



TRATADO DE ***MEDICINA DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS***

Dirigido por
Peter Cameron
George Jelinek
Ian Everitt
Gary Browne
Jeremy Raftos

Es una publicación



Edición en español de la 1.^a edición de la obra original en inglés
TEXTBOOK OF PAEDIATRIC EMERGENCY MEDICINE

Copyright © MMVI Elsevier Limited, an Elsevier Imprint

Revisión:

Dr. Bartolomé Bonet Serra

Especialista en Pediatría

Jefe del Servicio de Pediatría, Fundación Hospital Alcorcón

Dr. Antonio Gancedo Baranda

Dra. Manuela Martínez Campos

Especialistas en Pediatría

Médicos Adjuntos de la Unidad de Urgencias Pediátricas
Fundación Hospital Alcorcón

© 2007 Elsevier España, S.A.

Infanta Mercedes, 90 – 7.^a planta

28020 Madrid, España

An Elsevier Imprint

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo
(autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...).

El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual.

Cualquier uso fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN edición original: 0443073481

ISBN edición española: 978-84-8086-225-7

Depósito legal: B. 21.353 - 2007

Traducción y producción editorial: *GEA CONSULTORÍA EDITORIAL, S.L.L.*

Impreso en España por Liberdúplex, S.L.

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

Prefacio

Los médicos de urgencias que trabajan en hospitales comunitarios consideran que los cuadros pediátricos son los más difíciles. Hay muy pocos niños gravemente enfermos. Sin embargo, siempre está presente la posibilidad de omitir las manifestaciones tempranas de una enfermedad potencialmente mortal. Los niños no siempre son capaces de comunicar verbalmente sus problemas y es inevitable que sus padres estén ansiosos. Hay numerosos ejemplos de omisiones diagnósticas que produjeron resultados catastróficos. Cuando adquieren experiencia, los médicos de urgencias elaboran abordajes sistemáticos para superar estos problemas. Sin embargo, con frecuencia esto ocurre demasiado tarde en el caso de los médicos en formación y de los médicos que rotan por departamentos que tienen un bajo volumen de pacientes pediátricos. La realidad es que la mayoría de los médicos de urgencias, incluso aunque trabajen en un centro pediátrico especializado, tendrán un contacto escaso con niños gravemente enfermos. La formación intrahospitalaria frecuente, cursos como el *Advanced Paediatric Life Support* (APLS) y el acceso a material de referencia sencillo son aspectos esenciales para superar este problema.

El objetivo de este libro es proporcionar un texto de referencia para el personal médico, de enfermería y paramédico que

participa en la asistencia de urgencias pediátricas. El libro proporciona un abordaje básico para el tratamiento inicial de niños con urgencias frecuentes, a la vez que da información resumida sobre las manifestaciones crónicas más complicadas que pueden aparecer en los hospitales comunitarios porque estas enfermedades se tratan, cada vez más, fuera de los centros especializados. De manera deliberada se han seleccionado los colaboradores de este libro, tanto en centros pediátricos especializados como en centros de urgencias, para garantizar una perspectiva amplia.

En Australasia, el Reino Unido, el sudeste asiático y muchas otras regiones la medicina de urgencias pediátrica ha quedado entre los grupos de formación especializada con experiencia procedente de centros pediátricos especializados y los médicos de urgencias. En ocasiones esta relación se ha visto sometida a tensiones por los diferentes abordajes del tratamiento de las manifestaciones de urgencias y la diferente formación del personal que trabaja en los departamentos de pediatría. En la actualidad esto está mejorando con programas de formación conjuntos y un abordaje más cooperativo. Cabe esperar que este libro ayude a establecer puentes para evitar algunas de las diferencias entre los grupos de especialistas.

Cabe esperar que un abordaje sencillo y fácil de las urgencias frecuentes proporcione al lector un método para tratar los probables casos que vea en urgencias. A menudo, hay muchos abordajes para tratar enfermedades médicas frecuentes. En la medida de lo posible hemos intentado adoptar un abordaje basado en la evidencia. Sin embargo, cuando se dispone de una base científica escasa hemos vuelto al consenso entre los expertos en esa área. Como en la mayoría de las áreas de la medicina, la mayor parte de la atención de nuestros pacientes depende del consenso más que de la evidencia.

Para un texto de este tamaño, es necesaria una increíble cantidad de trabajo para asegurarse de que el contenido sea correcto y que el proyecto, finalmente, tome forma en un marco temporal razonable. También se debe dar la enhorabuena a los colaboradores individuales y al personal de publicación de Elsevier. También queremos agradecer a la Sra. Mimi Morgan por su considerable paciencia en la coordinación de este proyecto.

P. C.
G. J.
I. E.
G. B.
J. R.

Colaboradores

Jason Acworth MBBS FRACP
Deputy Director, Department of
Emergency Medicine, Royal Children's
Hospital, Queensland, Australia

Adrienne Adams MBChB FACEM
Staff Specialist, Emergency Department,
Middlemore Hospital, Otahuhu,
Auckland, New Zealand

Philip Aplin MBBS FACEM
Staff Specialist, Emergency Medicine,
Townsville General Hospital, Townsville,
Queensland, Australia

Franz E. Babi MBBS MD MPH
FRACP FAAP
Consultant in Emergency Medicine,
Emergency Department, Royal
Children's Hospital, Victoria, Australia

Ruth Barker MBBS FRACP MPH
Staff Specialist, Paediatric Emergency
Department, Mater Children's Hospital,
Brisbane, Queensland, Australia

Roger Barkin MD MPH FAAP FACEP
Vice-President for Paediatric and
Newborn Programs and Vice-President
for Medical Services, HealthONE, USA

Peter Barnett MBBS FRACP
MSc(Epid) FACEM
Deputy Director, Department of
Emergency Medicine, Royal Children's
Hospital, Victoria, Australia

Tom Beattie MB MSc FRCS(Ed)
FFAEM FFSEM DCH
Consultant in Accident and Emergency

Care, Royal Hospital for Sick Children,
Edinburgh, UK

Andrew Berry MBBS FRACP
State Director, NETS (NSW Emergency
Transport Service), New South Wales,
Australia

Robyn Brady DCH MRCPI FRACP
FACEM
Director of Emergency Medical
Training, Paediatric Emergency
Physician, Emergency Department,
Mater Children's Hospital, Brisbane,
Queensland, Australia

Lindsay Bridgford MBBS FACEM
Director of Emergency Services, Albury
Wodonga Integrated Health Services,
Albury Base Hospital, New South Wales,
Australia

Gary Browne MD MBBS MSpMed
FRACP FACEM
Associate Professor of Paediatric
Emergency Medicine, The University of
Sydney, The Children's Hospital at
Westmead Clinical School, Children's
Hospital Institute of Sports Medicine
and Department of Emergency
Medicine; Visiting Fellow in Sports
Medicine & Associate Professor, The
University of New South Wales; Head of
Academic Emergency Medicine, The
Children's Hospital at Westmead, New
South Wales, Australia

Sheila Bryan MBBS FACEM
BSc(Hons) MRACM Dip Ven
Director, Emergency Medicine, Royal

Women's Hospital, Melbourne, Victoria,
Australia

Peter Cameron MBBS MD FACEM
Professor of Emergency Medicine, The
Alfred Hospital, Prahran, and Monash
University, Clayton, Victoria, Australia

Danny Cass MBBS
Director of Trauma, The Children's
Hospital at Westmead, New South
Wales, Australia

Gervase Chaney MBBS FRACP
Paediatrician and Director, Postgraduate
Medical Education, Princess Margaret
Hospital for Children, Western Australia,
Australia

Nicholas Cheng MBBS BSc(Med)
DCH FRACP
Paediatric Emergency Physician,
Emergency Department, The Children's
Hospital at Westmead, New South
Wales, Australia

Raymond Chin MBBS DCH FRACP
Consultant Paediatrician, Paediatric
Emergency – Special interest,
Campbelltown and Camden Hospital,
New South Wales, Australia

Robin Choong MBBS FRACP FJFICM
AIMM
Senior Staff Specialist in Intensive Care,
The Children's Hospital at Westmead,
New South Wales, Australia

Simon Chu MBBS DCH FACEM
Paediatric Emergency Medicine Fellow,

Children's Hospital of Western Ontario,
London, Ontario, Canada.

Ron Clark MBBS(Hons) BSc(Hons)
PhD FRACP FACEM
Director of Emergency Medicine, Royal
Children's Hospital, Herston Road,
Herston, Queensland, Australia

Pat Clements BSc(Hons) BSocWk
Social Worker, Department of
Emergency Medicine and Paediatric
Intensive Care Unit, Royal Children's
Hospital, Queensland, Australia

Amanda Jane Cocks MBBS DCH
FRACP FACEM FJFICM
Paediatric Emergency Physician,
Paediatric Emergency Department, The
Women's and Children's Hospital, North
Adelaide, South Australia, Australia

David Cooksley MBChB FACEM
DRACOG ACCAM
Staff Specialist Emergency Physician,
Department of Emergency Medicine,
The Townsville Hospital, Queensland,
Australia

Elizabeth M. Cotterell MBBS Dip
Paed FRACP
Paediatric Emergency Physician,
Emergency Department, Sydney
Children's Hospital, New South Wales,
Australia

Paul Craven BSc MBBS MRCP FRACP
Staff Specialist in Neonatology, John
Hunter Children's Hospital, New South
Wales, Australia

Maree Crawford MBBS FRACP
Senior Paediatrician, Child Advocacy
Service, Royal Children's Hospital,
Queensland, Australia

Nigel W. Crawford MBBS MPH
Paediatrician, Department of General
Paediatrics, University Hospital of
Wales, Heath Park, Cardiff, UK

Kieran Cunningham MRCPI DCh
DipMedTox FFAEM
Consultant in Emergency Medicine,
Sligo General Hospital, Ireland

Sarah Dalton MBBS
Associate Lecturer, School of Women's
and Children's Health, University of
New South Wales, New South Wales,
Australia

Ronald A. Dieckmann MD MPH
FAAP FACEP
Professor of Clinical Medicine and
Pediatrics, University of California, San
Francisco; Director of Pediatric
Emergency Medicine, San Francisco
General Hospital, USA

Linda Durojaiye MBBS BMedSci
MRCP FRACP
Paediatric Emergency Physician,
Emergency Department, Sydney
Children's Hospital, New South Wales,
Australia

Daryl Efron MBBS FRACP MD
Consultant Paediatrician, Royal
Children's Hospital, Victoria,
Australia

Ian Everitt MBBS Dip Anat FRACP
FACEM
Emergency Paediatrician, Princess
Margaret Hospital for Children, Subiaco
and Joondalup Health Campus, Western
Australia

Michael Fairley MBBS FRANZP
School of Women's and Children's
Health, The University of New South
Wales, Sydney, Australia

Bruce Fasher MBBS DRCOG DCH
(RCP&S) FRCP(Lond) FRACP
Physician, Emergency Department, The
Children's Hospital at Westmead,
Sydney, New South Wales,
Australia

Peter Francis MBBS FRACP
Emergency Physician, Department of
Emergency Medicine, Royal Children's
Hospital, Victoria, Australia

Gary Geelhoed MBBS FRACP
Director, Emergency Department,
Princess Margaret Hospital for
Children, Western Australia,
Australia

Padraic Grattan-Smith MBBS(NSW)
MRCP(UK) FRACP
Paediatric Neurologist, Sydney
Children's Hospital, New South Wales,
Australia

Joanne Grindlay MBBS FACEM
FRACGP DA(UK) Grad Dip (Rural
GP)
Emergency Physician, Department of
Emergency Medicine, Royal Children's
Hospital, Victoria, Australia

Sonia Grover MBBS MD FRANZCOG
Associate Professor and Director,
Department of Gynaecology, Royal
Children's Hospital; Gynaecologist,
Austin Hospital; Obstetrician and
Gynaecologist, Mercy Hospital for
Women, Victoria, Australia

Anthony Peter Harrington
MBBS(Qld) FRACGP DA RCS(Eng)
FACEM
Senior Consultant, Department of
Emergency Medicine, Nambour General
Hospital, Queensland, Australia

Wayne Hazell MBBS DipObs FACEM
Emergency Physician, Head of
Emergency Medicine Education and
Research, Middlemore Hospital, South
Auckland, New Zealand

Malcolm Higgins MBBS FRACP
Paediatric Emergency Physician,
Paediatric Emergency Department,
Women's and Children's Hospital,
North Adelaide, South Australia

Andrew J. A. Holland BSc(Hons) MBBS
PhD GradCertEdStudies FRCS FRACS
Associate Professor of Paediatric Surgery
and Urology, Department of Academic
Surgery, The Children's Hospital at
Westmead, New South Wales,
Australia

Jason Hort MBBS MRCP FRACP
Staff Specialist, Emergency Department,
The Children's Hospital at Westmead,
Staff Specialist Paediatrician, Blue
Mountains District Anzac Memorial
Hospital, New South Wales,
Australia

Trevor Jackson MBBS FACEM
Emergency Physician, Sir Charles
Gairdner Hospital and University of
Western Australia, Australia

Andrew Jan MBBS FACEM BA
FAMAC
Director of Emergency Medicine, St
John of God Hospital, Murdoch,
Western Australia, Australia

George Jelinek MD MBBS Dip DHM
FACEM
Professor and Chairman of Emergency
Medicine, Sir Charles Gairdner Hospital
and University of Western Australia,
Nedlands, Australia

Andrew Kemp MBBS FRACP PhD,
Professor of Paediatric Allergy,
The Children's Hospital at Westmead,
New South Wales, Australia

Colin S. Kikiros MBBS FRACS
Consultant Paediatric Surgeon, Princess
Margaret Hospital for Children, Western
Australia

Judith R. Klein MD FACEP
Assistant Clinical Professor of Medicine,
University of California San Francisco,
Department of Medicine, San Francisco
General Hospital Emergency Services,
California, USA

David Krieser MBBS FRACP
Paediatric Emergency Physician,
Sunshine Hospital, Victoria, Australia

Marian Lee MBBS FACEM DCH
Emergency Physician, Prince of Wales
Hospital, Barker Street, New South
Wales, Australia

Richard S. Lennon MBBS
FRACP(Paediatrics) FACEM
Director Emergency Paediatrics, Royal
North Shore Hospital, New South
Wales, Australia

Michelle Lin MD
Assistant Clinical Professor of Medicine,
University of California San Francisco,
San Francisco General Hospital
Emergency Services, California, USA

Kevin Mackway-Jones FRCP FRCS
FFAEM
FAEM Professor of Emergency
Medicine, Manchester Royal Infirmary,
UK

Elly Marillier MBBS FACEM
Clinical Lecturer, Emergency Medicine,
Joondalup Hospital, Western Australia

Jennie Martin MBBS(Hons) DipCH
FACEM
Senior Staff Specialist, Emergency
Medicine, Royal North Shore Hospital,
New South Wales, Australia

Karen McCarthy MBBS FRACP
Paediatrician, Dallas, Texas, USA

Mary McCaskill MBBS BSc(Med)
FACEM Dip Paeds
Medical Head, Emergency Department,
The Children's Hospital at Westmead,
New South Wales, Australia

Terence McGuire MBBS(Qld)
FRCS(Ed) MCH.ORTH(Liv) FRACS
Orthopaedic Surgeon, Mater Children's
Hospital, Queensland, Australia

Patricia McVeagh MBChB FRACP
Visiting Paediatrician, Sydney Children's
Hospital, The Children's Hospital at
Westmead, Tresillian Family Care
Centres, New South Wales, Australia

Helen J. Mead MBBS FRACP FACEM
Emergency Physician & Paediatrician,
Emergency Department, Princess
Margaret Hospital for Children; Senior
Clinical Lecturer, School of Paediatrics
& Child Health, University of Western
Australia, Australia

Alastair D. MCR. Meyer BSc(Hons)
BMedSci MBBS FACEM
Director, Department of Emergency
Medicine, Royal Hobart Hospital,
Tasmania, Australia

Owen Miller MBBS BMed(Hons)
FRACP
Senior Staff Specialist, Paediatric
Cardiology, Sydney Children's Hospital,
New South Wales, Australia

Alastair Murray MRCS(A&E)
Specialist Registrar in Emergency
Medicine, Consultant in Emergency
Medicine, St Vincent's University
Hospital, Dublin, Ireland

Yuresh Naidoo MBBS FACEM
Consultant, Joondalup Health Campus,
Joondalup, Western Australia,
Australia

Matt O'Meara MBBS FRACP
Director, Emergency Department,
Sydney Children's Hospital,
New South Wales,
Australia

Ed Oakley MBBS FACEM
Paediatric Emergency Physician and
Director of Emergency Medicine
Training, The Royal Children's
Hospital, Victoria, Australia

Kim Lian Ong MBBS FRCS FHKCEM
FHKAM FAMS
Consultant, Accident and Emergency
Department, Tuen Mun Hospital;
Honorary Associate Professor, Accident
and Emergency Medicine Academic
Unit, Chinese University of Hong
Kong, Accident and Emergency
Department, Tuen Mun Hospital,
Hong Kong

David Orchard MBBS FACD
Paediatric Dermatologist,
Department of Dermatology,
Royal Children's Hospital, Victoria,
Australia

Scott Pearson MBBS FACEM
Staff Specialist, Emergency Medicine,
Christchurch Hospital, New Zealand

Roderic Phillips MBBS FRACP PhD
Paediatric Skin Specialist and Affiliate
Consultant to the Emergency
Department, Royal Children's Hospital
and University of Melbourne, Victoria,
Australia

Susan Phin MBBS FRACP
Paediatric Emergency Physician,
The Children's Hospital at Westmead,
New South Wales, Australia

Robert Pitt MBBS FRACP FACEM
Director, Paediatric Emergency
Medicine, Mater Children's Hospital,
Brisbane, Australia

Colin V. E. Powell MBChB DCH
MRCP(UK) FRACP FRCPCH MD
Consultant Paediatrician and
Assistant Clinical Director for
Integrated Medicine, Department of
General Paediatrics, University Hospital
of Wales, Cardiff, UK

Stephen Priestley MBBS FACEM
Director of Emergency Medicine,
Sunshine Hospital, Victoria, Australia

Michael Ragg MBBS DipObs RACOG
FACEM
Emergency Department, Geelong
Hospital, Geelong, Victoria, Australia

Jeremy Raftos MBBS FRACP
Director, Paediatric Emergency,
Women's and Children's Hospital
Children, Youth and Women's Health
Service, North Adelaide,
South Australia

Fiona Reilly MBBS FACEM
Emergency Physician, Mater Children's
Hospital, Holy Spirit Northside
Hospital, Queensland, Australia

Pam Rosengarten MBBS FACEM
Associate Professor, Director of
Emergency Medicine, Monash Medical
Centre, Victoria, Australia

John Ryan FFAEM FRCSEd(A&E)
DCH DipSportsMed
Consultant in Emergency Medicine,
St Vincent's University Hospital,
Dublin, Ireland

Matt Ryan MBBS FACEM
Emergency Department, Geelong
Hospital, Ryrie Street, Victoria,
Australia

Kam Sinn MBBS FRACP
Emergency Paediatrician and Senior
Specialist, Emergency Department, The
Canberra Hospital, Australian Capital
Territory, Australia

Neil Smith MBChB
Clinical Fellow in Emergency Medicine,
The Children's Hospital at Westmead,
New South Wales, Australia

Mike Starr MBBS FRACP
Paediatrician, Infectious Diseases
Physician, Consultant in Emergency
Medicine, Royal Children's Hospital,
Victoria, Australia

Greg Stevens MBChB FACEM
Staff Specialist, Emergency Department,
Middlemore Hospital, Auckland, New
Zealand

James Tibballs MBBS BMedSc(Hons)
MEd MBA MD FANZCA FJFICM
FACTM
Associate Director, Intensive Care Unit,
Resuscitation Officer, Royal Children's
Hospital, Victoria, Australia

James Tilleard MBBS FACEM
Emergency Physician, Emergency
Department, Nambour Hospital,
Queensland, Australia

Joseph Ting MBBS FACEM BMedSci
Staff Specialist, Department of
Emergency Medicine, Mater Public
Adult Hospital; Clinical Senior Lecturer,
Division of Anaesthesiology and Critical
Care, School of Medicine, Southern
Clinical School, Faculty of Health
Sciences, The University of Queensland,
Australia

Christopher Webber MBBS Dip
RACOG FRACP
Paediatrician and Paediatric Emergency
Physician, Deputy Medical Director,
NETS (NSW Newborn & Paediatric

Emergency Transport Service), New
South Wales, Australia

Julian White MBBS MD FACTM
Consultant Clinical Toxicologist, Head
of Toxicology, Women's & Children's
Hospital, South Australia, Australia

Richard P. Widmer BDS MSc
FRACDS
Director of Dentistry, The Children's
Hospital at Westmead; Clinical Associate
Professor of Paediatric Dentistry, Faculty
of Health Sciences, University of
Sydney; Visiting Specialist at the
Westmead Centre for Oral Health, New
South Wales, Australia

Barry Wilkins MD MA BChir FRACP
FJFICM FRCPCH MRCP(UK)
DCH(Lond)
Intensive Care Specialist, PICU, The
Children's Hospital at Westmead, New
South Wales, Australia

Gary Williams MBBS FJFICM
Staff Specialist in Paediatric Intensive
Care, Sydney Children's Hospital, New
South Wales, Australia

Frank Willis MBBS DCCH(Edin)
DCH(Glas) FRACP FRCPCH
Paediatrician & Paediatric Nephrologist,
Emergency Department, Princess
Margaret Hospital for Children;
Department of Paediatrics, Fremantle
Hospital, Clinical Senior Lecturer,
School of Paediatrics & Child Health,
University of Western Australia,
Australia

Simon Wood MBBS FACEM
Emergency Physician, Joondalup Health
Campus, Western Australia, Australia

Simon Young MBBS FACEM
Director, Emergency Department, The
Royal Children's Hospital, Victoria,
Australia

1.1 ABORDAJE DEL PACIENTE PEDIÁTRICO

IAN EVERITT • ANDREW JAN

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** El tener empatía con el niño y la confianza de los padres es la clave para evaluar a niños.
- 2** Se debe abordar a un niño de acuerdo con su edad cronológica y evolutiva.
- 3** La observación es una herramienta diagnóstica vital, que es inmensamente más importante en niños que en pacientes adultos.
- 4** La necesidad de realizar estudios conlleva un equilibrio entre el estrés de una prueba invasiva sobre un niño y la potencial obtención de información que facilite la toma de decisiones.
- 5** Siempre se debe apoyar el alta con un plan de acción concreto y un seguimiento definitivo.
- 6** Con frecuencia es más importante excluir enfermedades graves que hacer un diagnóstico definitivo.
- 7** El abordaje de las preocupaciones de los padres es una parte importante del proceso terapéutico.
- 8** Los médicos de urgencias deben manejarse en un terreno en el que se sientan cómodos, y cuando tengan dudas deben consultar.
- 9** Se debe considerar que un niño está potencialmente grave, salvo que después de una evaluación exhaustiva se pueda concluir de manera fiable que está bien.

INTRODUCCIÓN

¿Quién ve las urgencias pediátricas?

Es esencial que todos los médicos estén familiarizados con el conocimiento y el tratamiento del niño gravemente enfermo. La mayoría de los niños que acuden a los servicios de urgencias son llevados a centros pediátricos terciarios o a servicios mixtos que ven tanto a adultos como a niños. Debido a su proximidad, en un caso de urgencia, un pequeño número de niños llega a servicios de adultos en los que el personal puede estar menos familiarizado con el tratamiento de niños. De la misma manera, las urgencias pediátricas se producen lejos de los servicios de urgencias y pueden precisar la estabilización por médicos generales, personal paramédico o personas sin conocimientos de medicina antes de su derivación posterior. Los servicios de urgencias tienen la importante función de ser un recurso disponible para apoyar a la comunidad en el tratamiento de las urgencias pediátricas. Esta función se puede realizar mediante procesos de asesoramiento, de enlace o educativos.

Algunos niños gravemente enfermos llegarán de una manera más predecible en una ambulancia y se puede realizar alguna preparación para planificar su tratamiento inicial. Por otro lado, es posible que un niño *in extremis* sea llevado al hospital rápidamente en un coche particular, sin previo aviso de su llegada. Los sistemas de preparación para estas situaciones son críticos para la evaluación inmediata y el rápido tratamiento de los niños por el personal del servicio de urgencias (véase sección 2).

EVOLUCIÓN DE LA MEDICINA DE URGENCIAS PEDIÁTRICA

En Australia y Nueva Zelanda actualmente sólo hay nueve servicios de urgencias pediátricas terciarios independientes. Por tanto, la mayoría de los pacientes pediátricos acude inicialmente a servicios mixtos en los que aproximadamente entre el 10% y el 30% de las asistencias son pediátricas. Esto es si-

milar a lo que ocurre en el Reino Unido, Canadá y EE.UU. Algunos de estos niños precisarán la derivación posterior a un centro pediátrico terciario para recibir atención especializada. La función y el funcionamiento de los servicios de urgencias ha cambiado mucho en las últimas tres décadas. La medicina de urgencias pediátrica (MUP) se ha convertido en una especialidad. La evaluación y estabilización iniciales de los pacientes pediátricos, que en el pasado con frecuencia se derivaban a los compañeros de cuidados intensivos o anestesia, ahora son una función importante de los médicos de urgencias. En Australasia, la MUP ha pasado a ser subespecialidad del *College of Paediatrics*, lo que ha dado lugar a la aparición de un esquema de formación supervisado por el *Paediatric Emergency Medicine Special Interest Group* para los médicos en formación pediátrica avanzada. En un futuro próximo se espera que el establecimiento de un programa conjunto de formación, supervisado tanto por el *Australasian College for Emergency Medicine* como por el *Royal Australian College of Physicians*, permitirá la formación de más médicos de urgencias pediátricas cualificados. Es fundamental que los médicos y los médicos en formación de los servicios de urgencias, tanto especializados como generales, estén bien formados y que las instalaciones sean adecuadas para la reanimación de niños gravemente enfermos. Por tanto, la educación y la formación de los médicos de urgencias en el tratamiento de las urgencias pediátricas frecuentes es una función importante de los colegios tanto de pediatría como los de urgencias. Si un médico en formación quiere desarrollar su profesión en un servicio de urgencias pediátricas o un servicio de urgencias mixto, la experiencia que se obtenga en ambos entornos con la exposición a la enseñanza por parte de pediatras y médicos de urgencias es útil. De la misma manera, una rotación en la unidad de cuidados intensivos pediátricos y en anestesia pediátrica proporciona habilidades adicionales de reanimación, manejo de la vía aérea, soporte hemodinámico y monitorización de niños gravemente enfermos. Los cursos de APLS (*Advanced Paediatric Life Support*, soporte vital pediá-

trico avanzado) y ATLS (*Advanced Trauma Life Support*, soporte vital traumatológico avanzado), u otros cursos equivalentes, son necesarios para poder disponer de programas de formación de los médicos que serán habilitados para la asistencia de las urgencias pediátricas.

IDENTIFICACIÓN DEL NIÑO QUE POSIBLEMENTE ESTÉ GRAVEMENTE ENFERMO

Del inmenso número de niños que acuden a los servicios de urgencias, aproximadamente entre el 2% y el 5% será clasificado como de urgencia inmediata (escala de clasificación de Australasia [*Australasian Triage Scale*, ATS] 1 y 2), ya que precisan una evaluación y tratamiento urgentes¹. Es importante señalar que los niños pueden acudir con una categoría de clasificación menos urgente, pero se pueden deteriorar rápidamente por una sepsis en evolución o por compromiso de la vía aérea. La mayoría de los cuadros pediátricos son cuadros menos urgentes que incluyen una amplia gama de lesiones y enfermedades. En este grupo de pacientes pediátricos hay un subconjunto en el que el diagnóstico no es evidente de manera inmediata. Por tanto, en general los pacientes pediátricos se pueden dividir en tres amplios grupos: los que están bien de manera evidente, los que están graves de manera evidente y el niño que potencialmente está grave. Una de las principales tareas del médico de urgencias es identificar al «niño grave» de un extenso grupo indiferenciado de niños que pueden tener manifestaciones potencialmente graves. La identificación del niño *potencialmente* grave se realiza mediante un «proceso de filtro» mediante la anamnesis, la exploración física, la observación, los estudios complementarios y las consultas (figura 1.1.1). Este grupo de pacientes incluye: niños que han progresado a una forma grave de una enfermedad habitualmente benigna; los que tiene signos tempranos y sutiles de una enfermedad grave, y aquellos que en la evaluación inicial parecen no estar bien, pero precisan más estudios para descartar enfermedades graves. Con frecuencia la observación de un niño permite evaluar de manera más exacta cada una de estas posibilidades². Con la experiencia se mejora la capacidad de apreciar a un «niño grave», aunque una buena regla, particularmente en el caso de niños más pequeños, es que en caso de duda se debe estudiar su ingreso durante un período de observación más prolongado o buscar la segunda opinión de un compañero.

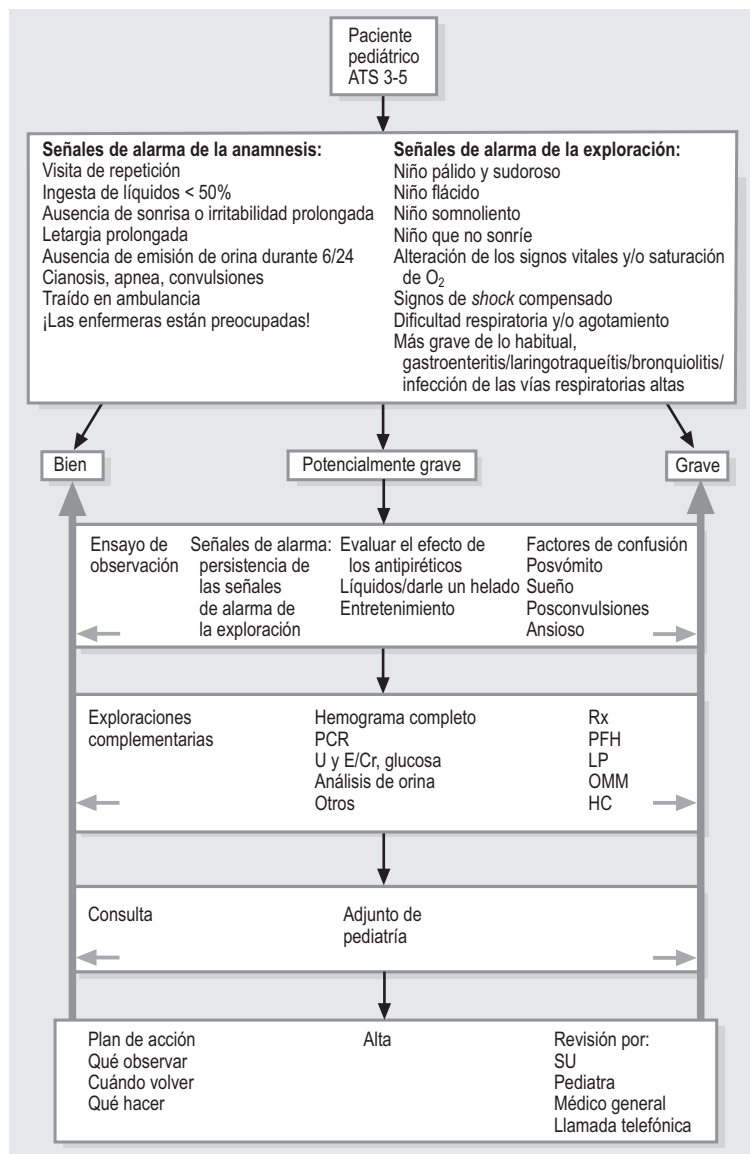


Fig. 1.1.1 Algoritmo de toma de decisiones en pediatría.
 E/Cr, enzimas, creatinas; HC, hemocultivo; LP, *Legionella pneumophilla*; OMM, orina de la parte media de la micción; PFH, pruebas de función hepática; SU, servicio de urgencias; U, urea.

EL NIÑO CON FIEBRE

El concepto de bacteriemia oculta pone de relieve las dificultades para detectar enfermedades en niños pequeños con fiebre. En su forma más evidente, la bacteriemia se puede manifestar como un niño febril, pálido, piel sudorosa y moteada, con calor central y frialdad periférica. Sin embargo, algunos niños pequeños con bacteriemia pueden tener un aspecto bueno. Los estudios complementarios pueden ayudar a identificarlos cuando se observa elevación del recuento de leucocitos o de la proteína C reactiva (PCR). El problema no es tanto que están enfermos en ese mo-

mento, sino la posibilidad de que posteriormente aparezcan secuelas bacterianas graves que precisan un tratamiento oportuno. Por el contrario, muchos niños con bacteriemia eliminarán espontáneamente el germen sin tratamiento. Por tanto, estos niños permanecen en la categoría de pacientes potencialmente graves y es necesario ingresarles para observación o darles el alta con revisiones planificadas frecuentes para detectar secuelas, y con un plan de acción definitivo para sus padres en el caso de que cambie su situación. Hay controversia en relación con los datos a favor de la utilización de antibióticos profilácticos en estos niños. La edad del paciente y

1.1 ABORDAJE DEL PACIENTE PEDIÁTRICO

la temperatura son factores de riesgo útiles que se deben considerar en el abordaje de los pacientes individuales. En niños menores de un mes de edad cualquier fiebre es significativa, mientras que niños mayores tienen más riesgo de enfermedad grave con temperaturas mayores. De la misma manera, se puede producir hipotermia en sepsis muy graves, particularmente en recién nacidos y lactantes.

ENFERMEDAD EN EVOLUCIÓN EN NIÑOS

Debido a las diferencias en la anatomía, la fisiología, el desarrollo y la psicología, las enfermedades de los niños son específicas de su edad, y las enfermedades graves con frecuencia tardan en evolucionar³. Muchos niños acuden a un servicio de urgencias en las primeras fases de una enfermedad, y es necesario tiempo para hacer un diagnóstico definitivo. El estado clínico de los pacientes pediátricos también puede cambiar rápidamente. Esto se puede producir en respuesta a un traumatismo previo, una sepsis en evolución, absorción de toxinas o una crisis epiléptica, y puede ser necesario un cambio de la prioridad inicial para administrar un tratamiento. Cuanto menor sea el niño, mayor será la posibilidad de deterioro rápido, porque las manifestaciones tempranas de una enfermedad grave pueden ser sutiles e inespecíficas. Se debe estar alerta a los signos tempranos de un shock compensado, como taquicardia, disminución del relleno capilar, aspecto moteado de la piel, frialdad periférica, disminución del volumen de orina o adormecimiento. La detección temprana y la reposición de líquidos en este momento pueden ayudar a prevenir la hipotensión en un niño con sepsis en evolución. Los niños con una enfermedad respiratoria grave y progresiva mostrarán dificultad respiratoria. El reconocimiento temprano de niños con enfermedades graves o con la posibilidad de deteriorarse es crítico para el inicio oportuno de un tratamiento eficaz². Un principio importante de la pediatría de urgencia es ser proactivo. Se debe ser consciente de la importancia de revisar la respuesta de un niño a un tratamiento dado, aumentar el tratamiento si es necesario y estar vigilante ante signos sutiles de deterioro.

EL ENTORNO

El entorno físico del servicio de urgencia debe reflejar un entorno pediátrico con cu-

bículos equipados de manera adecuada para la recepción de niños acompañados de sus cuidadores. A pesar del ruido inherente a un atareado servicio de niños enfermos, el entorno debe ser lo más tranquilo y relajado posible. Es útil que haya cuadros en la pared o en el techo y una selección de juguetes y libros para distraer a los niños pequeños de la tensión y la amenaza de un entorno hospitalario poco familiar. Son útiles cuadros de personajes populares actuales, como los *Télé Tubbies*, *Wiggles* o *Harry Potter*. Además de hacer que los niños se sientan felices, el reconocimiento activo de estos personajes proporciona una herramienta diagnóstica útil del SNC. Pasar algunos momentos iniciales ganándose la confianza de un niño con un juguete habitualmente recompensará al médico con una evaluación más rápida y meticulosa del niño. Las pegatinas y los certificados de valentía son recompensas excelentes que se pueden tener a mano en el caso de niños pequeños y asustados a los que se han realizado estudios de imagen o análisis de sangre. Cuando sea posible, en una urgencia los niños deben estar separados de los pacientes adultos. Para el niño y su familia será angustiante ver u oír a pacientes adultos con trastornos del comportamiento en una sala próxima.

De la misma manera, si a un niño se le va a realizar una técnica durante la cual puede presentar angustia, como la introducción de un catéter intravenoso o la reparación de una laceración, es mejor realizarla en una sala cerrada. Esto evitará la angustia visual o auditiva de otros niños y padres. En este contexto, la presencia de un monitor de televisión/vídeo puede ser una distracción excelente durante los procedimientos, como complemento a la analgesia y la sedación. En el caso de recién nacidos y lactantes pequeños, un calefactor radiante sobre la camilla de exploración facilitará la estabilidad térmica, la exploración y con frecuencia la localización de venas para su canulación.

La zona de reanimación pediátrica debe incluir gráficos en las paredes, que se refieran a algoritmos de urgencia y directrices para la posología de los fármacos, que se puedan consultar rápidamente durante la reanimación de niños gravemente enfermos. Es útil tener una pizarra blanca para el cálculo previo del tamaño y la dosis de fármacos para la inminente llegada de un niño grave. Es útil disponer en el servicio de directrices clínicas actualizadas en papel y en formato electrónico para el tratamiento de enfermedades urgentes pediátricas frecuentes. Las guías clínicas que se inicien en el servicio de urgencias pueden ser útiles para garantizar la

constancia del tratamiento que administran todos los niveles del personal médico y de enfermería, además de mejorar la continuidad de la asistencia de niños que precisan el ingreso en una unidad intrahospitalaria.

TRIAGE

Los pacientes pediátricos que lleguen a un servicio de urgencias deben ser sometidos a un proceso de selección de la gravedad de acuerdo con la *Australasian Triage Scale* (ATS 1-5), para que se les pueda priorizar según su gravedad. En servicios de urgencias mixtos en los que las enfermeras que realizan la clasificación pueden tener menos experiencia pediátrica se ha tendido a clasificar como más graves a los pacientes pediátricos¹. La utilización de sistemas de puntuación específicos o de la herramienta de *triage* y observación (*Triage and Observation Tool*) puede ser útil para mejorar la fiabilidad de la clasificación en niños pequeños, que pueden tener una sintomatología inespecífica⁴. Se debe realizar una segunda evaluación de enfermería cuando el niño ingrese en una sala, con la realización de más observaciones a pie de cama, de modo que se pueda detectar pronto cualquier cambio de la situación del paciente y se pueda actuar rápidamente. Se debe informar inmediatamente sobre los niños clasificados como ATS 1 o 2 para dirigir el tratamiento oportuno. En momentos de gran carga de trabajo, los niños con una puntuación ATS 3 pueden no ser sometidos a una evaluación definitiva hasta después de 30 minutos, y un médico con experiencia debe evaluar rápidamente su estado e iniciar el tratamiento si es necesario.

SEGUIMIENTO RÁPIDO

Es adecuado iniciar alguna forma de tratamiento durante el proceso de *triage*, como la administración de analgésicos para el dolor o un antipirético en un niño con síntomas de fiebre. Es importante que los niños con dolor reciban una analgesia temprana y adecuada, o que se inmovilicen las lesiones cuando sea necesario. Esto facilitará una evaluación más cómoda, fiable y rápida. Cuando sea necesario, la utilización de opiáceos únicamente mejorará, en lugar de dificultar, la posterior exploración física que realice el médico⁵. La utilización de escalas analógicas visuales, como las caras de «Wong-Baker», puede ayudar a evaluar la respuesta de un niño a la analgesia. Un proceso de seguimiento rápido de los niños con lesiones

únicas en las extremidades para realizar una radiografía antes de la revisión médica definitiva puede mejorar la eficiencia del servicio. Los niños febriles que tengan una erupción que no se deba claramente a un exantema vírico deben ser sometidos a un seguimiento rápido para que les vea un médico con experiencia para considerar la posibilidad de una meningococemia. Es útil tener planes de tratamiento escritos para niños que pueden acudir de manera recurrente al servicio. Esto incluye enfermedades, como asma lábil, vómitos cíclicos o convulsiones recalcitrantes, en las que un plan de tratamiento claro puede facilitar la asistencia por el personal del servicio de urgencias.

EL ABORDAJE PEDIÁTRICO

El proceso de evaluación de un niño en el servicio de urgencias incluye anamnesis, observación y exploración física, y puede incluir estudios complementarios adecuados.

Se deben considerar todos estos componentes para la formulación de un diagnóstico y un plan de actuación. Se debe considerar a un niño en el contexto de la familia. La evaluación de un niño en el contexto del servicio de urgencias puede ser difícil y muy gratificante. Es un desafío modificar la atención de un niño según su nivel cronológico y grado de desarrollo. De la misma manera, el tratamiento de pacientes pediátricos es un área gratificante de la medicina de urgencia porque los niños con frecuencia responden rápidamente al tratamiento en el marco temporal de su asistencia en el servicio de urgencias.

Conseguir empatía

Intentar conseguir inicialmente la empatía y la confianza de los padres es la clave para evaluar a los niños en el contexto de un servicio de urgencias. Unos modales sin prisa, suaves y afectuosos eliminarán rápidamente los miedos y ansiedades de la mayoría de los niños y de sus padres. Esto habitualmente permite realizar la exploración de una manera no amenazante y mejora la fiabilidad de los signos clínicos. Todos los médicos de urgencia precisan tiempo, experiencia y la observación de las técnicas de los compañeros para desarrollar su propio abordaje individual de los niños. Una exploración meticulosa que no produzca molestias a un niño es muy tranquilizadora para un padre. Muchos niños llegan a un servicio de urgencias sintiéndose tristes, con dolor, con miedo o con alguna inquietud por lo que les espera. Cuando todo el personal

tiene una actitud amistosa con el niño, la mayoría saldrá sintiéndose mucho mejor y, cabe esperar, incluso habiendo disfrutado de la experiencia.

Adecuado a la edad

El abordaje de cualquier niño en el servicio de urgencias viene dictado por la edad y el nivel de desarrollo del niño. Es útil modificar el abordaje de forma que se pueda adaptar a recién nacidos, lactantes, niños pequeños, niños en edad preescolar, niños en edad escolar y adolescentes. Un niño en fase preverbal o con un trastorno del desarrollo no dirá que el dolor se ha desplazado hacia la fosa ilíaca derecha. Un lactante de 14 meses de edad que se cuelga de su madre puede resistirse de manera activa a los intentos iniciales de ser explorado por un extraño. La ausencia de relación con la familia o con el niño, que su médico de cabecera (o médico de familia) pueda tener, puede dificultar todavía más la evaluación de niños ansiosos. Cuando se expliquen las técnicas a los niños es importante adecuar las explicaciones a la edad del niño y, sobre todo, ser sinceros. Nunca se debe decir a un niño «no vas a notar nada» antes de introducir una cánula a través de una fosa cubital anestesiada con una emulsión de lidocaína y prilocaína (Emla). Por el contrario, se debe explicar en términos adecuados para su edad lo que puede notar y que es normal que llore.

Es crucial mantener en todo momento la confianza de un niño, lo que influirá positivamente en todos los contactos médicos posteriores que pueda tener el niño. La demostración de una técnica en un muñeco puede reducir la inquietud anticipatoria en un niño.

La evaluación de un niño siempre se debe realizar en presencia de un progenitor o del cuidador, salvo que el niño llegue en ambulancia o en otro medio sin que esté presente el progenitor/cuidador, y las necesidades médicas del niño justifiquen una atención inmediata. En cualquier otro caso, en una situación no urgente es prudente que haya un miembro del personal acompañando al niño y retrasar la evaluación hasta que estén presentes sus cuidadores.

Adecuado al desarrollo

Los lactantes se benefician particularmente de la presencia constante de sus progenitores en el campo visual a fin de evitar la angustia por estar con extraños, y con frecuencia se les explora mejor en los brazos de sus padres. Se puede explorar a los recién nacidos en la camilla de exploración siempre que se les mantenga calientes. Los niños

pequeños, a pesar de su creciente autonomía, habitualmente están menos inquietos si se les explora en el regazo de sus padres. Es un signo útil de enfermedad o de otra causa observar si los niños pequeños no muestran estas ansiedades normales ante los extraños. El niño en edad preescolar que disfruta de la sensación del juego y de la imaginación habitualmente puede estar relajado durante una exploración o una técnica cuando se le cuenta un cuento o se le deja que juegue con un juguete. Un niño ansioso en la primera edad escolar puede responder a la participación en la exploración o cuando se pregunta sobre el colegio u otras actividades que le gusten más. Por otro lado, a los adolescentes se les debe abordar de una manera más parecida a la de los adultos, pero se les debe ofrecer confidencialidad y la oportunidad de elegir si quieren o no que estén sus padres.

En el caso de un niño muy inquieto o que se resiste a cualquier exploración puede ser necesario modificar el abordaje para obtener hallazgos clínicos esenciales de una manera suave pero firme. Sin embargo, es poco habitual que un niño sea «inexplorable» si se administra analgesia adecuada y se deja tranquilo al niño durante un período de tiempo.

Implicación de los padres

A fin de proporcionar apoyo emocional, se debe animar a los padres a que se queden cerca de su hijo durante cualquier técnica. En el caso de los padres que parecen tener riesgo de un síncope vagal es mejor que estén sentados lejos del «campo visual», pero que sigan estando cerca del niño para darle apoyo verbal. El comportamiento de los niños con frecuencia refleja el de sus padres, de modo que ganar la confianza del padre con frecuencia hará que un niño ansioso se relaje antes de las técnicas. La utilización de un abordaje confiado, tranquilo y afectuoso será recompensado por un niño que permitirá una exploración más fiable. Los padres se sienten muy tranquilos cuando ven que el médico tiene experiencia en el manejo de niños y prevé las ansiedades esperadas y la reticencia a la exploración que puede tener un niño cuando no se siente bien.

ANAMNESIS

El contacto inicial con la familia debe incluir una presentación de quién es usted. Se debe dirigir a los padres y debe saludar al niño por su nombre, de una manera adecuada a su edad. Es importante conside-

1.1 ABORDAJE DEL PACIENTE PEDIÁTRICO

rar el propio abordaje en relación con las necesidades tanto de la enfermedad del niño como de las preocupaciones de los padres. Generalmente la anamnesis se obtiene de un progenitor o del cuidador, pero en el caso de un niño que habla es adecuado completar esta información preguntando directamente al niño.

El niño grave

A veces será necesario alterar la sistemática normal de anamnesis seguida de exploración en un niño gravemente enfermo. El tratamiento deberá ser rápido y se deberá realizar simultáneamente a la obtención de información pertinente de los padres. Se debe dar a los padres la oportunidad de quedarse a la cabecera de la cama de su hijo gravemente enfermo al que se realiza la reanimación, con una persona de apoyo para ellos.

Aspectos de los padres

La claridad de la anamnesis que se obtiene de los padres se puede afectar por la angustia de los padres, su ansiedad o la privación de sueño. Se debe empezar la anamnesis de una manera dirigida según la enfermedad actual. Posteriormente puede ser útil explorar las ansiedades individuales de los padres. Una de las preguntas más importantes que se puede hacer a un padre es: «¿Cuál es su principal preocupación o miedo?». Algunos padres pueden tener preocupaciones específicas, como el miedo a que su hijo con fiebre tenga una enfermedad meningocócica cuando hay una mayor alerta en la comunidad sobre esta enfermedad. Abordar esta preocupación puede ocupar la mayor parte del tiempo del médico. El padre de un niño que ha sufrido una quemadura o una lesión accidental puede sentirse angustiado o culpable y es necesario mostrarse sensible a este aspecto. Una vez más, abordar la culpa ocupará la mayor parte del tiempo del médico.

Aspectos específicos de los niños

En niños pequeños algunos síntomas son menos específicos. Los vómitos en un lactante se pueden deber a meningitis, neumonía, amigdalitis o sepsis urinaria más que a gastroenteritis. La evaluación del bienestar o de otra situación en lactantes puede ser más difícil debido a sus escasas actividades psicomotoras. De hecho, su espectro de comportamientos normales incluye dormir, despertarse para llorar o exigir una toma, y volver a dormirse. Por tanto, es importante preguntar por su estado de alimentación y su patrón de sueño/actividad como indicador de compromiso debido a

enfermedad. Se debe aclarar de manera cuidadosa cuál es su ingesta actual en comparación con su lactancia materna o artificial normal. Un lactante que se alimenta con menos del 50% de lo normal tiene un compromiso significativo. Es importante señalar el caso de un niño pequeño con fiebre que está letárgico y no sonríe ni interactúa con sus padres. En el lactante que por lo demás tiene buen aspecto y que tiene un aspecto moteado, se debe aclarar con los padres si esto puede ser normal para su hijo (es decir, piel marmórea fisiológica frente a sepsis). En la evaluación de niños pequeños con traumatismo es fundamental una anamnesis meticulosa sobre el momento de producción y el mecanismo de la lesión, observando las posibilidades de desarrollo del niño, para detectar posibles lesiones no accidentales (véase capítulo 18.2).

En las tablas 1.1.1 y 1.1.2 se muestra otra información útil que se debe abordar en la anamnesis del paciente pediátrico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Adecuada a la edad

La técnica de exploración que se utiliza en pacientes pediátricos depende de la edad y del estado de desarrollo del niño. La clave es ganarse la confianza y después la colaboración del niño. Los niños mayores generalmente son obedientes, lo que permite explorarles de una manera sistemática si-

mililar a los pacientes adultos. Sin embargo, habitualmente es necesario explorar a los niños pequeños de una manera menos formal, a la vez que se mantiene un elevado grado de vigilancia. Puede ser necesario

Tabla 1.1.1 Señales de alarma en la anamnesis

- El niño toma menos del 50% de los líquidos normales
- El niño tiene letargia prolongada
- No ha orinado durante seis horas
- Irritabilidad o intranquilidad prolongadas
- Cianosis, palidez, convulsiones o apnea significativa
- El niño no ha sonreído durante un período de horas
- El personal de enfermería piensa que el niño «no está bien»
- Nuevas visitas imprevistas a urgencias
- Preocupaciones de los padres desproporcionadas a la gravedad del niño
- Traído en ambulancia
- Anamnesis no compatible con lesión/¿lesión no accidental?

Tabla 1.1.2 Elementos importantes de la anamnesis pediátrica

| |
|---|
| Motivo de consulta |
| Gestión |
| Perinatal: tipo de parto, peso al nacer, necesidad de reanimación/ingreso en unidad de cuidados especiales |
| Desarrollo: en un problema del SNC, compatibilidad con el mecanismo de lesión |
| Estado de las vacunas |
| Enfermedades previas/cirugía/ingresos hospitalarios/medicaciones |
| Alergias |
| Contactos infecciosos/viajes recientes |
| Antecedentes familiares |
| Antecedentes sociales: las circunstancias familiares pueden influir en la decisión de ingresar o no a un niño |
| Estado de ayunas si procede |
| Alimentación: tomas normales con biberón o con lactancia materna para comparación |

adaptar el orden de la exploración a las respuestas individuales del niño. En un paciente reticente se pueden obtener los hallazgos clínicos explorando subrepticamente mediante el juego cuando surja la oportunidad. En esta situación se puede obtener mucho mediante una observación cuidadosa más que con un abordaje amenazador de «manos encima». Entretener a un niño pequeño de manera profesional durante la exploración generalmente permitirá reducir la confusión que induce la ansiedad.

Suavidad, distracción, y lo último, lo que duele

Los niños habitualmente son reticentes a que se les moleste en la zona que les duele. La confirmación del dolor a la presión debe ser suave y sin prisa para reducir al mínimo cualquier molestia. Muchos niños pequeños responderán a bromas verbales adecuadas para su edad durante la exploración, lo que les distrae de la amenaza percibida de la mano que realiza la exploración. De manera alternativa, puede ser necesario palpar con suavidad una fosa ilíaca derecha dolorosa a la presión, a la vez que se utilizan métodos de distracción como contar los dedos del niño. A veces un niño puede preferir que le palpén el abdomen doloroso con la mano del explorador «a través de su propia mano». La exploración se debe adaptar a las respuestas del niño, retrasando las fases molestas hasta el último momento de la exploración. El tiempo que se utilice inicialmente para ganar la confianza de un niño hará que la evaluación posterior sea más gratificante y los signos clínicos serán más fiables. Todos hemos experimentado la frustración de intentar evaluar el abdomen de un niño que grita o está irritable y que muestra un abdomen seudorrígido. De hecho, el método más fiable para excluir peritonismo en un niño no incluye ninguna palpación del abdomen. Pedir a un niño que camine, que salte o que se suba a la camilla son maniobras útiles para excluir irritación peritoneal.

Es mejor dejar para el final la exploración de los oídos y de la garganta, del abdomen sensible o de una lesión dolorosa para no molestar al niño, lo que haría que el resto de la exploración sistemática fuera difícil. Si se detecta que un niño tiene un recuerdo aterrador de un estetoscopio o de un instrumento similar, con frecuencia desaparecerá cuando se realiza la auscultación preliminar de algún juguete del niño y se calienta el diafragma. Elementos de distracción como un juguete blando colocado en la mano pueden aliviar al explorador

de la tortura del lactante curioso que tira de las gomas del estetoscopio durante la auscultación.

Improvisar

La exploración de lactantes y niños pequeños se realiza mejor en la posición menos amenazante. Habitualmente se realiza de manera óptima cuando el niño está sujeto de manera segura en los brazos o en las rodillas de sus padres. Si un niño está dormido, se debe aprovechar la oportunidad de realizar la auscultación y la palpación de una fontanela o del abdomen, que se alteraría cuando el niño está llorando, antes de molestar a un niño para despertarlo. Cuando se explora a un recién nacido en decúbito supino, se le debe mantener caliente con una manta o con un calefactor radiante. Las manos deben estar calientes. El niño irritable y que llora puede calmarse cuando se le ofrece una toma o un chupete antes de la exploración. La simetría de los reflejos normales del lactante es un cribado útil para cualquier problema motor focal o como localizador de una extremidad dolorosa.

Índice de sospecha

Los métodos sistemáticos de exploración de los signos del meningismo en niños son poco fiables. Pedir al niño que mire hacia arriba a un objeto o hacia abajo al ombligo es un método de cribado más útil para detectar irritación nuchal. En niños menores de dos años de edad con frecuencia están ausentes los primeros signos de meningismo y el umbral de la exploración del líquido cefalorraquídeo (LCR) se debe adaptar en consecuencia. Otros datos significativos pero sutiles que se pueden omitir en la exploración incluyen taquicardia o taquipnea persistente que no se relacionan claramente con la fiebre. Se debe estar alerta al espectro de estigmas de lesiones no accidentales que pueden verse en el servicio de urgencias (véase capítulo 18.2).

Exploración respiratoria

A veces puede ser difícil determinar si la respiración ruidosa en niños se debe a una obstrucción intratorácica o extratorácica. Con frecuencia se puede facilitar la localización de la obstrucción de las vías aéreas en un segmento particular mediante la auscultación sucesiva de las narinas, la boca, la laringe y las vías aéreas periféricas. Con frecuencia es más fácil auscultar a niños pequeños escuchando a través de la ropa desde detrás mientras le sujeta el padre. La detección de asma «oculta» en un niño con síntomas indicativos pero sin si-

bilancias se puede facilitar comparando la disminución del flujo aéreo en la espiración con el de la inspiración, o de manera alternativa volviendo auscultar al niño después de realizar ejercicio en el servicio de urgencias. Los niños pequeños con molestia en la garganta serán reacios a toser de manera voluntaria, pero hacerles cosquillas con suavidad en la axila o palpar la parte anterior de la laringe habitualmente producirá un grito que aclare la sospecha de laringotraqueítis aguda. El reconocimiento del patrón de dificultad respiratoria en un niño desde el extremo de la cama con frecuencia ayudará a diferenciar la obstrucción de las vías aéreas superiores e inferiores antes de realizar la auscultación.

Exploración abdominal

La exploración abdominal siempre debe concluir con la zona del pañal para detectar lesiones, hernias y problemas cutáneos que de otra manera no se detectarían, y el examen de las heces, si las hay. La exploración rectal en niños no es sistemática y sólo se realiza cuando hay una indicación clara. Se debe ser competente para mantener la privacidad y la dignidad, particularmente cuando se explora a niños mayores y adolescentes. La exploración de un niño sometido a un posible maltrato sexual se perfila en el capítulo 18.1.

Exploración ORL para el final

En niños en edad preescolar y pequeños es mejor dejar para el final la exploración de los oídos y de la garganta. Es necesario un abordaje suave pero rápido para realizar una evaluación exacta de la orofaringe, seguido de un abrazo de los padres. A pesar de la posible dificultad, con frecuencia se pasará por alto el origen de una fiebre si se visualiza de manera inadecuada la garganta en niños. En lactantes es mejor explorar la garganta con el niño en decúbito supino con los brazos separados a lo largo de la cabeza para impedir el movimiento. En el caso de un niño pequeño que tiene miedo a la exploración de la garganta, es necesario mantenerle lo más quieto posible para un abordaje de «una náusea, una mirada». Esto se realiza mejor después de explicar la técnica, colocar al paciente erguido sobre la rodilla de un progenitor, fijar los brazos detrás del tronco con la mano dominante del progenitor y sujetar la cabeza recta hacia delante con la otra. «Vamos a contar los dientes» es una señal menos amenazadora para la mayoría de los niños para que abran la boca, que mencionar las palabras «angina» o «garganta», particularmente si los padres les advierten de que «na-

1.1 ABORDAJE DEL PACIENTE PEDIÁTRICO

die le ha podido ver la garganta». Algunos niños precisan la inserción suave de un depresor entre los dientes apretados para tocar la lengua para iniciar una náusea. Afortunadamente, la mayoría de los niños mayores colaborará con gusto para que se les vea la garganta.

Después de cualquier técnica molesta es importante reconocer la valentía de un niño asustado. Asimismo, se debe dar a un niño una explicación sincera y adecuada a su nivel de desarrollo de lo que puede esperar antes de cualquier técnica, como la introducción de un catéter IV. Esto se hace mejor inmediatamente antes de la técnica, para que el miedo de un niño ansioso no aumente en el período intermedio (tabla 1.1.3).

OBSERVACIÓN

La observación es la exploración a distancia de un niño, que empieza antes de presentarse a la familia y continúa después de la exploración, mientras se escriben notas o mientras se ve a otro paciente. También incluye la consideración de los comentarios de las enfermeras y el registro de los signos vitales, a fin de obtener datos adicionales sobre la gravedad de un niño. Las tendencias de las observaciones de enfermería a lo largo del tiempo son indicadores útiles para detectar signos tempranos de progresión de

la enfermedad o de respuesta al tratamiento. En efecto, esta «clasificación continua» es particularmente importante para detectar una «enfermedad en evolución» que de otro modo pasaría inadvertida.

MIRAR antes de explorar

Antes de «poner las manos» se puede obtener mucha información observando inicialmente a un niño y a su progenitor en la sala, desde cierta distancia. La primera impresión de un niño con frecuencia dirigirá el abordaje posterior. El estado de actividad del niño y su interacción con el entorno y con sus padres con frecuencia cambian cuando se acerca un médico extraño. El proceso de evaluar a un niño difiere del de un adulto por la mayor importancia de la observación². Es importante poner de relieve la observación de un niño para facilitar el diagnóstico en el servicio de urgencias. Esto es particularmente importante cuando se evalúa a niños durante los primeros tres años de vida. Las observaciones «al pie de la cama» pueden ser un indicador importante para distinguir al niño potencialmente grave.

Variables observacionales

El aspecto general de un niño debe incluir la observación del nivel de alerta, el contacto ocular, la actividad, las características de llanto, la postura, la interacción con el en-

torno, la irritabilidad, el color, la hidratación, la perfusión, el crecimiento general y la nutrición, la dificultad respiratoria y la presencia de cualquier olor poco habitual (p. ej., cetótico). La ausencia de la resistencia normal a la exploración o a una técnica que se espera de un niño es una observación importante que se debe reseñar. El niño grave puede no ofrecer la resistencia que se espera a la exploración o a una punción venosa. Se ha demostrado que en niños pequeños las variables observacionales permiten predecir mejor la gravedad de la enfermedad que la información de la anamnesis⁶. Del mismo modo, la exploración física considerada por sí sola es un mal factor predictivo de enfermedad grave. La observación de un niño se debe realizar como un proceso separado de la exploración y puede ser necesario realizar una reevaluación posteriormente para detectar la progresión de la enfermedad. Algunos investigadores han utilizado escalas formalizadas como las escalas de observación de McCarthy (*McCarthy Observational Scales*) para facilitar esta evaluación en niños con fiebre⁷. En el servicio de urgencias puede ser útil comentar acerca del niño con un compañero para la toma de decisiones.

La postura de un niño cuando no se le molesta puede ser un dato útil sobre la presencia de enfermedades sistémicas, alteración de la función neuromuscular o dolor de una extremidad o de una articulación. Los niños con sepsis o meningitis pueden estar atónicos o flácidos. En otros casos el único signo de irritación meníngea puede ser un niño que mantiene el cuello en una posición ligeramente extendida.

Observación de la respiración

Cuando se observa taquipnea en un niño, es útil determinar si el niño tiene «taquipnea tranquila» (respiración rápida y tranquila) sin datos de aumento del trabajo de la respiración, como puede ocurrir en situaciones de fiebre, acidosis o cardiopatía cianótica. Los niños con «taquipnea ruidosa» (respiración rápida y difícil) tienen aumento del trabajo de la respiración debido a enfermedades como obstrucción de las vías aéreas, neumonía o insuficiencia cardíaca.

Factores de confusión

Hay varios factores de confusión observacionales que pueden influir en la toma de decisiones inicial, cuando de manera transitoria los niños pueden parecer más graves de lo que realmente están. Hay muchas ocasiones en las que el niño que inicialmente tiene un aspecto grave puede mejorar y te-

Tabla 1.1.3 Señales de alarma de la exploración física

| |
|--|
| Niño pálido y sudoroso |
| Niño flácido |
| Niño que aparece somnoliento |
| Alteración de los signos vitales y de la SaO ₂ |
| Signos tempranos de <i>shock</i> compensado |
| Niño con dificultad respiratoria que se está agotando |
| Niño que nunca sonríe a pesar de estimularle adecuadamente |
| Niño que tiene un aspecto más grave de lo habitual con gastroenteritis/laringotraqueítis/bronquiolitis/infección respiratoria alta |
| Otros signos específicos: |
| Erupción que no desaparece a la presión: petequias/púrpura-sepsis |
| Protrusión u ocupación de la fontanela: aumento de la presión intracraneal |
| Vómitos biliosos: obstrucción intestinal |
| Llanto de tono agudo: meningitis |
| Gruñido: dificultad respiratoria |

ner de nuevo buen aspecto después de un breve período de tiempo. Esta situación habitualmente se produce cuando se llama al consultor pediátrico y en el momento en que llega el niño está sonriendo y corriendo por el servicio de urgencias. El niño con vómitos con frecuencia tendrá un aspecto pálido y «sudoroso» durante o hasta 20 minutos después de haber vomitado. Una hora después de administrar un antipirético, el niño con fiebre sintomática puede parecer un niño diferente. Los niños que inicialmente salen de una convulsión febril simple pueden tener buen aspecto de nuevo después de 20 a 30 minutos. El sueño fisiológico de un niño pequeño puede simular el sopor séptico o la somnolencia debida a un traumatismo craneal. Un niño temeroso durante la exploración puede aumentar la percepción de la gravedad del explorador.

Reevaluación

La reevaluación refuerza el poder de la observación. Da tiempo a realizar un ensayo de líquidos, a reducir la fiebre con un antipirético o a ver si un niño responde a la distracción. La reevaluación posterior del niño con frecuencia permite diferenciar si un niño está grave o no. La observación realmente permite identificar la persistencia de los hallazgos anormales iniciales de la exploración. Un niño con invaginación puede tener buen aspecto de manera intermitente y puede ser necesaria la observación para detectar los datos que lleven a realizar el estudio diagnóstico adecuado (tabla 1.1.4).

CUÁNDO REALIZAR PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se debe ser juicioso con la utilización de pruebas complementarias en niños en el servicio de urgencias. Las pruebas complementarias tienen más de un objetivo. Ayudan a confirmar o a refutar las sospechas. De manera ocasional, los padres inicialmente parecen querer que se les tranquilice con algo más que con una simple evaluación clínica y una explicación.

Análisis de sangre

Las visitas médicas previas o el consejo previo pueden llevar a un progenitor a pensar que sólo se le puede confirmar que su hijo está bien por la «magia de los análisis de sangre». Esto puede ser especialmente cierto en el caso de los médicos de aspecto joven. Sin embargo, con experiencia clínica y explicaciones claras habitualmente se puede desaconsejar a los padres esta opción cuando es evidente que no está justificada clínicamente, explicándoles que la obtención de sangre no siempre es sencilla en un niño pequeño y regordete y que a veces son necesarios dos, tres u ocasionalmente más intentos. La posible molestia psicológica para el niño no justifica la información que se obtendrá en este caso. Sin embargo, en el lado positivo, análisis de sangre como el hemograma completo (HC) o la PCR pueden tranquilizar en algunas situaciones inciertas. En otros momentos son inútiles, como para excluir meningitis en un

niño con datos clínicos de amigdalitis, porque los marcadores de la inflamación ya están elevados.

Las pruebas complementarias pueden dar tiempo adicional para la observación y la tranquilización, aunque si se realiza una prueba complementaria debe seguir alguna acción. El estudio de la orina de niños pequeños con fiebre es vital para detectar una infección urinaria oculta. En niños menores de dos años el análisis con tira reactiva es inexacto para excluir infección y se debe realizar un estudio microscópico para excluir piuria. Las técnicas adecuadas para obtener orina se analizan en el capítulo 16.4.

LOS PADRES

Los padres que acompañan a su hijo a un servicio de urgencias con frecuencia están ansiosos y temerosos en relación con la seguridad de su hijo. Es importante considerar que los padres están confiando al médico el bienestar de su posesión más querida y preciosa. El manejo de los miedos y la identificación de las necesidades y expectativas de los padres es una función importante del médico que asiste a su hijo. Escuchar las preocupaciones de los padres y abordarlas de una manera empática y tranquila es con frecuencia la principal estrategia terapéutica para tranquilizar a un padre ansioso de que un niño con una enfermedad relativamente leve está bien. Muchos padres pueden estar privados de sueño por haber atendido a su hijo enfermo, y esto influirá en su capacidad para relatar una anamnesis lúcida. El tiempo que se pase en el *triage* o en la sala de espera en un servicio de urgencias atareado puede frustrar al padre más paciente. Se debe prever esto, y se debe reconocer al principio de la consulta.

Trato a los padres

La visita al servicio de urgencias puede producirse después de consultas médicas previas en las que pueden no haberse abordado sus preocupaciones, y es importante explorar las mismas. Siempre se deben reconocer los miedos y ansiedades de los padres, aunque el juicio del médico debe permitir tomar una decisión objetiva sobre si un niño está grave o no. Una excepción a esto es el caso de los padres de niños con enfermedades crónicas o necesidades especiales. Habitualmente tienen razón cuando juzgan que su hijo está grave. Los cuidadores agresivos y poco razonables suelen responder a un médico de

Tabla 1.1.4 Señales de alarma en la exploración física

| |
|---|
| Disminución del nivel de alerta, actividad, contacto ocular |
| Somnolencia o disminución de la interacción con el entorno/padres |
| Postura anormal |
| Características anormales de llanto |
| Irritabilidad o inconsolabilidad prolongada |
| Palidez persistente |
| Aspecto de disminución de la perfusión periférica o de la hidratación |
| Persistencia de las alteraciones registradas de los signos vitales |
| Dificultad respiratoria/taquipnea («tranquila» o «ruidosa») |

- Persistencia de las señales de alarma de la exploración
- Factores de confusión: después del vómito/convulsiones, fiebre elevada, sueño normal, ansiedad

1.1 ABORDAJE DEL PACIENTE PEDIÁTRICO

mayor edad, cortés, correcto y profesional. Habitualmente detrás de su comportamiento hay una razón que se debe explorar. Incluso el padre más ansioso suele responder a una evaluación meticulosa de su hijo seguida de una explicación del diagnóstico y del tratamiento. En las segundas visitas a urgencias no planificadas en las que los padres exigen el ingreso habitualmente es mejor ingresar.

Aspectos de la comunicación

Como regla general, las explicaciones a los padres deben ser adecuadas a su nivel de conocimientos y educación. La entrega de folletos o instrucciones por escrito es útil para reforzar el diagnóstico y el tratamiento. La revisión de la comprensión por los padres de las instrucciones antes del alta permitirá la clarificación y evitará problemas de comunicación. Los padres pueden tener miedos relacionados con consejos anecdóticos de familiares y amigos, y errores de interpretación de las noticias de los medios de comunicación o de otras fuentes, que se deben explorar. Obtener la confianza de los padres antes de que salgan del servicio de urgencias es una parte esencial del proceso terapéutico y tiene un efecto positivo sobre el cumplimiento del tratamiento. Es útil explicar a los padres la probable evolución natural de la enfermedad de su hijo y animarles a que acudan a revisión si se produjeran desviaciones significativas de la misma.

TRATO A LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS

La urgencia del trato dado a los niños se puede clasificar en las categorías siguientes:

- El niño gravemente enfermo que precisa reanimación inmediata y estudios y el probable traslado a un centro terciario.
- El niño enfermo que precisa un estudio inmediato y un acceso IV.
- El niño en el que está justificada la observación y llevar a cabo una prueba de líquidos o de antipiréticos en el servicio de urgencias. Se debe considerar la aplicación temprana de crema Emla® en el caso de que puedan ser necesarias más exploraciones complementarias posteriormente.
- El niño que no precisa ningún estudio complementario, pero cuyos padres precisan una explicación del diagnóstico y tratamiento.

El trato a los niños pequeños con fiebre es una gran parte de la práctica pediátrica de urgencias. El abordaje actual de los niños que no tienen un foco claro es controvertido y varía entre instituciones y médicos individuales. Los dos abordajes alternativos son la estrategia de minimizar el riesgo o de minimizar las pruebas (véase capítulo 9). Es evidente que en un niño de 3 a 36 meses de edad es razonable guiarse por el juicio clínico únicamente con una revisión planificada próxima. Si el niño tiene mal aspecto se realiza un cribado de sepsis de acuerdo con la sintomatología. En el caso de los recién nacidos y lactantes menores de tres meses, en los que el umbral para la realización de pruebas complementarias es mucho menor, el abordaje se debe realizar de acuerdo con las directrices del servicio. Los niños con fiebre de origen indeterminado se deben revisar al día siguiente y los días sucesivos hasta que se haga un diagnóstico definitivo o el niño vuelva a la normalidad. Se debe indicar a los padres que vuelvan al servicio de urgencias si su hijo se deteriora. El plan de acción al alta debe dar instrucciones claras y comprensibles sobre cuándo volver. Por ejemplo, en el niño con fiebre esto puede incluir: si el niño empeora, con disminución de la ingesta hasta menos del 50% de lo normal, sin producción de orina durante seis horas, o si está somnoliento además de las horas de sueño. Se debe alertar a los padres sobre las posibles complicaciones, como presentar flacidez, convulsiones o la aparición de una erupción, que justifican una revisión urgente.

Cambio en la evolución

El tratamiento de los niños con frecuencia se relaciona con el conocimiento de la evolución natural de la enfermedad y la predicción de cuándo el niño volverá a tener un cambio en su evolución. Por ejemplo, se debe ser paciente con un niño que claramente tiene gastroenteritis y que ha estado vomitando durante dos horas. Con frecuencia un niño vomitará cada hora durante ocho horas, tal vez una o dos veces más y después mejorará. Puede ser tranquilizador aconsejar a los padres sobre la probable evolución natural de una enfermedad y dar un plan de acción claro.

Toma de decisiones

La toma de decisiones en la MUP es un equilibrio entre la anamnesis, la exploración física, la intuición, saber cuándo creer a los padres y mantener la objetividad. Si se siente incómodo con su diagnóstico sobre

un niño, respete esa sensación y obtenga apoyo hasta que se sienta cómodo con su decisión. Hay muchas estrategias para hacerlo:

- 1 Considere la consulta temprana con un consultor de urgencias o de pediatría.
- 2 Organice un seguimiento temprano con un pediatra o médico general.
- 3 Haga que un compañero de la planta escuche la anamnesis o explore al niño.
- 4 Llame por teléfono usted mismo a la familia del paciente, más tarde ese mismo día o a la mañana siguiente.
- 5 Proporcione un plan de acción concreto al alta.
- 6 Ingrese al paciente para observación.

Cuándo ingresar

La decisión de ingresar a un niño o darle de alta del servicio de urgencias se hace fácilmente cuando el niño precisa un tratamiento médico que sólo está disponible en el contexto hospitalario. La planta que reciba al niño deberá tener los recursos adecuados para el tratamiento continuado del niño, que se debe aclarar comentándolo con la unidad intrahospitalaria o con el pediatra que reciba al niño. Puede ser necesario comentar algunos niños con un entorno pediátrico terciario, o derivarles al mismo, cuando precisen, o puedan precisar, medios de cuidados intensivos pediátricos o un tratamiento pediátrico especializado.

Factores que influyen en la decisión de ingresar o no a un niño

Sin embargo, se deben considerar otros muchos factores en la decisión sobre si ingresar o no a un niño (tabla 1.1.5). El umbral para ingresar a un niño está influido por la edad del niño, la disponibilidad de un seguimiento adecuado, la evaluación de la capacidad de los padres de proporcionar asistencia y monitorización continua, la evolución natural de la enfermedad y la probabilidad de deterioro, factores sociales, enfermedades asociadas, distancia desde el hospital, hora del día, nivel de ansiedad de los padres, disponibilidad de una opinión pediátrica temprana y posibilidad de que un niño pueda tener riesgo. Se debe evaluar de manera no crítica la capacidad de los padres de seguir el tratamiento, y se debe considerar el ingreso hospitalario si parece haber necesidad de apoyo continuo. Cuando haya dudas sobre si dar o no de alta a un niño, se debe errar hacia el lado de la precaución.

Tabla 1.1.5 Factores que influyen en el umbral de ingreso

| |
|--|
| Edad del niño |
| Disponibilidad de un seguimiento/revisión adecuados |
| Capacidad de los padres de proporcionar asistencia y monitorización, factores sociales |
| Enfermedades asociadas |
| Distancia desde el hospital |
| Hora de la consulta en urgencias |
| Nivel de ansiedad de los padres |
| Posibilidad de conseguir la opinión de un pediatra |
| Posible niño en riesgo fuera del hospital |

Puede ser prudente consultar con un compañero, considerar un período de observación en el servicio de urgencias o ingresar al niño en el hospital.

Continuidad de la asistencia

Es importante que el personal del servicio de urgencias tenga una relación estrecha con el pediatra que ingresa al paciente para que haya continuidad en la asistencia y para asegurarse de que el tratamiento continuado se inicia en el servicio de urgencias. El tratamiento y la monitorización continua del paciente son una función importante del personal médico y de enfermería después de haber tomado esta decisión, particularmente si hay demora en el proceso de traslado. Cualquier cambio significativo del estado previo del niño o del tratamiento se debe comunicar al equipo receptor apropiado.

Planta de observación

El compromiso significativo debido a cualquier enfermedad infantil con frecuencia es transitorio y con frecuencia responde rápidamente a las intervenciones que se comiencen en el servicio de urgencias y que se sigan de un período de observación. Con frecuencia se puede tranquilizar a los padres durante este período de observación en el hospital de que su hijo ha estado bien y ha respondido a las estrategias terapéuticas que posteriormente se puedan continuar en el domicilio. Algunos estudios han mostrado que muchos niños que ingresan en el hospital únicamente precisan un período limitado de tratamiento intrahospitalario pos-

terior y se les puede dar de alta en menos de 24 horas⁸. En un entorno pediátrico terciario una forma eficaz de tratar a estos niños es con un ingreso en una unidad de observación de corta estancia. El servicio de urgencias debe tener los recursos adecuados de personal para proporcionar una asistencia continua y una revisión frecuente de los pacientes para facilitar un alta oportuna. Las enfermedades adecuadas para la consideración de un ingreso en una planta de observación variarán según los recursos locales y pueden incluir asma, laringotraqueítis aguda, gastroenteritis, convulsiones febriles, posibles infecciones víricas, dolor abdominal no quirúrgico, traumatismo leve, recuperación posterior a la sedación e ingestión de sustancias⁹. En servicios mixtos, que no disponen de una planta de corta estancia, con frecuencia es adecuado utilizar la planta pediátrica para ingresar a los pacientes que se puedan beneficiar de un período de observación (tabla 1.1.5).

Elaboración de un diagnóstico

No todos los niños que salgan del servicio de urgencias lo harán con un diagnóstico específico. En el niño con fiebre que no se encuentra bien se deben considerar diagnósticos graves como meningitis antes de hacer un diagnóstico de enfermedad vírica. Muchos niños sin un diagnóstico claro se pueden tratar de manera expectante y se les puede dar de alta a su domicilio de manera segura con una revisión organizada por un médico o pediatra locales, o deben volver al servicio de urgencias. Es esencial dar a los pacientes instrucciones claras de volver en el caso de que la evolución de su hijo no siga la pauta esperada. Con frecuencia se ve a los niños en las primeras fases de la evolución natural de su enfermedad y el diagnóstico únicamente será evidente con el paso del tiempo. Es importante comunicarse con claridad, de palabra o por escrito, con el médico que hará el seguimiento del niño. Es esencial la comunicación estrecha con un médico local que haya derivado al paciente al servicio de urgencias. Siempre se deben respetar las preocupaciones que plantee el médico de referencia local, que habitualmente tiene la ventaja de la familiaridad con el niño y la familia.

HITOS DEL DESARROLLO

Es importante conocer los principales hitos del desarrollo durante la infancia para atender a pacientes pediátricos. Los mismos se pueden confirmar rápidamente mediante la exploración o preguntando a los padres.

Tabla 1.1.6 Hitos normales de los dos primeros años de vida

| | |
|---------------|---|
| Recién nacido | Levanta la cabeza, fija la mirada durante un momento |
| 6 semanas | Sonríe, sigue más allá de la línea media |
| 4 meses | Se da la vuelta |
| 6 meses | Se sienta, se pasa un juguete de una mano a otra |
| 9 meses | Se pone de pie sujetándose, gatea, ansiedad ante los extraños |
| 12 meses | Camina, palabras aisladas |
| 18 meses | Explorador (traumatismo/tóxicos), rabieta, varias palabras juntas |
| 2 años | Combina palabras, corre, salta |

Esto permite utilizar un abordaje adecuado modificado a la edad y la evaluación del niño. Algunos comportamientos específicos, como ansiedad ante los extraños en un niño de 12 meses de edad, pueden dificultar la evaluación, por lo que es importante adaptar el abordaje a estos comportamientos esperados. Las desviaciones significativas de la normalidad justifican considerar la derivación a un pediatra. En la tabla 1.1.6 se muestran los hitos del desarrollo temprano útiles.

CRECIMIENTO

Es esencial medir el peso actual del niño en todas las visitas al servicio de urgencias para dosificar con exactitud cualquier fármaco terapéutico y para cuantificar la pérdida de peso reciente. Cuando un niño esté grave y no se le pueda pesar, se puede hacer la estimación con las gráficas de Broselow o con otras gráficas. Entre los 1 y 10 años de edad una estimación del peso es $2 \times (\text{edad} + 4)$ kilogramo. Las gráficas estandarizadas de crecimiento por percentiles son útiles para confirmar la sospecha de retraso del crecimiento o la discrepancia del crecimiento lineal o craneal. La tendencia del crecimiento representada en una gráfica de crecimiento a lo largo del tiempo es más importante que una única medida. Como regla general, el peso al nacer se duplica a los cin-

1.1 ABORDAJE DEL PACIENTE PEDIÁTRICO

Tabla 1.1.7 Crecimiento normal estimado

| Edad | Peso (kg) | Altura (cm) | Circunferencia craneal (cm) |
|------------|--------------|--------------|-----------------------------|
| Nacimiento | 3,5 | 50 | 35 |
| 1 año | 10 | 75 | 47 |
| 2 años | 13 | 88 | 49 |
| >2 años | + 2 kg · año | + 6 cm · año | N/D |

N/D, datos no disponibles.
Tabla adaptada de Fleischer y Ludwig, *Textbook of Paediatric Emergency Medicine*¹⁰.

Tabla 1.1.9 Signos vitales normales

| Edad | Peso (kg) | FR (min) | FC (min) | PAs (mm Hg) |
|------------|-----------|----------|----------|-------------|
| Nacimiento | 3,5 | 40-60 | 100-170 | 50 |
| 3 meses | 6 | 30-50 | 100-170 | 50 |
| 6 meses | 8 | 30-50 | 100-170 | 60 |
| 1 año | 10 | 30-40 | 100-170 | 65 |
| 2 años | 13 | 20-30 | 100-160 | 65 |
| 4 años | 15 | 20 | 80-130 | 70 |
| 6 años | 20 | 16 | 70-115 | 75 |
| 8 años | 25 | 16 | 70-110 | 80 |
| 10 años | 30 | 16 | 60-105 | 85 |
| 12 años | 40 | 16 | 60-100 | 90 |
| 14 años | 50 | 16 | 60-100 | 90 |

FC, frecuencia cardíaca; FR, frecuencia respiratoria; PAS, presión arterial sistólica.
Adaptado de RCH, Melbourne Clinical Guideline Site¹¹.

co meses, y se ha triplicado al cabo de un año. A los recién nacidos con frecuencia se les da de alta del hospital en los primeros días de vida y pueden acudir en la primera semana al servicio de urgencias. Después de la pérdida inicial esperada de peso, los lactantes a término normalmente deben recuperar el peso al nacer al final de la primera semana. La ganancia adecuada de peso en el período neonatal es un índice importante de bienestar. La circunferencia craneal aumenta 2 cm en los tres primeros meses, 1 cm en los tres meses siguientes, y después 0,5 cm al mes (tabla 1.1.7).

VACUNACIONES

El servicio de urgencias no tiene la función de administrar las vacunaciones sistemáticas a los niños. Sin embargo, es útil acla-

rar el estado de vacunación de un niño en relación con la posibilidad de una infección particular como epiglotitis, tos ferina o sarampión. Sin embargo, los niños vacunados pueden tener una forma modificada de estas infecciones. En los niños que estén vacunados de manera incompleta o que no estén vacunados es oportuno proporcionar información sobre el programa normal de vacunaciones y derivar al médico local o a un centro comunitario adecuado para el seguimiento (tabla 1.1.8).

SIGNOS VITALES

Es necesario interpretar los signos vitales de acuerdo con la edad del niño. Un póster en la zona de reanimación pediátrica es una referencia útil como guía de estos parámetros. Una guía fácil de recordar es que cualquier

Tabla 1.1.8 Programa estándar de vacunaciones australiano (0-5 años)*

| Edad | Vacuna |
|----------|---------------------------|
| 2 meses | DTP polio oral, Hib-HepB |
| 4 meses | DTP, polio oral, Hib-HepB |
| 6 meses | DTP, polio oral |
| 12 meses | SPR |
| 18 meses | DTP |
| 2-5 años | MenC |
| 4 años | DTP, polio oral, SPR |

*Esto varía entre estados.

DTP, difteria, tétanos, tos ferina (pertussis); Hib-HepB (*Hemophilus influenzae* B, hepatitis B); SPR, sarampión, parotiditis, rubéola (triple vírica); Hib-HepB, MenC (meningitis C)

niño con una frecuencia respiratoria (FR) persistente >60 o una frecuencia cardíaca (FC) >160 es claramente anormal (tabla 1.1.9).

BIBLIOGRAFÍA

- Durojaiye L, O'Meara M 2002 A study of triage of paediatric patients in Australia. *Emergency Medicine* 14: 67-76
- Luten RC 1988 Recognition of the sick child. *Problems in paediatric emergency medicine*. Churchill Livingstone, New York, 1-12
- Browne GJ 2001 Paediatric emergency departments: Old needs, new challenges and future opportunities. *Emergency Medicine* 13: 409-417
- Browne GL, Gaudry PL 1997 A triage observation tool improves the reliability of the National Triage Scale in children. *Emergency Medicine* 9: 283-288
- Browne GJ, Chong RKC, Gaudry PL, Wilkins BH (eds) 1997 Principles and practice of children's emergency care. McLennan and Petty, Sydney, 1-5
- Waskerwitz S, Berkelhamer JE 1981 Outpatient bacteremia: Clinical findings in children under two years with initial temperatures of 39.5°C or higher. *Journal of Paediatrics* 99(2): 231-233
- McCarthy PL, Sharpe MR et al 1982 Predictive observation scales to identify serious illness in febrile children. *Paediatrics* 70(5): 802-809
- Browne G, Penna A 1996 Short stay facilities. The future of efficient paediatric emergency services. *Archives of Diseases in Childhood* 74: 309-313
- Scribano PV, Wiley JF, Platt K 2001 Use of an observation unit by a paediatric emergency department for common paediatric illnesses. *Paediatric Emergency Care* 17(5): 321-323
- Fleischer GR, Ludwig S 1993 Understanding and meeting the unique needs of children. In: Fleischer GR, Ludwig S (eds) *Textbook of Paediatric Emergency Medicine*, 3rd edn. Williams and Wilkins, Maryland
- Royal Childrens Hospital 2003 Clinical practice guidelines resuscitation: Emergency drug and fluid calculator. Melbourne, Australia [http://www.rch.org.au/clinicalguide/cpg.cfm?doc-id=5162]

2.1 PARADA CARDIOPULMONAR PEDIÁTRICA

CHRISTOPHER WEBBER

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La evolución de la parada cardiopulmonar (PCP) en niños es mala. Se han descrito tasas de supervivencia después de la parada de entre el 0% y el 17%, y es probable que los supervivientes tengan una evolución neurológica devastadora.
- 2** La PCP en niños habitualmente se debe a la aparición de hipoxia progresiva y/o *shock*, que se puede deber a múltiples causas.
- 3** El objetivo es identificar la hipoxia y el *shock* en fases tempranas en niños graves e iniciar el tratamiento adecuado para prevenir la parada cardíaca.
- 4** Al contrario que en los adultos, el ritmo más frecuente de la parada cardíaca en niños no es FV/TV, sino asistolia, actividad eléctrica sin pulso (AEP) o disociación electromecánica (DEM).
- 5** Se han elaborado directrices para pacientes pediátricos que incluyen los matices del recién nacido, el lactante, el niño pequeño y el niño mayor.
- 6** Permitir que los padres estén presentes y reciban apoyo durante la reanimación de su hijo se puede asociar a una mejor evolución psicossocial a largo plazo.
- 7** Salvo que la PCP se asocie a toxicidad por fármacos o hipotermia, es poco probable que haya una supervivencia sin alteraciones neurológicas después de 30 minutos de reanimación cardiopulmonar (RCP) y varias dosis de adrenalina.

EPIDEMIOLOGÍA

En general, los niños que llegan al servicio de urgencias con parada cardíaca establecida morirán o sobrevivirán con una incapacidad neurológica grave¹. Afortunadamente, la parada cardíaca es un suceso poco frecuente en lactantes y niños. Como la evolución de la parada cardiopulmonar es mala, el objetivo crítico en el tratamiento de niños enfermos o lesionados debe ser identificar aquellos que están gravemente enfermos e iniciar un tratamiento oportuno para prevenir la progresión a parada respiratoria o cardíaca.

Se ha estimado que el riesgo de parada cardíaca extrahospitalaria en la población es de aproximadamente 2 por cada 10.000 personas. El grupo revisado incluyó a 300 niños de 0-17 años de edad, y de ellos el 54% eran menores de un año de edad y el 76% menores de cuatro años. Sólo el 22% de los niños que tuvo la parada en el domicilio RCP de un testigo².

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de parada cardíaca en niños se relacionan con la aparición de hipoxia y/o *shock*. El *shock* es el estado clínico en el que hay una mala perfusión tisular. Por tanto, los principales sistemas orgánicos afectados son los sistemas respiratorio y cardiovascular, además del sistema nervioso central (SNC). Las lesiones o enfermedades que progresan hasta la insuficiencia de estos sistemas pueden producir posteriormente parada cardíaca. Los trastornos del SNC, ya sean por disfunción directa o por aumento de la presión intracraneal, pueden producir parada respiratoria, con la consiguiente hipoxia que produce parada cardíaca. En consecuencia, los ritmos más frecuentes de la parada cardíaca en niños son asistolia, AEP y DEM. Con frecuencia antes de la PCP se pueden producir bradiarritmias preterminales, como bradicardia sinusal, parada sinusal con ritmo de la unión o idioventricular lento y bloqueo auriculoventricular. Entre el 10% y el 20% de las paradas cardíacas extrahospitalarias muestra fibrila-

ción ventricular (FV)³. Las causas primarias de la parada cardíaca son heterogéneas e incluyen traumatismo, sepsis, sobredosis de fármacos, intoxicación, inmersión, enfermedad respiratoria grave y síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL). Esta lista no es en modo alguno completa, y otras muchas enfermedades también pueden progresar a parada cardíaca.

FISIOPATOLOGÍA

La agresión significativa del miocardio hipóxico y por hipoperfusión es la vía común que puede progresar hasta producir parada cardíaca en niños. Por tanto, si no se trata la pérdida de líquidos o de sangre que produce *shock*, se producirá isquemia miocárdica y la consiguiente parada cardíaca. De manera similar, la hipoxemia grave también producirá disfunción miocárdica global y posteriormente parada cardíaca. Por tanto, se deben desarrollar estrategias preventivas que permitan identificar precozmente la hipoxia y el *shock* e iniciar el tratamiento adecuado para mejorar la oxigenación y la perfusión orgánicas, impidiendo de esta manera la progresión a parada cardíaca. Las intoxicaciones o la ingestión de fármacos pueden tener un efecto directo sobre el corazón produciendo una arritmia o coma con la consiguiente parada respiratoria e hipoxemia.

EVOLUCIÓN

En general, la supervivencia de la parada respiratoria sola es mucho mejor que la de la parada cardiorrespiratoria. La supervivencia hasta el alta de niños con parada respiratoria (con pulso presente) es de aproximadamente el 75%, y de ellos hasta el 88% tiene una buena evolución neurológica. Las tasas de supervivencia descritas en la parada cardíaca en niños han variado desde el 0% hasta el 17%. La supervivencia global hasta el alta es de aproximadamente el 13%, con una supervivencia del 8% en las paradas extrahospitalarias y un 24% en las intrahospitalarias⁴. La «supervivencia hasta el alta» es un marcador muy aproximado de «éxito»

porque no incluye una medida de la función neurológica. Los niños que llegan al servicio de urgencias con parada cardíaca no sobrevivirán sin una disfunción neurológica grave, e incluso así la tasa de supervivencia es muy baja, de 4/177, o el 2,3%, cuando se combinan datos de tres estudios diferentes⁵. Todos estos supervivientes tuvieron una evolución neurológica devastadora.

Lamentablemente, la percepción del público e incluso de médicos y enfermeras es que la tasa de supervivencia esperada es mayor que la real. Los rescatadores legos, los médicos y las enfermeras estiman que la tasa de supervivencia de la parada cardiopulmonar en niños es del 63%, el 45% y el 41%, respectivamente (en comparación con el 53%, el 30% y el 24% para la parada cardiopulmonar en adultos)⁵. Es indudable que programas televisivos médicos de ficción contribuyen a un sesgo falso, e incluso los programas médicos no de ficción raras veces muestran que la evolución puede ser la muerte.

DIFERENCIAS CON LOS ADULTOS

Cuando se comparan los niños con los adultos en relación con la parada cardiopulmonar hay varias diferencias importantes. La etiología del episodio habitualmente es diferente. Los adultos que tienen una parada tienen mayor probabilidad de tener fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso, por lo que el tiempo hasta la desfibrilación es el principal determinante único de la supervivencia. Por tanto, el principio de «telefonar primero» que se aplica a los adultos no se puede aplicar a la mayoría de los lactantes y niños, en los que la respuesta debe ser «telefonar rápidamente» (véase capítulo 2.2).

Hay varias diferencias anatómicas y fisiológicas entre niños y adultos. Es importante considerar estas diferencias en relación con el episodio primario que lleva a la parada y a las técnicas de reanimación que son necesarias posteriormente (tabla 2.1.1).

DESARROLLO DE PAUTAS DE REANIMACIÓN

En 1992 se publicaron las directrices de reanimación de la *American Heart Association*. Posteriormente representantes de siete consejos de reanimación de todo el mundo, que incluían el *Australian Resuscitation Council*, formaron el *International Liaison Com-*

mittee on Resuscitation (ILCOR), que elaboró recomendaciones de práctica clínica. Un subcomité de reanimación pediátrica con representación de la *American Heart Association* y de otros representantes pediátricos del ILCOR (grupo de trabajo pediátrico) desarrolló posteriormente directrices para pacientes pediátricos. Este grupo intentó evaluar el nivel de evidencia para las recomendaciones de reanimación. Era importante intentar evitar la confusión entre los algoritmos de adultos, pediátricos y neonatales, y en último término se publicaron las *Directrices Internacionales de 2000*. Posteriormente se han modificado cursos de reanimación, como el curso *Advanced Paediatric Life Support* (APLS), para que sean compatibles con las recomendaciones internacionales.

ÉTICA EN LA REANIMACIÓN PEDIÁTRICA

Presencia de los familiares

En los últimos años se ha hecho más evidente el beneficio de permitir que la familia, particularmente los padres, estén en la sala de reanimación durante la reanimación activa. Esta práctica ha precisado un cambio de comportamiento, y obliga un comportamiento y un lenguaje adecuados y profesionales durante la reanimación. Esta práctica debería producirse independientemente de la presencia de cualquier testigo «externo». Es una norma profesional que todos los profesionales médicos, de enfermería y otros profesionales sanitarios deberían intentar cumplir y mantener. Probablemente sea incluso más importante que a los padres se les dé la oportunidad de ser testigos de la reanimación, cuando el resultado sea la muerte de su hijo.

De manera retrospectiva, los padres que han podido ver la reanimación de su hijo han valorado esta oportunidad y, a pesar del aparente caos ocasional, las percepciones positivas habituales se relacionan con los esfuerzos que hace el personal. Para conseguir un resultado positivo (psicosocial), en relación con la presencia de los padres durante la reanimación, se deben considerar los siguientes aspectos:

- Se debe considerar que el que los padres estén presentes durante la reanimación de su hijo debe ser la norma más que la excepción.
- No se debe obligar a los padres a estar presentes, pero habitualmente es útil

un estímulo suave y la explicación por un miembro del personal con experiencia.

- Los miembros del personal de mayor experiencia que participen en la reanimación no deben percibir una presión indebida como consecuencia de la presencia de los padres. Sin embargo, de manera ocasional puede ser preferible que los padres esperen fuera de la zona de reanimación inmediata durante técnicas difíciles.
- Los padres deben tener una persona de apoyo dedicada a ellos, que sea un profesional sanitario, para que permanezca con ellos durante la reanimación. La persona de apoyo debe obtener información del personal médico para mantener informados a los padres del progreso de su hijo y explicar a los padres las técnicas.
- Con frecuencia es importante que los padres toquen a su hijo y le hablen cuando sea posible.
- Los padres deben tener una habitación tranquila para retirarse si lo consideran necesario. El comentario con la familia no se debe producir en un pasillo concurrido de un servicio de urgencias.
- Se deben respetar las peticiones y las creencias religiosas de la familia.
- Se deben explicar con sensibilidad las obligaciones que impone la ley forense.
- El impacto emocional sobre todos los miembros del personal cuando muere un niño es considerable, y eso se puede complicar por la angustia de los padres durante la reanimación y después de la misma.
- En el caso de cualquier reanimación, particularmente la que se sigue de muerte, es esencial hacer un informe del personal, al igual que organizar un apoyo y seguimiento médico adecuados de los padres.

FINALIZACIÓN DE LA REANIMACIÓN

La decisión de finalizar la reanimación en un niño con PCP está influida por muchos factores, que incluyen el tiempo total de parada, la respuesta clínica al tratamiento, el estado previo del niño, la posibilidad de que haya factores reversibles, la probable evolución neurológica, información de compañeros que atienden a un niño con problemas médicos de larga evolución y el deseo de los padres.

2.1 PARADA CARDIOPULMONAR PEDIÁTRICA

| Tabla 2.1.1 Diferencias importantes entre niños y adultos | |
|---|--|
| <i>Diferencia</i> | <i>Implicación</i> |
| VÍA AÉREA | |
| El occipucio prominente tiende a producir flexión del cuello | Es necesaria la extensión del cuello, hacia una posición neutra o de olisqueo (extensión ligera), para optimizar la vía aérea en un lactante o en un niño, respectivamente |
| La mandíbula es relativamente más pequeña | Intubación más difícil |
| La lengua es relativamente mayor | Tiende a obstruir la vía aérea Intubación más difícil |
| La laringe es más cefálica (localizada casi en la base de la lengua) | Intubación más difícil; tendencia a que el operador inexperto introduzca la pala del laringoscopio en el esófago |
| La epiglotis es proporcionalmente mayor y más flácida | La intubación puede precisar un laringoscopio de ala recta para levantar la epiglotis hacia delante para poder ver las cuerdas vocales |
| Las vías aéreas superiores son más distensibles | Tienden a colapsarse durante el aumento del trabajo de la respiración |
| RESPIRACIÓN | |
| La pared torácica es más distensible (particularmente en el recién nacido y más todavía en el lactante pretérmino) | Ventilación menos eficiente cuando hay aumento del trabajo de la respiración Fatiga más temprana |
| Mayor dependencia del diafragma para generar el volumen corriente | La distensión gástrica dificulta la ventilación Importancia de sondear el estómago con una sonda gástrica |
| CIRCULACIÓN | |
| Inicialmente mantiene el gasto cardíaco y la presión arterial mediante taquicardia | Diagnosticar y tratar el <i>shock</i> antes de que se produzca hipotensión La hipotensión habitualmente indica descompensación tardía |
| GENERAL | |
| La cabeza tiene proporcionalmente un mayor componente del área superficial corporal | Pérdida de calor corporal durante el episodio primario o la reanimación Mayor probabilidad de lesión craneal |
| La pared torácica distensible permite la transmisión de la energía a los órganos subyacentes, produciendo lesión/ruptura traumática, más que disipación de la energía | Se puede producir lesión pulmonar, hepática y esplénica sin fracturas de las costillas que los recubren |
| Desarrollo Lenguaje Desarrollo motor (fino y grueso) Desarrollo social y cognitivo (incluyendo pensamiento abstracto) | Se deben considerar cuando se interactúa con el niño y se analizan las lesiones (accidentales frente a no accidentales) |
| Consideraciones de los padres y del personal | Aspectos psicosociales Presencia de la familia durante la reanimación Presión sobre el personal para continuar la reanimación Impacto sobre el personal de la muerte de un niño |

Es probable que la finalización de la reanimación en un recién nacido sea adecuada si el niño permanece en parada cardiorrespiratoria durante 15 minutos. Es poco probable la supervivencia sin una incapacidad grave incluso después de 10 minutos de asistolia documentada.

En el caso de niños con parada cardíaca establecida la evolución global es mala.

Si el niño precisa adrenalina y no responde a dos dosis entonces es poco probable que sobreviva. En general no son necesarios más de 30 minutos de reanimación con soporte vital avanzado para determinar si es adecuada la finalización de la reanimación. La FV o TV recurrente/refractaria, la exposición a fármacos tóxicos o la presencia de hipotermia significativa en

el contexto de inmersión en agua helada son situaciones que pueden precisar una reanimación más prolongada (véase capítulo 22.2 sobre la inmersión). Sin embargo, la mayoría de los niños con parada cardiorrespiratoria de Australia y Nueva Zelanda que tienen hipotermia ha perdido el calor corporal debido a la exposición, sin circulación espontánea después de la

parada, y por tanto es poco probable que esto sea neuroprotector.

Decisión de no iniciar la reanimación

No se debe iniciar la reanimación si hay signos de muerte prolongada, como rigidez cadavérica o livideces *post mortem*. Los niños que están en la fase paliativa del tratamiento deben tener un «plan de atención en la fase final de la vida» que incluya la decisión de no iniciar la reanimación. Ocasionalmente se producirán episodios potencialmente mortales en niños con enfermedades complejas e incapacitantes. Si los análisis previos entre los padres (y el niño si procede) y los médicos no han incluido las limitaciones de las intervenciones ni del soporte médico, entonces es difícil evitar iniciar la reanimación. En estas situaciones sería prudente una consulta temprana y urgente con el médico de atención primaria del niño. No se debe obligar a los médicos a realizar una atención que piensan que es moralmente incorrecta o que no es fructífera.

Hay situaciones específicas en el recién nacido que pueden llevar a no iniciar la reanimación, como prematuridad extrema y alteraciones congénitas/cromosómicas incompatibles con la supervivencia a largo plazo. Este aspecto se aborda en el capítulo 2.6. «Reanimación neonatal».

Consentimiento

Se debe seguir la filosofía del consentimiento informado durante todos los tratamientos, incluida la reanimación. Al paciente o a sus padres/tutor se les debe dar una explicación sobre el tratamiento (actual y propuesto), los riesgos y la posible evolución. Esto puede ser limitado durante la reanimación, pero es la responsabilidad del médico de más experiencia que participe en la atención del niño en ese momento. La decisión de interrumpir la reanimación en el servicio de urgencias debido a ausencia de reaparición de circulación espontánea es una decisión médica. No es una decisión que se ofrece a los padres. Las circunstancias son completamente diferentes del análisis con los padres de la «retirada del tratamiento», que habitualmente se produce en una unidad de cuida-

dos intensivos en un niño que está ventilado pero que tiene circulación espontánea.

Lesión no accidental

Es importante que todos los profesionales sanitarios que atienden a niños sean conscientes de sus obligaciones estatutarias bajo las leyes estatales o federales en relación con la notificación de la sospecha de lesión no accidental o de negligencia. Cuando se evalúe esta posibilidad se debe conocer el desarrollo del niño, la posibilidad o la compatibilidad de la anamnesis con los signos clínicos y cualquier retraso en la visita a urgencias. Independientemente del resultado de la reanimación, si hay sospecha de maltrato o negligencia se debe realizar la notificación correspondiente.

Donación de órganos

La donación de órganos habitualmente es una consideración del personal cuando un niño está en una unidad de cuidados intensivos y generalmente no en el servicio de urgencias. La única situación en la que se puede contemplar en el SU es cuando se pueden extraer con esta finalidad los órganos después de la muerte (como las corneas y las válvulas cardíacas). En los casos en los que es obligatoria la notificación al juez, entonces es necesario obtener permiso antes de la extracción de cualquier órgano. Es esencial el enlace con el coordinador del programa local de donaciones correspondiente. Un miembro de mayor experiencia del personal debe analizar este aspecto con los padres, y ocasionalmente son los padres quienes plantean este tema.

Si la reanimación ha llevado a la reaparición de circulación espontánea pero con una probable muerte cerebral, entonces puede ser posible la posterior donación de órganos. La determinación de la muerte cerebral habitualmente se realiza en una unidad de cuidados intensivos, porque son necesarias exploraciones repetidas a lo largo de un período de tiempo. Es necesaria la consulta con una unidad de cuidados intensivos pediátricos y la consideración del traslado a la misma. En este momento el objetivo del servicio de urgencias es el cuidado continuo del niño y el apoyo de la familia.

Certificados de defunción, notificación al juez y otros aspectos legales

La muerte en el SU no es en sí misma una indicación de notificar la muerte al juez. Las leyes forenses varían de unos estados a otros y el personal debe ser consciente de sus obligaciones estatutarias. Se debe recordar que si se va a notificar una muerte al juez, el cuerpo entonces se convierte en una prueba y se debe dejar intacto al finalizar la reanimación. No se deben realizar las prácticas habituales de obtener huellas de manos/pies, mechones de cabello, extraer catéteres y tubos, o el personal se arriesga a ser juzgado por rebeldía. Esos recuerdos se pueden recoger después de la exploración *post mortem*. Esto habitualmente precisa el enlace con el personal del tanatorio.

En la situación en la que no es necesario notificar una muerte al juez, se debe aclarar quién puede y quién va a rellenar el certificado de defunción, que incluye la causa de la muerte. Es obligatorio consultar con el médico de atención primaria que ha participado en la atención a largo plazo del niño con una enfermedad crónica. El personal médico debe conocer otras obligaciones legales, como la obtención de muestras de sangre para determinar la alcoholemia en accidentes de peatones y de tráfico, pero solamente las obtendría el personal del hospital antes de la muerte. Estos requisitos legales varían de unos estados a otros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schindler MB, Bohn D, Cox PN et al 1996 Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. *New England Journal of Medicine* 335: 1473-1479
2. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, Kimball KT, Goldman MJ, Ward MA, Mann DM 1999 A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management and outcome of out-of-hospital paediatric cardiopulmonary arrests. *Annals of Emergency Medicine* 33: 174-184
3. Mogyayzel C, Quan L, Graves JR et al 1995 Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: Causes and outcomes. *Annals of Emergency Medicine* 149: 210-214
4. Young KD, Seidel JS 1999 Paediatric cardiopulmonary resuscitation: A collective review. *Annals of Emergency Medicine* 33: 195-205
5. Brown K, Bocock J 2002 Update on paediatric resuscitation. *Emergency Medicine Clinics of North America* 20(1): 1-26.

2.2 SOPORTE VITAL BÁSICO

JANE COCKS

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La reanimación cardiopulmonar pediátrica es diferente de la reanimación de adultos en muchos aspectos, pero los principios básicos siguen siendo iguales:
 - No dejarse llevar por el pánico.
 - Obtener ayuda.
 - Asegurarse de que el paciente y usted estén seguros.
 - Iniciar el soporte vital básico lo antes posible.
 - Vía aérea.
 - Respiración.
 - Circulación.
- 2** Las técnicas de soporte vital básico (SVB) se modifican dependiendo de la edad y el tamaño del niño.
- 3** Sobre el terreno, el SVB pediátrico se produce después de una respuesta de «telefonar rápidamente», mientras que en la reanimación de adultos debe ser una respuesta de «telefonar primero».
- 4** Hay que estabilizar la columna cervical si el colapso se produce después de un traumatismo significativo.
- 5** La frecuencia de las compresiones es de 100 por minuto en todos los grupos de edad excepto en recién nacidos, en los que es de 120 por minuto.

INTRODUCCIÓN

El SVB o reanimación cardiopulmonar (RCP) básica es un proceso mediante el cual se pueden restaurar y mantener las funciones cardíaca y respiratoria básicas de una persona mediante una combinación

de reanimación con aire espirado (RAE) y compresiones cardíacas externas (CCE). La administración de SVB mantiene las funciones vitales de la persona que ha sufrido un colapso sin necesidad de un equipo especializado, reduciendo al mínimo el posible daño hipóxico que se puede producir mientras se activa el soporte vital avanzado.

SOPORTE VITAL BÁSICO PEDIÁTRICO FRENTE AL DE ADULTOS

El objetivo del soporte vital es el mismo en todos los grupos y las técnicas utilizadas siguen los mismos principios generales, pero el SVB pediátrico difiere significativamente del SVB en adultos en algunos aspectos fundamentales.

Etiología de la parada

En los adultos la causa más frecuente de parada cardiopulmonar es un episodio cardíaco masivo y súbito con escaso deterioro previo. La mayoría de los adultos que precisan medidas de SVB ya está en un estado de parada cardiopulmonar completa, que se define como un estado de apnea sin pulso.

En los niños las causas más frecuentes de parada cardiopulmonar son hipóxicas y, en consecuencia, los niños generalmente experimentan un período de deterioro con bradicardia progresiva antes del estado final de parada. Por tanto, es importante comenzar el SVB pediátrico tan pronto como se observe este deterioro bradicárdico y no se debe suspender hasta que el paciente esté sin pulso.

La recomendación internacional aceptada actualmente para el inicio de las CCE en niños de todos los grupos de edad que no responden y que no tienen respiración espontánea es una frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto (lpm).

Anatomía y fisiología

La anatomía y la fisiología del cuerpo humano cambian mucho con la edad, progresando desde la forma neonatal inmadura hasta la forma más adulta del niño mayor, y estos cambios son importantes para la administración de SVB a cualquier edad particular. Las siguientes diferencias respecto a la forma adulta tienen impor-

tancia directa en la administración de SVB en niños:

- *Vía aérea*
Cabeza grande (particularmente el occipucio) y cuello corto, que llevan a flexión del cuello.
Lengua grande, que es principalmente intraoral. Tejidos blandos orofaríngeos fácilmente compresibles.
La laringe está más anterior y más alta (C2-C3).
El anillo del cartílago cricoides es la parte más estrecha de las vías aéreas.
Tráquea blanda y corta.
- *Respiración*
Aumento de la frecuencia.
Pared torácica más distensible.
Dependencia de la respiración diafragmática.
- *Circulación*
Aumento de la frecuencia.
Más dependencia de la frecuencia cardíaca para mantener una circulación adecuada.
Volumen absoluto de sangre circulante bajo.
- *Metabolismo*
Aumento del metabolismo basal.
Aumento de la superficie corporal (SC).

TÉCNICAS DE SOPORTE VITAL BÁSICO Y EDAD

Las técnicas de SVB se modifican dependiendo de la edad y el tamaño del niño para asegurarse de que tengan una eficacia máxima. En vista de esto, se divide arbitrariamente a los niños en los siguientes grupos de edad aceptados internacionalmente:

- Recién nacido/neonato: desde el nacimiento hasta 1 mes de edad.
- Lactante: menos de 1 año de edad.
- Niño pequeño: de 1 a 8 años de edad.
- Niño mayor: más de 8 años de edad.

PREPARACIÓN Y EQUIPO

La RCP básica no precisa equipo adicional aparte de personal formado en su aplicación. Sin embargo, es útil disponer de

cierto equipo básico para facilitar el proceso de reanimación.

- La aspiración portátil y los catéteres de aspiración, para eliminar las secreciones, mejoran la posibilidad de conseguir y mantener una vía aérea permeable.
- Una vía aérea orofaríngea (Guedel) puede ayudar a conseguir una vía aérea permeable.
- Una bolsa autoinflable y una máscara adecuadas al tamaño del paciente mejoran la ventilación artificial y reducen el riesgo de infección cruzada.
- Disponer de oxígeno para la ventilación reducirá aún más el riesgo de lesión hipóxica.

SECUENCIA DEL SOPORTE VITAL BÁSICO

Un abordaje seguro

Es muy importante garantizar la máxima seguridad del rescatador y del paciente como prioridad cuando se atiende por primera vez al niño con parada cardiorrespiratoria. Con este fin, el curso de Soporte vital pediátrico avanzado (*Advanced Paediatric Life Support*) propone un abordaje seguro (SAFE) a los pacientes con parada cardíaca. Este acrónimo inglés se refiere a:

- **S = Shout:** grite para pedir ayuda. Solicite ayuda de las personas que le rodean y pida que llamen a una ambulancia; no deje al paciente porque puede ser necesaria reanimación inmediata.
- **A = Approach:** acérquese con cuidado. Asegúrese de que no se está poniendo en riesgo.
- **F = Free:** libre de peligro. Retire al paciente de un riesgo inmediato, cuando exista.
- **E = Evaluate:** evalúe el ABC (vía aérea, respiración, circulación [*airway, breathing, circulation*]).

La activación de los servicios médicos de urgencia (SMU) se debe realizar lo antes posible en la secuencia de la reanimación, siempre que haya un número adecuado de espectadores para permitir realizar esto sin retrasar el comienzo del SVB. La mayoría de las paradas pediátricas tiene una causa hipóxica subyacente y, por tanto, cualquier retraso del SVB reducirá significativamente su eficacia. Esto plantea un llamativo con-

traste con la parada del adulto, en la que es esencial la activación temprana de los SMU para proporcionar un acceso rápido a medidas de soporte vital cardíaco avanzado, que son esenciales para tratar las causas más frecuentes de paradas en el adulto. Por tanto, en la reanimación pediátrica adoptamos una respuesta de «telefonar rápidamente», mientras que en la reanimación del adulto debe ser una respuesta de «telefonar primero».

Evaluar la reactividad

Se debe evaluar la reactividad del paciente estimulándole suavemente pero con firmeza y preguntándole si está bien. Es importante recordar la posibilidad de una lesión de la columna cervical y, si esto es probable, se debe estabilizar la columna cervical colocando una mano sobre la frente del paciente antes de sacudirle con suavidad del hombro.

VÍA AÉREA

Abrir y mantener la vía aérea

Colóquese a la cabeza del paciente, abra la boca y extraiga todos los cuerpos extraños evidentes. No realice un barrido digital a ciegas en un lactante porque puede lesionar los delicados tejidos del paladar o puede impactar un cuerpo extraño, introduciéndolo aún más en las vías aéreas. Es útil la aspiración utilizando un catéter de Yankeur de calibre grueso para extraer vómitos y secreciones.

Tres maniobras ayudarán a abrir y mantener abierta la vía aérea (figuras 2.2.1, 2.2.2 y 2.2.3), que está obstruida la mayoría de las veces por la lengua del niño.

1. Inclinación de la cabeza

Coloque una mano en la frente del paciente e incline suavemente la cabeza hacia atrás. En los niños se desea conseguir la posición de «olisquear», al igual que la reanimación de adultos. En un lactante o un recién nacido es necesaria una posición neutra porque tienen un occipucio relativamente grande y de manera natural está colocado en una posición de «olisquear». Una toalla pequeña colocada debajo de los hombros del lactante elimina la flexión cervical excesiva que produce el occipucio prominente. Si hay cualquier posibilidad de lesión de la columna cervical, se debe evitar la maniobra de inclinación de la cabeza.

2. Elevación del mentón

Colocando los dedos de la otra mano sobre la mandíbula, eleve el mentón, teniendo



Fig. 2.2.1 Elevación del mentón y posición de la cabeza en lactantes.



Fig. 2.2.2 Inclinación de la cabeza y elevación del mentón en niños.

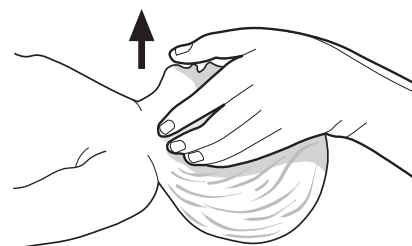


Fig. 2.2.3 Protracción de la mandíbula.

cuidado de no comprimir los tejidos blandos del suelo de la boca debajo de la mandíbula.

3. Avance de la mandíbula

Coloque dos o tres dedos debajo del ángulo de la mandíbula en ambos lados, y eleve

2.2 SOPORTE VITAL BÁSICO

ve la mandíbula hacia arriba. Esta técnica se puede realizar sin inclinación de la cabeza y está indicada particularmente si existe la posibilidad de lesión cervical.

Entonces se puede evaluar la permeabilidad de las vías aéreas *mirando* el movimiento del tórax, *escuchando* los movimientos respiratorios y *percibiendo* el aliento espirado. Esta evaluación se consigue mejor colocando una oreja sobre la boca y la nariz del paciente, a la vez que se observa el tórax.

Vía aérea orofaríngea

La inserción de una vía aérea orofaríngea puede ayudar a mantener la permeabilidad de la vía aérea si las maniobras que se señalan más arriba son inadecuadas. Una vía aérea orofaríngea del tamaño adecuado debe llegar desde los incisivos centrales hasta el ángulo de la mandíbula. En lactantes y niños pequeños la vía aérea orofaríngea se debe introducir bajo visión directa «con el lado correcto hacia arriba», es decir, se debe introducir con la parte cóncava hacia abajo en la posición en la que estará asentada en la orofaringe. La depresión suave de la lengua del niño con un depresor puede ayudar a facilitar la colocación de la vía aérea. En niños mayores de 8 años la vía aérea orofaríngea se debe introducir bajo visión directa con el lado cóncavo hacia arriba y después se debe rotar 180° para encajarla en la orofaringe. La vía aérea orofaríngea no se tolerará en pacientes conscientes o semiconscientes por la aparición de náuseas. Si esto ocurre, se debe extraer la vía aérea. En esta situación puede ser una alternativa útil una vía aérea nasofaríngea.

Se debe ser consciente del riesgo de lesión de la columna cervical si el colapso se produce después de un accidente de tráfico (AT) o de otra forma de traumatismo importante. Si esto es probable, se debe estabilizar la columna cervical colocando una mano a cada uno de los lados de la cabeza y manteniendo la cabeza alineada con el cuerpo en todo momento. En este caso generalmente son necesarios dos operadores para realizar con éxito la RCP. Si no se dispone de un segundo reanimador, se debe intentar inmovilizar la columna cervical entre bolsas de arena o con un collarín cervical duro antes de realizar la RCP.

RESPIRACIÓN

Después de haber abierto las vías aéreas y haber verificado que son permeables, si el pa-

ciente no respira espontáneamente se deben administrar entre 2 y 5 respiraciones de rescate lentas mediante reanimación con aire espirado. Cada respiración se administra lentamente, con una duración de 1 a 1,5 segundos (fase inspiratoria), y pueden ser necesarias hasta cinco para asegurarse de que se administran dos aspiraciones eficaces.

La reanimación con aire espirado (RAE) se realiza la mayoría de las veces como respiración boca a boca, pero también se puede administrar utilizando la técnica de boca a boca y nariz. En la técnica de boca a boca, el rescatador coloca de manera estanca su boca encima de la boca del paciente, pellizcando la nariz con la mano libre, a la vez que mantiene la permeabilidad de la vía aérea con la inclinación de la cabeza y la elevación de la barbilla. La técnica de boca a boca y nariz puede ser necesaria en lactantes y niños pequeños, y en este caso la boca del rescatador se debe colocar de manera estanca alrededor de la boca y la nariz del lactante. En el contexto hospitalario las respiraciones de rescate se deben administrar utilizando ventilación con bolsa y máscara (véase capítulo 2.3).

Es necesario asegurarse de que se reevalúa con frecuencia el movimiento del tórax durante la RAE. Se debe ver que el tórax se eleva como si el niño estuviera realizando una inspiración profunda. Volúmenes corrientes excesivos pueden producir dilatación gástrica y regurgitación. Si no hay movimiento del tórax, la causa más probable es la obstrucción de la vía aérea por una mala colocación de la cabeza del niño. Se debe volver a colocar al paciente utilizando las maniobras que se han señalado más arriba y se debe volver a intentar. Si sigue sin haber movimiento del tórax puede haber obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño, que se puede extraer mediante aspiración o con pinzas bajo visión directa (véase más adelante).

CIRCULACIÓN

Después de las primeras cinco respiraciones de rescate se debe evaluar la circulación. Aunque siempre se ha considerado que la verificación del pulso es el patrón de referencia de la evaluación de la circulación, las recomendaciones más recientes del *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) indican que para las personas que no son profesionales sanitarios la evaluación del pulso tiene una sensibilidad y especificidad bajas, y con frecuencia retrasa la decisión de iniciar las CCE. Por tan-

to, las recomendaciones actuales indican que los rescatadores no sanitarios deben evaluar la presencia de «signos de circulación», específicamente la presencia de respiración normal, tos o movimiento en respuesta a las respiraciones de rescate.

Los profesionales sanitarios deben buscar el pulso además de evaluar los signos de circulación. Los pulsos más fáciles de percibir son los carotídeos, branquiales y femorales y se deben palpar durante un período de 10 segundos. Es difícil palpar el pulso carotídeo en niños pequeños que tienen un cuello relativamente corto. Si no hay pulso o si hay bradicardia grave (frecuencia cardíaca <60 lpm) con signos de mala perfusión, entonces se deben comenzar las CCE sobre la mitad inferior del esternón.

Compresiones torácicas

La técnica para administrar las CCE varía con la edad del paciente.

- Los lactantes y recién nacidos precisan compresión con dos dedos en un punto localizado trazando una línea imaginaria entre los pezones y bajando un través de dedo por debajo de ese nivel, sobre el esternón. Una técnica alternativa supone que el rescatador rodee el tórax del lactante con las dos manos y administre compresiones con los pulgares en la misma zona. Se piensa que esta técnica es más eficaz, pero precisa dos rescatadores para proporcionar RAE y CCE eficaces (figuras 2.2.4 y 2.2.5).
- Los niños pequeños, entre 1 y 8 años de edad, precisan compresiones con el talón de una mano en un punto que está un través de dedo por encima de la apófisis xifoides (figura 2.2.6).
- Los niños mayores, de más de 8 años, precisan compresiones con el talón de las dos manos para conseguir compresiones eficaces, en un punto que está dos traveses de dedo por encima de la apófisis xifoides (figura 2.2.7).
- La profundidad de la compresión es relativa y debe ser de un tercio a la mitad del diámetro AP del tórax en todos los grupos de edad. Las CCE se deben realizar sobre una superficie plana y firme.

Frecuencia de las compresiones

La frecuencia de las compresiones es de 100 por minuto en todos los grupos de edad, excepto en lactantes, en los que es de 120 por



Fig. 2.2.4 Lactante con técnica de CCE de dos dedos.

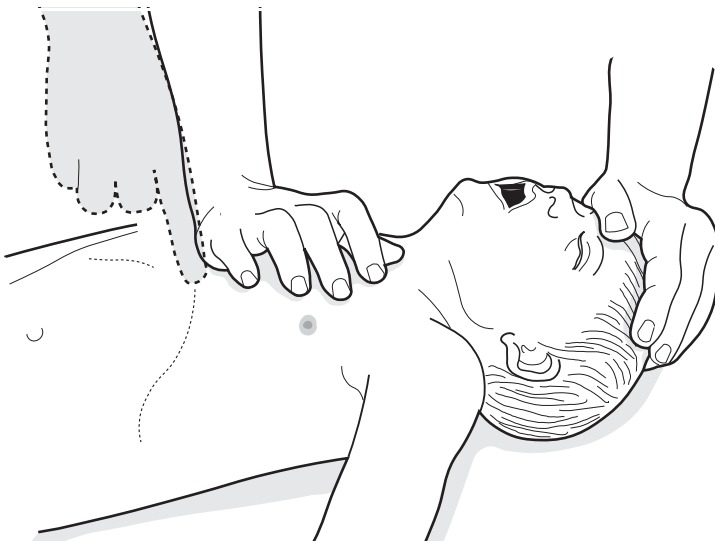


Fig. 2.2.6 Niño con técnica de CCE de una mano.

minuto (tabla 2.2.1). Obsérvese que esta es la frecuencia o velocidad de las compresiones, no el número real que se administra cada minuto. El número real de compresiones administradas por minuto será menor de 100 porque habrá pausas para administrar la RAE.

Las compresiones cardíacas externas se deben combinar con reanimación con aire espirado en un cociente de cinco compresiones por cada ventilación en lactantes y niños pequeños, independientemente del número de rescatadores. En niños mayores o adultos el cociente CCE:RAE debe ser de

15 compresiones por cada dos respiraciones, independientemente del número de operadores (véase tabla 2.2.1).

Es importante verificar que el tórax se eleva normalmente cuando se proporciona la ventilación para asegurarse de que se está administrando una respiración eficaz. Cuando hay dos rescatadores administrando el SVB, el rescatador que administre las CCE debe detenerse cada 5 o 15 compresiones para la administración de la respiración. Después de haber asegurado la vía aérea con la intubación, ya no es necesaria esta pausa de las CCE.

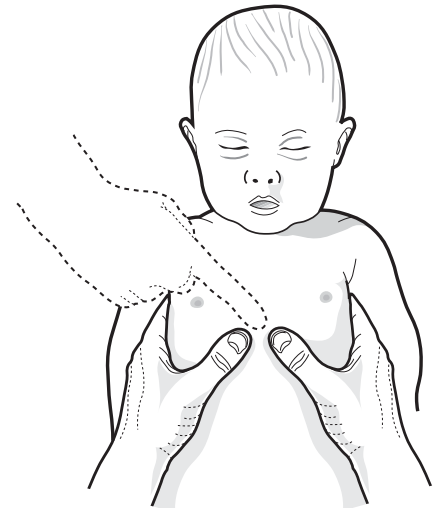


Fig. 2.2.5 Lactante con técnica de CCE de dos pulgares.

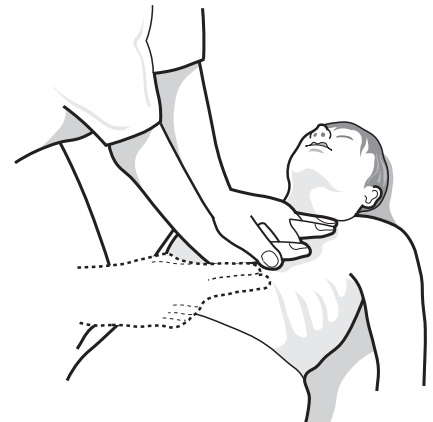


Fig. 2.2.7 Niño con técnica de CCE de dos manos.

Tabla 2.2.1 Frecuencia de las CCE y cociente en relación con la RAE

| | Frecuencia de las CCE | Cociente CCE:RAE |
|---------------|-----------------------|------------------|
| Recién nacido | 120/min | 3:1 |
| Lactante | 100/min | 5:1 |
| Niño pequeño | 100/min | 5:1 |
| Niño grande | 100/min | 15:2 |

CCE, compresiones cardíacas externas;
RAE, reanimación con aire espirado.

Los recién nacidos precisan una combinación de CCE:RAE con un cociente de tres compresiones por cada ventilación y una frecuencia de 120 «episodios» por minuto. Esta frecuencia tiene como objetivo

2.2 SOPORTE VITAL BÁSICO

conseguir aproximadamente 90 compresiones y 30 respiraciones por minuto.

Es importante una reevaluación frecuente del paciente para evaluar la reaparición de respiración y circulación espontáneas. Cualquier interrupción de las medidas de soporte vital básico durante la evaluación del paciente no debe durar más de 10 segundos, después de los cuales se deben reiniciar rápidamente para optimizar la evolución (véase tabla 2.2.1).

Se han diseñado dispositivos mecánicos para proporcionar compresiones torácicas durante la CCE, y se han estudiado únicamente en adultos, por lo que no se recomienda su uso en niños.

Duración del SVB sobre el terreno

Se debe continuar el SVB durante un período de 20 ciclos o un minuto y después se debe reevaluar al paciente. Si no hay reaparición de la respiración o de la circulación espontáneas y el rescatador está solo, debe buscar ayuda activando servicios médicos de urgencia. Si el paciente es suficientemente pequeño, el rescatador debe llevarle consigo e intentar continuar el SVB mientras busca ayuda. Si el paciente es demasiado grande para trasladarlo, el rescatador debe colocar al paciente de manera adecuada y marcharse para buscar ayuda. Aunque hay muchas variaciones, todavía no se ha identificado una posición óptima de recuperación en niños. El SVB debe continuar hasta que lleguen los SMU o hasta que reaparezcan los signos de vida.

PRECAUCIONES Y COMPLICACIONES

Las lesiones iatrogénicas graves son muy infrecuentes en niños a los que se ha realizado RCP, con una incidencia de aproximadamente el 3%. El riesgo de infección para el rescatador por la RCP es mínimo, y el mayor riesgo es el meningococo. Se recomienda profilaxis antibiótica estándar en cualquier rescatador que haya participado en la reanimación de la vía aérea de un paciente con infección meningocócica confirmada o sospechada. Hasta la fecha no se han descrito casos de transmisión de la hepatitis B o del VIH por la ventilación boca a boca. Las secreciones de las vías aéreas, las lágrimas, el sudor y el vómito son líquidos de riesgo bajo, pero se deben tomar precauciones adicionales cuando es probable que haya contacto con sangre o con otros líquidos corporales.

ALIVIO DE LA OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR CUERPOS EXTRAÑOS

Manifestaciones clínicas

La obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño (OVACE) en adultos y niños está producida con frecuencia por la aspiración de alimento, pero en niños también se puede producir por jugar con objetos pequeños. En estas dos situaciones es probable que esté presente un progenitor o un cuidador y que haya visto el episodio. Los signos clínicos incluirán inicio súbito de dificultad respiratoria asociada a tos, náuseas y estridor inspiratorio. Estos signos también pueden estar producidos por infecciones de la vía aérea superior, aunque el inicio es más lento y habitualmente se asocia a otros signos de infección, como fiebre, letargia o coriza.

TRATAMIENTO DE LA OVACE EN EL LACTANTE O NIÑO REACTIVO

En un niño o lactante que está reactivo y tiene un buen esfuerzo respiratorio y una tos enérgica no se debe interferir con los esfuerzos espontáneos del niño. Cualquier intento de aliviar la obstrucción en esa situación puede desalojar el cuerpo extraño y empeorar la situación convirtiendo una obstrucción parcial de la vía aérea en una obstrucción completa. Se debe solicitar ayuda y se debe llevar rápidamente al niño o lactante a un servicio de urgencias.

Los intentos de aliviar la OVACE sólo se deben iniciar cuando la tos se haga ineficaz con aumento de la dificultad respiratoria, o cuando el niño esté inconsciente o apneico.

Tratamiento de la OVACE en el lactante arreactivo

Se debe utilizar una combinación de golpes en la espalda e impulsos en el tórax para aliviar la obstrucción. No se recomiendan los impulsos abdominales en lactantes debido a la ausencia de protección de los órganos abdominales superiores por la caja costal y el riesgo de traumatismo de estas estructuras vitales.

La secuencia de respuesta para un lactante arreactivo y apneico con OVACE es la siguiente:

- 1 Abrir la vía aérea utilizando la elevación del mentón o la protracción

de la mandíbula. Mirar dentro de la boca y extraer cualquier cuerpo extraño visible. No se debe realizar un barrido digital a ciegas debido al riesgo de lesionar los tejidos palatales y de empujar un cuerpo extraño e introducirlo aún más en la vía aérea.

- 2 Abrir la vía aérea utilizando la elevación del mentón o la protracción de la mandíbula e intentar hasta cinco respiraciones de rescate. Si no se tiene éxito, volver a colocar e intentar de nuevo.
- 3 Si las respiraciones de rescate siguen sin tener éxito, se debe realizar una secuencia de cinco golpes en la espalda y cinco impulsos en el tórax.
 - Administrar cinco golpes en la espalda con el lactante en decúbito prono con la cabeza más baja que el resto del cuerpo, a lo largo del antebrazo del rescatador y con la mandíbula apoyada en la mano del rescatador. Utilizando el talón de la otra mano entre las escápulas, aplicar cinco golpes con fuerza suficiente para desalojar un cuerpo extraño (figura 2.2.8).
 - Si la obstrucción no se alivia, girar al niño y acostarle a lo largo del muslo del rescatador, en decúbito supino con la cabeza más baja que el resto del cuerpo. Se deben administrar cinco impulsos en el tórax en la misma posición utilizando las mismas marcas anatómicas y la misma técnica que para las CCE, pero con una



Fig. 2.2.8 Golpes en la espalda en un lactante.



Fig. 2.2.9 Impulsos en el tórax en un lactante.

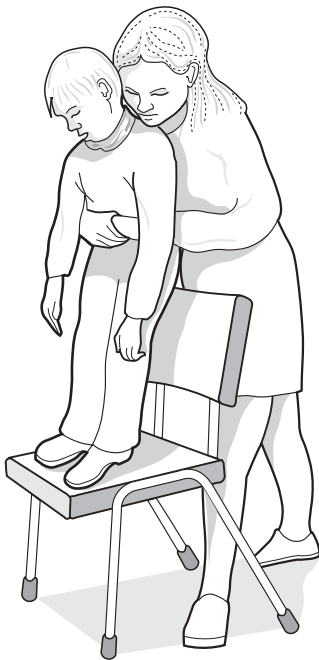


Fig. 2.2.10 Impulsos abdominales en un niño de pie.

frecuencia de uno por segundo con fuerza suficiente para expulsar el objeto extraño (figura 2.2.9).

- ④ Volver a abrir la vía aérea utilizando la elevación del mentón o la protracción de la mandíbula y extraer



Fig. 2.2.11 Impulsos abdominales en un niño en decúbito supino.

cualquier cuerpo extraño visible y volver a intentar las aspiraciones de rescate.

- ⑤ Si la obstrucción no se alivia, continuar la secuencia que se señala más arriba hasta que se alivie la obstrucción o durante aproximadamente un minuto. Si el lactante sigue estando arreactivo al cabo de un minuto, buscar ayuda. Si el paciente es suficientemente pequeño, el rescatador debe llevarle consigo e intentar continuar las maniobras de alivio de la OVACE mientras se busca ayuda. Si el paciente es demasiado grande para desplazarlo, el rescatador debe colocar adecuadamente al paciente y marcharse a buscar ayuda. Para el tratamiento en el servicio de urgencias, véase capítulo 6.2, «Inhalación de cuerpos extraños».

Tratamiento de la OVACE en el niño arreactivo

Se debe utilizar una combinación de impulsos abdominales, golpes en la espalda e impulsos en el tórax para aliviar la obstrucción. La secuencia de respuesta en un niño arreactivo y apneico con OVACE es la misma que en el lactante excepto que el rescatador debe alternar entre impulsos en el tórax e impulsos abdominales en cada ciclo.

Los impulsos abdominales (maniobra de Heimlich) se pueden realizar con la víctima en posición erguida o supina.

- Con el niño en posición erguida (de pie, sentado o de rodillas), el rescatador se coloca detrás de la víctima y coloca el puño de una mano

CONTROVERSIAS

- ① Al contrario que en el adulto, no está claro si el SVB mejora la evolución de niños con parada cardíaca.
- ② No está claro cuál será el efecto de eliminar la verificación del pulso sobre la evolución de la parada.
- ③ Aún se debe determinar la posición de recuperación óptima para pacientes pediátricos.

en el abdomen del niño por encima del ombligo y debajo del xifoides. La otra mano del rescatador cubre el puño y se impulsan ambas manos bruscamente hacia adentro y hacia arriba en el abdomen (figura 2.2.10).

- Con el niño en posición supina, el rescatador se arrodilla a los pies del niño o a horcajadas sobre las caderas del niño. Se coloca el talón de una mano en el abdomen del niño por encima del ombligo y debajo del xifoides, la otra mano del rescatador cubre la primera y se impulsan rápidamente las dos manos hacia dentro y hacia arriba en el abdomen en la línea media (figura 2.2.11).
- Los impulsos abdominales se deben repetir cinco veces salvo que ya se haya expulsado el cuerpo extraño.
- Es importante tener cuidado de no tocar el xifoides ni las costillas durante esta maniobra debido al riesgo de lesión interna.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Advanced Life Support Group 2001 Advanced paediatric life support: The practical approach, 3rd edn. BMJ Publishing Group, London
- Bush CM, Jones JS, Cohlé SD, Johnson H 1996 Paediatric injuries from cardiopulmonary resuscitation. *Annals of Emergency Medicine* 28(1): 40–44
- Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM 1995 Paediatric patients requiring CPR in the pre-hospital setting. *Annals of Emergency Medicine* 25(4): 495–501
- International Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 102(Suppl 1), 22 August

2.3 SOPORTE VITAL AVANZADO PEDIÁTRICO

JAMES TIBBALLS

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Las causas de parada cardiopulmonar en lactantes y niños incluyen cualquier causa de hipoxemia o hipotensión o ambas.
- 2** Los aspectos de la reanimación cardiopulmonar (RCP) son diferentes para el recién nacido, el lactante, el niño pequeño y el niño mayor.
- 3** Se debe evitar la hipoxemia durante los intentos de intubación, que se deben limitar a 30 segundos.
- 4** El tamaño aproximado del tubo endotraqueal se puede elegir para niños mayores de un año por la fórmula: tamaño (mm) = edad (años)/4 + 4.
- 5** Se debe confirmar inmediatamente la colocación correcta del tubo endotraqueal en la tráquea.
- 6** Se debe tener un plan preconcebido para afrontar la intubación difícil y la intubación fallida (imposible), especialmente cuando falla la ventilación con bolsa y máscara.
- 7** Si no se puede conseguir rápidamente un acceso intravenoso periférico, por ejemplo en 60 segundos, se debe obtener un acceso intraóseo.
- 8** Los fármacos liposolubles (adrenalina, atropina, lidocaína y naloxona) se pueden administrar a través del tubo endotraqueal.
- 9** La restauración del volumen intravascular se debe realizar con soluciones isotónicas de cristaloideas (salino normal al 0,9% o solución de Hartmann) o un coloide en alícuotas de 20 ml/kg.
- 10** La decisión de interrumpir la RCP se debe basar en diversos factores, como la duración de la reanimación, la respuesta al tratamiento, el estado del paciente previo a la parada, los factores corregibles, probable evolución si en último término se tiene éxito, opiniones del personal que conoce al paciente y, cuando proceda, los deseos de los padres.

INTRODUCCIÓN

Definición de soporte vital avanzado

El soporte vital avanzado (SVA) es la RCP o la utilización de equipo específico disponible en el hospital o en una ambulancia y la utilización de técnicas y habilidades por personal formado de manera específica. Incluye el tratamiento de lactantes y niños gravemente enfermos en el estado previo a la parada cardiorrespiratoria (PCP), durante la parada y después de la parada.

Las recomendaciones de la RCP que se presentan aquí se basan en publicaciones de varias organizaciones científicas de reanimación y del *International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)*¹⁻⁶. Se prevé su uso por el personal médico y de enfermería de un hospital y por el personal de la ambulancia sobre el terreno.

Para añadir capacidad al conocimiento es recomendable realizar un curso de reanimación cardiopulmonar pediátrica especializado, como el Curso de Soporte Vital Pediátrico Avanzado (*Advanced Paediatric Life Support, APLS*) o el de Soporte Vital Avanzado Pediátrico (*Paediatric Advanced Life Support, PALS*).

Las distinciones dentro del término «pediátrico» se basan en combinaciones de fisiología, tamaño físico y edad. Algunos aspectos de la RCP son diferentes para el recién nacido, el lactante, el niño pequeño y el niño mayor. «Recién nacido» se refiere al lactante en el momento del nacimiento o en un plazo de varias horas desde el parto. El tratamiento del lactante «recién nacido» se analiza en la sección 25. En esta sección 2, «lactante» se refiere a un lactante fuera del período «neonatal» y hasta los 12 meses de edad. Otros términos, como neonato, no permiten realizar esa distinción. «Niño pe-

queño» se refiere a un niño de edad preescolar y de la edad escolar primaria temprana desde 1 hasta 8 años. «Niño mayor» se refiere a un niño de finales de la escuela primaria desde los 9 hasta los 14 años. Los niños mayores de 14 años se pueden tratar como adultos, aunque no tienen la misma propensión a la fibrilación ventricular que los adultos. Una directriz² considera que los niños de 8 años y mayores se deben tratar como adultos, específicamente en relación con la utilización de desfibriladores externos semiautomatizados (DESA) en el medio extrahospitalario.

EPIDEMIOLOGÍA

Las causas de parada cardiopulmonar en lactantes y niños son múltiples e incluyen cualquier causa de hipoxemia o hipotensión o ambas. Las causas habituales son traumatismo

(accidentes de tráfico, casi ahogamiento, caídas, quemaduras, heridas por arma de fuego), sobredosis de fármacos e intoxicación, enfermedad respiratoria (asma, obstrucción de la vía aérea superior, enfermedades parenquimatosas), postoperatorio (especialmente de cirugía cardíaca), septicemia y síndrome de muerte súbita del lactante.

SOPORTE AVANZADO DE LAS VÍAS AÉREAS Y VENTILACIÓN

Oxígeno

Se debe administrar oxígeno siempre que se produzca hipoxemia. La única excepción a esta regla es cuando puede producir vasodilatación pulmonar y de esta manera derivar sangre a los pulmones desde la circulación sistémica, como puede ocurrir en un lactante con un ventrículo único, que bombea sangre a ambas circulaciones. La hipoventilación crónica no es una indicación de retirar el tratamiento con oxígeno durante la RCP en lactantes y niños.

Se pueden utilizar numerosos dispositivos para administrar oxígeno suplementario. La elección está indicada por la concentración inspiratoria de oxígeno (FiO_2) necesaria, el coste, la necesidad de evitar la reinhalación de CO_2 , la resistencia de las vías aéreas y la tolerancia por el paciente.

Catéteres de oxígeno

Son fáciles de usar, son baratos, no producen reinhalación y se toleran bien (permiten comer y beber), pero están limitados al aporte de hasta el 40% de O_2 debido a la restricción al flujo de gas (máximo, 4 l/min) y la limitación del reservorio del gas (la nasofaringe). Se debe disponer de catéteres de los calibres 6, 8 y 10 F, y se deben colocar en la misma narina que la sonda nasogástrica, para reducir la resistencia al flujo aéreo. El catéter de calibre 6 F es adecuado para lactantes; el de calibre 8 F, para niños pequeños, y el de calibre 10 F, para niños mayores. Un flujo excesivo puede secar las membranas mucosas y producir distensión gástrica.

El oxígeno administrado mediante cánula nasal (*bi-pronged*, «gafas nasales»), que se localiza en la entrada de la nariz o varios centímetros dentro de la misma, no precisa humidificación y no produce distensión gástrica. Se puede obstruir por moco y puede obstruir la nariz. Para lactantes el flujo se debe regular con un medidor de bajo flujo graduado entre 0 y 2,5 l/min. Las tasas de flujo de 0,2-4 l/min proporcionan un 40%-70%

de O_2 a lactantes de 1-10 kg de peso corporal (PC). La mejoría de la oxigenación puede estar producida en parte por la presión positiva espiratoria final (PPEF).

Un catéter de oxígeno colocado en la nasofaringe a una distancia equivalente a la que va desde el ala de la nariz hasta el trago proporciona una pequeña cantidad de PPEF, y de hecho se puede utilizar con ese fin. Las concentraciones de oxígeno del 30%, 40% y 50% aproximadamente se proporcionan con flujos de 45, 80 y 150 ml/kg al día, respectivamente⁷.

Máscaras de oxígeno

Máscaras faciales semirrígidas de tipo Hudson pueden proporcionar aproximadamente un 35%-70% de O_2 a tasas de flujo de 4-15 l/min. Sin embargo, puede que el lactante y el niño pequeño no las toleren bien. Pueden producir reinhalación o puede no administrar la FiO_2 deseada, particularmente cuando la tasa de flujo inspiratorio máximo (TFIM) es elevada, permitiendo de esta manera que entre excesivo aire ambiental. Las máscaras que incorporan un reservorio o un dispositivo de Venturi pueden proporcionar hasta el 80% de O_2 , pero, de la misma manera, pueden producir reinhalación si la tasa de flujo no se ajusta a la TFIM durante la dificultad respiratoria.

Cajas cefálicas e incubadoras

Una caja cefálica de polimetacrilato de metilo transparente es la mejor forma de administrar una concentración elevada de oxígeno a un lactante no intubado. Es posible una oxigenoterapia precisa, pero se puede producir reinhalación, pérdida calórica y desecación. Para evitar la reinhalación se debe introducir una tasa de flujo elevada (10-12 l/min) de gas puro con un contenido predeterminado de oxígeno. La práctica de introducir una tasa de flujo baja de oxígeno al 100% en una caja cefálica (para conseguir una menor concentración) puede producir hipercapnia. Si el único gas comprimido de que se dispone es oxígeno al 100%, se pueden conseguir menores concentraciones de oxígeno sin reinhalación utilizando un flujo del 100% de oxígeno y un dispositivo de Venturi. La capacidad relativamente grande de una incubadora impide conseguir una concentración elevada de oxígeno, pero se puede conseguir una oxigenoterapia limitada, de hasta un máximo de 60%, a cambio de tasas de flujo muy elevadas.

Bolsas de reanimación autoinflables

No se deben utilizar para oxigenar al paciente que respira espontáneamente.

VENTILACIÓN CON BOLSA-MÁSCARA

Tan pronto como se pueda se debe iniciar la ventilación mecánica con oxígeno suplementario con una bolsa-máscara (bolsa-válvula-máscara) o mediante intubación endotraqueal. Aunque se prefiere la intubación (véase más adelante), no se debe perder tiempo muy útil en numerosos intentos sin éxito. La ventilación eficaz inicial con bolsa-máscara es un prerrequisito necesario para una RCP pediátrica con éxito, pero es una técnica relativamente difícil de aprender y de realizar bien en situaciones de urgencia.

Se debe disponer de bolsas de tamaños adecuados para lactantes, niños pequeños y niños mayores. Se debe disponer de una bolsa de aproximadamente 500 ml de volumen para recién nacidos y lactantes. Obsérvese que la bolsa de Laerdal de menor tamaño (240 ml), aunque se denomina de «lactante», no es adecuada para su uso en recién nacidos a término y lactantes menores de un año de edad².

Puede ser necesario introducir una vía aérea orofaríngea (Guedel) para facilitar la ventilación con bolsa-máscara. Se dispone de dos tipos de dispositivos de reanimación: bolsas infladas por flujo y bolsas autoinfladas. Se pueden unir a una máscara, a una vía aérea con máscara laríngea (VAML) o a un tubo endotraqueal.

Bolsas infladas por flujo

Están diseñadas para administrar ventilación a presión positiva o para permitir que un paciente respire espontáneamente. Un ejemplo de este tipo es la pieza en T de Ayre modificada por Jackson-Rees. El flujo de gas debe ser mayor de 220 (ml/kg)/min en niños y 3 l/min en lactantes, para prevenir la reinhalación durante la ventilación manual. Es posible controlar de manera precisa la concentración de oxígeno inspirado, lo que es una ventaja, especialmente en recién nacidos prematuros con riesgo de fibroplasia retrolental inducida por oxígeno. Sin embargo, es necesaria una experiencia considerable para proporcionar una ventilación adecuada sin barotraumatismo en el lactante intubado. Se debe incorporar al circuito un medidor de presión y una válvula de alivio para prevenir el barotraumatismo.

Bolsas autoinfladas

Estas bolsas están diseñadas para administrar ventilación con presión positiva. La reinhalación se previene con válvulas unidireccionales en pico de pato, válvulas de disco/bolsa

2.3 SOPORTE VITAL AVANZADO PEDIÁTRICO

con muelle o válvulas con diafragma/valva. La serie de bolsas de Laerdal (lactante, niño, adulto) es un ejemplo de estos dispositivos. Una válvula de alivio de presión (tamaño de lactante y niño) se abre a 35 cm H₂O (3,5 kPa). Se puede incorporar al circuito un monitor de presión. Se añade oxígeno suplementario a la bolsa de reanimación, con o sin reservorio, y su movimiento puede servir como monitor visual del volumen corriente durante la ventilación espontánea en el paciente intubado. Sin embargo, la válvula puede ofrecer demasiada resistencia a la ventilación espontánea.

Estas bolsas no se deben utilizar para administrar oxígeno suplementario a un paciente que respira espontáneamente con una máscara colocada cerca de la cara o de manera laxa encima de la misma. Con las bolsas de Laerdal y de Partner salen cantidades despreciables de oxígeno (0,1-0,3 l/min) a través de la válvula del paciente cuando se introduce oxígeno a 5-15 l/min en las bolsas no conectadas a los pacientes⁸. Es poco probable que la válvula del paciente se abra, salvo que la válvula estén bien sellada sobre la cara. Aunque no se recomienda, si se utilizan de esta manera es vital asegurarse de que la válvula del paciente se abre y el reservorio se desinfla al unísono del movimiento del tórax.

La concentración de oxígeno administrada depende de la tasa de flujo del oxígeno, la utilización de reservorio y el estado de la válvula de alivio de presión (abierta o cerrada). En la serie de Laerdal, con la utilización de reservorio y un flujo de oxígeno mayor que la ventilación minuto se administró oxígeno al 100%. Sin el reservorio el gas administrado contiene sólo el 50% de oxígeno, a pesar de una tasa de flujo de oxígeno del doble de la ventilación minuto. A una tasa de flujo de oxígeno de 10 l/min a la bolsa de reanimación del lactante, el gas administrado contiene entre el 85% y el 100% de oxígeno sin la utilización de un reservorio.

INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

La tráquea se debe intubar lo antes posible, pero se puede demorar si se puede administrar una ventilación eficaz con bolsa-máscara. La intubación tiene numerosas ventajas, como establecer y mantener la vía aérea, facilitar la ventilación mecánica con oxígeno al 100%, reducir al mínimo el riesgo de aspiración pulmonar, posibilitar la aspiración traqueal y proporcionar una guía para la administración de algunos fármacos. La regurgitación es frecuente durante la parada cardíaca.

Se debe evitar la hipoxemia durante los intentos de intubación, que deben estar limitados a 30 segundos. Si se experimenta dificultad, se debe restablecer la oxigenación mediante ventilación con bolsa-máscara antes de reintentar la intubación. La intubación inicial se debe realizar por vía oral, no por vía nasal. La vía oral es siempre más rápida, tiene menos probabilidades de producir traumatismo y hemorragia y es más fácil cambiar el tubo endotraqueal si la primera elección no es adecuada. Por otro lado, un tubo colocado a través de la nariz se puede fijar mejor a la cara y, por tanto, tiene menos probabilidades de entrar en un bronquio o de desalojarse de manera inadvertida. Posteriormente se prefiere un tubo nasal para el transporte y el tratamiento a largo plazo. Se debe introducir una sonda nasogástrica después de la intubación para aliviar la posible distensión gaseosa del estómago que se haya producido durante la ventilación con bolsa-máscara.

La colocación correcta del tubo endotraqueal en la tráquea se debe confirmar inmediatamente. En las apresuradas condiciones de la intubación de urgencia en la parada cardiopulmonar no es difícil intubar por error el esófago o un bronquio. No hay sustituto a la visualización del paso de la punta del tubo endotraqueal a través de las cuerdas vocales, la confirmación de la entrada de aire en ambos pulmones mediante la auscultación de las axilas, la observación continua del ascenso y el descenso del tórax durante la ventilación y el mantenimiento de la coloración sonrosada del paciente. Además, se recomienda confirmar la colocación correcta del tubo endotraqueal mediante capnografía o detección de CO₂, teniendo en cuenta que sólo se puede producir excreción de CO₂ con un flujo sanguíneo pulmonar eficaz. Esto implica que no se puede esperar detectar CO₂, salvo que reaparezca el gasto cardíaco espontáneo o salvo que la compresión cardíaca externa sea eficaz. La oxigenación se debe confirmar mediante la utilización de un oxímetro de pulso o la medición de la presión parcial de gases arteriales.

Tamaño del tubo endotraqueal

Se utiliza un tubo de 2,5 mm en el recién nacido prematuro <1 kg, 3 mm en lactantes de 1-3,5 kg, 3,5 mm en lactantes >3,5 kg y hasta los 6 meses de edad, y 4 mm en lactantes de 7 meses a 1 año (tabla 2.3.1). El tamaño aproximado se puede elegir para niños mayores de un año por la fórmula: tamaño (mm) = edad (años)/4 + 4. Se debe disponer con facilidad de tubos de un tamaño ma-

yor y menor. El tamaño correcto debe permitir que haya una fuga pequeña cuando se aplique una presión moderada, pero también debe permitir una insuflación pulmonar adecuada. Pero, si los pulmones no son distensibles puede ser necesario introducir un tubo sin fuga o introducir un tubo con manguito.

Profundidad de la inserción del tubo

El tubo se debe insertar hasta una profundidad numérica específica para evitar la extubación accidental y la intubación endobronquial. La evaluación de la profundidad de la inserción durante la laringoscopia observando el paso a través de las cuerdas vocales no es completamente fiable porque la alteración de la posición de la cabeza afecta a la profundidad de la inserción del tubo. La profundidad del tubo aumenta con la flexión del cuello (entra) y disminuye (sale) durante la extensión. Como la intubación habitualmente se realiza con la cabeza extendida, la profundidad del tubo aumenta cuando se retira el laringoscopio y la cabeza adopta una posición neutra o flexionada. Con la cabeza en posición neutra, una profundidad adecuada de inserción medida desde el centro de los labios, cuando se utiliza un tubo oral, es de 9,5 cm en el recién nacido a término, de 11,5 cm en un lactante de seis meses de edad y de 12 cm en un lactante de un año. Después de un año la profundidad viene dada por la fórmula: profundidad (cm) = edad (años)/2 + 12. Una fórmula alternativa para la profundidad de la inserción del tubo oral es: profundidad (cm) = tamaño (mm) × 3 cuando se utiliza un tubo adecuado para la edad. La profundidad adecuada de la inserción de un tubo nasal en este grupo de edad es: profundidad (cm) = edad (años)/2 + 15. En una radiografía de tórax obtenida con la cabeza en posición neutra, la punta del tubo debe estar en la línea interclavicular.

VÍA AÉREA CON MÁSCARA LARÍNGEA

La vía aérea con máscara laríngea (VAML) se ha utilizado para la reanimación por parte de personal médico, de enfermería y de ambulancias formado en su selección e inserción. Se puede utilizar para mantener la vía aérea y es una alternativa útil a la utilización de maniobras para abrir la vía aérea y la utilización de vías aéreas orofaríngeas y nasofaríngeas. Es útil para establecer una vía aérea en el contexto de obstrucción de la vía aérea o intubación fallida. La intubación con VAML sirve como guía para la intubación.

Tabla 2.3.1 Tamaño de los tubos endotraqueales (diámetro interno) y profundidades orotraqueal y nasotraqueal en lactantes y niños

| Edad/peso corporal (kg) | Tamaño (mm) | Profundidad oral (cm) | Profundidad nasal (cm) |
|-------------------------|-------------|-----------------------|------------------------|
| Recién nacido (3,5) | 3 | 9 | 11-11,5 |
| 1-6 meses | 3,5 | 9,5-11 | 12-13 |
| 6-12 meses | 4 | 11,5-12 | 13-14 |
| 2-3 años | 4,5 | 13-13,5 | 15-16 |
| 4-5 años | 5 | 14-14,5 | 17-18 |
| 6-7 años | 5,5 | 15-15,5 | 19 |
| 8-9 años | 6 | 16-16,5 | 20 |
| 10-11 años | 6,5 | 17-17,5 | 21 |
| 12-13 años | 7 | 18-18,5 | 22 |
| 14-16 años | 7,5 | 19 | 23 |

Sin embargo, aún no está clara la utilidad de la VAML en la administración de ventilación mecánica. Al igual que la ventilación con bolsa-máscara, no protege la vía aérea de la aspiración, que se produce con frecuencia durante la reanimación cardiopulmonar. Es una alternativa adecuada a una máscara facial como medio para administrar ventilación antes de la intubación endotraqueal⁹ y cuando la intubación es difícil¹⁰. Es una técnica mejor cuando el operador no tiene habilidad en la utilización de VAML e intubación¹¹. Aunque es más fácil apren-

der la inserción de una VAML que la intubación endotraqueal, la formación en esta técnica no debe sustituir al dominio de la ventilación con bolsa-máscara. No se debe utilizar en pacientes conscientes o cuando haya reflejo nauseoso y no es adecuada para su uso a largo plazo o para su uso durante el transporte, durante el que es preferible la intubación endotraqueal. Se puede desalojar durante el movimiento y el transporte. En la tabla 2.3.2 se muestra el tamaño adecuado según el peso corporal.

MANEJO DE LA VÍA AÉREA DIFÍCIL

Lamentablemente, las dificultades imprevistas con la vía aérea y la intubación o el no seguir un plan preparado para afrontar la intubación difícil fallida siguen produciendo muertes, independientemente del grado de habilidad del operador.

Puede ser difícil mantener la vía aérea debido a una anatomía poco habitual, una lesión o enfermedad, o debido a la pérdida del mantenimiento natural después de la administración de fármacos que deprimen la conciencia, el tono muscular o la actividad. «Dificultades de la vía aérea» se refiere al mantenimiento de la vía aérea, la ventilación con bolsa-máscara y la intubación endotraqueal. Cada una de estas situaciones puede producir rápidamente lesión cerebral hipoxémica y muerte.

Los reanimadores deben tener buena formación en el manejo de la vía aérea y la ad-

ministración de ventilación con bolsa-máscara. Es vital poseer unas buenas técnicas de reanimación básica (véase capítulo 2.2, «Soporte vital básico»), estar familiarizado con el equipo, tener ayudantes preparados y tener a mano un equipo adecuado. Deben estar familiarizados con las maniobras para superar las dificultades del mantenimiento de la vía aérea, la ventilación con bolsa-máscara y la intubación. Los reanimadores también deben tener un plan preconcebido para afrontar la intubación difícil y fallida (imposible), especialmente cuando fracasa la ventilación con bolsa-máscara (figura 2.3.1).

La ventilación de la vía aérea se puede aliviar simplemente recolocando la cabeza y el cuello del paciente, aplicando aspiración faríngea, utilizando una maniobra alternativa para abrir la vía aérea, introduciendo una vía aérea orofaríngea o nasofaríngea y con la asistencia de un ayudante. La obstrucción persistente precisa una intubación endotraqueal de urgencia.

Intubación difícil

Con una buena técnica normalmente se puede conseguir la intubación mediante laringoscopia indirecta con visión directa de la glotis. A veces la «intubación difícil» se debe a alteraciones anatómicas, a traumatismo o infección, pero a veces se debe simplemente a falta de preparación o a la elección o la utilización incorrecta del equipo o a falta de conocimientos sobre las técnicas para superar las dificultades.

Dificultades anatómicas

Algunas situaciones implican que la intubación no será fácil, aunque es prudente inspeccionar la anatomía facial y faríngea de todos los pacientes antes de administrar sedación o anestesia. Variantes anatómicas frecuentes en muchas situaciones, que dificultarán la visión directa de la laringe, son una laringe «anterior», unos incisivos superiores prominentes, una lengua grande o una mandíbula hipoplásica pequeña. Por tanto, el síndrome de Treacher Collins, el síndrome (secuencia) de Pierre-Robin con hipoplasia mandibular y el síndrome de Beckwith-Wiedemann con macroglosia son enfermedades típicas en las que se debe prever una intubación difícil.

La dificultad con la intubación puede ser imprevista, pero se puede predecir con tres observaciones sencillas. Una de ellas es el tamaño relativo lengua/faringe (prueba de «Mallampati»): si los pilares de las fauces, el paladar blando y la úvula están oscurecidos por la lengua extendida con la apertura máxima de la boca, la intubación será difícil. Otro factor predictivo es la magnitud

Tabla 2.3.2 Vía aérea con máscara laríngea

Se dispone de tamaños que se han adaptado al peso corporal (kg) de recién nacidos, lactantes y niños

| Tamaño | Peso (kg) |
|--------|-----------|
| 1 | <5 |
| 1½ | 5-10 |
| 2 | 10-20 |
| 2½ | 20-30 |
| 3 | 30-50 |
| 4 | 50-70 |
| 5 | 70-100 |
| 6 | >100 |

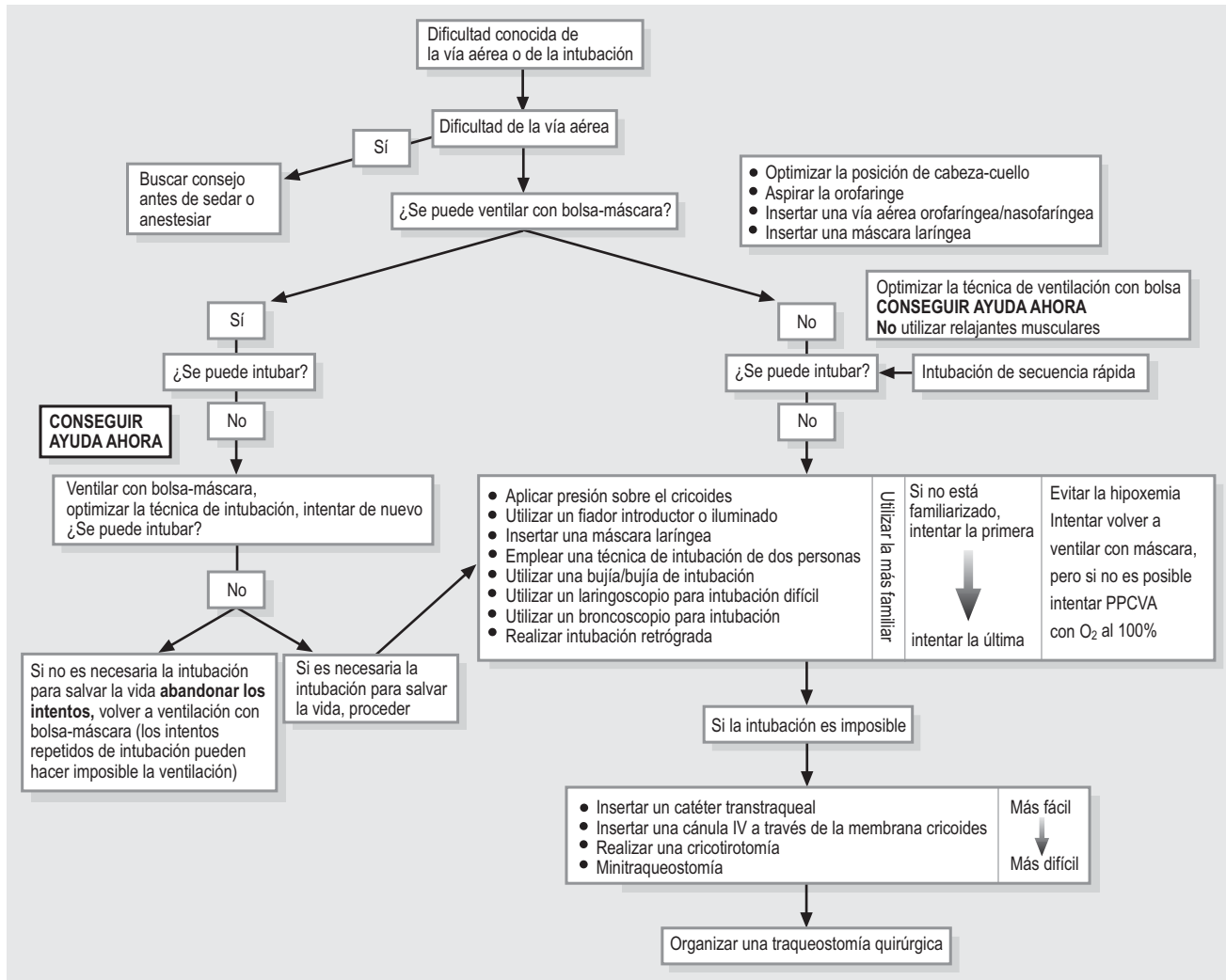


Fig. 2.3.1 Manejo de las dificultades de la vía aérea y de la ventilación. PPCVA, presión positiva continua de la vía aérea.

de la posible extensión atlantoccipital. Si es menor de 35° , la intubación será difícil. Este dato se corresponde al ángulo entre la superficie oclusal de los dientes superiores y el plano horizontal cuando la cabeza está en extensión máxima. El tercer factor predictivo es la magnitud del espacio mandibular en el que se debe comprimir la lengua para permitir ver la glotis. Este espacio se puede determinar por la distancia desde el cartílago tiroideo o el hueso hioideo hasta la punta de la mandíbula (distancia tiromentoniana o submentoniana) o por la longitud horizontal de la mandíbula. En pacientes de tamaño adulto una distancia tiromentoniana mayor de 6 cm y una longitud mandibular mayor de 9 cm predicen una intubación fácil. Lamentablemente, se desconocen esas distancias para niños y lactantes.

Por tanto, la evaluación de la dificultad para la intubación debe incluir la exploración faríngea con la lengua extendida, la inspección del tamaño mandibular o del espacio submentoniano y la exploración del ángulo atlantoccipital. Estas medidas adicionales se deben obtener además de la historia sistemática para el manejo de las vías aéreas, como qué ha ocurrido en anestésias previas, la inspección de las narinas y la anamnesis y exploración de la función cardiorrespiratoria.

Dificultades con el equipo y dificultades técnicas

Aunque las pinzas de Magill son muy útiles para dirigir el tubo hacia la laringe, la utilización de «trucos» sencillos puede facilitar la intubación. Por ejemplo, es importante que la cabeza y el cuello del paciente estén colocados correctamente en la denominada po-

sición de «husmeo» (cuello flexionado, cabeza ligeramente extendida) para ofrecer la mejor visión directa de la laringe. La pala de un laringoscopio normal está diseñada para poder introducirla en el lado derecho de la boca (no a la izquierda), de modo que cuando después se centre la pala, la lengua se desplace hacia la izquierda y se consiga una visión sin obstáculos de la laringe y suficiente espacio de trabajo. La punta de una pala curva de laringoscopio (tipo Mackintosh) se coloca en la vallécula (espacio entre la base de la lengua y la epiglotis), mientras que la punta de un laringoscopio de pala recta se coloca detrás de la epiglotis. Después se debe elevar el mango del laringoscopio hacia arriba y alejarlo del operador para levantar la lengua alejándola de la línea de visión de la glotis. El mango no se debe elevar directamente hacia arriba ni se debe elevar hacia atrás ha-

cia el operador, porque estas maniobras no desplazarían lo suficiente la lengua y no permitirían ver la glotis, y además pueden lesionar los dientes superiores. No se deben utilizar los dientes superiores como punto de apoyo de la palanca.

El bisel de un tubo endotraqueal está angulado para que pueda entrar con facilidad en la tráquea cuando se introduzca desde el lado derecho de la boca. Cuando se introduce desde el lado izquierdo, la punta del bisel se puede encajar en la entrada de la laringe, aunque esto se puede remediar girando el tubo, modificando de esta manera el ángulo de abordaje. Si la punta del tubo se encaja en la parte anterior de la laringe, la flexión del cuello puede dirigir el tubo hacia atrás y facilitar su entrada en la laringe. Si la laringe es anterior y es difícil o imposible verla, la utilización de un fiador para crear una curva más aguda en la punta del tubo puede facilitar la intubación, y/o la aplicación de presión posterior en el cricoides puede hacer visible la laringe anterior. Se puede colocar un tubo «a ciegas» en la tráquea con o sin la utilización de un fiador o un introductor sobre el que se puede introducir el tubo. Es esencial disponer de ayudantes hábiles que se anticipen a las necesidades y una buena aspiración.

Se dispone de otros muchos equipos para facilitar la intubación difícil. Incluyen laringoscopios con una punta independiente del cuerpo de la pala, que se utilizan para elevar la epiglotis (p. ej., laringoscopio de McCoy), o que incorporan un prisma que permite ver la laringe anterior), fiadores con iluminación y broncoscopios para la intubación. Los fiadores con iluminación son maleables y dan un efecto de iluminación desde el interior cuando están localizados correctamente en la tráquea. Todos los elementos del equipo son inútiles, salvo que estén dispuestos para su utilización y el operador esté familiarizado con ellos.

Una técnica de intubación con dos personas puede conseguir la intubación en circunstancias difíciles. En la misma, una persona sujeta el laringoscopio con la mano izquierda y aplica presión sobre el cricoides con la derecha para hacer visible la laringe, mientras que una segunda persona aplica aspiración, aleja el labio inferior del trayecto e intenta introducir el tubo endotraqueal.

Otra técnica es la intubación retrógrada (con guía translaringea), en la que se inserta un cable guía en una aguja o un catéter intravenoso insertado en dirección cefálica a través de la membrana cricotiroidea. Se extrae el extremo del cable desde la cavidad oral o nasal, se pinza y se utiliza como «cuerda floja»

sobre la que se introduce el tubo endotraqueal en la tráquea. De manera alternativa, se puede adaptar una cuerda al extremo del cable que después se extrae desde la punción traqueal. El extremo proximal de la cuerda se puede atar al ojo de un tubo de Murphy, y después se tira desde abajo hacia el interior de la tráquea. Se puede colocar un tubo endotraqueal nasal uniendo un cable (un hilo) insertado en la cavidad oral a través de la vía nasal y uniéndolo al cable o hilo que está entre la cavidad oral y la tráquea. La intubación retrógrada es una técnica útil en casos como traumatismo facial, trismo y masas en la vía aérea superior.

Intubación fallida

Si la intubación endotraqueal es imposible cuando es necesaria, el reanimador debe poder oxigenar al paciente mientras se hacen preparativos para una traqueostomía o hasta que se pueda conseguir de alguna forma la intubación.

Los intentos de intubación no deben ser prolongados para evitar la hipoxemia. La oxigenación se debe restaurar con ventilación intermitente con bolsa-máscara. De la misma forma, los intentos de intubación no deben ser muy repetitivos porque se producirá traumatismo laríngeo y esto hará que la ventilación con bolsa-máscara, que previamente era posible, ahora sea imposible. En situaciones en las que no es absolutamente necesaria la intubación (es decir, no es necesaria para salvar la vida), es prudente volver a la ventilación con bolsa-máscara (si es posible) en lugar de persistir en los intentos de intubación, que en último término podrían lesionar la laringe y hacer que fuera imposible la ventilación con bolsa-máscara. Si la respiración no es posible con máscara, a veces será suficiente la aplicación de PPCVA (presión positiva continua en la vía aérea) con oxígeno al 100% con una pieza en T de Ayre para mantener la oxigenación. No se puede aplicar de manera eficaz PPCVA de manera prolongada con una máscara utilizando una bolsa de reanimación autoinflable.

Si hay obstrucción total de la vía aérea y no se puede realizar ventilación con bolsa-máscara e intubación, la situación es desesperada. Se puede conseguir una oxigenación adecuada (pero no una ventilación normal) introduciendo un catéter transtraqueal, como los que se utilizan para la ventilación a chorro, o una cánula intravenosa de calibre 14 introducida por vía percutánea en la tráquea en dirección caudal a través de la membrana cricotiroidea (que está inmediatamente inferior al car-

tílogo tiroides). Para conseguirlo, el paciente debe estar tumbado recto, con la cánula en la línea media y angulada hacia los pies. Después de extraer la aguja el catéter transtraqueal se puede conectar directamente a través de su conector de $\frac{15}{22}$ mm a un circuito con bolsa. Una cánula intravenosa se puede conectar de diversas formas a una fuente de oxígeno. Una de ellas es la conexión directa a un reanimador o un circuito con bolsa utilizando un conector de un tubo endotraqueal de 3 mm. De manera alternativa, la cánula se puede conectar a una llave intravenosa de tres vías (para permitir la espiración) a través de un tubo de plástico a una fuente continua de oxígeno. Otra opción es la utilización únicamente del tubo de plástico en el que se ha cortado un orificio lateral o al que se ha conectado una pieza en Y, que se ocluye de manera intermitente para producir la inspiración y se desocluye para permitir la espiración. Con todas estas técnicas se debe tener cuidado de permitir la espiración para evitar el barotraumatismo. Puede ser necesario facilitar la espiración mediante compresión torácica lateral. La ventilación es muy difícil, pero se puede administrar oxígeno manteniendo la presión.

Una solución semipermanente para una obstrucción total de las vías aéreas es la cricotiro(s)tomía. Para realizarla se estabiliza la laringe durante toda la intervención con los dedos de una mano mientras se realiza una incisión sobre la piel que recubre la membrana cricotiroidea (entre los cartílagos tiroides y cricoides) con un bisturí sujeto en la otra. Después se debe realizar disección, hasta el interior de la tráquea, con una pinza en la línea media o se debe hacer una incisión vertical con el bisturí. Se debe introducir un tubo de traqueostomía pequeño, preferentemente biselado, o un tubo endotraqueal pequeño. De manera alternativa se puede realizar una minitraqueostomía percutánea. Se deben hacer los preparativos para una traqueostomía formal mientras se toman estas medidas.

MONITORIZACIÓN

Signos vitales

Es esencial la monitorización sistemática de la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la presión arterial en lactantes y niños con una enfermedad grave. Es prudente tener un acceso fácil a los valores normales relacionados con la edad o disponer de un panel con dichos valores.

2.3 SOPORTE VITAL AVANZADO PEDIÁTRICO

Oximetría

La oximetría transcutánea (SpO_2) es una monitorización esencial en pacientes graves. Se corresponde bien con la saturación de la hemoglobina por oxígeno en la sangre arterial (SaO_2), pero no cuando la SaO_2 es menor del 70%. Se debe tener en cuenta que una SpO_2 del 90%, aunque sólo es un 10% menor del valor normal, representa una presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (PaO_2) de 60 mm Hg, que es 40 mm Hg menor de lo normal.

CO₂ espiratorio final

Se recomienda la medición del CO₂ espiratorio final ($P_{et}CO_2$) después de todas las intubaciones traqueales y durante la ventilación mecánica para proteger frente a la intubación esofágica inadvertida y la extubación inadvertida, particularmente cuando se transporta al paciente intubado entre hospitales o dentro del mismo hospital. Pequeños movimientos de la cabeza y el cuello, como los que se pueden producir al cambiar al paciente de una camilla a otra o una cama, pueden desalojar un tubo endotraqueal. No se excreta CO₂, salvo que haya flujo sanguíneo pulmonar, de modo que la imposibilidad de detectar CO₂ después de la intubación representa básicamente una intubación no traqueal, la ausencia de circulación o ambas situaciones.

Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) debe registrar con electrodos o almohadillas. Se debe administrar tratamiento farmacológico o un *shock* inmediato con corriente continua de acuerdo con el ritmo existente. El estado electrolítico, especialmente el de los iones de potasio y de calcio, puede estar indicado por los patrones ECG.

ACCESO VASCULAR

Canulación venosa periférica

Se debe intentar inmediatamente el acceso a la circulación a través de una vena periférica durante la RCP. Cualquier localización es aceptable. Se pueden encontrar venas periféricas visibles o palpables en el dorso de la mano, la muñeca, el antebrazo, la fosa cubital, la pared torácica, el pie y el tobillo. En lactantes se puede acceder a las venas del cuero cabelludo y se puede utilizar la vena umbilical hasta aproximadamente una semana después del nacimiento. Las yugulares externas habitualmente están distendidas durante la RCP y es fácil canularlas, aunque esto se puede dificultar por la realización de la intubación.

Acceso intraóseo

Si no se puede conseguir un acceso intravenoso periférico rápidamente, por ejemplo en 60 segundos, se debe obtener un acceso intraóseo (IO). Esta vía se ha utilizado en pacientes de todas las edades. Proporciona un acceso rápido, seguro y fiable a la circulación y es una vía adecuada para la administración de cualquier fármaco parenteral y de líquidos. Habitualmente es necesario inyectar las sustancias a través de una llave de tres vías. Es preferible la utilización de agujas de inyección intraósea específicas (p. ej., diseño POWCH de calibre 16,3 cm), aunque puede ser suficiente una aguja de punción lumbar corta con trócar interno.

El mango de la aguja del dispositivo se sujeta en la palma de la mano mientras los dedos de la mano sujetan el cuerpo de la aguja a aproximadamente 1 cm de la punta. Se introduce perpendicular a la superficie ósea y se utiliza una acción giratoria para atravesar la corteza. La pérdida súbita de resistencia indica la entrada en la médula ósea, y la aguja debe mantenerse sin apoyo. La colocación correcta de la aguja se confirma por la aspiración de médula ósea (que se puede utilizar para análisis bioquímicos y hematológicos), aunque no siempre es posible. Las pistolas de inyección ósea, que disparan una aguja a una distancia prefijada de acuerdo con el tamaño del paciente, permiten la inyección intraósea fácil en lactantes, niños y adultos.

Aunque se han utilizado muchas localizaciones para la inyección en la médula ósea, la más fácil de identificar es la superficie anteromedial de la parte superior o inferior de la tibia. La localización de la primera está algunos centímetros por debajo de la tuberosidad anterior y la última varios centímetros por encima del maléolo medial. Se debe tener cuidado de evitar las complicaciones, particularmente la extravasación cutánea, el síndrome compartimental de la pierna y la osteomielitis. Las contraindicaciones incluyen traumatismo local e infección.

Canulación venosa central

Existe la posibilidad de canular las venas femorales, subclavias o yugulares internas o externas. Sin embargo, la canulación central es difícil en el contexto de una parada respiratoria y tiene posibles complicaciones graves, como neumotórax, salvo que el operador tenga mucha práctica. Esta técnica no se recomienda de manera sistemática.

Vía endotraqueal

Algunos fármacos se absorben en la circulación desde las vías aéreas. Se pueden ad-

ministrar fármacos liposolubles (adrenalina, atropina, lidocaína y naloxona) a través del tubo endotraqueal si no hay un acceso intravenoso o intraóseo. Aunque se desconocen las dosis óptimas de estos fármacos por esta ruta, el trabajo en modelos animales indica que deben ser 10 veces superiores a las dosis intravenosas. Los fármacos se deben diluir en salino normal hasta 2 ml en lactantes, en 5 ml en niños pequeños y en 10 ml en niños mayores. Es aceptable y más sencillo dejar gotear directamente los fármacos desde la aguja al tubo endotraqueal y dispersarlos a través del árbol respiratorio mediante ventilación con bolsa. No se puede administrar mediante la vía traqueal bicarbonato sódico ni sales de calcio porque lesionan las vías aéreas.

Otras técnicas

La flebotomía quirúrgica de la vena safena larga, de la unión safenofemoral o de la vena basilica es una habilidad útil y a veces es necesaria en la hemorragia masiva traumática. De manera muy ocasional la inyección en el seno sagital superior de un lactante puede ser el único acceso vascular disponible. Se puede utilizar cualquier vía que esté funcionando siempre que no contenga ningún fármaco o electrolito que pueda haber producido la PCP.

TRATAMIENTO CON LÍQUIDOS

Es de esperar que haya hipovolemia circulatoria en el traumatismo, la sepsis, la deshidratación y la anafilaxia. La restauración del volumen intravascular se debe realizar con soluciones isotónicas de cristaloides (salino normal al 0,9% o solución de Hartmann) o una solución coloidal como albúmina al 4%. No hay datos suficientes que permitan elegir entre ellos. Es razonable administrar alícuotas de 20 ml/kg por vía intravenosa (IV) o IO en estados del *shock*, ajustando la dosis según los índices de volumen vascular. Es razonable administrar sangre en la hemorragia traumática si 40-60 ml/kg no han restaurado la volemia normal (70-80 ml/kg). Aún no se ha definido la utilidad de las soluciones hipertónicas en niños con *shock* hipovolémico, aunque se utilizan habitualmente en pacientes con lesión craneal grave. No se recomienda utilizar soluciones glucosadas en la reanimación aguda salvo que se haya demostrado hipoglucemia, porque pueden producir diuresis osmótica. Los fármacos se deben lavar hacia el interior de la cir-

culación con bolos de solución isotónica de cristaloides.

TRATAMIENTO DE LA PARADA SIN PULSO

El análisis que se presenta a continuación asume que se ha iniciado la ventilación mecánica con oxígeno y compresiones cardíacas externas (CCE), y que se continúan si no se detecta una frecuencia de pulso adecuada. El tratamiento de las arritmias sin pulso (fibrilación ventricular, taquicardia ventricular, asistolia, disociación electromecánica y actividad eléctrica sin pulso) se resume en la figura 2.3.2.

Se deben tratar las causas específicas de las arritmias. Por ejemplo, la toxicidad por antagonistas del calcio se trata con calcio IV o IO (cloruro al 10%, 0,2 ml/kg; gluconato al 10%, 0,7 ml/kg), y la hiperpotasemia se trata con sales de calcio, bicarbonato sódico, hiperventilación, insulina y glucosa. Todos los fármacos se deben lavar hacia la circulación con un bolo pequeño de líquido isotónico. Para prevenir la inactivación, los fármacos no se deben mezclar en la jeringa ni en los catéteres de infusión.

Fármacos para la reanimación Adenosina

Este nucleósido endógeno es el fármaco de elección para el tratamiento de la taquicardia supraventricular (TSV) si la circulación es adecuada, y en los demás casos el *shock* con corriente continua (CC) es el primer tratamiento preferido. Bloquea la conducción en el nódulo AV y de esta manera los circuitos de reentrada, que son las causas habituales de TSV en lactantes y niños. Tiene una semivida muy corta (aproximadamente 10 segundos) en la sangre porque se desamina e inactiva por la adenosina desaminasa de la superficie de los eritrocitos. Por tanto, se debe administrar en forma de bolo rápido. La dosis es de 100 µg/kg administrados rápidamente por vía IV (o IO) y seguidos por un bolo de salino normal. Si no es eficaz, la dosis se puede aumentar al doble hasta 200 µg/kg, de modo que la primera y segunda dosis máximas recomendadas son de 6 y 12 mg/kg.

Adrenalina

Adrenalina es el fármaco que se utiliza con más frecuencia en el soporte vital avanzado pediátrico. Se considera que sus acciones vasoconstrictoras α -adrenérgicas son las más importantes porque aumentan la tensión diastólica aórtica y la presión de perfusión co-

ronaria. Sus acciones β -adrenérgicas aumentan la contractilidad y la contracción espontánea. La dosis habitual es de 10 µg/kg administrados por vía IV o IO. Se debe administrar IV/IO cada 3-5 minutos a la misma dosis cuando esté indicado, o se debe administrar en forma de infusión de 0,05-0,3 (µg/kg)/min [0,3 mg/kg de adrenalina en 50 ml a 1 ml/h = 0,1 (µg/kg)/min]. Se pueden administrar dosis en bolos mayores (hasta de 200 µg/kg) o infusiones mayores en la asistolia refractaria y en estados de bradiarritmia, aunque existe el riesgo de vasoconstricción intensa, isquemia, hipertensión e inicio de extrasístoles y taquiarritmias. Si no se dispone de un acceso inmediato a la circulación, se puede administrar a través de la vía endotraqueal a una dosis de 100 µg/kg, pero en este caso la absorción es variable.

Amiodarona

Este fármaco se utiliza para tratar una amplia variedad de arritmias auriculares y ventriculares como taquicardia auricular ectópica, taquicardia ectópica de la unión (TEU), taquicardia ventricular (TV) y fibrilación ventricular (FV) resistente al *shock* con CC. Inhibe los receptores α y β , enlentece la conducción en el nódulo AV y prolonga la duración del intervalo QT y la duración del QRS. De esta manera, puede producir *torsade des pointes*. La dosis de carga es de 5 mg/kg infundida a lo largo de varios minutos hasta una hora, dependiendo de la arritmia que se trate. Se pueden administrar dosis repetidas hasta un máximo de 15 mg/kg. Los efectos adversos agudos son vasodilatación e hipotensión, y los efectos crónicos son alteraciones de la función tiroidea, neumonitis intersticial, depósitos corneales y coloración cutánea azul-gris.

Atropina

Este fármaco parasimpaticolítico se utiliza para tratar la bradicardia (<60/min) producida por una actividad vagal excesiva o como consecuencia de un bloqueo auriculoventricular (AV). Si hay una circulación inadecuada o hipotensión, la bradicardia intensa se debe tratar con adrenalina. La bradicardia producida por hipoxemia se debe tratar inicialmente con ventilación y oxígeno. La dosis es de 20 µg/kg (dosis mínima 100 µg), que se puede repetir después de 5 minutos. La bradicardia que no responde se debe tratar con adrenalina.

Bicarbonato sódico

Se puede utilizar bicarbonato sódico para contrarrestar la acidosis metabólica medida en la parada cardíaca prolongada, pero

sólo después de haber corregido la hiperventilación y preferiblemente sólo durante la hiperventilación. Aunque puede neutralizar los iones de hidrógeno de la sangre, puede empeorar la acidosis intracelular. El producto de bicarbonato y los iones de hidrógeno es el ácido carbónico, que se disocia libremente para formar agua y dióxido de carbono (CO₂) y, salvo que se administre hiperventilación, el CO₂ puede entrar en las células, donde vuelve a formar ácido carbónico y libera iones de hidrógeno.

Cuando esté indicado, una dosis adecuada es 1 mmol/kg. Los efectos adversos incluyen hipernatremia e hiperosmolaridad, hipopotasemia, hipocalcemia y alcalosis metabólica (que reduce la disociación del oxígeno desde la hemoglobina). No se debe permitir que se mezcle con catecolaminas, a las que inactiva, ni con sales de calcio, a las que precipita. El tratamiento esencial de la acidosis metabólica es el tratamiento de la causa.

Calcio

No se debe administrar calcio durante la reanimación aguda salvo que la causa del colapso sea hipocalcemia, hiperpotasemia, sobredosis de antagonistas del calcio o hipermagnesemia. Aunque participa íntimamente en el acoplamiento de la excitación-contracción del miocardio, no es útil y posiblemente sea perjudicial, porque puede producir muerte celular, en el tratamiento habitual de la asistolia, la disociación electromecánica y la fibrilación ventricular. No mejora la evolución. Cuando está indicado, la dosis es de 0,2 ml/kg de cloruro cálcico al 10% o 0,7 ml/kg de gluconato cálcico al 10%, y se puede repetir después de 10 minutos, si es posible de acuerdo con la concentración sérica.

Glucosa

En las enfermedades graves se producen alteraciones del metabolismo de la glucosa. Los lactantes tienen unas reservas de glucógeno escasas y pueden presentar hipoglucemia, cuando la respuesta al estrés puede producir hiperglucemia. Se debe controlar con frecuencia la concentración sanguínea. Se debe tratar la hipoglucemia (<2,5 mmol/kg) con una solución de glucosa a aproximadamente 6-8 mg/kg al día o equivalente. Puede ser necesaria una inyección en bolo, en cuyo caso una dosis adecuada es 0,5 g/kg, como la que proporcionan, por ejemplo, 5 ml/kg de glucosa al 10% o 2 ml/kg de glucosa al 25%. Sin embargo, estos bolos pueden producir hiperglucemia y un aumento agudo de la osmolaridad sérica con diuresis osmótica y cam-

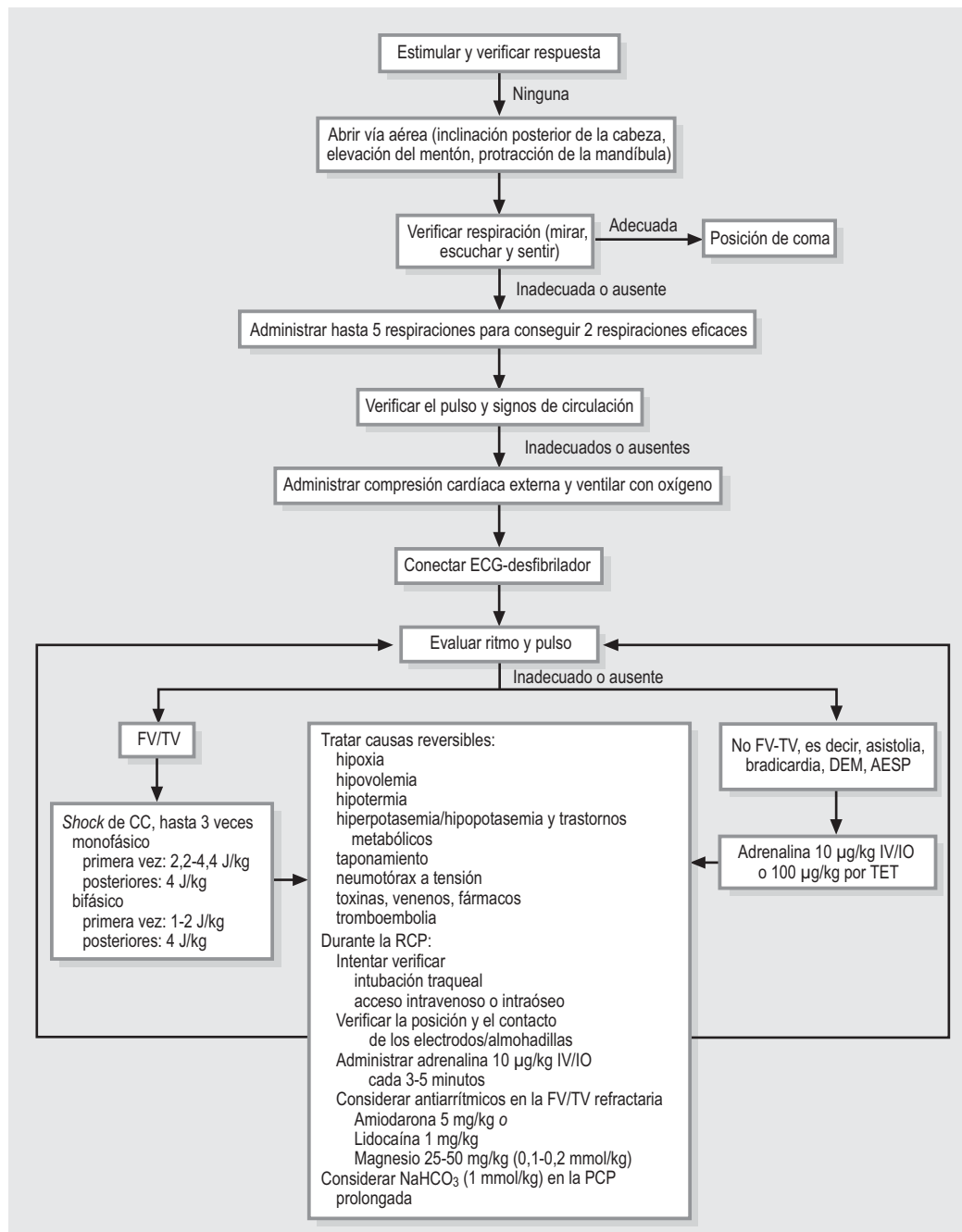


Fig. 2.3.2 Reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica. AESP, actividad eléctrica sin pulso; CC, corriente continua; DEM, disociación electromecánica; ECG, electrocardiograma; FV, fibrilación ventricular; IO, intraóseo; IV, intravenoso; J, julios; kg, kilogramos; µg, microgramos; mg, miligramos; mmol, milimoles; NaHCO₃, bicarbonato sódico; PCP, parada cardiopulmonar; RCP, reanimación cardiopulmonar; TET, tubo endotraqueal; TV, taquicardia ventricular.

bios rápidos y perjudiciales de la osmolalidad del encéfalo. Se debe evitar la hipoglucemia y la hiperglucemia después de la lesión del encéfalo.

Lidocaína

Es un bloqueante de los canales del sodio que reduce el automatismo y suprime las

arritmias ventriculares. Sin embargo, se considera que es ineficaz en lactantes y niños salvo que la arritmia se asocie a isquemia focal. Aunque tradicionalmente se ha utilizado en la FV resistente al *shock* y la TV sin pulso, no se ha demostrado su eficacia. Cuando se utilice, la dosis recomendada es de 1 mg/kg (0,1 ml/kg de solución al

1%) en inyección rápida, seguida de una infusión de 20-50 (µg/kg)/min. Se recomienda una dosis de infusión baja si hay disfunción renal o hepática. Los efectos adversos incluyen depresión miocárdica con hipotensión y depresión del sistema nervioso central con depresión del estado de conciencia y convulsiones.

Magnesio

El magnesio inhibe los canales del calcio y produce reducción del calcio intracelular, produciendo de esta manera relajación muscular, y se utiliza como broncodilatador en el asma grave. En la reanimación se utiliza para tratar la hipomagnesemia y la *torsade de pointes*, una arritmia que se asocia a prolongación del intervalo QT, que puede ser congénita (p. ej., síndromes de Jervell-Lange-Nielson y Romano-Ward) o adquirida. Las causas de prolongación del intervalo QT son cualquier causa de hipocalcemia o hipomagnesemia, fármacos (principalmente antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas, antiarrítmicos de tipo IA como quinidina y disopiramida, antiarrítmicos de tipo III como amiodarona y sotalol), traumatismo del sistema nervioso central y miocarditis/isquemia. La dosis de sulfato magnésico es de 25-50 mg/kg (0,1-0,2 mmol/kg) en infusión intravenosa o intraósea durante varios minutos.

Vasopresina

La alternativa a la adrenalina como vasopresor, vasopresina, no ofrece ninguna mejoría de la supervivencia en víctimas adultas de una parada cardíaca intrahospitalaria¹², y no se ha investigado adecuadamente su utilización durante la PCP de niños.

Shock con corriente continua

El *shock* con corriente continua (CC) no sincronizada es necesario como primer tratamiento en la FV y en la taquicardia ventricular (TV) sin pulso. Cuando es efectivo en la FV se denomina desfibrilación. También puede ser necesario un *shock* sincronizado con CC en la TV con pulso y en la TSV inestable hemodinámicamente.

Los operadores de desfibriladores deben estar alerta constantemente a la posibilidad de una electrocución y parada cardíaca inadvertidas de ellos mismos y de otros por la utilización incorrecta. Las palas se deben cargar después de colocarlas en el paciente, no antes. Nunca se deben llevar las palas cargadas en una mano y nunca se deben descargar en el aire. Si después de cargarlas no es necesaria la descarga, las palas se deben devolver a sus soportes de almacenamiento antes de descargarlas. Es importante que nadie esté en contacto con el paciente, con la cama ni con la camilla en el momento de la descarga.

Los desfibriladores deben tener palas pediátricas con un área transversal de 12-20 cm² para su utilización en niños <10 kg. Para los demás niños son satisfactorias las palas de tamaño adulto (50-80 cm²) siempre que las palas no estén en contacto entre sí. Los niveles de energía seleccionables deben permitir ad-

ministrar dosis de 0,5-4 J/kg. Se debe seleccionar el nivel más próximo a la dosis. Una pala se coloca en la zona axilar media en el lado opuesto al xifoides o al pezón y la otra a la derecha de la parte superior del esternón, debajo de la clavícula. Es necesario aplicar gel conductor (sólo en la zona que está debajo de las palas) o almohadillas de gel y presión firme para administrar una energía óptima al corazón sin producir quemaduras cutáneas. Los rescatadores deben mantener las palas en el tórax y deben estar preparados para administrar una serie de tres *shock* en sucesión rápida, parando únicamente para verificar el ritmo. Una posición anteroposterior de las palas (una sobre la punta cardíaca y otra sobre la escápula izquierda) puede ser eficaz en la arritmia refractaria. Puede haber dextrocardia en las cardiopatías congénitas, y se debe modificar en consecuencia la posición de las palas.

Utilizando ondas monofásicas, la dosis y modo iniciales para la FV y la TV sin pulso son 2 J/kg no sincronizados, aumentando hasta 4 J/kg cuando sea necesario. El modo y la dosis para la TV con pulso y la TSV es 0,5 J/kg sincronizados inicialmente, aumentando hasta 2 J/kg. No se han estudiado las dosis de *shock* con CC bifásica en lactantes y niños, pero se recomiendan dosis de 1-2 J/kg para el *shock* con CC en la FV y la TV sin pulso⁶. En el tratamiento de las arritmias refractarias se debe excluir el fallo del equipo o el uso incorrecto del mismo.

Aunque históricamente se han aceptado bien *shock* monofásicos para la desfibrilación pediátrica, nunca se ha establecido la dosis óptima. Por el contrario, el tratamiento se ha basado en un único estudio¹³, que recomendaba dosis de *shock* monofásicos de 2 o 4 J/kg: de 71 intentos de desfibrilación en 27 niños, el 91% tuvo éxito con 10 W-s (J) por encima o por debajo de una dosis de energía de 2 J/kg. En todos los casos la fibrilación finalizó finalmente con un *shock* de 4 J/kg o menos.

Ante la ausencia de datos y la disminución de la disponibilidad de desfibriladores monofásicos, es difícil especificar la dosis óptima del *shock* bifásico pediátrico. Sin embargo, un estudio comparativo en adultos¹⁴ que utilizó un *shock* bifásico de 150 J o un *shock* monofásico de 200-360 J administrado con DESA mostró que la dosis menor de *shock* bifásico producía la desfibrilación con más frecuencia que los *shock* monofásicos mayores. Por extrapolación a partir de este estudio, se ha propuesto que la dosis del *shock* bifásico en niños debe ser de 1-2 J/kg, que es aproximadamente la mitad de la dosis monofásica, pero no es probable que dosis mayores (de hasta 4 J/kg) sean perjudiciales y

es probable que sean más eficaces que los *shock* monofásicos equivalentes⁶. Esto se confirma en estudios en modelos animales «infantiles» y «lactantes» en los que el *shock* bifásico es más eficaz que la misma dosis de *shock* monofásico¹⁵ y se puede administrar en una dosis fija de 50 J con un DESA¹⁶.

El *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) recomienda la utilización de DESA monofásicos y bifásicos que administran 150-200 J para su utilización extrahospitalaria en niños mayores de un año de edad, siempre que se haya estudiado el dispositivo para asegurarse la diferenciación entre ritmos candidatos a *shock* y ritmos no candidatos a *shock*⁵. Sin embargo, no se recomienda su uso en niños menores de un año de edad. Como no permiten distinguir de manera fiable la taquicardia en lactantes, su uso plantea un riesgo de *shock* perjudicial con CC. No se recomienda la utilización de un DESA con dosis de *shock* de CC de adultos en niños dentro del hospital siempre que el personal pueda administrar un *shock* con CC ajustado al peso cuando esté indicado en los primeros tres minutos después de la parada cardiorrespiratoria.

ARRITMIAS SIN PULSO

(Véase figura 2.3.2)

Asistolia

La asistolia se debe tratar con adrenalina 10 µg/kg por vía IV o IO. Si no se dispone de estas vías de administración, se debe administrar adrenalina 100 µg/kg a través del tubo endotraqueal (TET). La asistolia que no responde se debe tratar con dosis similares (10 µg/kg IV o IO; 100 µg/kg por TET) cada 3-5 minutos. Se pueden utilizar dosis mayores, de hasta 200 µg/kg IV o IO, pero no han modificado la evolución y predisponen a las complicaciones (disfunción miocárdica posparada, hipertensión, taquicardia). En lactantes recién nacidos, la dosis en bolo inicial es de 10-30 µg/kg. La bradiarritmia o asistolia persistente o recurrente puede precisar una infusión de adrenalina a la dosis de 0,05-3 (µg/kg)/min. Las dosis <0,3 (µg/kg)/min son principalmente β-adrenérgicas, y las dosis >0,3 (µg/kg)/min son principalmente α-adrenérgicas. Se debe infundir en el interior de una vena grande y bien asegurada. Si no se puede restaurar el ritmo sinusal, puede ser útil bicarbonato sódico 1 mmol/kg IV o IO, pero no se debe permitir que se mezcle con adrenalina porque las catecolaminas se inactivan en una solución alcalina. La estimulación eléctrica no es eficaz en la asistolia.

Actividad eléctrica sin pulso y disociación electromecánica

Un complejo ECG normal sin pulsos se denomina disociación electromecánica (DEM). Si no se trata, el ECG se deteriora hasta un estado anormal pero todavía reconocible que se denomina actividad eléctrica sin pulso (AESP). Ambas situaciones se deben tratar como la asistolia y se deben determinar y tratar sus causas.

Fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso

En aproximadamente el 10% de las paradas cardíacas pediátricas el ritmo inicial que se identifica es una fibrilación ventricular (FV) o una taquicardia ventricular (TV) sin pulso. Tan pronto como se reconozca, la FV o la TV sin pulso se debe tratar con un *shock* de CC. Ningún otro tratamiento es prioritario. Si se objetiva el inicio, se puede administrar un golpe precordial, pero no se ha demostrado su eficacia. El *shock* monofásico inicial es de 2 J/kg, aumentando hasta un máximo de 4 J/kg en una serie de tres *shock* si persiste la arritmia. Las dosis correspondientes de *shock* bifásico son 1-2 J/kg y 4 J/kg.

La ausencia de reversión a ritmo sinusal se debe tratar con adrenalina 10 µg/kg IV o IO o 100 µg/kg a través del TET, seguida de uno o tres *shock* más, cuando sea necesario. Estos *shock* se deben administrar a una energía de 4 J/kg, en *shock* monofásico o bifásico, después de un intervalo de 30-60 segundos de RCP.

La FV o TV persistente (refractaria) o recurrente también se puede tratar con antiarrítmicos (amiodarona, lidocaína, magnesio) intercalados con el *shock* de CC. Independientemente de otros tratamientos farmacológicos, se debe administrar adrenalina cada 3-5 minutos. La dosis de amiodarona es 5 mg/kg IV o IO durante 60 minutos. Se puede repetir hasta un máximo de 15 mg/kg. La dosis de lidocaína es de 1 mg/kg en bolo IV o IO, seguido de una infusión a 20=50 (µg/kg)/min si tiene éxito. Amiodarona es más eficaz que lidocaína en la FV¹⁷ y la TV sin pulso¹⁸ resistente a la CC, y es el fármaco preferido. Está indicado magnesio, 25-50 mg/kg (0,1-0,2 mmol/kg) en la *torsade des pointes*.

TRATAMIENTO DE ARRITMIAS ESPECÍFICAS

Bradiarritmias

En todos los grupos de edad se define la bradicardia como una frecuencia cardíaca

<60/min o una frecuencia que disminuye rápidamente con una mala perfusión. La bradicardia sinusal, la parada sinusal con ritmo idioventricular o de la unión lento y el bloqueo auriculoventricular son las arritmias preterminales más frecuentes en la práctica pediátrica. Cuando no se trata, la bradicardia progresa a asistolia. El tratamiento es la reversión de la causa (hipoxemia, hipotensión, acidosis, hipotermia, hipertensión intracraneal) y, cuando no responde, adrenalina 10 µg/kg IV o IO o 100 µg/kg por el TET. La bradicardia producida por estimulación vagal se debe tratar con interrupción del estímulo y/o atropina 20 µg/kg IV o IO (dosis mínima, 100 µg). La bradicardia persistente de mecanismo vagal se debe tratar con adrenalina 10 µg/kg IV o IO. Si se dispone de medios, puede ser eficaz la estimulación (esofágica, transcutánea, transvenosa, epicárdica) si hay disfunción del nódulo sinusal o bloqueo cardíaco.

Taquiarritmia (figura 2.3.3)

Cualquier frecuencia cardíaca por encima de lo normal para su edad se debe considerar una taquiarritmia, particularmente si se asocia a mala circulación e hipotensión y si el paciente tiene antecedentes de cardiopatía, se le ha realizado cirugía cardíaca o podría haberse intoxicado por fármacos cardioactivos. Por supuesto, esa taquicardia puede ser la consecuencia, más que la causa, de una mala circulación, por ejemplo, taquicardia sinusal (TS). Es importante determinar el tipo y la etiología de la taquicardia, para evitar que los fármacos o cualquier otro tratamiento empeoren la situación. Se debe analizar con cuidado la anamnesis en relación con la taquicardia y un ECG de 12 derivaciones. Si el diagnóstico no es evidente, la frecuencia y la duración del complejo QRS son los puntos de partida para diferenciar la taquicardia sinusal (TS), la taquicardia ventricular (TV), la taquicardia supraventricular (TSV) y la TV con complejo QRS ancho.

Taquicardia ventricular con pulso

La TV hemodinámicamente estable se puede tratar con un antiarrítmico como amiodarona (5 mg/kg IV durante 20-60 minutos), procainamida (15 mg/kg IV durante 30-60 minutos) o lidocaína (1 mg/kg IV durante 2-4 minutos). Se debe observar que tanto amiodarona como procainamida prolongan el intervalo QT y no se deben administrar juntas. Si hay *torsade des pointes*, se puede utilizar magnesio (25-50 mg/kg, 0,1-0,2 mmol/kg IV). Si hay pulso pero se acompaña de hipotensión o mala circulación,

es necesaria la cardioversión, en cuyo caso se debe sincronizar a 0,5-2 J/kg bajo sedación/anestesia.

Taquicardias supraventriculares

La TSV es la arritmia espontánea más frecuente en niños y lactantes. Puede producir hipotensión potencialmente mortal. Habitualmente es una taquicardia por reentrada con una frecuencia de 220-300 por minuto en lactantes, habitualmente menos en niños (aproximadamente 180 por minuto). El QRS habitualmente es estrecho (<0,08 s), lo que a veces hace que sea difícil diferenciarla de una taquicardia sinusal. Sin embargo, mientras que la TS forma parte de otras características de la enfermedad, la TSV es una entidad en sí misma, y mientras que la frecuencia de la TS es variable con la actividad y la estimulación, es uniforme en la TSV, con frecuencia con inicio y finalización súbitas. En ambos ritmos se puede ver una onda P.

Cuando el paciente está hemodinámicamente estable (perfusión y presión arterial adecuadas), el tratamiento inicial de la TSV debe ser la estimulación vagal. En lactantes y niños pequeños habitualmente es eficaz la aplicación en la cara de una bolsa de plástico llena de agua congelada. Se puede tratar a los niños mayores con masaje del seno carotídeo o se puede realizar una maniobra de Valsalva (como soplar por un tubo estrecho). Si no se tiene éxito, se debe administrar adenosina 100 µg/kg IV en bolo rápido (dosis máxima, 6 mg), aumentando al doble la dosis una sola vez hasta 200 µg/kg. Si no se tiene éxito se debe administrar un *shock* sincronizado con CC (cardioversión) comenzando con 0,5 J/kg, y si no se tiene éxito progresando hasta 2 J/kg. Si la TSV se acompaña de inestabilidad hemodinámica se debe proceder inmediatamente a la cardioversión (sincronizada, 0,5-2 J/kg), aunque se puede utilizar estimulación vagal o adenosina (IV o IO) siempre que no retrase la cardioversión. No se debe utilizar verapamilo para tratar la TSV en lactantes y se debe evitar en niños porque induce hipotensión y depresión cardíaca.

Taquicardia supraventricular con complejo QRS ancho

La TSV con conducción aberrante puede producir un complejo QRS ancho (>0,08 s) y, por tanto, puede simular una TV. Si la presión arterial es baja o si se considera que la circulación es inadecuada, se debe considerar que el ritmo es una TV y se debe tratar con *shock* sincronizado con CC a 0,5-2 J/kg. Si no hay pulsos se debe considerar que es una TV sin pulso y

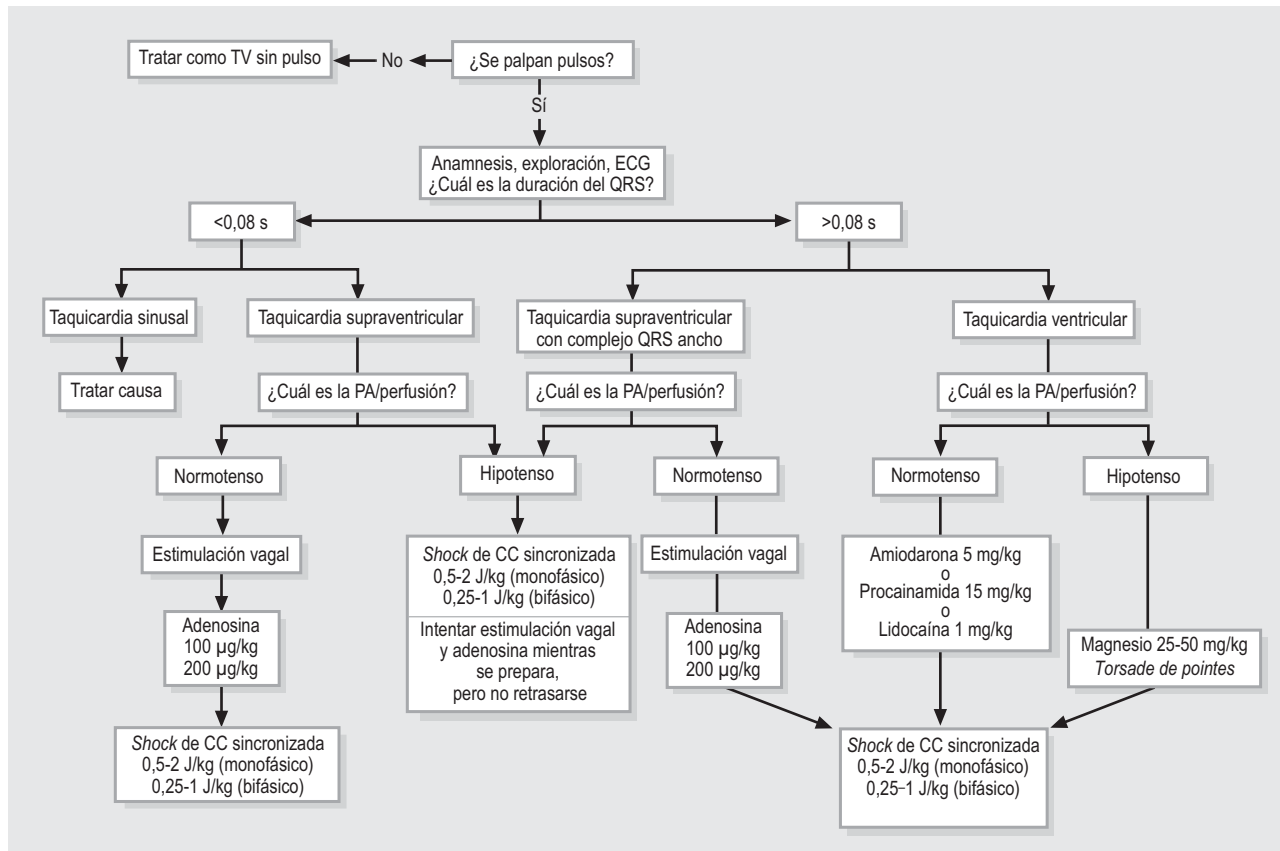


Fig. 2.3.3 Tratamiento de las taquiarritmias. CC, corriente continua; ECG, electrocardiograma; PA, presión arterial; TV, taquicardia ventricular.

se debe tratar en consecuencia con CC a 2=4 J/kg (monofásico) o 1-2 J/kg (bifásico).

TRATAMIENTO TRAS LA REANIMACIÓN

Se debe administrar tratamiento de soporte hasta que se haya recuperado la función de los órganos vitales. Esto puede precisar la administración de oxigenoterapia, ventilación mecánica, infusión de inotrópicos/vasopresores, soporte renal, nutrición parenteral y otros tratamientos durante varios días o más. La recuperación de los lactantes y niños habitualmente es lenta porque la parada cardiorrespiratoria con frecuencia es secundaria a isquemia global o hipoxemia prolongadas, lo que implica que otros órganos han sido lesionados antes de la parada cardiorrespiratoria. Se debe investigar y tratar en consecuencia la causa de la PCP, por ejemplo, una sepsis o una sobredosis de fármacos. Se debe tener cuidado particular de asegurar una perfusión cerebral adecuada con sangre bien oxigenada. La hiperventilación no es útil con este fin.

La supervivencia y la evolución neurológica son mejores cuando se utiliza hipotermia intencionada después de la parada cardíaca. El ILCOR ha recomendado una hipotermia intencionada (32-34 °C) durante 12-24 horas en adultos que permanecen inconscientes con circulación espontánea después de una parada cardíaca extrahospitalaria cuando el ritmo inicial era una fibrilación ventricular, y ha propuesto que en cualquier otro ritmo, o en la parada cardíaca intrahospitalaria, ese enfriamiento también puede ser beneficioso¹⁴. No se debe calentar de manera activa a los pacientes que tienen una hipotermia inadvertida, siempre que la temperatura sea de 32 °C o mayor, y la hipertermia se debe tratar de manera agresiva. Sin embargo, se desconoce la duración óptima de este tratamiento. Si se emplea hipotermia intencionada, se deben evitar los temblores con sedación y/o bloqueo neuromuscular. Se deben diagnosticar y tratar activamente las convulsiones con anticonvulsivos.

Se deben buscar las complicaciones de la RCP, particularmente si se produce deterioro secundario. Se debe realizar una radiografía de tórax para verificar la posición

del tubo endotraqueal, para excluir neumotórax, atelectasia pulmonar, contusión o aspiración y para estudiar la silueta cardíaca. Es preferible una ecocardiografía para estudiar específicamente la contractilidad y para excluir un derrame pericárdico. Es importante medir la hemoglobina, el pH, las presiones parciales de gases, los electrolitos y la glucosa.

FINALIZACIÓN DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

La evolución a largo plazo de la RCP pediátrica es mala, pero es mejor si la parada es respiratoria únicamente o si la PCP se produce en el hospital. La decisión de finalizar la RCP se debe basar en diferentes factores, como la duración de la reanimación, la respuesta al tratamiento, el estado del paciente previo a la parada, los factores remediables, la posible evolución si en último término se tiene éxito, las opiniones del personal que conozca al paciente y, siempre que proceda, los deseos de los padres. En general, salvo que haya hipotermia

o toxicidad por fármacos, la supervivencia hasta la normalidad es muy poco probable si no ha habido respuesta a una RCP completa después de 30 minutos y a varias dosis de adrenalina. En el lactante recién nacido es adecuada la finalización del tratamiento si la RCP no establece una circulación espontánea en un plazo de 15 minutos. Se debe informar a los familiares, y se les debe pedir que estén presentes o se les debe preguntar si quieren estar presentes durante la reanimación.

TRATAMIENTO DEL PERSONAL TRAS LA REANIMACIÓN

Lamentablemente, la PCP que se produce en el hospital con frecuencia es inesperada, como cuando un paciente moribundo llega sin avisar al servicio de urgencias, o la situación de un paciente se deteriora rápidamente en la planta o cuando se produce una complicación durante la anestesia. Todo ello pone a prueba la preparación, formación, capacidades y habilidades de los individuos y de la organización de la institución. Es prudente monitorizar el rendimiento con vistas a mejorar y no ignorar la influencia psicológica que estos episodios tienen sobre las personas. Pueden ser útiles sesiones de intervenciones psicológicas breves.

PREVENCIÓN DE LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA

La evolución de la parada cardiorrespiratoria pediátrica (PCP) es mala, especialmente cuando se produce fuera del hospital. Dentro del hospital también es mala. Por supuesto, el per-

sonal hospitalario debe estar bien formado y organizado para tratar una parada cardiorrespiratoria inesperada, pero con mucho es preferible la prevención. Varios hospitales de adultos y un hospital pediátrico han instituido sistemas de «equipos de urgencia médica» que pueden responder rápidamente al deterioro de la situación de un paciente antes de que se produzca la parada cardíaca, con la consiguiente reducción de la mortalidad y de ingresos imprevistos en cuidados intensivos¹⁹⁻²¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Australian Resuscitation Council 2005 Policy Statements 7.1.2, 7.2, 12.1-12.9. ARC, Melbourne
2. American Heart Association 2000 Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. International consensus on science. *Circulation (Suppl)* 102: I-253-357
3. Advanced Life Support Group 2001 Advanced paediatric life support. BMJ Books, London
4. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW 2003 Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the advanced life support task force of the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). *Resuscitation* 57:231-5
5. Samson R, Berg R, Bingham R 2003 Automated external defibrillators for children: An update. An advisory statement by the pediatric advanced life support task force of the international liaison committee on resuscitation (ILCOR). *Resuscitation* 57:237-43
6. Jacobs I, Tibballs J, Morley P, Dennett J, Wassertheil J, Callanan V, Hall J 2003 Energy levels for biphasic defibrillation. An advisory statement from the Australian Resuscitation Council. *Med J Aust* 179:451
7. Shann F, Gatchalian S, Hutchinson R 1988 Nasopharyngeal oxygen in children. *Lancet* 2: 1238-1240
8. Carter BG, Fairbank B, Tibballs J, Hochman M, Osborne A 2005 Oxygen delivery using self-inflating resuscitation bags. *Pedi Crit Care Med* 6:125-128
9. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ 1998 The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. *Resuscitation* 38: 3-6
10. Benumot JL 1996 Laryngeal mask airway and the ASA difficult airway algorithm. *Anesthesiology* 84: 686-699
11. Pennant JH, Walker MB 1992 Comparison of the endotracheal tube and laryngeal mask in airway management by paramedical personnel. *Anesthesia & Analgesia* 74: 531-534
12. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, Vandemheen KL, Tang AS, Higginson LA, Dreyer JF, Clement C, Battram E, Watpool I, Mason S, Klassen T, Weitzman BN 2001 Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: A randomised controlled trial. *Lancet* 358: 105-109
13. Gutgesell HP, Tacker WA, Geddes LA, Davis S, Lie JT, McNamara DG 1976 Energy dose for ventricular defibrillation of children. *Pediatrics* 58(6): 898-901
14. Schneider T, Martens PR, Paschen H, Kuisma M, Wolcke B, Gliner BE et al 2000 Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 102(15):1780-1787
15. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE 2001 Pediatric transthoracic defibrillation: Biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 51(2):159-163
16. Tang W, Weil MH, Jorgenson D, Klouche K, Morgan C, Yu T et al 2002 Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. *Critical Care Medicine* 30(12): 2736-2741
17. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A 2002 Amiodarone as compared to lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *New England Journal of Medicine* 346: 884-890
18. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, Paladino WP, Kerin NZ, Bridges D, Timar S, Molnar J 2002 Amio-aqueous investigators. *American Journal of Cardiology* 90: 853-859
19. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV 2002 Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: Preliminary study. *British Medical Journal* 324: 1-6
20. Salamonson Y, Kariyawasam A, van Heere B, O'Connor C 2001 The evolutionary process of medical emergency team (MET) implementation: Reduction in unanticipated ICU transfers. *Resuscitation* 49: 135-141
21. Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M 2005 Reduction of paediatric in-patient cardiac arrest and death with a medical emergency team. Preliminary results. *Arch Dis Child* 2005 (in press)

2.4 REANIMACIÓN PEDIÁTRICA ESPECÍFICA

JAMES TIBBALLS

AHOGAMIENTO

Las víctimas de accidentes por inmersión sufren hipoxemia global y, cuando tienen parada, isquemia global. Las lesiones asociadas son neumonitis por aspiración e hipotermia. La aspiración de agua y contenido gástrico es frecuente (véase capítulo 22.2). Además, puede haber hipotermia (véase capítulo 22.4), pero, salvo que la víctima haya estado sumergida en agua helada ($<5\text{ }^{\circ}\text{C}$), la hipotermia refleja la ausencia de perfusión y es un signo de mal pronóstico. La hipotermia se debe tratar, pero no se debe permitir que la temperatura aumente por encima de $35\text{ }^{\circ}\text{C}$ si se ha producido parada cardíaca (véase capítulo 2.3).

La evolución con frecuencia está determinada por la extensión de la lesión neurológica. Los factores indicadores del pronóstico son duración prolongada de la inmersión, ausencia de reanimación cardiopulmonar (RCP) por los espectadores, reanimación prehospitalaria prolongada, arritmia sin pulso al llegar al hospital, pupilas dilatadas fijas, acidosis grave y apnea. Sin embargo, se debe iniciar una reanimación vigorosa cuando llegue al hospital la víctima sin pulso si no la ha comenzado ya el personal de la ambulancia.

Se debe instituir inmediatamente intubación y ventilación mecánica con oxígeno al 100%. Se debe prever la regurgitación del contenido gástrico y se debe utilizar una técnica de intubación de secuencia rápida con presión sobre el cricoides. No se deben utilizar fármacos sedantes con acción depresora cardiovascular, o se deben utilizar únicamente a las dosis mínimas necesarias. Es probable que la distensibilidad pulmonar sea baja y puede ser necesario introducir un tubo endotraqueal sin manguito mayor de lo habitual o un tubo endotraqueal con manguito para obtener una insuflación pulmonar adecuada en el contexto de un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Después de la restauración del ritmo cardíaco, se debe medir la contractilidad miocárdica y se debe optimizar con fármacos inotrópicos.

Durante la reanimación el objetivo es proporcionar la máxima oportunidad para la recuperación cerebral, lo que se consigue restaurando la perfusión cerebral con san-

gre bien oxigenada y evitando los factores que reducen la presión de perfusión cerebral. Por tanto, es vital restaurar el gasto cardíaco y la presión arterial, oxigenar la sangre y evitar los factores que podrían aumentar la presión intracraneal como la obstrucción intravenosa. Se debe evitar la hipocapnia, la hipercapnia, la hipoglucemia y la hiperglucemia, y se deben tratar las convulsiones.

Se puede encontrar cualquier arritmia sin pulso, y se debe tratar siguiendo las directrices estándar excepto que la desfibrilación se debe restringir a tres intentos cuando haya hipotermia, y el inicio de la acción de los fármacos se puede retrasar.

No hay diferencias clínicas importantes entre la inmersión en agua dulce y en agua salada. Se pueden detectar alteraciones de las concentraciones de los electrolitos séricos, especialmente del sodio y del potasio, aunque son infrecuentes y en cualquier caso no influyen en la reanimación aguda.

URGENCIAS TOXICOLÓGICAS

Los protocolos de reanimación estándar pueden ser inadecuados en algunas urgencias toxicológicas, particularmente cuando la intoxicación se ha debido a fármacos cardioactivos.

Manejo de la vía aérea y ventilación

El tratamiento no debe generar problemas. No se debe realizar un lavado gástrico salvo que el paciente haya ingerido una determinada toxina significativa en una cantidad importante en la hora previa. No se debe realizar un lavado gástrico en el paciente totalmente consciente, ni en el paciente que no está totalmente consciente, sin haber asegurado previamente la vía aérea con una intubación endotraqueal de secuencia rápida. De la misma manera, no se debe administrar carbón activado mediante una sonda orogástrica/nasogástrica en un paciente que no está totalmente consciente. El riesgo de neumonitis por aspiración en estas circunstancias es elevado.

Asistolia inducida por fármacos

Las infusiones de KCl son peligrosas. Las soluciones molares de KCl se utilizan con frecuencia en unidades de cuidados intensivos, especialmente después de la cirugía cardíaca. Un bolo intravenoso (IV) inadvertido de potasio puede producir asistolia. Se debe observar que un bolo de 1 ml de KCl molar (1 mmol) en un niño de 10 kg elevará teóricamente la concentración sérica en 2,5 mmol/l.

El tratamiento de acción inmediata (en cuestión de segundos) es cloruro cálcico al 10% IV, 0,2 ml/kg (o equivalente) o bicarbonato sódico IV, 1 mmol/kg, o ambos. El calcio antagoniza los efectos cardíacos del potasio sobre el corazón, mientras que el bicarbonato reduce la concentración sérica de potasio. El tratamiento de inicio rápido (en minutos) incluye glucosa 0,5 g/kg IV (p. ej., 5 ml/kg de glucosa al 10%) más insulina 0,05 unidades/kg o salbutamol 0,25 mg/kg en aerosol. El tratamiento lento (en un plazo de horas) se realiza con resinas, oral o rectal, 0,5-1 g/kg.

Bradycardia inducida por fármacos

La intoxicación por organofosfatos y carbamatos con bradicardia se debe tratar con atropina, con dosis repetidas de 20-50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ cada 15 minutos o hasta que las secreciones estén secas y se haya restaurado una frecuencia cardíaca aceptable. En la intoxicación por organofosfatos (pero no por carbamatos), pralidoxima puede reactivar la colinesterasa. La dosis es de 25 mg/kg IV en 15-30 minutos, y posteriormente 10-20 (mg/kg)/h durante 18 horas o más.

La bradicardia inducida por la intoxicación por β -bloqueantes se trata con glucagón 7 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV y después 2-7 ($\mu\text{g}/\text{kg}$)/min. Es el antídoto preferido porque estimula el AMPc no catecolamínico. Se puede utilizar isoprenalina 0,05-3 ($\mu\text{g}/\text{kg}$)/min en infusión, pero puede producir hipotensión inducida por el efecto β_2 y no se debe utilizar si ya hay hipotensión. De manera alternativa, se puede utilizar una infusión de noradrenalina a 0,05-1 ($\mu\text{g}/\text{kg}$)/min.

La bradicardia inducida por digoxina se puede tratar con magnesio intravenoso 25-50 mg/kg (0,1-0,2 mmol/kg) o

2.4 REANIMACIÓN PEDIÁTRICA ESPECÍFICA

con anticuerpos Fab anti-digoxina a una dosis de 10 ampollas por cada 25 comprimidos de 0,25 mg o por cada 5 mg de jarabe ingerido. En el estado de equilibrio, el número de ampollas se calcula como la concentración sérica de digoxina (ng ml^{-1}) $\times (\text{kg})/100$.

Taquiarritmias inducidas por fármacos

El tratamiento preferido es una benzodiazepina como diazepam o midazolam en dosis que no depriman la función del SNC. Otro tratamiento consiste en el bloqueante β_1 cardioselectivo de acción ultracorta esmolol IV 500 $\mu\text{g/kg}$ en un minuto y después 25-200 ($\mu\text{g/kg}$)/min en infusión. No es probable que tratamientos como adenosina intravenosa y el *shock* con corriente continua (CC) sean eficaces porque el efecto tóxico del fármaco será persistente. Los antagonistas del calcio, como verapamilo, pueden producir hipotensión grave y no se deben administrar.

Hipertensión inducida por fármacos

Se puede producir hipertensión en la intoxicación por cocaína, anfetaminas y sustancias similares, que producen vasoconstricción, taquicardia y arritmias. Las benzodiazepinas son el tratamiento preferido. Otra alternativa es un dilatador del músculo liso, como nitroprusiato sódico IV 0,5-2 ($\mu\text{g/kg}$)/min, pero su utilización exige monitorización intrarterial. Otra opción es fentolamina IV 0,05-0,1 mg/kg y posteriormente una infusión de 5-50 ($\mu\text{g/kg}$)/min. Está contraindicado propranolol, que es un β -bloqueante no selectivo, porque puede empeorar la hipertensión cuando se bloquean los receptores β_2 -adrenérgicos.

Taquicardia y fibrilación ventriculares inducidas por fármacos

La taquicardia ventricular (TV) hemodinámicamente estable se puede tratar con antiarrítmicos. Las causas farmacológicas típicas son antidepresivos tricíclicos, cocaína y anfetaminas. Producen una TV monomorfa porque aumentan el intervalo QRS. El tratamiento debe ser bicarbonato sódico, especialmente en casos de intoxicación por tricíclicos. Los dos componentes del bicarbonato sódico contribuyen a su efecto como antídoto: el sodio contrarresta el efecto de bloqueo de los canales de sodio por los fármacos y la alcalosis reduce la biodisponibilidad. También es beneficiosa la inducción de alcalosis respiratoria. El an-

tiarrítmico preferido es lidocaína. Ya no se recomienda fenitoína. La *torsade des pointes* de cualquier causa se debe tratar con magnesio 25-50 mg/kg intravenoso.

La TV y la FV sin pulso precisan *shock* con CC. En esta situación la utilización de adrenalina se debe limitar a bolos de 10 $\mu\text{g/kg}$ y se deben evitar dosis mayores. Está contraindicado propranolol.

Shock inducido por fármacos

Se puede producir *shock* por fármacos que produzcan depresión de la contractilidad miocárdica, vasodilatación o pérdida del volumen intravascular, o una combinación de estos efectos. Un aumento extremo de la resistencia vascular periférica también puede producir insuficiencia miocárdica. Siempre que sea posible se debe medir la precarga, la contractilidad y la poscarga.

Las deficiencias de la precarga (hipovolemia) se corrigen con la administración de volumen, que se ajusta según la presión arterial, la presión de llenado del corazón derecho y la presión enclavada de la arteria pulmonar.

La infusión de dopamina es el fármaco inotrópico preferido en dosis de aproximadamente 5-15 ($\mu\text{g/kg}$)/min, aunque pueden ser necesarias dosis mayores o pueden tener que añadirse otros fármacos inotrópicos. Si no es posible un acceso central, se puede administrar la infusión de dobutamina a una dosis similar a través de un acceso venoso periférico, al menos a corto plazo. Otros fármacos inotrópicos son infusiones de calcio [0,03-0,1 (ml/kg)/h de CaCl_2 al 10%, es decir, 3-10 mg/kg hora], milrinona [dosis de carga de 50 $\mu\text{g/kg}$ y después 0,375-0,75 ($\mu\text{g/kg}$)/min] y glucagón. Es deseable medir el gasto cardíaco o evaluar la contractilidad mediante ecocardiografía.

La vasodilatación se trata con un fármaco α -adrenérgico como una infusión de noradrenalina [0,05-1 ($\mu\text{g/kg}$)/min] en la parte superior del intervalo de dosis. Otros fármacos de este tipo son fenilefrina [1-5 ($\mu\text{g/kg}$)/min] y metaraminol [0,05-1 ($\mu\text{g/kg}$)/min]. También se consigue la vasoconstricción con una infusión de vasopresina [0,002-0,01 (U/kg)/min].

En circunstancias seleccionadas el gasto cardíaco se puede mantener con dispositivos de asistencia ventricular, oxigenación de membrana extracorpórea (OMEC) o bombeo con un balón aórtico, aunque esta última técnica precisa un ritmo cardíaco intrínseco. A veces se utilizan estas técnicas en urgencias toxicológicas en centros que utilizan estas técnicas para cirugía cardíaca.

Sólo están indicadas cuando las medidas de soporte estándar son insuficientes pero la situación es recuperable, y no se ha producido lesión orgánica, particularmente lesión encefálica. Los principales riesgos con estas técnicas son hemorragia, infección y fallo mecánico.

ENVENENAMIENTOS

Los principios fundamentales de la reanimación (restauración de la vía aérea, respiración y circulación), se aplican a las víctimas de los envenenamientos, pero con requisitos especiales en relación con los efectos de los venenos y el tratamiento del envenenamiento.

Numerosas criaturas venenosas terrestres y marinas australianas pueden amenazar la vida (véase capítulo 22.1). Las serpientes, las arañas, las garrapatas, las medusas, los pulpos y las conchas en forma de cono inyectan venenos letales, mientras que los venenos de abejas, hormigas y avispas producen anafilaxia. El número de muertes por envenenamiento desde 1981 hasta 1999 fue de 46 (un promedio de 2,6 al año¹). Se produjo un número similar de muertes (42) por reacciones anafilácticas a las picaduras de abeja y de avispa en un período similar desde 1979 hasta 1996².

La muerte y la enfermedad grave se deben a: 1) toxicidad neurológica de inicio rápido, con insuficiencia respiratoria y obstrucción de la vía aérea por parálisis bulbar; 2) hemorragia y *shock*, y 3) insuficiencia renal secundaria a rhabdomiólisis, coagulación intravascular diseminada, hemorragia o hemólisis. El colapso cardiovascular rápido en un plazo de minutos después de una mordedura de serpiente se puede deber a anafilaxia al veneno, vasodilatación aguda o hipertensión pulmonar y corazón pulmonar provocados por coagulación intravascular diseminada (CID).

Los problemas de reanimación específicos que se encuentran después de un envenenamiento incluyen los siguientes.

Insuficiencia respiratoria y parálisis bulbar

Muchos venenos contienen neurotoxinas. Puede ser necesario el soporte respiratorio y de la vía aérea durante un período prolongado. Aunque la parálisis que producen algunos animales, como el pulpo de anillos azules, puede ser relativamente breve y dura tal vez varias horas (si se admi-

nistra soporte), la parálisis producida por el veneno de algunas serpientes y de la araña tejedora puede ser prolongada. Por ejemplo, un niño que había sido mordido por una serpiente del género *Tropidochis* dependió de ventilador durante 10 semanas, aunque en ese caso se retrasó la administración del antídoto³.

Coagulopatía y hemorragia

La coagulopatía inducida por la mordedura de serpiente, al igual que la hemorragia y el *shock*, puede ser prolongada y puede no responder fácilmente a la administración del antídoto y de factores de la coagulación. El antídoto solo no restaura en sí mismo la coagulación normal. Es prudente administrar factores de la coagulación si no se restaura la coagulación normal poco después de la administración del antídoto, porque la concentración sérica de los factores de la coagulación no se restaura por la función hepática hasta varias horas al menos después del consumo completo de los factores de coagulación durante la CID. Cuando no se puedan medir las concentraciones séricas de los componentes del veneno es difícil saber cuánto antídoto es necesario cuando el único efecto del veneno es la coagulopatía. Se ha encontrado que las dosis neutralizantes de antídoto que se recomendaban hasta ahora son inadecuadas en modelos canino y de plasma humano de envenenamiento y coagulopatía^{4,5}.

Rabdomiólisis

Algunos envenenamientos producen rabdomiólisis con alteraciones de la función renal, trastornos electrolíticos (hiperpotasemia, hipocalcemia) y debilidad muscular. Se puede esperar esta complicación después del envenenamiento por algunas serpientes (p. ej., serpiente tigre, serpiente de madriguera, serpiente de mar picuda) y por la araña tejedora, particularmente si el tratamiento con el antídoto es inadecuado o se retrasa. Se puede afectar el músculo miocárdico.

Arritmias cardíacas

Se han observado arritmias cardíacas después del envenenamiento por algunas criaturas. El veneno de las arañas tejedoras y el de la medusa Irukandji producen una liberación masiva de catecolaminas endógenas, que pueden ser responsable de las taquiarritmia y la isquemia. El veneno de la cubomedusa puede matar rápidamente; todavía se desconoce la causa exacta, pero se puede relacionar en parte con una

arritmia producida por la hiperpotasemia secundaria a la hemólisis.

Hipertensión

Se puede producir hipertensión grave después de mordeduras de arañas tejedoras y de picaduras de la medusa Irukandji. Está producida por la liberación de catecolaminas endógenas. El tratamiento se puede realizar con vasodilatadores y bloqueo α y β -adrenérgico. La infusión de magnesio puede acortar los efectos del envenenamiento por Irukandji⁶.

Reacciones adversas al antídoto

El tratamiento de algunos envenenamientos con el antídoto se puede complicar por reacciones al antídoto. Se producen reacciones adversas al antídoto frente a las serpientes australianas en aproximadamente el 8%-13% de los casos, que es un porcentaje relativamente bajo en comparación con algunos antídotos fabricados en otros países. Sin embargo, es prudente prevenir una posible anafilaxia premedicando con adrenalina subcutánea 0,25 mg en un adulto y 5-10 μ g/kg en niños.

Un estudio prospectivo, doble ciego, aleatorizado y controlado con placebo de 0,25 mg de adrenalina subcutánea como premedicación del antídoto frente a serpientes en Sri Lanka encontró que la adrenalina subcutánea redujo la tasa de reacciones del 43% al 11% ($p = 0,0002$) y redujo la gravedad de las reacciones⁷. Por tanto, aunque la adrenalina tiene la posibilidad de producir hemorragia cerebral en un estado coagulopático inducido por el veneno de serpiente cuando se administra por vía intravenosa o intramuscular, pero no por vía subcutánea⁸, se debe administrar. Este tema controvertido ha sido sometido a una revisión sistemática⁹, que concluyó: «Si los médicos piensan que los factores locales no justifican la administración sistemática de adrenalina, deben poner a prueba su creencia en un estudio aleatorizado». Por el contrario, un estudio aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo de prometacina como premedicación del antídoto frente al veneno de serpiente en Brasil¹⁰ no observó modificaciones de la tasa de reacciones (el 25% con el placebo y el 24% con prometacina), y por tanto no fue beneficioso. Además, los efectos de prometacina, hipotensión y depresión del SNC, podrían empeorar la enfermedad que produce el envenenamiento. Por tanto, prometacina está contraindicada como premedicación.

Vendaje de presión-inmovilización

Es esencial la aplicación de un vendaje de presión-inmovilización para el tratamiento temprano de envenenamientos seleccionados. El retraso de su aplicación o la retirada prematura de un vendaje pueden comprometer gravemente la reanimación. El envenenamiento por serpientes, arañas tejedoras, pulpos de anillos azules y conchas en forma de conos justifica la aplicación de un vendaje. Los venenos de estas criaturas contienen componentes que producen una parálisis de inicio rápido. El vendaje sirve para mantener el veneno en el punto de la mordedura o la picadura y de esta manera impide que el veneno acceda a la circulación general y ejerza efectos sistémicos.

Lamentablemente, la aplicación de un vendaje no siempre se realiza bien o de una manera oportuna, tanto antes como después de la llegada de la víctima al hospital. En el caso de una víctima gravemente enferma se debe aplicar un vendaje en el servicio de urgencias, si no tiene ya uno colocado al llegar, y no se debe retirar hasta que se haya administrado el antídoto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sutherland SK, Tibballs J 2001 Australian Animal Toxins. Oxford University Press, Melbourne
2. Winkel KD, Bordeaux S, Harrison J, Levick NR 1999 European wasps: An emerging health hazard in Australia. 4th International Hymenopterists Conference. 6-11 January, Canberra
3. Patten BR, Pearn JH, DeBuse P, Burke J, Covacevic J 1985 Prolonged intensive therapy after snake bite. Medical Journal of Australia 142: 467-469
4. Tibballs J, Sutherland SK 1991 The efficacy of antivenom in prevention of cardiovascular depression and coagulopathy induced by brown snake (*Pseudonaja*) species. Anaesthetic Intensive Care 19: 530-534
5. Sprivilis P, Jelinek GA, Marshall L 1996 Efficacy and potency of antivenoms in neutralising the procoagulant effects of Australian snake venoms in dog and human plasma. Anaesthetic Intensive Care 24: 379-381
6. Corkeron MA 2003 Magnesium infusion to treat Irukandji syndrome. Medical Journal of Australia 178: 411
7. Premawardhana AP, de Silva CE, Fonseka MM, Gunatilake SB, de Silva HJ 1999 Low dose subcutaneous adrenaline to prevent acute adverse reactions to antivenom serum in people bitten by snakes: Randomised, placebo-controlled trial. British Medical Journal 318: 1041-1043
8. Tibballs J 1994 Premedication for snake antivenom. Medical Journal of Australia 160: 4-7
9. Nuchpraryoon I, Garner P 2003 Interventions for preventing reactions to snake antivenom. Cochrane Database of Systematic Reviews 1
10. Fan HW, Marcopito LF, Cardoso JL, Franca FO, Malaque CM, Ferrari RA, Theakston RD, Warrell DA 1999 Sequential randomised and double-blind trial of promethazine prophylaxis against early anaphylactic reactions to antivenom for bothrops snake bites. British Medical Journal 318: 1451-1452

2.5 SHOCK

KEVIN MACKWAY-JONES

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** El *shock* es un síndrome que se produce por una insuficiencia circulatoria aguda. Se puede deber a causas hipovolémicas, cardiógenas, distributivas, obstructivas o disociativas.
- 2** El niño normotenso puede tener un *shock* compensado profundo.
- 3** Como la taquicardia puede ser un signo inespecífico y la hipotensión se produce de manera tardía, es crucial reconocer los datos tempranos de *shock* en un niño evaluando los índices de perfusión periférica y las alteraciones de la función de órganos terminales.
- 4** El tratamiento inicial del *shock* debe ser la expansión de volumen con un bolo de cristaloides de 20 ml/kg. Se administran bolos adicionales de acuerdo con la respuesta clínica. De manera ocasional está indicada la transfusión con sangre de donante universal en el niño que se está desangrando.
- 5** El tratamiento posterior del niño con un *shock* dependerá de la causa específica y puede incluir intervenciones como oxigenación, ventilación, administración de glucosa, cardioversión, antibióticos de amplio espectro, soporte con inotrópicos, manipulación del conducto arterioso, adrenalina, atropina o intervención quirúrgica.

INTRODUCCIÓN

El *shock*, en el sentido que se describe en este capítulo, es un síndrome que se produce por insuficiencia aguda de la circulación. Esta insuficiencia circulatoria aguda produce oxigenación tisular inadecuada e imposibilidad de eliminar los productos de desecho del metabolismo. El *shock* es un proceso complejo que tiene muchas causas y muchas expresiones. El diagnóstico clínico y el tratamiento del *shock* se complican por el hecho de que se afectan muchos órganos y porque muchos de los «signos de *shock*» se deben realmente a los intentos del cuerpo de conseguir homeostasis y no por el proceso subyacente.

La adecuación de la circulación (y, por tanto, la adecuación de la perfusión tisular) precisa el funcionamiento adecuado del corazón, los vasos y la sangre. El corazón debe bombear sangre suficiente para satisfacer las necesidades de oxígeno de los tejidos periféricos; los vasos que transportan la sangre a los pulmones y a los demás órganos deben estar permeables (es decir, no obstructivos), deben estar regulados adecuadamente al nivel macroscópico para asegurar el transporte de sangre a una presión adecuada a los órganos que precisan oxígeno, y deben funcionar adecuadamente en

la periferia para permitir la difusión de oxígeno sin pérdida de líquidos. La sangre debe tener una capacidad de transporte de oxígeno suficiente y debe mantener la capacidad de permitir el intercambio de oxígeno. El fallo de cualquier aspecto de este complicado sistema dará lugar a una perfusión inadecuada de los tejidos periféricos y, por tanto, a *shock*.

Convencionalmente el *shock* se divide en los cinco tipos siguientes:

- Hipovolémico.
- Cardiógeno.
- Distributivo.
- Obstructivo.
- Disociativo.

El *shock* hipovolémico se produce cuando es inadecuado del volumen circulante. Clásicamente se produce en traumatismos después de hemorragias o quemaduras, pero también se ve después de pérdidas digestivas de líquidos como diarrea y vómitos o vólvulo. El *shock* cardiógeno se produce cuando el corazón no puede bombear líquidos suficientes. Se puede producir porque el propio corazón se hace insuficiente de manera secundaria a una infección, porque se ha producido una lesión del músculo cardíaco (como en la contusión cardíaca) o debido a un tras-

torno del ritmo en el que el corazón late demasiado lentamente o demasiado rápidamente para conseguir un gasto cardíaco adecuado. En el *shock* distributivo, alteraciones vasculares periféricas impiden la distribución adecuada de la sangre bombeada. Esto se puede deber a una infección (como en el niño séptico), una reacción alérgica, una lesión de la médula espinal o fármacos. Se produce *shock* distributivo cuando hay alteraciones del flujo. Se puede deber a obstrucción de vasos particulares (como en la embolia pulmonar) o debido a alteraciones extravasculares que obstruyen el flujo sanguíneo (como el neumotórax a tensión y el taponamiento cardíaco). Finalmente, se produce *shock* disociativo cuando la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre es demasiado baja (como en la anemia) o se ha reducido, como en la intoxicación por monóxido de carbono.

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN

En todo niño enfermo la primera necesidad es reconocer la gravedad, o la gravedad inminente, de la situación. Esto precisa un abordaje sistemático de la evaluación que incluye estudiar la vía aérea, la respiración,

la circulación, el estado neurológico y la exposición del niño.

Vía aérea

La capacidad de hablar o llorar sin estridor indica una vía aérea permeable. La presencia de una respiración adecuada, que se evalúa mirando, escuchando y palpando el aire espirado, también indica una vía aérea adecuada.

Generalmente el *shock* afecta a la vía aérea por la reducción del nivel de conciencia. En la reacción alérgica aguda se puede producir obstrucción de la vía aérea (por tumefacción de la vía aérea superior) y *shock* debido a alteraciones del tono vascular como parte del mismo proceso.

Respiración

Se debe explorar el esfuerzo de la respiración, la eficacia de la respiración y los efectos de una respiración inadecuada. Se debe monitorizar la saturación de oxígeno y la frecuencia respiratoria.

Circulación

Es el pilar de la evaluación del *shock* porque los mecanismos homeostáticos funcionan particularmente bien en niños y la compensación de una función circulatoria inadecuada es buena. En consecuencia, en un niño puede ser difícil detectar la insuficiencia circulatoria hasta una fase tardía.

La evaluación circulatoria debe analizar tanto el estado circulatorio como los efectos de una circulación inadecuada sobre otros órganos.

La frecuencia cardíaca y la presión arterial son las medidas clásicas del estado circulatorio, pero las alteraciones de la perfusión cutánea (que se estudian mediante el relleno capilar, la palidez y la temperatura de la piel) pueden ser más útiles para detectar los signos tempranos del *shock* compensado.

Frecuencia cardíaca

La taquicardia (en relación con el valor normal para la edad) es un signo clave de *shock*. Esta taquicardia es una respuesta homeostática para mantener el gasto cardíaco. Se puede producir bradicardia en situación preterminal en el niño con un *shock* muy intenso, y si no se trata progresará a asistolia. Los pulsos periféricos pueden ser débiles, filiformes o ausentes.

Presión arterial

Aunque es cierto que un niño con hipotensión tiene *shock*, no es cierto que un niño con

normotensión no tenga *shock*. Esto se debe a que el mantenimiento de la presión arterial es el resultado clave de la respuesta homeostática, y la descompensación (y, por tanto, la hipotensión) se produce en fases tardías y puede ser súbita. La medición exacta de la presión arterial en un niño grave puede ser difícil en sí misma y también es difícil juzgar si una presión arterial particular es normal o anormal en un grupo de edad particular en una circunstancia particular. Muchos intervalos normales que se citan con frecuencia son amplios, y además muchos de ellos se obtuvieron en el niño ambulatorio en reposo y no en el niño gravemente enfermo o lesionado.

Relleno capilar

El tiempo de relleno capilar se mide aplicando presión al lecho ungueal o a otra zona con una circulación visible durante aproximadamente 5 segundos y después midiendo cuánto tarda en desaparecer la palidez. Un tiempo de relleno capilar menor de 2 segundos es normal. Un tiempo de relleno capilar mayor de 4 segundos es claramente anormal. El relleno capilar entre 2 y 4 segundos debe llevar a hacer más estudios para detectar la presencia de *shock*.

Las alteraciones de la circulación periférica (que se deben al aumento de las catecolaminas) también se pueden manifestar como un aumento de la diferencia entre la temperatura central y la temperatura periférica (más de 2 °C es un signo de mala perfusión) o como un gradiente observable de temperatura desde el centro del cuerpo a la periferia. La reducción de la perfusión cutánea puede dar lugar a un aspecto moteado, cianótico y pálido, y a frialdad a la palpación.

Efectos de la inadecuación circulatoria

La agitación y la alteración del nivel de conciencia (es decir, la respuesta a la voz o a estímulos más intensos) son signos importantes de inadecuación circulatoria y de la consiguiente hipoperfusión cerebral. En lactantes las manifestaciones pueden ser más sutiles y las únicas manifestaciones evidentes pueden ser un aumento de la «irritabilidad» o de la «flacidez» o la imposibilidad de reconocer y establecer contacto ocular con los padres.

El aumento de la frecuencia respiratoria es un signo temprano de inadecuación circulatoria. Posteriormente, cuando se produce acidosis, se producen respiraciones profundas y suspirosas.

El débito urinario disminuirá cuando haya una circulación inadecuada. Si un niño tiene colocado un dispositivo de recogida de orina, entonces un flujo de aproximadamente 2 (mg/kg)/h en un niño menor de un año y 1 (mg/kg)/h en niños mayores indica una perfusión renal adecuada. Puede ser difícil evaluar este dato cuando no se ha colocado un dispositivo de recogida de orina.

Estado neurológico

Como se ha señalado antes, el *shock* progresivo se asocia inicialmente a agitación y posteriormente a depresión de conciencia. Al igual que en cualquier otro caso de disminución del nivel de conciencia, se debe realizar una prueba de glucosa con tira reactiva.

TRATAMIENTO INICIAL

El niño con *shock* debe ser tratado en la zona de reanimación con monitorización de la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la frecuencia respiratoria, la temperatura y la saturación de oxígeno. También se debe monitorizar el débito urinario como indicador de la respuesta al tratamiento. Se debe controlar la vía aérea y la respiración como en cualquier otro caso de niño grave. Se debe garantizar la permeabilidad de la vía aérea y se debe administrar oxígeno suplementario a flujo elevado. Si la ventilación es inadecuada, se debe dar soporte inicialmente con dispositivo con bolsa-válvula-máscara. Después se debe considerar la intubación y la ventilación a través de un tubo endotraqueal si no hay mejoría.

Circulación

Después de haber controlado la vía aérea y la respiración, la siguiente prioridad es obtener un acceso vascular, que se debe realizar rápidamente. Se debe hacer una evaluación inicial para ver si se dispone de una vena que permita la colocación de un catéter venoso periférico corto y de un calibre relativamente grande. Si es probable que se pueda colocar un catéter de este tipo se pueden realizar hasta dos intentos. Si estos intentos no tienen éxito (o si no hay posibilidad de implantar un catéter venoso) se debe obtener un acceso intraóseo. En la mayoría de los casos se obtiene en la cara medial de la tibia, inmediatamente distal a la rodilla.

Si no es posible o deseable obtener un acceso venoso periférico o intraóseo, en-

2.5 SHOCK

tonces probablemente la siguiente vía de elección sea un abordaje de Seldinger (con cable guía) de la vena femoral.

Tan pronto como se obtenga el acceso intravascular se debe extraer sangre para analizar la hemoglobina, el recuento leucocítico y las plaquetas, junto con la concentración de urea, electrólitos, estado acidobásico y concentración de lactato. Se debe obtener un hemocultivo y se debe realizar un análisis de glucosa con tira reactiva para excluir hipoglucemia.

Se debe administrar un bolo inicial de 20 ml/kg de líquido. En la mayoría de los casos el líquido inicial será un cristaloiide, aunque de manera ocasional puede estar indicada sangre de un donante universal. Hay controversia sobre si se deben administrar coloides en casos de sepsis, y los defensores señalan que en esta situación es importante mantener la presión oncótica.

Si un análisis de glucosa con tira reactiva muestra una hipoglucemia significativa entonces se debe administrar glucosa (5 ml/kg de glucosa al 10%). En este caso la hipoglucemia puede ser el problema primario, pero puede coexistir con otras causas de enfermedad grave y, por tanto, se debe mantener la reanimación si no se produce la recuperación inmediata con la corrección de la glucosa sanguínea.

Si se identifica que una taquiarritmia es la causa de un *shock* establecido entonces está indicada la cardioversión, que se debe realizar sin demora. Si el niño está alerta o reactivo habitualmente está indicada la sedación. Si la taquiarritmia es una taquicardia supraventricular puede ser más rápido administrar un bolo único de adenosina mientras se prepara para la cardioversión. (Véase capítulo 5.8 sobre las arritmias.)

Si no se puede encontrar ninguna otra causa de *shock*, es razonable administrar un antibiótico de amplio espectro como parte del tratamiento inicial. Por tanto, se debe administrar una cefalosporina de tercera generación tan pronto como se haya obtenido el hemocultivo.

Tratamiento adicional

Después de haber finalizado la evaluación y estabilización iniciales, habitualmente es posible obtener una anamnesis más detallada y realizar una exploración exhaustiva para intentar establecer la enfermedad subyacente.

A continuación se tratan con más detalle las siguientes situaciones específicas:

- Hipovolemia.
- Sepsis.

- Cardiopatía congénita dependiente del conducto arterioso.
- Insuficiencia cardíaca.
- Reacción alérgica grave aguda (anafilaxia).
- *Shock* neurogénico.

Hipovolemia

Este diagnóstico habitualmente se hace por la presencia de traumatismo, pérdida de líquidos por vómitos o diarrea o por un abdomen quirúrgico.

El tratamiento posterior depende de la respuesta al bolo de líquido inicial. Si sigue habiendo signos de *shock* se debe administrar un segundo bolo de 20 ml/kg. En este momento se debe buscar una opinión quirúrgica si se sospecha una causa quirúrgica subyacente.

Sería muy poco frecuente que un niño con gastroenteritis precisara más de dos bolos de cristaloides y, si ocurre esto, se debe considerar un diagnóstico alternativo (como, por ejemplo, un trastorno quirúrgico intrabdominal subyacente o una insuficiencia suprarrenal).

Si el niño ya no muestra signos de *shock* después de dos bolos de líquido y el diagnóstico subyacente es una gastroenteritis, entonces será necesario corregir cualquier deshidratación subyacente y esto se debe realizar de la manera habitual.

Shock séptico

El *shock* séptico se origina por una combinación compleja de hipovolemia (relativa y absoluta), *shock* cardiogénico (debido a depresión miocárdica) y *shock* distributivo. La causa subyacente es, por supuesto, la infección, y se debe tratar de manera urgente. Como se ha señalado antes, cualquier niño con *shock* en el que no haya un diagnóstico evidente debe recibir antibióticos de amplio espectro como parte del tratamiento inicial. Si se hace un diagnóstico específico de *shock* septicémico y no se han administrado antibióticos, entonces se deben dar inmediatamente estos antibióticos de amplio espectro (cefalosporinas de tercera generación). También se debe considerar la prescripción específica de antibióticos antiestafilocócicos como flucloxacilina y vancomicina si hay datos de celulitis o de cuerpo extraño, o si el cuadro clínico es un síndrome de *shock* séptico (fiebre elevada, confusión, exantema escarlatiforme con descamación y edema subcutáneo).

En todos los casos se debe administrar un bolo adicional de 20 ml/kg de líquido

si no hay una restauración rápida de la circulación normal después del primer bolo. Se debe administrar otro bolo de líquido (en un bolo IV) si no hay una buena respuesta al segundo. En este momento se debe considerar la inducción de secuencia rápida con intubación programada. Muchos niños presentarán cierto grado de edema pulmonar después del tercer bolo de líquido y sólo se puede mantener la oxigenación mediante ventilación con presión positiva (con frecuencia con la adición de presión positiva espiratoria final [PPEF]).

El *shock* cardiogénico también es un dato de sepsis y precisará un tratamiento específico. Se debe iniciar dobutamina a una velocidad de 10 ($\mu\text{g}/\text{kg}$)/min y se debe ajustar según la respuesta. Se debe considerar adrenalina si no hay respuesta a dobutamina.

Durante el tratamiento pueden aparecer datos de elevación de la presión intracranial por meningitis. Esto habitualmente viene precedido de una disminución del nivel de conciencia junto a una postura anormal. Se debe iniciar un tratamiento adecuado temprano, y se debe incluir la consideración de la diuresis, la intubación y la ventilación y la colocación adecuada del paciente. En esta situación está contraindicada una punción lumbar.

Cardiopatía congénita dependiente del conducto arterioso

Hay varias cardiopatías congénitas en las que es esencial la presencia de un conducto arterioso permeable para mantener la circulación pulmonar o sistémica. Estas enfermedades incluyen atresia pulmonar, síndrome del corazón izquierdo hipoplásico y estenosis aórtica crítica. El conducto habitualmente se cierra funcionalmente en las primeras 24 horas después del nacimiento, aunque muchos permanecen permeables cuando hay una cardiopatía.

Los lactantes con lesiones pulmonares críticas presentarán a los pocos días del nacimiento taquipnea y disnea aparente junto con cianosis, mientras que los que tienen una reducción del flujo sanguíneo sistémico tendrán dificultad para alimentarse, disnea aparente y colapso con mala circulación periférica. La impresión inmediata, particularmente en el último grupo, puede ser de una sepsis grave.

A la exploración los lactantes están en insuficiencia cardíaca (habitualmente sin un soplo cardíaco característico), con frecuencia con aumento del tamaño del hígado.

El tratamiento inmediato es mantener o aumentar el tamaño del conducto con una infusión de alprostadil [0,05 ($\mu\text{g}/\text{kg}$)/min]. Está indicado el traslado inmediato a un centro cardiológico. Habitualmente será necesario intubar y ventilar a estos niños durante el traslado.

Insuficiencia cardíaca

En los lactantes la insuficiencia cardíaca habitualmente se debe a una cardiopatía estructural, mientras que en niños mayores los diagnósticos subyacentes más frecuentes son miocarditis y miocardiopatía.

Los lactantes tienen disnea, problemas para alimentarse y retraso del crecimiento e inquietud. En niños mayores son frecuentes trastornos más generales, como ashenia, anorexia, intolerancia al ejercicio y tos.

Hay signos de aumento del esfuerzo de la respiración con aumento de la frecuencia respiratoria, retracciones y postura. Hay aumento de la frecuencia cardíaca con frialdad y palidez periféricas junto a hepatomegalia. A la auscultación puede haber un ritmo de galope y crepitanes basales.

En todos los casos se debe administrar oxígeno, y se deben administrar antibióticos de amplio espectro si se sospecha sepsis. Como se ha señalado antes, se debe administrar alprostadil si la lesión depende del conducto arterioso. En otros casos se deben administrar con urgencia diuréticos [furosemida 1-2 (mg/kg) al día inicialmente divididos entre 1-3 dosis]. Para dar soporte al corazón que entra en insuficiencia cardíaca se debe administrar una infusión de dobutamina, mientras se busca de forma urgente ayuda por parte del cardiólogo.

Reacción alérgica grave aguda (anafilaxia)

Habitualmente se hará un diagnóstico de reacción alérgica aguda debido al antece-

dente de una reacción similar previa, o debido a la presencia de los síntomas tempranos típicos como prurito, tumefacción facial, exantema urticarial, dolor abdominal o sibilancias.

El abordaje inicial del *shock* es la administración adecuada de bolos de líquido. El *shock* circulatorio anafiláctico habitualmente responderá a adrenalina. La dosis recomendada es de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ por vía intramuscular. También puede ser eficaz la utilización prudente de una solución de adrenalina al 1:100.000 por vía intravenosa en bolos pequeños que se van incrementando. La administración excesivamente entusiasta de adrenalina en una reacción alérgica leve o incluso en una crisis de angustia ha producido arritmias graves. Por tanto, se debe tener precaución.

Si el *shock* circulatorio es resistente al bolo inicial de adrenalina entonces se debe administrar un bolo intravenoso adicional de 20 ml/kg de líquido. En este momento, si el diagnóstico está claro, se debe iniciar una infusión de adrenalina a la velocidad de 0,1-5 ($\mu\text{g}/\text{kg}$)/min.

Shock neurogénico

Un niño con una lesión medular por encima de T6 tendrá alteración del tono simpático por debajo de este nivel después de que haya finalizado el efecto de la liberación inicial de catecolaminas que se produce en el momento de la lesión. Se producirá disminución de la resistencia vascular sistémica y no se producirá la taquicardia refleja que se ve normalmente como respuesta a la hipovolemia. El resultado global es vasodilatación generalizada, bradicardia y pérdida del control de la temperatura. Habrá disminución de la presión arterial sistólica por debajo de 90 mm Hg, pero paradójicamente la piel tendrá un aspecto sonrosado y estará caliente.

El tratamiento inicial se realiza con líquidos, y un bolo único de 20 ml/kg habitualmente permitirá conseguir una presión arterial aceptable. Se puede administrar atropina (20 $\mu\text{g}/\text{kg}$) si la frecuencia cardíaca disminuye por debajo de 50. Es necesario un manejo muy cuidadoso porque estos niños pueden tener hipotensión postural si se les inclina o se les levanta súbitamente. En las fases tempranas el tratamiento con líquidos es muy importante y puede precisar la introducción de catéteres arterial y pulmonar. Será necesario el sondaje urinario porque se perderá la función vesical.

Siempre se debe considerar una hipovolemia absoluta asociada por traumatismo porque el *shock* neurogénico en niños está producido invariablemente por un traumatismo. Se deben buscar activamente fuentes de hemorragia y se deben tratar en todos los niños en los que persista la hipotensión.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Alderson P, Bunn F, Lefebvre C, Li Wan Po A, Li L, Roberts I, Schierhout G 2003 Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients. Cochrane Injuries Group Cochrane Database of Systematic Reviews 3
- Alderson P, Schierhout G, Roberts I, Bunn F 2003 Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Injuries Group Cochrane Database of Systematic Reviews 3
- Bunn F, Alderson P, Hawkins V 2003 Colloid solutions for fluid resuscitation. Cochrane Injuries Group Cochrane Database of Systematic Reviews 3
- Dark P, Woodford M, Vail A, Mackway-Jones K, Yates D, Lecky F 2002 Systolic hypertension and the response to blunt trauma in infants and children. Resuscitation 54(3): 245-253
- Hartman ME, Angus DC, Clermont G, Kellum JA 2003 Crystalloid solutions for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Injuries Group Cochrane Database of Systematic Reviews 3
- Kwan I, Bunn F, Roberts I 2003 Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. Cochrane Injuries Group Cochrane Database of Systematic Reviews 3

2.6 REANIMACIÓN NEONATAL

GARY WILLIAMS

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** De manera ocasional se producen partos en el servicio de urgencias, cuando no se puede retrasar el parto para trasladar a la paciente a un paritorio.
- 2** El servicio de urgencias debe disponer de equipo y directrices adecuados para la reanimación del recién nacido (véase tabla 2.6.2).
- 3** Los cambios fisiológicos exclusivos del nacimiento afectan a las intervenciones de reanimación en el recién nacido.
- 4** La ventilación es la principal prioridad en la reanimación del recién nacido.
- 5** La frecuencia cardíaca es un indicador fiable del grado de compromiso del recién nacido y de su respuesta a la reanimación.
- 6** La forma más sencilla de monitorizar los pulsos del recién nacido es la palpación del ombligo.
- 7** Están indicadas las compresiones del tórax si: 1) hay ausencia de frecuencia cardíaca o 2) la frecuencia cardíaca <60 por minuto a pesar de ventilaciones asistidas adecuadas durante 30 segundos.
- 8** Se deben administrar ventilaciones para conseguir aproximadamente 120 «episodios» por minuto.
- 9** El punto de acceso vascular preferido durante la reanimación neonatal es la vena umbilical.
- 10** Raras veces son necesarios fármacos en la reanimación del recién nacido.
- 11** La expansión de volumen se debe realizar con bolos de cristaloides 10 ml/kg en inyección lenta.

INTRODUCCIÓN

Epidemiología

Entre el 5% y el 10% de los recién nacidos precisa asistencia para comenzar a respirar en el momento del parto y, en los países desarrollados, aproximadamente el 1% precisa medidas de reanimación para restaurar la función cardiorrespiratoria. Se ha estimado que la asfixia durante el parto contribuye significativamente a una de cada cinco de los 5 millones de muertes neonatales que se producen en todo el mundo cada año, con el corolario de que la evolución podría mejorar en más de un millón de recién nacidos al año con una reanimación eficaz en el momento del parto.

La reanimación neonatal es única en el sentido de que es necesaria en un momento en el que el recién nacido está experimentando un proceso predeterminado de transición desde un entorno intrauterino lleno de líquido a la respiración espontánea del aire ambiental. Hay una secuencia acompañante de alteraciones importantes

de la fisiología, cada una de las cuales se puede alterar y precisar corrección.

Hay dos inconvenientes importantes en este proceso. En primer lugar, la consecución de la expansión pulmonar con un gas adecuado que contenga oxígeno y que dé lugar al establecimiento de una capacidad residual funcional y una ventilación espontánea adecuada tiene una importancia fundamental. En segundo lugar, la importancia de una alteración de un signo vital depende mucho del tiempo transcurrido desde el nacimiento y el tiempo durante el que se han administrado las medidas de reanimación eficaces. Por ejemplo, la bradicardia inmediatamente después del parto y antes de cualquier maniobra de reanimación probablemente indica sufrimiento intraparto. La importancia de la misma frecuencia cardíaca después de uno a dos minutos de ventilación adecuada indica una gama de etiologías diferente y precisa una respuesta de reanimación diferente.

Se puede predecir la mayoría de las circunstancias en las que será necesaria la

reanimación del recién nacido, lo que permite preparar el equipo y el personal adecuados. Los factores que hacen que el recién nacido tenga riesgo elevado de reanimación neonatal incluyen los que se presentan en la tabla 2.6.1, debido a circunstancias maternas, fetales e intraparto.

Etiología y fisiopatología

La secuencia de alteraciones fisiológicas en el recién nacido alrededor del nacimiento incluye:

- ❶ Interrupción de la producción de líquido alveolar y eliminación de este líquido desde la parte de intercambio gaseoso de las vías aéreas.
- ❷ Respiraciones espontáneas y establecimiento de la capacidad residual funcional (CRF).
- ❸ Disminución de la resistencia vascular pulmonar (RVP) (expansión pulmonar, oxígeno).
- ❹ Aumento de la resistencia vascular sistémica (RVS) (constricción de la arteria umbilical).

- ⑤ Inversión del flujo desde la izquierda hacia la derecha a través del agujero oval y el conducto arterioso.
- ⑥ Cierre del agujero oval y el conducto arterioso.

Esta secuencia normal se puede interrumpir en cualquier punto por:

- Eliminación inadecuada del líquido pulmonar endógeno (parto rápido, de urgencia o quirúrgico) o la presencia de un material anormal excesivo en las vías aéreas (sangre, moco, meconio).
- Esfuerzo respiratorio inadecuado (analgésicos en la madre, lesión del SNC, sepsis) o movimientos respiratorios inadecuados (malformaciones congénitas torácicas).
- Enfermedad pulmonar que impide conseguir y mantener una CRF adecuada (enfermedad parenquimatosa, prematuridad, lesión ocupante de espacio) con imposibilidad secundaria de reducir normalmente la RVP y con posible cortocircuito intrapulmonar.
- Alteración de la función miocárdica (alteraciones cardíacas estructurales o funcionales, hipoxia secundaria a disfunción pulmonar).

Las intervenciones se deben realizar en una secuencia definida, reconociendo la importancia fundamental y crucial de la ventilación adecuada, y deben estar guiadas por la reevaluación frecuente de otros signos vitales.

PREPARACIÓN

- ① Solicitar ayuda: si se prevé que el lactante tiene riesgo elevado de precisar una intervención de reanimación de SVA (soporte vital avanzado), se debe movilizar a más de una persona con experiencia.
- ② Comunicarse con compañeros para solicitar los datos antenatales e intraparto disponibles.
- ③ En el caso de una prematuridad extrema (gestación, ≤ 24 semanas) o si se sabe que hay malformaciones congénitas, si el tiempo lo permite, el profesional con mayor experiencia debe analizar con la familia sus creencias y deseos sobre la magnitud de la reanimación.
- ④ Preparar el entorno: una zona templada y sin corrientes con luz adecuada, un calentador radiante, mantas precalentadas y un reloj.
- ⑤ Equipo necesario y listo (tabla 2.6.2).

EVALUACIÓN EN EL MOMENTO DEL NACIMIENTO

En el momento del nacimiento se debe recoger al lactante en una toalla caliente, se le debe secar y se debe pinzar el cordón umbilical. Se puede realizar una estimulación suave (frotando la espalda, rascando las plantas de los pies si es necesario) y se debe realizar de una manera prácticamente simultánea una evaluación del llanto inicial, del esfuerzo respiratorio, de la frecuencia cardíaca, del color y del tono (tabla 2.6.3).

VENTILACIÓN

La evaluación inicial es una evaluación de la presencia y las características de las respiraciones.

- Si las aspiraciones son adecuadas, entonces se debe evaluar la frecuencia cardíaca.
- Si las respiraciones son superficiales o lentas, se puede realizar un breve período de estimulación.
- Si el lactante no ha establecido una respiración adecuada a los

Tabla 2.6.1 Factores de riesgo de la necesidad de reanimación neonatal

| Maternos | Fetales | Intraparto |
|--|--|--|
| Rotura de las membranas prematura o prolongadas Hemorragia anteparto Hipertensión Diabetes mellitus Abuso de sustancias Infección o enfermedad crónica en la madre Ausencia de cuidados prenatales | Gestación múltiple Gestación pretérmino (< 35 semanas) o postérmino Gestación (>42 semanas) RCIU Polihidramnios Malformaciones congénitas | Sufrimiento fetal Presentación anormal Parto prolongado o rápido Líquido amniótico muy teñido Parto instrumental o cesárea urgente |

RCIU, retraso del crecimiento intrauterino.

Tabla 2.6.2 Equipo y fármacos recomendados para la reanimación del recién nacido

| Equipo | Fármacos |
|--|--|
| Estetoscopio Catéteres de aspiración (6-12 French) y aspiración Sonda de alimentación 8 French y jeringa de 20 ml para descompresión gástrica Máscaras faciales Vías aéreas orofaríngeas (Guedel) Sistema de reanimación para VPP Laringoscopio de pala recta Tubos ET de diámetro interno de 2,5 a 4 mm Fiadores ET Cinta para la fijación del TET y de los catéteres IV Cánulas, jeringas y equipo para cateterismo de la VU | Adrenalina, solución de 1 en 1:10.000 Hidrocloruro de naloxona, 1 o 0,4 mg/ml Glucosa al 5% o al 10% Solución de NaHCO ₃ al 4,2% Expansor de volumen (salino al 0,9% o ASH al 4%) |

ASH, albúmina sérica humana; ET, endotraqueal; IV, intravenoso; TET, tubo endotraqueal; VPP, ventilación a presión positiva; VU, vena umbilical.

2.6 REANIMACIÓN NEONATAL

Tabla 2.6.3 Puntuación de Apgar

| Puntuación | 0 | 1 | 2 |
|-----------------------|--------------|----------------|-----------------------------|
| Frecuencia cardíaca | Ausente | Menor de 100 | Mayor de 100 |
| Esfuerzo respiratorio | Ausente | Irregular | Llanto |
| Tono muscular | Flácido | Flexión ligera | Movimiento activo |
| Irritabilidad refleja | Ausente | Mueca | Mueca y tos |
| Color | Azul, pálido | Acrocianosis | Sonrosado en todo el cuerpo |

30 segundos se deben administrar respiraciones de rescate con máscara facial, y si esta medida no tiene éxito con el establecimiento de la respiración en 2 minutos se debe realizar la intubación endotraqueal.

- No debe haber retraso en el inicio de las respiraciones de rescate si el lactante nace con asfixia con signos de flacidez, palidez y/o bradicardia (frecuencia cardíaca menor de 60 por minuto) o si presenta posteriormente estos datos.

Ventilación artificial

Se dispone de diferentes sistemas de bolsa y máscara para la reanimación neonatal, pero estudios detallados han demostrado que muchos son ineficaces, probablemente porque la limitación de presión (por fuga o por apertura súbita de la válvula) impide mantener la presión de insuflación durante el tiempo suficiente para administrar una insuflación adecuada. La opinión de consenso es que es necesario un volumen de reservorio de al menos 500 ml para conseguir los tiempos de insuflación prolongados iniciales necesarios. De hecho, se ha propuesto que el éxito invariable de la respiración de rescate en el momento del nacimiento se debe a que se establece la CRF con un esfuerzo inspiratorio inducido mediante el reflejo paradójico de Head (esfuerzo inspiratorio inducido por cualquier insuflación pulmonar). El corolario es que la respiración de rescate con máscara facial tiene poca probabilidad de ser eficaz en el lactante que tiene una asfixia grave.

Independientemente de estos aspectos, generalmente se acepta que pueden ser necesarias mayor de insuflación más prolongados (>1,5 s) durante las primeras (\approx 5) respiraciones. El movimiento visible de la pared torácica y los ruidos respiratorios audibles son los mejores indicadores de ventilación adecuada. Las ventilaciones se deben administrar a una frecuencia de 40-60 por minuto y después de 30 segundos de ventilación eficaz se debe evaluar la frecuencia cardíaca.

FRECUENCIA CARDÍACA

La evaluación de la frecuencia cardíaca se puede realizar palpando el muñón umbilical, el pulso braquial o femoral, o escuchando los ruidos cardíacos apicales.

- La frecuencia cardíaca es un indicador fiable del grado de compromiso del lactante y de su respuesta a la reanimación. Se debe evaluar al menos cada 30 segundos durante los dos primeros minutos cuando sea necesario, hasta que se haya establecido el nivel de soporte necesario para el lactante.
- Si la frecuencia cardíaca es menor de 60 por minuto a pesar de una ventilación asistida adecuada, es necesario administrar compresiones. Cuando la frecuencia cardíaca es mayor de 100 por minuto, únicamente se continúa la ventilación. Si la frecuencia cardíaca está entre estos dos puntos, se debe aumentar o reducir el nivel de intervención de acuerdo con las modificaciones seriadas de la frecuencia cardíaca.
- Si la frecuencia cardíaca no aumenta después de 30 segundos de ventilación eficaz combinada con compresiones del tórax, entonces se debe administrar adrenalina.
- Una vez que la bradicardia ha aumentado hasta más de 60 por minuto y está aumentando, se pueden interrumpir las compresiones cardíacas.

Técnica de la compresión

Cuando sea necesario, se deben administrar las compresiones utilizando la técnica de rodear al paciente con las dos manos (se prefiere si hay más de un rescatador) o la técnica de los dedos (si sólo hay un rescatador). Se debe hacer descender el tercio inferior del esternón (inmediatamente debajo de una línea intermamaria imaginaria) un tercio de la profundidad del tórax. Las compresiones se deben coordinar

con las respiraciones (para evitar su administración simultánea) con un cociente de 3:1 con aproximadamente 90 compresiones y 30 respiraciones por minuto. No se debe comprimir la porción del xifoides del esternón porque esta compresión puede lesionar el hígado del recién nacido.

COLOR

Después de haber evaluado la frecuencia cardíaca, se debe evaluar el color del lactante explorando el tronco y las mucosas.

- La cianosis periférica (acrocianosis) es frecuente en los primeros minutos después del parto y no es patológica.
- La cianosis central refleja una oxigenación inadecuada y puede tener origen pulmonar o cardíaco. Si está presente a pesar de una ventilación adecuada y una frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto, se debe administrar oxígeno al 100% hasta que se conozca la causa de la cianosis.
- La palidez es indicativa de disminución del gasto cardíaco y se puede deber a disfunción miocárdica, anemia intensa, hipovolemia, hipotermia o acidosis.

TONO MUSCULAR E IRRITABILIDAD REFLEJA

Estos signos físicos son datos compuestos útiles que reflejan la adecuación de la perfusión y oxigenación cerebrales. Por tanto, constituyen dos de los cinco componentes de la puntuación de Apgar (véase tabla 2.6.3) que se utiliza para evaluar la situación de un recién nacido tras el parto.

MEDICACIONES

Raras veces son necesarias medicaciones durante la reanimación neonatal. Un estudio reciente indicó que las medicaciones eran necesarias sólo en el 0,12% de todos los partos con acidosis fetal grave o problemas ventilatorios responsables de esa necesidad. Esto reafirma la importancia fundamental y crítica de conseguir una ventilación óptima antes de recurrir a medicaciones en la reanimación neonatal.

Acceso vascular

Se puede administrar adrenalina por vía intravenosa (IV), intraósea (IO) o endotra-

queal (ET). Si la perfusión es adecuada se puede administrar hidrocloreuro de naloxona por vía intramuscular (IM) y también posiblemente por vía ET. Los otros fármacos y expansores de volumen que se detallan a continuación precisan un acceso vascular de urgencia. Una vez que se ha conseguido el acceso vascular, si el niño permanece en parada se debe administrar inmediatamente una dosis de adrenalina por vía IV

El punto preferido de acceso vascular durante la reanimación neonatal es la vena umbilical, que es el vaso único de mayor tamaño y de paredes finas (en comparación con las arterias, que son pares y tienen la pared más gruesa) que aparece cuando el cordón umbilical se corta 1 cm por encima de la piel. Se debe introducir un catéter de calibre 3,5 o 5 French lavado con un salino sólo después de haber conseguido un buen retorno venoso (habitualmente hasta una profundidad de 1 a 4 cm por debajo de la piel). De manera alternativa se puede intentar canular las venas periféricas de las extremidades o del cuero cabelludo o se puede colocar una cánula intraósea en la cara medial de la tibia inmediatamente por debajo de la tuberosidad tibial, si no se puede obtener con facilidad un acceso venoso u otro acceso venoso directo.

Adrenalina

Adrenalina se administra con el objetivo de producir vasoconstricción mediada por un mecanismo α -adrenérgico, y aumento de la presión de perfusión coronaria y del flujo sanguíneo miocárdico. Adrenalina está indicada si la frecuencia cardíaca sigue siendo menor de 60 latidos por minuto después de un mínimo de 30 segundos de ventilación adecuada y 30 segundos de ventilación y compresiones del tórax combinadas. La dosis IV o ET recomendada es de 0,1-0,3 ml/kg de una solución al 1:10.000 (10-30 $\mu\text{g}/\text{kg}$) repetida cada 3-5 minutos cuando proceda. La administración por vía ET se debe seguir de 1 ml de salino normal y varias insuflaciones profundas para conseguir la liberación óptima en el lecho vascular pulmonar. La mayoría de los datos posológicos en modelos experimentales de animales lactantes que apoyan la eficacia de adrenalina se han obtenido en modelos de fibrilación ventricular (FV), y por tanto su utilidad pueden no aplicarse directamente a la bradiarritmia preterminal aparente en un recién nacido con asfixia con una PCO_2 muy elevada.

A principios de la década de los noventa, algunos datos experimentales y da-

tos en seres humanos mostraron que dosis de adrenalina mayores (100 $\mu\text{g}/\text{kg}$) podían conseguir mayores concentraciones plasmáticas de adrenalina además de un mayor flujo sanguíneo miocárdico y cerebral. Sin embargo, varios estudios posteriores en adultos y niños mostraron que en último término no se produce ninguna mejoría clínica de la supervivencia ni de la evolución neurológica, con un riesgo significativo de efectos adversos por la mayor dosis (disfunción o necrosis miocárdica, estados hiperadrenérgicos, reducción del flujo sanguíneo cortical cerebral). De manera específica, hay un aumento del posible riesgo de hemorragia intraventricular (HIV) en lactantes pretérmino. Por estos motivos la dosis IV inicial que se recomienda en la actualidad es de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en recién nacidos.

Es probable que la vía endotraqueal sea la vía más accesible para las dosis iniciales de adrenalina. Una vez más hay pocos datos de estudios experimentales y de datos de seres humanos sobre la dosis y la eficacia de adrenalina ET en recién nacidos. Hay datos que indican un inicio de acción más lento con un efecto más prolongado y variable en dosis mayores. Por estos motivos la dosis recomendada es de 10-30 $\mu\text{g}/\text{kg}$ cada 3-5 minutos durante la parada.

Bicarbonato

Aunque teóricamente sería lógico corregir la acidosis que se ha producido durante la parada cardíaca para mejorar tanto la función miocárdica como la eficacia de adrenalina, hay pocos datos experimentales que apoyen este hecho. La inmensa mayoría de los estudios en adultos ha encontrado que no hay diferencias o que el bicarbonato tiene efectos perjudiciales sobre el rendimiento miocárdico. No hay estudios en animales o seres humanos durante el período neonatal que analicen específicamente este tema. La administración de bicarbonato tiene múltiples posibles efectos adversos (alcalosis metabólica que compromete la liberación tisular periférica de oxígeno, acidosis hipercápnica intracelular paradójica). En relación con recién nacidos hay estudios que demuestran grandes aumentos de la osmolaridad plasmática y reducción del flujo sanguíneo cerebral, que pueden aumentar el riesgo de HIV en recién nacidos. Por tanto, sólo se recomienda la administración de bicarbonato durante paradas prolongadas que no responden a otros tratamientos después de haber restablecido

una ventilación y perfusión adecuadas. La dosis es de 1-2 mEq/kg de una solución al 4,2% en bolo IV lento durante al menos dos minutos.

NALOXONA

Naloxona es un antagonista de opiáceos que se recomienda en el recién nacido que muestra depresión respiratoria secundaria a los narcóticos administrados a la madre en las cuatro horas anteriores al parto. Es evidente que el inicio rápido de una ventilación adecuada es la primera prioridad en esta situación y no se recomienda naloxona en recién nacidos en cuyas madres se sospecha abuso de narcóticos porque se puede precipitar una abstinencia súbita. Después de la administración IV, el inicio de acción se produce en 1-2 minutos y tiene una duración variable. La dosis IV recomendada es de 0,1 mg/kg. Como la duración de la acción de los narcóticos puede superar a la de naloxona, con frecuencia es necesaria una vigilancia continuada y administraciones repetidas. Se puede administrar naloxona por vía IM, y algunos datos en adultos indican un inicio de acción más lento y una duración de acción más prolongada por esta vía. No hay estudios que analicen la vía ET de administración en el recién nacido.

Glucosa

La hipoglucemia es un problema potencial en todos los lactantes con estrés y asfixia y se debe tratar utilizando un bolo lento de 5 ml/kg de glucosa al 10% por vía IV.

Expansión de volumen

Si se sospecha o se ha confirmado que hay hipovolemia por una hemorragia o por pérdida del tono vascular después de la asfixia, puede ser adecuada la expansión de volumen. Se recomienda un suero isotónico no glucosado que contenga cristaloideos (salino normal o lactato de Ringer) 10 ml/kg por vía IV a lo largo de 5-10 minutos. Pueden estar indicados concentrados de eritrocitos del grupo O negativo para la sustitución de hemorragias de gran volumen. Las soluciones que contienen albúmina se utilizan con menos frecuencia debido a su escasa disponibilidad, al riesgo de enfermedades infecciosas y a que se ha observado que se asocian a una mayor mortalidad. Una reciente comparación aleatorizada y controlada de albúmina frente a suero salino normal por hipotensión en recién nacidos prematuros mostró

2.6 REANIMACIÓN NEONATAL

que los que recibían albúmina precisaban significativamente más expansor de volumen para mantener una presión arterial normal y tenían una mayor ganancia ponderal porcentual media en las primeras 48 horas después del nacimiento.

SITUACIONES DE REANIMACIÓN ESPECÍFICAS

Recién nacido prematuro

Los recién nacidos pretérmino tienen una mayor probabilidad de depresión respiratoria que precisa ventilación asistida después del parto. Esto se debe a disminución de la distensibilidad pulmonar, debilidad de los músculos respiratorios e inmadurez del impulso respiratorio, y puede hacer que sea difícil establecer y mantener una CRF adecuada. Por estos motivos, los lactantes nacidos a las 32 semanas de gestación o antes deben recibir reanimación con máscara facial durante 30 segundos y se les debe intubar 60 segundos después del nacimiento si se demora el inicio de una respiración espontánea adecuada. Además, como los lactantes a término con frecuencia tienen poca grasa corporal y un elevado cociente de ASC (área de la superficie corporal) respecto a la masa, es más difícil mantenerlos calientes y, por tanto, tienen mayor riesgo de estrés por frío. Los bolos rápidos de expansores de volumen y la utilización de soluciones hiperosmolares pueden producir grandes fluctuaciones de la presión arterial y de la osmolaridad y, por tanto, no se recomiendan.

Aspiración de meconio

Aproximadamente uno de cada 20 lactantes nacidos con líquido amniótico teñido de meconio (LATM) presentará síndrome de aspiración de meconio (SAM) por aspiración hacia las vías aéreas distales dentro del útero o con las aspiraciones iniciales después del parto. De ellos el 25%-50% precisará ventilación mecánica y el 5% morirá. Aunque los datos que apoyan la práctica son algo conflictivos, se recomienda que los lactantes que nazcan con LATM sean sometidos a aspiración intraparto de la orofaringe y de la nasofaringe después del parto de la cabeza, antes del parto del tórax y de los hombros. Si el lactante nacido con LATM *no es* vigoroso después del parto (depresión de las respiraciones, depresión del tono muscular o frecuencia car-

díaca menor de 100 por minuto) se debe realizar aspiración intratraqueal directa (utilizando aspiración continua aplicada directamente al tubo traqueal a medida que se retira). Si se recupera meconio se debe repetir esta técnica (si la frecuencia cardíaca es mayor de 60 por minuto) antes de continuar con la reanimación.

Cardiopatía congénita

La cianosis central en el momento del parto que aparentemente no responde a oxígeno al 100%, particularmente en un lactante vigoroso con un esfuerzo respiratorio espontáneo adecuado y con mínima dificultad respiratoria, puede indicar una cardiopatía congénita cianótica dependiente del conducto arterioso (lesiones con obstrucción primaria del corazón derecho, transposición de los grandes vasos y retorno venoso pulmonar anómalo con mezcla auricular completa). Los principales diagnósticos diferenciales son hipertensión pulmonar primaria y malformaciones estructurales pulmonares graves (p. ej., hernia diafragmática congénita). En esta circunstancia la necesidad de soporte ventilatorio debe venir dictada por el grado de dificultad respiratoria con un objetivo de P_{aCO_2} de 35-40 mm Hg.

Se debe intentar una auscultación cardíaca detallada aunque puede que no se oigan soplos anormales y se deben realizar mediciones de oximetría simultáneamente antes y después del conducto. Si hay una sospecha sólida de una malformación cardíaca cianótica, la documentación de la P_{aO_2} preductal después de respirar oxígeno al 100% durante varios minutos (prueba de la hiperoxia) dará la mejor indicación de la presencia y la magnitud de un cortocircuito intracardíaco de derecha a izquierda significativo. (Véase el capítulo 5.1 sobre la cianosis.) Está indicado un ecocardiograma de cabecera urgente, cuando esté disponible, para determinar la anatomía cardíaca. Cuando no esté disponible, se debe consultar con la unidad neonatal terciaria local. Si se confirma en el ecocardiograma del diagnóstico de cardiopatía cianótica dependiente del conducto, alprostadil (PGE_1) intravenoso 25-50 (ng/kg)/min restaurará y mantendrá la permeabilidad del conducto hasta que se puedan tomar decisiones definitivas sobre la corrección quirúrgica. Los principales efectos adversos de esta medicación son enrojecimiento, fiebre y posiblemente apnea si todavía no se ha iniciado el soporte respiratorio.

De manera alternativa, los lactantes con una circulación sistémica dependiente del

conducto debida habitualmente a algún problema estructural del tracto de salida del ventrículo izquierdo (p. ej., estenosis aórtica crítica, coartación grave, síndrome del corazón izquierdo hipoplásico) pueden presentar en los primeros días de vida insuficiencia cardíaca y mala perfusión periférica desencadenada por el cierre del conducto. Los signos físicos más fiables de insuficiencia cardíaca son taquicardia, taquipnea y hepatomegalia. Cuando haya *shock* (volumen del pulso pequeño, palidez, alteración del estado de conciencia) puede ser necesario soporte respiratorio y expansión de volumen con líquidos para restaurar la circulación. Posteriormente puede ser necesaria una infusión de alprostadil o de inotrópicos y la administración prudente de líquidos de manera continua. Los signos más importantes para restaurar la circulación sistémica en esta situación son la ventilación artificial hasta la normocapnia junto al restablecimiento y el mantenimiento de la permeabilidad del conducto. (Véase capítulo 5.4 sobre cardiología.)

ESTABILIZACIÓN TRAS LA REANIMACIÓN

La estabilización posterior a la reanimación se debe dirigir a prevenir cualquier agresión primaria continua o repetida (principalmente del encéfalo), además de limitar cualquier lesión secundaria y organizar un traslado estable a una unidad neonatal adecuada.

- Se debe mantener la ventilación artificial cuando sea necesario para mantener la normocapnia (CO_2 , 35-40 mm Hg).
- Se debe optimizar la oxigenación (con el objetivo de una P_{aO_2} habitualmente de 60-90 mm Hg, aunque este objetivo puede ser mayor cuando haya una hipertensión pulmonar documentada).
- Se deben poner todos los medios para evitar la migración y la obstrucción del tubo ET.
- Mantener el control de la temperatura corporal (véase hipotermia en «Controversias», más adelante).
- Se debe monitorizar meticulosamente la presión arterial y se debe tratar rápidamente la hipotensión con reposición con líquidos o con inotrops cuando proceda.
- Está indicada una monitorización estrecha del peso corporal, el

equilibrio hídrico, los electrolitos, el calcio y el magnesio.

- Se deben buscar datos de agresión hipóxica de órganos importantes distintos al encéfalo (análisis de orina, creatinina sérica, pruebas de función hepática, concentración sérica de troponina, parámetros de la coagulación).
- Tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia pueden agravar la lesión que se produce después de una agresión isquémica hipóxica y, por

tanto, se debe intentar la normoglucemia.

- En los cuidados cerebrales neonatales posteriores a la reanimación no hay datos a favor de los agentes hipertónicos u osmóticos para tratar o minimizar el edema cerebral. Lo mismo se aplica a los corticoesteroides y al tratamiento anticonvulsionante profiláctico. Aunque teóricamente es razonable la utilización temprana de barbituratos para la reducción de las convulsiones, las necesidades

metabólicas neuronales y la producción de aminoácidos excitadores, no hay datos sólidos en los cuales basar su utilización de esta manera profiláctica después de una agresión perinatal.

- Se debe organizar lo antes posible el enlace y la transferencia a una UCIN (unidad de cuidados intensivos neonatales) con la documentación clara de las intervenciones de reanimación necesarias y las respuestas que se han conseguido hasta ese momento.

CONTROVERSIAS

❶ *Aire u O₂ para la reanimación neonatal.* Tradicionalmente se ha utilizado oxígeno al 100% para la reanimación neonatal, pero recientes estudios en animales y en seres humanos han confirmado que la ventilación con aire ambiental tiene el mismo éxito en la reanimación neonatal. La utilización de aire puede incluso tener ventajas (reducción del estrés oxidativo, menor retraso en el inicio de las respiraciones espontáneas). Una reciente revisión de una directriz ha recomendado la eliminación de la afirmación de que «la hiperoxia leve durante la reanimación no es perjudicial». A pesar de estos nuevos datos a favor del aire ambiental, todavía puede haber situaciones en las que el oxígeno al 100% sea útil (hipertensión pulmonar, alteraciones de la difusión, alteraciones del flujo sanguíneo cerebral). Son necesarios más estudios para responder a la pregunta de si el aire ambiental o el O₂ es el gas por defecto preferible. Independientemente de esto, los datos indican que la utilización de oxígeno en la reanimación neonatal se debe individualizar en el sentido de que la dosis se debe ajustar a la respuesta clínica y se debe monitorizar mediante la utilización temprana de oximetría de pulso.

❷ *Hipotermia.* Tradicionalmente la asistencia posterior a la reanimación ha incluido la prevención de la pérdida de calor o incluso el calentamiento externo sobre la base de que la recuperación de la acidosis se facilitará con esta técnica. Sin embargo, recientes estudios en animales han mostrado claramente que una hipotermia cerebral ligera y temprana (32-34 °C) puede modular la lesión isquémica hipóxica. Los estudios en recién nacidos humanos siguen siendo escasos, aunque recientemente se han publicado datos sobre la seguridad de este abordaje. Se están realizando estudios multicéntricos en recién nacidos humanos para analizar la eficacia y el grado de disminución de la temperatura y la ventana de oportunidad. En el momento actual no se puede recomendar la hipotermia cerebral como parte de la asistencia posterior a la reanimación hasta que haya mejores datos científicos. Sin embargo, es evidente que se debe evitar la hipertermia porque hay datos muy sólidos de que es perjudicial.

❸ *Ética de la reanimación.* La decisión de retirar o mantener la reanimación en recién nacidos con prematuridad extrema y en los que tienen malformaciones congénitas graves precisa una comunicación clara con la familia y datos clínicos exactos. Es difícil emitir directrices de consenso sobre estos temas, porque estas decisiones están moduladas por múltiples factores. Sin embargo, en conjunto hay acuerdo general de que se debe desalentar un tratamiento claramente agresivo.

- Estudios recientes muestran unas tasas de supervivencia muy bajas en lactantes menores de 23 semanas de gestación (<1%), con una tasa mejor pero todavía baja si el lactante ha ingresado en una UCIN (5%). La mortalidad es menor después de las 23, 24 y 25 semanas cumplidas (supervivencia del 11%, el 26% y el 44% en un reciente estudio extenso). Sin embargo, hay una discapacidad grave durante la infancia en el 20% al 30% de los supervivientes de estas gestaciones y se puede esperar cierta discapacidad en el 50%. Es probable que el mejor factor predictivo del pronóstico sea la edad gestacional (si se conoce con exactitud), más que el peso, aunque ambos factores son importantes y también es importante el sexo (menor mortalidad/morbilidad en mujeres).
- Es adecuado no iniciar la reanimación en el paritorio en lactantes con una gestación confirmada de menos de 23 semanas o con un peso al nacer menor de 400 g, anencefalia o trisomía 13 o 18 confirmada. Las opciones incluyen un ensayo de reanimación, no iniciar la reanimación o interrumpirla después de una evaluación adicional. Es importante recordar que el inicio de la reanimación en estos casos no obliga a un soporte continuo.
- Las directrices internacionales afirman que la interrupción de los esfuerzos de reanimación puede ser adecuada si la reanimación de un lactante con parada cardiorrespiratoria no produce circulación espontánea en 15 minutos (es decir, puntuación de Apgar de 0 a los 15 minutos). Datos recientes indican que esta recomendación se puede aplicar a los 10 minutos.

- También se debe mantener bien informados a los padres de la situación del lactante y se debe intentar que tengan contacto con el lactante.

PRONÓSTICO

Puede ser difícil predecir el resultado en una fase temprana, pero los factores predictivos tempranos más fiables de una evolución adversa son el trastorno de la exploración física (es decir, el grado de encefalopatía) y la evaluación electroencefalográfica. Un EEG con bajo voltaje de manera sostenida o una actividad discon-

tinua en un EEG en las primeras seis horas después del parto son muy predictivos de muerte o de secuelas neurológicas adversas importantes.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Boyle RJ and McIntosh N 2001 Ethical considerations in neonatal resuscitation: clinical and research issues. *Seminars in Neonatology* 6: 261–269

Kattwinkel J, Niermeyer S, Nadkarni V, et al. 1999 ILCOR advisory statement: resuscitation of the newly born infant: an advisory statement from the pediatric working group of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 99: 1927–1938

Niermeyer S, Van Reempts P, Kattwinkel J, et al. 2001 Resuscitation of Newborns. *Annals of Emergency Medicine* 37(4): S110–S125

Perlman JM, Risser R 1995 Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. *Arch Pediatric Adolescent Medicine* 149: 20–24

Saugstad OD 2001 Resuscitation of newborn infants with room air or oxygen. *Seminars in Neonatology* 6: 233–239

So KW, Fok TF, Ng PC, et al 1997 Randomised controlled trial of colloid or crystalloid in hypotensive preterm infants. *Archives of Diseases in Childhood* 76: F43–46

Wood NS, Marlow N, Costeloe K, et al. 2000 Neurologic and developmental disability after extremely preterm birth. *New England Journal of Medicine* 343(6): 378–384

Wu TJ and Carlo WA 2002 Neonatal resuscitation guidelines 2000: framework for practice. *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine* 11: 4–10

3.1 INTRODUCCIÓN A LOS TRAUMATISMOS PEDIÁTRICOS

DANNY CASS

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Los traumatismos son la principal causa de muerte y lesiones graves durante la infancia.
- 2** Las estrategias de prevención han sido las responsables de la mayor parte de la mejoría de la mortalidad debida a las lesiones infantiles.
- 3** La aparición de equipos de traumatismo ha mejorado mucho la asistencia de las lesiones pediátricas.
- 4** El tratamiento tardío de la obstrucción de la vía aérea y de la hipovolemia son los dos factores más frecuentes que contribuyen a las muertes pediátricas prevenibles por traumatismo.
- 5** La evaluación inicial del niño con una lesión grave debe seguir un abordaje estructurado para identificar rápidamente y tratar simultáneamente los problemas potencialmente mortales.
- 6** Es importante proporcionar un apoyo psicológico temprano a otros familiares que lleguen con un niño con lesiones graves.
- 7** El responsable del equipo debe coordinar la reanimación del traumatismo multisistémico infantil, para que en todo momento la atención del paciente sea rápida y adaptada a las necesidades específicas y priorizadas del niño.

PREVALENCIA

En conjunto los traumatismos son la tercera causa de mortalidad en frecuencia (6%) y producen una gran morbilidad. Sin

embargo, los traumatismos son la principal causa de muerte y discapacidad entre las edades de 1 y 44 años. Por tanto, son la principal causa de muerte y lesiones graves durante toda la infancia, lo que los convierte en el problema sanitario más importante en niños y adolescentes. En la mayoría de las sociedades occidentales los traumatismos por accidente de tráfico contribuyen a aproximadamente la mitad (50%) de todas las lesiones graves y muertes, y los accidentes por ahogamiento contribuyen a hasta el 25%. La tercera causa en frecuencia son las quemaduras, y el resto incluye una gama de causas misceláneas. En la mayoría de los casos el maltrato infantil contribuye a menos del 10% de todas las muertes infantiles.

Este capítulo se centra en los aspectos del tratamiento de los traumatismos que son diferentes en niños. En conjunto, los cirujanos pediátricos y los pediatras han adoptado un punto de vista holístico del traumatismo y se han involucrado mucho en los aspectos de prevención, tratamiento sucinto y rehabilitación.

PREVENCIÓN

En las últimas décadas Australia ha tenido éxito en la reducción de la mortalidad desde aproximadamente 11,5 muertes por cada 100.000 hasta aproximadamente 8,5¹ (Organización Mundial de la Salud). Pero, aunque la tasa de mortalidad se ha reducido a casi la mitad, sigue siendo el doble que en algunos de los países más desarrollados de la OCDE. Los países más desarrollados han reducido significativamente las tasas de mortalidad por lesiones. Lamentablemente esto no es así en los países en desarrollo. Hemos conseguido mucho con estrategias de prevención, pero aún queda mucho por hacer.

La prevención ha incluido el trabajo de muchas personas, desde legisladores (cinturones de seguridad, asientos de niños para coches, cascos para bicicletas) hasta educadores y grupos para la puesta en marcha de las medidas como «Kidsafe». La comunidad ha aceptado bien las molestias leves que acompañan a las mejorías de la seguridad infantil.

Los progresos futuros dependerán de que las campañas actualicen los mensajes, ya que

cada pocos años hay una nueva generación de padres jóvenes y no se puede suponer que sea suficiente una buena campaña que se llevó a cabo hace de 3 a 5 años. Es necesaria una actividad continua. Debemos ser conscientes de que estamos favoreciendo actividades saludables y seguras. Esto no es igual a seguridad por encima de todo. Nuestros hijos no deben estar sentados delante de la televisión y de los juegos de ordenador y no salir nunca de casa porque se perciba que esto es peligroso. Por el contrario, con un abordaje erudito debemos ser capaces de identificar más áreas problemáticas que sean factores clave en la producción de traumatismos por accidentes de tráfico, ahogamientos, incendios caseros y lesiones deportivas. Nuestros hijos deben poder montar en bicicleta de manera segura en lugar de pensar que el ciclismo es inseguro. Esto precisará mucho más trabajo a todos los niveles de la comunidad, como individuos, ayuntamientos y gobiernos. Debemos tener en cuenta las necesidades de los niños de realizar actividad en parques, zonas de patinaje, paseos y senderos para bicicletas a fin de planificar las estrategias de prevención.

TRATAMIENTO SUCINTO (RESCATE)

La aparición de equipos de traumatismo y sistemas de traumatismos en los hospitales que reciben los pacientes pediátricos ha mejorado mucho la asistencia de las lesiones pediátricas. Se estima que puede haber habido una disminución del 20% de la mortalidad como consecuencia de estos sistemas. Las estrategias de prevención son las responsables de la mayor parte de la mejoría de la mortalidad.

En la actualidad los hospitales tienen equipos de traumatismos dispuestos a recibir a niños. Esto se puede producir por notificación previa por los SMU (servicios médicos de urgencia). La activación del equipo de traumatismos debe producirse cuando se notifique que un niño tiene riesgo elevado de tener una lesión potencialmente mortal de acuerdo con la predicción por determinados parámetros clínicos y el mecanismo de producción (tabla 3.1.1).

Tabla 3.1.1 Principales factores predictivos de traumatismo con riesgo elevado de lesión potencialmente mortal

Parámetros clínicos

Puntuación del coma de Glasgow <13
PA sistólica <90
Frecuencia respiratoria <10 o >30

Lesión

Lesión penetrante en tórax, abdomen, cabeza, cuello e ingle
Lesión importante de dos o más áreas corporales
Lesión grave de cabeza, cuello o tronco
Dos o más fracturas proximales de huesos largos
Quemaduras de >15% o de la cara o la vía aérea

Mecanismo

Traumatismo de impacto elevado
Caída desde una altura importante
Velocidad de impacto >60 km/h
Eyección del niño en un accidente de tráfico
Accidente de tráfico con arrollamiento
Muerte de algún ocupante del mismo coche
Peatón/ciclista golpeado a >30 km/h

Fuente: Adaptado de Cameron P 2004 Textbook of adult emergency medicine, 2nd ed.

El equipo de traumatismos debe incluir un responsable de equipo, un médico para la vía aérea, un médico para las técnicas y personal de enfermería procedente del servicio de urgencias. La activación puede incluir alertar a los compañeros correspondientes de radiología, anestesia, cuidados intensivos y las especialidades quirúrgicas de acuerdo con los recursos y protocolos locales a fin de agilizar la asistencia urgente. El proceso de activación se debe adaptar a los recursos locales variables del servicio individual, que variarán de unas instituciones a otras.

Las reuniones frecuentes del equipo de traumatismos para revisar casos o para evaluar la reanimación en cinta de vídeo pueden mejorar la formación con lecciones sobre «cómo hacer mejor las cosas». Como los traumatismos pediátricos graves son relativamente poco frecuentes, escenarios de reanimación pediátrica simulada pueden proporcionar al personal del servicio de urgencias la oportunidad de mejorar su preparación. En la actualidad se dispone de una buena bibliografía internacional para mantener actualizado al equipo de traumatismos con la asistencia óptima de los niños víctimas de un accidente. Puede ser útil la utilización de un impreso normalizado de traumatismo para documentar la evaluación y la reanimación de niños con lesiones graves (véase tabla 3.1.1).

Los médicos con frecuencia se preocupan por el tratamiento de niños con traumatismos graves y se preguntan hasta qué punto les deben tratar como a un adulto y hasta qué punto deben tener en cuenta sus diferencias. En adultos está bien establecido que el abordaje de *reconocimiento primario A, B, C, D, E* es el paradigma correcto. En el tratamiento de los traumatismos pediátricos los médicos con frecuencia se sienten confundidos. Tienen un recuerdo impreciso de que «los niños

son diferentes». Por tanto, no están seguros de si seguir claramente el abordaje A, B, C, D, E o un abordaje diferente.

La mejor forma de recordar el tratamiento agudo de los traumatismos en niños es recordar el abordaje de a, b, c, d, e. Es decir, la secuencia es exactamente la misma que en adultos, pero hay matices adicionales para optimizar la asistencia. Sin embargo, más niños sufren o mueren en el tratamiento agudo de un traumatismo por el pánico de los médicos y por no seguir el abordaje A, B, C, D, E que porque los médicos no estén familiarizados completamente con esos matices (véase «Reconocimiento primario»). El tratamiento tardío de la obstrucción de las vías aéreas y de la hipovolemia son los dos factores que contribuyen con más frecuencia a las muertes pediátricas por traumatismo prevenibles. Se debe consultar la sección 2 para ver un análisis detallado de las técnicas de soporte vital básico (SVB) y avanzado (SVA) pediátrico que se pueden aplicar a los traumatismos.

La peor respuesta es sentir pánico y quedarse bloqueado. En esta situación un niño puede quedar sin intubar, mientras que en un paciente adulto la intubación se realizaría como una decisión refleja. No se debe dejar a un niño con oxígeno mediante máscara facial cuando claramente tiene una puntuación de la escala del coma de Glasgow (ECG) menor de 8, y en un adulto se habría realizado rápidamente la intubación. De modo similar, puede ser difícil introducir catéteres intravenosos en el paciente pediátrico en estado de *shock*, y los niños pueden recibir la reposición de líquidos de manera tardía si no se considera el acceso intraóseo como alternativa cuando esté indicado. El tratamiento de apoyo de la familia del niño es otra consideración importante en el contexto de las urgencias.

RECONOCIMIENTO PRIMARIO

La evaluación inicial del niño con una lesión grave debe seguir un abordaje estructurado para identificar rápidamente y tratar simultáneamente problemas potencialmente mortales. Este abordaje se basa en los principios priorizados que se señalan en las declaraciones de cursos como los de los grupos de Soporte Vital Pediátrico Avanzado (*Advanced Paediatric Life Support*, APLS) y Soporte Vital Traumatológico Avanzado (*Advanced Trauma Life Support*, ATLS), que son muy útiles para los médicos que tratan niños víctimas de traumatismos.

El abordaje incluye inicialmente el reconocimiento primario asegurando: A) la vía aérea; B) la respiración, y C) la circulación, y el tratamiento inmediato de las amenazas vitales. La estabilización de la columna cervical se produce de manera simultánea al manejo de la vía aérea. Después de hacer esta rápida estabilización inicial se debe realizar una breve evaluación neurológica del niño (D) y la exposición completa del paciente para detectar signos por lo demás ocultos de lesión y para llevar a considerar factores ambientales como la hipotermia en un niño (E).

Cuando el abordaje terapéutico se hace en equipo, el tratamiento se debe «realizar de manera horizontal», con atención simultánea a estas prioridades por miembros determinados del equipo, supervisados por el responsable del equipo. Por tanto, la función del reconocimiento primario es detectar y tratar la fisiología anormal de manera inmediata para prevenir posibles agresiones secundarias por hipoxia o hipovolemia. Después se debe realizar un reconocimiento secundario con una exploración desde la cabeza hasta los pies y por delante y por detrás del niño.

DIFERENCIAS PEDIÁTRICAS

A: control de la vía aérea Y de la columna cervical

En el contexto de un traumatismo, la letra A se refiere a asegurar la vía aérea del niño con atención simultánea a la posibilidad de una lesión cervical inestable. Se debe inmovilizar la columna cervical utilizando un collarín duro del tamaño adecuado, bolsas de arena, cinta y un tablero espinal cuando proceda. En un lactante puede ser útil colocar una toalla pequeña debajo del espacio de la región del hombro que se produce por la «elevación desde la cama» por el occipucio prominente

3.1 INTRODUCCIÓN A LOS TRAUMATISMOS PEDIÁTRICOS

a esta edad. Como se ha analizado en el capítulo sobre SVA de la sección 2, las características de la vía aérea pediátrica hacen que sea más vulnerable a la obstrucción. Esto puede empeorar por la necesidad de colocar al niño en decúbito en la camilla de reanimación. Debido a unas necesidades de oxígeno comparativamente mayores y a una menor reserva, un niño manifestará una descompensación hipóxica antes que un adulto. Esto pone de manifiesto la mayor importancia del manejo de las vías aéreas para conseguir una ventilación adecuada. En los pacientes traumatizados la maniobra de apertura de la vía aérea debe ser la técnica de protracción de la mandíbula para mantener la inmovilización de la columna cervical. Puede ser necesario aspirar de la orofaringe sangre, vómitos, dientes o cualquier otro cuerpo extraño. Pueden ser necesarios complementos como la colocación de una vía aérea orofaríngea. En los niños se debe colocar en la cavidad oral directamente, deprimiendo con cuidado la lengua con un depresor para permitir una colocación atraumática. No se recomienda la vía aérea nasofaríngea debido a la posible presencia de fracturas de la placa cribiforme, y el traumatismo de los cornetes puede producir hemorragia que puede complicar aún más la permeabilidad de la vía aérea.

Las indicaciones de la intubación en niños con un traumatismo grave no son diferentes de las de adultos. Por tanto, la intervención definitiva sobre la vía aérea se debe realizar en el niño que está apnéico (habitualmente en relación con el coma), tiene obstrucción persistente de la vía aérea a pesar de las maniobras que se señalan más arriba, precisa ventilación con bolsa-máscara para conseguir la oxigenación, tiene insuficiencia respiratoria por una lesión torácica grande o tiene una hemorragia continua significativa por traumatismo facial que compromete la vía aérea o plantea un riesgo elevado de compromiso posterior, como en el caso de una quemadura de la vía aérea.

La técnica de intubación debe ser de secuencia rápida con presión sobre el cricoideos. El control de la columna cervical durante la intubación se debe realizar mediante inmovilización manual por un ayudante dedicado a esta tarea. Se debe monitorizar continuamente al paciente, se le debe preoxigenar y se debe disponer de complementos para una vía aérea difícil cuando sean necesarios. La elección y la dosis del sedante (p. ej., tiopental, midazolam o fentanilo) se puede individualizar de acuerdo con factores como el nivel de coma, el estado cardiovascular del niño y la presencia de otras lesiones. Un relajante muscular de acción rápida y corta,

como suxametonio, habitualmente proporciona las condiciones más óptimas para la intubación, a pesar de la posibilidad de aumento transitorio de la presión intracraneal e intraocular con fasciculaciones. Los niños menores de dos años de edad tienen propensión a tener bradicardia significativa durante la laringoscopia, que se puede atenuar mediante la administración de atropina antes de la intubación. La confirmación de la colocación correcta del TET se debe realizar según los métodos que se describen en la sección 2. Se debe estar preparado para la posibilidad de una vía aérea difícil o una intubación fallida y se debe tener un algoritmo planificado para tratar esta posibilidad (véase capítulo 2.3 sobre SVA). No es la intubación fallida lo que produce el problema, sino la ausencia de un plan de acción para oxigenar de manera alternativa al paciente en esta situación, mientras se consigue ayuda.

B: respiración Y oxígeno a flujo elevado

Todos los niños con un traumatismo grave deben recibir oxígeno a un flujo elevado (10-15 l/min) con una máscara facial con reservorio, independientemente de la necesidad que se determine por la monitorización de la saturación. La ventilación espontánea inadecuada debe recibir soporte con asistencia con bolsa y máscara. Como se ha señalado más arriba, si esta necesidad es continua es necesaria la intubación. En este momento se debe realizar un cribado rápido para detectar amenazas vitales, como un neumotórax a tensión, que puede precisar descompresión inmediata mediante aspiración con aguja del niño *in extremis* y posteriormente un drenaje torácico formal, como se describe en la sección de traumatismo torácico. Se debe tener en cuenta la posibilidad de presentar tensión por un neumotórax como uno de los posibles precipitantes de un deterioro rápido después del inicio de la ventilación a presión positiva.

C: circulación E interrupción de la hemorragia

Es importante ser consciente de que un niño puede tener un *shock* profundo por una hemorragia debida a un traumatismo mucho antes de que aparezca hipotensión. Un niño responderá a la hipovolemia mediante taquicardia y aumento de la resistencia vascular periférica. Por tanto, es necesario centrar la evaluación del estado circulatorio en la frecuencia cardíaca, el volumen del pulso y los parámetros de perfusión cutánea como el tiempo de relleno capilar, el color y la temperatura. Se debe corregir activamente la inadecuada

cuación de la perfusión con reposición de volumen, en lugar de esperar a que aparezca hipotensión como indicador de la necesidad de reposición. La hipotensión se produce tardíamente debido a la descompensación cardíaca e indica que un niño está cerca del colapso. De la misma manera, la bradicardia muchas veces es el prelude de una parada inminente. La persistencia de la taquicardia en un niño con un traumatismo debe plantear la posibilidad de una hemorragia persistente oculta y debe llevar a evaluarla.

El niño con un traumatismo grave precisa un acceso intravenoso urgente con la cánula de mayor calibre que sea práctica en venas periféricas visibles o palpables. En el niño en estado de *shock* las venas más accesibles habitualmente son las venas cefálica, femoral y safena mayor. Cuando la canulación vascular no tenga éxito, después de 60-90 segundos, en el niño que precise la administración inmediata de líquido o de fármacos para facilitar la intubación se debe colocar rápidamente una aguja intraósea como se describe en el capítulo 23.11. Es evidente que este es el segundo método de obtención de una vía que se debe utilizar en niños sin dudarlo, en lugar de las técnicas de flebotomía que se pueden aplicar en adultos. En ciertas circunstancias, como el niño pequeño arrollado por un vehículo a motor con un traumatismo grave evidente del abdomen, la pelvis o las extremidades inferiores, puede ser prudente utilizar un acceso alternativo con una vena que drene en la vena cava superior (p. ej., yugular externa o subclavia). En esta infrecuente situación el volumen que se infunde por vía intraósea en las extremidades inferiores puede no llegar a la circulación de manera eficaz debido a la alteración por la lesión de la continuidad normal de los espacios intraóseo e intravascular.

La reposición de líquidos debe realizarse inicialmente con cristaloides o coloides ajustados según la respuesta clínica. Se deben administrar bolos de 20 ml/kg utilizando una infusión a presión. En el niño hipotenso que llega *in extremis* puede estar indicada la utilización temprana de sangre O negativa no cruzada. En cualquier otro caso, después de haber infundido dos bolos de cristaloides o de una solución equivalente, la hipovolemia persistente se debe tratar con sustitución con sangre cruzada. Se debe administrar sangre entera o concentrados de eritrocitos en bolos de 20 y 10 ml/kg, respectivamente. Los líquidos se deben calentar para reducir la incidencia de agresión hipotérmica que pueda complicar la reanimación. El niño con inestabilidad cardiovascular persistente precisa una intervención quirúrgica urgente.

Parte de la fase de la circulación del tratamiento incluye la aplicación de presión directa o fijación externa para reducir las hemorragias externas por puntos de sangrado externos y zonas de fractura. Esto tiene una importancia vital porque el volumen sanguíneo del niño es de sólo 80 ml/kg y pérdidas continuadas pequeñas contribuirán a la inestabilidad hemodinámica.

Aunque en los traumatismos graves la causa más probable de *shock* es la hemorragia, se deben considerar otros posibles factores causales como lesión miocárdica, taponamiento pericárdico, lesión medular y neumotórax a tensión.

D: discapacidad

La forma más rápida de evaluar el nivel de conciencia de un niño en el reconocimiento primario es mediante la utilización de la escala AVDA (véase tabla 3.2.2).

Un niño que tiene una respuesta involuntaria al dolor (categoría P) o ausencia de respuesta (categoría U) se correlaciona con una puntuación de la ECG de 8 o menos y precisa intubación y ventilación. La breve evaluación neurológica durante el reconocimiento primario se completa determinando la igualdad del tamaño pupilar y su reactividad a la luz.

E: exposición y entorno

Se debe desnudar completamente al niño para poder examinar todo el cuerpo a fin de detectar todos los estigmas externos de lesión. Después de haberlo realizado se debe volver a cubrir al niño con mantas calientes. También se puede reducir la posibilidad de hipotermia con la utilización de calentadores radiantes y reposición de líquidos templados.

OTROS PROBLEMAS DURANTE LA ESTABILIZACIÓN TEMPRANA

1. Analgesia temprana

Los niños que tengan dolor o malestar significativo deben recibir rápidamente analgésicos tan pronto como se obtenga un acceso intravenoso. Esto habitualmente se consigue mejor ajustando morfina intravenosa en dosis de 0,1-0,2 mg/kg hasta conseguir el efecto. Una analgesia adecuada permite una evaluación clínica más rápida y fiable.

2. Monitorización continua

La monitorización continua debe incluir frecuencia cardíaca, presión arterial, fre-

cuencia respiratoria, saturación de oxígeno y evaluación clínica de la perfusión.

3. Apoyo a los familiares

Es importante proporcionar apoyo psicológico temprano a otros familiares que lleguen con el niño con lesiones graves. El apoyo lo debe prestar un miembro con experiencia del equipo ayudado por una enfermera o un trabajador social dedicado a esta función. Los niños que no están en coma con frecuencia tienen miedo y están angustiados y es útil que los padres estén disponibles para que les consuelen.

RECONOCIMIENTO SECUNDARIO

El reconocimiento secundario se realiza cuando la reanimación inicial ha estabilizado al niño de amenazas vitales inmediatas. Es fundamental la monitorización continua de los signos vitales y del estado neurológico, porque cualquier deterioro debe llevar a la interrupción inmediata y rápida de esta fase de la evaluación y volver al reconocimiento primario. El reconocimiento secundario debe incluir:

- ❶ **Historia clínica:** se debe obtener del personal de la ambulancia, de los padres y del niño cuando sea posible.
A: Alergias.
M: Medicaciones.
P: antecedentes (*Past history*).
L: hora de la última comida (*Last ate*).
E: suceso (*Event*), a fin de aclarar el mecanismo del traumatismo y las posibles lesiones.
- ❷ **Exploración física desde la cabeza hasta los pies, por delante y por detrás:** se debe realizar una exploración clínica metódica y meticulosa del niño para identificar todas las lesiones. Se debe explorar la cabeza, la cara, el cuello, el tórax, el abdomen, la pelvis, la columna y las extremidades (véase traumatismo ortopédico más adelante). Se debe realizar una evaluación neurológica más formal utilizando una escala del coma de Glasgow pediátrica. La inmovilización de la columna se debe mantener hasta haber excluido su afectación por medios clínicos o radiológicos, en los casos en que sea posible. Durante esta fase se puede colocar una sonda nasogástrica si está indicada la descompresión gástrica. Está indicada una sonda vesical (con las

precauciones habituales de una posible lesión uretral) en el niño inconsciente o cuando sea necesaria la medición exacta del débito urinario.

- ❸ **Pruebas complementarias:** cuando se obtenga el acceso intravenoso inicial se debe enviar a laboratorio, junto con una medición de la glucosa a la cabecera de la cama. En el niño con múltiples lesiones, las radiografías iniciales deben incluir una radiografía de tórax, una radiografía lateral de la columna cervical y una radiografía de la pelvis en la sala de reanimación. Se debe realizar un ECG de 12 derivaciones en el niño que haya sufrido un traumatismo significativo en el tórax.

Tratamiento definitivo y derivación del paciente

Después de haber realizado el reconocimiento secundario y de haber vuelto a evaluar la respuesta fisiológica del niño a la reanimación, el paso siguiente es priorizar las lesiones para determinar la necesidad y el momento de la realización de más técnicas de imagen o de cualquier intervención quirúrgica. La regla general es que si el niño sigue estando hipotenso a pesar de la reposición de la mitad del volumen sanguíneo en las primeras 1 a 4 horas, el niño precisa cirugía. La reposición persistente de líquidos y de sangre puede producir rápidamente un estado coagulopático. Puede ser necesario que participen múltiples especialistas quirúrgicos dependiendo de las lesiones del niño, y el abordaje variará dependiendo de los recursos locales. El responsable del equipo debe coordinar a todos estos profesionales de modo que la asistencia del paciente sea en todo momento rápida y ajustada a las necesidades específicas y priorizadas del niño. En el entorno terciario no pediátrico, el enlace temprano con compañeros adecuados de un centro traumatológico con la posibilidad de tratamiento definitivo de un niño con lesiones graves ayudará a determinar el medio más adecuado para realizar la asistencia definitiva del paciente individual de manera óptima. En la sección 27 se analiza el traslado del niño a un centro de asistencia definitiva.

El tratamiento en hospitales pediátricos suele dar lugar a una menor tasa de laparotomías no terapéuticas. La habilidad del equipo quirúrgico pediátrico de traumatismos con frecuencia radica en decidir cuándo no operar. La repetición de las exploraciones con frecuencia permite identificar al niño que sigue sangrando y detecta al niño que

3.1 INTRODUCCIÓN A LOS TRAUMATISMOS PEDIÁTRICOS

puede tener una lesión de una víscera hueca. Con frecuencia se reconocen patrones de lesión, como en el caso de los hematomas por el cinturón de seguridad, que se pueden poner en el contexto de la fisiología global del niño. La atención óptima de un niño lesionado se realiza en una institución pediátrica en la que haya familiaridad con niños y un volumen suficiente de trabajo para mantenerla. La asistencia del niño durante toda la estancia hospitalaria debe incluir otras consideraciones importantes como fisioterapia temprana para impedir las contracturas de las extremidades, participación temprana del equipo de rehabilitación y escolarización.

TRAUMATISMOS ORTOPÉDICOS

En la sección 24 se aborda con detalle un análisis de las lesiones específicas y de su tratamiento.

Las lesiones óseas son frecuentes en niños que han sufrido un traumatismo múltiple. Una vez que el niño está estable, el reconocimiento secundario debe incluir la evaluación de todas las extremidades, las clavículas, las costillas, la pelvis y la columna. Es importante la inmovilización de las fracturas de los huesos largos antes de trasladar al paciente desde la sala de reanimación, incluso aunque haya otras lesiones graves. Esto evita el dolor y la hemorragia persistentes, además de la lesión adicional de los tejidos blandos de la extremidad.

Un meticuloso reconocimiento terciario al día siguiente puede mostrar lesiones óseas leves que no se detectaron durante la fase de reanimación inicial. Estas lesiones se deben inmovilizar y, cuando proceda, se debe hacer un plan para su reducción tan pronto como lo permita la situación general del niño. Después de la curación de las lesiones potencialmente mortales, una lesión ósea desplazada que se omitió es un problema importante para el niño a largo plazo.

El traumatismo ortopédico aislado es uno de los tipos más frecuentes de traumatismo que acuden a un servicio de urgencias. Es necesaria la revisión de la historia y del mecanismo de lesión y una exploración general para excluir lesiones asociadas. También se debe considerar siempre la posibilidad de una lesión no accidental. Se debe documentar la hora de la última ingesta oral y el niño no debe recibir nada por vía oral hasta que se haya establecido el plan terapéutico.

Con el fin de evitar producir más dolor al niño, la mayor parte de la exploración

de la zona de la fractura se puede realizar mediante observación.

- La ausencia de movimiento espontáneo da una orientación sobre la localización de una lesión dolorosa.
- La deformidad o angulación, la tumefacción y la presencia de hematoma, y la rotura de la piel de recubrimiento indican una fractura abierta.
- La provocación suave de zonas localizadas de dolor a la presión ayuda a dirigir la utilización más eficiente de la radiología para identificar el punto de lesión. Es mejor excluir en primer lugar las regiones no sensibles. Un niño colaborador puede señalar la zona de máxima sensibilidad, mientras que en el niño pequeño el progenitor puede ser capaz de indicar qué zonas hacen que el niño sea aprensivo.
- Siempre se debe verificar la función y la amplitud del movimiento de las articulaciones circundantes.
- Las complicaciones vasculares se pueden evaluar por el color, la perfusión y los pulsos de la extremidad distal. Como el dolor con frecuencia reduce la función motora, es importante la evaluación neurológica para estudiar los componentes sensitivos.
- Se debe buscar un síndrome compartimental si una fractura con desplazamiento se asocia a una tumefacción significativa. En los niños la superficie volar del antebrazo suele ser la zona afectada. El dolor a la distensión pasiva de los músculos afectados es el dato fundamental. Los pulsos distales pueden estar intactos. Suele producirse disfunción neurológica.

El alivio del dolor incluye en primer lugar inmovilizar la extremidad con un cabestrillo, una férula posterior temporal o sentar al niño en una silla de ruedas o en una cama. Se puede evaluar la necesidad de medicación para aliviar el dolor. Es necesaria la analgesia antes de la exploración radiológica, para que los movimientos de la extremidad necesarios para obtener la radiografía adecuada sean menos molestos para el niño.

La inmovilización con una escayola en el servicio de urgencias generalmente debe suponer utilizar una técnica de férula posterior en lugar de una escayola circunferencial debido a la posibilidad de tumefacción temprana de la extremidad. La férula debe tener fuerza suficiente para mantener estable la fractura. Suelen ser necesarias 12 capas de yeso para la extremidad superior y 20 para

la inferior. Para las fracturas desplazadas, una férula posterior temporal de escayola puede reducir el movimiento y, por tanto, el dolor en el punto de la fractura durante la radiografía. Se puede utilizar un almohadillado blando para tapizar la férula, en lugar de enrollarlo alrededor de la extremidad para reducir el movimiento durante su aplicación.

La reducción de cualquier fractura desplazada se debe realizar con la analgesia, anestesia y sedación adecuadas, que debe administrar un segundo médico. Hay que utilizar un anestésico general si es necesario hacer una manipulación significativa o si hay inestabilidad de la fractura. La reducción de una fractura la debe realizar un médico con formación adecuada y experiencia para evitar múltiples intentos y lesiones adicionales. Las fracturas complicadas y aquellas en las que sea difícil mantener la reducción precisan experiencia adicional.

Es vital el seguimiento ortopédico adecuado incluso de las fracturas pequeñas en niños. En un plazo de 5-7 días la tumefacción habrá desaparecido y la férula posterior ya no sujetará la fractura, que puede perder su posición. En esa fase se puede utilizar una escayola circunferencial. Como el niño se suele caer, se puede producir con facilidad un cambio de la posición de la fractura. Es necesario repetir la radiografía en la revisión para determinar si la fractura ha mantenido su posición.

REHABILITACIÓN

La rehabilitación debe empezar en el momento del ingreso y debe contarse con la participación temprana de los equipos adecuados. Ha habido grandes mejorías del diagnóstico y el tratamiento de las lesiones de la columna cervical y de las lesiones craneales graves. Debe seguirse trabajando sobre la evolución de las lesiones craneales leves y las consecuencias debilitantes a largo plazo de las fracturas graves de los huesos largos.

Se debe evaluar la situación social del niño y su propensión a realizar comportamientos de riesgo, ya que hay datos de que los niños con lesiones tienden a tener más lesiones en el futuro. Una evaluación cuidadosa de la historia social del niño puede permitir realizar intervenciones adecuadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. A League Table of Child Deaths by Injury in Rich Nations. Innocenti Report Card Issue No. 2, February 2001. United Nations Children's Fund.

3.2 TRAUMATISMO NEUROLÓGICO PEDIÁTRICO

DAVID COOKSLEY

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** El traumatismo neurológico es la causa principal de morbilidad y mortalidad de los traumatismos pediátricos.
- 2** La prevención de la lesión secundaria del encéfalo es el objetivo principal de la intervención médica aguda en el servicio de urgencias.
- 3** Es importante una anamnesis y exploración cuidadosas para evaluar la gravedad de la lesión y determinar la necesidad de más exploraciones o de ingreso.
- 4** La lesión craneal aislada raras veces produce shock, pero en lactantes y niños pequeños puede provocar hipovolemia por la pérdida de sangre asociada a grandes hemorragias intracraneales.
- 5** Cualquier niño con una puntuación de la escala del coma de Glasgow (ECG) ≤ 14 , con datos clínicos de fractura craneal o una lesión craneal penetrante debe ser sometido a una tomografía computarizada (TC) cerebral de urgencia.
- 6** El objetivo principal de la reanimación es identificar y corregir rápidamente la hipoxia y la hipotensión en niños con una lesión cerebral traumática (LCT), porque son factores importantes que contribuyen a la lesión cerebral secundaria.
- 7** La intubación oral de secuencia rápida con estabilización y alineación de la columna cervical es la técnica preferida para asegurar el control de la vía aérea en el niño con una lesión craneal.
- 8** Los niños a los que se da de alta del servicio de urgencias después de una lesión craneal deben quedar a cargo de un adulto responsable al que se deben dar instrucciones claras al alta y una hoja por escrito sobre lesiones craneales que contenga consejos sobre cuándo volver a revisión.
- 9** La familia del niño con una lesión craneal grave precisa apoyo y explicaciones adecuadas como parte importante de la asistencia mientras estén en el servicio de urgencias.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo neurológico pediátrico es un problema frecuente en la práctica médica de urgencia, y la inmensa mayoría de los casos se producen a consecuencia de un traumatismo craneal cerrado. Este capítulo tratará principalmente las lesiones craneales pediátricas o, más exactamente, la LCT y la lesión de la médula espinal. La lesión medular también se aborda en el capítulo 24.3.

EPIDEMIOLOGÍA

La LCT incluye un espectro de lesiones que van desde alteraciones triviales a lesiones mortales. Es la causa principal de morbilidad y mortalidad en el traumatismo pediátrico⁴. En un estudio reciente se observó que el número de niños que ingresan en un hospital en Australia corresponde a una tasa anual de 232 por cada 100.000 niños de 0-4 años de edad, 158 por cada 100.000 niños de 5-9 años y

203 por 100.000 para los de 10-14 años¹. Estas cifras son mayores que la tasa anual global por edades de entre 140 y 150 por cada 100.000 personas^{1,2}. Es importante recordar que estas cifras reflejan únicamente los ingresos hospitalarios y que la verdadera incidencia de LCT en la comunidad es mucho mayor³.

En Australia la causa más frecuente de LCT son las caídas, seguidas de accidentes relacionados con vehículos a motor¹. Un porcentaje mucho menor se debe a ser golpeados por objetos, aplastados, asaltados (lesión no accidental) y otras causas varias. Los varones superan de manera constante a las mujeres, y la mayoría de los estudios describe un cociente de aproximadamente 2:1 para todos los grupos de edad. Estos resultados son comparables a los que se encuentran en estudios de otros países^{14-16,18,19,23,26,31}.

Se desconoce la incidencia global de lesiones medulares en Australia en niños de 0 a 14 años de edad^{75,76}. La incidencia normalizada por edades en la población de 15 años de edad o más es de 14 por cada millón de personas al año, con un cociente medio de varón a mujer de 4:1, que llega a 9:1 en el grupo de edad de 15-24 años⁷⁶.

Las estrategias de prevención son las responsables de la mayor parte de la mejora de la evolución del traumatismo pediátrico en las últimas dos décadas.

FISIOPATOLOGÍA

La LCT, igual que la lesión medular, se puede dividir en traumatismo primario y secundario. El traumatismo primario se produce durante el impacto inicial y sólo medidas preventivas como utilizar equipo protector (p. ej., cascos y cinturones de seguridad), mejores medidas de ingeniería (p. ej., carreteras más seguras), educación y legislación pueden modificar la magnitud de esta lesión. El traumatismo o agresión secundaria se produce como consecuencia de la respuesta postraumática y los mediadores de fase aguda postraumática, o agresiones fisiológicas posteriores, como hipoxia, hipotensión y aumento de la presión intracraneal, y producen más lesión

3.2 TRAUMATISMO NEUROLÓGICO PEDIÁTRICO

de los tejidos o estructuras ya traumatizados. La prevención de la lesión secundaria, particularmente la que se debe a hipoxia cerebral y reducción de la perfusión cerebral, es el objetivo principal de la intervención médica aguda.

Los niños tienen diferencias anatómicas, fisiológicas y evolutivas únicas en comparación con los adultos. Tienen un mayor cociente entre la cabeza y el cuerpo, que hace que el centro de gravedad sea alto (caída) y que la cabeza sea el «objetivo» principal de los traumatismos. El cráneo es más delgado y más plástico y, por tanto, transmite el impacto, en lugar de atenuarlo^{4,40}. Por tanto, las fracturas craneales son más frecuentes en niños y de la misma forma la lesión cerebral se puede producir sin una fractura craneal asociada^{13,14,24,25,32}.

En los niños la duramadre está más adherida al cráneo que en los adultos, lo que hace que los hematomas extradurales sean menos frecuentes en los niños, particularmente en lactantes^{17,40}. Las suturas no fusionadas y la fontanela abierta se pueden expandir para adaptarse a una hemorragia intracraneal o al edema cerebral¹⁷. Algunos autores han pensado que los niños son más propensos a «tumefacción cerebral maligna» que puede producir un deterioro rápido y a veces mortal incluso después de una LCT leve^{10,14,19}. Sin embargo, esta opinión se ha puesto en duda recientemente y la tumefacción puede ser no más frecuente en niños que en adultos⁴³.

Fisiológicamente los niños tienen una presión arterial (PA) media y sistólica menor, lo que implica una menor presión de perfusión cerebral (PPC). Esto, a su vez, puede producir problemas en relación con el mantenimiento de una perfusión cerebral adecuada si aumenta la presión intracraneal. Los lactantes y los niños pequeños pueden presentar hipovolemia con hemorragias intracraneales grandes. Esto no se ve en niños mayores ni en adultos⁴.

El flujo sanguíneo cerebral con frecuencia es muy bajo y puede acercarse a los niveles isquémicos después de una LCT más grave⁵⁷. Esto se puede relacionar con una baja tasa metabólica cerebral en pacientes comatosos, aumento de la presión intracraneal y vasoespasmio. Se puede perder la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC) después de una LCT, y en este contexto la PPC es el principal determinante del FSC. Esto pone de relieve la importancia de mantener una PPC adecuada en el paciente que ha sufrido un traumatismo craneal, especialmente en los que tienen lesiones más graves.

La lesión craneal, al contrario que la LCT, se puede describir como extraxial e intraxial. Lesión extraxial se refiere a una patología que está fuera del parénquima cerebral^{40,41}. Las estructuras extraxiales incluyen el cráneo, las estructuras que están entre el cráneo y el cerebro y los espacios ventriculares del interior del encéfalo. Las lesiones extraxiales frecuentes incluyen fracturas de cráneo y hemorragias extradurales, subdurales, subaracnoideas e intraventriculares. La hemorragia extradural se produce, como su nombre indica, fuera de la duramadre. La bibliografía médica con frecuencia se refiere a ella como «hemorragia epidural», pero en Australasia el término «epidural» generalmente se utiliza sólo para describir las lesiones que están fuera de la duramadre de la médula espinal. Las lesiones intraxiales son verdaderas LCT e incluyen laceración, hemorragia y lesión axonal difusa (LAD). Esta última es un producto de las fuerzas rotacionales-de cizallamiento que se producen en el interior del encéfalo durante el traumatismo craneal. La LAD puede producir una discapacidad considerable con pocos datos en los estudios radiológicos⁴⁰.

CLASIFICACIÓN

El método de clasificación de la gravedad de las LCT que se acepta generalmente es la utilización de la ECG, aunque a veces se uti-

lizan otras medidas como la duración de la inconsciencia o de la amnesia. La ECG se describió por primera vez en adultos en 1974 y puntúa tres variables: apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora (véase «Exploración física»; tabla 3.2.1)⁵. Ha resultado ser una herramienta muy útil para determinar la gravedad y el pronóstico de la LCT⁷.

El problema con la utilización de la ECG en niños pequeños, particularmente niños menores de 2 años, es que la mejor respuesta verbal está limitada por el desarrollo del lenguaje. En un intento de superar esta dificultad se han propuesto ECG modificadas, como la denominada escala del coma infantil (ECI)^{6,14}. Es importante señalar que, al contrario que la ECG, la ECI nunca se ha validado adecuadamente y muchos estudios de traumatismos craneales en niños excluyen deliberadamente a los niños menores de 2 años de edad.

Las LCT habitualmente se dividen en tres categorías: leves, moderadas y graves.

LCT leve (ECG de 14 a 15)

La LCT leve, también denominada LCT «menor», se definió inicialmente como pacientes con un traumatismo craneal con una puntuación de la EDCG de 13 a 15 (y/o períodos variables de pérdida de conocimiento [PDC] y amnesia)⁹. El problema con esta definición es que los pacientes con ECG de 13 tienen un riesgo significativamente mayor de lesión intracraneal, con los posibles ries-

Tabla 3.2.1 Puntuaciones de la escala del coma de Glasgow (ECG) de adultos y niños

| Puntuación | Adulto | Niño |
|------------------------|---|--|
| Apertura ocular | | |
| 4 | Espontánea | Igual |
| 3 | Únicamente al habla | |
| 2 | Únicamente al dolor | |
| 1 | Ausencia de respuesta | |
| Verbal | | |
| 5 | Orientado en cuanto a persona, lugar y tiempo | Feliz/sonríe/interactúa normalmente |
| 4 | Confuso | Llora pero se le puede consolar |
| 3 | Habla inadecuada pero inteligible | Se le puede consolar de manera inconstante |
| 2 | Sonidos incomprensibles | Inconsolable y/o irritable |
| 1 | Ausencia de respuesta | Ausencia de respuesta |
| Motora | | |
| 6 | Obedece órdenes | Igual |
| 5 | Localiza estímulos dolorosos | |
| 4 | Se retira ante estímulos dolorosos | |
| 3 | Postura en flexión ante estímulos dolorosos | |
| 2 | Postura en extensión ante estímulos dolorosos | |
| 1 | Ausencia de respuesta | |

gos de deterioro y de cirugía, que los pacientes que tienen una puntuación de 14 o 15 en la ECG. Es más adecuado incluirlos en el grupo de lesiones craneales moderadas^{19,21}.

En la bibliografía internacional y de Australasia se sigue utilizando la definición original de ECG 13 a 15, pero la definición de LCT leve que se reconoce en Australasia es ECG de 14 o 15¹⁰. Algunos autores piensan que incluso esto es demasiado liberal y que la definición de LCT leve se debe restringir a los pacientes que tienen una ECG de 15^{21,28}.

Aproximadamente el 80% de los niños con LCT se engloba dentro de esta categoría³⁴. La incidencia descrita de hemorragia intracraneal (HIC) varía entre el 4% y el 7% en niños con ECG de 15, y aumenta hasta aproximadamente el 10% en niños con ECG de 14^{14,15,19,22}. Se ha descrito una mortalidad global en este grupo de hasta el 2%¹⁹. Estas cifras pueden estar sometidas a un sesgo de selección significativo.

A veces se utilizan los términos LCT «mínima» o «trivial» para describir un subgrupo de LCT leve que cumple los siguientes criterios: ECG 15, exploración neurológica normal y ausencia de signos de fractura craneal^{15,26,28}. La PDC o la amnesia transitoria no excluye a los pacientes de este subgrupo.

LCT moderada (ECG 9 a 13)

Aproximadamente el 18% de los niños con LCT se encuadra en esta categoría³⁴. La incidencia de HIC y la mortalidad global de este grupo de niños son inciertas (casi toda la investigación se centra en la LCT leve y en la grave).

LCT grave (ECG 8 o menos)

Aproximadamente el 2% de los niños con LCT se encuadra en esta categoría³⁴. Por definición los pacientes de esta categoría están comatosos. La mortalidad global de este grupo está entre el 30% y el 40%³⁶.

EVALUACIÓN

Anamnesis

Es importante realizar una anamnesis y una exploración física cuidadosas cuando se evalúa la importancia de la lesión y se determina la necesidad de estudios complementarios o de ingreso hospitalario.

Puede ser necesario realizar simultáneamente la evaluación inicial y el tratamiento. La prioridad es asegurar una vía aérea adecuada, la ventilación y la circulación con reanimación cuando sea necesario. El mejor abordaje es realizar un «reconocimiento

primario» con corrección de las amenazas vitales, seguida de una «historia detallada más reconocimiento secundario» como en cualquier otro paciente traumatizado. Se deben mantener las precauciones en relación con la columna cervical utilizando inmovilización hasta que se haya descartado patología de la columna mediante el estudio clínico o radiológico.

La evaluación del niño puede ser muy difícil, o imposible, si el niño está molesto por dolor o tiene irritación cerebral. La utilización de analgesia sencilla como paracetamol (20 mg/kg), codeína (0,5 mg/kg) o una dosis muy pequeña de un narcótico parenteral, morfina (0,05 mg/kg) intravenosa, puede hacer que la evaluación y el tratamiento sean mucho más fáciles. La preocupación de enmascarar los cambios de la función neurológica no debe impedir la utilización de analgesia adecuada en niños que estén molestos por el dolor.

La siguiente información es importante y se debe determinar cuando sea posible:

- Hora y mecanismo de la lesión.
- Cualquier pérdida de conciencia o período de alteración del nivel de conciencia y su duración.
- Cualquier actividad convulsionante postraumática.
- Cualquier vómito postraumático.
- Cualquier cefalea u otros síntomas neurológicos como diplopía, debilidad o alteraciones de la sensibilidad.
- Cualquier amnesia retrógrada o anterógrada.
- La progresión de cualquier síntoma y signo desde el momento de la lesión.
- Detalles sobre la evaluación y los tratamientos anteriores a la llegada al hospital.

Siempre se debe considerar la posibilidad de una lesión no accidental (LNA) en niños con fracturas craneales o lesiones intracraneales. Se debe estar particularmente vigilante en niños menores de 2 años, cuando un progenitor o cuidador ha tardado en buscar asistencia médica o cuando el mecanismo descrito no concuerda con el grado de lesión que se observa³².

Los antecedentes que son particularmente importantes en el contexto de un traumatismo del sistema nervioso son:

- Lesión craneal o vertebral previa.
- Problemas congénitos del SNC.
- Cirugía del SNC (como la implantación de una derivación ventrículo peritoneal).

- Diátesis hemorrágicas como hemofilia o trombocitopenia.
- Problemas psicomotores o del desarrollo, como el autismo, que hacen que la evaluación sea particularmente difícil.

Es importante recordar:

- Medicamentos y otras sustancias ingeridas que puedan modificar la evaluación de una lesión craneal, incluyendo posibles drogas ilícitas y medicamentos y sustancias químicas a las que haya podido tener acceso en su casa un niño pequeño.
- Alergias.
- Estado de vacunaciones.
- Última ingesta de alimento o líquido.

Exploración física

Se deben estudiar los signos vitales, incluyendo la concentración de glucosa sanguínea capilar, para excluir inmediatamente:

- Hipoxia ($\text{Sao}_2 \leq 90\%$ o $\text{PaO}_2 \leq 60$ mm Hg).
- Hipotensión (PA sistólica \leq percentil 5 para la edad o PA sistólica < 90 mm Hg).
- Hipoglucemia (concentración sanguínea de glucosa < 3 mmol/l).

Estos factores reversibles pueden contribuir a la alteración del nivel de conciencia del niño y también pueden producir lesión cerebral secundaria. Se debe determinar precozmente el peso del niño, mediante medición o inferencia, porque es necesario para calcular las necesidades de fármacos y líquidos.

Escala del coma de Glasgow

Se debe utilizar para definir el nivel de conciencia del niño y para monitorizar cualquier cambio a lo largo del tiempo. Se deben realizar exploraciones neurológicas seriadas con frecuencia para monitorizar la presencia de deterioro o mejoría del estado de conciencia de un niño. Una vez que la ECG del niño sea normal y estable se puede reducir la frecuencia de las exploraciones neurológicas. Es importante señalar que la ECG tiene como objetivo puntuar la función global y no defectos focales. Cuando se utilice la ECG para clasificar la gravedad de la LCT se debe utilizar la mejor puntuación posterior a la reanimación.

Si es necesario un estímulo doloroso para estudiar la función motora, se debe aplicar presión en el borde supraorbitario para estudiar la localización del dolor. Esto es supe-

3.2 TRAUMATISMO NEUROLÓGICO PEDIÁTRICO

rior a un «roce esternal». Para estudiar la retirada o la flexión/extensión anormal se debe utilizar un bolígrafo o un lapicero para aplicar presión en los lechos ungueales de los dedos de las manos o de los pies. La flexión anormal se denomina «postura de decorticación» y la extensión anormal se denomina «postura de descerebración», aunque esto se desaconsejó en la descripción original de la ECG porque implicaba una correlación anatomofisiológica específica⁵. Se debe registrar la mejor puntuación después de estudiar las cuatro extremidades y se debe registrar por separado cualquier discrepancia entre las extremidades⁵.

También se debe señalar que puede no ser posible asignar puntuaciones a la función verbal o motora en algunos pacientes, por ejemplo en los que están intubados (puntuación verbal) o en los que tienen una lesión a nivel medular alto o lesiones en las extremidades (puntuación motora).

La tabla 3.2.1 permite comparar las escalas ECG y ECI que utilizan Hahn y cols. y otros autores^{14,20}. Nunca se ha validado adecuadamente la escala ECI, y la evaluación de la respuesta verbal es algo subjetiva, particularmente en niños de menos de 6 meses⁶.

También se puede realizar una evaluación rápida de trastorno neurológico del niño utilizando la escala AVDA, que indica la respuesta del niño a estímulos (tabla 3.2.2). El niño que muestra una respuesta involuntaria al dolor (respuesta de retirada, flexión o extensión) tiene un nivel de conciencia compatible con una ECG menor de 9 y el niño arreactivo una ECG de 3.

Se debe evaluar cuidadosamente al niño para detectar signos de traumatismo craneal, del cuello y de la columna toracolumbar. Una fractura de la bóveda craneal puede venir indicada por un hematoma del cuero cabelludo, crepitación o depresión palpable. Se debe sospechar una fractura de la base del cráneo cuando haya «ojos de mapache», signo de Battle (hematoma alrededor de la apófisis mastoides), hemotímpano o rinorrea/otorrea de líquido cefa-

lorraquídeo. Cualquier signo de traumatismo por encima de las clavículas aumenta la probabilidad de detectar una patología intracraneal en la TC³⁰.

Se debe realizar después una exploración metódica de los pares craneales y del sistema nervioso periférico para detectar cualquier signo focal. Si se sospecha una lesión medular se debe definir el nivel sensitivo de la lesión (dermatoma), sin olvidar detectar la presencia de sensación perianal intacta y el tono anal normal. La presencia de bradicardia con hipotensión, alteración de la sudoración por debajo del nivel de la lesión, priapismo y retención urinaria indican disfunción autónoma, que se puede producir en la lesión medular. La presencia de cualquier función sensitiva o motora por debajo del nivel de la lesión indica que la lesión medular es incompleta y se asocia a mejor pronóstico.

Se debe estudiar y registrar el tamaño, la igualdad y la reactividad de las pupilas, particularmente en el niño inconsciente. La dilatación pupilar se define como >4 mm de diámetro, la asimetría como una diferencia >1 mm entre el tamaño de ambas pupilas y la ausencia de reactividad como un cambio de tamaño <1 mm cuando se utiliza una luz brillante para estudiar el reflejo⁸. El tamaño y la reacción de las pupilas también se pueden alterar por un traumatismo directo del globo ocular. Se ha considerado que la exploración del fondo de ojo es una parte importante de la exploración inicial²⁸, pero se ha puesto en duda su utilidad, aparte de detectar hemorragias retinianas en casos de sospecha del «síndrome del niño maltratado»³³. Cuando sea posible la exploración neurológica debe incluir la evaluación de la marcha.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A pie de cama

Concentración sanguínea de glucosa

Es mejor considerar que es un «signo vital» en lugar de una exploración a pie de cama, particularmente en el contexto de una alteración del estado mental o de un defecto neurológico focal. Se debe medir al mismo tiempo que la frecuencia cardíaca (FC), PA, frecuencia respiratoria (FR) y SaO₂.

ECG de 12 derivaciones

Se debe realizar en el niño con traumatismo torácico asociado y se debe considerar en cualquier paciente con una lesión craneal moderada o grave, porque la libe-

ración de catecolaminas por la LCT puede producir lesión miocárdica.

Estudios de laboratorio

En los pacientes con una LCT leve no están indicados estudios de laboratorio salvo que se conozca o se sospeche una enfermedad asociada como hemofilia o trombocitopenia.

En pacientes con una LCT moderada o grave se deben estudiar los siguientes parámetros:

- Concentración de hemoglobina y recuento de plaquetas.
- Perfil de coagulación, incluyendo productos de degradación de fibrina (PDF). La tromboplastina tisular liberada desde el cerebro puede producir coagulopatía y coagulación intravascular diseminada, cuya presencia se asocia a mal pronóstico^{11,12}.
- Electrolitos. Son útiles como valor inicial durante la reposición de líquidos y para la monitorización posterior para detectar hiponatremia. La hipopotasemia transitoria es una consecuencia bien reconocida de la LCT y se puede producir incluso en casos leves¹³. Habitualmente desaparece espontáneamente después de varias horas y no es necesario ningún tratamiento.
- Se debe considerar una gasometría arterial dependiendo de la situación clínica. En pacientes ventilados se deben utilizar los gases en sangre arterial (GSA) para confirmar que el CO₂ al final de la respiración a volumen corriente (ETCO₂) refleja con exactitud la PaCO₂.

Estudios radiológicos

Radiografías de cráneo

Antes de disponerse de manera generalizada de TC, con frecuencia se realizaban radiografías de cráneo para decidir a qué niños había que observar en el hospital y a cuáles se les debía realizar una TC cerebral^{13,20}. Aunque se reconoce que los niños con una fractura de cráneo en una radiografía tienen una mayor incidencia de HIC que los que no tienen fractura, muchos niños sin fractura también tienen HIC^{14,19,20,24,25}. Para complicar más este problema, se han descrito tasas de sensibilidad y especificidad de la radiografía de cráneo para detectar fracturas de tan sólo el 21% y el 53%, respectivamente²⁹. Además, con frecuencia el personal del servicio de urgencias tiene una experien-

Tabla 3.2.2 Escala AVDA

| | | |
|----------|-------------------|----------------------------|
| A | Alerta | |
| V | Responde a la voz | |
| D | Responde al dolor | Voluntario Involuntario |
| A | Arreactivo | |

cia escasa o nula en la interpretación de radiografías de cráneo y es muy probable que interprete erróneamente las suturas y las marcas vasculares como fracturas, y viceversa.

Sin embargo, las radiografías simples siguen siendo importantes para ayudar a estratificar el riesgo en niños muy pequeños (edad <2) con traumatismo craneal a los que puede ser difícil mantener quietos para realizar una TC sin sedación o anestesia general y en los que se sospecha una posible LNA²⁷. La radiografía de cráneo también puede ser útil para hacer el cribado de fracturas de cráneo con hundimiento o de lesiones craneales penetrantes, particularmente en situaciones en las que no se dispone fácilmente de una TC.

Radiografía de columna cervical y toracolumbar

Se deben realizar en cualquier niño con sospecha de traumatismo cervical o toracolumbar, o con datos de lesión medular, y en los que no se puede descartar clínicamente una lesión medular. Los niños pequeños (edad < 10 años) tienen mayor propensión a tener lesiones de la columna cervical alta, mientras que los niños mayores, como los adultos, tienen mayor tendencia a tener lesiones de la columna cervical baja⁷⁷. Se pensaba que la lesión medular sin alteración radiológica (LMSAR) era principalmente un fenómeno pediátrico, pero de hecho se ve con mucha más frecuencia en adultos⁷⁸.

Se debe tener un umbral bajo para realizar TC a cualquier niño con una sospecha clínica elevada de lesión medular o con una posible alteración radiológica en la radiografía simple.

Tomografía computarizada

En casos de LCT la TC es la modalidad de elección para visualizar el cráneo para

detectar fracturas y el encéfalo para detectar hemorragia aguda, edema, efecto de masa, neumocefalia e hidrocefalia^{39,40}. Es rápida, económica y permite utilizar una amplia gama de equipos de soporte vital y monitorización. Se debe realizar una TC cerebral de urgencia a cualquier niño con una ECG ≤14, datos clínicos de fractura de cráneo o lesión craneal penetrante (tabla 3.2.3; véase también «LCT leve»). El niño debe ser acompañado a la sala de TC por el personal y el equipo de monitorización necesarios para continuar la monitorización óptima y tratar rápidamente cualquier posible complicación.

La TC también se utiliza como exploración inicial de elección para evaluar más en profundidad cualquier sospecha de lesión vertebral, aunque no permite excluir lesiones ligamentosas y proporciona una información escasa sobre las lesiones de la propia médula espinal^{79,81}.

Resonancia magnética

La resonancia magnética (RM) es superior a la TC en la detección de edema, contusión y lesión axonal difusa en casos de LCT⁴⁰ y también en la visualización de la fosa posterior y el tronco del encéfalo. Es la prueba de elección en las lesiones medulares, y los patrones observados de hemorragia y edema dentro de la médula tienen importancia pronóstica^{79,80}. Se puede utilizar la RM de los tejidos ligamentosos para investigar una posible inestabilidad vertebral. Sin embargo, sigue sin haber correlación entre la clínica y los hallazgos de la RM en los casos «leves»⁸⁰.

TRATAMIENTO

1. LCT leve (ECG 14, 15)

El tratamiento de la LCT leve es controvertido. El debate se centra en la pregunta

de si se puede o no estratificar y tratar clínicamente a los niños de este grupo sin realizar exploraciones complementarias, o si es necesario realizar una TC cerebral independientemente de los hallazgos clínicos. La preocupación se origina en la observación de que incluso los niños con una ECG de 15 y una exploración neurológica normal pueden tener una patología intracraneal clínicamente importante con los riesgos asociados de deterioro y muerte posteriores. Un estudio de 429 niños con LCT leve encontró que el 16% de los niños con una ECG de 15 y sin PDC tenía una lesión intracraneal (IC) significativa³⁵. De ellos el 1,4% precisó neurocirugía y el 2% murió.

Por otro lado, la TC supone una dosis significativa de radiación de 2 mSv para el niño (de acuerdo con el *Radiological Protection Board* del Reino Unido, una radiación de 2 mSv es el equivalente a un año de radiación natural de fondo y se asocia a un riesgo de 1:10.000 de desarrollar una neoplasia maligna; en comparación, una radiografía de tórax supone una dosis de radiación de 0,03 mSv). Además, si el niño es muy pequeño será necesaria sedación o anestesia general, con los riesgos asociados de apnea, hipoxia, aspiración y sedación prolongada³². Además, el coste de realizar TC a todos los niños con traumatismo craneal sería elevado.

Se ha hecho la observación de que el mayor beneficio de tratar a los pacientes con LCT no se debe al tratamiento agresivo de los que tienen lesiones graves, sino a la prevención del deterioro y las complicaciones en los que tienen lesiones leves o moderadas que parecen tener un riesgo bajo³².

Se han estudiado factores de riesgo de lesión IC o de deterioro, como PDC, amnesia, cefalea, vómitos, convulsiones y defectos neurológicos focales, en un intento de identificar a los niños con LCT leve que no precisan una TC^{19,22,25,30,31,35,37,38,41,42,44}. La presencia de cualquiera de esos factores de riesgo aumenta la probabilidad de patología IC y es importante señalar que un niño puede tener todos estos datos y a pesar de todo tener una ECG de 15. Para que se pueda aceptar de manera generalizada, la estratificación del riesgo de acuerdo únicamente con datos clínicos debería tener una sensibilidad próxima al 100% para detectar una patología IC clínicamente importante. Todavía se deben realizar estudios prospectivos para evaluar estas reglas de decisión clínica en niños.

El riesgo de presentar una patología IC clínicamente significativa disminuye al pasar

Tabla 3.2.3 Indicaciones para la tomografía computarizada

- ECG < 15
- Defecto neurológico focal
- Signos de fractura craneal o de lesión craneal penetrante

CONSIDERAR SU REALIZACIÓN SOBRE TODO SI...

- Vómitos persistentes
- Antecedentes de PDC*
- Convulsiones postraumáticas (tardías)
- Amnesia postraumática
- Cefalea moderada a intensa
- Riesgo de hemorragia subyacente

*La duración de la PDC no se correlaciona bien con el riesgo de patología intracraneal y se debe considerar que cualquier PDC más prolongada que una PDC transitoria (es decir, >1 min) se es significativa^{28,32}. ECG, escala del coma de Glasgow; PDC, pérdida de conocimiento.

3.2 TRAUMATISMO NEUROLÓGICO PEDIÁTRICO

el tiempo. Aunque las directrices actuales de Australasia para niños con LCT leve proponen el alta después de 4 horas de observación si el niño tiene una ECG de 15 y está asintomático¹⁰, un estudio de más de 28.000 niños ingresados en un hospital después de un traumatismo craneal mostró que era necesario un período de observación de 6 horas después de la lesión para identificar a todos los niños que tenían probabilidad de deterioro⁴⁵.

Se ha estimado que un niño con una lesión craneal trivial, que no ha tenido PDC y que está completamente bien (es decir, ninguno de los síntomas y signos que se han señalado más arriba) tiene una probabilidad de una patología IC significativa menor de 1:5000 y se le puede dar de alta a cargo de un adulto responsable sin estudios adicionales²⁸.

De acuerdo con los conocimientos actuales, se propone el algoritmo de tratamiento y derivación que se muestra en la figura 3.2.1.

2. LCT moderada y grave

Estos dos grupos se van a considerar en conjunto. Se debe señalar que se utiliza la mejor ECG después de la reanimación para clasificar la LCT, y que un niño con una ECG ≤ 8 está, por definición, comatoso. Las prioridades del tratamiento incluyen mantenimiento de la vía aérea, oxigenación y perfusión cerebral.

Control de la vía aérea, oxigenación y ventilación

Es importante identificar y corregir rápidamente la hipoxia porque es un factor significativo que contribuye a la lesión cerebral secundaria⁴⁶⁻⁴⁹. Se debe administrar oxígeno suplementario para aumentar al máximo la liberación de oxígeno a cualquier tejido isquémico y se debe monitorizar la SaO₂ del niño.

Se debe intubar y ventilar a los niños que no puedan proteger la vía aérea o que no mantengan una ventilación adecuada. En general eso debe incluir a todos los

niños con una ECG ≤ 8 . Se debe estabilizar y alinear la columna cervical durante la intubación oral de secuencia rápida para prevenir una posible lesión vertebral secundaria. Raras veces el niño agitado o combativo con una ECG mayor puede precisar intubación para facilitar la realización de las técnicas de imagen o para estabilizar una columna cervical de posible riesgo hasta que se pueda descartar su patología.

Se deben utilizar complementos farmacológicos a la intubación cuando sea necesario. Sin embargo, es necesario tener cuidado de evitar la hipotensión transitoria porque empeora la evolución neurológica (véase más adelante). Se puede administrar lidocaína 1,5 mg/kg de 2-3 minutos antes de la intubación a fin de atenuar la elevación de la PIC que se produce con la estimulación faringolaríngea⁵⁰. Esto ofrece un beneficio teórico, aunque no se ha demostrado que mejore la evolución.

El tubo endotraqueal se debe fijar de manera segura a la cara del niño con cinta en lugar de utilizar el «lazo alrededor del cuello» estándar. Esto evita el riesgo de reducir el drenaje venoso cerebral y producir el consiguiente aumento de la PIC. Los collarines duros también pueden constreñir el cuello e interferir de esta manera con el drenaje venoso, particularmente cuando se ajustan de manera incorrecta.

Se debe introducir una sonda orogástrica para descomprimir el estómago. Se debe evitar la vía nasogástrica porque se puede producir una colocación intracraneal inadvertida si el niño tiene una fractura de la base del cráneo.

La SaO₂ y la PaO₂ no son buenos indicadores de una ventilación adecuada, y hay que realizar la monitorización continua de la ETco₂ si se ventila al niño. Se debe ventilar al niño para mantener la ETco₂ en el intervalo bajo-normal (es decir, con un objetivo de ETco₂ de 35 mm Hg). La hipercapnia secundaria a una ventilación inadecuada puede producir vasodilatación cerebral y un aumento secundario de la PIC. La hipocapnia produce vasoconstricción cerebral y por tanto reduce la PIC, pero aumenta el riesgo de producir o empeorar una hipoperfusión cerebral con isquemia secundaria⁵¹. Se ha demostrado que la «hiperventilación profiláctica» sistemática en adultos empeora la evolución⁵² y probablemente también lo haga en niños. Por tanto, la hiperventilación hasta una PaCO₂ de 25 mm Hg se debe reservar para los niños que se deterioren rápidamente con signos de aumento de la presión intracraneal o herniación cerebral, como asime-

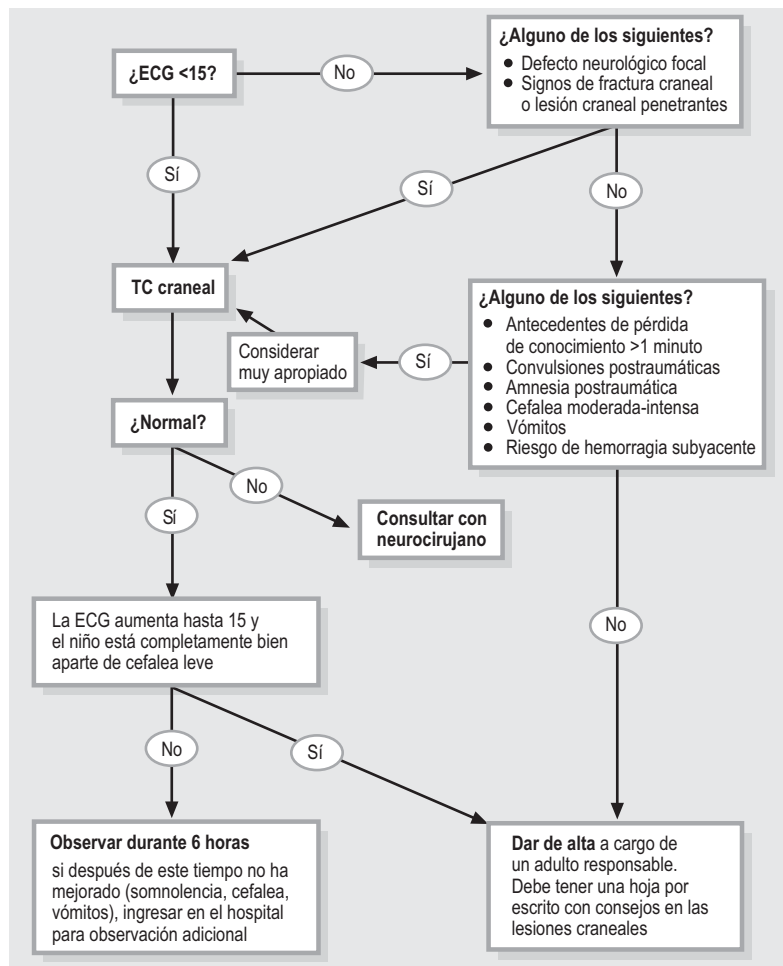


Fig. 3.2.1 Propuesta de algoritmo diagnóstico-terapéutico de la lesión cerebral traumática leve. ECG, escala del coma de Glasgow.

tría pupilar de nueva aparición o deterioro rápido de la puntuación de la ECG.

Circulación

La hipotensión es el factor único más importante que contribuye a la agresión cerebral secundaria^{46,48}. La hipotensión se define como una PA sistólica <90 mm Hg en adultos y una PA sistólica <percentil 5 para la edad en niños^{46-49,53}. La presencia de uno o más episodios de hipotensión desde el momento de la lesión durante la reanimación aumenta la mortalidad al menos hasta el doble y aumenta significativamente la morbilidad^{46,48,53-55}.

A pesar de los estudios que se centran en la PA sistólica, el verdadero objetivo en el paciente con LCT es mantener una PPC adecuada. La PPC es la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC (es decir, PPC = PAM-PIC). La PIC normal es de 0-10 mm Hg y generalmente se considera que una PIC de 20 mm Hg es el umbral para iniciar un tratamiento específico para reducirla. Se desconoce la PPC óptima, pero la opinión de consenso recomienda que sea ≥ 70 mm Hg⁵⁶. En el contexto prehospitalario y en el servicio de urgencias se desconoce la PIC, por lo que el tratamiento es puramente empírico. Es razonable tener como objetivo una TAM ≥ 90 mm Hg que permitiría mantener una PPC ≥ 70 mm Hg (es decir, considerando PIC de hasta 20 mm Hg).

La reposición inicial se debe realizar con soluciones isotónicas sin glucosa como salino al 0,9% o solución compuesta de lactato sódico (de Hartmann), aunque se puede considerar la utilización de salino hipertónico (véase más adelante). En el paciente hipotenso se debe administrar un bolo de 20 ml/kg (si se utiliza un cristaloides isotónico) y se debe monitorizar la respuesta. Se debe repetir si el paciente sigue estando hipotenso. Después de una reposición de volumen total de 40 ml/kg se debe considerar utilizar soporte con vasopresores para mantener una PAM adecuada para mantener la perfusión cerebral. Cuando haya hipovolemia por hemorragia aguda, el líquido para la reposición posterior precisará el aporte de hemoderivados.

Salino hipertónico

Se han utilizado soluciones salinas hipertónicas para la reposición inicial, como líquido de mantenimiento y como tratamiento específico en la elevación de la PIC. Además de restaurar rápidamente el volumen circulante, aumentar la presión arterial y reducir la PIC, estas soluciones parecen tener efec-

tos inmunomoduladores y neuroquímicos importantes y beneficiosos que pueden reducir la lesión cerebral secundaria^{58,59}.

Un régimen propuesto para la utilización de salino al 3% para la reposición inicial o para reducir rápidamente la PIC es administrar un bolo de 5 ml/kg, que se debe repetir cuando sea necesario según la respuesta del paciente. Parece que los cambios rápidos de la concentración sérica del sodio no producen complicaciones como mielinólisis pontina central en humanos, y la mayoría de los estudios no establece un límite superior de la concentración sérica de sodio^{58,59,60}.

Sin embargo, no se han realizado estudios controlados que demuestren una mejora de la evolución con salino hipertónico.

Manitol

Se ha utilizado manitol como líquido para la reposición (expansor plasmático) y como tratamiento del deterioro agudo secundario a la elevación de la PIC. Se han utilizado con éxito bolos de 0,25 g/kg hasta 1 g/kg de peso corporal a para la reducción a corto plazo de la PIC, y se pueden repetir cada 4 a 6 horas⁶¹. Manitol actúa como diurético osmótico y puede producir problemas posteriores con hipovolemia e insuficiencia renal aguda por necrosis tubular aguda, particularmente si la osmolaridad sérica aumenta por encima de 320 mOsm/l. Algunas veces se utiliza un diurético del asa como furosemida además de manitol para tratar los aumentos agudos de la PIC. Es esencial una sonda vesical en todos los pacientes que reciban manitol o diuréticos.

Postura

Se debe mantener la cabeza del niño en la línea media para evitar la compresión de las venas yugulares. El drenaje venoso yugular mejora si la cabecera de la cama se eleva 15°-30°, con la consiguiente disminución de la PIC. Sin embargo, esta maniobra también reduce la PPC y puede no haber ningún beneficio neto salvo que se esté monitorizando la PIC y se ajuste la PPC según sea necesario.

Tratamiento anticonvulsivo profiláctico

Las convulsiones que se producen en los primeros 7 días después de una LCT se denominan convulsiones postraumáticas tempranas (CPTT), y las que se producen después son las convulsiones postraumáticas tardías (CPTL)⁶². Es probable que la incidencia global de convulsiones en niños con LCT esté entre el 5% y el 15%, pero

aumenta al aumentar la gravedad de la LCT, y aparece hasta en el 40% de los niños con una ECG ≤ 8 ^{48,62-64}. Más del 95% de las CPT son tempranas y aproximadamente el 80% se produce en las primeras 24 horas.

Las convulsiones pueden producir o empeorar la lesión cerebral secundaria al aumentar las necesidades metabólicas cerebrales, aumentando la presión intracerebral y produciendo o empeorando la hipoxia cerebral^{63,64}.

Se puede reducir la incidencia de CPTT mediante la utilización de anticonvulsivos profilácticos como fenitoína. Se recomienda su utilización en los pacientes con^{66,67}:

- ECG <10.
- Convulsión en las primeras 24 horas después de la lesión.
- Fractura craneal con hundimiento o herida craneal penetrante.
- Hematoma subdural, extradural o intracerebral.
- Contusión cortical.

Sin embargo, se debe señalar que la reducción de las CPTT no se traduce en una menor mortalidad^{65,67} y aún está por ver si se produce o no una mejoría global del nivel de desempeño de funciones en los supervivientes que reciben tratamiento anticonvulsivo profiláctico. También se debe señalar que los anticonvulsivos profilácticos no alteran la incidencia de CPTL y no se recomienda su utilización sistemática después de 7 días⁶⁷.

El tratamiento de las convulsiones activas se debe realizar con benzodiazepinas y debe seguir las directrices que se analizan en el capítulo 8.3.

Antibióticos

Se debe administrar profilaxis antibiótica intravenosa con flucloxacilina 25 mg/kg cada 6 horas en las fracturas craneales complicadas y en las fracturas que se comuniquen con los senos.

Corticoesteroides

Se han utilizado diversos corticoesteroides en un intento de mejorar la evolución de las LCT. Hasta la fecha no se han encontrado mejorías ni empeoramientos estadísticamente significativos, aunque se siguen realizando estudios en esta área⁶⁸⁻⁷¹.

Termorregulación: hipotermia profiláctica y prevención de la hipertermia

Se sabe que la hipotermia leve (32-35 °C) reduce la PIC, y en modelos animales se ha

3.2 TRAUMATISMO NEUROLÓGICO PEDIÁTRICO

mostrado que es neuroprotectora^{59,72,73}. Los resultados en seres humanos han sido contradictorios y la hipotermia leve puede aumentar complicaciones como sepsis, neumonía y hemorragia en el paciente con LCT⁵⁹. Se están realizando estudios en esta área y en este momento no se puede recomendar la hipotermia profiláctica.

La hipertermia se asocia a peor pronóstico en niños con LCT grave⁷⁴. Se desconoce si el enfriamiento activo del paciente altera la evolución y se deben realizar más estudios de investigación en esta área. Mientras tanto parece razonable intentar enfriar a un niño febril con una lesión cerebral.

LESIÓN MEDULAR

Hay muy pocos estudios sobre el tratamiento óptimo de las lesiones medulares agudas en niños. Por tanto, hay datos insuficientes que apoyen directrices diagnósticas o terapéuticas⁸¹. Sin embargo, se considera que los principios del tratamiento de la lesión medular aguda no son diferentes a los de la LCT. El objetivo del tratamiento es prevenir la lesión secundaria. Se debe prestar atención a mantener una inmovilización vertebral estricta, una oxigenación y ventilación adecuadas, una presión arterial adecuada y buenas medidas de soporte, como en la LCT moderada-grave.

Hay controversia sobre la utilización de corticoides en dosis elevadas en la lesión medular aguda^{82,83}. Este problema se complica aún más en la población pediátrica por el hecho de que se ha excluido a los niños <13 años de los principales estudios de corticosteroides para las lesiones medulares⁸¹. Si se utilizan corticosteroides, se deben administrar en las primeras 8 horas después de la lesión. En la actualidad la práctica varía de unas instituciones a otras. El régimen posológico recomendado es: metilprednisolona, un bolo de 30 mg/kg en 15 minutos, seguido de una pausa de 45 minutos, y después una infusión continua de 5,4 mg/kg por hora durante 23 horas¹⁰.

TRATAMIENTO DE SOPORTE

La inmovilización de niños con riesgo de lesión medular es difícil cuando no colaboran y es necesario incluir el cuerpo además de la cabeza. Son complementos importantes la participación de los padres o cuidadores y calmar al niño. Se deben realizar cuidados en las zonas de presión en todos los pacientes inmovilizados. En el caso de

los niños que llegan al servicio de urgencias sobre «tableros espinales», se les debe retirar de ellos lo antes que sea posible porque hacen que aparezcan rápidamente zonas de presión.

En el caso de los collarines duros, se debe comprobar su ajuste adecuado y la posible aparición de zonas de presión. Se deben cambiar a collarines almohadillados si es necesaria la inmovilización durante un período prolongado.

Se debe colocar una sonda vesical a los niños que precisen reposición de volumen, manitol o diuréticos, o que no puedan comunicar su necesidad de orinar por una LCT o que tengan una lesión medular.

Se debe monitorizar la temperatura del niño y se debe evitar el enfriamiento inadvertido (véanse los comentarios sobre la termorregulación, más arriba). Los niños tienen un mayor cociente entre la superficie corporal y el peso que los adultos y, por tanto, tienen mayor propensión a perder calor, con el consiguiente riesgo de hipotermia.

Se deben revisar con frecuencia las necesidades de analgésicos del niño y se debe ajustar la analgesia cuando sea necesario. Lo mejor son dosis pequeñas de narcóticos parenterales por vía intravenosa.

Se debe prestar atención a la protección ocular en niños sedados, para prevenir la desecación y el traumatismo accidental del globo ocular. Se deben cerrar los párpados con cinta adhesiva o se debe utilizar un lubricante ocular, particularmente en los niños que estén sometidos a ventilación mecánica.

CONSIDERACIONES FAMILIARES

Durante las fases iniciales de estabilización hay una angustia inmediata considerable en los padres y la familia del niño que ha sufrido un traumatismo neurológico. La familia precisa apoyo y explicaciones adecuadas mientras estén en el servicio de urgencias. Cuando sea posible, es útil que haya un miembro del personal que esté con la familia del niño. Esta persona puede ser una enfermera o un trabajador social con experiencia. Un médico con experiencia del equipo de reanimación debe mantener a la familia bien informada de la situación del niño y del tratamiento propuesto. Se debe considerar permitir que los padres estén en la sala de reanimación con su hijo (véase capítulo 2.1). Las explicaciones a los padres deben estar lo más libres de tecnicismos posible y deben comu-

nicar los hechos en un lenguaje que sea adecuado para el receptor. Se deben evitar conclusiones prematuras o imprecisas sobre el pronóstico hasta que se hayan hecho todas las evaluaciones y exploraciones correspondientes. Siempre que sea posible se debe obtener el consentimiento para las técnicas.

DERIVACIÓN

La derivación de los niños con LCT leve se ha señalado más arriba. Los niños a los que se envía a su domicilio desde el servicio de urgencias después de una lesión craneal deben ser dados de alta a cargo de un adulto responsable al que se den instrucciones claras al alta y una hoja por escrito sobre lesiones craneales que contenga consejos sobre cuándo volver a revisión. Se pueden utilizar analgésicos sencillos como paracetamol para la cefalea leve, que cabe esperar que sea breve. Se debe ingresar en el hospital a todos los niños con sospecha de LNA por motivos de seguridad y para realizar una evaluación adicional.

Se debe trasladar a todos los niños con LCT moderada o grave o con lesión medular a una unidad pediátrica de cuidados intermedios o de cuidados intensivos a cargo de un neurocirujano. El traslado interhospitalario del niño precisa un personal preparado y monitorización adecuada para manejar cualquier posible complicación que se produzca en ruta.

BIBLIOGRAFÍA

1. O'Connor P 2002 Hospitalisation due to traumatic brain injury, Australia 1997-98. Australian Institute of Health and Welfare
2. Khan F, Baguley I, Cameron D 2003 Rehabilitation after traumatic brain injury. *Medical Journal of Australia* 178(6): 290-295
3. Anderson V, Catroppa C, Morse S et al 2001 Outcome from mild head injury in young children: A prospective study. *Journal of Clinical Experimental Neuropsychology* 23(6): 705-717
4. Inaba A, Seward P 1991 An approach to paediatric trauma. *Emergency Medical Clinics of North America* 9(3): 523-548
5. Teasdale G, Jennett B 1974 Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet* July: 81-83
6. Simpson D, Reilly P 1982 Paediatric Coma Scale. *Lancet* August: 450
7. Traumatic Brain Injury Guidelines Taskforce 2000 Glasgow Coma Scale score. *Journal of Neurotrauma* 17(6/7): 563-570
8. Traumatic Brain Injury Guidelines Taskforce 2000 Pupillary diameter and light reflex. *Journal of Neurotrauma* 17(6/7): 583-590
9. Mild Traumatic Brain Injury Committee of the Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group of the American Congress of Rehabilitation Medicine 1993 Definition of mild traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 8(3): 86-87

3.2 TRAUMATISMO NEUROLÓGICO PEDIÁTRICO

10. Neurological Society of Australasia and Royal Australasian College of Surgeons 2002 The Management of Acute Neurotrauma in Rural and Remote Locations, 2nd ed
11. Vavilala M, Dunbar P, Rivara F et al 2001 Coagulopathy predicts poor outcome following head injury in children less than 16 years of age. *Journal of Neurosurgical Anaesthetics* 13(1): 13–18
12. Keller M, Fendya D, Weber T 2001 Glasgow Coma Scale predicts coagulopathy in paediatric trauma patients. *Seminars in Paediatric Surgery* 10(1): 12–16
13. Lazar L, Erez I, Gutermacher M et al 1997 Brain concussion produces transient hypokalaemia in children. *Journal of Paediatric Surgery* 32(1): 88–90
14. Hahn Y, McLone D 1993 Risk factors in the outcome of children with minor head injury. *Paediatric Neurosurgery* 19: 135–142
15. Davis R, Mullen N, Makela M et al 1994 Cranial computed tomography scans in children after minimal head injury with loss of consciousness. *Annals of Emergency Medicine* 24(4): 640–645
16. Mitchell K, Fallat M, Raque G et al 1994 Evaluation of minor head injury in children. *Journal of Paediatric Surgery* 29(7): 851–854
17. Moura dos Santos A, Plesse J, Ciquini O Jr et al 1994 Extradural hematomas in children. *Paediatric Neurosurgery* 21: 50–54
18. Davis R, Hughes M, Gubler D et al 1995 The use of cranial CT scans in the triage of paediatric patients with mild head injury. *Paediatrics* 95(3): 345–349
19. Keskil I, Baykaner M, Ceviker N et al 1995 Assessment of mortality associated with mild head injury in the paediatric age group. *Childs Nervous System* 11: 467–473
20. Hahn Y, Chyung C, Bartherl M et al 1988 Head injuries in children under 36 months of age. Demography and outcome. *Childs Nervous System* 4: 34–40
21. Culotta V, Sementilli M, Gerold K et al 1996 Clinicopathological heterogeneity in the classification of mild head injury. *Neurosurgery* 38(2): 245–250
22. Schunk J, Rodgeron J, Woodward G 1996 The utility of head computed tomographic scanning in paediatric patients with normal neurologic examination in the emergency department. *Paediatric Emergency Care* 12(3): 160–165
23. Beattie T 1997 Minor head injury. *Archives of Diseases in Childhood* 77: 82–85
24. Lloyd D, Carty H, Patterson M et al 1997 Predictive value of skull radiography for intracranial injury in children with blunt head injury. *Lancet* 349: 821–824
25. Quayle K, Jaffe D, Kuppermann N et al 1997 Diagnostic testing for acute head injury in children: When are head computed tomography and skull X-rays indicated? *Paediatrics* 99: e11
26. Roddy S, Cohn S, Moller B et al 1998 Minimal head trauma in children revisited: Is routine hospitalisation required? *Paediatrics* 101(4): 575–577
27. Gruskin K, Schutzman S 1999 Head trauma in children younger than 2 years: Are there predictors for complications? *Archives of Paediatric and Adolescent Medicine* 153(1): 15–20
28. Committee on quality improvement, American Academy of Paediatrics 1999 The management of minor closed head injury in children. *Paediatrics* 104(6): 1407–1415
29. Homer K, Kleinman L 1999 Technical report: Minor head injury in children. *Paediatrics* 104(6): 1380
30. Haydel M, Preston C, Mills T et al 2000 Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *New England Journal of Medicine* 343(2): 100–105
31. Mander M, Wencel T, Bazowski et al 2000 How should we manage children after mild head injury? *Children Nervous System* 16: 156–160
32. Schutzman S, Greenes D 2001 Paediatric minor head trauma. *Annals of Emergency Medicine* 37(1): 65–64
33. Smally A 2001 Management of minor closed head injury in children. *Paediatrics* 107(5): 1231
34. Murgio A, Patrick P, Andrade F et al 2001 International study of emergency department care for paediatric traumatic brain injury and the role of CT scanning. *Children Nervous System* 17: 257–262
35. Simon B, Letourneau P, Vitorino E et al 2001 Paediatric minor head trauma: Indications for computed tomographic scanning revisited. *Journal of Trauma* 51(2): 231–238
36. Johnson D, Krishnamurthy S 1998 Severe paediatric head injury: Myth, magic, and actual fact. *Paediatric Neurosurgery* 28: 167–172
37. Ng S, Toh E, Sherrington C 2002 Clinical predictors of abnormal computed tomography scans in paediatric head injury. *Journal of Paediatric Children Health* 38: 388–392
38. Batchelor J, McGuinness A 2002 A meta-analysis of GCS 15 head injured patients with loss of consciousness or post traumatic amnesia. *Emergency Medicine Journal* 19: 515–519
39. Schwartz D, Reisdorff E 2000 Emergency Radiology. McGraw-Hill, USA
40. Poussaint T, Moeller K 2002 Imaging of paediatric head trauma. *Neuro-imaging Clinics of North America* 12: 271–294
41. Ratan S, Pandey R, Ratan J 2001 Association among duration of unconsciousness, Glasgow Coma Scale, and cranial computed tomography abnormalities in head injured children. *Clinical Paediatrics July*: 375–378
42. Ramundo M, McKnight T, Kempf J et al 1995 Clinical predictors of computed tomographic abnormalities following paediatric traumatic brain injury. *Paediatric Emergency Care* 11(1): 1–4
43. Lang D, Teasdale G, MacPherson P et al 1994 Diffuse brain swelling after head injury: More often malignant in adults than children? *Journal of Neurosurgery* 80: 675–680
44. Dahl-Grove D, Chande V, Barnoski A 1995 Closed head injuries in children: Is hospital admission always necessary? *Paediatric Emergency Care* 11(2): 86–88
45. Sainsbury C, Sibert J 1984 How long do we need to observe head injuries in hospital? *Archives of Diseases in Childhood* 59: 856–959
46. Pigula F, Wald S, Shackford S et al 1993 The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *Journal of Paediatric Surgery* 28(3): 310–316
47. Chiaretti A, De Benedictis R, Della Corte F et al 2002 The impact of initial management on the outcome of children with severe head injury. *Childs Nervous System* 18: 54–60
48. Chiaretti A, Piastra M, Pulitano S et al 2002 Prognostic factors and outcome of children with severe head injury: An 8 year experience. *Childs Nervous System* 18: 129–136
49. Ong L, Selladurai B, Dhillon M et al 1996 The prognostic value of the Glasgow Coma Scale, hypoxia and computerised tomography in outcome prediction of paediatric head injury. *Paediatric Neurosurgery* 24: 285–291
50. Hamill J, Bedford R, Weaver D et al 1981 Lidocaine before endotracheal intubation: Intravenous or laryngotracheal. *Anesthesiology* 55: 578–581
51. Skippen P, Seear M, Poskitt K et al 1997 Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. *Critical Care Medicine* 25(8): 1402–1409
52. Traumatic Brain Injury Guidelines Taskforce 2000 Hyperventilation. *Journal of Neurotrauma* 17(6/7): 513–520
53. Traumatic Brain Injury Guidelines Taskforce 2000 Hypotension. *Journal of Neurotrauma* 17(6/7): 591–595
54. Winchell R, Simons R, Hoyt D 1996 Transient systolic hypotension. A serious problem in the management of head injury. *Archives of Surgery* 131: 533–539
55. Kokoska E, Smith G, Pittman T et al 1998 Early hypotension worsens neurological outcome in paediatric patients with moderately severe head trauma. *Journal of Paediatric Surgery* 33(2): 333–338
56. Traumatic Brain Injury Guidelines Taskforce 2000 Resuscitation of blood pressure and oxygenation. *Journal of Neurotrauma* 17(6/7): 471–478
57. Traumatic Brain Injury Guidelines Taskforce 2000 Guidelines for cerebral perfusion. *Journal of Neurotrauma* 17(6/7): 507–511
58. Doyle J, Davis D, Hoyt D 2001 The use of hypertonic saline in the treatment of traumatic brain injury. *Journal of Trauma* 50(2): 367–383
59. Bayr H, Clark R, Kochanek P 2003 Promising strategies to minimise secondary brain injury after head trauma. *Critical Care Medicine* 31(1): S112–S117
60. Peterson B, Khanna S, Fisher B et al 2000 Prolonged hypernatremia controls elevated intracranial pressure in head-injured paediatric patients. *Critical Care Medicine* 28(4): 1136–1143
61. Traumatic Brain Injury Guidelines Taskforce 2000 Use of mannitol. *Journal of Neurotrauma* 17(6/7): 521–523
62. Ong L, Dhillon M, Selladurai B et al 1996 Early post-traumatic seizures in children: Clinical and radiological aspects of injury. *Journal of Paediatric Children's Health* 32: 173–176
63. Ratan S, Kulshreshtha R, Pandey R 1999 Predictors of posttraumatic convulsions in head injured children. *Paediatric Neurosurgery* 30: 127–131
64. Chiaretti A, Benedictis R, Polidori G et al 2000 Early post-traumatic seizures in children with head injury. *Childs Nervous System* 16: 862–866
65. Haltiner A, Newell D, Temkin N et al 1999 Side effects and mortality associated with use of phenytoin for early posttraumatic seizure prophylaxis. *Journal of Neurosurgery* 91: 588–592
66. Temkin N, Dikmen S, Anderson G et al 1999 Valproate therapy for prevention of posttraumatic seizures: A randomised trial. *Journal of Neurosurgery* 91: 593–600
67. Traumatic Brain Injury Guidelines Taskforce 2000 Role of antiseizure prophylaxis following head injury. *Journal of Neurotrauma* 17(6/7): 549–553
68. Traumatic Brain Injury Guidelines Taskforce 2000 Role of steroids. *Journal of Neurotrauma* 17(6/7): 531–534
69. Bazarian J 2002 Corticosteroids for traumatic brain injury. *Annals of Emergency Medicine* 40(5): 515–517
70. Alderson P, Roberts I 2003 Corticosteroids for traumatic brain injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 1
71. Roberts I 2003 Aminosteroids for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 1
72. Tokutomi T, Morimoto K, Miyagi T et al 2003 Optimal temperature for the management of severe traumatic brain injury: Effect of hypothermia on intracranial pressure, systemic and intracranial haemodynamics, and metabolism. *Neurosurgery* 52(1): 102–112
73. Gadkary C, Alderson P, Signorini D 2003 Therapeutic hypothermia for head injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 1
74. Natale J, Joseph J, Helfaer M et al 2000 Early hyperthermia after traumatic brain injury in children: Risk factors, influence on length of stay, and effect on short-term neurologic status. *Critical Care Medicine* 28(7): 2608–2615
75. Research Centre for Injury Studies 1998 Spinal cord injury, Australia 1995/6. *Australian Injury Prevention Bulletin* 18
76. O'Connor 2001 December Spinal cord injury, Australia, 1999–00. *Australian Institute of Health and Welfare*
77. Eleraky M, Theodore N, Adams M et al 2000 Paediatric cervical spine injuries: Report of 102 cases and review of the literature. *Journal of Neurosurgery (Spine)* 92: 12–17
78. Hendey G, Wolfson A, Mower W et al 2002 Spinal cord injury without radiographic abnormality:

3.3 LESIONES TORÁCICAS DURANTE LA INFANCIA

- Results of the national emergency X-ray utilization study in blunt cervical trauma. *Journal of Trauma* 53(1): 1-4
79. Sledge J, Dain A, Hyman J 2001 Use of magnetic resonance imaging in evaluating injuries to the paediatric thoracolumbar spine. *Journal of Paediatric Orthopaedics* 21(3): 288-293
80. Frank J, Lim C, Flynn J et al 2002 The efficacy of magnetic resonance imaging in paediatric cervical spine clearance. *Spine* 27(11): 1176-1179
81. Hadley M 2002 Management of paediatric cervical spine and spinal cord injuries. *Neurosurgery* 50(3): S85-S99
82. Hurlbert R 2001 The role of steroids in acute spinal cord injury: An evidence-based analysis. *Spine* 26(24 Supplement): S39-S46
83. Canadian Association of Emergency Physician Position Statement 2003 Steroids in acute spinal cord injury. www.caep.ca [Revised 22 January 2003]

3.3 LESIONES TORÁCICAS DURANTE LA INFANCIA

PHILIP APLIN

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Las lesiones torácicas en niños son frecuentes, habitualmente se deben a traumatismo cerrado y con frecuencia se asocian otras lesiones.
- 2** Las diferencias fisiopatológicas en niños dependen principalmente de su edad y tamaño. Se deben apreciar las mismas para optimizar la evolución.
- 3** Las lesiones más frecuentes son contusiones pulmonares, fracturas costales, neumotórax y hemotórax. Habitualmente se pueden tratar con una combinación de oxigenación adecuada, líquidos IV, drenaje con tubo de toracostomía y analgesia.
- 4** Las lesiones de la aorta y del diafragma pueden ser clínicamente ocultas y los hallazgos radiológicos con frecuencia son anormales de manera inespecífica. Siempre está indicada una evaluación diagnóstica adicional en los casos sospechosos.
- 5** La intervención quirúrgica está indicada en casos de hemotórax masivo, taponamiento cardíaco, lesión de las vías aéreas principales y del esófago, así como en las lesiones aórticas y diafragmáticas.
- 6** La toracotomía en el servicio de urgencias (SU) está indicada principalmente en casos de traumatismo torácico penetrante y cuando el paciente está en parada o en la situación previa a la parada.

- Peatones golpeados o arrollados por un coche (con frecuencia en la entrada al garaje del domicilio familiar).
- Caídas (desde escaleras, balcones, etc.).

El maltrato infantil se produce principalmente en este grupo de edad y se debe considerar en todos los casos de traumatismo en niños menores de 3 años de edad. Los niños en edad escolar se ven involucrados en accidentes de tráfico como pasajeros, peatones o en bicicletas. Los accidentes por caídas de bicicletas, monopatines y otros traumatismos relacionados con los deportes son frecuentes. En adolescentes aumenta mucho la incidencia de violencia personal/interpersonal, y a este hecho se asocia la incidencia de traumatismos penetrantes y autolesiones. Los conductores adolescentes sin experiencia tienen mayor riesgo de accidentes de tráfico.

Cuando se trata el traumatismo torácico en pacientes pediátricos se deben tener en cuenta diversas características anatómicas y fisiológicas de los niños pequeños, que se resumen en la tabla 3.3.1.

TRATAMIENTO INICIAL⁴

El tratamiento inicial sigue las prioridades habituales. Tras garantizar la permeabilidad de la vía aérea debe evaluar la respiración. Se debe administrar oxígeno a flujo elevado. Los signos de compromiso respiratorio y de neumotórax a tensión se deben tratar mediante descompresión con aguja antes de la radiografía, seguida de la inserción de un tubo de tórax. Un hemotórax grande puede comprometer la ventilación además de la circulación, precisando la colocación temprana de un tubo de tórax y reposición de líquidos, mientras que se debe colocar precozmente una sonda orogástrica (SOG) para descomprimir el estó-

INTRODUCCIÓN¹⁻³

Las lesiones torácicas en la infancia siguen en frecuencia únicamente a las lesiones craneales como causa de mortalidad. Las lesiones torácicas aisladas tienen una mortalidad de aproximadamente el 5%, pero esta cifra aumenta sustancialmente cuando se asocian a lesiones craneales y/o abdominales hasta entre el 25% y el 40%. Las lesiones de los grandes vasos y de la aorta, de los bronquios, las laceraciones pulmonares y el taponamiento cardíaco son las lesiones torácicas que tienen mayor probabilidad de producir la muerte temprana.

Debido a su pequeño tamaño, en los niños pequeños se deben esperar lesiones múltiples, particularmente en los traumatismos cerrados. Entre el 70% y el 80% de los niños con lesiones torácicas tiene lesiones asociadas de la cabeza, el abdomen o las extremidades.

Los mecanismos frecuentes de lesión varían con la edad del niño. En conjunto, la mayoría (60%-80%) se debe a traumatismos cerrados y se relaciona con accidentes de tráfico. En lactantes y niños pequeños los mecanismos frecuentes incluyen:

- Pasajeros lesionados en accidentes de tráfico.

3.3 LESIONES TORÁCICAS DURANTE LA INFANCIA

Results of the national emergency X-ray utilization study in blunt cervical trauma. *Journal of Trauma* 53(1): 1-4

79. Sledge J, Dain A, Hyman J 2001 Use of magnetic resonance imaging in evaluating injuries to the paediatric thoracolumbar spine. *Journal of Paediatric Orthopaedics* 21(3): 288-293

80. Frank J, Lim C, Flynn J et al 2002 The efficacy of magnetic resonance imaging in paediatric cervical spine clearance. *Spine* 27(11): 1176-1179

81. Hadley M 2002 Management of paediatric cervical spine and spinal cord injuries. *Neurosurgery* 50(3): S85-S99

82. Hurlbert R 2001 The role of steroids in acute spinal cord injury: An evidence-based analysis. *Spine* 26(24 Supplement): S39-S46

83. Canadian Association of Emergency Physician Position Statement 2003 Steroids in acute spinal cord injury. www.caep.ca [Revised 22 January 2003]

3.3 LESIONES TORÁCICAS DURANTE LA INFANCIA

PHILIP APLIN

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Las lesiones torácicas en niños son frecuentes, habitualmente se deben a traumatismo cerrado y con frecuencia se asocian otras lesiones.
- 2** Las diferencias fisiopatológicas en niños dependen principalmente de su edad y tamaño. Se deben apreciar las mismas para optimizar la evolución.
- 3** Las lesiones más frecuentes son contusiones pulmonares, fracturas costales, neumotórax y hemotórax. Habitualmente se pueden tratar con una combinación de oxigenación adecuada, líquidos IV, drenaje con tubo de toracostomía y analgesia.
- 4** Las lesiones de la aorta y del diafragma pueden ser clínicamente ocultas y los hallazgos radiológicos con frecuencia son anormales de manera inespecífica. Siempre está indicada una evaluación diagnóstica adicional en los casos sospechosos.
- 5** La intervención quirúrgica está indicada en casos de hemotórax masivo, taponamiento cardíaco, lesión de las vías aéreas principales y del esófago, así como en las lesiones aórticas y diafragmáticas.
- 6** La toracotomía en el servicio de urgencias (SU) está indicada principalmente en casos de traumatismo torácico penetrante y cuando el paciente está en parada o en la situación previa a la parada.

- Peatones golpeados o arrollados por un coche (con frecuencia en la entrada al garaje del domicilio familiar).
- Caídas (desde escaleras, balcones, etc.).

El maltrato infantil se produce principalmente en este grupo de edad y se debe considerar en todos los casos de traumatismo en niños menores de 3 años de edad. Los niños en edad escolar se ven involucrados en accidentes de tráfico como pasajeros, peatones o en bicicletas. Los accidentes por caídas de bicicletas, monopatines y otros traumatismos relacionados con los deportes son frecuentes. En adolescentes aumenta mucho la incidencia de violencia personal/interpersonal, y a este hecho se asocia la incidencia de traumatismos penetrantes y autolesiones. Los conductores adolescentes sin experiencia tienen mayor riesgo de accidentes de tráfico.

Cuando se trata el traumatismo torácico en pacientes pediátricos se deben tener en cuenta diversas características anatómicas y fisiológicas de los niños pequeños, que se resumen en la tabla 3.3.1.

TRATAMIENTO INICIAL⁴

El tratamiento inicial sigue las prioridades habituales. Tras garantizar la permeabilidad de la vía aérea debe evaluar la respiración. Se debe administrar oxígeno a flujo elevado. Los signos de compromiso respiratorio y de neumotórax a tensión se deben tratar mediante descompresión con aguja antes de la radiografía, seguida de la inserción de un tubo de tórax. Un hemotórax grande puede comprometer la ventilación además de la circulación, precisando la colocación temprana de un tubo de tórax y reposición de líquidos, mientras que se debe colocar precozmente una sonda orogástrica (SOG) para descomprimir el estó-

INTRODUCCIÓN¹⁻³

Las lesiones torácicas en la infancia siguen en frecuencia únicamente a las lesiones craneales como causa de mortalidad. Las lesiones torácicas aisladas tienen una mortalidad de aproximadamente el 5%, pero esta cifra aumenta sustancialmente cuando se asocian a lesiones craneales y/o abdominales hasta entre el 25% y el 40%. Las lesiones de los grandes vasos y de la aorta, de los bronquios, las laceraciones pulmonares y el taponamiento cardíaco son las lesiones torácicas que tienen mayor probabilidad de producir la muerte temprana.

Debido a su pequeño tamaño, en los niños pequeños se deben esperar lesiones múltiples, particularmente en los traumatismos cerrados. Entre el 70% y el 80% de los niños con lesiones torácicas tiene lesiones asociadas de la cabeza, el abdomen o las extremidades.

Los mecanismos frecuentes de lesión varían con la edad del niño. En conjunto, la mayoría (60%-80%) se debe a traumatismos cerrados y se relaciona con accidentes de tráfico. En lactantes y niños pequeños los mecanismos frecuentes incluyen:

- Pasajeros lesionados en accidentes de tráfico.

Tabla 3.3.1 Diferencias fisiopatológicas importantes entre niños y adultos en los traumatismos torácicos

- Pequeño tamaño: son frecuentes las lesiones múltiples
- Vía aérea estrecha: propensión a la obstrucción
- Laringe anterior: intubación difícil
- Aumento del área superficial: aumento del riesgo de hipotermia
- Aumento del consumo de oxígeno, respiración diafragmática, capacidad residual funcional baja: propensión a la hipoxia
- Aumento de la flexibilidad de las costillas: menor incidencia de fracturas costales
- Respuesta a la hemorragia: la hipotensión es un signo tardío de *shock*
- Consideraciones evolutivas: puntuación del coma pediátrico

Tabla 3.3.2 Indicaciones de intervención quirúrgica en el traumatismo torácico

- Lesión de los grandes vasos
- Taponamiento pericárdico
- Hemotórax grande
- Lesiones traqueobronquiales
- Lesión esofágica
- Laceraciones diafragmáticas
- Neumotórax abierto con un defecto grande en la pared torácica
- Traumatismo torácico penetrante que atraviesa el mediastino

Después de la estabilización puede estar indicada una TC para perfilar mejor la extensión de la lesión pulmonar, evaluar los grandes vasos y detectar neumotórax. La analgesia se debe iniciar pronto en las dosis adecuadas.

mago porque la distensión gástrica puede comprometer la ventilación. Se debe iniciar la ventilación mecánica si hay signos de dificultad respiratoria persistente/insuficiencia respiratoria que no se alivie optimizando la liberación de oxígeno, con la inserción de un tubo de tórax, con el cierre de las heridas torácicas abiertas y la colocación de la SOG. Los signos persistentes de compromiso circulatorio sin datos de hemorragia deben plantear la posibilidad de taponamiento cardíaco y contusión miocárdica en un niño con lesiones torácicas. Una radiografía de tórax portátil debe ser la primera prueba radiológica que se pida. Se debe realizar una ecografía FAST (estudio abdominal dirigido al traumatismo) en las primeras fases de la reanimación de un niño, cuando esté disponible, y siempre se debe incluir un estudio de imagen del pericardio para detectar un hemopericardio. De manera ocasional se puede realizar drenaje del pericardio en el SU en un paciente inestable si no se dispone inmediatamente de una intervención quirúrgica. Otras indicaciones de intervención quirúrgica se ofrecen en la tabla 3.3.2.

LESIONES DE LA PARED TORÁCICA⁵

Fracturas costales

La elasticidad y la flexibilidad de la pared torácica del niño pequeño dan lugar a una menor incidencia de fracturas costales. Se puede producir una lesión intratorácica subyacente grave aunque no haya fracturas costales. En el grupo de edad de 0 a 3 años la presencia de fracturas costales debe plantear la sospecha de maltrato; en un estudio, dos tercios de los niños de 0 a 3 años con fracturas costales eran víctimas de maltrato, y es obligatoria una evaluación cuidadosa de todos los aspectos de la presentación clínica. Los hallazgos radiológicos indicativos de maltrato incluyen fracturas múltiples, fracturas de edades variables y fracturas bilaterales. Una gammagrafía es una prueba más exacta en el contexto de un posible maltrato.

Las fracturas costales en niños son marcadores de posibles lesiones asociadas graves. Las fracturas costales múltiples (>1) aumentan el riesgo de lesión intratorácica grave, de lesiones múltiples y de mortalidad. La fractura de la primera costilla precisa una fuerza intensa, lo que obliga a tener un elevado grado de sospecha de lesiones asociadas de los grandes vasos y de la tráquea.

Las lesiones torácicas inestables son poco frecuentes en niños e indican claramente una lesión grave con reducción de la eficacia ventilatoria y contusiones pulmonares asociadas que contribuyen a una elevada posibilidad de insuficiencia respiratoria. Está indicada la ventilación asistida en los pacientes que tienen insuficiencia respiratoria a pesar de una ventilación no invasiva y analgesia óptimas y en los que tienen lesiones asociadas, particularmente craneales.

El tratamiento de las fracturas costales consiste en analgesia, tratamiento de las lesiones intratorácicas asociadas, evaluación y monitorización continua del estado respiratorio del niño y evaluación adicional para

detectar las posibles complicaciones que puedan surgir. La analgesia es importante para reducir el dolor con la respiración y las consecuencias de la hipoventilación, la tos ineficaz y la inmovilidad, como atelectasia e infección secundaria. En el SU es mejor ajustar la analgesia adecuada por vía intravenosa.

LESIÓN PULMONAR^{6,7}

Contusión

Es importante tener en cuenta que se puede producir una lesión pulmonar grave sin fracturas costales ni otros signos externos de lesión de la pared torácica. La contusión pulmonar se produce la mayoría de las veces por una lesión cerrada y precisa una fuerza intensa. Los hallazgos anatomopatológicos son hemorragia intralveolar, consolidación y edema, que producen desequilibrio V/Q, reducción de la distensibilidad pulmonar y la consiguiente hipoxemia. En el SU se suelen ver hallazgos radiológicos de aumento de la opacidad pulmonar, aunque pueden evolucionar a lo largo del tiempo. La tomografía computarizada (TC) del tórax puede mostrar una contusión que no sea evidente en la radiografía simple inicial. Aproximadamente la mitad de las radiografías que muestran una contusión pulmonar muestran otras alteraciones, la mayoría de las veces fracturas costales y neumotórax/hemotórax.

El tratamiento de la contusión pulmonar incluye:

- 1 Mantenimiento de la oxigenación. Inicialmente se administra O₂ suplementario con máscara de flujo elevado (10-15 l/min). La hipoxemia persistente precisa soporte ventilatorio no invasor o invasor, dependiendo de la gravedad y las lesiones asociadas.
- 2 Se debe realizar analgesia cuando esté indicado.
- 3 Se deben evitar los líquidos intravenosos excesivos.
- 4 La fisioterapia respiratoria es útil.

La contusión pulmonar se puede complicar por SDRA y neumonía.

Neumotórax^{3,8}

Los neumotórax traumáticos varían en cuanto a tamaño e importancia clínica. Se producen en aproximadamente un tercio de los niños con un traumatismo torácico grave, y dos tercios tienen lesiones asociadas. Se debe considerar que todos los neumotórax tienen la posibilidad de producir com-

3.3 LESIONES TORÁCICAS DURANTE LA INFANCIA

promiso cardiorrespiratorio. Los signos clínicos de neumotórax varían desde ninguno hasta disminución de la entrada de aire, hiperresonancia y enfisema subcutáneo.

Es posible que no se vea un neumotórax asintomático pequeño en una radiografía en decúbito supino. Los signos sutiles incluyen aumento de la radiotransparencia en el lado ipsilateral y un signo del surco profundo. Con frecuencia aparece en la TC del tórax y/o del abdomen. Hay debate sobre la importancia y, por tanto, el tratamiento de estos neumotórax pequeños. Un neumotórax pequeño no complicado en un paciente estable con un traumatismo torácico aislado, que es poco probable que precise ventilación con presión positiva o un transporte prolongado (particularmente por vía aérea), puede ser tratado con observación, O₂ a flujo elevado y analgesia en una unidad de cuidados intensivos. La mayor parte de los demás neumotórax traumáticos precisa la introducción de un drenaje torácico.

Neumotórax a tensión

Es una situación clínica que se produce por el aumento de la presión intratorácica, colapso pulmonar y desplazamiento mediastínico con la consiguiente disminución del retorno venoso y colapso cardiovascular. El diagnóstico es clínico y el tratamiento debe preceder a la radiología en los casos evidentes. Los signos son disminución del murmullo vesicular, hiperresonancia e hiperexpansión con disminución del movimiento del lado afecto. Los signos de desviación traqueal y la elevación de la presión venosa yugular (PVY) pueden ser difíciles de detectar en niños con cuello corto. También puede no haber elevación de la PVY si hay hipovolemia asociada. Los pacientes siempre están taquipneicos con dificultad respiratoria y taquicardia, pero la hipotensión es un signo tardío si únicamente se debe a un neumotórax a tensión. Se debe realizar la descompresión inmediata con aguja con una cánula de calibre 16 introducida en el segundo espacio intercostal en la línea claviclar media mientras se prepara la inserción formal de un tubo intercostal mediante un abordaje lateral.

Sin embargo, la hipotensión y/o la hipoxemia pueden tener otras causas en el niño que ha sufrido un traumatismo. El diagnóstico diferencial de un neumotórax a tensión incluye hemorragia, taponamiento pericárdico, hemotórax (que puede producir tensión), contusión pulmonar y embolia gaseosa. Las causas benignas frecuentes que pueden confundirse con un neumotórax a tensión son intubación del

bronquio principal derecho y distensión gástrica. Los tubos endotraqueales se deben introducir la distancia adecuada ($\text{edad}/2 + 12 \text{ cm}$) y se debe reducir al mínimo el movimiento del cuello. Esto es particularmente cierto en niños pequeños en los que la flexión (tubo traccionado hacia fuera) o la extensión (tubo introducido en el bronquio principal derecho) del cuello puede dar lugar a una colocación inadecuada del tubo endotraqueal. Se debe colocar una sonda orogástrica precozmente.

Se pueden producir neumotórax abiertos en los traumatismos torácicos penetrantes. El compromiso respiratorio se relaciona con los efectos del neumotórax, de la lesión pulmonar subyacente y de una herida torácica con aspiración si el defecto es lo suficientemente grande. Si el diámetro de la herida torácica es de aproximadamente dos tercios que el de la tráquea o mayor el aire será aspirado preferentemente hacia el tórax durante la inspiración, lo que dará lugar a un compromiso respiratorio agudo y grave. El tratamiento precisa la cobertura urgente de la herida en tres lados únicamente con una cura oclusiva, para prevenir la aparición de un neumotórax a tensión yatrógeno, y la colocación de un tubo de tórax lejos de la herida. Tras haber colocado el drenaje torácico se puede sellar la herida y se deben hacer los preparativos para un tratamiento quirúrgico definitivo. La dificultad respiratoria grave y persistente es una indicación de ventilación mecánica.

Laceraciones pulmonares⁴

Las laceraciones pulmonares están producidas principalmente por lesiones penetrantes, aunque se pueden producir por mecanismos cerrados, especialmente cuando se asocian a fracturas costales. Habitualmente producen hemotórax (a veces masivo) o neumotórax, y raras veces se pueden complicar por embolia gaseosa. La embolia gaseosa típicamente se produce después de iniciar la ventilación con presión positiva y produce un deterioro hemodinámico súbito con o sin signos neurológicos focales. Los principales diagnósticos diferenciales son neumotórax a tensión, taponamiento pericárdico y hemotórax masivo.

Cuando se produce deterioro después del inicio de la ventilación, con mucho la causa más probable es la aparición de un neumotórax a tensión, que se debe tratar como se ha señalado más arriba. En el infrecuente caso de que se produzca una embolia gaseosa, si se sospecha, el tratamiento incluye oxígeno al 100% y reducción de las presiones de ventilación. De

manera ocasional la toracotomía de urgencia con pinzado del hilio del lado afectado y aspiración del aire ventricular ha salvado la vida del paciente.

Hemotórax^{8,9}

Se producen hemotórax clínicamente importantes en aproximadamente el 15% de los casos de traumatismo torácico cerrado. El origen de la hemorragia es la mayoría de las veces una laceración pulmonar, de los vasos intercostales o mamarios internos, y ocasionalmente la lesión de un vaso mediastínico (con frecuencia mortal). Cada uno de los hemitórax puede contener hasta el 40% del volumen sanguíneo de un niño.

La manifestación clínica es hipovolemia y compromiso respiratorio de grado variable dependiendo de la cantidad de sangre que se ha perdido hacia el tórax, del neumotórax asociado y de la aparición de aumento de la presión intratorácica. La exploración torácica muestra disminución del murmullo vesicular y matidez a la percusión, con o sin signos de tensión. El tratamiento es la inserción de un drenaje torácico. El drenaje de los hemotórax masivos puede precipitar una hemorragia adicional cuando se retira el efecto de taponamiento.

Los cirujanos cardiorríticos utilizan la hemorragia continua a través del drenaje, la respuesta hemodinámica a la reanimación, el mecanismo de lesión (cerrado frente a penetrante) y las lesiones asociadas (especialmente craneales) para determinar la necesidad de toracotomía.

Las indicaciones para la toracotomía incluyen:

- Drenaje inicial mayor de $>15 \text{ ml/kg}$ de la volemia estimada.
- Hemorragia continúa mayor de $1-2 \text{ ml/kg}$ por hora.
- Hemorragia progresiva.
- Hemotórax residual significativo después del drenaje.

El tratamiento incluye oxigenación y soporte ventilatorio cuando esté indicado, colocación urgente de un tubo de tórax del tamaño adecuado dirigido hacia atrás mediante abordaje lateral y reposición de volumen. No se ha evaluado en niños el concepto de reanimación hipovolémica en la hemorragia traumática no controlada. Sin embargo, es importante considerar la intervención quirúrgica temprana en cualquier paciente que tenga compromiso hemodinámico por hemorragia o que muestre signos de hemorragia continua.

Las complicaciones a largo plazo de los hemotórax incluyen la organización del hematoma con atrapamiento pulmonar secundario y la formación de un empiema. Están indicados antibióticos profilácticos cuando los tubos de tórax se coloquen por un traumatismo penetrante. La bibliografía indica una tasa de infección baja incluso en hemotórax traumáticos cerrados previamente que precisaron drenaje.

LESIONES TRAQUEOBRONQUIALES⁹

Estas infrecuentes lesiones pueden producirse con traumatismos penetrantes o con traumatismos cerrados intensos y se asocian a una mortalidad elevada si no se reconocen y tratan rápidamente. En el traumatismo torácico las lesiones de la vía aérea intratorácica habitualmente se producen cerca del origen de los bronquios principales. Típicamente se manifiestan con dificultad respiratoria y signos de enfisema subcutáneo (SC) y neumotórax a tensión. También se produce hemoptisis. Es necesaria la colocación urgente de un tubo de tórax, que muestra fuga aérea persistente grande e imposibilidad de expansión pulmonar en la radiografía de tórax. En este momento habitualmente se considera una lesión de la vía aérea. Se debe colocar un segundo tubo de tórax y se debe consultar urgentemente con un cirujano cardiotorácico. Después de la estabilización puede ser útil una TC para perfilar mejor la lesión y evaluar la insuflación pulmonar porque el enfisema SC masivo puede hacer que sea muy difícil interpretar la radiografía de tórax. La broncoscopia es útil como modalidad diagnóstica en la sospecha de lesiones traqueobronquiales y con frecuencia es necesaria la intervención quirúrgica.

LESIONES MEDIASTÍNICAS^{4,8,9}

Sección aórtica

La rotura aórtica es un suceso infrecuente en niños pequeños, pero la incidencia aumenta en adolescentes que se ven involucrados en accidentes de tráfico a velocidad elevada. Aproximadamente el 80% se produce en el istmo aórtico inmediatamente distal al origen de la arteria subclavia izquierda. La mayoría son rápidamente mortales sobre el terreno. El diagnóstico en el hospital depende de la sospecha clínica basada en el mecanismo de lesión, los

Tabla 3.3.3 Signos radiográficos de lesión aórtica

- Ensanchamiento mediastínico (cociente entre el mediastino y el tórax >0,25)
- Pérdida o contorno anormal del botón aórtico
- Descenso del bronquio principal izquierdo
- Desviación de la tráquea hacia la derecha
- Desviación del esófago (sonda nasogástrica u orogástrica) hacia la derecha
- Casquete pleural izquierdo
- Hemotórax izquierdo
- Fracturas costales superiores

signos físicos (con frecuencia ausentes) y los hallazgos radiológicos. La radiografía de tórax en los casos de rotura aórtica habitualmente es anormal, pero los hallazgos son inespecíficos (tabla 3.3.3) y la sospecha de lesión aórtica por los datos clínicos o radiológicos precisa la realización de técnicas de imagen adicionales.

En niños pequeños el contorno tímico normal puede dar la impresión de un ensanchamiento mediastínico. Las pruebas de imagen adicionales pueden incluir angiogramografía, aortografía o ecocardiografía transesofágica, dependiendo de la disponibilidad, experiencia y práctica local. Se ha utilizado la ausencia de hematoma mediastínico en la angiogramografía para excluir una lesión aórtica. No se dispone de datos que apoyen este abordaje en niños.

El tratamiento en los casos confirmados es quirúrgico. Se puede iniciar el tratamiento con β -bloqueantes antes de la operación en pacientes hemodinámicamente estables para reducir la tensión de la pared vascular.

LESIONES CARDÍACAS¹⁰

Al igual que en las lesiones aórticas, las lesiones cardíacas clínicamente importantes por un traumatismo cerrado en niños son poco frecuentes y habitualmente se asocian a otras lesiones intratorácicas. En los traumatismos cerrados se puede producir taponamiento pericárdico, aunque es más frecuente en las lesiones penetrantes (véase más adelante). La contusión miocárdica se puede manifestar como una arritmia o taquicardia y/o hipotensión sin otra explicación. También se han descrito lesiones valvulares y defectos septales. El diagnóstico tiene los inconvenientes de la ausencia de un patrón de referencia y la importancia

clínica cuestionable de los resultados de las pruebas. La mayor parte de los datos procede de pacientes adultos con traumatismo. Un ECG normal tiene un valor predictivo negativo elevado para la aparición de complicaciones clínicamente importantes en la sospecha de contusión miocárdica. No hay datos sobre la utilidad de los marcadores cardíacos. La ecocardiografía es una modalidad muy útil para evaluar la sospecha de contusión miocárdica clínicamente importante, como la presencia de hipotensión no explicada, taquicardia o soplos nuevos.

Cuando no hay alteraciones del ECG, hipotensión ni soplos nuevos, no es necesaria la monitorización ECG continua.

Conmoción cardíaca^{11,12}

El fenómeno de parada cardíaca súbita después de un golpe localizado en el tórax está bien documentado en niños. En estos casos la autopsia no identifica contusión miocárdica, alteraciones cardíacas estructurales, alteraciones del sistema de conducción ni patología arterial coronaria. La teoría propuesta es que un golpe en el tórax durante la fase vulnerable del ciclo eléctrico induce FV/TV. En los deportes de riesgo se recomiendan protectores torácicos.

Traumatismo cardíaco penetrante¹³

En niños aparece principalmente en el grupo de edad adolescente. Las laceraciones cardíacas pueden producir desangramiento rápido o taponamiento cardíaco. Todas las heridas penetrantes en el tórax o en la parte superior del abdomen pueden lesionar el corazón. Los signos clínicos de taponamiento incluyen taquicardia y elevación de la PVY (cuando no hay hipovolemia), con la posterior hipotensión y parada cardíaca con actividad eléctrica sin pulso. La radiografía de tórax típicamente es normal cuando no hay lesiones mediastínicas ni pulmonares asociadas. La ecocardiografía tiene una exactitud excelente para detectar sangre pericárdica y se puede realizar rápidamente en el SU. El tratamiento precisa la participación urgente de un cirujano cardiotorácico. Es necesaria cirugía urgente en un paciente consciente con una presión sanguínea de perfusión. Cuando un paciente se deteriora rápidamente en el SU es necesaria una pericardiocentesis con aguja si hay demora en la cirugía. La parada cardíaca con signos vitales presentes sobre el terreno y un tiempo de traslado breve hasta el hospital, o la parada en el SU, es indicación de toracotomía o pericardiocentesis en el SU, dependiendo de

3.3 LESIONES TORÁCICAS DURANTE LA INFANCIA

la habilidad del personal disponible. La pericardiocentesis se realiza con un catéter largo de calibre 16 o 18 sobre la cánula de la aguja a través de un abordaje subxifoideo con un ángulo de 35° respecto a la piel y dirigiéndose hacia el hombro izquierdo con monitorización ECG. El control ecográfico puede ser útil cuando esté disponible. La aspiración de 10-20 ml puede producir mejorías clínicas significativas. Se debe extraer la aguja, pero se debe dejar colocado el catéter para repetir la aspiración. El hecho de no aspirar sangre no excluye un taponamiento porque la cánula puede no haber entrado en el pericardio o la sangre pericárdica se puede haber coagulado.

LESIONES DIAFRAGMÁTICAS^{8,9,14}

La lesión diafragmática es otra lesión pediátrica poco frecuente, sin embargo, es importante porque, si no se diagnostica, finalmente se producirán complicaciones, aunque pueden tardar años. La lesión del lado izquierdo es más frecuente que la del lado derecho en el traumatismo cerrado, y la lesión intrabdominal asociada aparece con frecuencia.

Los traumatismos penetrantes abdominales superiores que lesionan estructuras intratorácicas (y viceversa) también deben haber producido una lesión diafragmática y precisan reparación. El diagnóstico es difícil salvo que la radiografía muestre signos evidentes de herniación del estómago o del intestino o que la sonda nasogástrica se dirija hacia arriba, hacia el tórax. La mayoría de las veces la radiografía muestra alteraciones inespecíficas como un contorno diafragmático anormal con o sin opacidad en los campos inferiores. Con frecuencia el diagnóstico se realiza en la laparotomía o la laparoscopia por lesiones asociadas. Los estudios con bario son normales si el conte-

nido intestinal no se ha herniado. La TC puede omitir desgarros pequeños, mientras que la resonancia magnética tiene mayor exactitud. Si existen sospechas de laceraciones diafragmáticas ocultas en el traumatismo penetrante se pueden estudiar mediante laparoscopia/toracoscopia o mediante operación abierta.

Lesión esofágica⁴

Esencialmente sólo se ve en traumatismos penetrantes y en estos casos es necesario un elevado índice de sospecha porque la omisión de las lesiones produce de manera inevitable una morbilidad grave y mortalidad. En la radiografía de tórax inicial un dato temprano es la aparición de aire mediastínico. En las horas posteriores se produce una sepsis en evolución con derrame pleural izquierdo y mediastinitis. Los pacientes conscientes capaces de hablar refieren dolor en el tórax y en el epigastrio, pero es difícil interpretarlo en el contexto de otras lesiones torácicas. La sospecha de lesión esofágica se debe seguir de un estudio con contraste, una esofagoscopia o ambos. Cuando sean positivos son necesarios antibióticos de amplio espectro y cirugía urgente.

TORACOTOMÍA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS¹³

La única indicación clara de toracotomía en el SU es en el contexto de un traumatismo torácico penetrante con pérdida de los signos vitales poco antes de la llegada al SU o durante la reanimación en el SU, con el objetivo de drenar el pericardio, reparar una lesión cardíaca penetrante o controlar una hemorragia procedente del hilio o del pulmón. También se puede realizar masaje cardíaco abierto, además de pinzado transversal de la aorta. El pronóstico generalmente malo de los pacientes con traumatismo cerrado que llegan al SU sin signos

vitales/signos de vida habla muy en contra de realizar una toracotomía en el SU en estos pacientes. Los pacientes con traumatismo torácico cerrado que se deterioran en el SU a pesar de una reanimación completa pueden sobrevivir de manera ocasional después de la toracotomía en el SU, pero en general estos pacientes, que están muy inestables, deben ir al quirófano lo antes posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peclet MH, Newman KD, Eichelberger MR et al 1990 Thoracic trauma in children: An indicator of increased mortality. *Journal of Paediatric Surgery* 25: 961-965
2. Black TL, Snyder CL, Miller JP et al 1996 Significance of chest trauma in children. *Southern Medical Journal* 89: 494-496
3. Nakayama DK, Ramenofsky ML, Rowe MI 1989 Chest injuries in children. *Annals of Surgery* 210: 770-775
4. Fleisher GR, Ludwig S 2000 Textbook of paediatric emergency medicine, 4th edn. Lipincott Williams and Wilkins, Philadelphia 1341-1360
5. Garcia VF, Gotschall CS, Eichelberger MR et al 1990 Rib fractures in children: A marker of severe trauma. *Journal of Trauma* 30: 695-700
6. Bonadio WA, Hellmich T 1989 Post-traumatic pulmonary contusion in children. *Annals of Emergency Medicine* 18: 1050-1052
7. Allen GS, Cox CS, Moore FA et al 1997 Pulmonary contusion: Are children different? *Journal of American College of Surgeons* 185: 229-233
8. Bliss D, Silen M 2002 Paediatric thoracic trauma. *Critical Care Medicine* 30: 1-13
9. Wesson DE 1998 Thoracic injuries. In O'Neill JA (ed) *Paediatric surgery*, 5th edn. Mosby, St Louis, 245-260
10. Dowd MD, Krug S 1996 Pediatric blunt cardiac injury: Epidemiology, clinical features and diagnosis. *Journal of Trauma* 40: 1-12
11. Cantor RM, Leaming JM 1998 Evaluation and management of pediatric major trauma. *Emergency Medicine Clinics of North America* 16: 229-256
12. Maron BJ 1995 Blunt impact to the chest leading to sudden cardiac death from cardiac arrest during sports activities. *New England Journal of Medicine* 333: 337-342
13. Polhgeers A, Ruddy RM 1995 An update on pediatric trauma. *Emergency Medicine Clinics of North America* 12: 267-287
14. Jackimczyk K 1993 Blunt chest trauma. *Emergency Medicine Clinics of North America* 11: 81-91

3.4 TRAUMATISMO ABDOMINAL Y PÉLVICO

SCOTT PEARSON

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Los niños pueden tener lesiones internas graves con pocos datos de traumatismo externo. Las vísceras abdominales están peor protegidas por la musculatura y la caja costal.
- 2** Una evaluación y reevaluación meticolosas permitirán detectar lesiones abdominales sutiles y un cambio del estado fisiológico debido a la hemorragia.
- 3** La taquicardia persistente puede ser el único dato de hemorragia intrabdominal en el niño que no tiene otra fuente evidente de desangrado.
- 4** El traumatismo abdominal no reconocido es una causa importante de muertes prevenibles por traumatismo en niños.
- 5** El tratamiento no quirúrgico selectivo de las lesiones de vísceras sólidas es frecuente, pero precisa apoyo institucional y puede precisar el traslado del niño a un centro regional.
- 6** Las fracturas pélvicas son un marcador de lesión grave, y hay una intensa asociación con traumatismos craneales, abdominales y torácicos.
- 7** El tratamiento de niños con un traumatismo abdominal o pélvico significativo precisa un abordaje en equipo planificado y un enlace temprano con un cirujano pediátrico y un centro terciario pediátrico.
- 8** La exploración de elección en niños estables con traumatismo abdominal es la tomografía computarizada (TC), junto a una consulta con un cirujano pediátrico.

INTRODUCCIÓN

Más del 90% de las lesiones abdominales en niños se debe a traumatismos cerrados. Aunque está aumentando la incidencia de lesiones penetrantes en la población adolescente, sigue siendo un fenómeno poco frecuente en la mayoría de las comunidades de Australasia. Cuando se producen hay una mayor probabilidad de lesión de una víscera hueca. Las lesiones abdominales por traumatismo cerrado con frecuencia afectan a los órganos sólidos, particularmente el hígado y el bazo. La mortalidad global es generalmente <5%, pero evidentemente depende del mecanismo de la lesión¹. En niños con múltiples traumatismos los hallazgos clínicos tempranos y sutiles de una lesión intrabdominal pueden estar enmascarados por cambios del nivel de conciencia y las lesiones torácicas y de las extremidades, y precisan una exploración abdominal repetida.

Hay características exclusivas de los niños que les predisponen a lesiones intrabdominales. La caja torácica no se expande tanto en sentido distal como en el adulto, las costillas son más distensibles y la pared abdominal y la musculatura abdominal son con frecuencia más finas y menos protectoras. En consecuencia, las vísceras abdominales superiores tienen más riesgo de lesión, y se pueden transmitir fuerzas relativamente pequeñas, produciendo una lesión grave².

La vejiga no está tan bien protegida por la pelvis ósea como en el adulto, lo que aumenta el riesgo de lesión vesical en los traumatismos abdominales inferiores. La distensión gaseosa del estómago por la ingestión de aire durante el llanto o la ventilación con bolsa-válvula-máscara se produce rápidamente y puede deteriorar la ventilación³. De la misma forma, una dilatación gástrica aguda o una vejiga grande pueden dificultar mucho la evaluación clínica del abdomen. Merece la pena señalar que el cuerpo muy distensible del niño es capaz de absorber cantidades considerables de energía cinética sin signos externos, a pesar de asociarse a trastornos internos graves².

La participación temprana de los cirujanos en el tratamiento de los niños con lesiones abdominales es vital para el trata-

miento en el servicio de urgencias. El niño con lesiones múltiples precisa médicos con experiencia que participen en la toma de decisiones durante la reanimación. Como en estos pacientes invariablemente participarán varias especialidades, es imperativo un abordaje de equipo de traumatismos con un claro liderazgo de la reanimación.

ANAMNESIS

Nunca se podrá poner suficientemente de relieve la obtención de detalles sobre el mecanismo exacto de la lesión. Esto con frecuencia dará datos sobre el posible patrón de la lesión. Se puede obtener la información de todos los testigos posibles o reales, del personal de la ambulancia, familiares, amigos o cuidadores. Un miembro del equipo de traumatismos se debe encargar de obtener esta información, para poder realizar simultáneamente el reconocimiento primario.

Los mecanismos de lesión en niños incluyen peatones golpeados por vehículos a motor, caídas, ocupantes de vehículos a motor involucrados en accidentes, lesiones relacionadas con el ciclismo, deportes de contacto, asaltos y maltrato. Informaciones como la posición del niño cuando fue golpeado y la probable velocidad de los vehículos son útiles para predecir los patrones de lesión. De la misma forma, factores como la utilización de dispositivos de contención, el tipo utilizado y la utilización de casco de ciclista, cuando proceda, son útiles para definir las lesiones resultantes. Los cinturones de seguridad que se fijan en el regazo se pueden asociar a fracturas costales y de la columna lumbar, y a lesiones de los órganos abdominales superiores. Cuando el mecanismo es una caída, los sucesos que llevaron a la caída, la altura de la caída y la superficie sobre la que se cayó son información pertinente que habitualmente se puede obtener rápidamente. Los golpes producidos por el manillar pueden provocar lesiones intrabdominales cerradas graves. Las lesiones resultantes del páncreas y del duodeno pueden ser sutiles y tener un diagnóstico tardío. Por tanto, puede ser necesario modificar el umbral para la observación y la realización de

3.4 TRAUMATISMO ABDOMINAL Y PÉLVICO

pruebas de imagen en niños que tienen este mecanismo de lesión.

Los niños pequeños tienen un riesgo particularmente elevado de pasar desapercibidos y de ser arrollados en las entradas a garajes, y tener lesiones internas graves. Es importante reconocer que el maltrato puede ser un mecanismo causal en niños pequeños y lactantes con traumatismo abdominal. Puede haber signos mínimos de lesión externa, y la historia referida puede indicar un mecanismo incompatible poco intenso o puede no mostrar antecedentes de lesión en absoluto. El médico de urgencia debe mantener un índice de sospecha elevado en el lactante que acude en estado de *shock* o con alteración del nivel de conciencia (véase capítulo 3.2).

Se debe obtener otra información como medicamentos, alergias y antecedentes significativos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El reconocimiento primario se debe centrar en el ABC y puede llevar a intervenciones tempranas como intubación o tratamiento del *shock*. La exploración del abdomen habitualmente se demora hasta el reconocimiento secundario. Cuando ya se ha realizado la intubación endotraqueal, invariablemente ya se ha realizado sedación y parálisis química. En esta situación la información que se obtiene palpando el abdomen es algo escasa, y en estos niños será necesario hacer una TC del abdomen cuando haya posibilidad de lesión intrabdominal.

Los signos vitales son esenciales, particularmente la frecuencia respiratoria, la frecuencia del pulso, la presión arterial no invasiva y la saturación de oxígeno. Se debe prestar atención a la perfusión periférica del niño para detectar hipovolemia y tratarla antes de la aparición de hipotensión. Es necesario medir la presión arterial con un manguito de tamaño adecuado a la constitución del niño. La anchura del manguito debe ser de aproximadamente dos tercios la longitud del brazo. Los manómetros automatizados de presión arterial, aunque son útiles para dejar libre al personal para que atienda otros aspectos de la asistencia, pueden ser poco fiables cuando haya hipotensión y pueden dar lugar a retrasos en la obtención de estos registros. Las lecturas aisladas de los signos vitales tienen poca utilidad, y la progresión de los registros y la monitorización de la perfusión son lo que refleja con más exac-

titud el estado de la volemia. En el niño gravemente enfermo se debe medir la frecuencia del pulso y la presión arterial a intervalos de 3-5 minutos.

Se desaconseja la utilización de los términos *inestable* y *estable* cuando se comunica a los compañeros información sobre el estado del niño. Son inespecíficos y los médicos los definen de manera diferente. Cuando se describe el estado circulatorio de un niño es más útil comunicar los signos vitales, su progresión a lo largo del tiempo y la respuesta a los líquidos para indicar el estado de la volemia. Otros parámetros, como el tiempo de relleno capilar, tienen algunas limitaciones, pero pueden ser datos adicionales de la evaluación.

En niños con traumatismos menos graves es importante la técnica de la exploración abdominal para excluir de manera fiable una lesión intrabdominal significativa por medios clínicos. Cuando la exploración física sea el principal indicador de lesión abdominal, idealmente la debe realizar con frecuencia el mismo observador. Con la exploración seriada y la vigilancia de los signos vitales, los cambios se detectan temprano y se puede poner en práctica un tratamiento adecuado. El objetivo de la exploración abdominal es excluir cualquier signo físico, como dolor a la presión, rebote, defensa o rigidez, que precisarán evaluación con una TC.

El dolor por las lesiones y otros motivos de malestar aumentarán la dificultad de la evaluación abdominal. La utilización prudente y temprana de opiáceos parenterales es segura, permitirá reducir la angustia del niño y permitirá realizar una evaluación clínica más exacta. La exploración abdominal se debe realizar mediante palpación suave con las manos calientes. Se debe hacer una evaluación visual breve pero meticulosa de la pared abdominal para estudiar la distribución de cualquier herida penetrante, hematoma o marcas (p. ej., las marcas del cinturón de seguridad o del manillar).

La dilatación gástrica puede dificultar mucho la exploración además de deteriorar la ventilación. La introducción de una sonda nasogástrica facilitará la exploración por la descompresión del estómago, a la vez que reducirá el riesgo de aspiración y mejorará los movimientos diafragmáticos. La aspiración de sangre por la sonda nasogástrica habitualmente indica la presencia de una lesión intrabdominal grave. La distensión persistente del abdomen después de la introducción de la sonda nasogástrica puede indicar una hemorragia intrabdominal.

La provocación de la sensibilidad de rebote se debe modificar en niños pequeños porque, cuando es positiva, invariablemente produce dolor y malestar al niño. Esto puede hacer que la evaluación posterior sea más difícil. Habitualmente se puede obtener la misma información con una palpación suave, utilizando de manera ocasional la sensibilidad a la percusión. Esta técnica es aceptable en niños con traumatismo leve en los que se repite una exploración meticulosa. La auscultación del abdomen tiene una eficacia escasa. La exploración rectal y vaginal está indicada raras veces en el niño con un traumatismo abdominal leve, y en este caso se debe realizar únicamente una vez, habitualmente bajo anestesia general. Las indicaciones de la exploración rectal incluyen:

- Evaluación del tono rectal si existe la posibilidad de una lesión medular.
- Detección de sangre digestiva y de la posición de la próstata.

En el niño que tiene únicamente lesiones leves, la forma en la que el niño se mueve alrededor de la camilla de urgencias o en la que camina puede ser una herramienta de cribado útil sobre si existe o no una lesión intrabdominal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análisis

Se debe obtener sangre para determinar el grupo sanguíneo y reservar sangre, hacer análisis de sangre completo, pruebas de función hepática, amilasa y glucosa sanguínea.

La elevación de la concentración de las transaminasas hepáticas es un indicador fiable de lesión hepática. La aspartato aminotransferasa (AST) y la alanina aminotransferasa (ALT) aumentan poco después de la lesión hepática y habitualmente están elevadas en el momento de la evaluación inicial en el servicio de urgencias. En el contexto de una lesión pancreática con frecuencia aumenta la amilasa sérica, pero la amilasa inicial puede ser normal y los valores aumentan a lo largo de 3 días⁴.

Evaluación ecográfica dirigida al traumatismo (FAST)

Se ha propuesto la ecografía como herramienta de cribado inicial rápida y eficaz en la evaluación del abdomen de un niño con un traumatismo⁵⁻⁸. En este contexto la ecografía tiene como objetivo detectar

líquido libre en la cavidad peritoneal. Durante esta evaluación rápida no se intenta identificar lesiones viscerales sólidas. Esta exploración lleva entre 3 y 5 minutos y se puede realizar a la cabecera de la cama en la zona de reanimación. Aunque hay mucha bibliografía que apoya esta modalidad⁵⁻⁷, también hay algunas investigaciones que recomiendan precaución⁸. Sus detractores señalan la preocupación por su baja sensibilidad en la detección de líquido libre; sin embargo, algunos estudios han publicado valores de sensibilidad desde el 89% hasta el 100%. Siempre que se tengan en cuenta las limitaciones de la ecografía FAST, sigue siendo una herramienta muy útil, particularmente en la evaluación del niño con múltiples lesiones. La identificación de líquido libre en el niño estable con signos vitales normales se debe seguir por una TC. La detección de líquido libre en el niño en el que se deterioran los signos vitales apoyará la decisión de un tratamiento quirúrgico. La ecografía FAST depende del operador y la deben realizar únicamente médicos con formación y titulación adecuadas.

Tomografía computarizada

Es la exploración de elección en los niños estables con traumatismo abdominal, consultando con un cirujano pediátrico. Con la evolución y la aceptación habitual del tratamiento no quirúrgico de las lesiones abdominales cerradas, las pruebas de imagen diagnósticas son un componente esencial del proceso de evaluación del niño lesionado. La TC se ha convertido en el patrón de referencia⁹. Permite identificar líquido intrabdominal libre, lesiones de vísceras sólidas, la configuración de las lesiones y las asas intestinales, y mostrará la presencia de gas peritoneal libre. Se ve bien el retroperitoneo. La TC se debe realizar después de la administración de contraste intravenoso, lo que permite una mejor visualización, aunque en situaciones de hipoperfusión renal se puede desencadenar una insuficiencia renal, y la alergia al contraste es un problema poco frecuente pero potencialmente grave.

La utilización de contraste oral es más controvertida. Algunos autores consideran que el contraste oral es esencial, particularmente para optimizar la posibilidad de detectar datos de lesión de una víscera hueca¹. El contraste oral ayudará a identificar el intestino en la TC, pero cuando hay íleo el contraste puede llegar únicamente a la porción proximal del tubo digestivo. También puede haber problemas con la

administración del contraste oral en un niño lesionado (que con frecuencia está en decúbito supino), riesgo de vómito y aspiración, y retraso en la realización de la TC. El contraste oral no está justificado en la fase de reanimación.

Ecografía formal

La ecografía formal ha sido sustituida en muchas instituciones por la ecografía FAST. Se tarda más tiempo en realizar una exploración ecográfica detallada del abdomen superior e inferior y depende más del observador que la TC. La distensión abdominal que produce el íleo y la distensión luminal, y la presencia de sensibilidad abdominal en el niño, pueden hacer que la exploración ecográfica sea más difícil. Por tanto, la ecografía es poco útil en el diagnóstico definitivo del traumatismo abdominal salvo cuando no se dispone de TC. No plantea ninguna ventaja respecto a la TC excepto su disponibilidad.

Lavado peritoneal diagnóstico

Las indicaciones del lavado peritoneal diagnóstico (LPD) en niños son escasas. La decisión de realizarlo la debe tomar el cirujano pediátrico que atiende al niño. Esta exploración es técnicamente más difícil en niños, y se pueden lesionar con facilidad los órganos intraperitoneales y las estructuras retroperitoneales. Al niño con signos vitales estables y sensibilidad abdominal se le debe evaluar con repetición de la exploración clínica, TC o ecografía. El niño en el que hay deterioro de los signos vitales y respuesta al tratamiento con líquidos nula o únicamente transitoria plantea un problema más difícil. Las decisiones las debe tomar el cirujano pediátrico. Si no hay datos de hemorragia en otra localización entonces estará clara la decisión de llevar a cabo una laparotomía. Cuando haya una lesión pélvica asociada, el LPD (que es poco fiable en esta situación) puede ser útil para determinar rápidamente si la opción preferida es una laparotomía o una angiografía con embolización. Es una situación poco frecuente en el contexto pediátrico. En manos experimentadas, la ecografía FAST puede ofrecer la misma información y ha superado al LPD en esta situación (cuando está disponible). En el niño que tiene líquido libre en la TC pero que no tiene datos de lesiones de vísceras sólidas, y que tiene un mecanismo compatible con lesión de una víscera hueca, el LPD puede ser útil. Esto pertenece al dominio del cirujano pediátrico, porque el líquido de lavado puede ser irritante para el perito-

neo durante 48 horas y puede hacer que la repetición de la evaluación mediante exploración clínica y TC sea difícil¹⁰.

TRATAMIENTO GENERAL

La evaluación comienza con el reconocimiento primario y cualquier intervención que permita salvar la vida del paciente, mientras se obtienen de manera simultánea datos de la historia. Se debe administrar oxígeno y se deben monitorizar con frecuencia los signos vitales. Se debe obtener pronto un acceso vascular y muestras de sangre adecuadas para realizar pruebas cruzadas, estudio hematológico y bioquímica. Cuando haya retraso en la obtención del acceso venoso, el acceso intraóseo sigue siendo un método eficaz de reanimación. Se debe obtener una serie radiológica traumatológica de tórax, pelvis y columna cervical lateral, cuando esté indicado, durante la reanimación. También pueden ser necesarias proyecciones de la columna torácica y lumbar cuando esté indicado, de acuerdo con el mecanismo de la lesión y los hallazgos clínicos.

La exploración abdominal habitualmente se reserva al reconocimiento secundario. Se debe prestar atención para asegurarse de que el niño esté caliente para evitar la aparición de hipotermia durante la reanimación.

El tratamiento con líquidos debe comenzar con 20 ml/kg de cristaloides calentados (salino normal) y se deben repetir cuando sea necesario. Si es necesario un tratamiento adicional con líquidos después de los bolos de cristaloides, se debe utilizar sangre en volúmenes de 10 ml/kg. Raras veces la rapidez de la hemorragia puede dictar la utilización de sangre O negativa o específica de grupo en lugar de esperar a tener sangre totalmente cruzada.

La consideración temprana de descompresión gástrica con una sonda nasogástrica facilita la evaluación abdominal y la ventilación. Puede ser necesario colocar una sonda vesical, dependiendo de la necesidad de facilitar la monitorización hemodinámica de la reposición de líquidos y de detectar hematuria. El hematoma perineal y la presencia de sangre en el meato uretral externo son contraindicaciones a la colocación sistemática de una sonda vesical y obligan a realizar una uretrografía o una cistografía retrógrada para evaluar la integridad de la uretra. En esa situación se debe buscar la opinión de los cirujanos.

3.4 TRAUMATISMO ABDOMINAL Y PÉLVICO

Cuando esté disponible, se puede realizar la ecografía FAST, con frecuencia en los primeros 20 minutos después de la llegada del paciente, y puede o no mostrar líquido libre. El tratamiento posterior habitualmente está dictado por la respuesta hemodinámica del niño a la reposición de líquidos. La exploración con TC es ideal pero puede no ser factible en un número muy pequeño de niños que se desangran con deterioro de los signos vitales a pesar de la reposición de líquidos. En esta situación para realizar la toma de decisiones se precisa la consulta quirúrgica temprana en relación con una laparotomía urgente.

ASPECTOS QUIRÚRGICOS

El tratamiento no quirúrgico selectivo de las lesiones de vísceras sólidas en niños está bien establecido en la actualidad. Es evidente que la hemorragia por una lesión del bazo, del hígado o del riñón generalmente es autolimitada¹¹. Las tasas de éxito mayores del 90% con tratamiento no quirúrgico indican que el tratamiento quirúrgico es una situación excepcional en muchas instituciones. Sin embargo, habitualmente las lesiones pancreáticas se asocian a una mayor incidencia de intervenciones quirúrgicas. El tratamiento quirúrgico es la regla en las lesiones de víscera hueca. Algunas lesiones, como el hematoma duodenal sin datos de perforación, se pueden tratar sin cirugía. La decisión de tratamiento quirúrgico frente a tratamiento conservador la toma el cirujano que realizará el tratamiento posterior del niño. Evidentemente, esta decisión está muy influida por detalles claros sobre la progresión de los signos vitales, la respuesta al tratamiento con líquidos y las lesiones asociadas. Se debe realizar un abordaje no quirúrgico en una institución en la que se disponga de un cirujano dedicado al niño lesionado y una instalación de cuidados intensivos o de cuidados intermedios pediátricos¹¹. Esto puede precisar la transferencia del niño a un centro regional.

TRAUMATISMO PENETRANTE

La lesión abdominal penetrante en un niño habitualmente precisa exploración mediante laparoscopia o laparotomía. Como la pared abdominal es con frecuencia más fina que en los adultos, la penetra-

ción en la cavidad peritoneal se produce con más facilidad. Es necesaria una evaluación cuidadosa que incluya un rodillo para girar al paciente para poder explorar la espalda, para excluir otras lesiones. Las heridas por arma de fuego se deben explorar en el quirófano. El abordaje de la reanimación inicial es idéntico al del traumatismo cerrado. Una radiografía de tórax en bipedestación o en decúbito lateral ayudará a identificar la presencia de aire libre.

FRACTURAS PÉLVICAS

Un niño que tiene una fractura de pelvis ha estado sometido a un traumatismo intenso. Son lesiones poco frecuentes en niños, y aparecen con la mitad de frecuencia que en adultos¹². Hay varias diferencias importantes entre la pelvis ósea de niños y adolescentes y la de los adultos. Hay mayor elasticidad en las articulaciones sacroilíacas y en la sínfisis del pubis y mayor plasticidad del hueso, en la pelvis pediátrica, por lo que son necesarias mayores cantidades de energía cinética para producir una fractura. Las fracturas por avulsión se producen en niños y adolescentes porque el cartilago es más débil que el hueso. Esto ocurre en la fisis. La mayor laxitud de las articulaciones de la pelvis pediátrica indica que se producen fracturas únicas con más frecuencia, en contraposición con la pelvis adulta, en la que hay el concepto de doble rotura. Las fracturas que se producen a través de los centros de crecimiento epifisarios y apofisarios pueden producir detención del crecimiento, discrepancia de la longitud de las piernas y deformidad. Los niños también tienen una

mayor capacidad de remodelado debido a la inmadurez de la pelvis ósea¹³.

Los mecanismos frecuentes de fractura pélvica son accidentes de tráfico y colisiones de vehículos a motor con peatones, seguidos de caídas^{13,14}.

Hay varios sistemas de clasificación de las fracturas pélvicas. Ninguno es ideal. Torode y Zeig describieron cuatro grupos de fractura pélvica, pero no incluyeron las fracturas acetabulares aisladas¹⁵. Silber y cols. lo han modificado¹³, y esta es la clasificación útil por el mecanismo de lesión y la descripción (tabla 3.4.1).

Las lesiones asociadas aumentan de frecuencia al aumentar la gravedad del tipo de fractura. Otras lesiones esqueléticas son frecuentes, seguidas por las lesiones craneales, abdominales y pulmonares. En una serie extensa el 19% del grupo total tenía lesiones viscerales. Por tanto, cuando se identifique una fractura pélvica en la radiografía inicial se debe realizar una búsqueda meticulosa de otras lesiones. El tratamiento de esas otras lesiones habitualmente será prioritario respecto al tratamiento de la fractura pélvica.

La lesión vesical, aunque es más frecuente que en los adultos, es una asociación infrecuente. En una revisión de 166 niños con fracturas pélvicas se observó una rotura uretral y dos contusiones vesicales¹³. Hay una intensa asociación entre estas lesiones y el mecanismo en silla de montar. Los niños con frecuencia sufren lesiones «a horcajada» en relación con las atracciones de los parques y con montar en bicicleta.

En la serie de Silber, se trató sin cirugía al 97% de los niños¹³. La mayoría de estas lesiones (63%) eran fracturas del tipo 3. El resto eran fracturas del tipo 2 (17%) y del

Tabla 3.4.1 Clasificación de las fracturas pélvicas pediátricas

| Tipo | Mecanismo | Descripción |
|------|--|---|
| 1 | Avulsión | Separación a través de una apófisis o adyacente a la misma |
| 2 | Compresión lateral | Fracturas de las alas ilíacas |
| 3 | Compresión anteroposterior (habitualmente) | Fracturas anulares simples: <ul style="list-style-type: none"> • fracturas aisladas de las ramas del pubis • rotura de la sínfisis del pubis sin alteración de la articulación sacroilíaca • fracturas acetabulares aisladas |
| 4 | Compresión anteroposterior (habitualmente) | Fracturas con rotura del anillo: <ul style="list-style-type: none"> • fractura (o diastasis) de las estructuras anteriores y posteriores • fractura pélvica con fractura acetabular • fractura en silla de montar: fracturas unilaterales de las ramas superiores e inferiores del pubis |

Descrita inicialmente por Torode y Zeig¹⁵ y modificada por Silber y cols.¹².

tipo 4 (17%). En esta serie fallecieron seis niños; todas estas muertes se debieron a las lesiones asociadas. La tasa de mortalidad de las fracturas pélvicas pediátricas es de manera constante menor del 6% en estudios recientes¹². En un estudio que comparó las fracturas pediátricas y de adultos, la tasa de mortalidad de los niños fue del 5,7%, en comparación con el 17,5% en el grupo adulto¹². La lesión vascular y el desangramiento son infrecuentes en niños, al contrario que en los adultos. Se piensa que esto se debe a la mayor flexibilidad esquelética y a la mayor capacidad de las arterias pediátricas de constreñirse después de la lesión.

En los niños en los que la hemorragia es significativa es esencial la participación temprana de un cirujano ortopédico y de un radiólogo intervencionista para optimizar el tratamiento. Se ha utilizado con éxito la fijación externa y la angiografía, particularmente en adolescentes.

DERIVACIÓN

Casi todos los niños con una lesión abdominal o pélvica grave precisarán ingreso desde el servicio de urgencias. La naturaleza y la gravedad de las lesiones y el tratamiento propuesto determinarán la localización más adecuada para el ingreso. Los cirujanos que participen en la asistencia posterior del niño necesitarán datos para fundamentar esta decisión.

Los niños pequeños que han tenido un mecanismo significativo de lesión (p. ej., caída desde una gran altura, colisiones de vehículos a motor a velocidad elevada, colisión con peatones o arrollamiento por un vehículo a motor) pero que aparentemente no tienen lesiones o que tienen únicamente lesiones leves también deben ingresar para observación (durante 12-24 horas). Las lesiones abdominales en niños pequeños inicialmente pueden tener los signos mínimos o sutiles, que se hacen más evidentes después de la observación y exploraciones

CONTROVERSIAS

- ❶ La necesidad de utilizar doble contraste en la TC abdominal. Es necesario el contraste IV, pero no está clara la necesidad de contraste oral.
- ❷ Definición del niño hemodinámicamente inestable. Si existen dudas, comente el caso del niño con un médico de urgencias o un cirujano. Los niños pueden tener una hipovolemia profunda con signos vitales normales o únicamente con una taquicardia leve. Las necesidades continuas de líquidos y los índices de perfusión periférica son indicadores importantes del estado de la volemia.
- ❸ Aceptación de la ecografía FAST. Aunque tiene defensores acérrimos, la utilidad de esta modalidad en el paciente traumatizado pediátrico está peor definida que en la población adulta. En el futuro es probable que la ecografía FAST se convierta en una parte integral de la evaluación temprana del paciente pediátrico con un traumatismo abdominal cerrado.

seriadas. Debido a la plasticidad del esqueleto pediátrico se puede producir un trastorno interno grave sin datos externos evidentes de traumatismo.

Sin embargo, en niños mayores puede ser adecuado dar de alta al paciente que no tenga lesiones o que tenga únicamente lesiones leves. Esto se debe realizar después de varias evaluaciones en el servicio de urgencias y con la planificación de seguimiento por un médico en un plazo de 24 horas. Se debe

indicar a los padres que vuelvan antes si cambian los síntomas del niño. En general, no se debe dar de alta a los niños con dolor abdominal persistente después de un traumatismo a pesar de tener resultados negativos en las pruebas de imagen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stafford PW, Blinman TA, Nance ML 2002 Practical points in evaluation and resuscitation of the injured child. *Surgical Clinics of North America* 82: 273-301
2. Tepas JJ 2003 Paediatric trauma. In: Moore EE, Mattox KL, Feliciano DV (eds) *Trauma*, 4th edn. McGraw-Hill Education, New York, 1075-1098
3. Rouse TM, Eichelberger MR 1992 Trends in pediatric trauma management. *Surgical Clinics of North America* 72: 1347-1364
4. Sjovald A, Hirsh K 1997 Blunt abdominal trauma in children: Risks of nonoperative treatment. *Journal of Pediatric Surgery* 32: 1169-1174
5. Akgur FM, Aktug T, Olguner M et al 1997 Prospective study investigating routine usage of ultrasonography as the initial diagnostic modality for the evaluation of children sustaining blunt abdominal trauma. *Journal of Trauma* 42: 626-628
6. Thourani VH, Pettitt BJ, Schmidt JA et al 1998 Validation of surgeon-performed emergency abdominal ultrasonography in pediatric trauma patients. *Journal of Pediatric Surgery* 33: 322-328
7. Corbett SW, Andrews HG, Baker EM et al 2000 ED evaluation of the pediatric trauma patient by ultrasonography. *American Journal of Emergency Medicine* 18: 244-249
8. Coley BD, Mutabagani KH, Martin LC et al 2000 Focused abdominal sonography for trauma (FAST) in children with blunt trauma. *Journal of Trauma* 48: 902-906
9. Tepas JJ 1993 Blunt abdominal trauma in children. *Current Opinion in Pediatrics* 5: 317
10. Advanced Life Support Group 2001 *Advanced Paediatric Life Support Manual*, 3rd edn. BMJ Books, London
11. American College of Surgeons Committee on Trauma 1997 *Advanced Trauma Life Support Student Manual*, 6th edn. ACS, Chicago
12. Ismail N, Bellemare JF, Mollitt DL et al 1996 Death from pelvic fracture: Children are different. *Journal of Pediatric Surgery* 31: 82-85
13. Silber JS, Flynn JM, Koffler KM et al 2001 Analysis of the cause, classification and associated injuries of 166 consecutive pediatric pelvic fractures. *Journal of Pediatric Surgery* 21: 446-450
14. McIntyre RC, Bensard DD, Moore EE et al 1993 Pelvic fracture geometry predicts risk of life threatening haemorrhage in children. *Journal of Trauma* 35: 423-429
15. Torode I, Zeig D 1985 Pelvic fractures in children. *Journal of Pediatric Surgery* 5: 76-84

3.5 QUEMADURAS

PETER BARNETT

ASPECTOS ESENCIALES

1 Las quemaduras son una de las principales causas de muerte en niños en Australia.

2 En el servicio de urgencias puede ser difícil la evaluación definitiva de la «profundidad» de la quemadura, porque el aspecto puede evolucionar durante las primeras 24 horas.

3 La cantidad calculada de líquido (pérdida por la quemadura más mantenimiento) a reemplazar en 24 horas es solamente una guía y se debe ajustar de acuerdo con la respuesta hemodinámica del niño.

4 Los niños con quemaduras graves complicadas se deben tratar en una unidad de quemados pediátrica.

5 Se debe considerar una lesión accidental si la consulta en urgencias se retrasa o si la historia que se da es incompatible con la quemadura que se tiene.

6 Las quemaduras eléctricas se ven con más frecuencia en dos grupos de edad: niños pequeños en el hogar y adolescentes varones que realizan conductas de riesgo elevado. Las exposiciones a un voltaje elevado tienen una evolución más grave, porque es más probable que se asocien a lesiones de estructuras internas.

mayor en niños pequeños. Las muertes se relacionan generalmente con quemaduras por llama, que se pueden complicar por la inhalación de humo y otros gases tóxicos (p. ej., en incendios). Las muertes tempranas se relacionan con complicaciones respiratorias, mientras que las muertes tardías habitualmente se relacionan con infección. La utilización de desbridamiento temprano e injertos cutáneos ha llevado a un aumento de la tasa de supervivencia en pacientes que previamente habrían muerto por infección.

Afortunadamente, la mayoría de las quemaduras es menos grave y se debe principalmente a escaldaduras por líquidos calientes. Esto se produce con frecuencia en niños en edad preescolar debido a su naturaleza exploradora que precipita accidentes en el hogar. Las quemaduras por llama aparecen en niños mayores que con frecuencia experimentan con sustancias inflamables. Las quemaduras químicas y eléctricas son poco frecuentes. Se debe estar alerta a la posibilidad de quemaduras como manifestación de una lesión no accidental en un niño pequeño.

Diversas estrategias preventivas pueden ayudar a reducir el riesgo y el grado de las quemaduras, especialmente las quemaduras térmicas. Reducir la temperatura de los calentadores de agua hasta un máximo de 50 °C aumenta significativamente el tiempo de contacto necesario para producir quemaduras. La ropa resistente a las llamas y los detectores de incendios en los hogares han salvado muchas vidas. Se ha demostrado que las tazas a prueba de derramamientos, las protecciones alrededor de las chimeneas y los grifos a prueba de niños previenen las quemaduras. Otras estrategias de prevención adicionales tendrán una influencia mucho mayor sobre las quemaduras que los avances del tratamiento de las quemaduras.

FISIOPATOLOGÍA

La piel es el mayor órgano del cuerpo, y sus funciones incluyen:

- Prevención de la pérdida de calor hacia el entorno, regulando de esta manera la temperatura corporal.
- Mantenimiento de los líquidos corporales, evitando la pérdida de agua desde el cuerpo.

- Actuación como barrera frente a los gérmenes infecciosos.

Por tanto, los niños con quemaduras extensas tienen dificultad para conservar el líquido y regular la temperatura, y tienen riesgo de infección.

La piel está formada por dos capas principales.

- 1 **Epidermis:** formada por epitelio escamoso estratificado, que es en buena medida no viable. Actúa como barrera frente a los gérmenes, además de prevenir la pérdida de líquidos desde el cuerpo.
- 2 **Dermis:** contiene las estructuras anexas del epitelio, como los folículos pilosos, las glándulas sudoríparas y los receptores neurales del dolor y la presión. También contiene vasos sanguíneos, que contribuyen a la regulación de la temperatura del cuerpo mediante la pérdida de calor radiante.

Después de una quemadura, la lesión de las células epiteliales especializadas más profundas lleva a un cambio a epitelio escamoso estratificado. Estas células proliferan y cubren gradualmente la quemadura con una barrera no epitelial. Por tanto, si se lesionan las estructuras dérmicas, el injerto cutáneo es la única forma de cubrir la piel. Cuando están afectadas estas capas profundas se produce cicatrización y pueden aparecer contracturas.

La profundidad de la quemadura dependerá de la temperatura de la sustancia en contacto con la piel, de la duración del tiempo que esté en contacto la sustancia con la piel y de la magnitud del enfriamiento posterior de la zona cutánea quemada. La hipotermia por enfriamiento se produce rápidamente en niños debido a su mayor cociente entre área superficial y peso, en comparación con los adultos. Además, los niños tienen una piel más fina, lo que hace que las quemaduras sean más profundas para una temperatura y duración del contacto dadas.

CLASIFICACIÓN

Las quemaduras generalmente se clasifican en quemaduras superficiales, de grosor par-

INTRODUCCIÓN

Las quemaduras que presentan los niños son un motivo frecuente de consulta en un servicio de urgencias y con frecuencia producen una angustia importante tanto para el niño como para los padres. Las quemaduras son una de las causas principales de muerte en niños en Australia. La mortalidad es

cial y de grosor total. La nomenclatura previa (de primer, segundo y tercer grado) ha sido sustituida para dar una descripción más exacta de la quemadura. En el servicio de urgencias puede ser difícil la evaluación definitiva de la «profundidad» de la quemadura porque el aspecto puede evolucionar durante las primeras 24 horas. De la misma forma, con frecuencia la quemadura no tiene una profundidad uniforme, y puede pasar tiempo antes de que quede clara la profundidad y, por tanto, el tratamiento definitivo. Las quemaduras superficiales y de grosor parcial son las quemaduras más frecuentes que se ven en niños.

Quemaduras superficiales

Las quemaduras superficiales generalmente afectan únicamente a la capa epidérmica. Con frecuencia se deben a quemaduras solares y a escaldaduras leves. La formación de ampollas no se produce inmediatamente, sino que se puede producir en los días siguientes. El dolor y la tumefacción generalmente duran únicamente algunos días. La piel está eritematosa y palidece normalmente a la presión. La epidermis con frecuencia se pelará en 3-7 días y estará curada completamente en 7-10 días sin cicatrización.

Quemaduras de grosor parcial

Las quemaduras de grosor parcial se producen cuando está afectada toda la epidermis y parte de la dermis. Cuanta más dermis esté afectada, más cicatrización se producirá con la curación.

Las quemaduras de grosor parcial *superficiales* afectan a la capa papilar de la dermis y se caracterizan por eritema con formación de ampollas. Las ampollas pueden permanecer intactas y romperse después debido a una presión externa. La piel subyacente a la ampolla tiene color sonrosado o rojo y aspecto húmedo. Estas quemaduras son muy dolorosas porque están expuestas las terminaciones nerviosas. Cuanto más profunda sea la quemadura, más lento será el proceso de curación. Generalmente las quemaduras de grosor parcial superficiales curan en 2-3 semanas.

Las quemaduras de grosor parcial *profundas* afectan a la capa reticular de la dermis. Pueden ser menos dolorosas que las quemaduras más superficiales, porque el edema reduce la exposición de las terminaciones nerviosas. Tienen un color más pálido con aspecto moteado debido a trombosis de los vasos superficiales. La piel no palidece a la presión. Inicialmente

puede ser difícil distinguir las quemaduras de grosor total de las quemaduras de grosor parcial profundas. Las quemaduras de grosor parcial profundas generalmente curan después de 3-6 semanas. La cicatrización es frecuente, y a veces es necesario el injerto cutáneo.

Quemaduras de grosor total

Las quemaduras de grosor total generalmente aparecen después de quemaduras por llama o tras un contacto prolongado con una superficie caliente. Otras causas son aceite caliente, inmersión prolongada y quemaduras químicas. Afectan a la epidermis y a toda la dermis, incluyendo los apéndices epidérmicos. Tienen un aspecto seco, duro, blanco y correoso o pueden tener color negro. Habitualmente no tienen sensación porque las terminaciones nerviosas se han destruido, y el dolor se debe a las quemaduras más superficiales del borde de la quemadura de grosor total. Las quemaduras de grosor total solamente pueden curar por nuevo crecimiento de piel desde el borde de la quemadura, que produce cicatrización. Por tanto, la mayoría precisa injerto cutáneo.

Todas las quemaduras importantes se colonizan con bacterias. El calor produce coagulación del tejido, que da lugar a edema y piel no viable, que se puede convertir en una rica fuente de nutrientes para las bacterias. Es necesario un desbridamiento adecuado para reducir el riesgo de infección. La infección aumentará la profundidad de la lesión de la piel y, por tanto, el grado de cicatrización.

La localización de la quemadura también es importante en relación con la posible cicatrización, la contractura y los cuidados de la quemadura aguda. Puede ser difícil aplicar curas a las quemaduras faciales, de las manos, de los pies y del perineo. Por tanto, la parte del cuerpo afectada por la quemadura influirá en si es necesario un tratamiento intrahospitalario o especializado.

ANAMNESIS

La anamnesis habitualmente se obtiene de un progenitor para aclarar los hechos. El personal de la ambulancia puede tener información adicional importante. Es importante conocer la sustancia y la temperatura estimada de la sustancia que produjo la quemadura (p. ej., una taza de té caliente, aceite culinario, una llama) y la duración del contacto con la piel (p. ej., ¿estaba ves-

tido el paciente en ese momento, con qué y durante cuánto tiempo?).

En el caso de las quemaduras por llama, ¿estaba el paciente atrapado en un espacio cerrado, y de esta manera tenía riesgo de problemas por inhalación, o hubo pérdida de conciencia? Estos datos pueden indicar problemas de inhalación como intoxicación por monóxido de carbono. La información histórica puede determinar la posibilidad de lesiones asociadas por caídas o explosiones.

Es necesario considerar una lesión no accidental si la presentación es tardía o si la historia que se da es incompatible con la quemadura que presenta el paciente. También se deben obtener los antecedentes médicos y el estado de vacunación, particularmente para el tétanos (véase capítulo 1.1).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Obsérvese que los niños que están angustiados pueden precisar la administración de una analgesia adecuada inmediata al principio para facilitar la exploración.

Reconocimiento primario

La evaluación inicial del niño se debe dirigir a la presencia de cualquier dato que indique la posible afectación de las vías aéreas, como pelos nasales o pelos de las cejas chamuscados, quemaduras orales o faciales, expectoración de esputo carbonáceo, tos perruna, alteración de la voz, estridor, sibilancias o dificultad respiratoria. El compromiso de la vía aérea (superior o inferior) puede tener un inicio insidioso, por lo que es vital volver a explorar con frecuencia al niño durante las primeras 12-24 horas. El estridor y la ronquera indican afectación de la vía aérea superior, y es necesaria la intubación temprana antes de que evolucione a un edema que produzca obstrucción total de la vía aérea. En esta situación la intubación tardía puede ser cada vez más peligrosa debido a la distorsión de la anatomía laríngea normal. Las escaldaduras de la cara raras veces producen compromiso de la vía aérea.

A continuación se debe evaluar el estado circulatorio. No se producirá hipovolemia por pérdida de líquido hacia el tercer espacio hasta varias horas después de una quemadura grave. Por tanto, si hay inestabilidad cardiovascular de inicio temprano se debe buscar una explicación alternativa, como hemorragia. Se debe evaluar la perfusión periférica de las extre-

3.5 QUEMADURAS

midades cuando haya quemaduras circunferenciales. La comparación de las ondas de pulso de varios dedos de la extremidad utilizando un oxímetro de saturación puede facilitar esta evaluación en los casos dudosos.

Evaluación de la zona quemada

Se debe evaluar la extensión y la profundidad de la quemadura después de haber estabilizado al paciente. Esto habitualmente se hace con un gráfico corporal (véase figura 3.5.1, p. 87), que puede ser útil para facilitar la documentación de las quemaduras. Este gráfico se utiliza porque el área superficial afectada variará dependiendo de la edad del niño y las partes del cuerpo en las que esté localizada la quemadura. También se puede utilizar un método sencillo, utilizando la superficie palmar de la mano del niño, para estimar el área de la quemadura. La misma corresponde a aproximadamente el 1% del área superficial total del niño. La fórmula de los adultos utilizando la «regla de los nueve» se puede utilizar en adolescentes mayores de 15 años.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En los pacientes que precisen reposición de líquidos por vía intravenosa se debe obtener un hemograma completo inicial, electrolitos, creatinina y urea, y se debe cruzar y reservar sangre. En las quemaduras graves puede ser necesaria la reposición con sangre, proteínas y electrolitos. Se debe obtener la concentración de carboxihemoglobina en pacientes con quemaduras con inhalación y se debe extrapolar a la hora de la lesión. Una concentración superior al 15% al llegar a urgencias indica una inhalación significativa de humo. Se debe monitorizar el débito urinario en quemaduras graves, tanto para guiar la adecuación de la reanimación como para detectar la presencia de mioglobina.

La monitorización de la saturación de oxígeno y la gasometría arterial (cuando estén indicadas) facilitarán la evaluación clínica de la afectación respiratoria. También se debe realizar una radiografía de tórax en caso de que haya sospechas de quemaduras con inhalación. Sin embargo, las quemaduras con inhalación en consecuencia evolucionarán a lo largo del tiempo, y la radiografía inicial puede ser normal. La apa-

rición temprana de alteraciones radiográficas generalmente indica una lesión pulmonar más grave.

TRATAMIENTO

Prehospitalario

Los objetivos principales del tratamiento prehospitalario son estabilizar los datos ABC, prevenir la lesión por quemadura persistente, administrar analgesia, cubrir la zona afectada y trasladar al paciente rápidamente a un servicio de urgencias.

La prioridad en cualquier quemadura es evaluar y estabilizar la vía aérea y la respiración. Se debe administrar oxígeno cuando se sospeche intoxicación por monóxido de carbono en quemaduras por inhalación. La circulación generalmente no es un problema en la primera hora después de una quemadura grave, y se debe realizar el transporte rápido al hospital. Si el tiempo de traslado es mayor de una hora y la quemadura es mayor del 20% se debe iniciar la reposición de líquidos intravenosos en ruta cuando sea posible.

Las quemaduras se deben cubrir con paños estériles empapados en agua. El enfriamiento excesivo de quemaduras graves producirá hipotermia y empeorará la evolución del paciente. Las quemaduras leves recientes se deben enfriar con agua corriente, que reduce al mínimo la extensión de la quemadura y también proporciona cierto alivio del dolor.

Generalmente la analgesia es necesaria en las primeras fases, y una única dosis de un narcótico parenteral (p. ej., morfina, 1-2 mg/kg IM) es una buena opción en quemaduras menores del 20%. Si la quemadura es mayor del 20% se debe obtener un acceso intravenoso y se debe ajustar morfina según el dolor del paciente.

Si se ha producido una quemadura eléctrica se debe realizar monitorización cardíaca durante el traslado. A los pacientes con quemaduras químicas se les debe lavar de manera extensa la zona afectada antes del transporte.

Servicio de urgencias

La prioridad debe ser la estabilización de la vía aérea, la respiración y la circulación, con la administración simultánea de analgesia. Si se sospechan quemaduras de la vía aérea se debe considerar la intubación temprana, como se ha comentado antes. Los pacientes con estridor evidente por compromiso de la vía aérea superior precisan intubación urgente. Se debe administrar oxígeno

suplementario y se debe monitorizar la saturación de oxígeno.

Otras posibles indicaciones de la ventilación en quemaduras graves incluyen:

- Quemaduras extensas (>60%-70%) para reducir el trabajo de la respiración del paciente.
- Quemaduras torácicas circunferenciales de grosor total, que pueden comprometer la expansión torácica.
- Lesión pulmonar por inhalación grave que produce edema pulmonar e hipoxemia. Las quemaduras por inhalación generalmente empeoran en las primeras 12-24 horas, y la ventilación puede ser necesaria en cualquier momento de este marco temporal. En estos casos es adecuada una consulta temprana con una unidad de cuidados intensivos pediátricos.

La evaluación de la circulación incluye la frecuencia del pulso, la presión arterial y la perfusión periférica de los miembros. Las pérdidas de líquido por la propia quemadura no producen insuficiencia circulatoria temprana, y se deben buscar otras lesiones asociadas en el paciente con *shock* temprano. También es importante reseñar la hora a la que se evalúa al paciente en relación con la hora de la quemadura. Los niños que acuden a urgencias con retraso (p. ej., de varias horas) pueden llegar con compromiso circulatorio por pérdidas de líquido por la piel.

Es necesario colocar un acceso intravenoso en todos los niños con quemaduras que afecten a más del 20% del área superficial corporal (ASC). La velocidad de reposición de líquidos se debe calcular utilizando la hora de la quemadura, no el tiempo de la visita al servicio de urgencias (véase «Reposición de líquidos» más adelante). Se prefiere un acceso venoso periférico, preferiblemente a través de piel no quemada, mejor que un acceso venoso central para la reanimación inicial. Es importante la monitorización del débito urinario (con una sonda vesical o pesando los pañales) para determinar la adecuación de la reposición de líquidos. También se debe colocar una sonda nasogástrica en niños con quemaduras graves, porque se puede producir dilatación gástrica que daría lugar a compromiso respiratorio.

La analgesia se debe administrar pronto, durante la estabilización de A, B y C. En las quemaduras graves se debe iniciar una infusión de morfina después de haber ajustado la analgesia intravenosa inicial adecuada.

A veces son necesarias dosis grandes de narcóticos en quemaduras graves para controlar el dolor del paciente. La utilización de morfina intramuscular es menos fiable debido a la absorción variable en pacientes en estado de *shock* o con quemaduras >20%.

Después se debe realizar un reconocimiento secundario metódico, analizando la extensión, profundidad e importancia anatómica de las quemaduras. Es importante determinar si hay alguna quemadura circunferencial en las extremidades y en el tórax. En las quemaduras superficiales y las quemaduras de grosor parcial es necesaria una monitorización cuidadosa de la circulación y del compromiso ventilatorio. En las quemaduras circunferenciales de grosor total puede ser necesaria una escarotomía de urgencia para restaurar la circulación de la extremidad o para permitir una ventilación adecuada. En esta situación se debe consultar con un especialista en quemaduras pediátricas.

El reconocimiento secundario también debe incluir una exploración cuidadosa de todas las demás lesiones que precisen atención (p. ej., craneales, del cuello, del tórax, de las extremidades, de la pelvis, intrabdominales). Las quemaduras de la cara también deben incluir la exploración ocular con tinción con fluoresceína para detectar afectación corneal.

Reposición de líquidos

La reposición de líquidos se debe calcular en base al peso del niño y el área superficial total de la quemadura. Se utilizan varias fórmulas para calcular las necesidades de reposición de líquidos en las primeras 24 horas. Con la fórmula de Parkland (ASC afectada [%] × peso [kg] × 4) se calcula el número de mililitros de *líquido de reanimación* que se debe administrar en las primeras 24 horas. La mitad del líquido se administra en las primeras 8 horas y el resto en las 16 horas posteriores. El período de 24 horas debe comenzar en el momento de la lesión. Por tanto, si un paciente ha recibido muy poco líquido durante el traslado y han transcurrido 4 horas desde la quemadura inicial, entonces el líquido calculado se debe administrar en las 20 horas siguientes, y la mitad del líquido calculado se debe administrar en las primeras 4 horas.

Además, también se debe administrar *líquido de mantenimiento* para el período de 24 horas. Se calcula como 100 ml/kg para los primeros 0-10 kg, 50 ml/kg para los 11-20 kg y 25 ml/kg para >20 kg. Por tanto, el mantenimiento de un niño de 30 kg = 1000 + 500 + 250 = 1750 ml en 24 horas.

También es importante monitorizar las pérdidas continuas (débito urinario, pérdida respiratoria, etc.).

La cantidad calculada de líquido (perdida por la quemadura más mantenimiento) a reponer en 24 horas es únicamente una guía y se debe ajustar de acuerdo con la respuesta hemodinámica. Se debe mantener a los pacientes con un equilibrio hídrico positivo durante las primeras 24-48 horas. La adecuación de la reposición de líquidos se monitoriza con el débito urinario y los parámetros clínicos de perfusión. En niños el débito urinario recomendado es 0,5-1 ml/kg por hora, y se debe monitorizar con una sonda vesical en las quemaduras graves. Generalmente no es necesario un catéter venoso central en la fase de tratamiento de servicio de urgencias.

El tipo de líquido utilizado varía según los especialistas en quemaduras, y es mejor estar familiarizado con la preferencia de la unidad local de quemados pediátricos. En el niño con *shock* se debe administrar un bolo de 20 ml/kg de salino normal, que se puede repetir cuando sea necesario para restaurar la circulación periférica. La reposición continua generalmente se hace con cristaloides en las primeras 24 horas, porque los coloides escapan a través de los capilares quemados, produciendo empeoramiento del edema. Después de 24 horas se utilizan los coloides como parte de los líquidos de reposición en la unidad de cuidados intensivos. Cuando se calculen las necesidades iniciales de líquido es importante restar de esta cantidad los líquidos administrados en forma de bolo.

Pueden ser necesarios líquidos adicionales en las quemaduras eléctricas graves que producen lesión muscular, porque la mioglobina puede producir insuficiencia renal secundaria a depósito tubular, y por tanto es muy importante mantener una filtración glomerular adecuada.

Tratamiento de las quemaduras (tabla 3.5.1)

Quemaduras graves

Se debe tratar a estos pacientes en una unidad especializada de quemados. Es necesario cubrir la quemadura con un apósito estéril antes del traslado. El tipo específico de apósito se decide mejor después de comentarlo con la unidad receptora. En el centro de quemados generalmente se aplican a los pacientes apósitos con crema de sulfadiazina argéntica (SDA) tópica que se cambian todos los días. En todos los cambios se debe limpiar la herida con agua templada y se deben desbridar para quitar cualquier tejido avascular (que puede producir infección). Las quemaduras se cubren con un apósito no adherente por encima de la crema de SDA y después se envuelven en vendajes de gasa para prevenir la contaminación de la herida. La cara y el perineo generalmente se dejan abiertos y se cubren con un gel con base de agua. No se debe utilizar SDA en la cara porque el paciente la puede extender a los ojos.

Quemaduras leves

Las quemaduras de grosor parcial <20% y las quemaduras de grosor total <5%-10% con frecuencia se pueden tratar de manera ambulatoria y se pueden revisar en una clínica de quemados.

Hay varias formas de curar las heridas en el servicio de urgencias. Salvo que estén en una superficie articular, las quemaduras con ampollas intactas se deben dejar intactas inicialmente. La piel intacta actúa como barrera frente a las bacterias, y la piel subyacente puede curar. Tras 7-10 días se deben quitar las ampollas intactas y hay que evaluar la necesidad de un injerto. Si no está claro en esta fase, se deben volver a curar y se deben volver a evaluar en otros 7 días. Si la quemadura tiene ampollas rotas (es decir, grosor parcial), se debe quitar el tejido muerto. Generalmente es muy

Tabla 3.5.1 Criterios de ingreso hospitalario para la unidad de quemados pediátricos

Ingreso hospitalario necesario

- quemaduras de espesor parcial >20% ASC
- quemaduras de espesor total >5-10% ASC
- sospecha de inhalación de humo
- sospecha de maltrato infantil

Considerar ingreso hospitalario

- quemaduras en manos, pies, cara, perineo o articulaciones
- quemaduras <20% ASC y otros riesgos, edad <12 meses
- comorbilidad
- otras lesiones

3.5 QUEMADURAS

fácil hacerlo, pero precisa una analgesia adecuada. La inhalación de óxido nitroso es un método eficaz de alivio del dolor para estas intervenciones breves.

Los métodos de cura de las quemaduras variarán según la práctica local. Tradicionalmente, después del desbridamiento las heridas se cubrían con una crema de SDA y encima se aplicaba gasa y tul. Esta cura se debía cambiar al menos una vez al día, lo que precisaba visitas a un médico y habitualmente cambios de cura dolorosos. Es difícil quitar toda la SDA, y se puede acumular en la piel, dando lugar a un «SDAoma». No se debe utilizar SDA en la cara.

Un método mejor de tratamiento es aplicar una gasa impregnada en unguento con antibiótico o una gasa impregnada en plata, que actúa como un injerto cutáneo y se adhiere a la superficie quemada. Después se pone gasa y tul sobre esta capa. Como en cualquier quemadura, se producirá exudado de líquido desde la quemadura y atravesará la capa de unguento hasta llegar a la gasa. Esta cura externa se debe dejar puesta durante 5-7 días y solamente se debe cambiar antes si hay una secreción excesiva.

A los 5-7 días se cambian las dos capas externas (gasa y tul), pero el unguento se deja en la zona de la quemadura. A medida que la quemadura cure en las 1-2 semanas siguientes, la capa de unguento se desprenderá. Es importante no quitar la capa de unguento hasta que no se haya separado de la piel, porque esto eliminará el nuevo tejido de granulación que se haya formado. La ventaja evidente de este método es que no son necesarios cambios de apósitos diarios y que la quemadura está más limpia. La gasa impregnada en plata generalmente se deja colocada durante un período de tiempo más prolongado.

Quemaduras superficiales

En las quemaduras superficiales pequeñas se puede dejar un apósito plástico transparente sobre la quemadura para proporcionar protección y se deja hasta que también se caiga. La desventaja de este tipo de apósito es que el líquido de la quemadura tiende a acumularse debajo del apósito, es una fuente de «alimento» rica para las bacterias y puede producir infección. Es mejor aplicar el apósito después de varios días, cuando haya pasado el exudado desde la quemadura.

Es mejor un apósito adherente más poroso, cuando se va a producir exudado, porque permitirá que se produzca cierta salida de

líquido. Durante los primeros días es necesario un apósito de cobertura de gasa y tul. La retirada de este tipo de cura es problemática. Se debe aplicar aceite de oliva a la capa de apósito varias horas antes de poder retirarlo, porque, si no se hace, cuando se tire del apósito se quitará el nuevo tejido de granulación.

Las quemaduras superficiales raras veces se infectan, pero se debe sospechar una infección si el paciente:

- tiene fiebre no explicada, o
- tiene dolor, enrojecimiento y sensibilidad progresivos.

La secreción de mal olor en la quemadura no siempre indica que hay una infección. En este caso se debe cambiar antes el apósito y se debe inspeccionar la quemadura, porque pueden no estar indicados los antibióticos. Como la piel experimenta un proceso de curación debajo del apósito, será pruriginosa, y puede ser necesario un antihistamínico o enfriar el apósito (particularmente en el tiempo cálido).

Las quemaduras superficiales de la cara se deben tratar sin apósitos, y se deben limpiar de dos a tres veces al día con agua templada. Se puede aplicar solugel en la cara, o se puede dejar sin ningún tipo de apósito. A medida que una quemadura de la cara empieza a secarse se puede aplicar una crema de vitamina E o un unguento o una crema suave de lanolina para facilitar la curación al reblandecer la piel. La quemadura también se debe proteger del sol, porque la quemadura solar de una zona quemada producirá aumento de la pigmentación cutánea.

Es importante la profilaxis antitetánica en las quemaduras graves y leves (que estén contaminadas). Los antibióticos sólo se deben utilizar cuando haya una infección evidente. La utilización profiláctica de antibióticos no es beneficiosa.

El tratamiento del dolor de las quemaduras leves generalmente se consigue con el propio apósito. Cubrir la quemadura reduce mucho el dolor. Generalmente debe ser suficiente paracetamol con o sin codeína durante las primeras 24 horas.

Los pacientes con quemaduras que afecten a las manos, los pies o la cara deben ser derivados a un especialista en quemaduras para el tratamiento posterior.

QUEMADURAS ELÉCTRICAS

Introducción

Son un motivo de consulta infrecuente en los servicios de urgencias pero plantean

problemas únicos. Las lesiones eléctricas se ven con más frecuencia en dos grupos de edad: niños pequeños en el hogar y adolescentes varones que realizan comportamientos de riesgo.

Los niños pequeños suelen tener quemaduras eléctricas por corrientes de bajo voltaje (<1000 V) o por corrientes domiciliarias (240 V). Estas quemaduras se pueden deber a cordones eléctricos deshilachados o a que los niños introduzcan objetos de metal en los enchufes. Se pueden producir quemaduras en la boca cuando los niños pequeños mastican los cables. En la mayoría de los estados de Australia se instalan enchufes de seguridad en todas las casas nuevas, que cortan la corriente cuando se sobrecargan, impidiendo de esta manera muchas quemaduras eléctricas graves. Estas exposiciones de bajo voltaje raras veces producen una lesión interna significativa, y la mayoría de los niños está asintomática aparte de la molestia por la quemadura cutánea.

La mayoría de las quemaduras de alto voltaje (>1000 V) se ven en varones adolescentes como consecuencia de comportamientos de riesgo (p. ej., trepar por postes eléctricos, patinaje por las vías del tren). Estas exposiciones de elevado voltaje evidentemente tienen una evolución más grave, porque es más probable que se asocien a lesión de estructuras internas.

Efectos clínicos

Las corrientes eléctricas preferentemente fluyen a lo largo de tejidos de baja resistencia como los vasos sanguíneos, los nervios y los músculos, y no por la piel. Generalmente hay una quemadura de entrada y de salida en las lesiones por corriente no relacionadas con el agua, con un aumento de la lesión tisular en estos puntos. La lesión interna de estructuras más profundas se debe al paso de la corriente a través de estructuras de resistencia baja y es más grave en las extremidades. La piel mojada o húmeda aumenta mucho el flujo de la corriente porque reduce la resistencia tisular.

Las manifestaciones clínicas variarán de acuerdo con la exposición al voltaje y pueden variar desde manifestaciones triviales hasta una parada cardíaca.

Manifestaciones cutáneas

- Quemaduras en los puntos de entrada y de salida: zonas pálidas bien delimitadas con centro quemado.
- Quemaduras por arco: el calor que se produce puede dar lugar a una lesión tisular extensa.

- Quemaduras por llama: debido a la ignición de la ropa.

Las quemaduras de la boca (con frecuencia de grosor total) que se producen en niños pequeños que mastican los cables pueden producir cicatrices y contracturas graves. Precisarán la derivación a un especialista. Se puede producir hemorragia de la arteria labial 1-2 semanas de la quemadura inicial, cuando se separa la escara.

Manifestaciones cardíacas

Arritmias:

- Voltaje bajo: taquicardia sinusal, fibrilación auricular, fibrilación ventricular. La lesión miocárdica es poco frecuente.
- Voltaje elevado: asistolia.

Manifestaciones musculares

- Tetania prolongada de la musculatura: apnea, fracturas y luxaciones.
- Necrosis muscular y rhabdomiólisis.

Manifestaciones neurológicas

- Agudas: alteración del estado mental, convulsiones, cefalea, trastornos del habla, motores o sensitivos.
- Tardías: lesión de la médula espinal, trastornos de la memoria y del estado de ánimo.

Manifestaciones renales

- Insuficiencia renal secundaria a mioglobinuria.

Otras manifestaciones

- Oculares: cataratas.
- Tubo digestivo: ulceración, perforación.
- Traumatismo después de las caídas asociadas.

Tratamiento

El tratamiento de los parámetros A, B y C del niño es la prioridad inicial en la exposición eléctrica, seguida de la exploración de las quemaduras cutáneas y las posibles lesiones internas. Se debe realizar un ECG inicial de 12 derivaciones (salvo que haya sido una exposición trivial) y la monitorización cardíaca sólo se continúa si el ECG inicial es anormal o si el niño tiene síntomas (p. ej., dolor torácico o disminución del estado de conciencia). Se debe buscar la herida de entrada y de salida para determinar la posibilidad de quemaduras profundas. Se debe administrar analgesia para el dolor de la quemadura y para el dolor mus-

cular. Las posibles complicaciones y lesiones asociadas se tratan como corresponda.

Problemas específicos

Quemaduras

Todas las quemaduras eléctricas justifican la revisión por un especialista en quemaduras.

Líquidos

El cálculo de las necesidades de líquidos en las quemaduras eléctricas importantes se infraestima utilizando la fórmula de Parkland, porque la mayor parte de las lesiones son internas. Por tanto, las necesidades de líquido son significativamente mayores que las estimadas, y se debe intentar mantener un débito urinario de 2 ml/kg por hora.

Mioglobinuria

La afectación muscular produce mioglobinuria, que puede producir insuficiencia renal. La diuresis forzada con diuréticos y/o alcalinización ayudará a prevenir la insuficiencia renal.

Síndrome compartimental

También se puede producir síndrome compartimental por edema y quemadura de los músculos afectados. Puede ser necesaria una fasciotomía, con desbridamiento del músculo no viable.

Derivación

Ingreso hospitalario

- Cualquier lesión de voltaje elevado.
- Cualquier niño con datos de alteraciones cardíacas o neurológicas.
- Otras complicaciones asociadas que precisen tratamiento intrahospitalario.

Alta hospitalaria

- Niño asintomático con lesión por voltaje bajo con ECG normal.

QUEMADURAS QUÍMICAS

Hay una amplia gama de agentes químicos para los cuales la exposición accidental de niños puede producir quemaduras. Generalmente son ácidos o álcalis. Las quemaduras por ácidos producen coagulación de la piel, que parece reducir la profundidad de la penetración. Las quemaduras por álcalis producen licuefacción y por tanto producen lesiones más profundas. Los productos químicos cáusticos tienden a dar quemaduras más profundas que las lesiones térmicas, porque generalmente hay un contacto de duración prolongada. El edema tiende a producirse más rápidamente en las quemaduras químicas, lo que puede hacer que una quemadura más profunda parezca más superficial.

Las quemaduras químicas, lo que puede hacer que una quemadura más profunda parezca más superficial.

Tratamiento

La irrigación copiosa de la quemadura es el pilar del tratamiento. Son necesarias analgesia suficiente y anestesia tópica para conseguir esto en un niño. Se puede realizar simplemente con agua. El lavado de las quemaduras debe continuar durante al menos 10-15 minutos y a veces más tiempo. La determinación del pH de la herida con una tira reactiva puede guiar la duración de la irrigación. Si los productos químicos se introducen en el ojo la irrigación se debe continuar hasta que el pH sea neutro. Esto habitualmente precisa un anestésico tópico en el ojo antes de lavar el ojo con salino. Una lente de Morgan es un buen método para lavar los ojos porque precisa menos colaboración por parte del paciente. Después la tinción del ojo con fluoresceína determinará la extensión de la quemadura. Las quemaduras químicas del ojo precisan la derivación urgente a un oftalmólogo. El tratamiento de una quemadura química dérmica tras de la descontaminación es el mismo que el de cualquier otra quemadura.

Algunos productos químicos pueden producir toxicidad sistémica por absorción a través de la piel quemada, y se deben tratar en consecuencia.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Henry DB, Foster RL 2000 Burn pain management in children. *Pediatric Clinics of North America* 47(3): 681-698
- Herndon DN, Rutan RL, Rutan TC 1993 Management of the pediatric patient with burns. *Journal of Burn Care and Rehabilitation* 14: 38
- Hight DW, Bakalar HR, Lloyd JR 1979 Inflicted burns in children: Recognition and treatment. *Journal of the American Medical Association* 242: 517-520
- Hunt JL, Sato RM, Baxter CR 1980 Acute electric burns: Current diagnostic and therapeutic approaches to management. *Archives of Surgery* 115: 434-438
- Pruitt BA Jr, McManus AT, Kim SH et al 1998 Burn wound infections: Current status. *World Journal of Surgery* 22(2): 135-145
- Rose JK, Herndon DN 1997 Advances in the treatment of burn patients. *Burns* 23(Suppl 1): S19-S26
- Smith ML 2000 Pediatric burns: Management of thermal, electrical, and chemical burns and burn-like dermatologic conditions. *Pediatric Annals* 29(6): 367-383
- Walker AR 1996 Emergency department management of house fire burns and carbon monoxide poisoning in children. *Current Opinions in Pediatrics* 8: 239-242
- Wyatt D, McGowan DN, Najarian MP 1990 Comparison of a hydrocolloid dressing and silver sulfadiazine cream in the outpatient management of second-degree burns. *Journal of Trauma* 30: 857-865

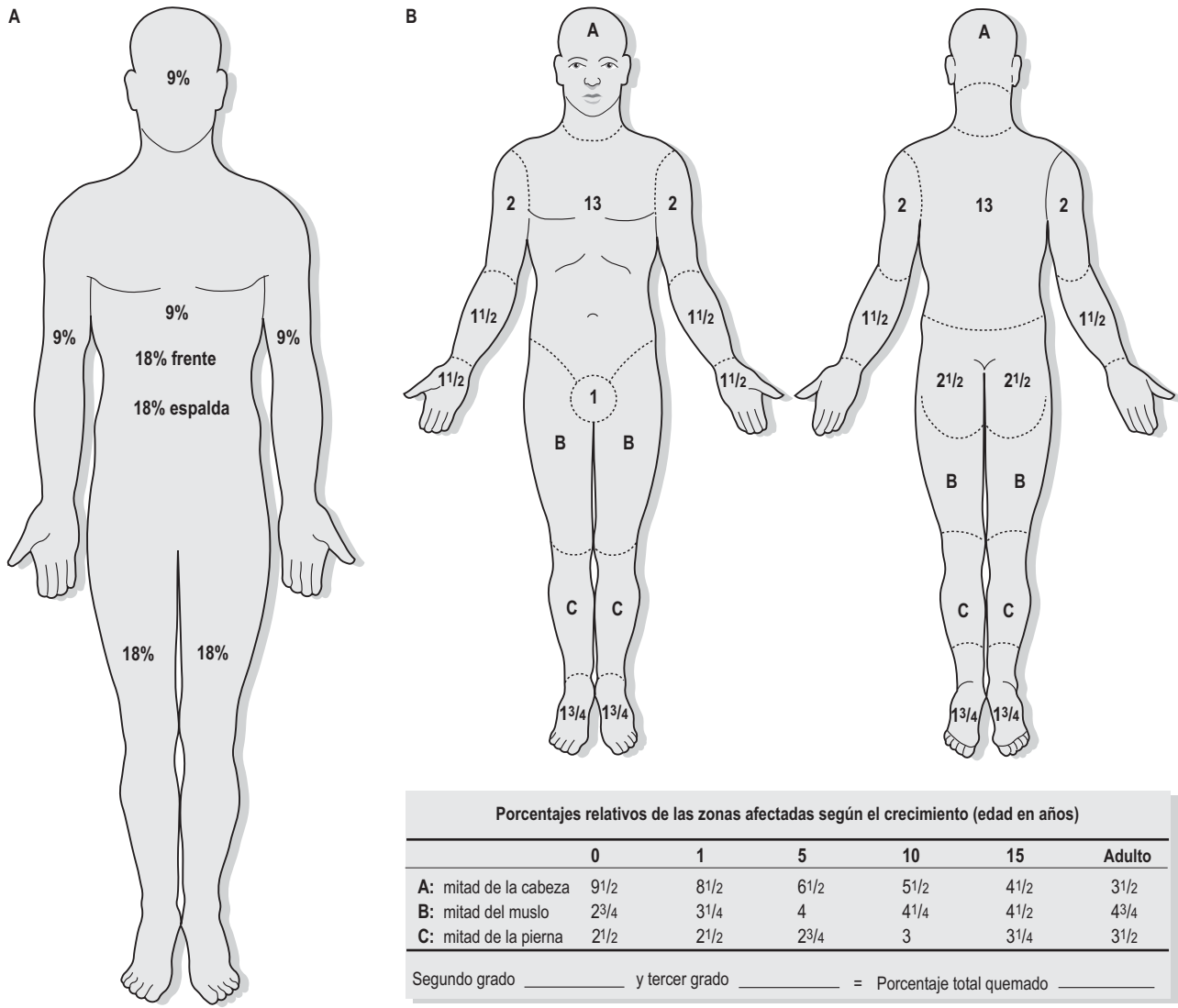


Fig. 3.5.1

4.1 TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS

ED OAKLEY

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Los objetivos del tratamiento de las heridas son evitar la infección, reducir al mínimo la molestia, facilitar la curación y reducir al mínimo la formación de cicatrices.
- 2** En niños el tratamiento con frecuencia precisará sedación, anestesia local adecuada y analgesia.
- 3** Un cuidado y reparación cuidadosos de la herida deben garantizar la mejor evolución y el mejor resultado posible.
- 4** El tratamiento del paciente en conjunto debe ser la primera prioridad del tratamiento.
- 5** El nivel de comprensión y la colaboración que se obtengan del niño influirán en la exploración de la herida y la información que se obtenga.
- 6** Las técnicas de distracción, la anestesia tópica adecuada y la utilización adecuada de sedación pueden facilitar la evaluación de las heridas en niños.
- 7** La exploración de la función, la sensibilidad y la circulación distales a la herida se realizan mejor antes de la exploración de la herida y antes de la anestesia regional.
- 8** En el niño menor de 5 años es necesaria la observación de la postura, la simetría y el movimiento general.
- 9** Si se espera que haya un cuerpo extraño se recomienda una exploración radiológica.
- 10** La sedación sólo la debe realizar personal con experiencia en su uso, capaz de tratar las complicaciones de compromiso de la vía aérea, de saturación de oxígeno y depresión respiratoria.
- 11** Es vital el desbridamiento quirúrgico del tejido no viable para prevenir la infección de la herida y el retraso de la curación de la herida.
- 12** La técnica que se elija para el cierre de la herida depende del tipo y localización de la herida.
- 13** Los adhesivos tisulares son únicamente para uso externo y no se deben colocar en el interior de heridas ni se deben utilizar en membranas mucosas.
- 14** A todos los pacientes se les debe entregar información por escrito sobre el tratamiento de la herida.
- 15** El traumatismo de la parte distal de los dedos con frecuencia se asocia a lesión del lecho ungueal. Se debe evaluar con radiografías una fractura subyacente de la falange distal.
- 16** En general las suturas se retiran antes en niños que en adultos.
- 17** Se debe sospechar una lesión no accidental, especialmente cuando la historia clínica y la lesión no sean compatibles.

INTRODUCCIÓN

Las laceraciones suponen hasta un tercio de las consultas pediátricas urgentes, los niños representan dos tercios de estas consultas, y el 40% de las laceraciones supone una caída. El cuero cabelludo y la cara suponen más del 50% de las laceraciones, y aproximadamente un tercio se produce en las manos. Los objetivos del tratamiento de estas heridas son evitar la infección, reducir al mínimo la molestia, facilitar la curación y reducir al mínimo la formación de cicatrices. Una atención meticulosa al tratamiento y a la reparación de la herida debe garantizar la mejor evolución y el mejor resultado funcional posible. En los niños con frecuencia será necesaria sedación además de una anestesia local y una analgesia adecuadas. Se debe recordar que siempre se deben seguir precauciones universales cuando se evalúe o trate cualquier herida. Es obligatorio utilizar guantes (preferiblemente estériles), paños y protección ocular.

Anatomía de la piel

La piel está formada por dos capas, la dermis y la epidermis. La epidermis actúa como capa protectora de la dermis, impidiendo su infección y desecación. Es avascular y depende de la difusión de nutrientes desde la dermis. La dermis es rica en colágeno y de esta manera proporciona la mayor parte de la fuerza tensional de la piel. Tiene una rica red de vasos nutricios y capilares. La grasa subcutánea está formada por tejido conectivo laxo y tejido adiposo.

Fisiopatología de la curación de las heridas

Las fases de la curación de las heridas son coagulación, inflamación, proliferación y maduración. La curación de la herida es un proceso secuencial que comienza inmediatamente después de la lesión tisular. La coagulación se inicia por la agregación plaquetaria y después por la formación del coágulo de fibrina. Esto consigue la hemostasia y permite la acumulación de neutrófilos y monocitos, que preceden a la fase inflamatoria. La fase inflamatoria proporciona la fagocito-

sis de las bacterias, de otros organismos y de las sustancias extrañas o tejido muerto de la herida. Los macrófagos liberan factores que estimulan la proliferación de los fibroblastos locales de la dermis, que forman una red de colágeno y estimulan el crecimiento de nuevos vasos. Esta fase se caracteriza por un tejido de granulación de color rosa y la contracción de la herida. El entorno templado y húmedo que se consigue con curas o por la formación de una costra facilita este proceso. La síntesis de colágeno alcanza el máximo hacia el final de la primera semana de curación. Se sigue produciendo remodelado durante hasta 12 meses, y posteriormente la cicatriz habitualmente disminuirá progresivamente y se contraerá en los primeros 2-3 meses, y el aspecto final puede no ser evidente durante hasta 6 meses después de la lesión.

Diversos factores afectan a la curación de una herida. Es esencial una nutrición adecuada (incluyendo las vitaminas C y A, que son necesarias para la formación del colágeno). Los corticosteroides y los inmunodepresores interfieren con la proliferación celular y la inmunidad, y los anticoagulantes inhiben la formación del coágulo y la estabilización inicial de la herida. La infección interfiere con la síntesis del colágeno y retrasa la curación de la herida y produce un aumento de la formación de tejido cicatricial.

Las fuerzas tensionales de la piel circundante afectan a la curación y la formación de cicatrices de una herida. El resultado cosmético más agradable se produce cuando el eje largo de la herida está en la dirección de las líneas de máxima tensión cutánea, a lo largo de las líneas de tensión cutánea de Langer. Las heridas cuyo eje largo es perpendicular a las líneas de tensión cutánea curarán con más cicatrización, pero hay una gran variabilidad de unos niños a otros. La tensión cutánea dinámica producida por el movimiento articular también dificulta la curación de la herida y produce una mayor formación de cicatrices, y la inmovilización de las articulaciones mientras cura la laceración reduce al mínimo este efecto.

Infección de la herida

La infección de la herida es relativamente poco frecuente y aparece en aproximadamente el 5% de las laceraciones. En general, una herida en un niño tiene menos probabilidad de infectarse que una herida similar en un adulto. Los factores de

riesgo de infección incluyen contaminación intensa de la herida, limpieza inadecuada de la herida, desbridamiento inadecuado del tejido muerto (especialmente en las lesiones por aplastamiento), utilización de suturas subcutáneas, laceraciones de mayor tamaño (>5 cm) y localización de la lesión. Las localizaciones específicas que se identifican como localizaciones de riesgo de infección incluyen las axilas, el perineo y la ingle, y los pies. En general, las heridas de las extremidades tienen mayor riesgo que las heridas de la cabeza y el cuello.

CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS

Laceraciones

Las laceraciones son el tipo de herida más frecuente que se ve en el grupo de edad pediátrica. Los bordes habitualmente son irregulares, si la herida penetra en los capilares de la dermis sangrará, y si se extiende hacia el tejido subcutáneo se abrirá. Las laceraciones pueden estar producidas por tensión en la piel (habitualmente se ven en zonas con abundante tejido subcutáneo) o por compresión de la piel entre un objeto y el hueso. Siempre hay lesión de los tejidos circundantes y, por tanto, la curación se retrasa. Las lesiones por compresión habitualmente tienen más lesión de los tejidos circundantes y, por tanto, tienden a curar más lentamente.

Heridas incisivas

Un objeto afilado como la hoja de un cuchillo o un fragmento de vidrio produce una herida incisa. La herida tiene unos bordes bien definidos y la lesión de los tejidos circundantes es escasa o está ausente. Estas heridas curan más rápidamente que las laceraciones y en general tienen menor incidencia de infección.

Abrasiones

Las abrasiones están producidas por las fuerzas de cizallamiento sobre la superficie de la piel. Las capas superiores de la epidermis y a veces de la dermis se eliminan por rozamiento. La profundidad de la lesión habitualmente varía en toda la herida. Si sólo está afectada la epidermis no hay hemorragia, sino trasudación de líquido. Cuando está afectada la dermis, la herida sangra y se dice que hay una mayor incidencia de infección y retención de cuerpo extraño.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON UNA LACERACIÓN

La primera prioridad del tratamiento debe ser la asistencia del paciente en conjunto. Se debe evaluar y tratar la vía aérea, la respiración y la circulación como corresponde, y en la mayoría de los pacientes se debe realizar un reconocimiento secundario exhaustivo para excluir o permitir el tratamiento de lesiones graves, además de detectar otras lesiones leves.

Anamnesis

Cuando se evalúa una herida es importante el mecanismo del traumatismo (corte, aplastamiento, caída, mordedura, quemadura) y la hora de la lesión, porque pueden alterar el tratamiento de la herida. Las lesiones por aplastamiento y por mordedura característicamente producen significativamente más lesión del tejido circundante y, por tanto, tienen mayor probabilidad de tener retraso de la curación e infección. Cuando sea posible se debe determinar el grado de limpieza del objeto causante de la lesión, la magnitud de la hemorragia, la presencia de sensación de cuerpo extraño y la función motora y sensitiva distal a la zona afectada. También se debe registrar la localización de la herida y se debe explorar la posibilidad de lesiones de otras estructuras.

Se debe explorar el estado de salud del paciente, especialmente en relación con enfermedades crónicas que puedan influir sobre la curación de la herida, como diabetes mellitus, obesidad, malnutrición, insuficiencia renal crónica, cardiopatía congénita cianótica, enfermedad respiratoria crónica, tumores y trastornos hemorrágicos. Se deben obtener los antecedentes de vacunaciones y la posterior vacunación anti-tetánica debe venir guiada por las recomendaciones del *National Health and Medical Research Council* (tabla 4.1.1). Los medicamentos que esté tomando son importantes tanto para las interacciones farmacológicas con los antibióticos que se puedan prescribir como por los medicamentos que puedan interferir con la curación de la herida, como inmunodepresores y corticosteroides. Se deben determinar los antecedentes de alergias antes de utilizar agentes limpiadores, apósitos y cintas adhesivas y de prescribir medicación. Se deben buscar específicamente antecedentes de alergia al látex. En las heridas que precisan tratamiento bajo anestesia general o sedación es importante obtener el dato de cuándo

4.1 TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS

Tabla 4.1.1 Profilaxis antitetánica en el tratamiento de las heridas

| Antecedente de vacunación antitetánica | Tiempo desde la última dosis | Tipo de herida | DTP, DT, Td o toxoide tetánico [†] (cuando proceda) | Inmunoglobulina antitetánica* |
|--|------------------------------|----------------------------|--|-------------------------------|
| ≥3 dosis | <5 años | Todas las heridas | NO | NO |
| ≥3 dosis | 5-10 años | Heridas pequeñas y limpias | NO | NO |
| ≥3 dosis | 5-10 años | Todas las demás heridas | SÍ | NO |
| ≥3 dosis | >10 años | Todas las heridas | SÍ | NO |
| <3 dosis o incierto | – | Heridas pequeñas y limpias | SÍ | NO |
| <3 dosis o incierto | – | Todas las demás heridas | SÍ | SÍ |

*La dosis recomendada de IgT es de 250 UI que se deben administrar lo antes posible después de la lesión; si han transcurrido >24 horas desde la lesión se deben administrar 500 UI.

[†]La vacuna con toxoide tetánico sólo se debe utilizar si está contraindicado el toxoide diftérico.

DT, vacuna contra difteria-tétanos adsorbida (formulación pediátrica, para <7 años de edad); DTP, vacuna contra difteria-tétanos-tos ferina acelular; Td, vacuna contra difteria-tétanos adsorbida (formulación de adultos, para ≥7 años de edad).

comió o bebió por última vez el niño. Se debe sospechar una lesión no accidental especialmente cuando la anamnesis y la lesión no sean compatibles.

Exploración física

Después de haber realizado la evaluación y el tratamiento de las lesiones más graves se debe evaluar al paciente para determinar la gravedad actual de las enfermedades crónicas, y se debe iniciar el tratamiento correspondiente.

La colaboración que se pueda conseguir y el nivel de comprensión del niño influyen en la exploración de la herida y la información que se obtenga. Las técnicas de distracción, una anestesia tópica adecuada y la utilización adecuada de sedación pueden facilitar la evaluación de la herida. Un abordaje tranquilo, sin prisa y amistoso, implicando a los padres, aumenta al máximo las posibilidades de colaboración. La exploración de la herida se debe realizar con iluminación óptima y reduciendo al mínimo la hemorragia. La exploración de la función, la sensibilidad y la circulación distales a la herida se realiza mejor antes de explorar la herida y antes de la anestesia regional.

La evaluación funcional precisa el movimiento de todas las articulaciones distales a la herida. En un niño mayor se exploran todas las articulaciones de manera individual y se documenta la fuerza. En el niño menor de 5 años es necesaria la observación de la postura, la simetría y el movimiento general. En las heridas de los tendones flexores de la mano se debe prestar una atención detallada a la posición en reposo de los dedos (flexión parcial). El hallazgo de extensión de un dedo en

reposo y la imposibilidad de flexionar el dedo al jugar o después de aplicar un estímulo doloroso confirma la lesión del tendón.

Las lesiones de los nervios clásicamente se evalúan mediante la discriminación entre dos puntos, y esto se debe poder realizar en niños mayores. Para esto es útil utilizar un clip curvado de modo que sus extremos estén separados entre sí 4-8 mm. En las lesiones de la extremidad superior es necesaria la evaluación formal de los nervios mediano, cubital y radial. En niños menores de 5 años se debe modificar este abordaje. La aplicación de un estímulo doloroso a los dedos de la mano provocará una sensación, pero se corre el riesgo de perder la confianza del paciente. Otro método para determinar una inervación intacta es buscar sudoración en los dedos. Como la respuesta autónoma incluye sudoración, los dedos denervados no sudan. Se puede utilizar un oftalmoscopio para intentar detectar pequeñas gotas de sudor o se puede pasar el cuerpo limpio de un bolígrafo sobre los dedos, con menos resistencia en el segmento denervado y, por tanto, seco. La circulación arterial se evalúa palpando los pulsos periféricos, determinando el retorno capilar distal a la lesión y el color y la temperatura de la piel.

La evaluación de la herida debe incluir la localización, el tamaño, la profundidad, la naturaleza de los bordes, la limpieza y la presencia de cuerpos extraños. Se debe explorar la herida para determinar la profundidad y la aceptación de cualquier tejido subyacente como vasos, nervios, tendones, ligamentos, músculos, articulaciones, huesos y tejidos especializados (espe-

cialmente conductos y glándulas). Los huesos adyacentes a la herida se deben palpar para detectar deformidad o crepitación, y se debe explorar la herida para detectar cuerpos extraños (incluyendo el ruido del vidrio en las pinzas metálicas). Esta evaluación y exploración se deben realizar después de una anestesia adecuada de la herida y de cualquier sedación que sea necesaria.

Pruebas complementarias

Si se espera que haya un cuerpo extraño se recomienda una exploración radiológica. En el caso de las heridas producidas por vidrio, se deben explorar todas las heridas excepto las superficiales, con una radiografía simple de tejidos blandos de la región para excluir un cuerpo extraño de vidrio. Se debe poder ver la mayoría de los cuerpos extraños de vidrio mayores de 2-3 mm de tamaño. Si se sospecha un cuerpo extraño radiotransparente puede ser útil la ecografía para confirmar la presencia del cuerpo extraño e informar sobre su profundidad y localización en la herida. Otras exploraciones deben venir determinadas por los hallazgos de posibles lesiones de estructuras adyacentes, como radiografías óseas para detectar fracturas.

TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS

Anestesia de la herida

La analgesia y la sedación se analizan con más detalle en el capítulo 20. Es necesaria anestesia para explorar adecuadamente y

después tratar la mayoría de las heridas. Con frecuencia en los niños también será necesario administrar analgesia y sedación, dependiendo de la localización de la herida, la afectación de las estructuras subyacentes y la edad y la ansiedad del niño.

Las opciones de anestesia incluyen anestesia tópica, infiltración local, anestesia regional, anestesia disociativa y anestesia general.

Los anestésicos tópicos incluyen ALA (adrenalina, lidocaína y ametocaína) (conocida habitualmente como LET [lidocaína, adrenalina y tetracaína] en Norteamérica, y como EMLA [mezcla eutéctica de anestésicos locales]) fabricada por AstraZeneca. ALA es muy eficaz en las heridas faciales y craneales, pero es menos eficaz en las heridas de las extremidades. Ha sustituido a TAC (tetracaína, adrenalina y cocaína) en la mayoría de las instituciones. Debido a las propiedades vasoconstrictoras de la adrenalina, estos anestésicos no se deben utilizar en zonas de arterias terminales (dedos de las manos, nariz, labios, oídos, genitales). Se ha mostrado que el EMLA es seguro y eficaz cuando se aplica a heridas de las extremidades. Los anestésicos tópicos se deben aplicar en la herida como líquido goteado sobre un trozo de algodón colocado en la herida o como gel de metilcelulosa. Después se debe cubrir la herida con una cura impermeable oclusiva y habitualmente se obtiene una anestesia adecuada en 30 minutos.

La infiltración local es el método clásico de anestesia de una herida. El anestésico se inyecta en los bordes de la herida. El dolor de la inyección se puede reducir al mínimo utilizando anestésico templado, tamponando el fármaco con bicarbonato sódico (mezclar 10 ml de lidocaína al 1% con 1 ml de bicarbonato sódico al 8,4%), infiltrando lentamente, utilizando la menor concentración posible y utilizando agujas de calibre 25 o menor. El anestésico local que se utiliza con más frecuencia es lidocaína al 1% o al 2% con o sin adrenalina al 1:100.000. El inicio de la acción es rápido, y la duración de la acción es de 30 minutos a 1 hora. La adición de adrenalina es útil para prolongar la duración de la acción y ayudar a reducir al mínimo la hemorragia, aunque se debe evitar adrenalina en regiones de arterias terminales (dedos de las manos, nariz, labios, oídos, genitales), y su utilización puede aumentar el riesgo de infección. La dosis segura de lidocaína pura es de 3 mg/kg o 6 mg/kg para lidocaína mezclada con adrenalina.

La anestesia regional es útil para las laceraciones faciales, de la mano y del pie

en las que los nervios están muy accesibles cerca de marcas anatómicas óseas. El bloqueo nervioso regional supone anestésicar el nervio o los nervios que inervan una región anatómica específica. La anestesia regional es especialmente útil en laceraciones grandes y en laceraciones en las que la infiltración local produce distorsión de la anatomía tisular. La anestesia regional es especialmente útil para anestésicar los dedos. Los fármacos que más se utilizan son lidocaína e hidrocloreuro de bupivacaína al 0,5%, que tienen una duración de acción de 3 a 6 horas. La dosis segura de bupivacaína es de 2 mg/kg.

Con frecuencia es necesaria la sedación cuando se tratan laceraciones de niños. Las opciones para la sedación incluyen benzodiazepinas (como midazolam y diazepam), fentanilo, óxido nítrico y ketamina. La sedación solamente la debe aplicar personal con experiencia en su utilización y capaz de tratar las complicaciones de compromiso de la vía aérea, desaturación de oxígeno y depresión respiratoria. También se debe disponer de un equipo adecuado para tratar estas complicaciones. Sin embargo, también puede ser necesaria alguna forma de sujeción física para evitar un movimiento excesivo durante la reparación, aunque el objetivo debe ser proporcionar analgesia y ansiólisis adecuadas.

Preparación y limpieza de la herida

El cabello que esté cerca de la herida sólo se debe quitar si interfiere con el cierre meticuloso de la herida. Si se desea quitar el cabello, se debe extraer con pinzas, no se debe rasurar, porque la rasuración rompe los folículos pilosos y aumenta la incidencia de infecciones de la herida. No se debe quitar el pelo de las cejas porque puede producir crecimiento posterior anormal o tardío.

Se debe limpiar meticulosamente la piel circundante y los bordes de la herida. Esto se debe realizar de tal manera y con una sustancia tal que proporcione una antiseptia adecuada sin lesionar los tejidos ni alterar los mecanismos de defensa de la herida. Se debe utilizar una solución como povidona yodada acuosa o clorhexidina acuosa aplicada con gasa o con algodón. Se debe tener cuidado de reducir al mínimo la cantidad de limpiador que penetre en la herida para reducir al mínimo el deterioro de las defensas de la herida que aumentaría el riesgo de infección.

Es vital el desbridamiento quirúrgico del tejido aplastado y no viable para preve-

nir la infección de la herida y el retraso de la curación de la herida. Sin embargo, se debe desbridar la menor cantidad de tejido posible. También se debe realizar de manera meticulosa la extracción manual con pinzas de partículas grandes de material extraño. Cuando una herida muy contaminada contenga tejidos especializados como tendones o nervios se recomienda consultar con un especialista.

Después de haber anestesiado adecuadamente la herida se debe limpiar por completo. La irrigación es el método de elección para quitar la suciedad y las bacterias de las heridas. El suero salino (al 0,9%) es la solución de irrigación de elección porque no produce lesión tisular. La capacidad de la irrigación de descontaminar una herida se relaciona directamente con la presión del chorro de irrigación, el tamaño de las partículas a retirar y el volumen del líquido de irrigación. Son necesarios al menos de 100 a 200 ml por cada 2 cm de laceración. El líquido se debe inyectar con una jeringa de 30 a 60 ml a través de una cánula de calibre 18 a 20. Se deben evitar presiones mayores porque pueden producir lesión tisular y pueden aumentar la incidencia de infección de la herida. Se debe modificar el volumen y la presión de la irrigación según sea necesario de acuerdo con la localización y la causa de la herida. La irrigación a presión elevada no mejora la diseminación de las bacterias hacia las heridas de los tejidos blandos, pero su utilización excesiva puede producir edema tisular local, que aumenta el riesgo de infección. Es deseable la utilización de un dispositivo que reduzca al mínimo las salpicaduras del líquido de irrigación y es obligatorio llevar guantes, gafas y bata.

Profilaxis con antibióticos

Hay controversia sobre la utilización de antibióticos profilácticos en el tratamiento de las heridas. La descontaminación con una técnica de irrigación adecuada es más beneficiosa que la utilización de antibióticos profilácticos. Cuando estén indicados (tabla 4.1.2), los antibióticos se deben administrar lo antes posible. La dosis inicial se debe administrar por vía intravenosa y debe ser relativamente grande para proporcionar concentraciones tisulares rápidamente, de manera fiable y elevadas. La primera dosis se debe administrar antes del cierre de la herida para asegurarse una concentración eficaz de antibiótico en el líquido tisular de la herida en el momento del cierre de la misma. Cuando se elija un

4.1 TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS

antibiótico se debe tener en cuenta los probables gérmenes causales. Los gérmenes que contaminan la herida son los gérmenes comensales que se encuentran en esa región del cuerpo. En general, las mordeduras y las heridas en regiones con elevados recuentos bacterianos (manos, pies, ingles) se deben tratar con antibióticos que cubran *Staphylococcus epidermidis*, *S. aureus* y gérmenes del género *Streptococcus*. También se deben tener en cuenta las circunstancias específicas. En los pacientes con riesgo de endocarditis todas las heridas se deben tratar con antibióticos que cubran *S. aureus* y *S. epidermidis*. Ampicilina/amoxicilina es el fármaco recomendado actualmente en Australia. Sin embargo, en comunidades en las que haya una elevada incidencia de resistencia a penicilina se recomienda una cefalosporina y un aminoglucósido.

Tabla 4.1.2 Indicaciones de la profilaxis antibiótica en las heridas

Características de la herida:

Localización anatómica de alto riesgo (manos, antepié, ingles, axila)
Tejido desvitalizado
Lesión extensa de los tejidos blandos circundantes
Laceraciones estrelladas
Contaminada con líquidos corporales o con sustancias orgánicas o suciedad
Laceraciones grandes (>5 cm)
Cierre diferido (>12 horas)

Riesgo elevado de endocarditis:

Válvulas cardíacas protésicas
Conducto arterioso permeable
Tetralogía de Fallot
Comunicaciones interventriculares
Coartación de la aorta

Niños inmunodeprimidos

Se debe considerar la profilaxis en las heridas asociadas a fracturas y afectación de tendones o músculos, al igual que en las heridas grandes, las heridas con un tejido desvitalizado significativo, como las lesiones por aplastamiento, y las laceraciones estrelladas. Las heridas contaminadas con heces se deben tratar con cobertura de coliformes y bacterias anaerobias. Se debe considerar el tratamiento de todas las heridas que aparezcan en niños con inmunodepresión. También se debe considerar que tienen riesgo elevado de infección las heridas en las que el cierre se retrasa más de 12 horas. El tratamiento se debe realizar durante 3 a 5 días con un antibiótico resistente a penicilinas como una cefalosporina de primera generación o amoxicilina-ácido clavulánico.

CIERRE DE LA HERIDA

El objetivo del cierre de la herida es reducir la molestia, facilitar la curación y producir el mejor resultado cosmético posible. La técnica que se elija para el cierre de la herida depende del tipo de herida. La mayoría de las heridas en niños se puede tratar con cierre primario, porque el riesgo de infección es relativamente bajo. Las heridas infectadas, las heridas muy contaminadas y las heridas por proyectiles de alta energía se tratan mejor con cierre primario tardío, con limpieza inicial y oclusión con gasas y posteriormente el cierre entre 3 y 5 días después, cuando el riesgo de infección haya disminuido. También se debe considerar el cierre tardío en heridas con presentación tardía (>24 horas) y en heridas contaminadas con saliva o heces. No se deben cerrar algunas heridas, como las heridas por punción y las heridas contamina-

das en zonas mal perfundidas, y se debe dejar que curen por segunda intención. Después de haber decidido cerrar la herida se debe elegir una técnica que permita la aposición de los bordes de la herida de manera segura y exacta y que mantenga los bordes de la herida apuestos hasta que la fuerza de la herida sea suficiente. Con las mejoras tecnológicas las opciones para el cierre de las heridas son cada vez mayores. En la actualidad se dispone de suturas, grapas, adhesivos tisulares y cintas adhesivas.

Suturas

La sutura es el método tradicional de cierre de heridas. Los hilos de sutura se dividen en dos clases de acuerdo con sus propiedades de degradación. Los absorbibles se degradan rápidamente *in vivo* y pierden su fuerza tensional en 60 días. Los hilos de sutura que se degradan más lentamente se consideran no absorbibles (véanse las características de los materiales de sutura individuales en la tabla 4.1.3).

Los hilos de sutura absorbibles están hechos de colágeno o polímeros sintéticos. Los hilos de sutura de intestino se fabrican con la submucosa de los intestinos de ovino o bovino. Después el colágeno se trata para reforzar el material y aumentar la resistencia a la degradación tisular (intestino simple). El recubrimiento con trióxido crómico proporciona más resistencia a la absorción (intestino crómico). Estos materiales de sutura tienen una absorción algo impredecible. Los hilos de sutura absorbibles sintéticos tienen más fuerza y una absorción más tardía y más fiable. Los hilos de sutura absorbibles se utilizan para cerrar las capas profundas de una laceración y se pueden utilizar para el cierre cutáneo, especialmente cuando puede ser difícil quitar la sutura en un niño pequeño.

Tabla 4.1.3 Características de los materiales de sutura habituales

| Material de sutura | Facilidad de manejo | Fuerza tensional | Degradación (d)* | Reactividad tisular | Potencial de infección |
|-----------------------|---------------------|------------------|------------------|---------------------|------------------------|
| No absorbibles | | | | | |
| Nailon | Media | Buena | — | Baja | Muy bajo |
| Polipropileno | Escasa | Muy buena | — | Muy baja | Bajo |
| Seda | Buena | Baja | — | Elevada | Elevado |
| Absorbibles | | | | | |
| Catgut crómico | Media | Media | 10-14 | Elevada | Elevado |
| Catgut quirúrgico | Escasa | Media | 5-7 | Elevada | Elevado |
| Poliglactina | Media | Buena | 30 | Baja | Bajo |
| Ácido poliglicólico | Buena | Buena | 30 | Baja | Bajo |
| Polidioxanona (PDS) | Media | Muy buena | 45-50 | Muy baja | Bajo |

*Tiempo hasta la pérdida del 50% de la fuerza tensional.

Los hilos de sutura no absorbibles están hechos con fibras naturales (seda, algodón, lino) o sintéticas (nylon). También se pueden clasificar por sus características físicas. Los hilos de sutura monofilamento están hechos con un único filamento (nylon), y los hilos de sutura que contienen múltiples fibras se denominan multifilamento (seda, algodón, nylon). De estos hilos, sólo el nylon está disponible en ambos tipos de filamento. Los hilos de sutura no absorbibles se utilizan para cerrar las capas fasciales (en las que la curación es lenta) y la piel.

Los hilos de sutura vienen en tamaños variables. El tamaño del hilo a utilizar depende de la localización de la herida y de la fuerza tensional del tejido que se va a suturar. Los hilos gruesos como 4-0 y 5-0 se deben utilizar en las extremidades y en el tronco, y también se deben utilizar en membranas mucosas y en tejido subcutáneo. Los hilos más gruesos como 3-0 se deben utilizar en piel gruesa (como la planta del pie) y en articulaciones grandes. Los hilos pequeños como 6-0 se deben utilizar en tejidos con tensión baja como la piel facial y el tejido subcutáneo.

Agujas

Las agujas también se encuentran en diversos tamaños y formas. Las agujas se describen por el arco de la curvatura de la aguja y la forma de la propia aguja. La aguja que se utiliza con más frecuencia para el cierre de la piel es la aguja de $\frac{3}{8}$ de círculo (135°) y la aguja de $\frac{1}{2}$ círculo (180°) (figura 4.1.1). Para el cierre de las capas fasciales habitualmente se utilizan agujas de $\frac{1}{2}$ circunferencia. Las agujas que tienen dos circunferencias de curvatura (agujas compuestas) se pueden introducir en el tejido con menos rotación del antebrazo. Las agujas vienen con diferentes formas además de curvaturas (véase figura 4.1.1). Una aguja de corte inverso es el tipo que se utiliza con más frecuencia para cerrar la piel. La aguja corta un triángulo invertido y las suturas se asientan en la base del triángulo, reduciendo la probabilidad de desgarramiento. Una aguja cortante convencional corta un triángulo en la piel y la sutura sale por el vértice del triángulo. Para la fascia se utiliza una aguja de punta afilada. La sección transversal de estas agujas es un círculo que se afila hasta un punto. No corta, sino que empuja los tejidos y los separa, produciendo menos lesión tisular y reduciendo la probabilidad de que el punto desgarre la piel. En los tejidos profundos más fuertes (como el tendón) se utiliza una aguja afilada y cor-

tante, o aguja combinada, que tiene un cuerpo afilado, pero la punta tiene un borde cortante invertido.

Las agujas se sujetan con un portagujas. El ojo de la aguja (la región en la que la aguja se ahueca para unirse a la sutura) es el punto más débil y se debe evitar sujetar la aguja por esta zona. La aguja se debe asir por el cuerpo entre la mitad y los dos tercios de la distancia desde la punta de la aguja.

Técnicas de sutura

Para cerrar una herida con suturas son necesarios varios instrumentos para mantener un campo estéril y permitir la manipulación de los tejidos y de la aguja (tabla 4.1.4). Se debe disponer de instrumentos de menor tamaño para la reparación de laceraciones faciales.

La sutura se debe colocar de tal manera que se permita la aposición de todas las capas lesionadas de la piel. La colocación adecuada de la sutura debe dar lugar a una ligera eversión de los bordes de la herida, evitando la depresión de la cicatriz cuando se produzca la contracción durante la curación de la herida. Para asegurarse la eversión de los bordes cutáneos la sutura cutánea se debe colocar de tal manera que se incluya una cantidad igual de

tejido a ambos lados de la herida, y de modo que la «mordida» de la aguja incluya una base amplia (figuras 4.1.2 y 4.1.3). Esto se consigue elevando el borde de la herida cuando se hace pasar la aguja a través de la piel a ambos lados, aumentando al máximo los tejidos profundos que se incluyen en la sutura.

La mayoría de las heridas que se suturan en el servicio de urgencias (SU) se cierra con suturas cutáneas discontinuas. La mayoría de las veces se utilizan suturas sintéticas no absorbibles. Sin embargo, se pueden utilizar suturas de absorción rápida para cerrar la piel en niños, evitando la molestia de la retirada de los puntos. Para dar un único punto discontinuo se sujeta la aguja de modo que la punta entre en la piel en ángulo recto, y se gira la mano para asegurarse de que la aguja permanece en ángulo recto con la piel en todo su trayecto; esto ayudará a aumentar al máximo los

Sección transversal

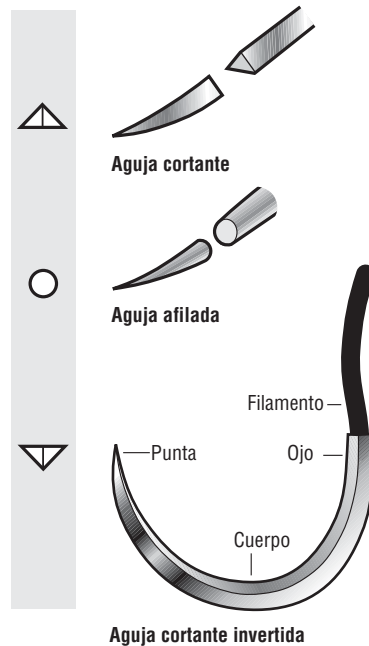


Fig. 4.1.1 Características y tipos de agujas quirúrgicas. (Tomado de un dibujo original de Elaine Wheildon.)

Tabla 4.1.4 Ejemplo de instrumentos necesarios para una bandeja de sutura sencilla

- 1 × portagujas (Halsey o Hegar)
- 1 × pinza de disección con dientes
- 1 × pinza de arteria/mosquito curva
- 1 × pinza de arteria/mosquito recta
- 1 × tijeras de sutura
- 1 × tijeras IV
- 1 × mango de bisturí (p. ej., n.º 3)
- 2 × paños de Huck
- 2 × cuencos o bandejas pequeños

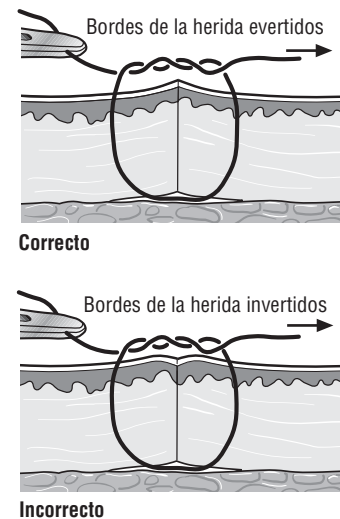


Fig. 4.1.2 Sutura normal. Técnica de sutura para la eversión de los bordes de la herida.

4.1 TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS

tejidos profundos que se sujetan con el punto. El punto se debe fijar con un lazo y los nudos se deben fijar a un lado de la herida para reducir al mínimo la inflamación del tejido en curación. El nudo inicial debe incluir dos vueltas del material de sutura alrededor del portagujas, y los nudos siguientes deben incluir sólo una lazada. Después se debe atar el lazo lo

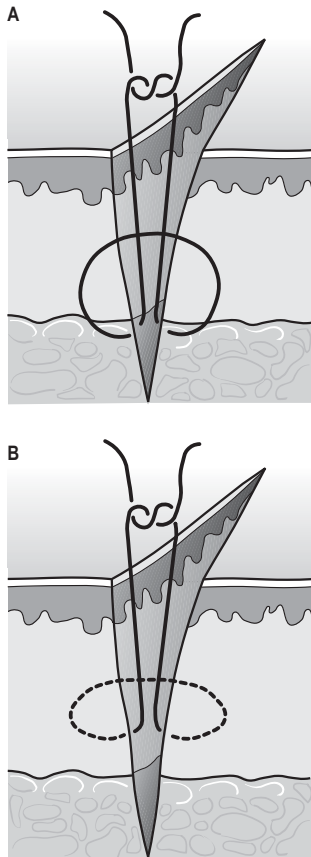


Fig. 4.1.3 Suturas profundas.
A. Sutura subcutánea enterrada. **B.** Sutura dérmica horizontal.

suficientemente apretado para aponer los bordes cutáneos. Si se aprieta demasiado el nudo, habrá disminución de la vascularización de los bordes de la herida y aumentará el riesgo de infección y de mal resultado cosmético. Las suturas sintéticas con escasa capacidad de manipulación deben tener 4 o 5 lazadas por cada nudo.

Cuantas más suturas se pongan por centímetro mejor se controlará el borde de la herida. En las laceraciones faciales las suturas cutáneas deben estar separadas entre sí aproximadamente 3 mm y deben entrar en la piel a aproximadamente 3 mm del borde de la herida. Para otras zonas del cuerpo las suturas deben estar separadas entre sí de 4 a 5 mm y deben perforar la piel a aproximadamente 5 mm del borde de la herida. El número de suturas que se utilicen para cerrar una herida debe ser el número mínimo que permita el resultado cosmético deseado. En general, cuanto mejor sea la vascularización, más próximas se pueden colocar las suturas.

Generalmente hay dos métodos para cerrar una laceración, suturar desde un extremo al otro o colocar suturas que bisquen de manera seriada la herida. Las heridas lineales pequeñas se suturan fácilmente desde un extremo a otro, y las heridas grandes sin buenas marcas anatómicas a ambos lados se cierran con más facilidad colocando el primer punto en el medio y después subdividiendo de manera seriada la herida. En heridas con marcas anatómicas definidas, como los surcos cutáneos palmares o el borde bermellón del labio, la primera sutura se debe colocar de tal manera que alinee estas marcas anatómicas.

Se deben colocar suturas profundas cuando estén afectadas múltiples capas de tejido y las suturas cutáneas deben estar a tensión. Se colocan para volver a aproximar las capas dérmicas de la piel y eliminar

la tensión cutánea, mejorando de esta manera el resultado cosmético. La colocación de suturas profundas introduce un cuerpo extraño en la herida y aumenta el riesgo de infección de la herida, por lo que sólo se deben colocar cuando sea necesario y se debe utilizar el menor número necesario. Por este motivo se deben evitar suturas profundas en las manos y en los pies. La suturas profundas colocadas cerca de la piel a veces protruyen a través de la herida. Para colocar una sutura profunda se coloca la aguja en la profundidad de la herida y se saca a un nivel más superficial. Después la aguja se pone al mismo nivel superficial en el lado opuesto de la herida y sale profundamente de modo que el nudo se ate en la profundidad de la herida (véase figura 4.1.3).

Técnicas de sutura especiales

Se dispone de varias técnicas de sutura especiales con el único fin de facilitar la aposición de la piel con eversión de los bordes de la herida. La sutura vertical de colchonero es útil en regiones con tejido subcutáneo mínimo en las que es difícil mantener en eversión los bordes. La técnica se inicia de la misma forma que una sutura cutánea simple, pero después de haber hecho el bucle de la sutura se vuelve a entrar en la piel a 1 a 2 mm del borde de la herida y después se anuda (figura 4.1.4). La sutura de colchonero horizontal refuerza el tejido subcutáneo y alivia la tensión cutánea, pero no permite una aproximación de los bordes de la herida tan buena como la sutura de colchonero vertical (figura 4.1.5). La sutura de colchonero modificada o sutura de colchonero horizontal semienterrada (o de ángulo) es el método de elección para cerrar un colgajo. Alivia la tensión tisular y evita el compromiso vascular cuando se aproxima la punta del colgajo (figura 4.1.6).

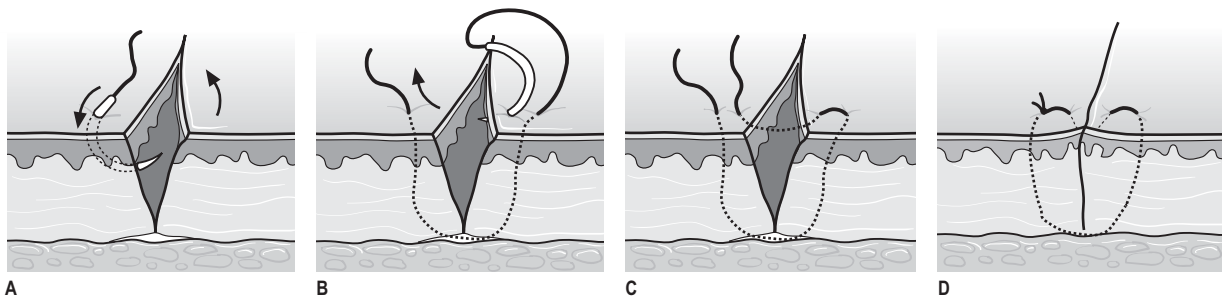


Fig. 4.1.4 La técnica de sutura de colchonero vertical es útil para evertir los bordes de la herida que tienen tendencia natural a enrollarse hacia dentro a pesar de la colocación correcta de suturas simples. (Tomado de un dibujo original de Elaine Wheildon.)

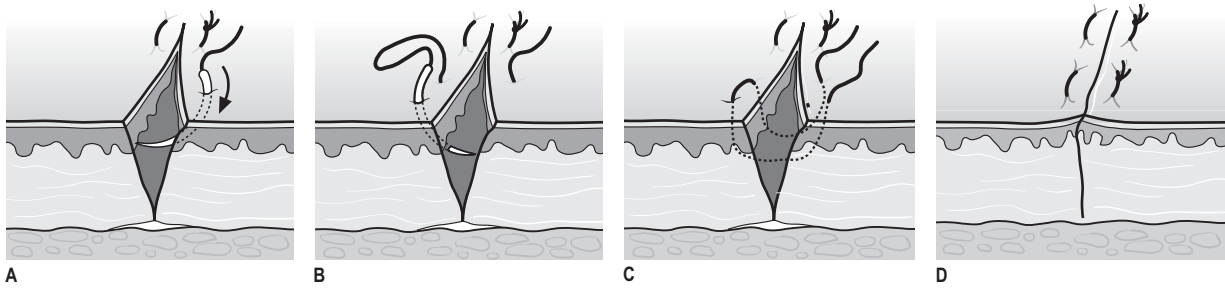


Fig. 4.1.5 La sutura de colchonero horizontal redistribuye la tensión y evierte los bordes de la herida. (Tomado de un dibujo original de Elaine Wheildon.)

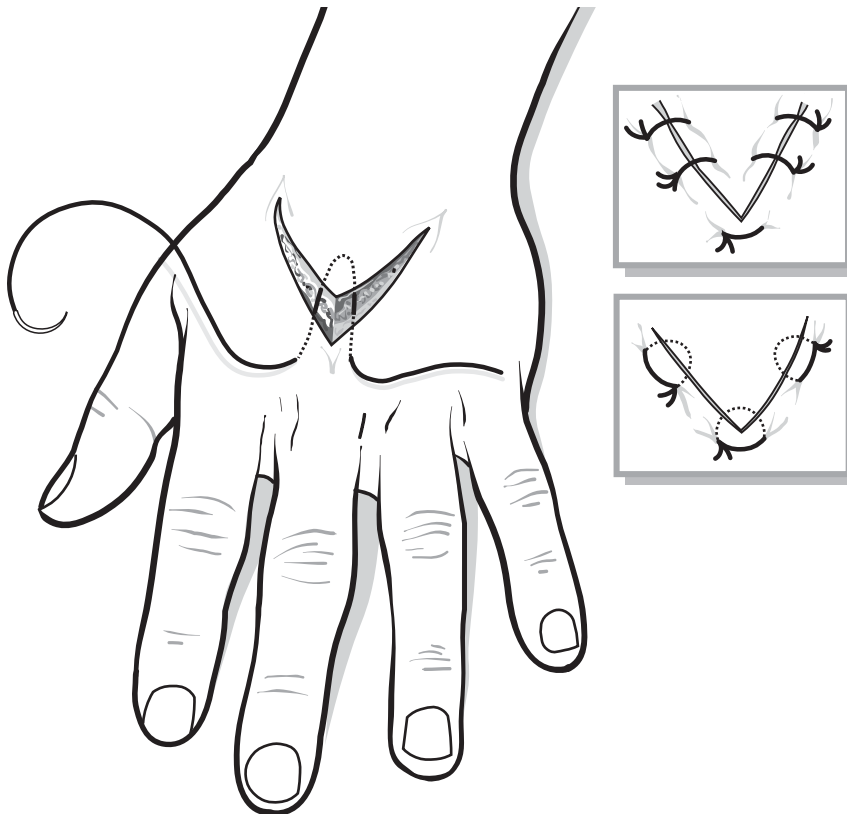


Fig. 4.1.6 El cierre de un colgajo precisa una sutura inicial del vértice, después de la cual se pueden utilizar suturas simples o suturas de colchonero horizontales. (Tomado de un dibujo original de Elaine Wheildon.)

Se puede utilizar una sutura continua para cerrar la laceración. Es más rápida de hacer que las suturas discontinuas, es más fácil y rápida la retirada de los puntos, y la tensión se distribuye de manera uniforme a lo largo de la herida. La sutura continua puede ser percutánea o subcutánea y se puede hacer con material de sutura absorbible o no absorbible. Las desventajas son que si una parte de la sutura se rompe, se pierde la integridad de toda la herida, y si

la herida se infecta se debe abrir toda la herida para drenar el pus. Para colocar una sutura continua percutánea se coloca un punto discontinuo en un extremo de la herida y sólo se corta el extremo libre de la sutura. La sutura se continúa a lo largo de la herida en un patrón espiral asegurándose de que la aguja atravesase perpendicularmente la herida en cada pasada. El bucle se tensa después de cada pasada y el último punto se coloca más allá del final

de la laceración. El punto se anuda utilizando el último bucle como cola.

Corrección de las «orejas de perro»

«Oreja de perro» es el término que se da a un colgajo cónico de piel redundante que puede aparecer en los extremos de la herida durante la sutura. Se evita suturando la herida desde el centro bisecando secuencialmente la herida. Las orejas de perro se pueden quitar de muchas formas, la más sencilla de las cuales es la técnica de resección de la zona de solapamiento. Se tira de la piel redundante a través de la herida desde un lado y se reseca a lo largo de la línea de la herida. La piel redundante del lado opuesto se tracciona a través de la herida y también se reseca a lo largo de la línea de la herida. Después se cierra la herida (figura 4.1.7).

Grapas

Se pueden aplicar grapas de acero inoxidable más rápidamente que las suturas, y se asocian a una menor tasa de reacción de cuerpo extraño y de infección. Generalmente se considera que las grapas son útiles en las laceraciones del cuero cabelludo, del tronco y de las extremidades. Sin embargo, no permiten una aposición tan meticulosa de la herida como las suturas y es ligeramente más doloroso quitarlas. No se deben utilizar en la cara ni en ninguna otra herida en la que el resultado cosmético sea una prioridad elevada.

Adhesivos tisulares

Los adhesivos tisulares se han utilizado durante varias décadas. La base del adhesivo es un polímero de cianoacrilato. El cianoacrilato polimeriza en presencia de iones de hidroxilo (que se encuentran en el agua y en la sangre), lo que permite que se una a la piel. Los adhesivos tisulares son únicamente

4.1 TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS

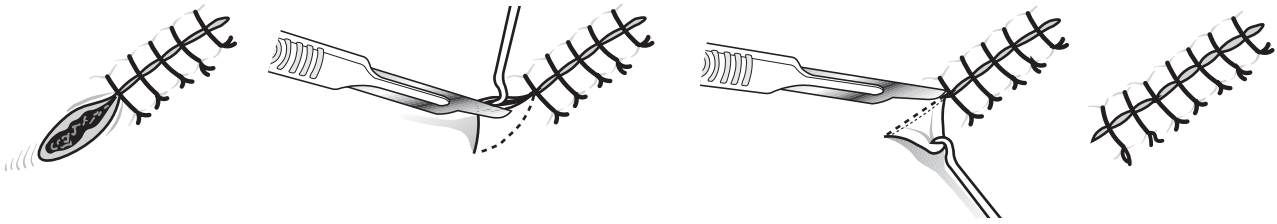


Fig. 4.1.7 «Oreja de perro». Técnica de resección directa por solapamiento. (Tomado de un dibujo original de Elaine Wheildon.)

para uso externo y no se deben colocar dentro de heridas ni se deben utilizar en membranas mucosas.

Los adhesivos tisulares se han hecho populares fundamentalmente en la reparación de las laceraciones de niños pequeños. Se aplican de manera fácil y relativamente indolora y consiguen un resultado cosmético tan bueno como el de la sutura, sin riesgo de producir señales de sutura. No es precisa su retirada, porque se desprende en 7 a 10 días. Sin embargo, no son adecuados para su uso en todas las heridas. Si la laceración no se puede aproximar y no se pueden unir los bordes de la herida con una tensión mínima, entonces no es adecuado el adhesivo tisular. Se debe tener cuidado de no aplicar demasiado pegamento tisular y evitar la aplicación a heridas con sangrado activo porque la polimerización es exotérmica y el paciente notará sensación de calor. Además, el contacto con un exceso de sangre produce polimerización por encima de la piel, reduciendo la fuerza tensional del cierre de los bordes de la herida.

El pegamento tisular se aplica sobre la superficie de la herida después de haber aproximado los bordes mediante presión digital. Se aplica una capa fina de pegamento a través de la herida y la herida se mantiene aproximada durante aproximadamente 30 segundos. Se debe tener cuidado de no permitir que sobresalga pegamento hacia los ojos ni hacia orificios, y evitar pegar pinzas y guantes al paciente. Los cianoacrilatos también actúan como su propia cura, proporcionando condiciones de humedad debajo del pegamento para la curación de la herida, y tienen cierto grado de actividad antimicrobiana intrínseca. Sigue siendo necesaria una atención cuidadosa a la limpieza de la herida para evitar las infecciones. En general son menos caros que las suturas y que las grapas y los pacientes y las familias los prefieren. En la tabla 4.1.5 se muestra una comparación de los diversos métodos de cierre de las heridas.

Tabla 4.1.5 Características de las técnicas de cierre de heridas

| Técnica | Ventajas | Desventajas |
|-------------------------------------|--|---|
| Sutura | Máxima fuerza tensional Cierre meticuloso | Precisa retirada Dolorosa Aplicación lenta Costosa Lenta de aplicar Mayor reacción tisular |
| Grapas | Aplicación rápida Coste bajo Baja reactividad tisular | Cierre menos meticuloso Molestia en la extracción |
| Adhesivos tisulares | Indoloros Aplicación rápida No es necesaria su extracción Coste bajo No hay riesgo de que se pegue la aguja | Menor fuerza tensional No se debe utilizar sobre articulaciones |
| Cintas adhesivas quirúrgicas | Las menos reactivas Aplicación rápida Comodidad del paciente No hay riesgo de que se pegue la aguja Coste bajo | Fuerza tensional baja Dificultad para mantener la adhesión Precisa la utilización de complementos tóxicos |

Cintas adhesivas cutáneas

Las cintas adhesivas cutáneas se pueden utilizar para cerrar heridas pequeñas con fuerzas tensionales pequeñas. No se pueden utilizar en zonas de movimiento como las articulaciones. Es vital la hemostasia de la herida, porque las cintas no se adhieren a la piel húmeda. Es necesaria la aplicación de un agente adhesivo a la piel adyacente a la herida para conseguir la adhesión adecuada de las cintas. Estos agentes adhesivos son tóxicos para los tejidos y producen dolor, por lo que se debe tener mucho cuidado de no verterlos en la herida. Las cintas no son adecuadas en niños pequeños porque con frecuencia se las quitan. Las cintas son un complemento adecuado al cierre de la herida, por ejemplo después de quitar la sutura o después de la aplica-

ción de un adhesivo tisular, para reducir la tensión de la herida.

CUIDADOS POSTERIORES AL CIERRE DE LA HERIDA

A todos los pacientes se les debe entregar información por escrito sobre el cuidado de la herida. Los padres y los niños deben entender la importancia de un cuidado continuo de la herida y se les deben dar instrucciones sobre el seguimiento.

Apósitos y retirada de la sutura

Después de haber suturado la herida, se debe cubrir con un apósito oclusivo o semiocclusivo no adherente para proteger

la herida de la invasión bacteriana y proporcionar un entorno de curación húmedo para acelerar la curación de la herida. De manera ideal, el apósito se deja intacto hasta la retirada de los puntos. El apósito sólo se debe quitar si se satura o si hay riesgo de infección y está justificada la inspección. Si la herida no está cubierta por un apósito impermeable, se puede quitar el apósito cada pocos días para ducharse. Las suturas no absorbibles se deben quitar en el momento adecuado, dependiendo de la localización de la lesión. La retirada de los puntos demasiado pronto supone un riesgo de dehiscencia, y dejar los puntos demasiado tiempo aumenta la reacción tisular y el riesgo de que la cicatriz esté atravesada por líneas cruzadas perpendiculares y de infección de la herida (tabla 4.1.6). En general las suturas se quitan antes en niños que en adultos. Las heridas cerradas con adhesivo tisular no se deben cubrir con un apósito adhesivo porque la humedad adicional reducirá más rápidamente la capacidad del pegamento de mantener la aposición de los bordes de la herida. La herida se debe mantener seca durante tres días, después de los cuales el paciente se puede duchar, pero debe evitar bañarse y nadar. Las heridas cerradas con cintas adhesivas cutáneas se deben mantener secas para evitar su retirada prematura.

Inmovilización y drenajes

Las heridas que cruzan articulaciones o que están en zonas de piel muy móvil se deben inmovilizar. La articulación se debe entablillar en la posición funcional durante 7 a 10 días. Se puede utilizar escayola para hacer una férula barata y de fácil aplicación, o se puede utilizar una cura voluminosa para reducir el movimiento y evitar que el niño se toque la herida.

Tabla 4.1.6 Momento de retirada de los puntos

| Localización de la herida | Momento de la retirada (días) |
|---------------------------------|-------------------------------|
| Cara | 4 |
| Cuero cabelludo | 5 |
| Extremidades superiores, tronco | 7-10 |
| Extremidades inferiores | 8-10 |
| Sobre articulaciones | 10-14 |

En general no se deben utilizar drenajes en heridas que se han cerrado porque favorece la infección de la herida. Si se considera que una herida tiene un riesgo elevado de infección se debe realizar un cierre primario tardío en el lugar de cierre con drenaje.

TRATAMIENTO DE LESIONES SELECCIONADAS

Abrasiones

En las abrasiones los tejidos subyacentes están relativamente poco lesionados, lo que proporciona cierto grado de protección frente a la infección. Es importante la limpieza de la abrasión para quitar mediante lavado las bacterias y retirar las partículas que pueda haber, para prevenir la infección y que deje marcas. Puede ser necesaria la limpieza bajo anestesia general de las abrasiones grandes y de las que estén muy contaminadas. Después de una limpieza y desbridamiento adecuados se debe cubrir la herida con un apósito oclusivo o semioclusivo no adherente. Un entorno húmedo favorece la curación, y el entorno que hay debajo de una costra es ideal. Sin embargo, las heridas en las que no se forma una costra extensa son más cómodas, por lo que un apósito proporciona el entorno húmedo. Se debe revisar en 2 o 3 días a los niños que tienen abrasiones grandes o profundas para verificar el estado de la herida. Las revisiones posteriores se deben realizar una o dos veces a la semana.

Laceraciones de los párpados

Se debe realizar una exploración ocular meticulosa en todas las laceraciones de los párpados. Se debe prestar atención a la posibilidad de una rotura del globo ocular (pupila excéntrica) o un traumatismo del globo (hipema, luxación del cristalino o desprendimiento de retina). Se debe medir y documentar la agudeza visual. Cualquier herida que penetre en la placa tarsal o en el canto interno precisa atención por un especialista, al igual que las heridas que afectan a los bordes de los párpados. Se deben derivar para evaluación bajo anestesia todas las heridas que no se puedan evaluar adecuadamente (p. ej., en un niño pequeño).

Las heridas superficiales en el párpado se reparan con relativa facilidad con hilo de sutura (intestino) de absorción rápida 6-0 con puntos colocados cerca del borde de la herida. Se debe tener cuidado de no suturar la placa tarsal ni otras estructuras profundas.

Laceraciones del labio

Es obligatoria la inspección de los dientes y de la mucosa oral en todas las laceraciones del labio. Se deben documentar las lesiones dentales y se deben derivar para tratamiento cuando sea necesario; cuando falten dientes es necesario hacer un estudio para asegurarse de que no se han aspirado ni están incrustados en los tejidos blandos de la boca. La anestesia ideal se realiza mediante bloqueo nervioso de los nervios mentonianos o alveolares para el labio inferior y del nervio infraorbitario para el labio superior. Las alternativas incluyen sedación e infiltración directa, con o sin aplicación de azul de metileno en los márgenes del borde bermellón.

Las heridas que afectan al borde bermellón (la unión de la mucosa oral seca con la piel facial) se deben realinear exactamente para conseguir resultados cosméticos aceptables. Se debe utilizar hilo del 6-0, y el primer punto se debe colocar de modo que permita aponer exactamente el borde bermellón. Los demás puntos deben cerrar la piel y la superficie mucosa seca del labio, y la superficie mucosa húmeda sólo se debe cerrar si hay una separación importante.

Todas las laceraciones profundas que atraviesan el labio precisan suturas profundas para reparar el músculo orbicular de la boca, y en estos casos se debe utilizar hilo absorbible 6-0. La suturas profundas se deben colocar después de haber colocado la sutura inicial en el borde bermellón y antes de anudar ese punto.

Laceraciones de la lengua

La mayoría de las laceraciones de la lengua se pueden dejar que curen sin intervención, con buenos resultados. Las laceraciones grandes que afecten al borde libre de la lengua se deben reparar para evitar la curación con una escotadura, que puede interferir con la función de la lengua. También se deben reparar los colgajos grandes y las laceraciones que siguen sangrando. Se debe tener cuidado cuando se reparen estas lesiones debido al riesgo de compromiso de la vía aérea, especialmente considerando que es probable que sea necesaria una sedación moderada a profunda.

La lengua se debe mantener en posición con una tracción suave utilizando una pinza de campo o una sutura 4-0 colocada a través de la punta. Se deben colocar puntos absorbibles discontinuos 4-0 utilizando puntadas en todo el grosor para incluir las dos superficies mucosas y el músculo lingual en todos los puntos. Se deben utilizar múltiples nudos para fijar las suturas y se

4.1 TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS

debe advertir a los padres de que mientras la lengua esté anestesiada el niño puede morderse la lengua en la zona del punto.

Amputación de la punta del dedo

Los niños pequeños tienden a lesionarse las puntas de los dedos en puertas y ventanas. La mayoría de las lesiones de los niños pequeños son laceraciones contusas o amputaciones parciales, y las amputaciones completas son menos frecuentes. Los niños mayores tienen mayor propensión a lesionarse con cuchillos y herramientas. Las fracturas son menos frecuentes en el grupo de mayor edad. Estas heridas se deben evaluar para detectar pérdida tisular y se debe hacer una radiografía para detectar una lesión ósea.

Si se ha guardado el fragmento amputado y si afecta a parte del lecho ungueal, algunos cirujanos lo reimplantan como un injerto, con una probabilidad de que el injerto prenda de aproximadamente el 50%. Si no se ha conservado el tejido, o si es pequeño, y si no se ve hueso, es más adecuado dejar que la herida cure por segunda intención. Las puntas de los dedos a las que se permite curar naturalmente tienen mayor longitud y mejor resultado sensitivo que las que se tratan con injertos. Estas heridas se deben cubrir con un apósito oclusivo o semioclusivo no adherente para permitir la curación de la herida en un ambiente húmedo después de una limpieza y desbridamiento exhaustivos cuando sea necesario. Se debe mantener el seguimiento hasta que la herida haya curado.

Las lesiones que afecten únicamente a la punta del dedo pero no a la uña curan muy bien. Las lesiones que afectan al lecho ungueal o a la uña, pero que respetan el hueso, curan bien. Las que afectan al lecho ungueal, la uña y la falange distal curan peor. Se deben derivar al especialista todas las lesiones en las que se vea hueso.

Laceraciones del lecho ungueal

El traumatismo de la parte distal de los dedos con frecuencia se asocia a lesiones del lecho ungueal. Se debe evaluar una fractura subyacente de la falange distal con una radiografía. Las laceraciones no reparadas del lecho ungueal pueden desfigurar permanentemente el crecimiento de nueva uña a partir de la matriz.

Si la uña está lacerada, si hay una avulsión completa o si está unida únicamente de manera laxa, se debe explorar el lecho ungueal. Esto se puede hacer bajo anestesia local con un bloqueo en anillo de los nervios digitales o bajo anestesia general.

Se debe quitar la uña y se debe reparar el lecho ungueal con material de sutura absorbible de 5-0 o 6-0. Se debe cubrir el espacio entre el lecho ungueal y el pliegue ungueal con gasa con xeroformo o se debe volver a poner la uña para prevenir las adherencias. Si hay una fractura se deben administrar antibióticos. Si únicamente hay una avulsión parcial de la uña y está muy unida al lecho ungueal es razonable dejarla intacta porque se fijará de manera adecuada y mantendrá la aposición de cualquier lesión del lecho ungueal.

Hematoma subungueal

Un hematoma subungueal es una acumulación de sangre entre la uña y el lecho ungueal. La mayoría de las veces se ve en lesiones cerradas de la punta del dedo y se puede asociar a fractura de la falange distal. El drenaje del hematoma habitualmente proporciona alivio sintomático y se debe realizar siempre que el hematoma produzca dolor. Generalmente no es necesaria anestesia local para drenar un hematoma mediante perforación con cauterio o con aguja utilizando una aguja de calibre 19. Si hay una fractura subyacente se deben administrar antibióticos. No hay ningún tamaño del hematoma que precise extracción de la uña para inspeccionar el lecho ungueal.

Heridas del pie por punción

Las heridas del pie por punción se asocian a un riesgo elevado de infección y retención de cuerpo extraño. Se deben evaluar todas las heridas por punción con radiografía para detectar cuerpos extraños retenidos, y la ecografía se debe utilizar para los cuerpos extraños radiotransparentes. Es necesaria anestesia con infiltración local o un bloqueo del nervio tibial posterior. La herida se debe humedecer para quitar todas las costras de la superficie, se debe desbridar y se debe irrigar. La herida se debe dejar abierta después de haber extraído

todo el material extraño. La herida se debe limpiar con una solución antibacteriana (como povidona yodada) y se debe cubrir con un apósito no adherente. Es importante una revisión atenta para detectar precozmente la infección. No se ha demostrado que los antibióticos profilácticos prevengan la infección, y pueden predisponer a infección por *Pseudomonas*.

Mordeduras

Mordeduras de animales

Las mordeduras de animales son un motivo de consulta frecuente en el SU. Las mordeduras de perros y gatos suponen prácticamente todas las mordeduras que se ven en el SU, y las mordeduras de perros son aproximadamente seis veces más frecuentes. Los roedores y otros animales son responsables de menos del 1% al 2% de las mordeduras.

Las lesiones por mordedura de perro tienden a ser lesiones por aplastamiento relativamente grandes y relativamente superficiales, que se ven la mayoría de las veces en la cara, el cuello y el cuero cabelludo de niños. La tasa global de infección de las mordeduras de perro es de aproximadamente el 10%, y la tasa de infección de las heridas faciales es de aproximadamente el 5%. Las heridas por mordedura de perro están infectadas por múltiples gérmenes en todos los casos, con bacterias tanto aerobias como anaerobias. Es razonable limpiar y cerrar la mayoría de las mordeduras de perro, con profilaxis antibiótica sólo en las heridas que tengan riesgo elevado de infección (tablas 4.1.7 y 4.1.8).

Por otro lado, las mordeduras de gato son típicamente heridas puntiformes con menos lesión de los tejidos circundantes. Se inoculan bacterias en zonas profundas de la herida, que son difíciles de explorar, irrigar y desbridar. El riesgo de infección es significativamente mayor que en las mordeduras de perro (una probabilidad al

Tabla 4.1.7 Factores de riesgo de infección de la herida

| | Riesgo elevado | Riesgo bajo |
|---|--|-----------------------------------|
| Especie causante de la mordedura | Gato Ser humano | Perro Roedor |
| Localización de la herida | Mano Sobre una articulación Por debajo de la rodilla Completa y oral completa | Cara Cuero cabelludo Mucosa |
| Tipo de herida | Punción Aplastamiento extenso Antigua | Grande Superficial Reciente |

menos dos veces mayor) debido a que la herida es del tipo de punción, a que la localización más frecuente de la mordedura es la mano y a la elevada incidencia (aproximadamente el 80%) de detección de *Pasteurella multocida* en la boca de los gatos. *P. multocida* es un bacilo gram-negativo anaerobio facultativo que con frecuencia produce una celulitis de progresión rápida. Es sensible a las penicilinas y tiene una sensibilidad variable a los macrólidos y a las cefalosporinas de primera generación. Se ha documentado que todos estos fármacos permiten tratar adecuadamente las infecciones por *P. multocida*, pero se han documentado fallos terapéuticos con eritromicina y con las cefalosporinas de primera generación. Se recomienda administrar antibióticos profilácticos en todas las mordeduras de gato (véase tabla 4.1.7).

Mordeduras de ser humano

Es probable que la mayoría de las mordeduras de ser humano no tenga más riesgo de infección que las laceraciones normales y no se considera que supongan un riesgo elevado de transmisión del VIH. Sin embargo, la lesión con el puño cerrado (o mordedura de la lucha), que con frecuencia produce una laceración irregular sobre la cuarta o quinta articulación metacarpofalángica, tiene un riesgo elevado de infección. Se debe administrar antibiótico profiláctico en todos los casos de herida de este tipo, al igual que en las mordeduras de ser humano (incluyendo las mordeduras que se producen por autolesión) que tienen propiedades de riesgo elevado (véanse tablas 4.1.7 y 4.1.8).

Tabla 4.1.8 Tratamiento de las heridas por mordedura

| Especie | Sutura | Antibióticos |
|-----------------------------------|-----------------|--|
| Perro | Sí | Sólo los tipos de herida de riesgo elevado |
| Gato | Sólo en la cara | Todas |
| Roedor | Sí | No |
| Ser humano: mordeduras en la mano | No | Sí |
| Ser humano: otras mordeduras | Sí | Sólo las de riesgo elevado |

CONTROVERSIAS

- ❶ Las suturas subcutáneas cierran el espacio muerto profundo de la herida reduciendo la acumulación de líquido y la infección, y las suturas profundas en sí mismas pueden producir infección porque actúan como cuerpos extraños.
- ❷ Los apósitos de todas las heridas están cambiando para que favorezcan la curación de la herida en un ambiente húmedo, lo que acelera la velocidad de curación y mejora la comodidad de la herida.
- ❸ Se están utilizando diversas cremas de anestésicos tópicos en heridas de las extremidades, a pesar de no estar autorizadas para esta indicación.
- ❹ No está indicado el drenaje de las heridas para el tratamiento de las heridas en el SU, y el cierre primario diferido es la técnica preferida.
- ❺ El desbridamiento debe retirar la menor cantidad de tejido posible para mejorar al máximo el resultado cosmético.
- ❻ Aunque tienen como objetivo prevenir la infección, en algunas heridas se ha demostrado que los antibióticos profilácticos aumentan el riesgo de infección por gérmenes poco habituales.

5.1 CARDIOPATÍAS CIANÓTICAS Y CRISIS DE TETRALOGÍA DE FALLOT

ROBIN CHOONG

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La cianosis depende del hematocrito y de la saturación de oxígeno.
- 2** La cianosis está producida por la desaturación arterial de oxígeno o el aumento de la extracción capilar de oxígeno.
- 3** La prueba de hiperoxia ayuda a diferenciar la cianosis cardíaca de la debida a otras causas:
 - Medir la SpO₂ con aire ambiental o una FiO₂ baja.
 - Volver a medir la SpO₂ con O₂ al 100%.
 - Si la SpO₂ sigue siendo baja, considerar un cortocircuito intracardíaco (cardiopatía congénita cianótica).
 - Si la SpO₂ aumenta, considerar otras causas, como enfermedades pulmonares.
- 4** Si se sospecha una causa cardíaca explorar los pulsos, la presión arterial, el ECG y la radiografía de tórax. Consultar pronto con un neonatólogo, un pediatra o un cardiólogo.
- 5** La cianosis se puede deber a una lesión dependiente del conducto. Puede ser recomendable una infusión de prostaglandinas después de la consulta.

Crisis de la tetralogía

- 1** La cianosis es variable y depende de la magnitud del flujo pulmonar y del cortocircuito de derecha a izquierda.
- 2** Tratamiento de las crisis hipericianóticas:
 - «Posición con las rodillas en el pecho» o por encima del hombro de un progenitor con las rodillas dobladas.
 - Oxígeno suplementario.
 - Sedación: morfina intravenosa o subcutánea, 0,1 mg/kg.
 - Expansión de volumen intravascular.
- 3** En la cianosis prolongada, considerar un vasoconstrictor.
- 4** Para la prevención de las crisis, propranolol (0,5-1 mg/kg VO cada 6 horas).
- 5** Se puede utilizar una derivación de Blalock-Taussig para la paliación antes de la cirugía correctora.

INTRODUCCIÓN

La cianosis es la coloración azulada de la piel y de las membranas mucosas debida a una concentración excesiva de hemoglobina reducida en la sangre¹. La cianosis es evidente cuando la hemoglobina desoxigenada en las venas cutáneas alcanza aproximadamente 5 g/dl². La desoxigenación de

la hemoglobina se puede deber a desaturación de la sangre arterial o a aumento de la extracción de oxígeno por los tejidos periféricos. La cianosis central se debe a desaturación arterial, es decir, a que la sangre aórtica transporta hemoglobina desoxigenada. La cianosis periférica aislada se puede deber a un exceso de desoxihemoglobina producido por una extracción extensa de oxí-

geno¹. La concentración de hemoglobina afecta a la presencia de cianosis. La cianosis se detecta con una saturación de oxígeno mayor en niños con policitemia y es más difícil de detectar en niños con anemia grave. Las causas de cianosis se presentan en la tabla 5.1.1.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS CIANÓTICAS

Las cardiopatías congénitas cianóticas generalmente se manifiestan en el período neonatal. En el recién nacido puede ser difícil detectar una cianosis leve (hipoxia leve, SaO₂ > 85%)⁵. Otros factores de confusión pueden ser acrocianosis (un hallazgo normal que puede durar 72 horas), policitemia (que da el aspecto de cianosis) y piel oscura (es más difícil detectar la cianosis). La cianosis se aprecia mejor con luz natural que con luz artificial.

Siempre se debe evaluar la saturación arterial de oxígeno con oximetría de pulso cuando se considera la cianosis en el recién nacido. La prueba de hiperoxia puede ayudar a distinguir la cianosis producida por cardiopatías cianóticas de otras alteraciones^{2-4,8}.

Prueba de hiperoxia

- Medir la SpO₂ con aire ambiental o una FiO₂ baja.
- Volver a medir la SpO₂ con O₂ al 100%.
- Si la SpO₂ sigue siendo baja, considerar un cortocircuito intracardíaco fijo (cardiopatía congénita cianótica).
- Si la SpO₂ aumenta, considerar otras causas, como enfermedades pulmonares.

Manifestaciones clínicas^{2,7}

En todos los niños cianóticos es esencial una exploración cardíaca y respiratoria exhaustiva. Los datos fundamentales son:

- Pulsos: frecuencia, ritmo, volumen.
- Presión arterial: en las cuatro extremidades si el volumen del pulso es anormal.
- Impulso precordial: ascenso, frémito.
- Auscultación: alteraciones de P₂, soplos.
- Oximetría preductal y posductal si hay cianosis diferencial.

Tabla 5.1.1 Causas de cianosis²⁻⁷

| <i>Diagnóstico diferencial</i> |
|--|
| <p>Desaturación arterial de oxígeno (cianosis central [PO₂ < 50 mm Hg])</p> <ol style="list-style-type: none"> Vía aérea <ul style="list-style-type: none"> Obstrucción de la vía aérea Respiración <ul style="list-style-type: none"> Enfermedad pulmonar Depresión del sistema nervioso central (p. ej., coma) Debilidad de los músculos respiratorios Reducción del impulso respiratorio (p. ej., obesidad mórbida) Circulación <ul style="list-style-type: none"> Cortocircuito intracardíaco de derecha a izquierda (p. ej., cardiopatía cianótica, hipertensión pulmonar) Cortocircuito intrapulmonar (p. ej., fístula auriculoventricular pulmonar) |
| <p>Aumento de la extracción capilar de oxígeno (cianosis periférica)</p> <ol style="list-style-type: none"> Shock circulatorio, por ejemplo, sepsis Insuficiencia cardíaca congestiva Ambiental, por ejemplo, frío Acrocianosis del recién nacido (autónoma; puede durar 72 horas) |
| <p>Hemoglobina anormal (sin relación con el nivel de oxigenación)</p> <ol style="list-style-type: none"> Metahemoglobinemia (PO₂ > 50 mm Hg, pero saturación de O₂ baja) |

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las exploraciones se dirigen a las probables causas después de realizar la historia clínica y la exploración física. Pueden incluir gasometría arterial, electrolitos séricos, concentración de glucosa, hemograma completo, hematocrito y cultivos.

La radiografía de tórax puede ser muy útil y se debe explorar con atención para estudiar el tamaño del corazón (el cociente cardiotorácico normal en la radiografía AP es <0,6), la presencia de oligemia en los campos pulmonares con disminución del flujo sanguíneo pulmonar, como en la tetralogía de Fallot, y la congestión venosa pulmonar por una lesión obstructiva, como en el drenaje venoso pulmonar anómalo total (DVPAT) y el corazón triauricular.

TRATAMIENTO

La aparición de cianosis en un lactante o en un niño es indicación de una consulta urgente con un neonatólogo, un pediatra o un cardiólogo pediátrico. Puede ser necesaria una ecocardiografía de urgencia.

Un problema importante en el tratamiento de la cianosis en el período neonatal es el reconocimiento de una lesión dependiente del conducto. Una lesión dependiente del conducto es aquella que se debe a que el conducto arterioso perma-

nece permeable, de modo que el flujo sanguíneo se deriva hacia los circuitos pulmonar y sistémico:

- Atresia pulmonar/estenosis pulmonar crítica. El conducto deriva la sangre de derecha a izquierda para asegurar un flujo sanguíneo pulmonar adecuado.
- Coartación de la aorta/estenosis aórtica crítica/interrupción del cayado aórtico: el conducto deriva la sangre de derecha a izquierda para garantizar un flujo sanguíneo sistémico adecuado.
- Transposición de las grandes arterias. Es necesaria la mezcla, habitualmente en las aurículas, el conducto y los ventrículos.

Si se sospecha una lesión dependiendo del conducto se debe consultar con un cardiólogo pediátrico antes de iniciar la infusión intravenosa de prostaglandina E₂. Los efectos adversos graves son depresión respiratoria y fiebre.

La cianosis crónica estimula una policitemia reactiva que aumenta la capacidad de transporte de oxígeno. Cuando el hematocrito alcanza el 65% o más se produce un gran aumento de la viscosidad sanguínea.

Con frecuencia se produce hiperviscosidad y coagulopatía, y en pacientes con un cortocircuito cardíaco de derecha a izquierda el cortocircuito puede producir accidente cerebrovascular y absceso cerebral.

CRISIS DE LA TETRALOGÍA

INTRODUCCIÓN²⁻¹⁰

En lactantes pequeños con tetralogía de Fallot se producen crisis hipercianóticas, hipóxicas o cianóticas. Se producen la mayoría de las veces por debajo de los 6 meses de edad y se pueden precipitar por agitación de cualquier causa. Es probable que la causa sea multifactorial y que incluya un componente de obstrucción infundibular dinámica. El resultado neto es un desequilibrio entre el flujo sanguíneo pulmonar y sistémico.

La tetralogía de Fallot está formada por la desviación anterior del tabique del tracto de salida que da lugar a los datos morfológicos característicos de:

- 1 Estenosis infundibular subpulmonar ± estenosis de la válvula pulmonar ± hipoplasia de las arterias pulmonares.
- 2 Comunicación interventricular (CIV) perimembranosa subaórtica.
- 3 Acabalgamiento de la raíz aórtica sobre la cresta del tabique y la CIV.
- 4 Hipertrofia ventricular derecha secundaria.

Las características clínicas incluyen:

- Cianosis intensa.
- Hiperpnea y acidosis.
- Soplo de eyección menos intenso y más corto (en comparación con antes de la crisis).
- Irritabilidad, letargo, pérdida de conciencia, convulsiones, muerte.

Los desencadenantes incluyen deshidratación, ejercicio y tensión emocional. El niño puede tener antecedentes de haber estado previamente en cuclillas. Las crisis habitualmente son autolimitadas, aunque las secuelas incluyen encefalopatía hipóxica-isquémica y muerte. Las crisis son menos frecuentes desde la introducción de las derivaciones sistémicas-pulmonares tempranas y la cirugía correctora temprana.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las exploraciones complementarias incluyen estudios de laboratorio y técnicas de imagen, como se señala a continuación.

5.1 CARDIOPATÍAS CIANÓTICAS Y CRISIS DE TETRALOGÍA DE FALLOT

Estudios de laboratorio

Gasometría arterial, que habitualmente muestra acidosis con hipoxia.

Electroencefalograma

El electroencefalograma (ECG) en la tetralogía de Fallot habitualmente muestra:

- Hipertrofia ventricular derecha en las derivaciones unipolares y estándar.
- Desviación del eje hacia la derecha (+120° a +150°).
- Onda R dominante en las derivaciones cordiales derechas y onda S dominante en las izquierdas.
- Hipertrofia auricular derecha.
- Duración normal del intervalo PR y del QRS.
- Ondas T altas y apuntadas.
- Inversión del cociente RS.

Radiografía de tórax

La silueta cardíaca clásica en forma de bota está producida por la elevación de la punta debido a la hipertrofia ventricular derecha, combinada con la concavidad de la zona de la arteria pulmonar principal. En el 25% de los pacientes con tetralogía hay una aorta derecha.

Ecocardiografía

Un ecocardiograma confirmará con exactitud la tetralogía de Fallot, pero no es útil para tratar las crisis.

TRATAMIENTO^{2-6,8-13}

- 1 Si es posible, el niño debe estar en un entorno tranquilo y silencioso.
- 2 Se prefiere la posición con las rodillas en el pecho o en cuclillas porque aumenta la poscarga, reduciendo de esta manera el cortocircuito de derecha a izquierda.
- 3 Se debe administrar oxígeno suplementario a flujo elevado (6-8 l/min de oxígeno al 100%).
- 4 La monitorización incluye monitorización continua de ECG, oximetría de pulso y PA por medios no invasivos.

- 5 Se debe administrar morfina (0,1-0,2 mg/kg IV o SC) para tratar la hiperpnea y reducir las catecolaminas sistémicas.
- 6 Se debe considerar la provocación con un pequeño volumen de líquido (5-10 ml/kg) para aumentar la precarga y reducir la obstrucción dinámica del tracto de salida.
- 7 Se puede utilizar propranolol (0,05-0,2 mg/kg en bolo IV lento en 10 minutos, repitiendo una vez cada 15 minutos) para bloquear los receptores β -adrenérgicos del infundíbulo, reduciendo de esta manera la obstrucción del tracto de salida del VD. Pueden ser útiles otros β -bloqueantes.
- 8 Fenilefrina (5-10 μ g/kg IV [dosis máxima = 10 mg]) aumenta la poscarga y reduce de esta manera el cortocircuito de derecha a izquierda. Las alternativas incluyen metaraminol (0,01 mg/kg IV) y metoxamina (0,1 mg/kg IV).
- 9 Se debe considerar NaHCO_3 (1-2 mmol/l IV) para corregir la acidosis.
- 10 Se debe determinar la temperatura y la glucosa sanguínea. Se debe corregir la hipoglucemia y la hipotermia.

DERIVACIÓN

Se debe organizar el ingreso hospitalario y la consulta con un cardiólogo pediátrico.

La falta de respuesta al tratamiento antes mencionado indica la necesidad de intubación, ventilación y sedación profunda o anestesia general e ingreso en cuidados intensivos. Raras veces está indicada la operación de urgencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson DM 1994 Dorland's Illustrated Medical Dictionary. WB Saunders, Philadelphia
2. Park MK 1996 Pathophysiology of cyanotic congenital heart defects. In: Park MY (ed) Pediatric Cardiology for Practitioners, 3rd edn. Mosby-Year Book, St Louis

3. Abelson WH, Garth Smith R 1987 Residents handbook of pediatrics, 7th edn. The Hospital for Sick Children, Toronto, Canada, BC Decker Inc, Toronto
4. Guzman MF, Hedley Brown A, Been M, Cook S, Wren C, Richens D 1989 Manual of cardiorespiratory critical care. Butterworth, Sevenoaks, Kent
5. Kilham H, Isaacs D 1999 The New Children's Hospital Handbook. RAHC, Westmead
6. Browne GJ, Choong RKC, Gaudry PL, Wilkins BH 1997 Principles and practice of children's emergency care. MacLennan & Petty, Sydney
7. Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP (eds) 1995 Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents: Including the fetus and young adult, 5th edn. Williams & Wilkins, Baltimore, MD
8. Nichols, Cameron, Greely et al 1995 Critical heart disease in infants and children. Mosby-Year Book, St Louis
9. Zuberbuhler JR 1995 Tetralogy of Fallot. In: Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP (eds) Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents: Including the fetus and young adult, 5th edn. Williams & Wilkins, Baltimore, MD
10. Park MK 1996 Tetralogy of Fallot. In: Pediatric cardiology for practitioners, 3rd edn. Mosby-Year Book, St Louis
11. van Roekens CN, Zuckerberg AL 1995 Emergency management of hypercyanotic crises in tetralogy of Fallot. *Annals of Emergency Medicine* 25(2): 256-258
12. Baele PL, Rennotte MT, Veyckemans FA 1991 External compression of the abdominal aorta reversing tetralogy of Fallot cyanotic crisis. *Anesthesiology* 75(1): 146-149
13. Nussbaum J, Zane EA, Thys DM 1989 Esmolol for the treatment of hypercyanotic spells in infants with tetralogy of Fallot. *Journal of Cardiothoracic Anaesthesiology* 3(2): 200-202

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Archer N, Burch M 1998 Paediatric cardiology: An introduction. Chapman & Hall Medical, London
- Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP (eds) 1995 Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents: Including the fetus and young adult, 5th edn. Williams & Wilkins, Baltimore, MD
- Nadas AS 1992 Tetralogy of Fallot. In: Nadas paediatric cardiology. Hanley & Belfus, Philadelphia
- Nichols, Cameron, Greely et al 1995 Critical heart disease in infants and children. Mosby-Year Book, St Louis
- Park MY 1996 Pediatric cardiology for practitioners, 3rd edn. Mosby-Year Book, St Louis
- van Roekens CN, Zuckerberg AL 1995 Emergency management of hypercyanotic crises in tetralogy of Fallot. *Annals of Emergency Medicine* 25(2): 256-258

5.2 INSUFICIENCIA CARDÍACA

ROBIN CHOONG

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es un síndrome clínico que se puede deber a:
 - Carga de trabajo excesiva producida por aumento de la presión o del volumen, habitualmente aumento del flujo sanguíneo pulmonar, y/o
 - Carga de trabajo normal con un miocardio lesionado.
- 2** Los signos clínicos pueden incluir taquicardia, taquipnea, aumento del trabajo de la respiración, sudoración, cardiomegalia y hepatomegalia. Además, los lactantes pueden tener retraso del crecimiento, infecciones recurrentes del aparato respiratorio inferior y dificultad respiratoria.
- 3** En niños mayores la insuficiencia cardíaca de inicio reciente puede tener síntomas menos evidentes. Puede haber malestar, disminución del nivel de actividad diaria, dolor abdominal, náuseas, anorexia y pérdida de peso.
- 4** Los medicamentos actuales que se utilizan en la insuficiencia cardíaca incluyen diuréticos, digoxina e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA¹⁻³

La mayoría de las causas de ICC en la infancia se debe a cardiopatías congénitas.

- 1** Cortocircuitos de izquierda a derecha con aumento del flujo sanguíneo pulmonar, por ejemplo, comunicación interventricular (CIV), comunicación auriculoventricular (CAV) y conducto arterioso persistente (CAP).
- 2** Obstrucción aguda del corazón izquierdo, por ejemplo, estenosis aórtica, coartación de la aorta, interrupción del cayado aórtico, síndrome del corazón izquierdo hipoplásico.

Un número menor de casos se puede deber a:

- 3** Disfunción miocárdica primaria, por ejemplo, miocarditis, miocardiopatía, arteria coronaria izquierda anómala.
- 4** Otras causas, por ejemplo, anemia, causas metabólicas, tóxicos, arritmias.

Causas según la edad

Las causas de ICC varían según la edad. Las cardiopatías congénitas generalmente se manifiestan en los primeros días o meses de vida. Las cardiopatías adquiridas pueden ocurrir a cualquier edad.

Primeros días de vida

Asfixia, obstrucción del corazón izquierdo, causas metabólicas, sepsis.

Desde un día hasta una semana de edad

Obstrucción cardíaca izquierda en lesiones dependientes del conducto, por ejemplo, estenosis aórtica, coartación aórtica.

Lesiones con cortocircuito de izquierda a derecha grande, por ejemplo, CIV grande, CAV, conducto arterioso.

Primer mes

Cortocircuito de izquierda a derecha grande, por ejemplo, CIV grande, CAV, conducto arterioso.

Primeros tres meses

Cortocircuito de izquierda a derecha grande, por ejemplo, CIV grande, CAV, conducto arterioso. La enfermedad metabólica es otra de las causas.

Se pueden producir cardiopatías adquiridas a cualquier edad por:

- Causas inflamatorias/infecciosas, por ejemplo, miocarditis vírica, enfermedad de Kawasaki, pleuropericarditis, fiebre reumática.
- Trastornos metabólicos de causa genética, por ejemplo, miocardiopatías hereditarias.
- Arritmias, por ejemplo, taquicardia supraventricular (TSV) sostenida, taquicardia ventricular (TV).
- Anemia intensa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS¹⁻³

Manifestaciones

Los lactantes pueden tener problemas relacionados con la alimentación, como sudoración, taquipnea, disminución del volumen de las tomas que lleva a retraso del crecimiento. Los problemas respiratorios, como tos, infecciones respiratorias recurrentes, taquipnea y aumento del trabajo de la respiración, son llamativos. Las infecciones del tracto respiratorio inferior pueden tener características en común con la ICC. Se debe considerar la insuficiencia cardíaca en casos atípicos, persistentes o recurrentes.

Manifestaciones generales

- Taquicardia, debida a un volumen sistólico fijo.
- Taquipnea, debida a disminución de la distensibilidad por aumento del contenido pulmonar de líquido.
- Ritmo de galope, pulso débil.
- Retraso del crecimiento, por la disminución de la ingesta energética y el aumento del gasto energético.
- Cardiomegalia, que se puede deber a obstrucción del corazón izquierdo con cortocircuito de izquierda a derecha o disfunción ventricular izquierda.
- Sudoroso (sudor frío), llamativo con la alimentación.
- Astenia/letargia.
- Hepatomegalia, que no es específica de la insuficiencia cardíaca derecha y puede producirse con cualquier etiología.

5.2 INSUFICIENCIA CARDÍACA

Pruebas complementarias

- Radiografía de tórax.
 - Cardiomegalia (en una radiografía anteroposterior (AP) el cociente cardiotorácico normal es <0,6).
 - Plétora pulmonar en el cortocircuito de izquierda a derecha.
 - Congestión venosa pulmonar en la obstrucción del corazón izquierdo/difusión ventricular izquierda. Los datos radiológicos incluyen patrón reticulonodular, líquido en las cisuras pulmonares, derrame pleural, edema pulmonar.
- ECG.
 - Evaluar el ritmo, miocarditis (voltajes), isquemia (onda ST-T).

Derivación

El diagnóstico de insuficiencia cardíaca en un lactante o en un niño indica la necesidad de revisión urgente por un pediatra o un cardiólogo pediátrico. Habitualmente se realizará un ecocardiograma después de la consulta.

TRATAMIENTO^{1,3,5-14}

Los medicamentos actuales que se utilizan en la insuficiencia cardíaca incluyen diuréticos, digoxina e IECA.

Tratamiento agudo

- 1 Reanimar con soporte ventilatorio cuando sea necesario.
- 2 Si hay desaturación, considerar oxígeno suplementario. Atención: las lesiones con cortocircuito de izquierda a derecha grande (p. ej., tronco arterial) pueden empeorar con una F_{iO_2} elevada. Consultar precozmente en estos casos.
- 3 Restricción de líquidos y tratamiento con diuréticos.
- 4 Los lactantes con obstrucción del corazón izquierdo pueden tener insuficiencia cardiorrespiratoria cuando se cierre el conducto arterioso. La infusión de prostaglandinas puede volver a abrir el conducto y facilitar la perfusión sistémica.

Diuréticos

- 1 En la fase aguda: furosemida 1 mg/kg en dosis IM o IV (prever hipopotasemia).
- 2 En la fase crónica: furosemida 1-3 mg/kg al día en dosis divididas, con espironolactona 1 mg/kg en

dosis VO cada 12 h. Atención al efecto ahorrador de potasio de los inhibidores de la ECA.

Digoxina

- Insuficiencia cardíaca congestiva grave tratada con administración IV inicial. La insuficiencia temprana en niños menos graves se puede tratar por vía oral. Todos los pacientes deben ser tratados por vía oral lo antes posible. La dosis IV es sólo el 70%-80% de la cantidad utilizada por vía oral.
- La dosis total de digitalización (prematuro: 20 µg/kg; lactante: 30 a 40 µg/kg; mayor de 2 años: 30 µg/kg) se puede dar como $\frac{1}{2}$ inicialmente, $\frac{1}{4}$ en 6-12 horas y $\frac{1}{4}$ en otras 12-18 horas.
- La dosis de mantenimiento (IV, oral) es µg/kg cada 12 h. Si la insuficiencia cardíaca no es grave, se puede empezar únicamente con la dosis de mantenimiento.
- Digoxina está contraindicada en el bloqueo cardíaco completo, el taponamiento pericárdico, la miocardiopatía hipertrófica y otras obstrucciones del tracto de salida. Reducir la dosis en la insuficiencia renal.
- Monitorizar con ECG y concentración sérica de digoxina (mantener por debajo de 2,5 nmol/l[2 ng/l]).

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Los inhibidores de la IECA se utilizan en la insuficiencia cardíaca debida a cortocircuitos grandes de izquierda a derecha y en la insuficiencia cardíaca producida por insuficiencia ventricular. Se puede utilizar captopril oral (0,1-1 mg/kg en dosis cada 8 h) o lisinopril (0,1 mg/kg al día, aumentando hasta 0,2-0,4 mg/kg al día en 4-6 semanas).

β-bloqueantes

Los β-bloqueantes son útiles en la insuficiencia cardíaca pediátrica, aunque las dosis se extrapolan a partir de los datos de adultos. Sin embargo, aún se debe definir completamente su utilidad en niños con insuficiencia cardíaca.

LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN FUTURAS

La realización de estudios aleatorizados prospectivos en niños proporcionará

mucha información necesaria para guiar el tratamiento racional de la insuficiencia cardíaca pediátrica. Se debe estudiar especialmente la evaluación del tratamiento crónico (p. ej., β-bloqueantes), la introducción temprana de los inhibidores de la ECA y un diagnóstico metabólico/genético más exacto de las miocardiopatías.

BIBLIOGRAFÍA

1. Park MK 1996 Congestive heart failure. In: Park MY (ed) Pediatric cardiology for practitioners, 3rd edn. Mosby-Year Book, St Louis
2. Talner NS 1995 Heart failure. In: Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP (eds): Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents: Including the fetus and young adult, 5th edn. Williams & Wilkins, Baltimore, MD
3. Abelson WH, Garth Smith R 1987 Residents handbook of pediatrics, 7th edn. The Hospital for Sick Children, Toronto, Canada, BC Decker Inc, Toronto
4. Guzman MF, Hedley Brown A, Been M, Cook S, Wren C, Richens D 1989 Manual of cardiorespiratory critical care. Butterworth, Sevenoaks, Kent
5. Chang AC, Hanley FL, Wernovsky G, Wessel DL 1998 Pediatric cardiac intensive care. Williams & Wilkins, Baltimore, MD
6. Shaddy RE 2001 Optimizing treatment for chronic congestive heart failure in children. Critical Care Medicine 29(Suppl): S237-S240
7. Schwartz SM, Duffy JY, Pearl JM, Nelson DP 2001 Cellular and molecular aspects of myocardial dysfunction. Critical Care Medicine 29(Suppl): S214-S219
8. Clark BJ, III 2000 Treatment of heart failure in infants and children. Heart Disease 2(5): 354-361
9. Buchhorn R, Hammersen A, Bartmus D, Bursch J 2001 The pathogenesis of heart failure in infants with congenital heart disease. Cardiology in the Young 11(5): 498-504
10. Kay JD, Colan SD, Graham TP Jr 2001 Congestive heart failure in pediatric patients. American Heart Journal 142(5): 923-928
11. Wernovsky G, Hoffman TM 2001 Pediatric heart failure management: Solving the puzzle. Critical Care Medicine 29(10 Suppl): S212-S213
12. Shaddy RE 2001 Beta-adrenergic receptor blockers as therapy in pediatric chronic heart failure. Minireview Pediatric 53(4): 297-304
13. Shekerdemian L 2001 Nonpharmacologic treatment of acute heart failure. Current Opinions in Paediatrics 13(3): 240-246

LECTURAS

COMPLEMENTARIAS

- Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB et al 2001 Moss and Adams' heart disease in infants, children and adolescents, 6th edn. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia
- Archer N, Burch M 1998 Paediatric cardiology. An introduction. Chapman & Hall Medical, London
- Park MK 1996 Congestive heart failure. In: Park MY (ed) Pediatric cardiology for practitioners, 3rd edn. Mosby-Year Book, St Louis

5.3 SÍNCOPE

LINDA DUROJAIYE

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La causa más frecuente de síncope en niños es vasovagal.
- 2** Una historia clínica cuidadosa y detallada habitualmente permitirá establecer de manera fiable el diagnóstico de síncope vasovagal.
- 3** Los principales diagnósticos diferenciales del síncope en niños incluyen causas cardiovasculares, convulsiones, migrañas, hipoglucemia, fármacos y episodios psicógenos.
- 4** Se debe realizar un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones a todos los niños en el primer episodio de síncope.
- 5** Se debe derivar a un cardiólogo a todos los niños en los que se sospeche o se diagnostique una causa cardíaca de síncope.

INTRODUCCIÓN

Síncope es la palabra que se utiliza para describir cualquier episodio de pérdida de conciencia y del tono postural súbita y transitoria.

La incidencia del síncope durante la infancia oscila entre el 0,1% y el 50%, y la incidencia máxima se produce en niños pequeños y adolescentes. Los episodios más frecuentes que se ven en el contexto pediátrico son episodios de síncope vasovagal. Es esencial diferenciar el episodio vasovagal benigno y frecuente de los infrecuentes diagnósticos diferenciales para realizar un tratamiento adecuado de los niños que tienen un síncope.

Por el contrario, en la población adulta el síncope es la causa del 1%-3% de todas las visitas a un servicio de urgencias (SU), y con frecuencia la causa subyacente son arritmias cardíacas malignas.

ETIOLOGÍA

La vía final común que produce todos los episodios de síncope es la disminución súbita de la liberación de sustratos metabólicos, principalmente oxígeno y glucosa, al encéfalo.

En niños y adolescentes la principal causa de síncope es una disfunción autónoma transitoria. En los niños pequeños estos episodios habitualmente se manifiestan como episodios de apnea con cianosis o «convulsiones anóxicas reflejas» (también denominadas «episodios apnéicos pálidos»). Se conoce mal el mecanismo de la cianosis en los episodios de apnea con cianosis. El factor precipitante de las convulsiones anóxicas reflejas puede ser un estímulo nocivo que produzca asistolia refleja, que produce una convulsión anóxica.

En niños mayores y adolescentes estos episodios la mayoría de las veces se manifiestan como episodios de síncope vasovagal. Una combinación de hipotensión y bradicardia profunda, o la bradicardia o la hipotensión de manera aislada, produce hipoxia cerebral. No se conoce de manera completa el mecanismo subyacente. Otros términos que se utilizan para describir estos episodios incluyen síncope neurocardiográfico, síncope vasodepresor y síncope de mecanismo neural.

El diagnóstico diferencial del síncope en la infancia incluye causas cardiovasculares, convulsiones, migrañas, hipoglucemia, fármacos y episodios psicógenos. Estas causas se presentan con más detalle en la tabla 5.3.1. Se debe señalar que el síncope situacional (el síncope que se produce durante la micción, la deglución de líquidos fríos, la defecación y la tos) y la sensibilidad del seno carotídeo son poco frecuentes en la población pediátrica. No se ha demostrado de manera concluyente que el prolapso de la válvula mitral sea una causa de síncope.

DATOS CLÍNICOS

Anamnesis

Una anamnesis clínica meticulosa y detallada habitualmente permitirá establecer de manera fiable el diagnóstico correcto de la causa más frecuente de síncope infan-

til, el síncope vasovagal. Cualquier dato poco habitual en la historia clínica debe plantear la sospecha de un diagnóstico alternativo.

Una historia clínica completa debe incluir los datos siguientes:

- Una descripción del episodio por un testigo cuando sea posible. Se debe preguntar específicamente por la duración de la pérdida de conciencia, presencia de actividad convulsionante, incontinencia urinaria, palidez o cianosis, y somnolencia o confusión postictal.
- Cualquier antecedente, como una emoción o dolor súbitos, ansiedad, ayunas, enfermedades asociadas, hemorragia o un ambiente cálido.
- Actividad y postura en el momento del episodio.
- Síntomas prodrómicos, como náuseas, sudoración, alteraciones visuales o auditivas, aura, parestesias periorales y espasmo carpopedal, palpitaciones, disnea y dolor torácico.
- Antecedentes clínicos importantes, como episodios previos de síncope, cardiopatías, epilepsia, diabetes, consumo de fármacos y actividad sexual previa.
- Antecedentes familiares de colapso súbito o muerte súbita, cardiopatía, epilepsia, síncope y enfermedades metabólicas.

Síncope vasovagal

La historia típica de un síncope vasovagal es que el episodio se produce con el paciente de pie o sentado y erguido. Puede o no haber un episodio antecedente estresante (aparece con menos frecuencia en el síncope vasovagal recurrente frecuente). Hay un pródromo de náuseas, mareo, trastornos visuales y sensación de calor, seguido de un período de pérdida de tono y de conciencia. Los testigos describen una palidez llamativa. La actividad convulsionante es poco frecuente, pero puede haber actividad tonicoclónica leve o rigidez. También puede haber incontinencia urinaria. La recuperación hasta un nivel de conciencia normal habitualmente es rápida una vez que el paciente está en posición supina. Los niños que reconocen el

| Tabla 5.3.1 Causas de síncope infantil | |
|--|---|
| Alteración de la circulación | Síncope vasovagal Convulsiones anóxicas reflejas Episodios de apnea con cianosis Síncope cerebral Depleción aguda de volumen Hipovolemia crónica Hipotensión ortostática Gestación |
| Causas cardíacas | <ul style="list-style-type: none"> • Taquiarritmias Taquiarritmias supraventriculares Síndrome de Wolff-Parkinson-White Taquicardia ventricular Fibrilación ventricular • Trastornos de la conducción Intervalo QT largo Bloqueo auriculoventricular Enfermedad del nódulo sinusal • Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo Estenosis aórtica valvular Coartación aórtica Estenosis subaórtica hipertrófica idiopática • Obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho Estenosis valvular pulmonar Tetralogía de Fallot Hipertensión pulmonar primaria Síndrome de Eisenmenger Embolia pulmonar grande • Miocardiopatía dilatada Miocarditis Idiopática Alteraciones de las arterias coronarias • Pericarditis con taponamiento • Insuficiencia vertebrobasilar |
| Trastornos del sistema nervioso central | Convulsiones Migraña |
| Hipoglucemia | |
| Hipoxia | |
| Fármacos y tóxicos (sin prolongación de QT) | Antihipertensivos Antiarrítmicos Intoxicación por monóxido de carbono Nitritos volátiles Otros |
| Psicógeno | Hiperventilación Histeria Simulación Síndrome de Münchausen por poderes Trastorno de angustia |

pródromo pueden evitar un episodio sincopal acostándose en decúbito supino. El niño puede tener cefalea o cansancio durante minutos a horas después del episodio.

Síncope cardíaco

Se debe sospechar una causa cardíaca de síncope en un paciente con antecedentes de

cardiopatía congénita o con antecedentes familiares de muerte súbita. Los episodios cardíacos tienen más probabilidad de producir síncope que aparecen sin aviso, con dolor torácico asociado, durante el ejercicio, sentados o en decúbito supino, o asociados a palpitaciones (aunque los pacientes con síncope vasovagal y con hiperventilación con frecuencia describen palpitaciones).

El síndrome de QT largo es un diagnóstico que se asocia a episodios de síncope o convulsiones producidos por episodios de taquicardia ventricular paroxística (con frecuencia *torsade de pointes*). Puede producir muerte súbita. Los episodios sincopales en pacientes con este diagnóstico se pueden precipitar por ejercicio o por un susto, o pueden ser espontáneos. Esta enfermedad puede ser congénita o adquirida. El ECG en ritmo sinusal muestra prolongación del intervalo QT. La prolongación del intervalo QT puede ser mínima y es necesario un elevado índice de sospecha para hacer el diagnóstico. El intervalo QT se calcula con la fórmula de Bazett:

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

donde QTc es el intervalo QT corregido (normal <0,44 segundos), QT es el intervalo QT en segundos y RR es el intervalo RR en segundos.

Convulsiones anóxicas reflejas y episodios de apnea con cianosis

Los episodios de apnea con cianosis habitualmente se asocian a un episodio prolongado de llanto después del cual el niño tiene una espiración forzada prolongada y apnea, y presenta cianosis. Esto se puede seguir de un breve período de pérdida de conciencia, con una recuperación rápida hasta una actividad completamente normal. Aparecen en niños de entre 1 y 5 años de edad, con una incidencia máxima a los 2 años. Son más frecuentes que las convulsiones anóxicas reflejas.

Las convulsiones anóxicas reflejas se producen cuando un lactante se asusta de pronto (p. ej., por una lesión). Se ve que el lactante da uno o dos gritos, se calla y después palidece. Después hay una pérdida de conciencia súbita, durante la cual el lactante puede tener una postura tónica y desviación de los ojos hacia arriba de manera breve. Puede haber movimientos tonicoclónicos. Los episodios habitualmente duran menos de un minuto, y se siguen inmediatamente de conciencia y postura normales.

De estos niños, el 85% no tiene episodios posteriores después de los cinco años de edad, aunque el 17% puede tener recurrencia de los episodios sincopales en fases posteriores de la vida. En estos niños no hay mayor tendencia a tener epilepsia, y en el EEG no se encuentran alteraciones asociadas.

Estados hipovolémicos

Habitualmente habrá antecedentes indicativos de pérdida de líquidos o de sangre y puede haber signos evidentes de *shock*. La hipotensión ortostática y la taquicardia pueden ser los únicos signos clínicos positivos, que tienden a aparecer inmediatamente, al contrario que los cambios que se ven en el síncope vasovagal, que ocurre después de una exposición ortostática más prolongada.

Convulsiones

Puede ser difícil diferenciar las convulsiones de los episodios vasovagales porque ambos se pueden asociar a convulsiones breves además de pérdida de conciencia. Una historia de desorientación significativa posterior al episodio es útil para diferenciar las convulsiones de otras causas de síncope. También es más probable que las convulsiones se asocien a cianosis, mordedura de la lengua y un período de pérdida de conciencia más prolongado.

Síncope histérico

El síncope histérico es un diagnóstico que se debe hacer cuando se hayan excluido todas las demás posibles causas, pero con frecuencia se observan datos muy indicativos del diagnóstico durante el episodio. El niño no tendrá hipotensión, bradicardia ni palidez, y se puede ver aleteo de los párpados o los párpados medio cerrados.

Síncope por hiperventilación

El síncope debido a hiperventilación se puede asociar a un pródromo de mareo y visión borrosa. No se ve con tanta frecuencia como otros síntomas asociados a la hiperventilación, como sensación de ansiedad, disnea y parestesias periorales o espasmo carpopedal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Es esencial un abordaje estructurado de la exploración física de todos los niños que tengan síncope para asegurarse de que se determinan todos los hallazgos.

- Se debe explorar la vía aérea y se debe señalar el trabajo de la respiración.
- Se debe registrar la frecuencia, el ritmo y las características del pulso periférico, y se debe registrar la presión arterial ortostática (es anormal si hay una disminución de la presión arterial sistólica de más de 20 mm Hg entre las mediciones obtenidas en decúbito supino y en

sedestación o bipedestación). Se debe realizar la auscultación cardíaca y un ECG de 12 derivaciones en todos los pacientes.

- Se debe señalar el nivel de conciencia, la postura y el estado mental del niño, y se deben explorar las pupilas y el fondo de ojo.
- Se debe registrar la temperatura del niño.
- La historia clínica y la evaluación inicial deben dirigir las exploraciones posteriores del niño. Además de buscar datos sobre la causa del síncope, es importante explorar al paciente para detectar cualquier lesión que se haya podido producir durante el episodio.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pruebas complementarias en el servicio de urgencias

Se debe hacer un ECG de 12 derivaciones en todos los niños en el primer episodio de síncope. El principal objetivo es excluir prolongación del intervalo QT y arritmias y otras alteraciones de la conducción.

Es adecuado obtener la concentración sanguínea de glucosa en el niño con antecedentes de ayunas o con antecedentes familiares de enfermedad metabólica.

Está indicada la determinación de β -HCG en las adolescentes fértiles y sexualmente activas.

Habitualmente no son necesarias otras exploraciones, y cuando se hagan deben ser adecuadas a la historia clínica y los hallazgos de la exploración del niño.

Otras exploraciones que se realizan en el SU pueden incluir:

- Monitorización cardíaca y oximetría de pulso en cualquier niño cuya historia sea indicativa de una arritmia o que no mejore.
- Concentración sanguínea de hemoglobina cuando haya datos indicativos de hemorragia significativa o de anemia.
- Concentración sérica de electrolitos, urea y creatinina, y gravedad urinaria específica cuando se sospeche el diagnóstico de deshidratación.
- Una radiografía de tórax cuando se sospeche una alteración cardíaca estructural.
- Cribado de drogas en orina en pacientes cuyos antecedentes o cuya

exploración indiquen intoxicación por una sustancia específica. No es una exploración útil cuando se realiza de manera sistemática.

Cualquier alteración que se encuentre en esas exploraciones debe dirigir los estudios posteriores o la derivación.

Pruebas complementarias ambulatorias del síncope

Se debe considerar la derivación y los estudios adicionales en cualquier niño con historia atípica o con exploración anormal, o con síncope vasovagal grave o frecuente (tabla 5.3.2).

Se debe derivar a un cardiólogo a todos los niños en los que se sospeche o se haya diagnosticado una causa cardíaca del síncope. Puede ser adecuado programar exploraciones secundarias como un ecocardiograma o una monitorización de Holter antes de dar el alta del SU. Se debe señalar que la monitorización Holter con frecuencia no es útil porque los síntomas raros veces ocurren cuando se monitoriza al paciente. En algunos niños puede ser necesario hacer estudios electrofisiológicos, pruebas de sobrecarga con esfuerzo o angiografía cardíaca.

Cuando la historia obtenida indique que el niño ha tenido una convulsión, se debe programar un EEG durante la consulta con el neurólogo o el pediatra al que se derive.

Se puede realizar la prueba de la mesa basculante con la cabeza erguida en niños con síncope recurrente frecuente y en los niños en los que no se haya determinado la causa del síncope. Los protocolos de la prueba varían, pero los tres requisitos son que el niño esté en reposo en supino durante un cierto período antes de la basculación y después se bascule la mesa a un ángulo definido durante cierto período de tiempo. La respuesta positiva más frecuente que se ve es una combinación de hipotensión y bradicardia antes del sín-

Tabla 5.3.2 Indicaciones de derivación y pruebas complementarias de un niño con síncope

- Historia atípica
- Exploración cardiovascular o del sistema nervioso central anormal
- Sospecha de causa cardiovascular
- Sospecha de convulsiones
- Síncope vasovagal recurrente y problemático

5.4 CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

cope o cerca del síncope. Otras respuestas positivas que se ven son hipotensión aislada o asistolia previa al síncope.

Puede estar indicada la vigilancia con vídeo con EEG ambulatorio continuo y monitorización cardíaca cuando se sospechen episodios ficticios.

Tratamiento del síncope en el servicio de urgencias

En la mayoría de los niños se hará el diagnóstico de síncope vasovagal, y se podrá dar de alta del SU en buenas condiciones a la mayoría. A estos pacientes se les deben dar consejos en relación con los factores precipitantes y el tratamiento del síncope vasovagal. Es importante evitar los episodios desencadenantes habituales. También se puede enseñar a los niños a reconocer el pródrómo típico del episodio, y después a intentar evitar cualquier pérdida de conciencia sentándose o tumbándose con los pies elevados. Se les debe dar de alta a cargo de un adulto capaz.

Antes del alta se debe educar y tranquilizar a los cuidadores de niños con diagnóstico de convulsiones anóxicas reflejas y episodios de apnea con cianosis.

Los niños que tengan síncope por hiperventilación pueden precisar trata-

miento mediante reinhalación. Se les debe animar a que respiren de manera lenta y regular, con una bolsa de papel sobre la boca y la nariz. Una vez que se haya regularizado la respiración y que hayan mejorado los síntomas se les debe animar a que estén tranquilos y a que se sienten o se acuesten durante un tiempo. Se debe enseñar esta técnica antes del alta tanto a los niños como a sus cuidadores.

El tratamiento de todos los demás niños debe ser el que corresponda a su situación clínica particular.

RESUMEN

La causa más frecuente de síncope infantil es el síncope vasovagal. Es esencial una historia clínica y exploración cuidadosas para hacer el diagnóstico correcto. A todos los niños que tengan el primer episodio de síncope se les debe hacer un ECG de 12 derivaciones.

Cuando haya una historia atípica o cuando hay alteraciones en la exploración física se deben realizar exploraciones complementarias y se debe derivar al niño en consecuencia.

En los niños en los que se haga un diagnóstico de síncope vasovagal se debe edu-

car y tranquilizar tanto al niño como a sus cuidadores antes del alta del SU.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Braden DS, Gaymes CH 1997 The diagnosis and management of syncope in children and adolescents. *Paediatric Annals* 26: 422-426
- Breningstall GN 1996 Breath-holding spells. *Paediatric Neurology* 14: 91-97
- Fleisher GR, Ludwig S (eds) 2000 Textbook of paediatric emergency medicine, 4th edn. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia
- Hannon DW, Knilans TK 1993 Syncope in children and adolescents. *Current Problems in Paediatrics* 23: 358-384
- Johnsrude CL 2000 Current approach to paediatric syncope. *Paediatric Cardiology* 21: 522-531
- Lewis DA, Dahla A 1999 Syncope in the paediatric patient. *Pediatric Clinics of North America* 46: 205-219
- McLeod KA 2001 Dysautonomia and neurocardiogenic syncope. *Current Opinion in Cardiology* 16: 92-96
- McLeod KA 2003 Syncope in childhood. *Archives of Diseases in Childhood* 88: 350-353
- Narchi H 2000 The child who passes out. *Paediatrics in Review* 21: 384-388
- Prodinger RJ, Reisdorff EJ 1998 Syncope in children. *Emergency Medicine Clinics of North America* 16: 617-626
- Reuter D, Brownstein D 2002 Common emergent paediatric neurological problems. *Paediatric Emergency Medicine* 20: 155-176
- Seifer CM, Kenny RA 2001 Head-up tilt testing in children. *European Heart Journal* 22: 1968-1970
- Strange GR et al (eds) 1999 Paediatric emergency medicine. A comprehensive study guide. American College of Emergency Physicians. McGraw-Hill, New York

5.4 CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

MATT O'MEARA

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Las cardiopatías congénitas son poco frecuentes en niños, pero se deben considerar como un posible diagnóstico en un lactante o en un niño con dificultad respiratoria, cianosis o shock.
- 2** Los requisitos fundamentales de la exploración son la palpación de los pulsos periféricos y el hígado y la auscultación del corazón.
- 3** Con frecuencia se encuentran soplos a la exploración.
- 4** Los niños con soplos se deben derivar si tienen:
 - Síntomas que puedan indicar cardiopatía (p. ej., disnea, cianosis, dolor torácico).
 - Alteraciones de los tonos cardíacos (p. ej., desdoblamiento fijo del segundo tono cardíaco).
 - Un soplo que no se puede identificar con fiabilidad como inocente.
 - Un soplo de intensidad de grado 4 o mayor.
- 5** La radiografía de tórax y el ECG pueden ser útiles en la sospecha de enfermedad estructural, pero es poco probable que sean útiles en un niño asintomático con un soplo.

5.4 CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

cope o cerca del síncope. Otras respuestas positivas que se ven son hipotensión aislada o asistolia previa al síncope.

Puede estar indicada la vigilancia con vídeo con EEG ambulatorio continuo y monitorización cardíaca cuando se sospechen episodios ficticios.

Tratamiento del síncope en el servicio de urgencias

En la mayoría de los niños se hará el diagnóstico de síncope vasovagal, y se podrá dar de alta del SU en buenas condiciones a la mayoría. A estos pacientes se les deben dar consejos en relación con los factores precipitantes y el tratamiento del síncope vasovagal. Es importante evitar los episodios desencadenantes habituales. También se puede enseñar a los niños a reconocer el pródrómo típico del episodio, y después a intentar evitar cualquier pérdida de conciencia sentándose o tumbándose con los pies elevados. Se les debe dar de alta a cargo de un adulto capaz.

Antes del alta se debe educar y tranquilizar a los cuidadores de niños con diagnóstico de convulsiones anóxicas reflejas y episodios de apnea con cianosis.

Los niños que tengan síncope por hiperventilación pueden precisar trata-

miento mediante reinhalación. Se les debe animar a que respiren de manera lenta y regular, con una bolsa de papel sobre la boca y la nariz. Una vez que se haya regularizado la respiración y que hayan mejorado los síntomas se les debe animar a que estén tranquilos y a que se sienten o se acuesten durante un tiempo. Se debe enseñar esta técnica antes del alta tanto a los niños como a sus cuidadores.

El tratamiento de todos los demás niños debe ser el que corresponda a su situación clínica particular.

RESUMEN

La causa más frecuente de síncope infantil es el síncope vasovagal. Es esencial una historia clínica y exploración cuidadosas para hacer el diagnóstico correcto. A todos los niños que tengan el primer episodio de síncope se les debe hacer un ECG de 12 derivaciones.

Cuando haya una historia atípica o cuando hay alteraciones en la exploración física se deben realizar exploraciones complementarias y se debe derivar al niño en consecuencia.

En los niños en los que se haga un diagnóstico de síncope vasovagal se debe edu-

car y tranquilizar tanto al niño como a sus cuidadores antes del alta del SU.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Braden DS, Gaymes CH 1997 The diagnosis and management of syncope in children and adolescents. *Paediatric Annals* 26: 422-426
- Breningstall GN 1996 Breath-holding spells. *Paediatric Neurology* 14: 91-97
- Fleisher GR, Ludwig S (eds) 2000 Textbook of paediatric emergency medicine, 4th edn. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia
- Hannon DW, Knilans TK 1993 Syncope in children and adolescents. *Current Problems in Paediatrics* 23: 358-384
- Johnsrude CL 2000 Current approach to paediatric syncope. *Paediatric Cardiology* 21: 522-531
- Lewis DA, Dahla A 1999 Syncope in the paediatric patient. *Pediatric Clinics of North America* 46: 205-219
- McLeod KA 2001 Dysautonomia and neurocardiogenic syncope. *Current Opinion in Cardiology* 16: 92-96
- McLeod KA 2003 Syncope in childhood. *Archives of Diseases in Childhood* 88: 350-353
- Narchi H 2000 The child who passes out. *Paediatrics in Review* 21: 384-388
- Prodinger RJ, Reisdorff EJ 1998 Syncope in children. *Emergency Medicine Clinics of North America* 16: 617-626
- Reuter D, Brownstein D 2002 Common emergent paediatric neurological problems. *Paediatric Emergency Medicine* 20: 155-176
- Seifer CM, Kenny RA 2001 Head-up tilt testing in children. *European Heart Journal* 22: 1968-1970
- Strange GR et al (eds) 1999 Paediatric emergency medicine. A comprehensive study guide. American College of Emergency Physicians. McGraw-Hill, New York

5.4 CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

MATT O'MEARA

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Las cardiopatías congénitas son poco frecuentes en niños, pero se deben considerar como un posible diagnóstico en un lactante o en un niño con dificultad respiratoria, cianosis o shock.
- 2** Los requisitos fundamentales de la exploración son la palpación de los pulsos periféricos y el hígado y la auscultación del corazón.
- 3** Con frecuencia se encuentran soplos a la exploración.
- 4** Los niños con soplos se deben derivar si tienen:
 - Síntomas que puedan indicar cardiopatía (p. ej., disnea, cianosis, dolor torácico).
 - Alteraciones de los tonos cardíacos (p. ej., desdoblamiento fijo del segundo tono cardíaco).
 - Un soplo que no se puede identificar con fiabilidad como inocente.
 - Un soplo de intensidad de grado 4 o mayor.
- 5** La radiografía de tórax y el ECG pueden ser útiles en la sospecha de enfermedad estructural, pero es poco probable que sean útiles en un niño asintomático con un soplo.

INTRODUCCIÓN

Incidencia

Aproximadamente el 1% de los lactantes y niños de los países desarrollados tiene problemas cardíacos. La mayoría se debe a malformaciones congénitas cardíacas, que aparecen en 8 de cada 1000 recién nacidos vivos. Las enfermedades adquiridas incluyen miocarditis, pericarditis, miocardiopatías y vasculopatía coronaria como en la enfermedad de Kawasaki (véanse capítulos 5.2, 5.5 y 5.7).

Ocho lesiones suponen el 80% de todos los casos de malformaciones congénitas: comunicación interventricular (CIV), conducto arterioso permeable (CAP), comunicación interauricular (CIA), tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar, coartación de la aorta, estenosis aórtica y transposición de las grandes arterias. El 20% restante incluye enfermedades menos frecuentes o más complejas.

ANAMNESIS

El inicio de los síntomas depende de la gravedad del trastorno hemodinámico que produce la malformación. Un niño con una cardiopatía congénita puede manifestarse en el nacimiento con cianosis, síntomas relacionados con insuficiencia cardíaca o un soplo que se oye casualmente durante la exploración.

Se debe registrar cuidadosamente el momento y la forma de aparición de los síntomas. Los niños con insuficiencia cardíaca pueden tener disnea, dificultad para alimentarse, imposibilidad de acabar las tomas y escasa ganancia de peso.

Cuando se encuentre cianosis es importante determinar si es persistente o intermitente y su relación con el llanto, la alimentación y la actividad. Los lactantes normales pueden tener cianosis periférica cuando tienen frío o fiebre.

Se deben obtener detalles sobre la gestación. Hay asociaciones con la diabetes materna (cardiopatía estructural, miocardiopatía transitoria) y con el lupus materno (bloqueo cardíaco congénito).

Los teratógenos durante la gestación también pueden producir cardiopatías, como alcohol (CIA, CIV), litio (malformación de Ebstein), ácido retinoico (malformaciones del troncocono) y ácido valproico (CIA, CIV, estenosis de la aorta [EA] y coartación de la aorta [CoA]).

También pueden estar implicadas infecciones durante la gestación. La ru-

béola se asocia a conducto arterioso permeable y estenosis periférica de la arteria pulmonar.

Episodios perinatales como sufrimiento fetal y asfixia pueden producir una agresión isquémica y miocardiopatía.

Un antecedente familiar de cardiopatía congénita (CC) puede ser importante. La mayoría de las malformaciones cardíacas es multifactorial y el riesgo de que otro hermano esté afectado es de aproximadamente el 1%-3%. Varias enfermedades tienen un patrón dominante autosómico de herencia, como la miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCHO), la estenosis aórtica valvular, el síndrome de Marfan, el prolapso idiopático de la válvula mitral y algunos casos de CIA y QT largo.

El inicio de los datos de cardiopatía varía con el tipo de lesión. La mayoría de los recién nacidos con CC no tiene síntomas en el nacimiento. Los lactantes con lesiones obstructivas del lado izquierdo dependientes del conducto habitualmente tienen manifestaciones en las dos primeras semanas de vida, cuando se cierra el conducto arterioso. El gasto cardíaco disminuye y aparece *shock*. Los lactantes con cortocircuito de izquierda a derecha habitualmente tienen síntomas después de las cuatro semanas de edad, cuando ha aumentado la resistencia pulmonar y se produce insuficiencia cardíaca.

El patrón de la respiración puede proporcionar datos. El aumento del trabajo de la respiración y el gruñido indican lesiones obstructivas del lado izquierdo o enfermedad respiratoria. Se puede encontrar taquipnea sin esfuerzo en las cardiopatías y cianóticas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración del sistema cardiovascular de un niño es similar a la de un adulto, pero se debe prestar atención a la palpación de los pulsos periféricos y la auscultación del corazón. Como en la mayor parte de las exploraciones pediátricas, con frecuencia es necesario tener tacto y paciencia para mantener la colaboración y obtener los signos. Los lactantes y los niños pequeños pueden estar mejor en el regazo de sus padres y ocupados con un juguete blando o con una toma. Puede ser necesario ser flexible en relación con el orden de la exploración, aprovechando la oportunidad de auscultar durante los momentos más tranquilos.

En primer lugar se debe realizar una evaluación general del niño. Se debe

observar si el niño tiene buen aspecto, si tiene rasgos dismórficos y si el crecimiento es adecuado para su edad. Se debe mirar la lengua y las membranas mucosas para detectar cianosis. La cianosis central es generalizada, mientras que la cianosis periférica se produce en zonas de mala perfusión tisular, que habitualmente están frías al tacto. Se deben explorar los dedos para detectar acropaquias.

Se deben explorar los pulsos periféricos. Se debe evaluar la frecuencia, el ritmo y las características del pulso. Se debe comparar la frecuencia del pulso en reposo con los valores normales para la edad (tabla 5.4.1). La variación de la frecuencia cardíaca con la respiración (arritmia sinusal) en niños es más marcada que en adultos. Las características del pulso pueden cambiar con una cardiopatía, con el tratamiento quirúrgico y la insuficiencia cardíaca. Con frecuencia se encuentran pulsos saltones en niños con fiebre sin cardiopatía, pero se pueden asociar a conducto arterioso permeable y a la derivación sistémico-pulmonar para el tratamiento paliativo de una cardiopatía cianótica con disminución del flujo sanguíneo pulmonar. La reducción del volumen o el retraso de los pulsos femorales en comparación con el pulso braquial derecho indican coartación de la aorta. Los pulsos pequeños de manera difusa se asocian a insuficiencia cardíaca con bajo gasto o a *shock*.

La presión arterial es una parte sistemática de la exploración cardiovascular de los niños. Un manguito del tamaño correcto debe ser lo suficientemente ancho para cubrir dos tercios de la longitud del brazo, debe estar centrado sobre la arteria y el mango debe rodear al menos dos tercios de la circunferencia del brazo. En general se debe utilizar el mayor manguito posible sin cubrir la fosa cubital.

La exploración de tórax comienza con la inspección de la frecuencia y el trabajo de la respiración, y comparando la frecuencia respiratoria con los intervalos normales. Los datos de cirugía previa pueden ser una cicatriz de la esternotomía o una cicatriz menos visible de una toracotomía (por reparación de coartación, conducto arterioso permeable, anillado de la arteria pulmonar o implantación de un cortocircuito sistémico-pulmonar).

Se debe localizar el latido de la punta y se debe palpar para detectar frémito. La presencia de un frémito indica que el soplo siempre es patológico.

La auscultación del corazón comienza escuchando los tonos cardíacos, especial-

5.4 CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Tabla 5.4.1 Valores normales de frecuencia respiratoria, presión arterial y frecuencia cardíaca

| Edad | Frecuencia respiratoria (respiraciones por minuto) | Presión arterial sistólica (mm Hg) | Frecuencia cardíaca (latidos por minuto) |
|------|--|------------------------------------|--|
| <1 | 30-40 | 70-90 | 110-160 |
| 1-2 | 25-35 | 80-95 | 100-150 |
| 2-5 | 25-30 | 80-100 | 95-140 |
| 5-12 | 20-25 | 90-110 | 80-120 |
| >12 | 15-20 | 100-120 | 60-100 |

mente el desdoblamiento del segundo tono cardíaco. En los niños el desdoblamiento habitualmente sólo se oye durante la inspiración en el borde superior izquierdo del esternón. La ausencia de variación entre la inspiración y la espiración (desdoblamiento fijo) se produce en las comunicaciones interauriculares. Se oye un tercer tono cardíaco en el 20% de los niños normales. Se debe auscultar para detectar chasquido al principio de la sístole (en la estenosis aórtica y pulmonar).

Los soplos se deben evaluar en relación con su:

- Momento de aparición: sistólico, diastólico o continuo.
- Localización: el punto de máxima intensidad.
- Intensidad: intensidad creciente desde el grado I hasta el 6.
- Características: de eyección, pansistólico, diastólico temprano/medio/tardío.
- Irradiación: audible en zonas alejadas del precordio.

La auscultación del tórax debe detectar la entrada de aire y la presencia o ausencia de crepitantes.

En la palpación abdominal se debe prestar particular atención al tamaño del hígado, a su borde y a la presencia de pulsación.

Después de finalizar la exploración cardiovascular se debe poder determinar si el niño tiene o no cianosis y si el niño tiene o no insuficiencia cardíaca. Los pulsos, la presión arterial y los hallazgos precordiales facilitan la devaluación del tipo de problema cardíaco, aun cuando no sea posible un diagnóstico específico. Puede ser útil una radiografía de tórax y un electrocardiograma.

Radiografía de tórax

Los datos fundamentales que se deben evaluar en la radiografía de tórax son:

- Nombre del paciente y fecha.
- Posición del corazón (dextrocardia, transposición visceral).
- Calidad de la película: centrado, penetración, grado de inspiración.
- Cociente cardiotorácico (habitualmente menor del 50%, pero hasta el 60% en radiografías anteroposteriores (AP) de recién nacidos).
- Contorno cardíaco, especialmente el tamaño de la arteria pulmonar y la posición de la aorta.
- Campos pulmonares: vascularidad.

En las cardiopatías acianóticas con cortocircuito de izquierda a derecha puede haber aumento de la vascularidad pulmonar.

En las cardiopatías cianóticas se produce aumento de la vascularidad pulmonar en el tronco arterioso, el drenaje venoso pulmonar anómalo total (DVPAT) y la transposición de las grandes arterias (TGA). Disminuye la vascularidad pulmonar en la atresia pulmonar, la atresia tricúspide, la malformación de Ebstein, la tetralogía de Fallot y la estenosis pulmonar crítica.

Electrocardiografía

Se debe evaluar la frecuencia, el ritmo y el eje.

El eje normal del QRS varía con la edad. Al nacer el intervalo va desde +60° hasta +180°, al cabo de 1 año desde 1° hasta 100°, y a los 10 años desde 1° hasta 130°.

Se deben analizar sistemáticamente las ondas P, el intervalo PR, los complejos QRS, el intervalo ST y las ondas T.

Dilatación auricular:

- Dilatación auricular derecha: onda P apuntada con altura >2,5 mm.

- Dilatación auricular izquierda: onda P >0,08 s, también puede haber una meseta o una escotadura.

Dilatación ventricular:**Hipertrofia ventricular derecha**

- R mayor que S en V1 después de 1 año.
- Onda T positiva en V1 después de 1 semana.
- SV6 mayor de 15 mm al cabo de 1 semana, 10 mm a los 6 meses, 5 mm al cabo de 1 año.

Hipertrofia ventricular izquierda

- SV1 + rV6 mayor de 30 mm hasta 1 año.
- SV1 + rV6 mayor de 40 mm después de 1 año.

EL NIÑO CON UN SOPLO ASINTOMÁTICO

Se pueden auscultar soplos en aproximadamente la mitad de los niños en edad escolar y se auscultan incluso con mayor frecuencia en lactantes. Muchos soplos son inocentes y se pueden reconocer por sus características específicas. Los soplos inocentes aparecen cuando hay un flujo sanguíneo normal o aumentado a través de un corazón y vasos normales. El reconocimiento de un soplo inocente común permite excluir una cardiopatía orgánica y la necesidad de estudios complementarios y derivaciones innecesarios.

Hay cuatro tipos característicos de soplos inocentes:

- 1 Soplo vibratorio.
- 2 Soplo de flujo pulmonar.
- 3 Soplo carotídeo.
- 4 Soplo venoso.

El *soplo vibratorio* (soplo de Still) es un soplo mesosistólico breve que se oye mejor en el borde esternal izquierdo o entre la punta y el borde esternal izquierdo. El soplo tiene frecuencia media y tiene un ligero carácter musical o vibratorio. Con frecuencia es más suave cuando el niño se pone de pie o extiende el cuello y es más intenso en decúbito supino.

El *soplo de flujo pulmonar* es un soplo poco intenso que tiene intensidad máxima en el foco pulmonar. Los soplos en esta localización son frecuentes en niños pequeños, pero con frecuencia es difícil diferenciarlos de una comunicación interauricular y de una estenosis pulmonar, por lo que puede ser necesaria la evaluación por un especialista.

Un *soplo carotídeo* es un soplo sistólico de eyección, rudo y de frecuencia media que se ausculta sobre la base del cuello, pero es mucho menos intenso debajo de la clavícula.

Un *soplo venoso* es un soplo continuo y de tono agudo que se ausculta sobre el cuello o las articulaciones esternoclaviculares. Desaparece cuando el niño está en decúbito supino y cuando se comprimen con suavidad las venas del cuello.

DERIVACIÓN

La derivación para consulta con un especialista está indicada en un niño con un soplo que tiene:

- Síntomas que puedan indicar una cardiopatía (p. ej., disnea, cianosis, dolor torácico).
- Alteraciones de los tonos cardíacos (p. ej., desdoblamiento fijo del segundo tono cardíaco).
- Un soplo que no puede ser diagnosticado con confianza como inocente.
- Un soplo con frémito asociado (intensidad de grado 4 o mayor).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La electrocardiografía (ECG) y la radiografía de tórax están disponibles con facilidad, pero son pruebas de cribado malas en niños con soplos asintomáticos.

Es poco probable que el ECG muestre una cardiopatía no sospechada, pero puede ayudar a llegar al diagnóstico específico cuando hay una patología subyacente¹. Estudios recientes han demostrado que las alteraciones electrocardiográficas son frecuentes en niños atléticos².

De manera similar, el cribado con una radiografía de tórax de niños asintomáticos con un soplo cardíaco está limitado por su escasa sensibilidad, especificidad y reproducibilidad³. Se ha demostrado que la realización de ECG y de la radiografía de tórax en niños con soplos lleva a errores más veces de las que es útil para los pediatras y cardiólogos⁴.

La evaluación clínica por un pediatra o un cardiólogo identificará correctamente casi todos los soplos como inocentes o candidatos a un estudio posterior. No es necesaria la ecocardiografía en niños cuyo especialista considera que tienen un soplo inocente¹.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS FRECUENTES EN LA LACTANCIA Y LA INFANCIA

Las cardiopatías en niños se pueden manifestar por la presencia de un soplo anormal, la aparición de síntomas o signos de insuficiencia cardíaca congestiva o cianosis central. Las malformaciones se dividen a grandes rasgos en las que son cianóticas y las que no lo son. Los ejemplos de cardiopatías cianóticas incluyen tetralogía de Fallot y transposición de las grandes arterias.

Malformaciones acianóticas

Constituyen el 75% de todas las cardiopatías congénitas. Incluyen las que se asocian a cortocircuitos aislados de izquierda a derecha como comunicación interventricular (CIV), comunicación interauricular (CIA), conducto arterioso persistente (CAP) y las que cursan sin cortocircuito como estenosis aórtica (EA), estenosis pulmonar (EP) y coartación aórtica.

Comunicación interventricular

Las comunicaciones interventriculares (CIV) constituyen hasta el 30% de todas las malformaciones cardíacas. La comunicación puede ser pequeña o grande y afectar a las partes membranosa o muscular del tabique.

Las manifestaciones clínicas dependen de la magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha. Se puede detectar casualmente un soplo en la exploración, o puede haber insuficiencia cardíaca congestiva en lactantes con comunicaciones mayores y más cortocircuito.

Los datos clínicos característicos de una CIV son un soplo sistólico intenso, rudo y de tono agudo en el borde esternal izquierdo, que con frecuencia se asocia a frémito. Los tonos cardíacos son normales. Las CIV más grandes pueden producir elevación paraesternal, desplazamiento del latido de la punta, un soplo sistólico menos intenso y un soplo diastólico debido al aumento del flujo a través de la válvula mitral. Un lactante con una CIV grande no crecerá correctamente y presentará taquipnea y sudoración con las tomas.

En las CIV pequeñas la radiografía de tórax es normal. En las comunicaciones de mayor tamaño puede haber cardiomegalia y plétora pulmonar. El ECG con frecuencia tiene datos de hipertrofia biventricular.

Muchas CIV pequeñas se hacen más pequeñas o se cierran espontáneamente.

En casos no tratados pueden aparecer complicaciones de hipertensión pulmonar y prolapso de la válvula aórtica. Está indicado el cierre quirúrgico precoz en casos en los que aparece insuficiencia cardíaca congestiva durante la lactancia o si hay hipertensión pulmonar. Puede ser necesaria la reparación a una edad posterior si el defecto no se cierra o si aparece prolapso de la válvula aórtica.

Conducto arterioso persistente

El conducto arterioso persistente (CAP), que conecta el tronco pulmonar con la aorta, habitualmente se cierra en el período neonatal. Puede permanecer abierto en lactantes prematuros o si hay una malformación congénita del conducto.

Las características clínicas dependen del tamaño del conducto. El único signo de un conducto pequeño puede ser un soplo continuo «en maquinaria» en el borde esternal superior izquierdo. El componente diastólico con frecuencia es suave, lo que crea la impresión de un soplo sistólico. En los conductos grandes puede haber pulsos saltones, desplazamiento de la punta y un soplo mesodiastólico audible por aumento del flujo a través de la válvula mitral. Un lactante con un CAP grande tendrá retraso del crecimiento y taquipnea, y podrá tener infecciones torácicas recurrentes.

En los defectos pequeños el ECG y la radiografía de tórax son normales. Los CAP grandes producen cardiomegalia, plétora pulmonar e hipertrofia ventricular izquierda.

Se puede tratar con éxito a los lactantes prematuros con CAP con indometacina. El cierre temprano está indicado en lactantes a término sintomáticos y en lactantes prematuros después del tratamiento médico sin éxito de un CAP. El cierre se puede retrasar en un lactante asintomático con un conducto pequeño. El cierre con catéter puede sustituir al cierre tradicional mediante ligadura.

Comunicación interauricular

Las comunicaciones interauriculares (CIA) están situadas la mayoría de las veces en la región de la fosa oval y se denominan CIA de tipo segundo.

Las CIA aisladas producen un soplo sistólico de eyección en el foco pulmonar debido al aumento del flujo a través de la válvula pulmonar. Se puede oír un soplo mesodiastólico suave en la región esternal inferior por aumento del flujo a través de la válvula

5.4 CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

trícspide. Hay retraso del componente pulmonar del segundo tono cardíaco, lo que produce un desdoblamiento fijo ancho.

Los síntomas son leves. Puede haber efectos leves sobre el crecimiento y la tolerancia al ejercicio. Los adultos con una CIA no reconocida o no reparada pueden tener arritmias auriculares y disnea.

La radiografía de tórax muestra aumento del tamaño del corazón con plétora pulmonar. El ECG muestra bloqueo parcial de la rama derecha.

Se recomienda el cierre en todos los casos que tengan un cortocircuito significativo. El cierre con un dispositivo implantado a través de un catéter es adecuado en casos seleccionados.

Comunicación auriculoventricular

Este grupo incluye defectos de la parte baja del tabique interauricular que están en contacto con las válvulas auriculoventriculares y también pueden afectar al tabique interventricular.

Los defectos que afectan al tabique interauricular y a las válvulas auriculares se conocen como CIA de tipo primero. Las válvulas AV habitualmente son anormales, particularmente la válvula AV izquierda (mitral), que está hendida. Los niños con insuficiencia mitral leve tienen datos similares a los de la CIA de tipo segundo. Los lactantes con insuficiencia mitral grave tienen insuficiencia cardíaca congestiva.

Cuando hay una comunicación interventricular significativa asociada (comunicación auriculoventricular completa) los lactantes tienen características similares a una CIV grande con insuficiencia cardíaca congestiva en los primeros meses. Esta es la malformación más frecuente que se asocia al síndrome de Down.

La radiografía de tórax muestra una cardiomegalia marcada con plétora pulmonar. El ECG muestra desviación del eje hacia la izquierda y bloqueo parcial de la rama derecha.

Es necesaria la reparación quirúrgica para reparar los defectos de los tabiques interauricular e interventricular y las válvulas auriculoventriculares.

Estenosis pulmonar

Laestenosis pulmonar (EP) es la malformación obstructiva más frecuente. La válvula pulmonar es anormal, con engrosamiento de los velos y fusión parcial de las comisuras. La válvula puede ser bicúspide.

El tracto de salida del ventrículo derecho puede estar estenosado en otros pun-

tos, y puede haber estenosis infundibular, estenosis supravalvular y estenosis de las ramas de la arteria pulmonar.

Habitualmente laestenosis pulmonar se manifiesta como un soplo asintomático. Laestenosis moderada puede producir disnea y angina con el esfuerzo e insuficiencia cardíaca. Los casos más graves se pueden manifestar durante la lactancia con cianosis por el cortocircuito de derecha a izquierda a través de un agujero oval permeable o una CIA.

Hay un soplo sistólico de eyección máximo en el foco pulmonar, que se irradia hacia la espalda. Puede haber frémito. El componente pulmonar del segundo tono cardíaco es suave. Se puede oír un chasquido de eyección al principio de la sístole en el borde esternal izquierdo cuando hay estenosis valvular.

La radiografía de tórax puede mostrar una joroba en el borde cardíaco izquierdo superior por una dilatación postestenótica de la arteria pulmonar. El ECG muestra hipertrofia ventricular derecha en los casos más graves.

La mayoría de los casos se puede tratar con dilatación con globo.

Estenosis aórtica

En laestenosis aórtica (EA) la válvula aórtica es anormal, con engrosamiento de los velos y fusión de las comisuras. La válvula es con frecuencia bicúspide.

También se puede producir obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo por estenosis subaórtica hipertrofica y estenosis aórtica supravalvular.

La mayoría de los niños tiene un soplo que se encuentra de manera casual. Los síntomas aumentan con la edad e incluyen síncope, angina y disnea de esfuerzo y muerte súbita. Los lactantes con estenosis aórtica crítica pueden tener insuficiencia cardíaca grave.

El soplo es sistólico de eyección, máximo en el borde esternal derecho, y se irradia hacia las carótidas. Se puede percibir un frémito sobre las carótidas, en la escotadura esternal o en el foco aórtico. Un chasquido de eyección indica estenosis valvular y se oye mejor en la punta. En los casos más graves puede haber impulso apical enérgico y estrechamiento de la presión del pulso.

El ECG muestra hipertrofia ventricular izquierda en los casos más graves.

Las opciones terapéuticas son valvotomía abierta y valvuloplastia aórtica con globo, pero esta última puede empeorar la insuficiencia aórtica.

Coartación aórtica

Hay un estrechamiento discreto de la aorta, cerca de la localización del conducto arterioso. Puede haber más formaciones intracardíacas asociadas como válvula aórtica bicúspide, estenosis aórtica, CIV y malformaciones de la válvula mitral.

La coartación se puede manifestar en las primeras semanas de vida por insuficiencia cardíaca. Los casos más leves pueden manifestarse únicamente por hipertensión, soplo o reducción de los pulsos femorales en los años posteriores.

Los hallazgos físicos son disminución del volumen de los pulsos femorales. El retraso del pulso femoral en comparación con el pulso braquial es evidente únicamente al final de la infancia, después de la formación de vasos colaterales. La presión arterial de las extremidades superiores puede estar aumentada, y hay discrepancia entre la presión arterial de las extremidades superiores e inferiores de más de 20 mm Hg.

En lactantes con insuficiencia cardíaca la radiografía de tórax mostrará cardiomegalia con congestión pulmonar. En años posteriores la radiografía puede mostrar escotaduras costales debido al aumento de los vasos colaterales intercostales.

Los lactantes con coartación de la aorta presentan insuficiencia cardíaca por el cierre del conducto arterioso. Además del tratamiento de soporte, la infusión de prostaglandina E₁ puede ayudar a mantener la permeabilidad del conducto. Es necesaria la reparación quirúrgica urgente. Los pacientes con grados más leves de coartación precisan monitorización para detectar la aparición de hipertensión.

Corazón izquierdo hipoplásico

Algunos lactantes con estenosis aórtica grave o coartación aórtica tienen asociada una hipoplasia macroscópica del ventrículo izquierdo. También puede haber atresia de las válvulas aórtica y mitral.

Los lactantes con corazón izquierdo hipoplásico presentan *shock* en los primeros días de vida.

La reanimación y la infusión de prostaglandina E₁ (alprostadil) pueden facilitar el soporte. Las opciones terapéuticas incluyen paliación y trasplante cardíaco, aunque hay pocos donantes.

Cardiopatías cianóticas

Las cardiopatías cianóticas representan aproximadamente la cuarta parte de todas las malformaciones congénitas cardíacas.

Hay tres tipos principales de malformaciones: malformaciones cianóticas con reducción del flujo sanguíneo pulmonar (p. ej., tetralogía de Fallot), cardiopatías cianóticas con cortocircuito bidireccional (p. ej., tronco arterial) y cianosis con separación de las circulaciones pulmonar y sistémica (p. ej., transposición de las grandes arterias).

Tetralogía de Fallot

Los cuatro componentes de la tetralogía de Fallot son estenosis pulmonar, comunicación interventricular, hipertrofia ventricular derecha y acabalgamiento de la aorta. La estenosis pulmonar está producida por obstrucción muscular infundibular, con frecuencia con hipoplasia valvular y fusión de las comisuras, lo que da lugar a un aumento de la presión ventricular derecha. Aunque las presiones ventriculares derecha e izquierda son similares, la resistencia a la eyección hacia la circulación pulmonar da lugar a un cortocircuito de derecha a izquierda a través de la CIV hacia la aorta.

La cianosis con frecuencia es leve en el nacimiento y aumenta durante la lactancia. La cianosis habitualmente es más evidente con el llanto y el ejercicio. Pueden producirse episodios hipercianóticos por reducción del flujo sanguíneo pulmonar, que se caracterizan por gran palidez o cianosis con dificultad respiratoria, particularmente después del ejercicio. Los niños pueden tener reducción de la tolerancia al ejercicio y se pueden poner en cuclillas sobre el suelo. Esta maniobra aumenta la resistencia vascular sistémica para reducir el cortocircuito de derecha a izquierda.

Un soplo sistólico por estenosis infundibular es máximo en el borde esternal izquierdo y el foco pulmonar, y se irradia a la espalda. El segundo ruido cardíaco con frecuencia es intenso y único porque el ruido del cierre de la válvula pulmonar es inaudible.

En los casos no tratados la cianosis aumenta gradualmente, dando lugar a disminución de la tolerancia al ejercicio, acropaquias y retraso del crecimiento. Se puede producir policitemia y complicaciones tromboembólicas, además de endocarditis.

La radiografía de tórax muestra un corazón de tamaño normal con reducción de la vasculatura pulmonar. En los casos graves la forma del corazón tiene elevación de la punta, lo que da lugar a un corazón «en bota». El ECG muestra hipertrofia ventricular derecha.

Puede realizarse la reparación quirúrgica total durante la lactancia si la válvula pulmonar y los vasos pulmonares son ade-

cuados. Si no lo son se puede realizar una paliación para aumentar el flujo sanguíneo pulmonar con una derivación sintética entre la aorta y la arteria pulmonar (derivación de Blalock-Taussig modificada).

Tronco arterial persistente

En esta infrecuente malformación en el corazón se origina una única arteria, que se ramifica en la arteria pulmonar y la aorta. La válvula del tronco se localiza encima de una gran CIV y recibe sangre de ambos ventrículos.

La cianosis es leve, y aparece insuficiencia cardíaca congestiva en el recién nacido. Habitualmente se oyen soplos sistólico y diastólico por el flujo que atraviesa la válvula del tronco, que con frecuencia es insuficiente.

La radiografía de tórax muestra cardiomegalia y plétora pulmonar. El ECG con frecuencia es normal para la edad del paciente.

La corrección quirúrgica supone la separación de la arteria pulmonar del tronco, conectándola al ventrículo derecho con un injerto valvulado, y el cierre de la CIV.

Transposición de las grandes arterias

En esta enfermedad la aorta y las arterias pulmonares se originan en los ventrículos incorrectos. La sangre sistémica desoxigenada se dirige a través del lado derecho del corazón y de nuevo hacia la aorta. La sangre oxigenada procedente de las venas pulmonares se dirige a través del lado izquierdo del corazón hacia la circulación pulmonar. La supervivencia sólo es posible si hay flujo entre los dos circuitos independientes a través de un agujero oval, un conducto arterioso o un defecto septal.

La cianosis es llamativa desde el nacimiento. Puede haber un impulso ventricular derecho enérgico, pero con frecuencia no hay soplo. Puede aparecer acidosis metabólica por la hipoxia tisular.

La radiografía de tórax muestra un corazón normal o ligeramente agrandado con aumento de las marcas vasculares pulmonares. La disposición anormal de los grandes vasos da el aspecto de un «huevo de lado». El ECG es normal o puede mostrar cambios de la onda T.

Se puede realizar una septostomía auricular con globo de urgencia para aumentar el cortocircuito interauricular. La corrección quirúrgica con una operación de «cambio arterial» habitualmente se debe realizar durante las primeras fases de la lactancia. Esto también supone la transferencia de las arterias coronarias a la nueva

aorta. Una alternativa es un parche interauricular («cambio auricular») para redirigir el flujo sanguíneo a nivel auricular (operación de Mustard o de Senning).

Complicaciones a largo plazo de las cardiopatías congénitas

La endocarditis bacteriana sigue siendo un riesgo en muchas cardiopatías congénitas, especialmente las cardiopatías congénitas cianóticas sometidas a paliación. Se debe realizar profilaxis antibiótica cuando se realicen algunas intervenciones (véase capítulo 5.6).

Pueden aparecer arritmias en niños con cardiopatías congénitas, particularmente malformación de Ebstein de la válvula tricúspide y prolapso de la válvula mitral, y después de la reparación de la transposición de grandes arterias con cambio auricular y la reparación de la tetralogía de Fallot (véase capítulo 5.8).

Muchos pacientes a los que se haya realizado cirugía correctora total por cortocircuitos de izquierda a derecha como CIA, CIV y CAP tendrán poco o ningún problema hemodinámico.

Los niños con coartación aórtica reparada pueden presentar hipertensión y reestenosis. Los problemas tardíos incluyen arteriopatía coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva y rotura de aneurismas aórticos.

La estenosis aórtica con frecuencia avanza con la edad. Un gradiente mayor de 50 mm Hg aumenta el riesgo de arritmias, síncope, muerte súbita, endocarditis y angina.

Los pacientes con CIV o comunicación auriculoventricular no tratadas pueden presentar síndrome de Eisenmenger con cianosis y policitemia asociadas. Los pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas sometidos a paliación y los pacientes con síndrome de Eisenmenger deben evitar situaciones en las que se pueda producir deshidratación, que daría lugar a aumento de la viscosidad y riesgo de accidente cerebrovascular. Durante enfermedades como las gastroenteritis puede ser necesario reducir los diuréticos o interrumpirlos de manera transitoria. También se debe evitar la altitud elevada, los viajes en avión y la exposición súbita a cambios de temperatura ambiental.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smythe J, Teixeira O, Vlad P et al 1990 Initial evaluation of heart murmurs: Are laboratory tests necessary? *Paediatrics* 86: 497-500
2. Sharma S, Whyte G, Elliott P et al 1999 Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *British Journal of Sports Medicine* 33: 319-324

5.5 FIEBRE REUMÁTICA AGUDA

- Birkeback NH, Hansen LK, Elle B et al 1999 Chest roentgenogram in the evaluation of heart defects in asymptomatic infants and children with a cardiac murmur: Reproducibility and accuracy. *Paediatrics* 103: e15
- Rajkumar K, Weisse M, Rosas A et al 1999 Comparative study of clinical evaluation of heart murmurs by general paediatricians and paediatric cardiologists. *Clinical Paediatrics* 38: 511-518

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB et al 2001 Moss and Adams' heart disease in infants, children and adolescents, 6th edn. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia

APLS 2001 The practical approach, 3rd edn. BMJ Books, London

Harris W, Choong R, Timms B 1992 Examination paediatrics. McLennan & Petty, Sydney

Jordan SC, Scott O 1989 Heart disease in pediatrics, 3rd edn. Butterworth, Cambridge

Wilkinson J 2003 Common heart defects and disease in infancy and childhood. In: Robinson DM, Beck SW, Robertson DM (eds) Practical paediatrics, 5th edn. Churchill Livingstone, Sydney

5.5 FIEBRE REUMÁTICA AGUDA

SARAH DALTON

ASPECTOS ESENCIALES

- La fiebre reumática aguda (FRA) es una enfermedad inflamatoria del tejido conectivo que puede producirse entre 2 y 4 semanas después de una infección de garganta por estreptococos del grupo A.
- El diagnóstico se basa en la presencia de carditis, artritis, lesiones cutáneas y secuelas neuropsiquiátricas.
- La principal complicación de la enfermedad recurrente es la destrucción progresiva de las válvulas cardíacas, que produce cardiopatía reumática.
- El tratamiento supone la eliminación de los estreptococos, el control del dolor articular y el tratamiento de la carditis, la insuficiencia cardíaca y la corea.
- Es obligatoria la profilaxis antibiótica para prevenir ataques posteriores de FRA y episodios de endocarditis infecciosa.

conectivo y produce carditis, artritis y corea, y puede tener una evolución remitente y recurrente durante varios años después del episodio inicial. Las complicaciones a largo plazo de la enfermedad recurrente incluyen lesión cardíaca progresiva, que se asocia a una morbilidad y mortalidad significativas en la población adulta.

Epidemiología

La cardiopatía reumática está disminuyendo continuamente en el mundo desarrollado, debido a una mejor calidad de vida y a la disponibilidad de penicilina. En los países en desarrollo la prevalencia es variable, y una de las mayores prevalencias de todo el mundo se encuentra en la región del Pacífico. En las comunidades aborígenes de Australia la incidencia de la FRA es hasta 200 veces mayor que la de los no aborígenes, y la prevalencia de cardiopatía reumática es casi ocho veces mayor. Es frecuente un antecedente familiar de FRA. Esto se debe en parte a una predisposición genética y también se puede explicar por indicaciones recientes de una asociación entre pioderma y FRA.

Fisiopatología

Todavía no está clara la patogenia exacta de la FRA. Se ha propuesto que algunas cepas virulentas de estreptococos β -hemolíticos del grupo A grampositivos (*Streptococcus pyogenes*) invaden la faringe, dando lugar a la producción de anticuerpos antiestreptocócicos, que producen una reacción cruzada con el tejido conectivo del huésped.

Anamnesis

La FRA habitualmente se manifiesta en niños en edad escolar, aunque se puede manifestar a cualquier edad. Se encuentra un antecedente de faringitis varias semanas

antes en el 70% de los niños mayores, pero es menos probable que los niños más pequeños recuerden haber tenido dolor de garganta. Típicamente la fiebre reumática se manifiesta con fiebres altas durante hasta una semana, seguidas de febrícula durante varias semanas. En este momento puede haber un exantema, eritema marginado. Los síntomas específicos de la fiebre reumática incluyen dolor articular migratorio, corea y manifestaciones neuropsiquiátricas como cambios súbitos de personalidad y escasa fijación de la atención. Si se ha producido carditis puede haber síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva. También puede haber síntomas inespecíficos como pérdida de peso, astenia, palidez, cefalea y dolor abdominal.

Exploración física

El diagnóstico de FRA se basa en los criterios de Jones (tabla 5.5.1). Para hacer el diagnóstico debe haber dos criterios mayores o un criterio mayor más dos criterios

Tabla 5.5.1 Criterios de Jones para el diagnóstico de FRA

Criterios mayores

- Carditis
- Poliartritis
- Corea
- Nódulos subcutáneos
- Eritema marginado

Criterios menores

- Fiebre
- Artralgia
- Prolongación del intervalo PR en el ECG
- Elevación de los reactantes de fase aguda, por ejemplo, VSG y PCR

ECG, electrocardiograma; PCR, proteína C reactiva; VSG, velocidad de sedimentación globular.

INTRODUCCIÓN

La FRA es una enfermedad inflamatoria aguda que puede producirse después de una infección por estreptococos β -hemolíticos del grupo A. Afecta principalmente al tejido

5.5 FIEBRE REUMÁTICA AGUDA

- Birkeback NH, Hansen LK, Elle B et al 1999 Chest roentgenogram in the evaluation of heart defects in asymptomatic infants and children with a cardiac murmur: Reproducibility and accuracy. *Paediatrics* 103: e15
- Rajkumar K, Weisse M, Rosas A et al 1999 Comparative study of clinical evaluation of heart murmurs by general paediatricians and paediatric cardiologists. *Clinical Paediatrics* 38: 511-518

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB et al 2001 Moss and Adams' heart disease in infants, children and adolescents, 6th edn. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia

APLS 2001 The practical approach, 3rd edn. BMJ Books, London

Harris W, Choong R, Timms B 1992 Examination paediatrics. McLennan & Petty, Sydney

Jordan SC, Scott O 1989 Heart disease in pediatrics, 3rd edn. Butterworth, Cambridge

Wilkinson J 2003 Common heart defects and disease in infancy and childhood. In: Robinson DM, Beck SW, Robertson DM (eds) Practical paediatrics, 5th edn. Churchill Livingstone, Sydney

5.5 FIEBRE REUMÁTICA AGUDA

SARAH DALTON

ASPECTOS ESENCIALES

- La fiebre reumática aguda (FRA) es una enfermedad inflamatoria del tejido conectivo que puede producirse entre 2 y 4 semanas después de una infección de garganta por estreptococos del grupo A.
- El diagnóstico se basa en la presencia de carditis, artritis, lesiones cutáneas y secuelas neuropsiquiátricas.
- La principal complicación de la enfermedad recurrente es la destrucción progresiva de las válvulas cardíacas, que produce cardiopatía reumática.
- El tratamiento supone la eliminación de los estreptococos, el control del dolor articular y el tratamiento de la carditis, la insuficiencia cardíaca y la corea.
- Es obligatoria la profilaxis antibiótica para prevenir ataques posteriores de FRA y episodios de endocarditis infecciosa.

conectivo y produce carditis, artritis y corea, y puede tener una evolución remitente y recurrente durante varios años después del episodio inicial. Las complicaciones a largo plazo de la enfermedad recurrente incluyen lesión cardíaca progresiva, que se asocia a una morbilidad y mortalidad significativas en la población adulta.

Epidemiología

La cardiopatía reumática está disminuyendo continuamente en el mundo desarrollado, debido a una mejor calidad de vida y a la disponibilidad de penicilina. En los países en desarrollo la prevalencia es variable, y una de las mayores prevalencias de todo el mundo se encuentra en la región del Pacífico. En las comunidades aborígenes de Australia la incidencia de la FRA es hasta 200 veces mayor que la de los no aborígenes, y la prevalencia de cardiopatía reumática es casi ocho veces mayor. Es frecuente un antecedente familiar de FRA. Esto se debe en parte a una predisposición genética y también se puede explicar por indicaciones recientes de una asociación entre pioderma y FRA.

Fisiopatología

Todavía no está clara la patogenia exacta de la FRA. Se ha propuesto que algunas cepas virulentas de estreptococos β -hemolíticos del grupo A grampositivos (*Streptococcus pyogenes*) invaden la faringe, dando lugar a la producción de anticuerpos antiestreptocócicos, que producen una reacción cruzada con el tejido conectivo del huésped.

Anamnesis

La FRA habitualmente se manifiesta en niños en edad escolar, aunque se puede manifestar a cualquier edad. Se encuentra un antecedente de faringitis varias semanas

antes en el 70% de los niños mayores, pero es menos probable que los niños más pequeños recuerden haber tenido dolor de garganta. Típicamente la fiebre reumática se manifiesta con fiebres altas durante hasta una semana, seguidas de febrícula durante varias semanas. En este momento puede haber un exantema, eritema marginado. Los síntomas específicos de la fiebre reumática incluyen dolor articular migratorio, corea y manifestaciones neuropsiquiátricas como cambios súbitos de personalidad y escasa fijación de la atención. Si se ha producido carditis puede haber síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva. También puede haber síntomas inespecíficos como pérdida de peso, astenia, palidez, cefalea y dolor abdominal.

Exploración física

El diagnóstico de FRA se basa en los criterios de Jones (tabla 5.5.1). Para hacer el diagnóstico debe haber dos criterios mayores o un criterio mayor más dos criterios

Tabla 5.5.1 Criterios de Jones para el diagnóstico de FRA

Criterios mayores

- Carditis
- Poliartritis
- Corea
- Nódulos subcutáneos
- Eritema marginado

Criterios menores

- Fiebre
- Artralgia
- Prolongación del intervalo PR en el ECG
- Elevación de los reactantes de fase aguda, por ejemplo, VSG y PCR

ECG, electrocardiograma; PCR, proteína C reactiva; VSG, velocidad de sedimentación globular.

INTRODUCCIÓN

La FRA es una enfermedad inflamatoria aguda que puede producirse después de una infección por estreptococos β -hemolíticos del grupo A. Afecta principalmente al tejido

menores. En todos los casos se debe demostrar una faringitis reciente por una infección por *Streptococcus* del grupo A.

Documentación del *Streptococcus* del grupo A

- Cultivo del exudado de la garganta positivo o prueba rápida de antígenos estreptocócicos.
- Anticuerpos antiestreptocócicos elevados o en aumento.

Hay tres excepciones a los criterios de Jones, que en cada una de las siguientes situaciones puede justificar el diagnóstico sin que cumpla los criterios estándar.

- ① *Carditis indolente*. Se puede manifestar de manera tardía, típicamente después de que no se hayan diagnosticado síntomas previos de fiebre reumática y cuando ya se hayan normalizado las pruebas de laboratorio para determinar el *Streptococcus* del grupo A.
- ② *Corea*. El trastorno del movimiento también se puede producir en fases tardías de la enfermedad y puede ser la única manifestación de la misma.
- ③ *Antecedente de fiebre reumática*. Es muy probable que los pacientes que se encuentran mal desde hace poco tiempo y que tienen antecedente de FRA y antecedente de infección reciente por *Streptococcus* del grupo A tengan una recurrencia de la fiebre reumática. Como en estos pacientes puede ser difícil documentar clínicamente una nueva carditis, puede ser suficiente la presencia de un criterio mayor o de varios criterios mayores para el diagnóstico.

CARDITIS

Se produce pancarditis, que se manifiesta como endocarditis, miocarditis o pericarditis, en casi el 50% de los casos de FRA. El diagnóstico clínico se basa en la identificación de un soplo nuevo o cambiante. Esta situación se debe distinguir de un soplo inocente en un niño febril para evitar un diagnóstico excesivo. La válvula mitral es la que se afecta con más frecuencia, seguida por la válvula aórtica. La ecocardiografía ha aumentado el reconocimiento de la carditis, que puede ser clínicamente indetectable hasta en la mitad de los casos. Se ha propuesto sustituir los criterios existentes de Jones por criterios ecocardiográficos, pero no se ha aceptado de manera universal. La miocarditis se puede asociar a trastornos del

ritmo, como bloqueo cardíaco de primer grado y otros trastornos de la conducción. Puede haber una taquicardia sinusal desproporcionada a la fiebre. También puede haber signos de pericarditis (dolor torácico, roce y cambios ECG) o de insuficiencia cardíaca congestiva. En la fiebre reumática recurrente se puede producir lesión progresiva de la válvula, que da lugar a deformidades valvulares crónicas y cardiopatía reumática.

POLIARTRITIS

La manifestación más frecuente y temprana de la fiebre reumática es la poliartritis o la artralgia. En hasta un tercio de los casos puede ser la única manifestación. Generalmente se afectan articulaciones grandes, comenzando en las extremidades inferiores. El dolor puede ser migratorio y típicamente hay una respuesta llamativa al ácido acetilsalicílico. En la mayoría de los casos el dolor desaparece en una semana y prácticamente nunca produce deformidades articulares permanentes.

PIEL

Eritema marginado

El eritema marginado es una característica distintiva de la fiebre reumática, pero sólo se encuentra en aproximadamente el 10% de los pacientes. Las lesiones habitualmente comienzan como máculas o pápulas rosadas pequeñas y no pruriginosas en el tronco o en las extremidades. Las lesiones gradualmente se extienden hasta formar un borde serpiginoso rosado elevado con aclaramiento central, y permanecen hasta fases tardías de la evolución de la enfermedad.

Nódulos subcutáneos

Los nódulos subcutáneos se están convirtiendo en una manifestación infrecuente de la fiebre reumática. Son nódulos firmes y no dolorosos que se encuentran en la superficie extensora del codo, las articulaciones metacarpofalángicas, las rodillas y los tobillos. Pueden aparecer hasta tres o cuatro en las primeras semanas de la enfermedad, y pueden persistir durante hasta un mes.

SECUELAS NEUROPSIQUIÁTRICAS

Corea de Sydenham

Se produce corea hasta en el 30% de los pacientes con fiebre reumática, y se ha

propuesto que se debe a reactividad cruzada entre los anticuerpos antiestreptocócicos y las neuronas de los ganglios basales. Se manifiesta con movimientos involuntarios de sacudida de las extremidades, trastornos del habla, muecas involuntarias o labilidad emocional, que puede aparecer varios meses después de la infección original por el *Streptococcus* del grupo A. Los movimientos pueden ser asimétricos y habitualmente desaparecen durante el sueño. Generalmente los síntomas mejoran en 1-2 semanas y desaparecen completamente en 2-3 meses, aunque la evolución puede ser variable.

PANDAS

El trastorno neuropsiquiátrico autoinmunitario pediátrico asociado a infección estreptocócica (PANDAS, *paediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections*), es un fenómeno identificado recientemente que describe un complejo sintomático con recurrencias y remisiones que se caracteriza por un trastorno depresivo mayor, trastorno por tics, trastorno por hiperactividad con déficit de atención y síntomas obsesivos-compulsivos. Puede aparecer en el momento de la fiebre reumática o varios meses después, y, como la corea, se piensa que es secundario a reactividad cruzada de los anticuerpos contra los ganglios de la base.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Estudios de laboratorio

Aunque los cultivos del exudado de la garganta habitualmente son negativos en el momento de la FRA, se debe intentar aislar el germen antes del tratamiento antibiótico. Una herramienta diagnóstica mejor son los anticuerpos antiestreptocócicos, que aumentan en las primeras cuatro semanas posteriores a la infección, alcanzan una meseta al cabo de 3 a 6 meses y se normalizan después de 6 a 12 meses. Estas pruebas tienen una sensibilidad mayor del 90% cuando se utilizan los anticuerpos antiestreptolisina O y los anticuerpos anti-desoxirribonucleasa B. Se puede aumentar aún más la sensibilidad con la adición de anticuerpos antiestreptocinasa. Los reactivos de fase aguda, como la velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva, también son muy sensibles, pero son inespecíficos.

ELECTROCARDIOGRAMA

Se debe realizar un electrocardiograma (ECG) para mostrar pericarditis y un bloqueo cardíaco de primer grado.

Técnicas de imagen

Para realizar evaluación adicional de la morfología y la función ventricular y valvular está indicada una radiografía de tórax y una ecocardiografía.

Diagnóstico diferencial

Todas las manifestaciones clínicas de la fiebre reumática se asocian a múltiples diagnósticos alternativos, por lo que son necesarios criterios diagnósticos estrictos. Los diagnósticos diferenciales merecen atención especial cuando síntomas aislados pueden ser suficientes para el diagnóstico de fiebre reumática. La corea de Sydenham es un diagnóstico de exclusión después de eliminar otras causas de trastornos del movimiento como toxicidad por fármacos, lupus eritematoso sistémico (LES) y enfermedad de Wilson. El eritema marginado no es específico de fiebre reumática y también se encuentra en la sepsis, la glomerulonefritis y algunas reacciones a fármacos. También se ven nódulos subcutáneos en la artritis reumatoide. Algunas enfermedades inflamatorias sistémicas como el LES y la artritis juvenil pueden cumplir todos los criterios de Jones y se deben excluir.

TRATAMIENTO

Tratamiento agudo

Los niños que acuden con datos de FRA deben ser ingresados en un hospital a cargo de un pediatra para una evaluación y tratamiento adicionales. Hay cuatro prioridades en el tratamiento de la FRA.

1. Erradicación del *Streptococcus* del grupo A

Después de su identificación, se debe eliminar el *Streptococcus* del grupo A para prevenir la formación continua de anticuerpos. Las Directrices de Antibióticos Australianas recomiendan fenoximetilpenicilina 10 mg/kg hasta 500 mg VO c/12 h durante 10 días. En pacientes que cumplen mal el tratamiento o que no toleran el tratamiento oral se puede utilizar penicilina benzatina 900 mg IM en dosis única en pacientes de más de 20 kg de

peso. Las penicilinas se pueden sustituir por roxitromicina en casos de alergia a penicilinas.

2. Control del dolor y de la inflamación

Está indicado ácido acetilsalicílico en dosis elevadas, 80-100 mg/kg al día, para el control del dolor y la inflamación. No se debe iniciar antes del diagnóstico definitivo, porque se pueden enmascarar las manifestaciones clínicas que permiten la discriminación. Se debe mantener ácido acetilsalicílico hasta la resolución de los síntomas inflamatorios.

3. Tratamiento de la carditis y control de la insuficiencia cardíaca

Puede estar indicada prednisona en la carditis moderada a grave, pero su utilización está controvertida. La dosis recomendada es 2 mg/kg al día, y se debe mantener 2-4 semanas. Puede ser necesario el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y la cirugía valvular correctora dependiendo de la situación clínica.

4. Tratamiento de la corea

Se han utilizado diversos antipsicóticos y antiépilépticos para controlar la corea de Sydenham. El que más se utiliza es haloperidol, pero su utilización no es universal y el tratamiento se debe realizar consultando con un especialista.

PREVENCIÓN Y PROFILAXIS

Se recomienda la profilaxis antiestreptocócica continua en todos los pacientes con antecedentes documentados de fiebre reumática para prevenir la recurrencia por infecciones posteriores por *Streptococcus* del grupo A. Las Directrices Cardiovasculares Australianas recomiendan penicilina benzatina 900 mg IM al mes en todos los grupos de edad. Se puede utilizar fenoximetilpenicilina oral 250 mg c/12 h, pero se asocia a menor cumplimiento y eficacia. En casos de alergia a penicilinas las alternativas incluyen eritromicina oral. La duración del tratamiento debe ser un mínimo de 5 años, preferiblemente hasta los 21 años de edad en los que no tengan carditis; un mínimo de 10 años, preferentemente hasta los 35 años de edad, en los que tengan carditis leve/moderada; y durante toda la vida

en los que tengan carditis grave o valvulopatía residual grave. Estudios recientes indican que una profilaxis cada tres semanas en lugar de cada cuatro semanas se asocia a menos episodios de fiebre reumática recurrente. Se debe considerar este régimen en pacientes de alto riesgo.

Es obligatoria la profilaxis de la endocarditis en todos los pacientes con valvulopatía residual (véase capítulo 5.6).

Pronóstico

La FRA se resuelve en la mayoría de los pacientes a los tres meses. Se produce curación espontánea completa de la valvulitis en hasta el 80% de los casos que reciben tratamiento antibiótico profiláctico. Los episodios recurrentes de fiebre reumática son más frecuentes en pacientes más jóvenes y habitualmente se producen en los cinco primeros años. Los indicadores pronósticos de valvulopatía crónica incluyen el número total de episodios de fiebre reumática y el retraso entre el inicio de la infección por *Streptococcus* del grupo A y los antibióticos en cada uno de los episodios. De todos los pacientes con insuficiencia valvular mitral inicial, hasta el 30% puede tener datos de cardiopatía reumática en el seguimiento. Esta cifra aumenta mucho cuando había afectación de la válvula aórtica, insuficiencia cardíaca congestiva o pericarditis en el momento del diagnóstico.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Australian Antibiotic Guidelines, Version 11 2000 Therapeutic Guidelines Limited
- Australian Cardiovascular Guidelines, Version 3 1999 Therapeutic Guidelines Limited
- Carapetis JR, Currie BJ 1996 Pyoderma and rheumatic fever. *The Lancet* 347(9010): 1271-1272
- Chin TK, Worley C, Li D 2003 Rheumatic fever. E-medicine [http://www.emedicine.com/pec/topic2006.htm]
- Currie BJ, Brewster DR 2002 Rheumatic fever in Aboriginal children. *Journal of Paediatrics and Child Health* 38(3): 223-225
- Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever. Jones criteria 1992 update. *Journal of American Medical Association* 268: 2069-2073
- Manyemba J, Mayosi BM 2002 Penicillin for secondary prevention of rheumatic fever. *Cochrane Databases of Systematic Reviews* 3: CD002227
- Steer AC, Carapetis JR, Nolan TM, Shann F 2002 Systematic review of rheumatic heart disease prevalence in children in developing countries: The role of environmental factors. *Journal of Paediatrics and Child Health* 38(3): 229-234
- Stollerman GH 1997 Rheumatic fever. Seminar. *The Lancet* 349(9056): 935-942
- Wilson NJ, Neutze JM 1995 Echocardiographic diagnosis of subclinical carditis in acute rheumatic fever. *International Journal of Cardiology* 50: 1-6.

5.6 ENDOCARDITIS INFECCIOSA

SARAH DALTON

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La endocarditis infecciosa (EI) es la infección microbiana del endotelio cardíaco.
- 2** Los factores de riesgo incluyen cardiopatías congénitas, acceso venoso central, consumo de drogas por vía intravenosa e inmunodeficiencia.
- 3** El diagnóstico se basa en la presencia de hemocultivos con datos de carditis, embolización periférica y fenómenos inmunitarios.
- 4** El tratamiento agudo incluye la eliminación de los gérmenes causales y el tratamiento de las complicaciones asociadas, como la insuficiencia cardíaca congestiva.
- 5** Se recomienda quimioprofilaxis a largo plazo en técnicas que probablemente produzcan bacteriemia en pacientes de riesgo.

INTRODUCCIÓN

La EI es la infección microbiana de la cubierta endotelial del corazón. La infección puede ser bacteriana o fúngica, y se puede originar en corazones estructuralmente normales y anormales. Las manifestaciones pueden ser agudas o subagudas y la morbilidad y mortalidad a largo plazo son elevadas a pesar de los recientes adelantos del tratamiento de la enfermedad.

EPIDEMIOLOGÍA

En la última década la incidencia de EI ha aumentado debido a la mayor supervivencia de los niños con cardiopatías congénitas y al aumento de pacientes con catéteres venosos centrales. Se sabe que hasta el 75% de los niños con endocarditis bacteriana tiene malformaciones cardíacas previas, la

mayoría de las veces comunicación interventricular y tetralogía de Fallot. Otros factores de riesgo incluyen valvulopatía adquirida (como cardiopatía reumática), consumo de drogas por vía intravenosa, inmunodeficiencia y endocarditis bacteriana previa.

FISIOPATOLOGÍA

El flujo sanguíneo cardíaco turbulento producido por las válvulas estenóticas o por comunicaciones anormales entre las cavidades cardíacas puede lesionar el endotelio y dar lugar a la formación de trombos sobre el mismo. Una bacteriemia transitoria puede infectar el trombo y se forma una vegetación. La bacteriemia se puede producir espontáneamente o como complicación de una infección focal o una técnica invasiva. Los efectos locales de las vegetaciones de la EI incluyen insuficiencia valvular, obstrucción valvular y extensión perivalvular que da lugar a la formación de fistulas intracardíacas y alteraciones del sistema de conducción. Las manifestaciones extracardíacas se deben a la embolización periférica del material del trombo con el posterior infarto o infección del tejido afectado. Los aneurismas micóticos son secundarios a embolización bacteriana que produce infección y distensión de la pared arterial, y son más frecuentes en las arterias intracraneales.

MICROBIOLOGÍA

Streptococcus viridans y *Staphylococcus aureus* son los gérmenes que se encuentran con más frecuencia en niños con EI. Otros agentes etiológicos menos frecuentes incluyen enterococos, *Staphylococcus epidermidis* y los bacilos gram negativos del complejo HACEK (géneros *Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* y *Kingella*). Géneros de hongos como *Candida* y *Aspergillus* pueden producir EI en recién nacidos, pacientes inmunodeprimidos y pacientes con catéteres venosos centrales a largo plazo. Otros gérmenes como *Coxiella*, *Streptococcus pneumoniae* y *Listeria* son causas poco frecuentes de endocarditis.

ANAMNESIS

Los pacientes con endocarditis infecciosa aguda con frecuencia se identifican fácilmente porque presentan toxicidad sistémica y fiebre elevada de corta duración. Las manifestaciones clínicas de la endocarditis subaguda son más variables y habitualmente incluyen síntomas inespecíficos como fiebre, anorexia, malestar, tos, cefalea y artralgia. Dada la sutileza de los síntomas y signos es necesario un elevado grado de sospecha para identificar a los pacientes con enfermedad subaguda. Se debe evaluar para detectar endocarditis a cualquier paciente que tenga fiebre prolongada no explicada, un defecto neurológico de aparición reciente y otros fenómenos embólicos. Se produce embolización sistémica en hasta el 50% de los pacientes con EI, y se ve con más frecuencia en las primeras 2-4 semanas después del diagnóstico. Los episodios embólicos pueden producir infarto y hemorragia o formación de abscesos periféricos en el encéfalo, los pulmones, los riñones, el bazo, el hueso y las extremidades. Con frecuencia no hay embolización periférica en la endocarditis aguda y en la enfermedad del corazón derecho, lo que hace que el diagnóstico sea más difícil. La endocarditis también se puede asociar a insuficiencia cardíaca secundaria a insuficiencia u obstrucción valvular aguda, formación de tractos fistulosos o dehiscencia de la prótesis.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los signos físicos de endocarditis son sutiles en muchos pacientes. Se puede detectar la afectación de la válvula por la presencia de un soplo nuevo o cambiante, pero puede ser difícil distinguirlo de un soplo inocente o de un soplo de una cardiopatía previa. Otros hallazgos incluyen la insuficiencia cardíaca congestiva asociada y datos de embolización periférica. Los estigmas periféricos incluyen nódulos de Osler (nódulos rojos y dolorosos en los pulpejos de los dedos), lesiones de Janeway (zonas hemorrágicas no dolorosas en las palmas de las manos y las plantas de los pies) y hemorragias en astilla y subungueales. Estos estigmas, que aparecen en fases tardías de la evolución de la enfermedad, son poco habituales en niños. Las manchas de Roth

5.6 ENDOCARDITIS INFECCIOSA

(hemorragias retinianas con centro pálido) se ven ocasionalmente en el fondo de ojo. Se producen defectos neurológicos en el 30%-40% de los pacientes por infartos embólicos, abscesos o hemorragias intracerebrales. Los hallazgos asociados incluyen esplenomegalia en hasta el 30% de los pacientes, y pueden aparecer acropaquias de reciente inicio. Una glomerulonefritis de mecanismo inmunitario puede producir hematuria, proteinuria e insuficiencia renal.

Criterios clínicos de Duke para el diagnóstico de la endocarditis infecciosa

El diagnóstico clínico se basa en los criterios clínicos de Duke para el diagnóstico de la endocarditis infecciosa.

Criterios mayores

- Dos hemocultivos separados de un germen típico de EI separados entre sí >12 horas.
- Masa intracardíaca ecodensa móvil en el ecocardiograma.
- Absceso perianular en el ecocardiograma.
- Dehiscencia parcial de nueva aparición de una válvula protésica en el ecocardiograma.
- Insuficiencia valvular de nueva aparición en el ecocardiograma.

Criterios menores

- Factor predisponente: antecedente de consumo de drogas por vía IV o de cardiopatía congénita.
- Fiebre >38 °C.
- Fenómenos vasculares: embolias arteriales, infartos pulmonares, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, lesiones de Janeway.
- Fenómenos inmunitarios: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide positivo.
- Hemocultivos positivos o hallazgos ecocardiográficos que no cumplen los criterios que se señalan más arriba.

Estos criterios permiten definir tres categorías diagnósticas: endocarditis definida, posible endocarditis y casos rechazados. Para hacer un diagnóstico clínico definido debe haber 2 criterios mayores, 1 criterio mayor y 3 criterios menores o 5 criterios menores. Una posible endocarditis se define por la presencia de 1 criterio mayor o 3 criterios menores. Los casos rechazados son aquellos cuyas manifestaciones se explican por un diagnóstico alternativo

evidente o desaparecen con tratamiento antibiótico en menos de 4 días.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Estudios de laboratorio

La prueba más definitiva de endocarditis bacteriana es el cultivo de un germen causal conocido en más de un hemocultivo. En todos los casos de sospecha de endocarditis se deben obtener tres tandas de hemocultivos de localizaciones periféricas diferentes antes de la administración de antibióticos. No es necesario que los cultivos se extraigan con los picos de fiebre, porque la bacteriemia es constante. En hasta el 10% de todos los casos de EI los cultivos son negativos de manera persistente, habitualmente con gérmenes de cultivo muy exigente o en infecciones no bacterianas, o cuando las técnicas microbiológicas no sean adecuadas. Es necesario notificar al laboratorio en los casos de posible EI para que cultiven la sangre durante períodos más prolongados en un medio enriquecido. Puede haber aumento de otros marcadores inespecíficos de la inflamación, como el recuento leucocitario en sangre periférica, la PCR, la VSG y el factor reumatoide. La anemia normocítica es otro hallazgo frecuente.

Estudios de imagen

Los estudios iniciales de una posible endocarditis deben incluir un electrocardiograma (ECG) y una radiografía de tórax, pero los hallazgos son inespecíficos. Una radiografía de tórax puede mostrar datos de complicaciones cardíacas o pulmonares, pero no es diagnóstica de endocarditis infecciosa. La ecocardiografía transtorácica es la prueba más definitiva. Permite obtener imágenes excelentes en pacientes pediátricos y se utiliza para identificar las vegetaciones y para evaluar las complicaciones de la EI.

Se puede aumentar la sensibilidad y la especificidad utilizando ecocardiografía transesofágica (ETE), que es la prueba de elección en niños en los que las imágenes transtorácicas son inadecuadas o difíciles de obtener, pero puede precisar anestesia general.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las manifestaciones de la EI son similares a las de multitud de enfermedades inflamatorias sistémicas. La presencia de hemocul-

tivos positivos con frecuencia permite distinguir el diagnóstico, pero en los casos de probable EI en los que los hemocultivos son negativos se deben considerar además otros diagnósticos. La fiebre reumática, la enfermedad de Kawasaki, el lupus eritematoso sistémico y la leucemia se pueden manifestar de manera similar a la endocarditis infecciosa, por lo que son necesarios criterios diagnósticos rigurosos.

TRATAMIENTO

Médico

El tratamiento médico de la EI incluye la eliminación de los gérmenes causales y el tratamiento de las complicaciones como insuficiencia cardíaca congestiva. La infección bacteriana de las vegetaciones está relativamente protegida y se debe erradicar completamente con un tratamiento parenteral prolongado. Como en el momento de las manifestaciones iniciales se desconoce el agente etiológico en la mayoría de los casos, se debe iniciar un tratamiento antibiótico empírico. Las Directrices Australianas sobre Antibióticos recomiendan benzilpenicilina (60 mg/kg, máximo 3 g) y flucloxacilina (50 mg/kg, máximo 2 g) por vía intravenosa cada 4 horas con gentamicina intravenosa diaria (5 mg/kg, máximo 160 mg), que se debe ajustar cuando se conozcan los antibióticos y las sensibilidades antimicrobianas. La duración del tratamiento parenteral habitualmente es de 4-6 semanas, aunque depende del agente etiológico y la respuesta al tratamiento. Se debe monitorizar la concentración de fármacos y consultar con microbiólogos para optimizar el tratamiento.

Quirúrgico

La necesidad de tratamiento quirúrgico de la EI viene dictada en gran medida por la gravedad de las complicaciones y su respuesta al tratamiento médico. Los abscesos perivalvulares, las vegetaciones obstructivas, las fistulas cardíacas y la dehiscencia de la prótesis habitualmente no se pueden corregir únicamente con tratamiento médico y pueden indicar la necesidad de una intervención quirúrgica. Otras indicaciones incluyen bacteriemia persistente, embolización recurrente y algunos casos de endocarditis fúngica.

PRONÓSTICO

La mortalidad global de la EI sigue siendo de aproximadamente el 25% a pesar de los

recientes avances del tratamiento antimicrobiano. La morbilidad también es significativa, de modo que hasta el 60% de los casos confirmados presenta complicaciones graves. Otro indicador pronóstico importante es el agente etiológico, y la infección por *Staphylococcus aureus* y la infección fúngica se asocian a mal pronóstico. La insuficiencia cardíaca grave, los síntomas clínicos prolongados y la mala respuesta a los antibióticos también se asocian a un aumento de la morbilidad y la mortalidad.

PREVENCIÓN

En la actualidad se recomienda internacionalmente la profilaxis antibiótica de la endocarditis infecciosa, pero no se ha demostrado de manera concluyente que mejore la morbilidad y la mortalidad de la enfermedad. Se recomienda la profilaxis dependiendo de la cardiopatía subyacente y del riesgo de la técnica propuesta. Las Directrices Cardiovasculares Australianas recomiendan una cobertura antibiótica profiláctica en estas situaciones (tabla 5.6.1).

La naturaleza de la quimioprofilaxis depende de la técnica a realizar. En general, las Directrices Cardiovasculares indican tratar las técnicas dentarias y del aparato respiratorio superior con amoxicilina 50 mg/kg por vía oral en dosis única una hora antes de la intervención. Se puede sustituir por cefalexina o clindamicina en el paciente alérgico a penicilina. En las técnicas genitourinarias y digestivas se utiliza gentamicina (2 mg/kg IV) y ampicilina (50 mg/kg IV) inmediatamente antes del proceso, seguidas de ampicilina (25 mg/kg VO) 6 horas después. La tabla 5.6.2 muestra ejemplos seleccionados de técnicas que precisan quimioprofilaxis de la endocarditis.

La profilaxis antibacteriana se debe modificar para que se adapte a las alergias y las medicaciones simultáneas del paciente. Se deben consultar las directrices terapéuticas actualizadas para optimizar el tratamiento en todos los casos.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Australian Antibiotic Guidelines, Version 11 2000.
Victorian Postgraduate Medical Foundation
Therapeutic Guidelines Limited, Melbourne

Tabla 5.6.1 Directrices Cardiovasculares Australianas sobre la profilaxis de la EI

| Se recomienda profilaxis | No se recomienda profilaxis |
|--|---|
| La mayoría de las cardiopatías congénitas | CIA de tipo segundo aislada |
| Derivaciones sistémicas-pulmonares realizadas mediante cirugía | Cierre quirúrgico o con un dispositivo completo de una CIA, CIV o CAP (>6 meses después de la reparación) |
| Válvulas protésicas | Marcapasos y desfibriladores implantados |
| Todas las cardiopatías valvulares adquiridas | Fiebre reumática previa y enfermedad de Kawasaki sin disfunción valvular |
| Prolapso de la válvula mitral con insuficiencia | Prolapso de la válvula mitral sin insuficiencia |
| Miocardiopatía hipertrófica | Soplos fisiológicos o funcionales |
| Endocarditis previa | |
| CAP, conducto arterioso persistente; CIA, comunicación interauricular; CIV, comunicación interventricular. | |

Tabla 5.6.2 Directrices Cardiovasculares Australianas sobre la profilaxis de la EI en relación con las técnicas invasivas

| Se recomienda profilaxis | No se recomienda profilaxis |
|---|--|
| Dentales <ul style="list-style-type: none"> Cualquier técnica que produzca hemorragia de las encías, la mucosa o el hueso | <ul style="list-style-type: none"> Inyección de anestésico local Tratamiento con fluoruro Colocación y ajuste de un dispositivo de ortodoncia |
| Aparato respiratorio <ul style="list-style-type: none"> Broncoscopia rígida | <ul style="list-style-type: none"> Broncoscopia flexible Introducción de un tubo endotraqueal |
| Aparato genitourinario <ul style="list-style-type: none"> Cistoscopia Sondaje asociado a infección urinaria | <ul style="list-style-type: none"> Sondaje no asociado a infección urinaria |
| Aparato digestivo <ul style="list-style-type: none"> Intervenciones quirúrgicas que afecten a la mucosa intestinal | <ul style="list-style-type: none"> Ecocardiografía transesofágica Gastrotomía endoscópica percutánea |
| Otras técnicas Incisión y drenaje de abscesos <ul style="list-style-type: none"> Otras técnicas a través de piel preparada quirúrgicamente | |

Australian Cardiovascular Guidelines, Version 3 1999.
Victorian Postgraduate Medical Foundation
Therapeutic Guidelines Limited, Melbourne
Bayer S et al 1998 Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. AHA scientific statement. *Circulation* 98: 2936–2948
Behrman RK, Kliegman R, Jenson HB 1996 Nelson textbook of paediatrics, 16th edn. WB Saunders, Philadelphia, PA

Dajani AS et al 1997 Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by the American Heart Association. *Journal of American Medical Association* 277: 1794–1801
Milazzo AS, Li JS 2001 Bacterial endocarditis in infants and children. *Paediatric Infectious Disease Journal* 20(8): 799–801
Reyes G, Wiewall-Winkelmann J, Bailey DM 2002 Endocarditis, bacterial [<http://www.emedicine.com/pec/topic2511.htm>]

5.7 ENFERMEDAD DE KAWASAKI

DARYL EFRON

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La enfermedad de Kawasaki (EK) es una causa infrecuente de consulta en el SU, pero se debe sospechar en cualquier niño con fiebre prolongada no explicada, particularmente cuando haya exantema y ojos rojos.
- 2** El diagnóstico es clínico con la presencia de fiebre y cuatro de otros cinco criterios.
- 3** Los criterios diagnósticos pueden aparecer de manera secuencial y pueden no estar presentes todos a la vez, lo que hace que sea difícil el diagnóstico temprano.
- 4** Cada vez se diagnostican más pacientes con «enfermedad de Kawasaki atípica» que no cumplen todos los criterios pero que tienen arteriopatías coronarias. Con frecuencia son lactantes.
- 5** Se debe tratar inmediatamente a todos los niños con sospecha de enfermedad de Kawasaki, independientemente de la duración de los síntomas.
- 6** La inmunoglobulina intravenosa (dosis única de 2 g/kg) reduce significativamente el riesgo de arteriopatías coronarias, especialmente si se administra en los primeros 10 días de la enfermedad.

INTRODUCCIÓN

La EK es una enfermedad vasculítica aguda autolimitada que afecta principalmente a lactantes y niños pequeños. En la actualidad es una causa importante de cardiopatía adquirida en niños de los países occidentales. El diagnóstico es clínico, y se dispone de un tratamiento eficaz que reduce la probabilidad de vasculitis coronaria potencialmente mortal. La EK se describió por primera vez en 1967 como «síndrome ganglionar linfático mucocutáneo» en una serie de 50 niños japoneses¹. Aunque es más frecuente en niños japoneses y coreanos (incidencia anual 90-150/100.000 niños menores de 5 años), aparece en todos los grupos étnicos, con una incidencia anual en EE.UU. de aproximadamente 10/100.000 niños menores de 5 años de edad. La mayoría de los casos (85%) aparece en niños menores de 5 años de edad. Es 1,5 veces más frecuente en niños que en niñas².

Muchas características de la EK indican una etiología infecciosa. Incluyen: variación estacional (máximo en invierno/primavera), brotes ocasionales, riesgo 10 veces mayor en hermanos que en la población general, baja frecuencia en lactantes pequeños (lo que indica la protección por anticuerpos adquiridos de la madre), baja tasa de recurrencias (4%, que indica inmunidad adquirida) y similitud de las manifestaciones clínicas con las de otras enfermedades infecciosas autolimitadas, como sarampión, infección por adenovirus y síndrome de *shock* tóxico estafilocócico. Sin embargo, a pesar de muchas investigaciones sobre diversos patógenos víricos y bacterianos, todavía no hay datos sólidos que impliquen a ningún germen conocido en la EK. La variación étnica indica una predisposición genética.

Hay debate sobre si la respuesta inflamatoria de la EK es iniciada por un antígeno convencional o un superantígeno, y hay algunos datos inmunitarios que apoyan ambas hipótesis. Trabajos no repetidos de aumento de la expresión de regiones β del receptor V de los linfocitos T indicaron activación por toxinas, mientras que la infiltración del tejido paratraqueal y vascular por células plasmáticas productoras de IgA clonal reactiva indica la entrada de un antígeno convencional a través de la vía respiratoria³.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la EK supone una vasculitis de vasos de tamaño medio como las arterias coronarias, renales, hepáticas y esplánicas, comenzando en las superficies adventicia e íntima y progresando hacia la media. Se producen alteraciones coronarias

en aproximadamente el 20% de los pacientes no tratados. La activación inmunitaria en la que participan citocinas y factores de crecimiento da lugar a inflamación y formación de aneurismas, con riesgo de trombosis. El proceso evoluciona durante un período prolongado después de la enfermedad aguda. En la mayoría de los pacientes con lesiones de las arterias coronarias demostrables mediante ecografía hay remodelado vascular, y los vasos tienen un aspecto normal al cabo de un año aproximadamente. Sin embargo, hay datos de cambios sutiles a largo plazo de la función arterial coronaria, cuya importancia clínica no está clara⁴. Se desconoce el riesgo de arteriopatía coronaria precoz en la edad adulta en estos pacientes.

En piezas de autopsia se ha encontrado un infiltrado inflamatorio difuso en diversos tejidos, como ganglios linfáticos, hígado y vesícula biliar². Las alteraciones endoteliales son llamativas, con hiperplasia, necrosis y trombosis. Las alteraciones miocárdicas incluyen hipertrofia de los miocitos y fibrosis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se debe sospechar una EK en el diagnóstico diferencial de todos los lactantes y niños pequeños con fiebre, exantema y ojos rojos, además de los que tienen fiebre prolongada sin una explicación alternativa. Los criterios diagnósticos se señalan en la tabla 5.7.1.

El diagnóstico se puede hacer precozmente, antes del día 5 si hay otros datos. Esto es importante porque hay datos de que la administración más temprana de inmunoglobulina intravenosa (IgIV) se asocia a una enfermedad más breve y a menor riesgo de arteriopatía coronaria⁵.

La fiebre con frecuencia se asocia a irritabilidad, y responde mal a paracetamol. Más del 90% de los pacientes presenta un exantema, que puede adoptar cualquiera de las diversas formas (escarlatiniforme, morbiliforme, maculopapuloso). Con frecuencia tiene aspecto de erupción vírica o de reacción alérgica, pero puede tener un aspecto urticarial. A veces se ven petequias, igual que micropústulas. Los ojos rojos respetan de

Tabla 5.7.1 Criterios diagnósticos de la enfermedad de Kawasaki

- Fiebre (al menos 5 días)

Más cuatro de los cinco datos siguientes:

- Infección conjuntival bilateral
- Enantema: labios secos y agrietados, eritema orofaríngeo, lengua de fresa
- Exantema: polimorfo
- Alteraciones periféricas: eritema (palmas de las manos y plantas de los pies), edema (manos y pies), descamación (segunda a tercera semana)
- Adenopatía cervical

manera característica la región perilímbica avascular, en lo que da el aspecto de un halo alrededor de la córnea. Habitualmente no hay exudado. Las alteraciones pueden desaparecer rápidamente, por lo que este importante dato puede estar presente sólo en la anamnesis, en lugar de estar presente cuando se explore al niño. Con frecuencia hay aumento unilateral de los ganglios cervicales de la cadena anterior. No hay linfadenopatía generalizada ni esplenomegalia. La fase subaguda dura 2-4 semanas, con resolución de la fiebre. Durante este tiempo se puede producir descamación (periungueal) de los dedos de las manos y de los pies.

La EK es una enfermedad multisistémica con manifestaciones clínicas múltiples y variadas. Además de los criterios diagnósticos, otros datos frecuentes incluyen marcada irritabilidad, diarrea, tos, artralgia/artritis, uretritis con piuria estéril, otitis media, disfunción hepática leve, hidropesía de la vesícula biliar y meningitis aséptica.

Cada vez se reconocen más casos de «EK atípica» que no cumplen todos los criterios, aunque los pacientes tienen alteraciones arteriales coronarias. Esto es más frecuente en lactantes pequeños, lo que da lugar a retrasos del diagnóstico y del tratamiento⁶. Como los lactantes menores de 6 meses parecen tener mayor riesgo de presentar alteraciones coronarias⁶, probablemente esté indicado un umbral de tratamiento más bajo en este grupo. También es más probable retrasar el diagnóstico en niños mayores, en los que con frecuencia predominan manifestaciones menos clásicas como síntomas digestivos y articulares⁷.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dependiendo de qué características estén presentes, se debe considerar un extenso

diagnóstico diferencial en los casos de posible EK, que incluye infección vírica (p. ej., sarampión, adenovirus, enterovirus), enfermedad estreptocócica y estafilocócica mediada por toxinas (escarlatina, síndrome del *shock* tóxico), alergia a fármacos (incluyendo el síndrome de Stevens-Johnson), enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedades del tejido conectivo y neoplasias malignas.

COMPLICACIONES

La principal preocupación en la EK es la arteriopatía coronaria. Los niños más pequeños, especialmente los menores de 12 meses de edad, tienen el máximo riesgo. Las alteraciones incluyen dilatación (ectasia) y aneurismas discretos. La dilatación desaparece, pero, como se ha señalado antes, los vasos pueden tener alteraciones funcionales persistentes a largo plazo. La fibrosis puede producir estenosis con riesgo elevado de isquemia, y la trombosis de los aneurismas coronarios puede producir infarto de miocardio y muerte súbita. Raras veces una miocarditis da lugar a insuficiencia cardíaca congestiva o arritmias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se debe comentar con un pediatra todo niño que acuda con posibles datos de EK.

No hay ninguna prueba diagnóstica definitiva de EK. Las exploraciones se dirigen a excluir diagnósticos alternativos, además de obtener datos que apoyen el diagnóstico de EK. Se debe obtener al menos una tanda de hemocultivos, y pueden estar indicados cultivos de orina, LCR y otras localizaciones. Pueden ser útiles pruebas serológicas para *Streptococcus* del grupo A y para virus específicos como el del sarampión. En la EK el recuento leucocitario periférico y los marcadores inflamatorios generalmente están muy elevados. La VSG puede seguir aumentando a medida que el niño mejora clínicamente. Habitualmente se ve una marcada trombocitosis en la segunda a tercera semana de la enfermedad. Con frecuencia se encuentra piuria por uretritis estéril en una muestra de orina (no en una aspiración suprapúbica o en una muestra obtenida por sondaje). La gama-GT sérica está elevada con frecuencia.

Se debe realizar una ecocardiografía tan pronto como se sospeche el diagnóstico de EK. Las directrices de la *American Heart*

Association (AHA) sugieren la repetición del ecocardiograma al cabo de 2 semanas (momento de la máxima formación de aneurismas), 6 semanas y 12 meses (para detectar secuelas tardías). Si en la ecocardiografía se ven alteraciones puede ser necesario un seguimiento cardiológico más detallado, dependiendo de la lesión. El ECG de 12 derivaciones es normal la mayoría de las veces, pero puede mostrar arritmias, alteraciones de los intervalos PR o QT y alteraciones inespecíficas del segmento ST.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la EK se dirige a reducir la inflamación lo más rápidamente posible. Los marcadores clínicos de respuesta al tratamiento son la temperatura y el bienestar general del paciente, apoyados por el recuento leucocitario y la PCR.

Se ha demostrado que el tratamiento con IgIV induce la resolución de la fiebre, además de reducir significativamente el riesgo de alteraciones de las arterias coronarias (desde aproximadamente el 20% hasta aproximadamente el 3%-5%) si se administra en los primeros 10 días de la enfermedad⁸. Se desconoce el mecanismo preciso de actuación de la IgIV. Las teorías incluyen el bloqueo por saturación de los receptores de Fc y la actividad directa de los anticuerpos contra un patógeno o toxina causal desconocido. La dosis óptima es de 2 g/kg al día en una sola infusión en 10-12 horas. Hay algunos datos de que la IgIV también es eficaz si se administra más allá de los 10 días⁹, aunque lo óptimo es un tratamiento lo más precoz posible⁵. Si la fiebre no desaparece después de la primera dosis de IgIV (aproximadamente el 10% de los casos) está indicada una segunda dosis.

En la década de los ochenta se demostró que ácido acetilsalicílico en dosis elevadas reducía la incidencia de afectación de las arterias coronarias en la EK¹⁰. Es difícil determinar la utilidad actual de ácido acetilsalicílico en la EK porque se ha combinado con la IgIV en los principales estudios. Muchos centros utilizan ácido acetilsalicílico en dosis elevadas (80-100 mg/kg al día dividido en 3-4 dosis por su efecto antiinflamatorio) inicialmente, y cambiar a una dosis baja (3-5 mg/kg al día, efecto antiagregante plaquetario) después de la desaparición de la fiebre del paciente. Se mantiene ácido acetilsalicílico en dosis bajas durante 6-8 semanas, y después se interrumpe si no hay alteraciones coronarias. En los pacientes tratados con IgIV, la combinación con ácido acetilsalicílico

5.8 ARRITMIAS PEDIÁTRICAS

lico en dosis elevadas inicialmente da lugar a una menor duración de la fiebre y de la duración del ingreso que las dosis menores, pero la incidencia de aneurismas de las arterias coronarias parece ser independiente de la dosis de ácido acetilsalicílico¹¹.

Se han utilizado pulsos de metilprednisolona (30 mg/kg) en casos que no responden a dos dosis de IgIV¹². La utilidad de los corticoesteroides en la EK está sometida a una investigación continua.

Puede estar indicado el tratamiento antiagregante plaquetario a largo plazo en pacientes con alteraciones de las arterias coronarias después de una EK aguda. Se están investigando nuevos antiagregantes plaquetarios¹³. Ha habido trabajos sobre la utilización de trombolíticos en pacientes con EK en los que se veían trombos en el interior de los aneurismas coronarios¹⁴. Es necesaria la anticoagulación con warfarina en los pacientes con aneurismas «gigantes» (≥ 8 mm) o múltiples, y ocasionalmente es necesaria la intervención quirúrgica (p. ej., angioplastia, injerto de derivación).

PRONÓSTICO

La mortalidad es menor del 1%, y es mayor en los niños menores de 12 meses de edad. La evolución es excelente cuando no hay alteraciones de las arterias coronarias y si el niño recibe tratamiento en los primeros 10 días de la enfermedad.

CONTROVERSIAS

- ❶ El mecanismo inmunitario de la respuesta inflamatoria de la EK es el tema de una investigación continua; hay algunos datos que apoyan un antígeno convencional, pero otros indican superantígeno.
- ❷ Se desconoce la dosis óptima de ácido acetilsalicílico en la fase febril aguda.
- ❸ Hay debate sobre la utilidad de los corticoesteroides en la EK.
- ❹ Se desconoce todavía la importancia clínica de las alteraciones sutiles a largo plazo de la función de las arterias coronarias en algunos pacientes que han tenido EK.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kawasaki T 1967 Paediatric acute mucocutaneous lymph node syndrome: Clinical observation of 50 cases. *Alerugi [Japan Journal of Allergy]* 16: 178–222 (in Japanese)
2. Burns JC 2001 Kawasaki disease. *Advances in Paediatrics* 48: 157–177
3. Meissner HC, Leung DYM 2000 Superantigens, conventional antigens and the etiology of Kawasaki syndrome. *Paediatric Infectious Diseases Journal* 19: 91–94

4. Freeman AF, Shulman ST 2001 Recent developments in Kawasaki disease. *Current Opinions in Infectious Disease* 14: 357–361
5. Tse S, Silverman E, McCrindle B, Yeung R 2002 Early treatment with intravenous immunoglobulin in patients with Kawasaki disease. *Journal of Paediatrics* 140: 450–455
6. Rosenfeld EA, Corydon KE, Shulman ST 1995 Kawasaki disease in infants less than one year of age. *Journal of Paediatrics* 126: 524–529
7. Stockneim JA, Innocentini N, Shulman ST 2000 Kawasaki disease in older children and adolescents. *Journal of Paediatrics* 137: 250–252
8. Newburger JW, Takahashi M, Beiser AS et al 1991 A single intravenous infusion of gamma globulin as compared with four infusions in the treatment of acute Kawasaki syndrome. *New England Journal of Medicine* 324: 1633–1639
9. Marasini M, Pongiglione G, Gazzolo D et al 1991 Late intravenous gamma globulin treatment in infants and children with Kawasaki disease and coronary artery abnormalities. *American Journal of Cardiology* 68: 796–797
10. Koren G, Rose V, Lavi S et al 1985 Probable efficacy of high-dose salicylates in reducing coronary artery involvement in Kawasaki disease. *Journal American Medical Association* 254: 767–769
11. Terai M, Shulman ST 1997 Prevalence of coronary artery abnormalities in Kawasaki disease is highly dependent on gamma globulin dose but independent of salicylate dose. *Journal of Paediatrics* 131: 888–893
12. Wright DA, Newburger JW, Baker A et al 1996 Treatment of immune globulin-resistant Kawasaki disease with pulsed doses of corticosteroids. *Journal of Paediatrics* 128: 146–149
13. Williams RV, Minich LL, Tani LY 2001 Pharmacological therapy for patients with Kawasaki disease. *Paediatric Drugs* 3: 649–660
14. Tsubata S, Ichida F, Haramichi Y et al 1995 Successful thrombolytic therapy using tissue-type plasminogen activator in Kawasaki disease. *Paediatric Cardiology* 16: 186–189

5.8 ARRITMIAS PEDIÁTRICAS

GARY WILLIAMS

INTRODUCCIÓN

Para la identificación y el tratamiento del paciente pediátrico con una arritmia cardíaca en el servicio de urgencias (SU) se precisa centrar inicialmente la atención y, cuando sea necesario, enfocarla en la estabilidad hemodinámica del paciente, seguido de un abordaje en equipo para diagnosticar y tratar la arritmia cuando sea necesario. Aunque las arritmias aparecen con menos frecuencia en lactantes y niños gravemente enfermos que

en adultos, es necesaria la vigilancia porque una evaluación y tratamiento agudos correctos de las arritmias tendrán consecuencias importantes a largo plazo.

El objetivo principal de esta fase inicial de evaluación y reanimación en un paciente inestable es reconocer y tratar las arritmias que comprometen el gasto cardíaco utilizando los métodos más seguros posibles para poder tomar decisiones sobre el tratamiento a largo plazo consultando con un cardiólogo pediátrico.

SISTEMA DE CONDUCCIÓN NORMAL

El latido cardíaco normal se inicia por un impulso que se origina en el nódulo sinoauricular (SA) de la pared de la aurícula derecha cerca de la unión de la vena cava superior. Después el impulso se propaga a través de células de conducción que forman un sistema especializado en todo el corazón. Inicialmente el impulso viaja por las aurículas y a través de vías internodula-

5.8 ARRITMIAS PEDIÁTRICAS

lico en dosis elevadas inicialmente da lugar a una menor duración de la fiebre y de la duración del ingreso que las dosis menores, pero la incidencia de aneurismas de las arterias coronarias parece ser independiente de la dosis de ácido acetilsalicílico¹¹.

Se han utilizado pulsos de metilprednisolona (30 mg/kg) en casos que no responden a dos dosis de IgIV¹². La utilidad de los corticoesteroides en la EK está sometida a una investigación continua.

Puede estar indicado el tratamiento antiagregante plaquetario a largo plazo en pacientes con alteraciones de las arterias coronarias después de una EK aguda. Se están investigando nuevos antiagregantes plaquetarios¹³. Ha habido trabajos sobre la utilización de trombolíticos en pacientes con EK en los que se veían trombos en el interior de los aneurismas coronarios¹⁴. Es necesaria la anticoagulación con warfarina en los pacientes con aneurismas «gigantes» (≥ 8 mm) o múltiples, y ocasionalmente es necesaria la intervención quirúrgica (p. ej., angioplastia, injerto de derivación).

PRONÓSTICO

La mortalidad es menor del 1%, y es mayor en los niños menores de 12 meses de edad. La evolución es excelente cuando no hay alteraciones de las arterias coronarias y si el niño recibe tratamiento en los primeros 10 días de la enfermedad.

CONTROVERSIAS

- ❶ El mecanismo inmunitario de la respuesta inflamatoria de la EK es el tema de una investigación continua; hay algunos datos que apoyan un antígeno convencional, pero otros indican superantígeno.
- ❷ Se desconoce la dosis óptima de ácido acetilsalicílico en la fase febril aguda.
- ❸ Hay debate sobre la utilidad de los corticoesteroides en la EK.
- ❹ Se desconoce todavía la importancia clínica de las alteraciones sutiles a largo plazo de la función de las arterias coronarias en algunos pacientes que han tenido EK.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kawasaki T 1967 Paediatric acute mucocutaneous lymph node syndrome: Clinical observation of 50 cases. *Alerugi [Japan Journal of Allergy]* 16: 178–222 (in Japanese)
2. Burns JC 2001 Kawasaki disease. *Advances in Paediatrics* 48: 157–177
3. Meissner HC, Leung DYM 2000 Superantigens, conventional antigens and the etiology of Kawasaki syndrome. *Paediatric Infectious Diseases Journal* 19: 91–94

4. Freeman AF, Shulman ST 2001 Recent developments in Kawasaki disease. *Current Opinions in Infectious Disease* 14: 357–361
5. Tse S, Silverman E, McCrindle B, Yeung R 2002 Early treatment with intravenous immunoglobulin in patients with Kawasaki disease. *Journal of Paediatrics* 140: 450–455
6. Rosenfeld EA, Corydon KE, Shulman ST 1995 Kawasaki disease in infants less than one year of age. *Journal of Paediatrics* 126: 524–529
7. Stockneim JA, Innocentini N, Shulman ST 2000 Kawasaki disease in older children and adolescents. *Journal of Paediatrics* 137: 250–252
8. Newburger JW, Takahashi M, Beiser AS et al 1991 A single intravenous infusion of gamma globulin as compared with four infusions in the treatment of acute Kawasaki syndrome. *New England Journal of Medicine* 324: 1633–1639
9. Marasini M, Pongiglione G, Gazzolo D et al 1991 Late intravenous gamma globulin treatment in infants and children with Kawasaki disease and coronary artery abnormalities. *American Journal of Cardiology* 68: 796–797
10. Koren G, Rose V, Lavi S et al 1985 Probable efficacy of high-dose salicylates in reducing coronary artery involvement in Kawasaki disease. *Journal American Medical Association* 254: 767–769
11. Terai M, Shulman ST 1997 Prevalence of coronary artery abnormalities in Kawasaki disease is highly dependent on gamma globulin dose but independent of salicylate dose. *Journal of Paediatrics* 131: 888–893
12. Wright DA, Newburger JW, Baker A et al 1996 Treatment of immune globulin-resistant Kawasaki disease with pulsed doses of corticosteroids. *Journal of Paediatrics* 128: 146–149
13. Williams RV, Minich LL, Tani LY 2001 Pharmacological therapy for patients with Kawasaki disease. *Paediatric Drugs* 3: 649–660
14. Tsubata S, Ichida F, Haramichi Y et al 1995 Successful thrombolytic therapy using tissue-type plasminogen activator in Kawasaki disease. *Paediatric Cardiology* 16: 186–189

5.8 ARRITMIAS PEDIÁTRICAS

GARY WILLIAMS

INTRODUCCIÓN

Para la identificación y el tratamiento del paciente pediátrico con una arritmia cardíaca en el servicio de urgencias (SU) se precisa centrar inicialmente la atención y, cuando sea necesario, enfocarla en la estabilidad hemodinámica del paciente, seguido de un abordaje en equipo para diagnosticar y tratar la arritmia cuando sea necesario. Aunque las arritmias aparecen con menos frecuencia en lactantes y niños gravemente enfermos que

en adultos, es necesaria la vigilancia porque una evaluación y tratamiento agudos correctos de las arritmias tendrán consecuencias importantes a largo plazo.

El objetivo principal de esta fase inicial de evaluación y reanimación en un paciente inestable es reconocer y tratar las arritmias que comprometen el gasto cardíaco utilizando los métodos más seguros posibles para poder tomar decisiones sobre el tratamiento a largo plazo consultando con un cardiólogo pediátrico.

SISTEMA DE CONDUCCIÓN NORMAL

El latido cardíaco normal se inicia por un impulso que se origina en el nódulo sinoauricular (SA) de la pared de la aurícula derecha cerca de la unión de la vena cava superior. Después el impulso se propaga a través de células de conducción que forman un sistema especializado en todo el corazón. Inicialmente el impulso viaja por las aurículas y a través de vías internodula-

res que convergen en el nódulo auriculoventricular (AV). El impulso progresa hacia abajo por el haz de His hacia las ramas derecha e izquierda del haz; el impulso finalmente se propaga a través de las fibras de Purkinje para despolarizar el músculo ventricular. Las células de conducción de este sistema especializado tienen una velocidad de conducción rápida para propagar rápidamente el impulso eléctrico por todo el corazón. Las diversas partes de este sistema de conducción también tienen capacidad de despolarización espontánea y generación de impulsos en condiciones anormales.

El nódulo SA normalmente es el marcapasos cardíaco dominante (más rápido), pero esto puede cambiar si se produce disfunción del nódulo sinusal o si otras partes del sistema de conducción presentan un aumento del automatismo. Como se ha señalado antes, el nódulo SA está localizado cerca de la unión de la VCS y la aurícula derecha. El nódulo SA está innervado por terminaciones nerviosas simpáticas y parasimpáticas. El tono parasimpático predomina durante el reposo. Se sabe que los niños tienen un tono parasimpático relativamente mayor que los adultos, y también se sabe que hay diferencias evolutivas independientes de la edad, de la amplitud de los potenciales de acción y la velocidad de conducción. En consecuencia, hay

valores normales dependientes de la edad para la frecuencia cardíaca en reposo y la duración del intervalo PR y del complejo QRS, además de otros muchos parámetros electro-fisiológicos (tabla 5.8.1).

La despolarización que se inicia en el nódulo SA se propaga rápidamente por las vías internodulares para converger en el nódulo AV. Habitualmente las aurículas y los ventrículos están separados eléctricamente entre sí por un anillo de tejido fibroso en la unión auriculoventricular (el anillo fibroso). Por tanto, en circunstancias normales el impulso debe llegar al haz de His a través del nódulo AV. El nódulo AV está localizado en la pared inferomedial de la aurícula derecha cerca de la inserción del velo septal de la válvula tricúspide. La conducción a través del nódulo AV es lenta para permitir que finalice la sístole auricular (y la diástole ventricular). Este retraso (y, por tanto, de manera potencial el grado de llenado ventricular) puede disminuir durante la estimulación simpática.

Después de salir del nódulo AV el impulso viaja a lo largo del haz de His durante 1-2 cm a lo largo del borde posteroinferior de la porción membranosa del tabique interventricular antes de dividirse en las ramas derecha e izquierda del haz. Estas extensiones del sistema de conducción se extienden subendocárdicamente por las cavidades ven-

triculares hasta la base de los músculos papilares. La rama izquierda se divide en dos fascículos diferentes (anterior y posterior). Desde estas fibras especializadas el impulso viaja desde el endocardio hasta el epicardio a través de los ventrículos derecho e izquierdo.

Pueden persistir restos embrionarios de situación anormal del tejido de conducción en forma de vías accesorias. Se encuentran la mayoría de las veces alrededor del nódulo AV y pueden conducir la actividad eléctrica entre las aurículas y los ventrículos, evitando de esta manera el nódulo AV. Estos restos son el sustrato anatómico de las taquiarritmias por reentrada.

EL POTENCIAL DE ACCIÓN CARDÍACO

El potencial de acción cardíaco se divide en cinco fases: 0, 1, 2, 3 y 4.

La fase 0 es la despolarización por la apertura regulada por voltaje de los canales de sodio con entrada rápida de sodio en la célula. Hay una intensa entrada de sodio durante un breve período, que da lugar a despolarización de toda la célula además de la propagación de unas células a otras.

La fase 1 es la fase de repolarización parcial por varios factores como la entrada de cloruro y posiblemente la salida de potasio de la célula.

La fase 2 es la fase de meseta que probablemente sea importante en la contracción ventricular coordinada y mantenida. Durante esta fase hay una corriente de entrada lenta de calcio y una corriente lenta de salida de sodio, equilibradas por un aumento gradual de la salida de potasio.

La fase 3 es la repolarización y se produce por inactivación o cierre de los canales lentos de calcio y de sodio y después por una apertura progresiva regulada por voltaje de los canales de potasio que da lugar al movimiento de salida de los iones de potasio y un potencial de membrana cada vez más negativo. Durante esta fase también se reactivan los canales rápidos de sodio y se ceba la célula para una posterior despolarización.

Durante la fase 4, una Na-K-ATPasa de membrana dependiente de energía retira el sodio y devuelve el potasio a la célula. La mayoría de las células miocárdicas mantiene un nivel constante de despolarización durante esta fase, pero las células de Purkinje o de conducción, que tienen un menor flujo de salida de potasio y cierto flujo de entrada de sodio, consiguen una

Tabla 5.8.1 Valores normales de frecuencia cardíaca en reposo, intervalo PR y duración del complejo QRS en niños

| Edad | Media de la FC | Intervalo | Intervalo PR (ms) | Duración de QRS (ms) |
|------------|----------------|-----------|-------------------|----------------------|
| <1 día | 119 | 94-145 | 70-120 | 50-84 |
| 1-7 días | 133 | 100-175 | 70-120 | 40-79 |
| 7-30 días | 163 | 115-190 | 70-120 | 40-73 |
| 1-3 meses | 154 | 124-190 | 70-130 | 50-80 |
| 3-6 meses | 140 | 111-179 | 70-130 | 60-80 |
| 6-12 meses | 140 | 112-177 | 80-130 | 50-80 |
| 1-3 años | 126 | 98-163 | 80-150 | 50-80 |
| 3-5 años | 98 | 65-132 | 90-150 | 60-84 |
| 5-8 años | 96 | 70-115 | 100-160 | 50-80 |
| 8-12 años | 79 | 55-107 | 100-170 | 50-84 |
| 12-16 años | 75 | 55-102 | 110-160 | 40-80 |

FC, frecuencia cardíaca.
Fuente: Adaptado de Liebman, 1982.

5.8 ARRITMIAS PEDIÁTRICAS

despolarización lenta hasta que se alcanza el umbral del PA. Estas células de conducción tienen un potencial de acción más corto y de menor amplitud, que probablemente esté mediado principalmente por el flujo lento de calcio.

Clasificación de los antiarrítmicos de Vaughan Williams

Los antiarrítmicos se clasifican en cinco clases en la clasificación de Vaughan Williams por el mecanismo o el canal al que más probablemente afectan en los estudios *in vitro*. Sin embargo, se debe recordar que hay una superposición considerable en lo que se refiere a algunos fármacos.

Los fármacos de la clase 1 bloquean los canales de entrada rápida de sodio y de esta manera aumentan el período refractario. Esta clase se subdivide en:

- 1a. Los que prolongan la duración del potencial de acción, como quinidina;
- 1b. No modifican ni acortan la duración del potencial de acción, como lidocaína; o
- 1c. Producen cierta prolongación leve del potencial de acción, como flecainida.

Es justo decir que estos fármacos se utilizan con poca frecuencia en pediatría, aunque la lidocaína sigue siendo útil en el protocolo de fibrilación ventricular y a veces se puede utilizar flecainida en las taquiarritmias supraventriculares.

Los fármacos de la clase 2 son los β -bloqueantes, que actúan por una combinación de antagonismo de los receptores β -adrenérgicos y un efecto estabilizante de membrana similar al de quinidina. Hay una reducción de la velocidad de conducción, prolongación de la duración del potencial de acción y reducción del automatismo. Su utilidad clínica principal es en el tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares (TSV, fibrilación auricular, aleteo auricular) por el aumento del período refractario del nódulo AV. Se puede utilizar propranolol o atenolol, pero en situaciones agudas muchos médicos prefieren esmolol, un antagonista β -1 parenteral de acción muy corta (semivida de 9 minutos) que puede ser útil en la TSV y posiblemente en la TV.

Los fármacos de la clase 3 actúan principalmente como bloqueantes de los canales de potasio y básicamente prolongan la fase de repolarización 3, produciendo de

esta manera prolongación del potencial de acción y aumentando el período refractario eficaz. Esta clase de fármacos es particularmente útil en las taquiarritmias ventriculares e incluye amiodarona y sotalol.

Amiodarona es uno de los antiarrítmicos que tienen múltiples efectos porque es principalmente de clase 3 (es decir, bloqueante de los canales de potasio), pero también tiene efectos de bloqueo de los canales de sodio, antagonismo β y bloqueo de los canales de calcio. La amiodarona oral tiene una farmacocinética poco habitual, de modo que el efecto clínico sólo es evidente después de varios días de tratamiento y tiene una semivida de 3-15 semanas. Los efectos adversos son frecuentes y graves (fotosensibilidad corneal, hipertiroidismo o hipotiroidismo, fibrosis pulmonar y proarritmia). La amiodarona intravenosa se utiliza en el tratamiento agudo de las taquiarritmias postoperatorias (habitualmente taquicardia ectópica de la unión [TEU]). En el protocolo de fibrilación ventricular del adulto, una comparación aleatorizada entre amiodarona y lidocaína encontró una mayor probabilidad de reanimación con éxito (pero no de supervivencia) con amiodarona. Por tanto, algunos autores han recomendado amiodarona como fármaco de elección para facilitar el efecto de la desfibrilación después de adrenalina. En la TV hemodinámicamente estable el fármaco de elección probablemente sea sotalol, salvo que haya deterioro de la función ventricular (FE < 40%, signos de insuficiencia cardíaca congestiva), y en esta situación está recomendada amiodarona. En la TV inestable o polimorfa el fármaco recomendado depende un poco del trazado inicial. Si tiene un aspecto similar a la *torsade des pointes* con oscilaciones del trazado alrededor de la línea basal (o en la TV polimorfa con un intervalo QT normal) la recomendación evidente es magnesio IV. Si no es similar a la *torsade des pointes* y se puede determinar el intervalo QT y no está prolongado, la amiodarona es un fármaco de segunda línea en relación con los β -bloqueantes. Si el intervalo QT está prolongado, el abordaje recomendado debe ser magnesio IV seguido cuando sea necesario por lidocaína.

El sotalol se clasifica como fármaco de la clase 3 aunque es un β -bloqueante no selectivo con propiedades adicionales de clase 3. Por tanto, combina el efecto β -bloqueante sobre los nódulos SA y AV con la prolongación de la duración del PA y el alargamiento del período refractario en las demás partes del corazón. Es útil en situación aguda y a largo plazo para la pre-

vencción de la TSV de todos los tipos y es el fármaco de elección en la TV monomorfa estable con función ventricular aparentemente normal. Al igual que amiodarona, prolonga el intervalo QT y, por tanto, es proarrítmico además de asociarse a riesgo de hipotensión y bradicardia, probablemente debidos a sus efectos de bloqueo β .

Los fármacos de la clase 4 son los antagonistas del calcio, y el prototipo sigue siendo el verapamilo, que tiene una amplia gama de efectos sobre el acortamiento de la fase de meseta y la reducción de la contractilidad, pero que se utiliza principalmente en adultos debido a su reducción de la velocidad de conducción en el nódulo AV, lo que permite controlar la frecuencia de la respuesta ventricular en la TSV, el aleteo auricular y la fibrilación auricular. Incluso en esa indicación se sigue utilizando como fármaco de segunda línea después de adenosina para la finalización de la TSV en adultos siempre que haya una buena función del VI. Sin embargo, no se utiliza en niños debido a la producción de bradicardia intensa, hipotensión y parada cardíaca en lactantes. Por el contrario, se utilizan β -bloqueantes en el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), y en los que no lo tienen, digoxina.

Finalmente, los fármacos de la clase 5 son una clase miscelánea que incluye adenosina y digoxina. Adenosina es un nucleósido de purinas endógeno con una semivida muy rápida (menor de 5 segundos). Actúa deprimiendo los canales lentos de calcio y favoreciendo la conducción de potasio. Sus principales efectos son deprimir la actividad del nódulo sinusal y del nódulo AV con acortamiento del período refractario auricular. Debido a su efecto sobre el bloqueo de la actividad del nódulo AV, la adenosina es un fármaco muy adecuado para bloquear los fenómenos de reentrada, que son la causa más frecuente de TSV en niños. Algunas series muestran que adenosina pone fin al 90%-100% de las TSV, pero la arritmia se volverá a iniciar en aproximadamente el 25%. Otras taquicardias auriculares, como la taquicardia auricular multifocal, el aleteo auricular y la fibrilación auricular, casi siempre son resistentes a la adenosina. La adenosina se administra en dosis crecientes desde 50-200 $\mu\text{g}/\text{kg}$ cada 2 minutos utilizando una técnica de dos jeringas para poder llevarla rápidamente hacia la circulación. Los efectos adversos pueden ser enrojecimiento facial, broncoespasmo y parada sinusal. La adenosina es esencialmente muy segura, aunque hay un

único caso de fibrilación ventricular después de una dosis de adenosina en un recién nacido con un síndrome de WPW oculto tratado previamente con digoxina.

Aunque es poco probable que la adenosina permita el control de taquicardias supraventriculares diferentes a la TSV por reentrada, la inyección aguda de adenosina puede enlentecer de manera transitoria la actividad del nódulo AV y permitir evaluar la morfología de la onda de aleteo o de la onda P. Esto puede ser muy útil para diagnosticar el ritmo específico. En una taquicardia con complejos anchos con estabilidad hemodinámica de origen incierto el diagnóstico diferencial se establece principalmente entre TV y TSV con conducción aberrante. Se podría analizar la administración de digoxina como una forma de hacer esta distinción (es decir, sería eficaz en la última pero no en la primera). En la bibliografía de adultos, salvo que haya una sospecha fundada de que el origen sea una TSV, se desaconseja esta práctica debido a la posibilidad de hipotensión breve, y a la conducción acelerada por la vía accesoria después de la inyección de adenosina.

La digoxina se sigue utilizando con mucha frecuencia por vía parenteral, de manera aguda y como medicamento de mantenimiento principalmente para enlentecer la conducción del nódulo AV y para reducir la frecuencia ventricular en arritmias auriculares como aleteo y fibrilación. Permite el control de la frecuencia y a veces la conversión de las taquiarritmias supraventriculares. La digoxina tiene un inconveniente importante, que puede acortar la refractariedad de las vías accesorias y aumentar la respuesta ventricular resultante. Por tanto, no se debe utilizar en arritmias de las vías accesorias como el síndrome de WPW. Se debe recordar que la intoxicación por digoxina puede producir prácticamente cualquier arritmia. Este riesgo es mayor cuando hay hipopotasemia y el tratamiento agudo de la misma es con anticuerpos frente a *Digitalis* por vía intravenosa.

PATOGENIA DE LAS ARRITMIAS

Bradiarritmias

Hay dos mecanismos responsables de las bradiarritmias:

- ❶ Alguna forma de disfunción del nódulo sinusal.
- ❷ Bloqueo del sistema de conducción.

Taquiarritmias

Se han propuesto tres mecanismos fundamentales para la generación de las taquiarritmias:

- ❶ Reentrada.
- ❷ Aumento del automatismo.
- ❸ Posdespolarizaciones (arritmias desencadenadas).

1. Reentrada

Se dice que hay reentrada cuando un bucle cerrado de tejido de conducción especializado permite que el impulso eléctrico viaje de manera circular y permite la activación eléctrica auricular o ventricular con cada paso a través del circuito. La reentrada se puede producir a escala grande (macrorreentrada) o pequeña (microrreentrada). El aleteo auricular y la fibrilación ventricular son ejemplos de microrreentrada; la taquicardia supraventricular paroxística es un ejemplo de macrorreentrada.

La macrorreentrada habitualmente supone la participación de una vía de conducción accesoria. Las características de la conducción por vías accesorias varían mucho de unos pacientes a otros. En algunos pacientes la vía accesoria conduce en sentido anterógrado durante el ritmo sinusal, mientras que en otros conduce únicamente en sentido retrógrado durante la taquicardia. Cuando es posible la conducción anterógrada en dirección distal a través de la vía accesoria el ECG estándar mostrará preexcitación con intervalo PR corto y complejo QRS ancho que incluye una onda delta inicial debida a la preexcitación del ventrículo por la conducción del impulso sinusal a través de la vía accesoria antes de que el impulso haya pasado por el sistema de conducción normal. Los pacientes con síndrome de WPW pueden tener no sólo taquicardia ortodrómica, sino también (raras veces) taquicardia antidrómica que supone conducción retrógrada hacia arriba por la vía auriculoventricular habitual o por una conexión accesoria alternativa.

La taquicardia supraventricular es la taquiarritmia sostenida más frecuente en niños y casi siempre tiene un mecanismo de reentrada. La mayoría de las veces, particularmente en niños menores de 12 años de edad, esta reentrada está producida por una conexión auriculoventricular accesoria (que da lugar a una taquicardia por reentrada auriculoventricular [o AV]). En adolescentes la reentrada en el nódulo AV es el mecanismo en hasta un tercio de los pacientes. Antes se pensaba que esto se debía a un circuito de reentrada en el interior del nó-

dulo AV compacto, pero un concepto más novedoso implica a un tejido, muy probablemente músculo auricular, que está más de varios milímetros fuera del nódulo auriculoventricular compacto.

La forma más frecuente de taquicardia por reentrada mediada por una conexión accesoria es la taquicardia ortodrómica con movimiento circular del impulso eléctrico en dirección anterógrada a través del nódulo auriculoventricular y después en dirección retrógrada hacia arriba por la conexión accesoria.

2. Aumento del automatismo

Las células marcapasos primarias de los nódulos SA y AV habitualmente tienen despolarización espontánea además de tener una propagación algo más lenta del potencial de acción. Las células del sistema de conducción tienen una propagación más rápida del potencial de acción, pero también pueden tener generación espontánea de potenciales de acción si se presenta la oportunidad. Sin embargo, estas células normalmente son superadas y mantenidas en período refractario por el marcapasos dominante (más rápido) del nódulo SA. En algunas situaciones fisiológicas adversas (p. ej., hipopotasemia, hipoxia) se puede alterar el umbral del automatismo espontáneo de estas células de conducción. Esta posibilidad crea una situación de aumento del automatismo y estimulación de los marcapasos secundarios. Un ejemplo de taquicardia debida a aumento del automatismo es la taquicardia auricular multifocal.

3. Posdespolarizaciones

Las posdespolarizaciones se deben a oscilaciones del potencial de membrana durante la repolarización que alcanzan el umbral del potencial de membrana y desencadenan una segunda despolarización completa. Este proceso se puede perpetuar. La *torsade des pointes* es el ejemplo clásico de arritmia desencadenada de este tipo.

PRINCIPIOS GENERALES PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS

- ❶ Atención primaria directa a la evaluación y la corrección de los principios ABC.
- ❷ Si el paciente tiene una arritmia aguda con compromiso hemodinámico (p. ej., *shock* o pérdida de conciencia), se debe evaluar si el ritmo es rápido y/o desorganizado o lento y/o

5.8 ARRITMIAS PEDIÁTRICAS

irregular. Si el ritmo es rápido o desorganizado la prioridad debe ser la cardioversión o la desfibrilación. Si es lento y/o irregular se debe iniciar la reanimación cardiopulmonar.

- ③ Se debe conseguir un acceso venoso y extraer sangre para hacer un análisis bioquímico, específicamente Na, K, Ca, Mg y glucosa.
- ④ Registrar un ECG de 12 derivaciones lo antes posible.

Bradiarritmias

La frecuencia cardíaca normal varía en función de la edad. Una bradiarritmia patológica se puede manifestar como astenia, mareo o síncope en un niño por lo demás bien, o ausencia inadecuada de taquicardia en un niño grave en situación de estrés.

Bradycardia sinusal

Puede producirse en los niños por:

- Estimulación parasimpática (p. ej., aspiración).
- Trastornos metabólicos (p. ej., hipoxia, asfixia, hipotermia).
- Intoxicaciones (p. ej., β -bloqueante, antagonistas del calcio).
- Aumento de la presión intracraneal.
- Lesión quirúrgica del nódulo sinoauricular (p. ej., después de las operaciones de Mustard o Senning para la transposición, operación de Fontan, cierre de una comunicación interauricular [CIA] o corrección de un drenaje venoso pulmonar anómalo total [DVPAT]).
- Miocardiopatía.

Disfunción del nódulo sinusal

La disfunción del nódulo sinusal se puede manifestar como pausas sinusales (una interrupción transitoria del mecanismo sinusal normal) o bloqueo de salida sinusal (propagación anormal), cada uno de los cuales puede producirse con o sin un ritmo de escape asociado y puede evolucionar a parada sinusal.

Tratamiento

- ① Es necesario el tratamiento si no se mantiene un gasto cardíaco adecuado.
- ② Cuando sea posible, eliminar la causa (p. ej., catéter de aspiración).
- ③ Garantizar una ventilación adecuada.
- ④ Si es potencialmente mortal, comenzar las compresiones y administrar atropina 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV o ET (dosis mínima 100 μg).
- ⑤ Si no es eficaz, o reaparece la bradicardia, utilizar un bolo de

agonistas β -adrenérgicos o adrenalina. Comenzar una infusión de adrenalina o isoproterenol mientras se hacen los preparativos urgentes para la estimulación cardíaca transitoria.

Trastornos de la conducción Bloqueo auriculoventricular

Supone una conducción retrasada o incompleta a través del nódulo AV. Las causas incluyen una forma congénita (lupus eritematoso sistémico materno) y una forma adquirida. El bloqueo AV adquirido se produce en intoxicaciones, trastornos metabólicos, miocarditis, fiebre reumática, enfermedad de Lyme, fibrosis en la zona del sistema de conducción asociada a cirugía cardíaca previa (particularmente el cierre de una CIV o de una CAV, reparación de una tetralogía o sustitución de una válvula aórtica) e infarto de miocardio inferior.

Bloqueo AV de primer grado Está presente cuando el intervalo PR es mayor de lo habitual para la edad (véase tabla 5.8.1), pero se mantiene el ritmo sinusal y la conducción AV 1:1. Es un dato normal en el ECG de los defectos de los cojines endocárdicos. Puede aparecer en un corazón normal durante la estimulación parasimpática o el tratamiento con digoxina y habitualmente no precisa tratamiento.

Bloqueo AV de segundo grado de tipo I de Mobitz (Wenckebach) Se caracteriza por prolongación progresiva del intervalo PR, que finaliza en un único latido no conducido. Habitualmente es una variante normal benigna, pero puede presentar una prolongación patológica transitoria del período refractario del nódulo auriculoventricular.

Bloqueo AV de segundo grado de tipo II de Mobitz Se manifiesta como un fallo intermitente y regular de la conducción de la onda P mientras el intervalo PR permanece constante. Es muy probable que se pueda atribuir a un bloqueo dentro del sistema de conducción de His y, por tanto, tiene mayor probabilidad de progresar a bloqueo auriculoventricular completo (de tercer grado).

Bloqueo auriculoventricular de tercer grado (o bloqueo cardíaco completo) Representa la ausencia completa de propagación de la despolarización auricular a los ventrículos. Anatómicamente el bloqueo se puede producir en el nódulo auriculoventricular o a nivel infranodular. El ECG muestra disociación completa de las ondas

P y los complejos QRS. Un ritmo de escape de la unión con un QRS estrecho indica un bloqueo en el nódulo, mientras que un ritmo de escape más lento con QRS ensanchado indica que el bloqueo tiene una localización infranodular.

Datos clínicos El paciente puede estar asintomático, pero habitualmente tendrá un gasto cardíaco inadecuado, particularmente durante los episodios de bloqueo auriculoventricular asociados a una frecuencia cardíaca más lenta. En el bloqueo AV de tercer grado se pueden ver ondas «A» en cañón en el cuello y a la auscultación se puede detectar un ritmo cardíaco lento con un primer tono cardíaco variable.

Tratamiento Sólo es necesario el tratamiento de urgencia si el gasto cardíaco es inadecuado. Se debe optimizar la ventilación e iniciar la infusión de β -agonistas mientras se organiza la estimulación cardíaca externa/transvenosa transitoria. Esta está indicada definitivamente en niños sintomáticos con bloqueo AV de segundo grado de tipo II de Mobitz y en el bloqueo AV de tercer grado.

Bloqueo de rama del haz

Los patrones de bloqueo de las ramas del haz son poco habituales en pediatría pero se producen cuando hay una alteración de la conducción en el tejido de conducción intraventricular especializado, dando lugar a un retraso de la despolarización del ventrículo derecho o izquierdo y, en consecuencia, complejos QRS aberrantes y anchos. El bloqueo de rama derecha del haz (BRDH) (QRS ancho con patrón rSR en las derivaciones ventriculares derechas) puede ser una variante normal, pero también aparece en cardiopatías congénitas (especialmente las que incluyen hipertrofia ventricular derecha), cor pulmonale y embolia pulmonar aguda. El bloqueo de rama izquierda del haz (BRIH) (QRS ancho con patrón RR en las derivaciones torácicas izquierdas) se asocia a sobrecarga o hipertrofia del VI y a cardiopatía congénita operada.

Taquiarritmias

Hay una amplia gama de taquiarritmias. El diagnóstico y tratamiento inmediatos se deben basar en la anchura del QRS si se compara con los valores normales para la edad.

Taquiarritmia con complejo ancho

El diagnóstico diferencial de una taquiarritmia con complejo ancho (es decir, duración

de QRS mayor de lo normal para la edad, habitualmente >0,08 segundos) incluye:

- ❶ Taquicardia ventricular.
- ❷ TSV con conducción intraventricular aberrante (p. ej., bloqueo previo de rama del haz).
- ❸ TSV atípica o antidrómica (durante la taquicardia se produce conducción anterógrada a lo largo de la vía accesoria rápida y el componente retrógrado va por el nódulo auriculoventricular).
- ❹ Arritmias de origen auricular conducidas a través de una conexión accesoria hasta el músculo ventricular.

La taquicardia ventricular en niños habitualmente se manifiesta como un ritmo de complejos anchos entre 120 y 220 por minuto. Habitualmente hay disociación AV, pero se puede producir conducción VA retrógrada. Puede ser monomorfa o polimorfa, sostenida o no sostenida. Las causas incluyen alteraciones metabólicas, intoxicaciones, carditis, miocardiopatías, ventriculotomía, tumores ventriculares y síndrome de QT largo congénito o adquirido.

La mayoría de los niños con TV tendrán síntomas como letargia, síntomas de congestión pulmonar, mala circulación y posiblemente palpitaciones.

Los otros tres diagnósticos diferenciales que se señalan más arriba son causas poco habituales de taquicardia con complejo ancho en niños. El diagnóstico diferencial más importante en el que se debe pensar es la TSV con conducción aberrante, porque debe responder a maniobras vagales y a la administración de adenosina. Un electrocardiograma previo es muy útil para determinar la presencia de una vía accesoria o de un bloqueo de rama previo porque estos datos indican una TSV con conducción aberrante. Clásicamente la TV es una taquicardia con complejos anchos con desviación del eje hacia la izquierda y con más frecuencia un patrón de bloqueo de rama izquierda, mientras que en la TSV se ve con más frecuencia un patrón de bloqueo de la rama derecha (con rSR en V₁). Una vez más la morfología de la onda P es crucial, y si no se pueden distinguir ondas P, la pérdida de la relación 1:1 entre la onda P y el complejo QRS es muy indicativa de TV. Sin embargo, a veces en la TV puede haber una relación ventriculoauricular 1:1. La presencia de latidos de fusión que indican un foco ectópico por debajo del nivel del nódulo AV también es muy indicativa de TV.

Si hay muchos datos a favor de un origen supraventricular con función conser-

vada del VI se pueden intentar maniobras vagales y/o administración de adenosina. El problema de hacer esto es que hay un riesgo pequeño pero importante de hipotensión y conducción acelerada por una vía accesoria por la administración de adenosina, que en ocasiones ha sido responsable de la conversión de una TSV en TV o incluso una situación peor.

Si no hay datos que señalen un origen supraventricular y las maniobras que se señalan más arriba no producen resultados, es muy probable que el diagnóstico sea TV.

Si el paciente tiene un compromiso grave hay una indicación clara de cardioversión con corriente continua. Hay debate sobre si debe ser mejor sincrónica o asincrónica. El abordaje más sencillo es comenzar con la primera.

Si el paciente tiene una perfusión razonable, el fármaco recomendado depende del aspecto de la TV. Si la TV es monomorfa y el paciente tiene la función del VI conservada, sotalol intravenoso es el fármaco de elección y amiodarona es el fármaco de segunda línea. Amiodarona es claramente el fármaco de elección si hay deterioro de la función del VI. Si el ritmo es polimorfo se deben hacer más evaluaciones del trazado. Si el trazado es similar a la *torsade des pointes* con complejos de altura variable que parecen girar alrededor de la línea basal, hay una indicación clara de magnesio intravenoso. Si hay prolongación del intervalo QT se recomienda magnesio IV, seguido probablemente por lidocaína IV. Si se ve que el intervalo QT no está prolongado el abordaje principal es el bloqueo β , y amiodarona es una vez más el fármaco de elección si hay deterioro de la función VI.

Taquiarritmia con complejo estrecho

Se define una taquicardia con complejo estrecho como la que tiene una duración del QRS normal para la edad (aproximadamente $\leq 0,08$ segundos). El complejo QRS estrecho casi siempre indica que estas arritmias son supraventriculares.

Taquicardia supraventricular se refiere a una familia de taquiarritmias que precisan a la aurícula, el nódulo AV o ambos para su perpetuación. Las TSV son el 90% de todas las taquiarritmias importantes en niños. Es muy útil clasificar estas arritmias por su punto de origen y su mecanismo en taquicardias auriculares primarias (que incluyen taquicardia auricular multifocal [TAM], fibrilación auricular y aleteo auricular), taquicardia auriculoventricular recíprocante, reentrada en el nódulo AV y taquicardia

ectópica de la unión. Las taquicardias auriculares primarias y las taquicardias ectópicas de la unión se tratarán más adelante. Las taquicardias auriculoventriculares recíprocantes y las taquicardias nodulares por reentrada son las formas más frecuentes de TSV en la infancia.

Taquicardia recíprocante auriculoventricular Se produce por la presencia de una vía de conducción accesoria que establece un circuito de reentrada. En la variedad más frecuente (*recíprocante ortodrómica*) el impulso viaja en dirección anterógrada a través del nódulo AV hasta los ventrículos (como habitualmente) y después de manera retrógrada a través de la vía accesoria de nuevo hacia las aurículas. Si la vía accesoria es capaz de conducir en dirección anterógrada se puede producir una taquicardia *recíprocante antidrómica* en la que el impulso viaja en la dirección opuesta, es decir, hacia abajo por la vía accesoria, volviendo de manera retrógrada a través del nódulo AV.

Taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular Se piensa que en esta taquiarritmia las dos vías de conducción están en el interior de nódulo AV o adyacentes al mismo. Después de los 5 años de edad es la forma más frecuente de TSV. Clásicamente, la onda P está enterrada en los complejos QRS en el ECG. En la taquicardia por reentrada del nódulo AV el fármaco preferido para la profilaxis a largo plazo es digoxina. Sin embargo, se pueden considerar β -bloqueantes en casos resistentes, solos o combinados con digoxina.

El paso crucial para distinguir las taquicardias auriculares, auriculoventriculares y nodales que se señalan más arriba es la identificación de la onda P y su relación con el complejo QRS. Esto se hace mejor con un electrocardiograma de 12 derivaciones con el papel a 50 mm/s. Las taquicardias de mecanismo auricular tendrán una onda P antes de cada complejo QRS. Si la onda P es positiva en las derivaciones inferiores el origen de la taquicardia está en zonas altas de la aurícula, mientras que el eje de la onda P será negativo en las derivaciones inferiores si hay reentrada en el nódulo auriculoventricular o un foco ectópico auricular bajo. La onda P habitualmente está ausente en la taquiarritmia ectópica de la unión y en la TV. Una morfología normal de la onda P indica habitualmente un origen diferente al nódulo sinusal y varias morfologías indicarán TAM. Si la onda P se produce después del complejo QRS, el diagnóstico diferencial incluye taquiarritmia por reentrada en

5.8 ARRITMIAS PEDIÁTRICAS

el nódulo auriculoventricular y taquicardia ventricular. Si las ondas P están disociadas de los complejos QRS es muy probable que el diagnóstico sea taquicardia ectópica de la unión (TEU).

Independientemente de esas consideraciones diagnósticas, el abordaje es esencialmente el mismo. Si el paciente tiene compromiso agudo se recomienda soporte vital básico seguido de un intento de cardioversión con CC con 0,5-1 J/kg de choque de CC (bajo sedación cuando sea posible) con monitorización ECG continua. Adenosina IV es una alternativa si está disponible rápidamente. Si el paciente tiene una perfusión adecuada se deben considerar maniobras vagales y la provocación de reflejos de inmersión, y administrar adenosina en dosis crecientes como se ha señalado antes.

Nunca se puede poner suficiente énfasis en la importancia de un electrocardiograma continuo de 12 derivaciones durante este proceso. Esto es así porque simplemente algunos latidos de ritmo sinusal antes de la reversión a la taquiarritmia podrían arrojar muchos datos sobre el diagnóstico. Si la arritmia es resistente a adenosina, probablemente el paso siguiente será utilizar un β -bloqueante, y la digoxina sería una alternativa para el mantenimiento (véanse más adelante los problemas sobre digoxina en el síndrome WPW).

Si la adenosina no puede convertir esta taquiarritmia son más probables diagnósticos poco habituales. En los focos ectópicos auriculares múltiples es eficaz el sotalol, pero probablemente sólo como puente a la ablación mediante radiofrecuencia. En la TEU el fármaco de elección es amiodarona. En la fibrilación/aleteo auricular se puede conseguir el control de la frecuencia con digoxina, pero habitualmente es necesaria la cardioversión eléctrica para poner fin a la arritmia. En los casos posquirúrgicos la recurrencia es frecuente y es probable que el sotalol será el fármaco más eficaz para reducir las recurrencias (y controlar la frecuencia ventricular) cuando se produzcan, aunque sólo como puente a una posible crioablación.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Se produce un síndrome de WPW cuando una conexión auriculoventricular accesoria permite la preexcitación ventricular por una conducción anterógrada rápida del impulso sinusal normal, evitando de esta manera el retraso normal del nódulo AV. Está presente en el 22% y el 73% de los casos de TSV pediátrica y produce acorta-

miento del intervalo PR con empastamiento del ascenso del complejo QRS (onda delta). Produce una taquicardia auriculoventricular reciprocante habitualmente ortodrómica, pero en una pequeña proporción de casos (aproximadamente el 10%) se puede producir una taquicardia reciprocante antidrómica.

Si se sabe que hay un síndrome de WPW (por los antecedentes o por la presencia de ondas delta en un ECG sin taquiarritmia) los β -bloqueantes (propranolol o atenolol) son los fármacos de primera elección (retrasan la conducción a través del nódulo AV con poco o ningún efecto sobre las vías accesorias). La digoxina ha sido tradicionalmente el fármaco de elección para la profilaxis de la TSV en el WPW, pero tiene riesgos proarrítmicos, particularmente en la taquicardia reciprocante antidrómica (reduce el período refractario de la vía accesoria, facilitando de esta manera la conducción de las arritmias auriculares por la vía accesoria), y por tanto se debe evitar. El sotalol combina acciones de β -bloqueante y de antiarrítmico de clase 3 y es eficaz y seguro en la TSV resistente. También hay datos que apoyan la utilidad de la flecainida (fármaco de la clase 1C) y de la amiodarona (fármaco de la clase 3) como tratamientos de mantenimiento en casos resistentes.

Aleteo auricular

El aleteo auricular es una taquicardia auricular que probablemente se propaga por una vía reentrante intraauricular. Es poco frecuente pero puede aparecer durante la lactancia, cuando habitualmente no se asocia a cardiopatía estructural. Después de la lactancia el 95% de los aleteos auriculares se asocia a una cardiopatía estructural (operación de Mustard o de Senning por transposición de las grandes arterias [TGA], operación de Fontan, reparación de RVPAT).

Características clínicas Palpitaciones, insuficiencia cardíaca o asintomática, dependiendo de la frecuencia de la respuesta ventricular.

ECG Ondas de aleteo en dientes de sierra características a 300 latidos por minuto, que se ven mejor en II, III y aVF con bloqueo AV 2:1 o 3:1.

Tratamiento Los lactantes sin cardiopatía estructural habitualmente responden a cardioversión con CC de baja energía (0,5 J/kg), repetida después de una carga de digoxina si inicialmente no tiene éxito.

El aleteo auricular es más resistente en el paciente de mayor edad que habitualmente tiene una cardiopatía estructural asociada. Se ha demostrado que son eficaces la amiodarona y los fármacos de la clase IA. Puede ser útil la ablación con catéter de radiofrecuencia como tratamiento más definitivo.

Fibrilación auricular

Al contrario que en los adultos, la fibrilación auricular es una taquiarritmia relativamente poco frecuente en lactantes y niños.

Características clínicas Palpitaciones rápidas e irregulares con insuficiencia cardíaca si hay una respuesta ventricular rápida.

ECG Ausencia de ondas P discretas con un complejo ventricular rápido, estrecho e irregular de manera irregular.

Etiología

- Distensión o cicatrices auriculares.
- Cardiopatía reumática.
- Hipertiroidismo.
- Hipocalcemia.
- Intoxicación.
- Patología intratorácica.

Tratamiento Se debe centrar en eliminar la causa etiológica cuando sea posible. El tratamiento se dirige al control de la frecuencia ventricular (principalmente con digoxina o β -bloqueantes para enlentecer la conducción en el nódulo AV). La cardioversión con CC sincronizada es eficaz para convertir la fibrilación auricular en ritmo sinusal, pero debido al riesgo de embolia se evita esta técnica en niños con fibrilación auricular de larga evolución, insuficiencia cardíaca y/o dilatación auricular.

Fibrilación ventricular

En la fibrilación ventricular confirmada la primera prioridad es la desfibrilación rápida. Se debe iniciar un soporte vital básico mientras se busca un desfibrilador. Se deben colocar almohadillas conductoras o gel conductor en el tórax en el quinto espacio intercostal en la línea axilar media y en el segundo espacio intercostal a la derecha del esternón, teniendo cuidado de que las zonas de gel no sean contiguas para evitar un cortocircuito. Se deben aplicar las palas, se deben cargar sobre el pecho, se debe gritar «zona despejada» y el operador debe verificar que el resto del personal ha seguido su instrucción. Después se descargan 2 J/kg de corriente en modo asincrónico. Si se verifica la persistencia de la FV

CONTROVERSIAS

- ❶ La necesidad de un tratamiento antiarrítmico profiláctico prolongado en la taquicardia supraventricular paroxística de lactantes cuando la evolución natural de esta enfermedad indica menos ataques después de los 12 meses de edad.
- ❷ La aplicabilidad y la seguridad de los desfibriladores externos automáticos en niños pequeños.
- ❸ La seguridad de la amiodarona y su utilización en lugar de lidocaína como antiarrítmico de primera elección en niños con fibrilación ventricular resistente al choque.
- ❹ La utilidad creciente de vasopresina en la asistolia y en la fibrilación ventricular resistente al choque, sola o combinada con adrenalina.

se repite este proceso en una sucesión rápida de 2 J/kg y después 4 J/kg y después se debe buscar un acceso a la circulación. Se debe administrar entonces adrenalina. Después de otros 30-60 segundos de RCP se debe administrar un cuarto choque, y si el paciente permanece en FV el antiarrítmico de elección es la amiodarona 5 mg/kg en bolo IV rápido. Esto se sigue entonces de más intentos de desfibrilación mientras se continúa la RCP. La lidocaína es el

fármaco de segunda elección, y se recomienda magnesio.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Alexander ME, Berul CI 2000 Ventricular arrhythmias: When to worry. *Paediatric Cardiology* 21(6): 532-541
- Anonymous 2000 Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care.

- Part 10: Pediatric advanced life support. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation (Supplement I)* 8(1 291): 1342
- Bink-Boelkens MTE 2000 Pharmacologic management of arrhythmias. *Paediatric Cardiology* 21(6): 508-515
- Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK et al 1999 Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *The New England Journal of Medicine* 341(12): 871-878
- Kugler JD, Danford DA 1996 Management of infants, children and adolescents with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Journal of Paediatrics* 129(3): 324-338
- Liebman J 1982 Tables of normal standards. In Liebman J, Plonsey R, Gillette PC (eds) *Pediatric electrocardiography*, 1st edn. Williams & Wilkins, Baltimore, 82-133
- Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM 1997 Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 1, WPW and AV nodal re-entry. *The Annals of Pharmacotherapy* 31: 1227-1243
- Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM 1997 Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 2, Atrial flutter, atrial fibrillation and junctional and atrial ectopic tachycardia. *The Annals of Pharmacotherapy* 31: 1347-1359
- McKee MR 2004 Amiodarone – an ‘old’ drug with new recommendations. *Current Opinion in Paediatrics* 15: 193-199
- Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE et al 1996 Pediatric use of intravenous amiodarone: Efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *Journal of American College of Cardiology* 27(5): 1246-1250
- Pfammatter JP, Paul T 1997 New antiarrhythmic drugs in pediatric use: Sotalol. *Paediatric Cardiology* 18: 28-34

6.1 INFECCIONES DEL APARATO RESPIRATORIO SUPERIOR

PETER BARNETT

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Más del 90% de las infecciones respiratorias superiores (IRS) son víricas y no precisan antibióticos.
- 2** Las infecciones respiratorias superiores son frecuentes y los niños normales pueden tener de 6 a 8 IRS al año.
- 3** En el niño con una probable IRS que tiene síntomas constitucionales significativos se deben considerar diagnósticos alternativos.
- 4** La obstrucción nasal sintomática en lactantes se trata con gotas de suero salino y aspiración suave con pera de goma.
- 5** La probabilidad de infección bacteriana se relaciona con la edad, y la amigdalitis en niños menores de cuatro años habitualmente tiene etiología vírica.
- 6** La estomatitis en niños habitualmente está producida por los virus herpes simple o de Coxsackie y sólo es necesario tratamiento sintomático para facilitar la ingesta de líquido.
- 7** La amigdalitis es una característica de la infección por el VEB, por lo que siempre se debe explorar el aumento del tamaño de los ganglios linfáticos y organomegalia.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones que afectan al aparato respiratorio superior son las infecciones más frecuentes que se ven en niños y el motivo de consulta más frecuente en el servicio de ur-

gencias (SU). Estas infecciones pueden afectar a estructuras anatómicas como la nasofaringe, la boca, el oído y la vía aérea superior. Es necesario hacer un diagnóstico específico para decidir si es necesario un tratamiento antibiótico.

RINOFARINGITIS

INTRODUCCIÓN

La rinofaringitis o catarro común es una enfermedad vírica del aparato respiratorio superior. Habitualmente se denomina infección respiratoria superior aun cuando sólo afecta a parte del aparato respiratorio superior. Las IRS habitualmente están producidas por rinovirus y coronavirus, pero durante el invierno también es frecuente el virus de la parainfluenza y el virus sincitial respiratorio (VSR). Es importante observar que otras infecciones víricas/bacterianas pueden comenzar con síntomas de IRS y progresar hasta afectar al aparato respiratorio inferior, como las infecciones por virus de la influenza, *Bordetella pertussis* y adenovirus. Si los síntomas son persistentes es necesario tener la mente abierta a diagnósticos alternativos. Parece que todos los catarros que duran más de 10 días tienen sinusitis. En los primeros seis años los niños habitualmente tienen de 6 a 8 IRS al año, y las infecciones son más frecuentes en los que acuden a guarderías. La lactancia materna de los niños puede ofrecer cierta protección.

ANAMNESIS

Esta enfermedad se caracteriza por fiebre leve a moderada, obstrucción nasal o secreción nasal acuosa, estornudos, tos leve (generalmente seca los primeros días) con irritación de garganta. Los lactantes también pueden estar inquietos e irritables. La congestión nasal puede interferir con la alimentación en lactantes de menos de 6 meses por obstrucción mecánica. Pasados los primeros días la secreción nasal acuosa se hará más espesa y

mucopurulenta. La obstrucción nasal da lugar a respiración oral y aumento de las molestias de garganta. Las características de la tos pueden cambiar, y hacerse productiva después de varios días. Se produce esputo, que en niños pequeños generalmente se deglute y no se expectora. Generalmente el niño no está particularmente mal. Si un niño tiene síntomas constitucionales significativos se deben considerar diagnósticos alternativos como infección respiratoria inferior y gripe. Otros familiares pueden tener síntomas de catarro o estar recuperándose de los mismos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración muestra un niño con buen estado general con secreción nasal, que puede producir obstrucción. La secreción mucopurulenta no indica una causa bacteriana. Las membranas timpánicas pueden tener un aspecto ligeramente mate o pueden tener color rosa, pero no hay datos de líquido en el oído medio. La garganta puede estar roja, pero no se asocia a exudado ni linfadenopatía cervical. En el tórax se ausculta murmullo vesicular, aunque puede haber ruidos transmitidos desde la vía aérea superior, que se originan en los conductos nasales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No están indicadas las exploraciones complementarias en un niño con catarro común.

TRATAMIENTO

El tratamiento es de soporte, combinado con la explicación de la enfermedad y la entrega de un plan de tratamiento a los padres. Los padres deben asegurarse de que el niño tenga un reposo adecuado y beba líquidos para mantener la hidratación. La congestión/obstrucción nasal en lactantes puede mejorar con gotas de suero salino (una cucharadita de té de sal en una taza de agua hervida, dejándola enfriar, o un aerosol comercial de suero salino) en las narinas

de manera intermitente. Además, puede ser útil la aspiración del moco utilizando un dispositivo de aspiración con pera de goma.

La utilización sistemática de descongestionantes generalmente no es útil y puede producir efectos adversos. En los niños con síntomas de obstrucción nasal se pueden utilizar descongestionantes tópicos si el suero salino y la aspiración no son útiles. Se deben utilizar con prudencia y nunca más de tres días para evitar la tumefacción de rebote de la mucosa nasal.

No hay indicación de antibióticos en esta situación. La faringitis y la amigdalitis que se asocian a la IRS son de naturaleza vírica y no responden a antibióticos. La utilización inadecuada de antibióticos en estos pacientes puede contribuir a la resistencia a antibióticos. No se ha demostrado que remedios herbarios como equinácea, vitamina C o cinc traten las IRS. Estos fármacos pueden ser útiles para la prevención, pero los datos no son concluyentes.

La explicación a los padres sobre la evolución natural esperada de la enfermedad puede reducir la probabilidad de solicitar antibióticos de manera inadecuada. Se debe indicar la revisión temprana si la evolución del niño se desvía de lo esperado. Está indicado paracetamol cuando un niño tenga síntomas de fiebre y para reducir la molestia de una garganta dolorida. No se ha demostrado que la utilización de fármacos anticatarrales de libre prescripción altere la evolución.

ESTOMATITIS

INTRODUCCIÓN

Los niños con estomatitis con frecuencia acuden a urgencias por dificultades para beber. En niños, la mayoría de las veces está producida por el virus del herpes simple (gingivoestomatitis) y por el virus de Coxsackie (enfermedad de mano, pie y boca). Estas infecciones víricas producen lesiones vesiculosas que pueden afectar a la mucosa oral, las encías, la lengua, el paladar y la faringe. La micosis por *Candida albicans* (muguet) se puede ver en recién nacidos y en niños inmunodeprimidos. Las úlceras aftosas son poco frecuentes en niños, pero con frecuencia son recurrentes.

ANAMNESIS

El herpes simple primario produce una gingivoestomatitis grave que afecta a la mayor

parte de la boca y que característicamente tiene algunas lesiones en la zona externa del labio. La fiebre es elevada y puede durar 7-10 días. El dolor asociado de la boca puede producir intolerancia a la saliva, disminución de la ingesta oral y la consiguiente deshidratación. El herpes oral se puede extender a los dedos en pacientes que se chupan los dedos, lo que da lugar a un panadizo herpético.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los niños pueden sentirse molestos por el dolor de la boca y tener fiebre elevada. Se debe evaluar la hidratación. El herpes produce múltiples úlceras poco profundas de la mucosa oral e inflamación gingival asociada. El virus de Coxsackie tiende a producir menos úlceras en la boca y más en la mucosa del paladar, y tiene menos tendencia a producir gingivitis. Clásicamente se asocia a lesiones vesiculares en las manos, los pies y las nalgas. El muguet oral se manifiesta por placas blancas características en la mucosa bucal y en la lengua. Se puede plantear confusión clínica en el niño que ha tomado leche recientemente, lo que puede dar un aspecto similar. Se puede hacer la diferenciación intentando raspar las placas, lo que produce hemorragia o no las elimina.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico es clínico y habitualmente no precisa exploraciones complementarias. Puede ser necesaria la inmunofluorescencia para el herpes simple con fines de aislamiento y en pacientes inmunodeprimidos.

TRATAMIENTO

La estomatitis vírica es autolimitada y el pilar del tratamiento es el tratamiento sintomático para reducir el dolor y permitir comer y beber. Puede ser útil el tratamiento con anestésicos tópicos como Xylocaine® viscoso o en gel al 2% en cantidad escasa en las lesiones, media hora antes de beber. Además, también se deben utilizar analgésicos orales como paracetamol con o sin codeína. Los polos helados, las bebidas frías y una dieta blanda también pueden ser una forma eficaz de conseguir una ingesta de líquidos adecuada. El niño con estomatitis grave que tiene deshidratación puede precisar el ingreso hospitalario para la administración de líquidos intravenosos. Se ha utilizado aciclovir para

acelerar la resolución en pacientes inmunodeprimidos, pero no se ha demostrado su eficacia en pacientes normales que ingresan en el hospital para hidratación.

El tratamiento del muguet oral es un antifúngico tópico en gel o en gotas orales cuatro veces al día durante 10 a 14 días. Las gotas se deben aplicar después de una toma y se deben introducir en la mucosa oral y no en la cavidad oral. Los antifúngicos sistémicos sólo están indicados en pacientes inmunodeprimidos.

FARINGITIS/ AMIGDALITIS

INTRODUCCIÓN

La faringitis/amigdalitis es una infección frecuente que afecta a la garganta, incluyendo las amígdalas. En niños, particularmente en los primeros 4 años, es muy probable la etiología vírica. Los virus que pueden producir faringitis incluyen adenovirus, enterovirus, virus de la influenza, virus de la parainfluenza y virus de Epstein-Barr.

El *Streptococcus* del grupo A es la infección bacteriana más frecuente de la garganta, pero sólo produce el 20% de las faringoamigdalitis. Su incidencia se relaciona con la edad y es poco frecuente en niños menores de 4 años. El 20% de los niños está colonizado por *Streptococcus* del grupo A, por lo que se debe considerar que un frotis de garganta positivo puede ser un hallazgo casual en un niño con una infección vírica aguda. El problema clínico es distinguir las infecciones víricas de las bacterianas y, por tanto, la necesidad de antibióticos.

ANAMNESIS

Las manifestaciones pueden variar de acuerdo con la edad del niño. Los niños mayores pueden referir dolor de garganta, cefalea, disfagia o dolor abdominal referido. Los niños más pequeños pueden tener menos sintomatología local con fiebre y disminución de la ingesta oral, y tienden a agarrarse a los padres. Es poco probable que los pacientes con síntomas asociados de coriza y tos tengan una faringitis de causa bacteriana.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Es difícil la distinción clínica entre faringitis bacteriana y vírica (tabla 6.1.1). *Strepto-*

6.1 INFECCIONES DEL APARATO RESPIRATORIO SUPERIOR

coccus del grupo A es más probable en el niño con fiebre, ganglios cervicales tumefactos y dolorosos, dolor de garganta aislado y faringoamigdalitis exudativa florida. La amigdalitis vírica puede llegar a tener un aspecto exudativo. La conjuntivitis asociada puede indicar una faringoconjuntivitis adenovírica. La presencia de úlceras en la faringe indica una etiología vírica de la faringitis, como un enterovirus. La presencia de un exantema escarlatiniforme (piel roja y con textura de papel de lija) o de una lengua en fresa sugiere una infección estreptocócica. El virus de Epstein-Barr (VEB) (mononucleosis infecciosa) es frecuente en adolescentes y la faringe puede tener un aspecto similar a la infección bacteriana excepto que el paciente puede tener tumefacción general del cuello y la cara por la llamativa adenopatía cervical. También puede haber aumento del tamaño del bazo y del hígado, pero es más probable en niños pequeños (véase tabla 6.1.1).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Sigue habiendo controversia sobre la utilización de frotis de garganta en el SU debido a la colonización por *Streptococcus* del grupo A

que se produce en hasta el 20% de los niños. Un abordaje es que si se sospecha una faringitis por *Streptococcus* del grupo A entonces se debe obtener un frotis de garganta. Una prueba rápida para detectar estreptococos es muy específica para la infección por *Streptococcus* del grupo A, pero no es muy sensible. Si la prueba estreptocócica rápida es negativa se debe enviar una muestra para cultivo. Si se utiliza un cultivo se tiene la opción de tratar al paciente en el momento de la consulta e interrumpir los antibióticos si el resultado es negativo o esperar para tratar al paciente hasta que el resultado sea positivo. Si se sospecha VEB puede ser útil un hemograma completo o una prueba Monospot[®], aunque la prueba Monospot[®] temprana (en la primera semana después del inicio de los síntomas) puede ser falsamente negativa.

TRATAMIENTO

El tratamiento con antibióticos de la infección estreptocócica confirmada por gérmenes del grupo A reduce la duración de los síntomas habitualmente un día (4 frente a 5 días) y la probabilidad de fiebre reumática. El fármaco de elección es penicilina oral, 250 mg c/12 h (edad <0 años) o 500 mg

c/12 h (edad >10 años) durante 10 días. También es eficaz una penicilina parenteral de acción prolongada (benzatina) en niños que no toleren la medicación oral.

La mayoría de los niños con dolor de garganta tiene una infección vírica y no precisa antibióticos. Puede ser útil el alivio sintomático utilizando paracetamol o ácido acetilsalicílico soluble o gárgaras con agua con sal. Los anestésicos tópicos también pueden reducir el dolor de garganta. Es necesaria una hidratación adecuada para mejorar el bienestar general del paciente. En los niños incapaces de beber que están deshidratados puede ser necesario el ingreso hospitalario. Los niños con un aumento grave del tamaño de las amígdalas y tumefacción cervical por el VEB pueden presentar obstrucción de la vía aérea y se pueden beneficiar de un ciclo corto de corticoesteroides.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Bisno AL, Berber MA, Gwaltney JM, Kaplan EL, Schwartz RCH 1997 Diagnosis and management of Group A streptococcal pharyngitis: A practice guideline. *Clinical Infectious Disease* 25: 574–583
- Dowell SF, Marcy SM, Phillips WR, Gerber MA, Schwartz B 1998 Principles of judicious use of antimicrobial agents for paediatric upper respiratory tract infections. *Paediatrics* 101(1): 163–165
- Dowell SF, Phillips WR, Schwartz B 1998 Appropriate use of antibiotics for URIs in children: Part II. Cough pharyngitis and the common cold. *American Family Physician* 58(6): 1335–1342
- Hay AD, Wilson AD 2002 The natural history of acute cough in children aged 0–4 years in primary care: A systematic review. *British Journal of General Practice* 52(478): 401–409
- Korppi M 1997 Recurrent respiratory infections in children: A practical approach for clinical work. *Paediatric Pulmonology – Supplement* 16: 144–145
- Peat JK, Keena V, Harakeh Z, Marks G 2001 Parental smoking and respiratory tract infections in children. *Paediatric Respiratory Reviews* 2(3): 207–213
- West JV 2002 Acute upper airways infections. *British Medical Bulletin* 61: 215–230

Tabla 6.1.1 Características de la amigdalitis vírica y bacteriana

| Virica | Bacteriana |
|---|--|
| Edad <4 años | Edad >4 años |
| Se asocia a tos, coriza, conjuntivitis, diarrea | Adenopatía yugulodigástrica dolorosa |
| Datos que indican presencia de virus de Epstein-Barr: lengua en fresa | Aspecto tóxico, exantema escarlatiniforme, amigdalitis exudativa llamativa |

6.2 INHALACIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS

PETER BARNETT

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Cuando un niño con obstrucción de la vía aérea por la inhalación de un cuerpo extraño consulta en un servicio de urgencias, la situación puede ser potencialmente mortal y precisa una evaluación rápida.
- 2** Se debe tener preparado un abordaje que diferencie entre obstrucción total y parcial.
- 3** Se debe ser prudente para evitar, con intervenciones innecesarias, la posibilidad de convertir una obstrucción parcial de la vía aérea superior en una obstrucción completa.
- 4** Muchos niños que inicialmente tenían síntomas pueden estar asintomáticos en el momento en que acudan al servicio de urgencias (SU) y pueden tener hallazgos clínicos mínimos.
- 5** La mayoría de los objetos son radiotransparentes y los hallazgos radiológicos son secundarios a la presencia física en la vía aérea.
- 6** La indicación de broncoscopia se debe basar en la historia clínica, la exploración y las pruebas radiológicas. Cuando haya dudas se debe consultar con un neumólogo pediátrico.

INTRODUCCIÓN

La aspiración de cuerpos extraños (CE) habitualmente se produce en niños menores de tres años de edad. Los cuerpos extraños se pueden alojar en cualquier parte de la vía aérea desde la hipofaringe hasta un bronquio segmentario. La obstrucción de la vía aérea

superior por cuerpos extraños produce varias muertes en Australia cada año. El motivo por el que los niños pequeños tienen mayor propensión a la aspiración se debe a su naturaleza curiosa general, la presencia de pequeños objetos alimenticios o no alimenticios en el entorno general del hogar y su imposibilidad de masticar con eficacia los alimentos (debido a la falta de molares).

Los cuerpos extraños inhalados más frecuentes son sustancias alimenticias (p. ej., cacahuets, zanahoria o trozos de manzana) y piezas pequeñas de juguetes. Los cuerpos extraños inhalados raras veces son radiopacos, por lo que con frecuencia no son visibles en una radiografía simple. Los cuerpos extraños en la vía aérea superior suponen sólo el 5%-10% de todos los objetos inhalados, pero tienen una mayor mortalidad y morbilidad.

CUERPOS EXTRAÑOS EN LA VÍA AÉREA SUPERIOR

ANAMNESIS

La situación de un niño con obstrucción de la vía aérea superior por inhalación de un cuerpo extraño puede ser potencialmente mortal y precisa una evaluación rápida. Se debe tener preparado un abordaje que permita diferenciar la obstrucción total de la parcial. Estos niños tienen obstrucción de la vía aérea superior de inicio agudo, parcial o total. No hay datos previos que indiquen una causa infecciosa como laringotraqueítis o epiglotitis. De manera ocasional se observa el episodio de aspiración como un episodio de atragantamiento, pero con frecuencia no, y sólo se ve al niño con dificultad respiratoria.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Un cuerpo extraño en la vía aérea superior se manifiesta por signos agudos de obstrucción y dificultad respiratoria. Los signos reflejan el grado de obstrucción de la vía aérea. En los casos potencialmente mortales puede haber parada respiratoria con apnea y ciano-

sis. Los casos menos urgentes pueden tener estridor, sibilancias, tos y una voz o un llanto anormal. El niño puede no tolerar la saliva.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En un niño estable con obstrucción parcial puede ser útil una radiografía de tejidos blandos para localizar el cuerpo extraño cuando sea radiopaco.

Es mejor realizarla en el SU para poder monitorizar la vía aérea.

TRATAMIENTO

Obstrucción total

Si no se trata, la obstrucción *total* de la vía aérea producirá rápidamente hipoxia, con pérdida de conciencia y parada cardiorrespiratoria. En el niño que tiene una obstrucción completa se debe iniciar el soporte vital básico (véase el capítulo 2.4 sobre reanimación). La aplicación de golpes en la espalda e impulsos en el tórax para desalojar el cuerpo extraño se debe seguir por un intento de ventilación con bolsa y máscara. En niños mayores se debe utilizar la maniobra de Heimlich. Si estos métodos no permiten extraer el cuerpo extraño e iniciar la ventilación, entonces se debe visualizar directamente la laringe y extraer el cuerpo extraño con pinzas de Magill. En el improbable caso de visualizar un cuerpo extraño debajo de las cuerdas, la aspiración puede facilitar su extracción o, cuando no sea posible, la introducción del objeto más allá de la carina puede permitir la ventilación como medida transitoria.

Obstrucción parcial

Es necesario ser prudente en el niño con obstrucción parcial de la vía aérea que puede ventilar para mantener una oxigenación adecuada. Se debe evitar la posibilidad de convertir esta situación en una obstrucción completa con intervenciones innecesarias. Es mejor dejar al niño tranquilo y lo más cómodo posible. Los niños pequeños están mejor en los brazos de sus padres. Se debe administrar oxígeno si es necesario y se tolera. La alteración del niño y el llanto habitualmente empeorarán el grado de obstrucción de la vía aérea. Se debe transportar con

6.2 INHALACIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS

cuidado a este niño desde el SU hasta un entorno adecuado en el que se pueda extraer con seguridad el objeto y en el que se disponga de medios anestésicos, endoscópicos y quirúrgicos. NO SE DEBE intentar extraer el objeto por los métodos que se señalan más arriba porque esto puede convertir la obstrucción parcial en obstrucción completa.

CUERPOS EXTRAÑOS EN LA VÍA AÉREA INFERIOR

ANAMNESIS

La mayoría (70%) de los pacientes que tienen un cuerpo extraño inhalado tiene un antecedente claro que indica inhalación. Sin embargo, en hasta el 30% es una manifestación tardía y no hay antecedentes de aspiración de un cuerpo extraño.

Los pacientes generalmente tienen tos y atragantamiento de inicio súbito, ocasionalmente asociado a un período breve de cianosis. Después del episodio inicial de tos el niño puede tener sibilancias audibles y/o tos persistente. Dependiendo del tamaño del cuerpo extraño, los síntomas pueden ser leves. Los cuerpos extraños tienden a alojarse en el bronquio principal derecho más que en el izquierdo, que tiene una desviación más aguda de la luz de la tráquea. Un paciente también puede deteriorarse súbitamente cuando el cuerpo extraño se expectora desde un bronquio a otro, produciendo un grado creciente de obstrucción de la vía aérea inferior. Del mismo modo, muchos niños que inicialmente tenían síntomas pueden estar asintomáticos cuando se les ve en el SU.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración habitualmente muestra un niño con buen estado con una dificultad respiratoria leve a moderada. El paciente puede tener tos. Se puede detectar hiperinsuflación de un lado del tórax por atrapamiento aéreo. La auscultación puede mostrar disminución de la entrada de aire en un lado en comparación con el otro. Se pueden auscultar sibilancias sólo en el lado de la obstrucción de la vía aérea inferior. Sin

Tabla 6.2.1 Indicaciones para broncoscopia (con al menos dos de estos síntomas)

Anamnesis

- Episodio de tos y atragantamiento y cianosis o tos persistente después de un episodio de atragantamiento

Exploración física

- Sibilancias unilaterales o disminución unilateral de la entrada de aire

Pruebas complementarias

- Hiperinsuflación en la radiografía de tórax en espiración o atelectasia subsegmentaria o fluoroscopia positiva

embargo, en algunos casos el objeto inhalado está oculto y la exploración de tórax puede ser completamente normal. Es necesario un elevado índice de sospecha, particularmente si la historia clínica es indicativa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La exploración complementaria inicial del niño con sospecha de inhalación de cuerpo extraño debe incluir una radiografía simple de tórax. La mayoría de los objetos son radiotransparentes y los hallazgos radiológicos son secundarios a la presencia física del objeto en la vía aérea. La radiografía puede ser normal o puede mostrar signos de hiperinsuflación.

Son útiles las radiografías inspiratoria y espiratoria. Si hay atrapamiento aéreo, el pulmón o la parte afectada del pulmón permanece insuflado en espiración. Puede haber atelectasia segmentaria o lobar distal al cuerpo extraño. La fluoroscopia, cuando está disponible, muestra disminución del movimiento del diafragma del lado afectado.

Si la consulta se ha retrasado, la radiografía de tórax puede mostrar atrapamiento aéreo como se ha señalado más arriba, o signos de atelectasia por reabsorción distal al cuerpo extraño. Los cambios persistentes en la radiografía o la neumonía recurrente en la misma localización pueden indicar un cuerpo extraño oculto.

TRATAMIENTO

Inicialmente se debe evaluar la vía aérea y la respiración del paciente y se debe administrar oxígeno cuando sea necesario. La derivación para broncoscopia es el trata-

miento definitivo de los casos confirmados o probables. Las indicaciones de la broncoscopia se debe basar en la historia clínica, la exploración física y los estudios radiológicos (tabla 6.2.1).

Después se debe derivar a los pacientes a un servicio adecuado que pueda realizar una broncoscopia rígida para extraer el cuerpo extraño. Cuando haya dudas se debe consultar con un neumólogo pediátrico.

Se puede dar el alta a los niños que hayan tenido un episodio de atragantamiento leve sin síntomas ni signos persistentes y con una radiografía de tórax normal. Se debe indicar a los pacientes que vuelvan si aparece cualquier síntoma importante (sibilancias, tos seca persistente, etc.).

PREVENCIÓN

- Se debe evitar el acceso de los niños menores de tres años a juguetes con partes pequeñas y a alimentos que precisen la función de las muelas, porque plantean posibles riesgos de inhalación.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Lau KF, Jayaram R, Fitzgerald DA 2001 Diagnosing inhaled foreign bodies in children. *Medical Journal of Australia* 174(4): 194-196
- Messner AH 1998 Pitfalls in the diagnosis of aerodigestive tract foreign bodies. *Clinical Paediatrics* 37(6): 359-365
- Reilly J, Thompson J, MacArthur C, Pransky S, Beste D, Smith M, Gray S, Manning S, Walter M, Derkay C, Muntz H, Friedman E, Meyer CM, Seibert R, Riding K, Cuyler J, Todd W, Smith R 1997 Paediatric aerodigestive foreign body injuries are complications related to timeliness of diagnosis. *Laryngoscope* 107(1): 17-20
- Rovin JD, Rodgers BM 2000 Paediatric foreign body aspiration. *Paediatrics in review* 21(3): 86-90

6.3 ASMA AGUDA

COLIN V. E. POWELL

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** El asma aguda es uno de los motivos de consulta pediátrica más frecuentes en un servicio de urgencias.
- 2** Es importante conocer los patrones de asma en niños: episódica infrecuente, episódica frecuente y persistente.
- 3** Hay tres grupos principales de factores que contribuyen al asma «de alto riesgo» en niños: asma grave previa, problemas terapéuticos y factores psicológicos.
- 4** Los parámetros más importantes a la hora de evaluar la gravedad del asma infantil son el aspecto general y el estado mental y el trabajo de la respiración.
- 5** El asma potencialmente mortal se caracteriza por: tórax silente, cianosis, escaso esfuerzo respiratorio, agotamiento y alteración del estado mental.
- 6** Los principales tratamientos del asma pediátrica incluyen oxígeno, broncodilatadores inhalados y corticoesteroides, que se modifican según la gravedad.
- 7** Los pacientes a los que se dé el alta deben recibir un plan de acción claro sobre el asma y se debe organizar un seguimiento adecuado.
- 8** Hay muchas áreas de debate en relación con el tratamiento del asma en niños, y las directrices recomendadas varían de unos países a otros. Se debe estar familiarizado con las directrices pediátricas locales.

INTRODUCCIÓN

La *National Asthma Council* (NAC) de Australia actualizó sus directrices de 1998 en 2002¹. Sin embargo, hay otras directrices de mejor práctica clínica^{2,27} y directrices nacionales³⁻⁵, y son recursos importantes para la referencia cruzada y la comparación para poner de relieve las controversias.

El asma aguda es uno de los motivos más frecuentes de consulta en un servicio de urgencias (SU) y de ingreso en un hospital, y en muchos casos se pueden prevenir los ingresos en el hospital⁶ si se trata de manera eficaz por el médico de familia y el equipo médico que participa en la asistencia del niño. Sigue habiendo grandes discrepancias entre las directrices de mejor práctica clínica y lo que realmente sucede en la práctica^{15,28}.

ANAMNESIS

Se debe considerar asma aguda cuando un niño tiene signos de aumento del trabajo de la respiración, sibilancias generalizadas y dificultad respiratoria. Se deben considerar otras causas como neumonía por *Mycoplasma*, aspiración, inhalación de un cuerpo extraño, alergia e insuficiencia cardíaca (tabla 6.3.1). En el contexto de un niño con antecedentes de asma, o cuando el asma parece el diagnóstico más probable, se puede realizar rápidamente una evaluación primaria de la gravedad e instituir el tratamiento inicial cuando se empiece a obtener la historia. Es importante conocer los patrones de asma en niños: episódica infrecuente, episódica frecuente y persistente¹. El patrón del asma determina la necesidad de tratamiento preventivo. Cuando se dé el alta a un niño del SU o de la planta es esencial considerar el tratamiento preventivo del niño.

Asma episódica infrecuente

El asma episódica infrecuente (AEI) es el patrón más frecuente y representa entre el 70% y el 75% de los niños con asma. En este patrón los niños tienen episodios aislados de asma que duran desde 1-2 días hasta 1-2 semanas, desencadenados por una infección respiratoria superior (IRS) o un alérgeno ambiental. Los episodios habi-

tualmente están separados entre sí más de 6-8 semanas y estos niños están asintomáticos en los períodos de intercrisis. Precisan únicamente tratamiento del episodio individual y no es necesario un tratamiento preventivo habitual. En este grupo hay una amplia gama de gravedad. La mayoría de los casos son leves, pero este grupo supone hasta el 60% de los ingresos hospitalarios pediátricos por asma¹.

Asma episódica frecuente

El asma episódica frecuente (AEF) representa aproximadamente el 20% del asma infantil. Este patrón es similar a la AEI, pero el intervalo entre episodios es menor, en general menor de 6-8 semanas, y en la crisis los niños únicamente tienen síntomas mínimos como sibilancias inducidas por el ejercicio. Estos niños se pueden beneficiar de un tratamiento preventivo habitual con cromoglicato sódico, nedocromil sódico, antagonistas de los leucotrienos o corticoesteroides inhalados en dosis bajas (no mayores de 400 µg/día). Con frecuencia estos niños sólo tienen problemas en los meses de invierno y pueden precisar tratamiento preventivo en esa parte del año¹.

Asma persistente

El asma persistente (AP) representa el 5%-10% del asma infantil. Estos niños pueden tener episodios agudos como las demás categorías, pero también tienen síntomas la mayoría de los días en los intervalos entre las crisis. Estos síntomas con fre-

Tabla 6.3.1 Diagnóstico diferencial del asma

| Aguda | Crónica |
|--|------------------------------|
| Bronquiolitis, infección por <i>Mycoplasma</i> | Fibrosis quística |
| Alergia | Discinesia ciliar |
| Aspiración | Inmunodeficiencia |
| Insuficiencia cardíaca | Bronquiectasias |
| Cuerpo extraño | Alteraciones de la vía aérea |

Tabla 6.3.2 Gravedad del asma

| Síntomas | Leves | Moderados | Graves, potencialmente mortales* |
|--|--------------------------|--------------------------------------|--|
| Conciencia alterada | No | No | Agitado, confuso, somnoliento |
| Uso de los músculos accesorios/retracciones | No | Mínimo | Moderado, mucho |
| Pulsiosimetría al inicio (SaO ₂) | >94% | 94%-90% | <90% |
| Habla en | Comentarios | Frases | Palabras, no puede hablar |
| Pulso paradójico | No se palpan | Pueden palparse | Se palpan |
| Frecuencia cardíaca | <100 | 100-200 | >200 |
| Cianosis central | Ausente | Ausente | Probablemente esté presente |
| Pico del flujo espiratorio | >60% | 40%-60% | <40% No puede realizarlo |
| Volumen espiratorio forzado durante el primer segundo (% del estimado) | >60% | 40%-60% | <40% No puede realizarlo |
| Gases arteriales | No es preciso realizarlo | Sólo si la respuesta inicial es mala | Realizar si la respuesta inicial es mala |

*La crisis asmática que pone en peligro la vida se caracteriza por³:

- Auscultación silenciosa.
- Cianosis.
- Poco esfuerzo espiratorio.
- Hipotensión.
- Agotamiento.
- Confusión.
- Coma.

cuencia incluyen trastornos del sueño por sibilancias o tos, tirantez torácica a primera hora de la mañana, intolerancia al ejercicio y sibilancias espontáneas. En este grupo de pacientes hay una amplia gama de gravedad. Algunos niños tienen síntomas leves 4 a 5 días a la semana y se controlan con facilidad con tratamiento preventivo en dosis bajas. Otros tienen síntomas frecuentes y graves y una función pulmonar anormal y precisan tratamiento intensivo¹.

Episodio agudo

Afortunadamente, la mortalidad por asma aguda es baja. Encuestas confidenciales sobre las muertes por asma indican que hay tres factores principales que contribuyen a la muerte.

1. Gravedad de la enfermedad. La mayoría de los niños que mueren por asma tiene asma persistente. Sin embargo, una pequeña proporción de niños que muere tiene únicamente una enfermedad leve a moderada^{3,7,8}. Una crisis asmática casi mor-

tal previa, un ingreso hospitalario previo el último año, el ingreso previo en la unidad de cuidados intensivos pediátrica (UCIP), la utilización intensa de agonistas β_2 y las visitas repetidas al SU son factores que se asocian a riesgo de crisis grave, de asma casi mortal o de muerte³.

2. Tratamiento médico. El tratamiento inadecuado con corticoesteroides, la utilización intensa o creciente de agonistas β_2 , la monitorización inadecuada del asma, la utilización insuficiente de planes por escrito para el tratamiento del asma y el retraso en la solicitud de atención médica se han asociado a las muertes por asma^{3,7,8}.

3. Factores psicológicos. El incumplimiento del tratamiento, la mala percepción de los síntomas, no acudir a las consultas, el conflicto entre el niño y el padre o el personal médico y la disfunción familiar son factores de riesgo que se asocian al riesgo de muerte por asma^{3,9}.

Se debe considerar que un niño es de «alto riesgo» cuando acude al SU con una

crisis aguda de asma cuando haya una combinación de datos previos de asma grave y al menos un factor psicológico adverso.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los parámetros más importantes en la evaluación de la gravedad del asma infantil aguda son el aspecto general/estado mental y el trabajo de la respiración (utilización de músculos accesorios, retracciones), como se indica en la tabla 6.3.2. La SaO₂ inicial con aire, la frecuencia cardíaca y la capacidad de hablar son datos adicionales útiles pero menos fiables. La intensidad de las sibilancias, la presencia de pulso paradójico y el flujo espiratorio máximo no son fiables². Los signos clínicos de asma aguda se correlacionan mal con la gravedad de la crisis asmática y ninguno de los signos de manera aislada permite predecir la gravedad³. La clasificación de una crisis aguda utilizando las directrices de la NAC¹ es la que se presenta en la tabla 6.3.2.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Generalmente no es necesaria una radiografía de tórax en niños con asma salvo que se sospeche un diagnóstico alternativo o una complicación (fuga aérea o atelectasia). Raras veces es necesaria la gasometría arterial y la espirometría para evaluar el asma aguda en niños.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Durante una crisis aguda de sibilancias con frecuencia se encuentra asimetría a la auscultación por el impacto de taponos de moco, pero puede justificar la consideración de un cuerpo extraño. Otras causas de sibilancias agudas en niños incluyen bronquiolitis, infección por *Mycoplasma*, aspiración, alergia e insuficiencia cardíaca. Los niños con sibilancias crónicas pueden tener un diagnóstico diferente al asma como fibrosis quística, discinesia ciliar, disfunción inmunitaria, alteraciones del desarrollo/congénitas, problemas de la vía aérea superior o bronquiectasias. Puede haber datos en los antecedentes familiares o perinatales o en los síntomas y signos, que pueden indicar un diagnóstico alternativo al asma³.

TRATAMIENTO

Crisis leve

- Salbutamol mediante IDFP/espaciador (inhalador de dosis fija presurizado) (véase más adelante) una vez, y revisar después de 20 minutos.
- Asegurarse que el dispositivo/técnica es adecuado.
- Buena respuesta: dar el alta con agonistas β_2 a demanda. Mala respuesta: tratar como moderada.
- Prednisolona oral (1 mg/kg al día durante 1-3 días) si recibe profilaxis o si el episodio ha durado más de varios días.
- Entregar plan de consejo/acción por escrito sobre qué hacer si los síntomas empeoran.
- Considerar el control general y el conocimiento de la familia. Organizar el seguimiento según proceda (véase «Paquete de alta»).

Crisis moderada

- Administrar oxígeno si la saturación de O_2 es $<92\%$. Se debe volver a evaluar la necesidad de O_2 .
- Salbutamol mediante inhaladores en dosis fija presurizados (IDFP)/espaciador (véase más adelante) o nebulizado: 3 dosis cada 20 minutos. Revisar 10-20 minutos después de la tercera dosis para decidir si ingresar o dar el alta.
- Prednisolona oral (1 mg/kg al día durante tres días).
- Los pocos niños de gravedad moderada que pueden ir a su domicilio se deben comentar con el médico de más experiencia y no deben marchar del SU hasta la revisión al menos una hora después del último tratamiento con medicación a través del espaciador.
- Organizar el tratamiento domiciliario y el seguimiento como se ha señalado antes.

Crisis grave

- Oxígeno.
- Salbutamol mediante IDFP (véase más adelante) o nebulizado: tres dosis separadas entre sí 20 minutos. Revisar las necesidades continuas 10-20 minutos después de la tercera dosis; si mejora, reducir la frecuencia; si no se modifica, continuar cada 20 minutos. Si en cualquier momento se deteriora, tratar como potencialmente mortal.
- Ipratropio (véase más adelante) mediante IDFP/espaciador o nebulizado: tres dosis cada 20 minutos en la primera hora.
- Prednisolona oral (1 mg/kg al día). Si hay vómitos, administrar metilprednisolona intravenosa, 1 mg/kg o hidrocortisona 4 mg/kg IV cada 6 horas.
- Llamar al personal de más experiencia.
- Organizar el ingreso después de la evaluación y estabilización iniciales.

Crisis potencialmente mortal

- Oxígeno. Monitorización cardíaca y de la saturación continuas.
- Salbutamol nebulizado continuo (al 0,5% no diluido).
- Ipratropio nebulizado 250 μ g, 3 dosis cada 20 minutos en la primera hora.
- Metilprednisolona, 1 mg/kg o hidrocortisona, 4 mg/kg IV cada 6 horas.
- Si hay deterioro, administrar salbutamol intravenoso. Bolo inicial de

- 5 μ g/kg en 10 minutos y posteriormente en infusión a 1-5 μ g/kg por minuto.
- Si hay una mala respuesta a salbutamol IV, *considerar* aminofilina 10 mg/kg IV, dosis máxima 250 mg en 60 minutos. Si actualmente ya tomaba teofilina oral no administrar aminofilina IV en el SU y obtener la concentración sérica. Después de la dosis de carga administrar una infusión continua (1-9 años: 1,1 mg/kg por hora, 10 años o más: 0,7 mg/kg por hora; comenzar en el SU si van a transcurrir >2 horas antes del traslado a la planta).
- Conseguir la participación del personal de más experiencia y contactar con la UCIP local.
- Cuando esté indicada la *intubación* el fármaco de inducción de elección es ketamina por su acción broncodilatadora.

DERIVACIÓN

Las indicaciones de ingreso hospitalario incluyen: asma grave o potencialmente mortal, niños que precisan oxígeno o si el niño precisa broncodilatadores inhalados con más frecuencia que tres veces a la hora. La decisión puede estar influida por otros factores como episodios potencialmente mortales previos, crisis súbitas y lábiles, utilización actual de corticoesteroides, utilización de broncodilatadores antes de la consulta, cumplimiento del tratamiento, circunstancias sociales y distancia del hospital. Puede ser necesario un período de monitorización para determinar la seguridad del alta en casos dudosos.

Todos los niños deben tener un plan de acción por escrito cuando se les dé el alta del SU. Se debe observar la técnica de manejo del inhalador del niño antes del alta. Se debe recomendar a los padres que acudan a revisión si se deteriora la situación del niño o si no hay una mejoría significativa en 48 horas. Al alta todos los pacientes deben tener una cita ambulatoria o un seguimiento adecuado con un médico o pediatra local. Se debe informar a los padres de otras fuentes de información sobre el asma como la *Asthma Foundation*. Es útil el concepto de un «paquete de alta» para asegurarse de que se consideran todos los aspectos del alta. Los datos de adultos indican que la monitorización, la revisión frecuente y los planes de acción por escrito pueden mejorar la evolución¹⁰. Dos estudios pediátricos indican que un plan de alta

6.3 ASMA AGUDA

intensivo dirigido por enfermeras y que se concentra en la educación, los planes de acción por escrito, las técnicas de manejo de los inhaladores y un seguimiento adecuado, con prescripción al alta de corticosteroides, puede reducir los reingresos y la consiguiente morbilidad^{11,12}. Un niño puede estar listo para el alta cuando se considera que puede estar estable con broncodilatadores inhalados cada 3-4 horas¹³. Esta es con frecuencia una decisión subjetiva.

«Paquete de alta»

1. Revisar la necesidad de tratamiento preventivo

Considerar un tratamiento preventivo si hay episodios de sibilancias separados entre sí menos de seis semanas, si las crisis se hacen cada vez más frecuentes y graves o si hay síntomas crecientes en los intervalos. Las opciones para el tratamiento preventivo inicial del asma episódica frecuentes son cromoglicato, nedocromil y corticosteroides inhalados. Si el niño tiene asma persistente se deben utilizar corticosteroides inhalados.

2. Verificar la técnica de manejo de los inhaladores

La consulta al servicio de urgencias y el ingreso hospitalario deben dar al paciente y a la familia la oportunidad de utilizar un dispositivo espaciador y un IDFP. Es necesario asegurarse de que el niño y la familia utilizan el dispositivo de manera adecuada y conocen la importancia de utilizarlo para todos los tratamientos preventivos y para el tratamiento de los empeoramientos importantes.

3. Educación de la familiares

Cuando se dé al niño el alta del SU o de la planta es importante que las familias conozcan el tratamiento inmediato del asma de su hijo. No es adecuado educarles sobre todos los aspectos del asma en una crisis aguda. Esto se reserva mejor para una visita en una clínica ambulatoria o con un médico local, en un momento alejado del episodio agudo, cuando se pueda asignar una cantidad razonable de tiempo y sea más probable que se entienda y retenga la información.

4. Prescripción

Se debe entregar la prescripción de todas las medicinas en el momento del alta.

5. Seguimiento

Se debe entregar a todos los pacientes un plan claro de seguimiento. En algunos

casos será adecuado que acudan al médico local para una revisión temprana, particularmente si su situación se deteriora o no mejora significativamente en 48 horas. Los niños con asma frecuente o persistente diagnosticado por primera vez en el SU precisan la revisión por un especialista y se debe organizar un seguimiento adecuado con un pediatra en 4-6 semanas. Esta visita se utilizará para la revisión médica y, sobre todo, para la educación adecuada sobre el tratamiento del asma.

6. Plan de acción por escrito

A todos los pacientes se les debe entregar un plan de acción individualizado por escrito y el médico que dé el alta debe pasar tiempo revisando el plan con la familia.

7. Comunicación con el médico local

En cualquier visita a urgencias debe haber comunicación con el médico local del paciente. El médico local debe recibir una copia del plan de acción.

PRONÓSTICO

Los pacientes con asma episódica tienden a mejorar durante la infancia, y el asma desaparece al llegar a la edad adulta en aproximadamente dos tercios de los casos. Los que siguen teniendo sibilancias tienden a tener asma muy leve y mantienen una función pulmonar normal. Por otro lado, los pacientes que tienen asma persistente durante la infancia tienen mayor probabilidad de tener sibilancias en la edad adulta (aproximadamente dos tercios), con cierto deterioro de la función pulmonar. Los datos disponibles indican que el tratamiento no influye en la evolución natural del asma infantil¹.

PREVENCIÓN

Hay dos áreas de prevención: prevención primaria (para detener la aparición del asma) y prevención secundaria (intervenciones para intentar reducir la influencia de la enfermedad). Se deben considerar ambos aspectos, pero la mayoría de las veces los datos son no concluyentes y confusos.

Las áreas de posible prevención primaria son evitar los alérgenos durante la gestación y la primera lactancia, la lactancia materna, las fórmulas de leche infantil modificadas, la utilización de probióticos y

probióticos, la inmunoterapia y evitar los contaminantes (p. ej., humo de tabaco). Sin embargo, las únicas recomendaciones de base científica en este campo son:

- Se debe estimular la lactancia materna porque reduce la probabilidad de presentar asma, particularmente en familias con antecedentes de atopia³.
- Se debe recomendar a los padres y a los futuros padres que no fumen porque el tabaquismo materno, particularmente, tanto en el período prenatal como posnatal, se asocia a aumento del riesgo de sibilancias durante la lactancia³.

En niños con asma se están debatiendo diversos métodos no farmacológicos de prevención secundaria, como evitar los alérgenos, medidas para controlar los ácaros del polvo de casa, evitar el tabaco y la contaminación ambiental, suplementos de antioxidantes y minerales, consumo de aceites de pescado y de ácidos grasos, ejercicios respiratorios, quimioterapia e inmunoterapia. Las recomendaciones científicas recientes indican:

- En familias comprometidas la evitación de los ácaros del polvo doméstico utilizando cobertores de cama, la retirada de las alfombras y los juguetes de peluche, la utilización de deshumidificación y el lavado a alta temperatura de la ropa de cama pueden reducir la mortalidad por asma³.
- El tabaquismo materno durante la gestación influye en el desarrollo pulmonar y los lactantes cuyas madres fuman tienen una probabilidad cuatro veces mayor de presentar enfermedad con sibilancias durante el primer año de vida. Por tanto, se debe evitar el humo de tabaco ambiental³.

Si se da el alta hospitalaria organizada como se señala en las recomendaciones (más arriba), hay mucha probabilidad de prevenir los reingresos o las nuevas visitas a urgencias y de reducir la morbilidad. Se han identificado varios factores prevenibles asociados a los ingresos, que deben abordar estos aspectos al alta: aspectos de cumplimiento, tratamiento profiláctico, utilización de planes de acción y consejo para prevenir el retraso en la solicitud de asistencia médica⁶.

CONTROVERSIAS

Hay muchas áreas de debate en relación con el tratamiento del asma, en las que hay datos inadecuados para hacer directrices de base científica y el único nivel de recomendación es la declaración de consenso.

❶ Administración de broncodilatadores en aerosol

Los inhaladores en dosis fija presurizados (IDFp) con espaciador son un método eficaz para administrar medicamentos inhalados para tratar crisis leves a moderadas de asma, y probablemente también las graves²¹. Se ha demostrado que las familias pueden poner en práctica con éxito^{22,23} y pueden mantener a lo largo del tiempo la utilización de espaciadores después de retirar los nebulizadores después del alta hospitalaria²⁴. Hay menos efectos adversos, como taquicardia, vómitos e hipoxia, que cuando el fármaco se da con un nebulizador²¹. Sigue habiendo debate en relación con el coste en diferentes países y si la utilización de la combinación de IDFp/espaciador en el asma aguda de adultos es tan eficaz como los nebulizadores²¹. La combinación de IDFp/espaciador se utiliza con menos frecuencia en pacientes adultos¹⁵.

Se han propuesto varias dosis para la administración de salbutamol con IDFp/espaciador:

- 6 o 12 inhalaciones cada 20 minutos durante la primera hora y después ajustar según la respuesta^{1,2}.
- 2-4 inhalaciones cada 20-30 minutos de acuerdo con la respuesta clínica, con aumento de dos inhalaciones cada dos minutos hasta 10 inhalaciones en los casos más graves³.
- 4-8 inhalaciones cada 20 minutos durante cuatro horas y después cada 1-4 horas cuando sea necesario⁵.
- 10 inhalaciones cada 15 minutos⁴.
- 4 inhalaciones si pesa menos de 20 kg, cada 1-2 horas, u 8 inhalaciones cada 1-2 horas si >20 kg²⁷.

Probablemente no influya mucho qué dosis se administra: si hay respuesta se debe reducir la dosis, y si no hay respuesta se debe aumentar.

Las dosis nebulizadas son similares, 2,5-5 mg de salbutamol mediante nebulizador cada 20 minutos^{1-5,27}. Hay pocos datos a favor del beneficio del tratamiento nebulizado continuo en comparación con dosis intermitentes frecuentes de tratamiento³, aunque la NAC de Australia indica la utilización de tratamiento continuo en el asma potencialmente mortal¹. La dosis nebulizada de terbutalina es de 10 mg/dosis en las directrices de la *British Thoracic Society* (BTS)³.

❷ Bromuro de ipratropio

Las dosis repetidas de bromuro de ipratropio durante las primeras 1 a 2 horas de la consulta se asocian a una mejor evolución¹⁴. Se recomienda en niños con crisis graves y potencialmente mortales¹⁻⁵, pero con frecuencia se utiliza de manera excesiva en niños con crisis moderadas y leves¹⁵. No está claro que haya ningún beneficio por su utilización continuada después de que se haya demostrado la mejoría de la crisis con el tratamiento. Aunque se recomienda bromuro de ipratropio inhalado para utilizar con un inhalador de dosis fija y un espaciador², no hay datos que demuestren que estas dosis sean adecuadas y es una recomendación de una declaración de consenso. Se recomiendan dosis diferentes:

- 3-6 inhalaciones (20 µg por inhalación) mediante IDFp y espaciador cada 20-120 minutos, combinado con salbutamol¹⁴.
- 2-4 inhalaciones (40 µg por inhalación) mediante IDFp y espaciador cada 20 minutos hasta tres dosis en la primera hora^{1,2}.
- Las dosis estándar de 250-500 µg por dosis para el tratamiento nebulizado parecen universales¹⁻⁵.

❸ Broncodilatadores intravenosos

El principal problema en la decisión de qué broncodilatador intravenoso utilizar es que no hay buenas comparaciones directas entre los tres tratamientos intravenosos que se utilizan con frecuencia. Es evidente que hay estudios de fármaco frente a placebo, pero no hay estudios comparativos directos que respalden estas recomendaciones. Por tanto, las directrices a las que se hace referencia tienen recomendaciones diferentes¹⁻⁵. No está clara la utilidad de los broncodilatadores intravenosos además del tratamiento nebulizado¹⁶.

Salbutamol: un estudio de Browne y cols. propone la utilización de un bolo de 15 µg/kg (administrado a lo largo de 10 minutos) en el asma grave¹⁷, y esta práctica se ha asociado a una mejor evolución (menor necesidad de ingreso). Esta recomendación está respaldada por las directrices de la BTS³. Se recomiendan infusiones intravenosas continuas posteriormente si el niño no responde, pero se recomiendan dosis diferentes:

- 5 µg/kg en 10 minutos y posteriormente una infusión de 5 µg/kg por minuto^{1,27}.
- 1-2 µg/kg por minuto (hasta 5 µg/kg) en la UCIP³.
- Carga con 7,5 µg/kg en 2-5 minutos y después⁴ utilizar 1-10 µg/kg por minuto.
- Las recomendaciones estadounidenses sobre agonistas β₂ intravenosos son terbutalina a una dosis de 0,01 mg/kg cada 20 minutos hasta tres dosis y después cada 2-6 horas a demanda, pero ponen de relieve que no se ha demostrado ninguna ventaja del tratamiento sistémico respecto al aerosol⁵.

Aminofilina: no hay datos a favor de la utilidad de aminofilina en niños con una crisis leve a moderada. Sin embargo, si el niño no responde al tratamiento inhalado máximo, que se señala más arriba, y en las crisis más graves y potencialmente mortales, se ha demostrado que aminofilina tiene un efecto positivo sobre la evolución (intubación)¹⁸. Una vez más, las dosis recomendadas varían desde:

- 5 mg/kg de dosis de carga en 20 minutos si el niño no recibía teofilina, con una infusión³ de 1 mg/kg por hora.
- 6 mg/kg de dosis de carga seguido 4 de 0,5-1 mg/kg por hora.
- 10 mg/kg en dosis de carga seguido por una infusión de 0,7-1,1 mg/kg por hora dependiendo de la edad del niño¹.
- En EE.UU. no se recomiendan las metilxantinas porque se piensa que «no benefician a los niños ingresados en un hospital con asma grave»⁵.

Es evidente que se trata de un campo controvertido. La aminofilina no se menciona en otras directrices²⁷. No hay dudas de que los vómitos son un efecto adverso grave de las dosis mayores de teofilina, y esta puede ser la razón de no utilizarlas¹⁸.

Magnesio: magnesio intravenoso relaja el músculo liso y produce broncodilatación. Aún se debe establecer su utilidad exacta en el tratamiento del asma aguda en niños. Se han utilizado dosis de entre 40 y 100 mg/kg en una infusión a lo largo de 20 minutos con efectos variables sobre la función pulmonar y las puntuaciones de gravedad del asma en comparación con el placebo¹⁹. La utilización de sulfato de magnesio intravenoso es respaldada por la BTS como posible tratamiento de tercera línea después de que los agonistas β_2 y aminofilina por vía intravenosa hayan fallado³. Las recomendaciones estadounidenses proponen «intentar» la utilización de un tratamiento adicional con sulfato magnésico si los niños no han respondido al tratamiento después de una hora⁵. No se recomienda magnesio en niños en el *National Asthma Council* (NAC) australiano¹, ni se menciona en algunas otras recomendaciones^{4,27}.

Adrenalina: este broncodilatador no se menciona en las directrices pediátricas¹⁻⁴. Sin embargo, las directrices de la GINA⁵ indican que puede ser útil⁵. No hay duda de que algunos episodios de asma aguda pueden deberse a anafilaxia²⁰, y adrenalina intramuscular puede ser útil⁵. En el asma aguda se ha propuesto una dosis de 0,01 mg/kg hasta 0,3-0,5 mg de adrenalina al 1:1000 cada 20 minutos hasta tres dosis⁵. Este tratamiento se utiliza con muy poca frecuencia en el asma aguda de pacientes pediátricos¹⁵.

4 Corticoesteroides

No hay duda de que la utilización temprana de corticoesteroides en el asma aguda reduce tanto la necesidad de ingresos como la morbilidad³. Si un niño puede tomar una dosis oral de prednisolona no se obtiene ningún beneficio añadido con la administración de corticoesteroides por vía intravenosa²⁶. Se han propuesto varios regímenes posológicos:

- 20 mg en niños de 2-5 años y 30-40 mg en niños mayores de 5 años, y habitualmente no es necesario durante más de tres días³.
- 1 mg/kg por dosis al día durante tres días¹.
- 1-2 mg/kg al día²⁷.
- 1 mg/kg cada 6 horas durante 48 horas y después 1-2 mg/kg en dos dosis iguales durante 3-10 días⁵.

Se ha mostrado que un ciclo de dos días de dexametasona es tan eficaz como un ciclo de cinco días de prednisona y hay datos de que puede mejorar el cumplimiento²⁵. En la actualidad no hay datos adecuados que indiquen que los corticoesteroides inhalados en dosis elevadas tengan algún efecto aditivo ni que sean una alternativa al tratamiento con corticoesteroides orales y, por tanto, no se deben iniciar de manera preferente a los corticoesteroides orales³.

5 Niños menores de dos años de edad

Puede ser difícil evaluar a este grupo de edad, y los diferentes fenotipos de sibilancias agudas y, de hecho, las diferentes etiquetas diagnósticas que se utilizan en diferentes países pueden producir problemas cuando se analiza la bibliografía sobre el tratamiento adecuado³. Las recomendaciones recientes de la BTS sobre los lactantes en los que se considera un probable diagnóstico de asma son: no se recomiendan los agonistas β_2 orales en el asma aguda en lactantes, para la administración de los fármacos en el asma aguda la combinación de IDFP/espaciador con una máscara facial es el método preferido, la administración temprana de corticoesteroides orales en las crisis y de bromuro de ipratropio junto a un agonista β_2 inhalado puede ser beneficiosa en los síntomas más graves³. El NAC australiano no hace ninguna recomendación para los niños pequeños con asma¹. El principal problema es diferenciar la bronquiolitis del asma, pero este aspecto está fuera del ámbito de este capítulo.

6 Tratamiento en cuidados intensivos

El NAC australiano recomienda que cuando el niño ha tenido un asma suficientemente grave para precisar aminofilina intravenosa se le debe de llevar a una unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), aun cuando no precise intubación¹. Hay varias indicaciones para el ingreso en cuidados intensivos: deterioro de la función pulmonar, hipoxia persistente o progresiva, hipercapnia, agotamiento, somnolencia, confusión, coma y parada respiratoria³. Estos datos forman parte claramente del espectro de asma grave, y el cuadro global más la ausencia de respuesta al tratamiento debe indicar el ingreso en una unidad de cuidados intermedios o de cuidados intensivos pediátricos. Pueden no precisar ventilación posteriormente. No hay criterios absolutos de ventilación, pero es evidente que la debe realizar un médico/anestesiista con experiencia^{3,5}. La ventilación no invasiva ha tenido cierto éxito en adultos con enfermedades pulmonares restrictivas y se ha utilizado en el asma aguda de adultos³. Ninguna de las directrices pediátricas actuales recomienda su uso. El análisis detallado de la ventilación de un niño con asma grave/potencialmente mortal está fuera del ámbito de este capítulo. Se han utilizado mezclas de helio y oxígeno en poblaciones de adultos, pero no se basan en datos actuales³.

PERSPECTIVAS FUTURAS E INVESTIGACIÓN

A continuación se presentan varios aspectos que precisan más avances en la investigación sobre asma aguda:

- Prevención del asma en desarrollo y prevención secundaria: ¿cuál es la estrategia óptima para impedir que el asma produzca morbilidad?
- Educación de los pacientes y asistencia del asma: ¿cuál es la mejor estrategia para suministrar la asistencia del asma y cuáles son los mejores métodos de educación?
- Deficiencias en la práctica y la asistencia: ¿cuál es la mejor forma de auditar la asistencia del asma aguda y mejorar la puesta en práctica y la utilización de las directrices?
- Mejoría de la evaluación del asma aguda: acuerdo general sobre cuál es la mejor forma de evaluar el asma aguda. ¿Cuál es el mejor factor predictivo de la necesidad de tratamiento y de ingreso hospitalario?
- Diferentes fenotipos del asma aguda: ¿hay diferentes tipos de crisis de asma aguda que puedan responder de manera diferente a las diferentes modalidades terapéuticas?
- Farmacogenómica: ¿hay diferentes tipos de respuesta al tratamiento dependiendo del genotipo?
- Broncodilatadores intravenosos: ¿cuál es el más eficaz?
- ¿Cuál es el mejor método de administración de las modalidades terapéuticas en aerosol?
- Ventilación no invasiva: ¿qué modalidades son eficaces en niños con asma aguda?
- Antagonistas de leucotrienos, citocinas, anticuerpos anti-IgE: ¿son útiles en el tratamiento del asma aguda?

BIBLIOGRAFÍA

1. National Asthma Council Australia 2002 Asthma Management Handbook [http://www.nationalasthma.org.au/]
2. Royal Children's Hospital, Melbourne, Clinical Guidelines 2005 [http://www.rch.unimelb.edu.au/clinicalguide/]
3. British Thoracic Society and Scottish Intercollegiate Guidelines Network 2003 British guideline on the management of asthma. *Thorax* 58(Suppl 1): i1-i94 [http://www.sign.ac.uk/guidelines/published/]
4. Canadian Association for Emergency Physicians 2003 Asthma management [http://www.cps.ca/]
5. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2002 Asthma management and prevention. A practical guide for public health officials and health care professionals 14 [http://www.ginasthma.com/]
6. Ordóñez GA, Phelan PD, Olinsky A, Robertson CF 1998 Preventable factors in hospital admissions for asthma. *Archives of Diseases in Childhood* 78(2): 143-147
7. Robertson CF, Rubinfield AR, Bowes G 1992 Pediatric asthma deaths in Victoria: The mild are at risk. *Paediatric Pulmonology* 12: 95-100
8. Martin AJ, Campbell DA, Gluyas PA, Coates JR, Ruffin RE, Roder DM, Latimer KM, Luke CG, Frith PA, Yellowlee S, McLennan G 1995 Characteristics of near fatal asthma in children. *Paediatric Pulmonology* 20: 1-8
9. Strunk RC, Mzrzak DA, Wolfson Fuhrmann GS, LaBrecque JF 1985 Physiologic and psychological characteristics associated with deaths due to asthma in childhood. *Journal of American Medical Association* 254: 1193-1198
10. Gibson PG, Coughlan J, Wislon AJ et al 2001 Self-management and regular practitioner review for adults with asthma. (Cochrane Review). In: The Cochrane Library Issue 3. Update Software, Oxford
11. Madge P, McColl J, Paton J 1997 Impact of a nurse-led home management training programme in children admitted to hospital with acute asthma: A randomised controlled study. *Thorax* 3: 223-228
12. Wesseldine LJ, McCarthy P, Silverman M 1999 Structured discharge procedure for children admitted to hospital with acute asthma: A randomised controlled trial of nursing practice. *Archives of Disease in Childhood* 80: 110-114
13. Storman MO, Mellis CM, Van Asperen PP et al 1999 Outcome evaluation of early discharge of asthmatic children from hospital: A randomized control trial. *Journal of Quality in Clinical Practice* 19: 149-154
14. Plotnick LH, Ducharme FM 2001 Combined inhaled anticholinergic agents and β_2 -agonists for initial treatment of acute asthma in children (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3. Update Software, Oxford
15. Kelly AM, Powell CVE, Kerr D 2003 Snapshot of acute asthma: treatment and outcome of patients with acute asthma treated in Australian emergency departments. *Internal Medicine Journal* 33(9-10): 406-413
16. Travers A, Jones AP, Kelly K et al 2001 Intravenous β_2 -agonists for acute asthma in the emergency department (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3. Update Software, Oxford
17. Browne GJ, Penna AS, Phung X, Soo M 1997 Randomised trial of intravenous salbutamol in early management of acute severe asthma in children. *Lancet* 349(9048): 301-305
18. Yung M, South M 1998 Randomised controlled trial of aminophylline for severe asthma. *Archives of Disease in Childhood* 79: 405-410
19. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C 2001 Magnesium sulphate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3. Update Software, Oxford
20. Rainbow J, Browne GJ 2002 Fatal asthma or anaphylaxis? *Emergency Medicine Journal* 19(5): 415-417
21. Cates CJ, Rowe BH, Bara A 2001 Holding chambers versus nebulisers for β -agonists treatment of acute asthma. (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3. Update Software, Oxford
22. Powell CV, Maskell GR, Marks MK, South M, Robertson CF 2001 Successful implementation of spacer treatment guideline for acute asthma. *Archives of Disease in Childhood* 84: 142-146
23. Gazarian M, Henry RL, Wales SR, Micallef BE, Rood EM, O'Meara MW, Numa AH 2001 Evaluating the effectiveness of evidence-based guidelines for the use of spacer devices in children with acute asthma. *Medical Journal of America* 174(8): 394-397
24. Cheng NG, Browne GJ, Lam LT, Yeoh R, Oomens M 2002 Spacer compliance after discharge following a mild to moderate asthma attack. *Archives of Disease in Childhood* 87(4): 302-305
25. Qureshi F, Zaritsky A, Poirier MP 2001 Comparative efficacy of oral dexamethasone versus oral prednisone in acute pediatric asthma. *Journal of Paediatrics* 139(1): 20-26
26. Barnett P, Caputo GL, Baskin M et al 1997 Intravenous versus oral corticosteroids in the management of acute asthma in children. *Annals of Emergency Medicine* 29: 212-217
27. Sydney Children's Hospital Randwick, NSW 2001 Australia. Asthma Guidelines [http://www.sch.edu.au/h-info.asp]
28. Haby MM, Powell CV, Oberklaid F, Waters EB, Robertson CF 2002 Asthma in children: Gaps between current management and best practice. *Journal of Paediatrics & Child Health* 38: 284-289

6.4 TOS FERINA

NIGEL W. CRAWFORD • COLIN V. E. POWELL

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La infección por la tos ferina es más frecuente y grave en lactantes menores de 6 meses.
- 2** Todos los niños menores de 6 meses con tos ferina deben ingresar para un período de observación.
- 3** Se producen tres fases de la enfermedad: catarral, paroxística y de convalecencia.
- 4** El pilar del tratamiento son medidas generales. El ingreso permite monitorizar la disnea, administrar oxígeno y superar las dificultades de la alimentación.
- 5** Las complicaciones respiratorias son las más frecuentes y la neumonía es la principal causa de mortalidad (0,5%-1%) en lactantes <6 meses.
- 6** El tratamiento se realiza con antibióticos macrólidos (p. ej., eritromicina durante dos semanas), y es más eficaz si se administra en las primeras fases de la evolución de la enfermedad.
- 7** La prevención se realiza mediante la vacunación universal con vacuna acelular de la tos ferina durante la infancia, más una dosis de refuerzo en la adolescencia/en la edad adulta.

INTRODUCCIÓN

La tos ferina o «tos perruna» es una infección bacteriana del aparato respiratorio producida por el cocobacilo gramnegativo *Bordetella pertussis*. La propia expresión tos ferina significa «tos intensa» y se describió por primera vez en 1578, cuando se produjo una epidemia en París². Se prefiere el término tos ferina porque no todos los casos tienen los paroxismos clásicos de tos, con un «grito» o «gallo» inspiratorio que se produce cuando un esfuerzo respiratorio masivo fuerza la entrada de aire contra una glotis estrecha.

FISIOPATOLOGÍA

Los seres humanos son el único reservorio y el período de incubación es de aproximadamente 7-10 días. La transmisión se realiza principalmente por contacto directo por gotitas a través de la vía aérea. El germen es muy contagioso en las primeras fases de la enfermedad, con tasas de ataque del 75%-100% desde pacientes sintomáticos hacia contactos susceptibles. La tos

ferina se asocia a una morbilidad y mortalidad significativas, particularmente en lactantes pequeños.

EPIDEMIOLOGÍA

Con la aparición de los programas universales de vacunación en la década de 1940 la incidencia de esta enfermedad ha disminuido mucho. Debido a las preocupaciones sobre las vacunaciones, los niveles de vacunación disminuyeron a finales de la década de 1970 y hubo un resurgir del número de casos. En todo el mundo se producen aproximadamente 250.000 muertes atribuibles a tos ferina al año. Ha habido epidemias cada 3-4 años en Australia, y los datos epidemiológicos muestran una incidencia estimada de 25 casos por millón al año en 1996⁹.

ANAMNESIS

Se debe considerar la posibilidad de tos ferina en un niño que acuda al servicio de urgencias y que tenga episodios llamativos

de tos. El diagnóstico de tos ferina habitualmente se realiza por una historia clínica indicativa, confirmada por el aislamiento del germen.

La enfermedad evoluciona en tres fases características y los pacientes acuden a urgencias la mayoría de las veces en la fase paroxística.

Fase 1: catarral (1-2 semanas)

Síntomas de una infección respiratoria alta, como rinorrea, conjuntivitis, malestar y febrícula.

Fase 2: paroxística (2-6 semanas, puede ser más prolongada)

Está formada por paroxismos de tos que se pueden seguir de un «grito» inspiratorio. Durante estos paroxismos se pueden ver equimosis faciales con ojos prominentes y protrusión de las venas del cuello. Los paroxismos pueden producir astenia, que puede alterar la capacidad del lactante de tomar alimentos. Con frecuencia se producen vómitos después del episodio de tos, pero entre los accesos el niño puede tener un aspecto bastante bueno. Es importante señalar que los lactantes pequeños pueden tener apnea como único síntoma, y puede dar lugar a una manifestación de colapso súbito.

Fase 3: convalecencia (1-2 semanas)

Los paroxismos de tos, «gallo» y vómito disminuyen en número y gravedad. La tos puede persistir durante varias semanas/meses, y episodios futuros de infecciones respiratorias superiores pueden volver a estimular los paroxismos de tos.

La tos ferina tiene su máxima gravedad en lactantes menores de 6 meses de edad, particularmente si no están vacunados. Es particularmente necesario identificar a estos lactantes de alto riesgo e ingresarles durante un período de observación para excluir episodios significativos de apnea. En lactantes las manifestaciones clínicas pueden simular las de bronquiolitis y de otras neumonitis infecciosas. En adultos y adolescentes inmunizados parcialmente que tienen una inmunidad decreciente las manifestaciones son menos típicas y pueden ser simplemente tos persistente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los hallazgos clínicos dependen de la fase de la enfermedad cuando el niño acude a consulta y se deben buscar posibles complicaciones (véase más adelante). Algunos niños mostrarán amablemente un paroxismo típico de tos en el servicio de urgencias (SU) y reforzarán la descripción que den los padres, y que puede incluir datos de cambios de color facial o un grito que indicará que la probable causa es tos ferina.

En otros niños puede haber pocos datos a la exploración aparte de coriza leve. En estos casos el diagnóstico se basa en una historia indicativa y en el posterior aislamiento del germen. Puede haber secuelas mecánicas visibles debidas a la tos y al vómito, como petequias y hemorragias subconjuntivales. Salvo que se haya producido una neumonía secundaria o una atelectasia por impactación de moco, la exploración del tórax generalmente es poco llamativa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico clínico tradicionalmente se confirma por el cepillado nasofaríngeo, y el cultivo del germen es el patrón de referencia. Las tasas de aislamiento de *B. pertussis* son mayores en las primeras fases de la evolución de la enfermedad, antes del tratamiento antibiótico. Estudios más recientes se han centrado en técnicas más rápidas que pueden facilitar la toma de decisiones en el SU. Incluyen pruebas con anticuerpos fluorescentes en las muestras de aspirado posnasal, estudios serológicos para detectar IgA, IgM o IgG frente a *B. pertussis* y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR)⁸.

El hemograma completo al final de la fase catarral o al principio de la fase paroxística puede mostrar leucocitosis con predominio de linfocitos.

Una radiografía de tórax puede mostrar infiltrados perihiliares, enfisema intersticial o datos de neumonía secundaria.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se puede producir un «síndrome similar a la tos ferina» por otros gérmenes como *Bordetella parapertussis*, adenovirus, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*. Con frecuencia tienen una evolución clínica más leve y más breve y se pueden aislar a partir de una muestra nasofaríngea

o se puede realizar una serología específica. En lactantes pequeños la bronquiolitis vírica puede producir un cuadro clínico muy similar.

COMPLICACIONES

Las complicaciones respiratorias son frecuentes y la neumonía es la más frecuente. Se puede deber a una infección bacteriana secundaria. De manera ocasional la neumonía puede ser una forma necrosante grave, que es la causa principal de muerte. La atelectasia es frecuente y se debe a la impactación de moco, y se pueden producir fugas aéreas (neumotórax, enfisema intersticial o neumomediastino) de manera secundaria a la rotura de los alvéolos. Las bronquiectasias son una secuela tardía.

Se puede producir hemorragia subconjuntival, prolapso rectal o hernia inguinal por aumento de la presión intrabdominal. Se puede producir anoxia cerebral con convulsiones en niños pequeños y se ve encefalopatía en aproximadamente 1 de cada 10.000 casos.

TRATAMIENTO

Todos los lactantes <6 meses de edad con sospecha de tos ferina deben ingresar en aislamiento por el riesgo de apnea y de otras complicaciones. Esto permite un período de observación de los episodios de tos y la monitorización de la apnea y las desaturaciones. Los niños mayores precisan ingreso si tienen apnea/cianosis significativa o problemas de alimentación. El tratamiento es principalmente de soporte mediante monitorización y la administración de oxígeno y líquidos.

El tratamiento con eritromicina tiene su máxima eficacia cuando se administra en las fases tempranas y tiene poco efecto en la fase paroxística. Estudios recientes han analizado la equivalencia de los nuevos macrólidos y un ciclo de cinco días de azitromicina o de siete días de claritromicina puede ser igual de eficaz para la erradicación del germen^{5,6}. Trimetoprim-sulfametoxazol es el fármaco de elección si están contraindicados los macrólidos. Hay una probabilidad mínima de transmisión después de cinco días de tratamiento. Se deben considerar antibióticos de más amplio espectro si hay datos de infección bacteriana sobreañadida. Se debe excluir el caso índice de la guardería/escuela hasta cinco días después de haber finalizado el tratamiento.

Quimioprofilaxis de los contactos

La familia y los contactos íntimos del domicilio deben recibir un ciclo de antibióticos independientemente del estado de vacunación⁴. Hay una escasa transferencia placentaria de anticuerpos frente a *B. pertussis*, por lo que las mujeres gestantes expuestas cerca del momento del parto y sus lactantes recién nacidos también deben recibir quimioprofilaxis. Los contactos también deben ser vacunados al mismo tiempo, particularmente los menores de ocho años de edad que no hayan recibido sus primeras cinco vacunaciones de difteria-tétanos-tos ferina acelular (DTPa). No se ha descrito ningún beneficio de la profilaxis mediante inmunización pasiva con inmunoglobulina humana frente a *B. pertussis*.

Prevención

La vacunación comenzó por primera vez a finales de la década de 1940 con la vacuna triple, difteria-tétanos-tos ferina (DTP). Inicialmente era una vacuna de células enteras, pero desde la década de 1990 se dispone de una vacuna acelular⁷. Se ha mostrado que es igual de eficaz, permite prevenir la enfermedad en el 85% de los casos con menos efectos adversos, y es la que se recomienda en la actualidad.

Programa actual de vacunación

DTPa: a los 2, 4, 6 y 18 meses, y a los 4 años.

También se dispone de vacunas con múltiples combinaciones, como DTPa-hepB. Se recomienda una vacuna que contiene *B. pertussis* en formulación para adultos (dTpa) como dosis de refuerzo en adultos y adolescentes en una dosis única a los 15 a 17 años de edad³. Las complicaciones de la vacuna pueden llegar al SU e incluyen fiebre mayor de 38 °C (que con poca frecuencia produce convulsiones febriles), eritema en el punto de inyección, llanto persistente, somnolencia, vómitos, anorexia, reacción alérgica sistémica y episodios de hipotonía con escasa reactividad (son infrecuentes y no producen secuelas a largo plazo).

Pronóstico

La gravedad está directamente relacionada con la edad, y la enfermedad normalmente es más leve en niños mayores. La morbilidad y la mortalidad (0,5%-1%) continúan siendo importantes en lactantes menores de 6 meses de edad.

6.5 NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

❶ En el pasado ha habido controversia sobre la asociación entre una encefalopatía y la vacunación frente a *B. pertussis*, pero los datos no son concluyentes porque esta situación es muy infrecuente y no se ha demostrado ninguna asociación causal¹⁰. La vacuna frente a *B. pertussis* no produce espasmos infantiles, epilepsia ni síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL).

❷ La disminución de las tasas de vacunación en la década de 1970 y el aumento consiguiente de la incidencia de esta enfermedad prevenible ponen de relieve la necesidad de una vigilancia continua para monitorizar la adopción y la eficacia de las vacunaciones, la frecuencia de las reacciones adversas y la incidencia de las epidemias. La mejoría adicional y la mayor disponibilidad de las técnicas de diagnóstico rápido serán útiles para hacer el diagnóstico de manera rápida y fiable. Los progresos en el secuenciado del genoma de *B. pertussis* también han abierto un nuevo campo de investigación¹. También son necesarios más estudios sobre las pruebas de equivalencia de diferentes antibióticos en el tratamiento de la tos ferina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cone TR 1970 Whooping cough is first described as a disease *sui generis* by Balliou in 1640. *Paediatrics* 46: 522
2. Andrews R, Herczeg A, Roberts C 1997 Pertussis notifications in Australia 1991 to 1997. *Communicable Diseases Intelligence* 21(11): 145-148
3. Heininger U, Schmidt-Schapfer G, Cherry J, Stehr K 2000 Clinical validation of a polymerase chain reaction assay for the diagnosis of pertussis by comparison with serology, culture and symptoms during a large pertussis vaccine trial. *Paediatrics* 104: 312
4. Aoyama T, Sunakawa K, Iwata S, Takeuchi Y, Fujii R 1996 Efficacy of short-term treatment of pertussis with clarithromycin and azithromycin. *Journal of Paediatrics* 129 Nov: 761-764

5. Lebel MH, Mehra S 2001 Efficacy and safety of clarithromycin versus erythromycin for the treatment of pertussis: A prospective, randomized, single blind trial. *Paediatric Infectious Diseases Journal* 20: 1149-1154
6. Public Health Division, Department of Human Services 1997 The blue book: Guidelines for the control of infectious disease – pertussis (whooping cough). Australian Government Publishing Service, Canberra
7. Girard DZ 2002 Which strategy for pertussis vaccination today? *Paediatric Drugs* 4(5): 299-313
8. National Health and Medical Research Council 2003 The Australian Immunisation Handbook 8th edn – draft. Australian Government Publishing Service, Canberra
9. Miller D, Madge N, Diamond J 1993 Pertussis immunisation and serious acute neurological illnesses in children. *British Medical Journal* 307(6913): 1171-1175
10. Heininger U 2001 Pertussis: An old disease that is still with us. *Current Opinion in Infectious Disease* 14(3): 329-335

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Cherry JD, Heininger U 1998 Pertussis and other *Bordetella* infections. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 4th edn. Philadelphia, PA: WB Saunders Co, 1998; 2: 1423-1439

6.5 NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

MIKE STARR

ASPECTOS ESENCIALES

- 1 Los virus son la causa más frecuente de neumonía en niños, aunque hasta el 40% de los casos representa una infección mixta.
- 2 *Streptococcus pneumoniae* es la causa bacteriana más frecuente.
- 3 Los hallazgos radiológicos no se correlacionan con la etiología.
- 4 Los análisis de sangre, como el hemograma completo, los marcadores inflamatorios y el hemocultivo, generalmente no son útiles.
- 5 Es adecuado amoxicilina oral o bencilpenicilina intravenosa para el tratamiento empírico de la mayoría de los niños con neumonía.
- 6 Se debe considerar la adición de un antibiótico macrólido (p. ej., roxitromicina) en niños mayores de 5 años.
- 7 La utilización sistemática de cefalosporinas de tercera generación no supone ningún beneficio adicional respecto a las penicilinas.

INTRODUCCIÓN

La neumonía es una enfermedad frecuente con una morbilidad y mortalidad importantes. Se estima que es responsable de aproximadamente 3 millones de muertes infantiles al año, la mayoría en países en desarrollo¹. Incluso en los países desarrollados la neumonía sigue siendo una causa importante de morbilidad aguda y una de las razones más frecuentes de ingresos hospitalarios pediátricos². La incidencia de neumonía es de aproximadamente 40 por cada 1000 niños al año en menores de 5 años, y 15 por cada 1000 niños al año en niños de 5-14 años^{3,4}.

A pesar de su frecuencia no hay ninguna definición clínica o radiológica única de neumonía aceptada generalmente. Se estudia con diversas pruebas cuya utilidad es

6.5 NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

❶ En el pasado ha habido controversia sobre la asociación entre una encefalopatía y la vacunación frente a *B. pertussis*, pero los datos no son concluyentes porque esta situación es muy infrecuente y no se ha demostrado ninguna asociación causal¹⁰. La vacuna frente a *B. pertussis* no produce espasmos infantiles, epilepsia ni síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL).

❷ La disminución de las tasas de vacunación en la década de 1970 y el aumento consiguiente de la incidencia de esta enfermedad prevenible ponen de relieve la necesidad de una vigilancia continua para monitorizar la adopción y la eficacia de las vacunaciones, la frecuencia de las reacciones adversas y la incidencia de las epidemias. La mejoría adicional y la mayor disponibilidad de las técnicas de diagnóstico rápido serán útiles para hacer el diagnóstico de manera rápida y fiable. Los progresos en el secuenciado del genoma de *B. pertussis* también han abierto un nuevo campo de investigación¹. También son necesarios más estudios sobre las pruebas de equivalencia de diferentes antibióticos en el tratamiento de la tos ferina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cone TR 1970 Whooping cough is first described as a disease *sui generis* by Balliou in 1640. *Paediatrics* 46: 522
2. Andrews R, Herczeg A, Roberts C 1997 Pertussis notifications in Australia 1991 to 1997. *Communicable Diseases Intelligence* 21(11): 145-148
3. Heininger U, Schmidt-Schapfer G, Cherry J, Stehr K 2000 Clinical validation of a polymerase chain reaction assay for the diagnosis of pertussis by comparison with serology, culture and symptoms during a large pertussis vaccine trial. *Paediatrics* 104: 312
4. Aoyama T, Sunakawa K, Iwata S, Takeuchi Y, Fujii R 1996 Efficacy of short-term treatment of pertussis with clarithromycin and azithromycin. *Journal of Paediatrics* 129 Nov: 761-764

5. Lebel MH, Mehra S 2001 Efficacy and safety of clarithromycin versus erythromycin for the treatment of pertussis: A prospective, randomized, single blind trial. *Paediatric Infectious Diseases Journal* 20: 1149-1154
6. Public Health Division, Department of Human Services 1997 The blue book: Guidelines for the control of infectious disease – pertussis (whooping cough). Australian Government Publishing Service, Canberra
7. Girard DZ 2002 Which strategy for pertussis vaccination today? *Paediatric Drugs* 4(5): 299-313
8. National Health and Medical Research Council 2003 The Australian Immunisation Handbook 8th edn – draft. Australian Government Publishing Service, Canberra
9. Miller D, Madge N, Diamond J 1993 Pertussis immunisation and serious acute neurological illnesses in children. *British Medical Journal* 307(6913): 1171-1175
10. Heininger U 2001 Pertussis: An old disease that is still with us. *Current Opinion in Infectious Disease* 14(3): 329-335

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Cherry JD, Heininger U 1998 Pertussis and other *Bordetella* infections. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 4th edn. Philadelphia, PA: WB Saunders Co, 1998; 2: 1423-1439

6.5 NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

MIKE STARR

ASPECTOS ESENCIALES

- 1 Los virus son la causa más frecuente de neumonía en niños, aunque hasta el 40% de los casos representa una infección mixta.
- 2 *Streptococcus pneumoniae* es la causa bacteriana más frecuente.
- 3 Los hallazgos radiológicos no se correlacionan con la etiología.
- 4 Los análisis de sangre, como el hemograma completo, los marcadores inflamatorios y el hemocultivo, generalmente no son útiles.
- 5 Es adecuado amoxicilina oral o bencilpenicilina intravenosa para el tratamiento empírico de la mayoría de los niños con neumonía.
- 6 Se debe considerar la adición de un antibiótico macrólido (p. ej., roxitromicina) en niños mayores de 5 años.
- 7 La utilización sistemática de cefalosporinas de tercera generación no supone ningún beneficio adicional respecto a las penicilinas.

INTRODUCCIÓN

La neumonía es una enfermedad frecuente con una morbilidad y mortalidad importantes. Se estima que es responsable de aproximadamente 3 millones de muertes infantiles al año, la mayoría en países en desarrollo¹. Incluso en los países desarrollados la neumonía sigue siendo una causa importante de morbilidad aguda y una de las razones más frecuentes de ingresos hospitalarios pediátricos². La incidencia de neumonía es de aproximadamente 40 por cada 1000 niños al año en menores de 5 años, y 15 por cada 1000 niños al año en niños de 5-14 años^{3,4}.

A pesar de su frecuencia no hay ninguna definición clínica o radiológica única de neumonía aceptada generalmente. Se estudia con diversas pruebas cuya utilidad es

incompleta, y con frecuencia se trata sin conocer la etiología. Afortunadamente, la mayoría de los niños se recupera con tratamiento empírico.

DEFINICIÓN

Se pueden utilizar diversas definiciones de neumonía. Desde un punto de vista anatomopatológico se define como la inflamación o la infección del parénquima pulmonar. En el contexto clínico el diagnóstico se hace típicamente en base a una constelación de características clínicas como fiebre, tos, taquipnea y hallazgos auscultatorios, y se confirma por alteraciones radiológicas.

ETIOLOGÍA

En la mayoría de los casos de neumonía infantil no se identifica el patógeno causal. Los hemocultivos son positivos en menos del 5% de los casos de neumonía^{5,6}. La aspiración pulmonar transtorácica permite determinar la causa en hasta el 69% de los casos^{7,8}, pero es invasiva. Es difícil obtener un esputo adecuado para el estudio microscópico y el cultivo en niños. Otros métodos indirectos para identificar una causa, como la serología, la inmunofluorescencia y el cultivo de los aspirados nasofaríngeos, no son sensibles ni específicos⁹.

Aunque algunos autores consideran que un infiltrado alveolar o lobar en la radiografía de tórax es indicativo de infección bacteriana, las alteraciones de la radiografía de tórax no permiten predecir firmemente la etiología^{10,11}, del mismo modo que no hay ningún patrón radiológico patognomónico de la infección vírica o por *Mycoplasma pneumoniae*.

La edad es el mejor factor predictivo de la etiología de la neumonía. En los recién nacidos, en los que predominan las causas bacterianas, los patógenos más frecuentes son los *Streptococcus* del grupo B y *Escherichia coli*. Los virus, particularmente el virus sincitial respiratorio (VSR), los virus de la parainfluenza, de la influenza y los adenovirus, son la causa más frecuente en conjunto, particularmente en niños pequeños. La aparición de brotes locales recientes y el patrón clínico pueden dar datos sobre el posible virus causal. *Streptococcus pneumoniae* es la causa bacteriana más frecuente en la infancia, aunque la infección por *Mycoplasma pneumoniae* también es importante en niños mayores de 5 años. Hasta el 40% de las infecciones es mixta⁵. La neumonía

estafilocócica y la neumonía por *Streptococcus* del grupo A es infrecuente, pero se debe considerar en niños graves con enfermedad invasiva. La neumonía por gramnegativos es muy poco frecuente en niños; la neumonía por *Haemophilus influenzae* no tipable se ve principalmente en niños con enfermedades pulmonares subyacentes como fibrosis quística y bronquiectasias.

La presencia de un derrame pleural no indica necesariamente una enfermedad más grave; *S. pneumoniae* sigue siendo la causa bacteriana más frecuente, con o sin derrame.

HALLAZGOS CLÍNICOS

Se debe considerar una neumonía en cualquier lactante o niño que tenga fiebre, tos, dificultad respiratoria, taquipnea, aumento del trabajo de la respiración (aleteo nasal, retracciones costales inferiores) y hallazgos auscultatorios compatibles con consolidación o derrame. Sin embargo, los signos clínicos pueden ser poco fiables en niños pequeños, particularmente menores de un año. Los lactantes pueden tener síntomas que no se relacionen de manera evidente con una infección respiratoria inferior, como letargo, vómitos, dificultad para alimentarse, quejido y mala perfusión. Los niños menores de tres meses de edad pueden tener apnea como manifestación inicial. La taquipnea es el signo más sensible y específico¹² y puede ser el único dato en algunos niños. Los hallazgos auscultatorios, como crepitantes y respiración bronquial, son menos predictivos. La presencia de coriza o sibilancias (particularmente bilaterales) indica que es poco probable una neumonía bacteriana^{6,13}. El dolor en el cuadrante superior también puede ser un dato inicial en la neumonía basal en niños mayores, y el lactante con respiraciones quejasas puede dar la impresión inicial de problema intrabdominal.

La sintomatología de la neumonía neumocócica generalmente es súbita, mientras que la infección por *M. pneumoniae* la mayoría de las veces se manifiesta con una evolución más indolente, con menos fiebre y otros síntomas como malestar, cefalea, artralgia y exantema.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Generalmente se utilizan radiografías posteroanteriores de tórax para confirmar la neumonía cuando hay sospecha clínica. Sin embargo, no se deben realizar sistemática-

mente en niños mayores con enfermedad leve. Son particularmente importantes para confirmar el diagnóstico de neumonía en niños menores de 5 años de edad que tengan fiebre y taquipnea, salvo que haya datos clásicos de bronquiolitis. Las radiografías laterales no aportan mucha información adicional en la mayoría de los casos.

Puede ser difícil diferenciar un derrame grande de un empiema. En algunos casos la ecografía puede ser útil para determinar si hay o no loculaciones.

Las alteraciones radiológicas se demuestran detrás de los signos clínicos, y pueden durar hasta 4-6 semanas. No son necesarias radiografías de tórax de seguimiento en la mayoría de los casos de neumonía no complicada, pero se deben considerar si los síntomas y signos son persistentes.

La mayoría de los demás estudios para determinar la etiología microbiana no son particularmente útiles en el SU. Las pruebas rápidas de antígenos víricos, como el análisis de inmunofluorescencia directa para VSR y otros virus respiratorios en el aspirado nasofaríngeo, habitualmente no alteran el tratamiento. Sin embargo, pueden informar sobre las estrategias para el control de las infecciones en niños pequeños que ingresan en el hospital.

TRATAMIENTO

Se debe estabilizar a los pacientes según convenga con oxígeno a flujo elevado y reposición de líquidos. Muchos niños no precisarán ningún tratamiento específico. La mayoría de los niños que no están demasiado mal y tienen una consolidación lobar en la radiografía de tórax se puede tratar en régimen ambulatorio con amoxicilina oral 25 mg/kg (hasta 1 g) tres veces al día durante 7 días. Los niños menores de 1 año y los que estén más graves o hipóxicos pueden precisar tratamiento intrahospitalario (tabla 6.5.1) y bencilpenicilina intravenosa 50 mg/kg (hasta 1,2 g) cada 6 horas. A los lactantes menores de tres meses de edad también se les debe administrar gentamicina intravenosa 7,5 mg/kg al día.

La resistencia a antibióticos en los neumococos se está haciendo más frecuente. Sin embargo, no hay diferencias entre la evolución de los casos producidos por cepas susceptibles y resistentes, y amoxicilina o bencilpenicilina sigue siendo el tratamiento de elección^{14,15}. La utilización de cefalosporinas de tercera generación aporta poco beneficio adicional respecto a estas penicilinas.

Tabla 6.5.1 Indicaciones de ingreso hospitalario

| |
|---|
| Hipoxia, apnea |
| Aspecto tóxico, trastornos de la alimentación, deshidratación |
| Edad <1 año |
| Enfermedad pulmonar subyacente o inmunodeficiencia |
| Consolidación extensa |
| Falta de respuesta al tratamiento oral |

Los niños que tengan coriza, sibilancias, crepitantes difusos y alteraciones mínimas en la radiografía de tórax pueden tener una neumonía vírica. Puede ser necesario el ingreso hospitalario, pero se pueden retirar los antibióticos. Puede ser útil un ensayo de tratamiento broncodilatador inhalado en niños que parecen tener un broncoespasmo asociado importante. Se debe considerar un antibiótico macrólido, como roxitromicina oral 4 mg/kg (hasta 150 mg) dos veces al día durante 7 días en casos de sospecha de infección por *M. pneumoniae*.

Sólo los niños graves precisan antibióticos de más amplio espectro que permitan cubrir *S. aureus*: flucloxacilina 50 mg/kg IV (hasta 2 g) cada 6 horas *más* cefotaxima 50 mg/kg IV cada 6 horas.

COMPLICACIONES

Si un niño sigue estando muy grave y febril después de 48 horas de tratamiento parenteral se le debe volver a evaluar para detectar la posibilidad de un empiema o, con menos frecuencia, un absceso pulmonar.

CONCLUSIÓN

La neumonía es una enfermedad frecuente en niños. Los virus son la causa más frecuente, y muchos niños no precisan ningún tratamiento específico. *S. pneumoniae* es la causa bacteriana más frecuente. La vacuna antineumocócica conjugada puede prevenir algunos casos, y se debe ofrecer a todos los niños menores de cinco años de edad.

BIBLIOGRAFÍA

- Campbell H 1995 Acute respiratory infection: A global challenge. *Archives of Diseases in Childhood* 73(4): 281–283 [Review: 38 refs]
- Campbell PW 1995 New developments in pediatric pneumonia and empyema. *Current Opinion in Paediatrics* 7(3): 278–282 [Review: 40 refs]
- Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, Kallinen S, Karkola K, Korppi M et al 1993 Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland. *American Journal of Epidemiology* 137(9): 977–988
- Murphy TF, Henderson FW, Clyde WA Jr, Collier AM, Denny FW 1981 Pneumonia: An eleven-year study in a paediatric practice. *American Journal of Epidemiology* 113(1): 12–21
- Juven T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Meurman O, Roivainen M et al 2000 Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Paediatric Infectious Diseases Journal* 19(4): 293–298
- Starr M, Barnett P, Carlin JB, Fink AM, Harrison SK, Boldt DW et al Clinical predictors of radiological pneumonia in children (unpublished data)
- Vuori-Holopainen E, Peltola H 2001 Reappraisal of lung tap: Review of an old method for better etiologic diagnosis of childhood pneumonia. *Clinical Infectious Diseases* 32(5): 715–726
- Vuori-Holopainen E, Salo E, Saxen H, Hedman K, Hyypia T, Lahdenpera R et al 2002 Etiological diagnosis of childhood pneumonia by use of transthoracic needle aspiration and modern microbiological methods. *Clinical Infectious Diseases* 34(5): 583–590
- Russell G 2001 Community acquired pneumonia. *Archives of Diseases in Childhood* 85(6): 445–446
- Bettenay FA, de Campo JF, McCrossin DB 1988 Differentiating bacterial from viral pneumonias in children. *Paediatric Radiology* 18(6): 453–454
- Swingler GH 2000 Radiologic differentiation between bacterial and viral lower respiratory infection in children: A systematic literature review. *Clinical Paediatrics* 39(11): 627–633
- Palafox M, Guiscafre H, Reyes H, Munoz O, Martinez H 2000 Diagnostic value of tachypnoea in pneumonia defined radiologically. *Archives of Diseases in Childhood* 82(1): 41–45
- British Thoracic Society Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood 2002 *Thorax* 57(Suppl 1): i1–i24
- Friedland IR 1995 Comparison of the response to antimicrobial therapy of penicillin-resistant and penicillin-susceptible pneumococcal disease. *Paediatric Infectious Diseases Journal* 14(10): 885–890
- Tan TQ, Mason EO Jr, Wald ER, Barson WJ, Schutze GE, Bradley JS et al 2002 Clinical characteristics of children with complicated pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Paediatrics* 110(1): 1–6

6.6 BRONQUIOLITIS

TOM BEATTIE

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** El diagnóstico de bronquiolitis es clínico y se basa en la anamnesis y la exploración física.
- 2** La bronquiolitis típicamente afecta a niños menores de 12 meses, aunque puede aparecer en niños de hasta 2 años.
- 3** Como la alimentación en un lactante es un índice importante de gravedad de la bronquiolitis, es fundamental una anamnesis cuidadosa de los cambios de las tomas.
- 4** Los pacientes de alto riesgo incluyen los que tienen enfermedades pulmonares crónicas subyacentes, cardiopatías congénitas o una edad corregida menor de 2 meses.
- 5** En lactantes muy pequeños la apnea puede ser el síntoma predominante, con pocos signos respiratorios. De igual forma, en recién nacidos se puede producir un cuadro inespecífico similar a una sepsis con colapso.
- 6** La saturación de oxígeno disminuye con la gravedad de la enfermedad y una SaO₂ menor del 94% indica la necesidad de ingreso hospitalario.
- 7** La utilidad de la radiografía de tórax es escasa y sólo está indicada si el diagnóstico no está claro y en casos graves.
- 8** En pacientes a los que se ingrese se debe obtener un aspirado nasofaríngeo (ANF) o un aspirado nasal posterior (ANP) rápido para analizar la presencia de virus sincitial respiratorio (VSR) y de otros virus respiratorios para el control del aislamiento.
- 9** El tratamiento de soporte es el pilar del tratamiento de la bronquiolitis.
- 10** La decisión de ingresar en el hospital se basa principalmente en consideraciones de la necesidad de oxígeno, de líquidos y de monitorización cardiorrespiratoria para detectar apneas.

INTRODUCCIÓN

Epidemiología

La bronquiolitis es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias (SU), con un patrón estacional. Suele afectar a niños menores de 12 meses, aunque puede aparecer en niños de hasta 2 años. La máxima incidencia es entre los 2 y los 8 meses, y se afectan con más frecuencia los varones. Un 1% de los niños precisa ingreso hospitalario por bronquiolitis, que es la causa principal de ingreso hospitalario en niños con enfermedad respiratoria inferior en el mundo occidental¹. Se producen epidemias de bronquiolitis todos los inviernos, con el momento máximo de aparición de los virus

respiratorios. Aunque el VSR es el germen más frecuente responsable de bronquiolitis, otros virus incluyen el virus de la parainfluenza, el adenovirus, el rinovirus y el virus de la influenza. La bronquiolitis puede aparecer como complicación de enfermedades exantemáticas como el sarampión y la varicela en niños pequeños. Se estima que a los 2 años de edad el 70% de los niños ha estado expuesto al VSR. A pesar de su frecuencia, la mortalidad es menor del 1% de los niños ingresados en un hospital. Entre los pacientes de riesgo elevado se incluyen los que tienen enfermedades pulmonares crónicas subyacentes, cardiopatías congénitas, trastornos neuromusculares y una edad corregida menor de dos meses^{2,3}.

Fisiopatología

La infección por el VSR se asocia a invasión directa de las células epiteliales del aparato respiratorio. La infección primaria en niños pequeños y lactantes afecta al aparato respiratorio inferior. Se afecta predominantemente el epitelio bronquiolar, y se produce después una respuesta inflamatoria. Los linfocitos infiltran las zonas afectadas y se produce edema en la submucosa. Después se produce espasmo del músculo liso. La siguiente consecuencia es que las vías aéreas se estrechan por la combinación de edema y espasmo muscular, dando el cuadro clínico típico de bronquiolitis.

La incidencia de infección bacteriana simultánea o secundaria es baja, aunque se puede producir otitis media. En el lactante muy pequeño la apnea puede ser el síntoma predominante con pocos signos respiratorios. De la misma forma, en los recién nacidos se puede producir un cuadro similar a una sepsis inespecífica con colapso. En la reinfección por el VSR y en la infección primaria en niños mayores los síntomas están más limitados al aparato respiratorio superior y se producen síntomas compatibles con un catarro común intenso.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Anamnesis

La bronquiolitis típicamente se manifiesta con un pródromo de infección respiratoria superior de 1-2 días de duración.

Cuando se afecta el aparato respiratorio inferior la hipersecreción de moco da lugar a tos productiva, inicio de dificultad respiratoria y las consiguientes dificultades para la alimentación. Como la capacidad de alimentarse en un lactante es un índice importante de gravedad de la bronquiolitis, es fundamental hacer una anamnesis cuidadosa sobre los cambios de la alimentación.

Exploración física

La exploración mostrará una combinación de signos de infección respiratoria superior (IRS) junto a signos indicativos de infección respiratoria inferior (IRI), que pueden fluctuar de unas exploraciones a otras. Suele haber febrícula. Es frecuente una tos húmeda y se pueden oír sibilancias.

6.6 BRONQUIOLITIS

La taquipnea y la taquicardia habitualmente aumentan en proporción a la gravedad de la enfermedad. Los lactantes en los que se estime que se alimentan menos del 50% de las tomas normales habitualmente tienen una saturación de oxígeno menor del 94%. La cianosis se ve en niños con enfermedad grave.

La exploración del tórax puede mostrar hiperinsuflación y retracciones de la pared torácica debido al aumento del trabajo de la respiración. Paradójicamente, a medida que el lactante se fatiga disminuirán las retracciones. En esta situación la disminución de la entrada de aire indica enfermedad progresiva. La auscultación muestra sibilancias que generalmente son simétricas. Puede haber crepitantes inspiratorios. Los hallazgos auscultatorios son dinámicos porque la tos moviliza secreciones hacia las vías aéreas más proximales, con la consiguiente desaparición transitoria de las sibilancias. Algún tiempo después, cuando el líquido vuelve a las vías aéreas más periféricas, vuelven las sibilancias. Por tanto, los lactantes en los que un médico local ha encontrado «sibilancias marcadas» pueden inicialmente no tener sibilancias cuando se les ve en el SU poco tiempo después. La repetición de la exploración más adelante confirmará la presencia de sibilancias.

La saturación de oxígeno disminuye con la gravedad de la enfermedad, y una SO_2 menor del 94% indica la necesidad de ingreso hospitalario⁴. MacIntosh cuantificó la gravedad de la bronquiolitis simplemente documentando si los niños no precisan oxígeno, si precisan oxígeno y si precisan ventilación⁵. Es evidente que el aumento de las necesidades de oxígeno se asocia a una gravedad creciente de la enfermedad.

Evaluación

Para evaluar mejor al lactante con bronquiolitis y la probable evolución posterior es necesario determinar el inicio de la dificultad respiratoria o la fase de mala alimentación de la enfermedad. La mayoría de los niños tiene aumento del trabajo de la respiración durante 48-72 horas por el aumento de las secreciones, antes de una fase de meseta seguida por la resolución en 3-7 días.

La tos puede persistir durante otros 7-10 días después de la resolución de la dificultad respiratoria. De esta manera se puede determinar en el momento de la visita al SU si es probable que un niño se deteriore más, si es probable que esté estable en el máximo de gravedad o si

está mejorando. La agotadora consecuencia de la taquipnea de la bronquiolitis es lo que altera la capacidad de alimentarse, que es el determinante importante de si en un niño están justificadas intervenciones como oxígeno y líquidos intravenosos.

Es necesario considerar varios componentes en la evaluación de un niño con bronquiolitis. Se han elaborado varios sistemas de puntuación de la bronquiolitis para determinar la gravedad de la enfermedad. La tabla 6.6.1 muestra los criterios que se utilizan para determinar mejor la gravedad y los aspectos terapéuticos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la bronquiolitis incluye insuficiencia cardíaca, asma y neumonía (tabla 6.6.2). La insuficiencia cardíaca se puede manifestar con muchas de las características de la bronquiolitis (disnea, taquipnea, taquicardia, crepitantes y hepatomegalia palpable). También puede haber problemas de alimentación. Sin embargo, los lactantes con bronquiolitis habitualmente tienen el pródromo de IRS y el inicio de la mala alimentación es agudo. La dificultad de la alimentación en niños con insuficiencia cardíaca es más subaguda y da lugar a escasas ganancias de peso. Otros signos, como un ritmo de galope o un soplo, indican una alteración cardíaca subyacente. Puede ser difícil diferenciar los episodios recurrentes de sibilancias asociadas a IRS, particularmente en lactantes mayores, del asma. La neumonía en lactantes puede simular una bronquiolitis y la

diferenciación puede ser difícil. Algunos lactantes tienen sibilancias persistentes, que no comprometen la actividad ni las tomas y no responden a los broncodilatadores inhalados.

Pruebas complementarias

El diagnóstico de bronquiolitis es clínico y se basa en la historia clínica y la exploración. La utilidad de la radiografía de tórax es escasa y sólo está indicada si el diagnóstico no está claro y en los casos graves. Los hallazgos radiológicos típicos son hiperinsuflación de los campos pulmonares con aumento bilateral de las marcas intersticiales (particularmente en las regiones perihiliares). Puede haber atelectasias parcheadas por compactación mucosa secundaria o, en casos graves, atelectasia. Los niños con fiebre elevada, o con una impresión clínica de sepsis, pueden tener una infección bacteriana superpuesta, y una radiografía de tórax ayudará a excluir este diagnóstico⁶.

Durante los brotes de bronquiolitis se pueden producir infecciones nosocomiales e infecciones cruzadas. En los pacientes

Tabla 6.6.2 Diagnóstico diferencial de la bronquiolitis

- Asma
- Insuficiencia cardíaca
- Neumonía
- Sepsis neonatal: que se manifiesta como colapso
- «Silbador feliz»: sibilancias persistentes en un niño sin dificultad respiratoria

Tabla 6.6.1 Gravedad y tratamiento de la bronquiolitis

| Gravedad | Signos | Tratamiento |
|-----------------|--|---|
| Leve | Alerta Alimentación >50% de lo normal Dificultad respiratoria leve $SO_2 \geq 94\%$ El paciente NO es de alto riesgo Edad >6 semanas | Dar el alta Tomas menores/más frecuentes Revisión por un médico local |
| Moderada | Letárgico, cansado Alimentación <50% de lo normal Dificultad respiratoria marcada Deshidratado $SO_2 < 94\%$ Paciente de riesgo elevado | Ingresar O_2 hasta una $SO_2 > 94\%$ Manipulación mínima Considerar líquidos por sonda nasogástrica o IV Observación estrecha |
| Grave | Como arriba, pero con: Aumento de las necesidades de O_2 Fatiga Signos de retención de CO_2 Episodio apneico | Monitorización cardiorrespiratoria Considerar gasometría arterial Enlace con unidad de cuidados intensivos pediátricos |

que ingresan en un hospital se puede realizar un ANF o un ANP para analizar la presencia de VSR o de otros virus respiratorios para el control del aislamiento. La aparición de kits en el SU para el diagnóstico rápido de la infección por VSR, puede facilitar el control de la infección en algunas zonas⁷. El estudio rápido de VSR puede ser útil en casos de recién nacidos para facilitar la toma de decisiones cuando un niño tiene fiebre, colapso o apnea.

Otras pruebas, como el hemograma completo, generalmente no son útiles para el diagnóstico. En los casos graves puede haber retención de CO₂ en la gasometría y trastornos electrolíticos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de soporte es el pilar del tratamiento de la bronquiolitis. La decisión de ingresar en el hospital se basa principalmente en consideraciones de la necesidad de oxígeno, de líquidos y de monitorización cardiorrespiratoria para detectar apnea en el niño. Las opciones terapéuticas dependen principalmente de la gravedad de la enfermedad.

Los casos leves precisan explicación a los padres y consejos sobre la alimentación para asegurar una hidratación adecuada. Tomas de menor volumen administradas con más frecuencia habitualmente garantizarán una hidratación adecuada. Por tanto, al niño que se alimenta cada 3-4 horas normalmente se le deben ofrecer tomas cada 1,5-2 horas. Los padres deben monitorizar el débito urinario, y se les debe indicar que acudan a revisión si la ingesta se deteriora o si hay una disminución significativa del débito urinario. Algunos padres se agotan por las exigencias constantes de los lactantes con bronquiolitis, y la evaluación de la capacidad de los padres para controlar la situación debe formar parte de la evaluación clínica. Si hay dudas sobre la capacidad de los padres de proporcionar las mayores demandas de alimentación, se debe considerar el ingreso.

Los niños con bronquiolitis moderada deben ser ingresados. El lactante debe ser monitorizado clínicamente, con observación frecuente de la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la capacidad de alimentarse y el grado de fatiga. Se debe monitorizar la saturación de oxígeno y se debe administrar oxígeno suplementario para mantener la SaO₂ por encima del 95% en los que tenían una saturación menor del 94% o que no se podían alimentar. El

oxígeno se puede administrar mediante caja cefálica, «gafas» nasales o cánula nasal, incubadora, máscara o tienda. La elección del método de administración del oxígeno se debe adaptar a cada caso de forma individual. En lactantes pequeños que son respiradores nasales obligatorio, las «gafas» o cánulas nasales pueden empeorar la obstrucción nasal en lactantes con secreciones abundantes. Por debajo de los 6 meses de edad habitualmente lo mejor es una caja cefálica, utilizando un analizador de oxígeno para monitorizar las necesidades de O₂. Los lactantes mayores pueden tolerar una máscara de oxígeno, pero si les molesta puede ser necesario utilizar oxígeno en la cuna o en tienda. En algunos lactantes que tienen episodios apneicos autolimitados la presión positiva continua en la vía aérea puede permitir conseguir tiempo hasta que la enfermedad mejore. Sin embargo, la persistencia de la apnea y la imposibilidad de mantener la oxigenación justifican la consideración de ventilación utilizando intubación endotraqueal e ingreso en una unidad de cuidados intensivos. Es evidente que la elección del tratamiento dependerá de la experiencia y del equipo disponibles. En todas las situaciones el aumento de las necesidades de O₂ para mantener la saturación indica una gravedad creciente y la necesidad de aumentar el tratamiento en consecuencia.

La alimentación se puede mantener por vía oral inicialmente en los niños con bronquiolitis moderada, con tomas frecuentes y pequeñas como se ha señalado más arriba. Si el niño no tolera esto, se deben considerar tomas por sonda nasogástrica o líquidos intravenosos. Los lactantes que no tienen un marcado aumento del trabajo de la respiración pueden interrumpir transitoriamente el tratamiento con oxígeno para realizar las tomas si lo toleran.

No está indicado el uso de antibióticos en la bronquiolitis leve o moderada salvo que haya datos sólidos de infección bacteriana secundaria.

Los niños con enfermedad grave deben ingresar en un centro en el que se les pueda monitorizar continuamente por personal adecuado para iniciar ventilación en el caso de que su estado se deteriore o tengan una apnea significativa. Los datos preocupantes incluyen el lactante que se está cansando, que tiene unas necesidades crecientes de oxígeno o que presenta apnea. El análisis temprano con el personal de la unidad de cuidados intensivos pediátrica local ayudará a determinar esta

necesidad y organizar el mecanismo de traslado adecuado. Los líquidos se deben administrar por vía intravenosa y se deben ajustar de acuerdo con el estado de volumen, el débito urinario y los resultados de los electrolitos. Los niños con una enfermedad subyacente como una cardiopatía pueden precisar tratamiento específico adicional.

Tratamiento farmacológico

La utilidad de varios tratamientos farmacológicos en la bronquiolitis está controvertido y se siguen realizando investigaciones.

Dos metanálisis de los beneficios de los β-agonistas inhalados en la bronquiolitis no han sido concluyentes^{8,9}. Una revisión Cochrane más reciente indica algún efecto beneficioso mínimo¹⁰, mientras que Patel ha mostrado recientemente que no se produce ningún beneficio con salbutamol¹¹. Isaacs indicó que si las sibilancias son el signo predominante puede ser útil un ensayo de un β-agonista selectivo¹. De manera similar, no se ha encontrado que adrenalina nebulizada proporcione ninguna mejoría de manera sostenida¹¹.

Los corticosteroides sistémicos o inhalados se utilizan mucho en algunas partes del mundo, pero los datos a favor de su uso son variables. Un reciente metanálisis ha mostrado cierto efecto beneficioso marginal de la utilización de corticosteroides sistémicos¹². Tampoco está clara la utilidad de bromuro de ipratropio, y no hay un beneficio evidente para utilizarlo¹³.

Ribavirina y las inmunoglobulinas antivíricas no se utilizan en el SU, pero pueden ser útiles en los grupos de alto riesgo en cuidados intensivos. La ribavirina es cara y sólo proporciona un beneficio marginal cuando se administra en forma de aerosoles a pacientes de alto riesgo con enfermedad grave¹⁴. Todavía se está investigando la utilidad de la vacunación frente al VSR.

PRONÓSTICO

La inmensa mayoría de los niños con bronquiolitis se recupera en 7-10 días. La tos puede persistir varias semanas después de la resolución de la dificultad respiratoria. Un pequeño número de pacientes puede seguir teniendo tos y sibilancias durante varios meses, y un número indeterminado presentará sibilancias persistentes y/o asma. No está clara la relación exacta entre estos episodios. Son necesarios más estu-

CONTROVERSIAS

❶ El tratamiento de la bronquiolitis ha cambiado poco a lo largo de los años, y el pilar es el tratamiento de soporte. Se deben llevar a cabo muchos estudios sobre la clasificación de la gravedad de la enfermedad basada en datos sólidos y objetivos. Sin esta base de investigación persistirá el debate sobre el tratamiento con β -agonistas, corticosteroides, anticolinérgicos y otros tratamientos, y las anécdotas seguirán suplantando a los datos científicos.

dios para determinar la función del VSR en el desarrollo de una posterior enfermedad reactiva de las vías aéreas.

PREVENCIÓN

La transmisión del VSR se produce por contacto con secreciones infectadas. En el SU es importante la atención al lavado de las manos, la higiene del fonendoscopio y la utilización de cubículos para prevenir la infección cruzada entre niños.

BIBLIOGRAFÍA

1. Isaacs D 1995 Bronchiolitis. *British Medical Journal* 310(6971): 4-5
2. Bont L, Heijnen CJ, Kavelaars A et al 1999 Peripheral blood cytokine responses and disease severity in respiratory syncytial virus bronchiolitis. *European Respiratory Journal* 14(1): 144-149
3. Smyth RL, Mobbs KJ, O'Hea U, Ashby D, Hart CA 2002 Respiratory syncytial virus bronchiolitis: Disease severity, interleukin-8, and virus genotype. *Paediatric Pulmonology* 33(5): 339-346
4. Mulholland EK, Olinsky A, Shann FA 1990 Clinical findings and severity of acute bronchiolitis. *Lancet* 335(8700): 1259-1261
5. McIntosh ED, De Silva LM, Oates RK 1993 Clinical severity of respiratory syncytial virus group A and B infection in Sydney, Australia. *Paediatric Infectious Diseases Journal* 12(10): 815-819
6. El-Radhi AS, Barry W, Patel S 1999 Association of fever and severe clinical course in bronchiolitis. *Archives of Diseases in Childhood* 81(3): 231-234
7. Mackenzie A, Hallam N, Mitchell E, Beattie T 1999 Near patient testing for respiratory syncytial virus in paediatric accident and emergency: Prospective pilot study. *British Medical Journal* 319(7205): 289-290
8. Kellner JD, Ohlsson A, Gadomski AM, Wang EE 1996 Efficacy of bronchodilator therapy in bronchiolitis. A meta-analysis. *Archives of Paediatric and Adolescent Medicine* 1150(11): 1166-1172
9. Flores G, Horwitz RI 1997 Efficacy of β_2 -agonists in bronchiolitis: A reappraisal and meta-analysis. *Paediatrics* 100(2 Pt 1): 233-239
10. Kellner JD, Ohlsson A, Gadomski AM, Wang EE 2000 Bronchodilators for bronchiolitis. *Cochrane Database Systems Review* 2: CD001266
11. Patel H, Platt RW, Pেকেles GS, Ducharme FM 2002 A randomized, controlled trial of the effectiveness of nebulized therapy with epinephrine compared with albuterol and saline in infants hospitalized for acute viral bronchiolitis. *Journal of Paediatrics* 141(6): 818-824
12. Garrison MM, Christakis DA, Harvey E, Cummings P, Davis RL 2000 Systemic corticosteroids in infant bronchiolitis: A meta-analysis. *Pediatrics* 105(4): E44
13. Everard ML, Bara A, Kurian M, Elliott TM, Ducharme F 2002 Anticholinergic drugs for wheeze in children under the age of two years. *Cochrane Database Systems Review* 1: CD001279
14. Everard ML, Swarbrick A, Rigby AS, Milner AD 2001 The effect of ribavirin to treat previously healthy infants admitted with acute bronchiolitis on acute and chronic respiratory morbidity. *Respiratory Medicine* 95(4): 275-280

6.7 LARINGOTRAQUEÍTIS AGUDA

GARY GEELHOED

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La laringotraqueítis aguda es un problema infantil frecuente con una incidencia máxima de 60 por cada 1000 niños-año en pacientes de entre 1 y 2 años.
- 2** La intensidad del estridor es variable y no es un indicador fiable de la gravedad de la obstrucción de la vía aérea.
- 3** Se debe tratar con corticoesteroides a todos los niños que acudan al servicio de urgencias con laringotraqueítis aguda.
- 4** Los corticoesteroides de elección son dexametasona oral 0,15 mg/kg o prednisona 1 mg/kg.
- 5** Nunca se debe empeorar una vía aérea comprometida pero funcional molestando al niño.
- 6** Los niños que precisen adrenalina también se pueden enviar a su domicilio con seguridad si también han recibido corticoesteroides y han mejorado a lo largo de varias horas hasta no tener estridor en reposo.

INTRODUCCIÓN

El término *laringotraqueítis aguda* (*crup*) describe un síndrome clínico agudo de voz ronca, tos quintosa y estridor inspiratorio que habitualmente se ve en niños pequeños. La laringotraqueítis aguda se debe a la tumefacción de la vía aérea superior, en la laringe y alrededor de la misma, habitualmente como consecuencia de una infección vírica. La laringotraqueítis se produce de manera estacional con un máximo en los meses de invierno debido a las epidemias de virus respiratorios superiores. El virus de la parainfluenza de tipo 1 es res-

ponsable de aproximadamente la mitad de los casos durante el invierno, mientras que los virus de la parainfluenza de tipo 2, de la influenza de tipo A, adenovirus, virus sincitial respiratorio, enterovirus y posiblemente *Mycoplasma pneumoniae* producen la mayoría de los demás casos. Algunos de los exantemas víricos, como la varicela, pueden producir laringotraqueítis aguda por afectación de la vía aérea superior en niños pequeños. La laringotraqueítis aguda es un problema infantil frecuente con una incidencia máxima de 60 por cada 1000 niños-año en niños de entre 1 y 2 años¹, aunque se puede ver hasta los 10 años. Por tanto, es con mucho la causa más frecuente de obstrucción aguda de la vía aérea superior que puede acudir a un servicio de urgencias.

La dificultad respiratoria que produce la obstrucción tiende a ser más marcada en niños más pequeños debido al menor tamaño de la laringe, la presencia de tejidos submucosos laxos y a que el cartílago cricoides rodea estrechamente la zona subglótica. En niños menores de 8 años de edad esta es la región más estrecha de la vía aérea, y por tanto, cualquier tumefacción por inflamación de esa zona da lugar a un deterioro significativo de la vía aérea. En el niño pequeño, que tiene una vía aérea de menor tamaño, es obligatorio realizar una mayor vigilancia del grado de compromiso de la vía aérea.

El grado de afectación de la vía aérea inferior de la laringotraqueobronquitis puede hacer que los niños pequeños tengan sibilancias por información simultánea en la vía aérea periférica pequeña. De la misma manera, otros niños que padecen asma conocida pueden mostrar signos de asma en el contexto de una laringotraqueítis aguda.

MANIFESTACIONES

Anamnesis

La presentación típica de la laringotraqueítis aguda es un niño de edad preescolar con antecedentes de infección reciente del aparato respiratorio superior. El niño posteriormente presenta una tos quintosa similar al sonido que emite una foca, una voz ronca y, si la obstrucción es suficientemente grave, estridor. El estridor inicialmente

puede ser aparente sólo cuando un niño se siente molesto, como cuando llora. El estridor, que es inspiratorio, indica obstrucción al nivel laríngeo o superior. El estridor espiratorio y el estridor bifásico indican una obstrucción laríngea más grave o de manera alternativa una obstrucción que se produce al nivel de la tráquea y alrededor de la misma. La evolución natural de la obstrucción de la vía aérea, cuando no se modifica con corticoesteroides, es aumentar lentamente hasta alcanzar un máximo a las 48-72 horas. El compromiso de la vía aérea habitualmente desaparece a lo largo de varios días, aunque la tos quintosa puede persistir más tiempo.

Los niños mayores pueden tener laringotraqueítis recurrente o espasmódica sin pródromo vírico, que es menos frecuente que la laringotraqueítis aguda infecciosa. Estos niños pueden tener antecedentes de atopia y pueden sufrir asma con más frecuencia que la población general. Sin embargo, se les debe tratar de la misma forma que la laringotraqueítis aguda «vírica». En niños pequeños, particularmente lactantes, se debe determinar si ha habido problemas con la alimentación, dificultad deglutoria y si el niño ha tenido cianosis.

Es importante preguntar si el niño ha tenido laringotraqueítis en el pasado y, específicamente, si el niño ha tenido alguna forma de estridor entre las crisis agudas. Esto es importante porque cualquier niño que haya tenido un estrechamiento preexistente de la vía aérea tiene mayor probabilidad de progresar a una obstrucción grave con una obstrucción aguda superpuesta.

Es importante la historia de vacunaciones para verificar si el niño ha recibido la vacunación frente al Hib si hay algún dato que indique que el diagnóstico podría ser epiglotitis; de la misma forma, se debe considerar la muy rara aparición de difteria en el paciente no vacunado.

Exploración física

La laringotraqueítis en niños generalmente se puede dividir en leve, moderada y grave (tabla 6.7.1).

La mayoría de los niños con laringotraqueítis no tiene dificultad respiratoria y tiene únicamente tos quintosa sin estridor en reposo o con estridor audible sólo al ejercicio físico, el llanto o la agitación. El

Tabla 6.7.1 Gravedad de la laringotraqueítis

| Signo o síntoma | Leve | Moderada o grave |
|-------------------------|---------------------------|-------------------------|
| Estridor | No o sólo si está agitado | Estridor en reposo |
| Frecuencia respiratoria | Habitualmente normal | Puede estar disminuida |
| Retracciones | No | + a +++ |
| Entrada de aire | Normal | Normal a disminuida |
| Color | Normal | Puede haber palidez |
| Cianosis | No | Únicamente signo tardío |
| Estado de conciencia | Normal | Inquieto o disminuido |

(Tomado de Marks y cols., 2003².)

llanto produce estrechamiento fisiológico de la vía aérea y aumenta la dificultad respiratoria. Por tanto, la obstrucción del niño con frecuencia mejorará si se permite que el niño esté acurrucado en los brazos de los padres. Puede haber signos de enfermedad vírica, como febrícula y secreción nasal. Se debe explorar la garganta de los niños con casos leves, pero se puede diferir en los casos más graves. Nunca se debe hacer que una vía aérea comprometida pero funcionando empeore molestando al niño.

En los casos más graves el niño puede tener un estridor más pronunciado en reposo. A medida que progresa la obstrucción de la vía aérea se produce aumento del trabajo de la respiración y el niño puede mostrar retracciones subesternales, intercostales y subcostales. Signos sutiles de hipoxia que producen alteración de la conciencia se pueden manifestar como ansiedad o inquietud en un niño. Es preocupante un niño que tiene signos evidentes de fatiga. La disminución de la entrada de aire inspiratorio, la palidez excesiva y la cianosis precisan una intervención inmediata.

La posición preferida del niño también puede dar datos de la gravedad de la obstrucción o sobre un diagnóstico distinto a la laringotraqueítis. La extensión u otra posición anormal del cuello puede indicar epiglotitis o un absceso retrofaríngeo.

La utilización de una puntuación de la gravedad de la laringotraqueítis puede ser útil para que el personal menos experimentado evalúe a los niños con laringotraqueítis y comunique los hallazgos a un colega cuando busque consejo. Como se ha señalado antes, algunos niños pueden tener sibilancias asociadas además del estridor de la vía aérea superior.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La laringotraqueítis habitualmente es un «diagnóstico sobre el terreno» y no precisa pruebas diagnósticas.

La oximetría tiene una utilidad escasa porque los niños pueden mantener una saturación de oxígeno casi normal incluso cuando tengan una obstrucción significativa de la vía aérea³. Aparte de la monitorización en la laringotraqueítis grave, la molestia que producen las sondas de oximetría con frecuencia producirá más molestia y hará que el niño se agite. En los casos estables en los que el diagnóstico está claro una radiografía lateral de los tejidos blandos del cuello puede ser útil para distinguir la laringotraqueítis de la epiglotitis y del absceso retrofaríngeo. Sin embargo, se deben sopesar los posibles beneficios de la radiografía frente a los riesgos de mover o molestar al niño cuando la obstrucción sea más que leve. En la laringotraqueítis no es necesario para el diagnóstico un aspirado nasofaríngeo, aunque puede ser útil para el control de la infección en pacientes que ingresan.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es importante establecer que no se dan otras causas más graves de obstrucción del aparato respiratorio superior y que se manifiestan de manera similar a una laringotraqueítis (tabla 6.7.2). Especialmente en niños pequeños se deben hacer preguntas sobre los síntomas a largo plazo previos al episodio actual, como estridor leve. Esto podría indicar una malforma-

Tabla 6.7.2 Diagnósticos diferenciales de la laringotraqueítis

- Epiglotitis
- Traqueítis bacteriana
- Cuerpo extraño
- Causas congénitas: laringomalacia, estenosis subglótica, anillo vascular, paresia de cuerdas
- Absceso retrofaríngeo
- Angioedema alérgico
- Traumatismo de las vías aéreas

ción congénita de la vía aérea o una malformación vascular subyacente (p. ej., traqueomalacia, estenosis subglótica, parálisis bilateral de las cuerdas vocales, red laríngea, compresión de la tráquea por un anillo vascular). También se deben hacer preguntas sobre un posible traumatismo de la vía aérea y una ingestión de tóxicos. La disfagia y el babeo pueden indicar epiglotitis, absceso periamigdalino o retrofaríngeo y cuerpo extraño en la vía aérea o en el esófago.

Es difícil confundir la laringotraqueítis clásica y la epiglotitis porque esta última habitualmente se manifiesta como un niño pálido, tóxico y que babea con una evolución rápidamente progresiva. La tos generalmente no es un dato llamativo en la epiglotitis. Es probable que los niños con epiglotitis estén sentados hacia delante, babeando saliva, y tengan el cuello extendido. Sin embargo, en un niño con epiglotitis en las primeras fases la distinción puede ser más difícil. El angioedema alérgico puede simular una laringotraqueítis aguda después de la exposición a un alérgeno como el cacahuete. Un niño con «laringotraqueítis grave» con fiebre elevada y que no responde a adrenalina y corticoesteroides puede tener una traqueítis y se debe considerar una laringoscopia diagnóstica para realizar un diagnóstico claro. De la misma forma, se debe tener en mente la posibilidad de la inhalación de un cuerpo extraño en niños que no responden al tratamiento o que tienen una evolución prolongada. Aunque habitualmente los padres darán de manera espontánea un antecedente de obstrucción aguda o de acceso súbito de tos, no siempre conocen el antecedente de inhalación de un cuerpo extraño. Puede ser necesario hacer un diagnóstico definitivo visualizando directamente la vía aérea superior, pero sólo lo debe realizar un anestesiista pediátrico, un intensivista o un médico de urgencias con experiencia en un contexto clínico adecuado (véase más adelante).

TRATAMIENTO Y DERIVACIÓN

Laringotraqueítis leve o moderada

Todos los niños que acudan al servicio de urgencias con laringotraqueítis deben ser tratados con corticoesteroides⁴. La utilización universal de corticoesteroides en la laringotraqueítis en el servicio de urgencias permite reducir la tasa de recurrencias en los niños a los que se envía directamente a su domicilio⁵, la duración media de la estancia hospitalaria y obtener una llamativa reducción del número de niños que precisan cuidados intensivos e intubación⁶. Antes de la utilización habitual de los corticoesteroides una regla general era ingresar en el hospital para observación a los niños con estridor en reposo (moderado), mientras que se permitía el tratamiento domiciliario de los niños que tenían estridor ocasional y únicamente tos quintosa (leve). Como muchos niños mejoran en pocas horas después de haber tomado corticoesteroides, con frecuencia se les puede dar el alta después de una breve estancia en el servicio de urgencias o en una planta de observación. Los factores como la distancia desde el centro médico, la disponibilidad de transporte, la hora del día, los antecedentes del niño en relación con la obstrucción grave de la vía aérea y la preocupación y la actitud de los padres se deben tener en cuenta cuando se tome la decisión de ingresar (tabla 6.7.3).

Las dosis recomendadas de corticoesteroides son dexametasona oral en una dosis única de 0,15 mg/kg⁷, o una dosis equivalente de prednisolona de 0,75 mg/kg. La mayoría de los niños con laringotraqueítis precisa únicamente una dosis, pero si persisten los síntomas de obstrucción de la vía aérea superior (en contraposición a las manifestaciones de una infección respiratoria superior) se puede dar otra dosis 24 horas

Tabla 6.7.3 Indicaciones de ingreso hospitalario

- Obstrucción de la vía aérea en reposo: no responde a corticoesteroides y adrenalina y a un período de observación (4 horas)
- Laringotraqueítis moderada o grave
- Lactantes <6 meses
- Laringotraqueítis grave previa
- Problema subyacente de la vía aérea
- Seguimiento inadecuado
- Episodio recurrente

después. Con frecuencia es más cómodo utilizar prednisolona (redondeada a 1 mg/kg) en la comunidad, porque está disponible con más facilidad. Trabajos no publicados indican que los niños tratados con prednisolona pueden volver a acudir a urgencias con más frecuencia que los tratados con dexametasona y se podrían beneficiar de una segunda dosis. Los corticoesteroides se pueden administrar por vía intramuscular o intravenosa en el niño con obstrucción grave y cuando haya la preocupación de que el niño pueda aspirar dadas sus dificultades respiratorias.

Se ha encontrado que dexametasona oral es tan eficaz como los corticoesteroides inhalados como budesónida⁸, y que actúa con la misma rapidez, con un coste mucho menor. La combinación de dexametasona y budesónida no es más eficaz que dexametasona sola⁸. Los antibióticos no son útiles en un caso típico de laringotraqueítis. A pesar de que en otro tiempo se utilizaba de manera frecuente, no se demostró la utilidad del aire en «vapor» o humidificado^{9,10}.

Laringotraqueítis grave

Los niños con manifestaciones de laringotraqueítis grave deben recibir adrenalina nebulizada. Generalmente se considera que adrenalina no modifica la evolución natural de la laringotraqueítis, como la duración de la estancia hospitalaria o la necesidad de intubación, debido a sus efectos de corta duración. Sin embargo, permite ganar tiempo mientras se espera que se produzca el efecto antiinflamatorio de los corticoesteroides. En un escenario del peor caso posible, la adrenalina puede ser una medida transitoria útil mientras se organizan los medios y el personal adecuado para un niño que puede precisar intubación. La dosis recomendada (independientemente de la edad y el peso) es 5 ml de adrenalina al 1:1000, nebulizada con oxígeno, que se puede utilizar en todos los niños. Se puede repetir después de 10 minutos si es necesario, y puede ayudar a evitar la necesidad de intubación en niños que responden a corticoesteroides. Se puede producir un fenómeno de «rebote» en el que puede reaparecer la obstrucción de la vía aérea superior cuando desaparece el efecto de adrenalina en 1-2 horas. Aunque en el pasado se recomendaba ingresar en el hospital a cualquier niño que había recibido adrenalina por una laringotraqueítis, diversos estudios han mostrado recientemente que se puede enviar a su domicilio a los niños de manera segura si también

han recibido corticoesteroides y han mejorado hasta no tener estridor en reposo durante varias horas^{11,12}. Los niños que reciben adrenalina nebulizada precisan una monitorización clínica estrecha de la respuesta, particularmente la modificación de la entrada de aire, a fin de detectar cualquier deterioro.

Se debe considerar la intubación en cualquier niño que tenga obstrucción progresiva de la vía aérea superior, hipoxia, disminución del estado de conciencia o fatiga a pesar de adrenalina nebulizada. Estos niños deben haberse comentado previamente con un intensivista pediátrico para optimizar el tratamiento. El contexto ideal para intubar es en un quirófano o en una unidad de cuidados intensivos pediátricos mediante inducción gaseosa utilizando un tubo endotraqueal 1 mm menor que el predicho por el tamaño del niño (véase la sección «Reanimación»).

PRONÓSTICO

La mayoría de los niños con laringotraqueítis tiene síntomas leves, no precisa ingreso hospitalario y se recuperará en pocos días. Los síntomas se pueden acortar aún más con la utilización de corticoesteroides. A pesar de la gran utilidad de los corticoesteroides, algunos niños tendrán una evolución prolongada de tos y estridor llamativos durante muchos días. Aunque se deben considerar otros diagnósticos, como un cuerpo extraño, en la mayoría de los casos se pasará con el tiempo.

PREVENCIÓN

En la mayoría de los niños la laringotraqueítis es un episodio único y bien tolerado, especialmente si se utilizan corticoesteroides. Los niños que tienen episodios repetidos de laringotraqueítis recurrente, como se ha descrito más arriba, se pueden beneficiar de la utilización de corticoesteroides en el domicilio al primer signo de síntomas de laringotraqueítis. Aunque ningún estudio ha evaluado este abordaje, datos anecdóticos indican que esta práctica parece ser útil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Denny FW, Clyde WA Jr 1986 Acute lower respiratory tract infections in nonhospitalized children. *Journal of Pediatrics* 108: 635-645

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

Aunque en otro momento estaban controvertidos, en la actualidad se aceptan generalmente los corticosteroides en todos los niños que acuden al servicio de urgencias con laringotraqueítis. Aunque está claro que tanto prednisolona como dexametasona son eficaces en el tratamiento de la laringotraqueítis, todavía no se han publicado comparaciones directas. Trabajos no publicados indican que la menor semivida de prednisolona puede hacer que un número mayor de niños vuelva a solicitar asistencia médica. Aunque una dosis única de dexametasona es suficiente en la inmensa mayoría de los niños con laringotraqueítis, en algunos casos puede ser necesaria una segunda dosis de prednisolona 24 horas después.

2. Marks M, Wilkinson D, Munro J 2003 Paediatric Handbook, 6th edn. Blackwell Science, Victoria
3. Stoney PJ, Chakrabarti MK 1991 Experience of pulse oximetry in children presenting with croup. *Journal of Laryngology and Otology* 105: 295-298
4. Geelhoed GC 1997 Croup. *Pediatric Pulmonology* 23(5): 370-374
5. Geelhoed GC, Turner J, Macdonald WB 1996 Efficacy of a small single dose of oral dexamethasone for outpatient croup: A double blind placebo controlled clinical trial. *British Medical Journal* 313(7050): 140-142
6. Geelhoed GC 1996 Sixteen years of croup in a Western Australian teaching hospital: The impact of routine steroid treatment. *Annals of Emergency Medicine* 28(6): 621-626
7. Geelhoed GC, Macdonald WGB 1995 Oral dexamethasone in the treatment of croup: 0.15 mg/kg is as effective as 0.3 mg/kg or 0.6 mg/kg. *Pediatric Pulmonology* 20: 362-367
8. Klassen TP, Craig WR, Moher D et al 1998 Nebulized budesonide and oral dexamethasone for treatment of croup: A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association* 279(20): 1629-1632
9. Neto GM, Kentab O, Klassen TP et al 2002 A randomized controlled trial of mist in the acute treatment of moderate croup. *Academic Emergency Medicine* 9: 873-879
10. Bouchier D, Dawson KP, Fergusson DM 1984 Humidification in viral croup: A controlled trial. *Australian Paediatric Journal* 20: 289-291
11. Kelley PB, Simon JE 1992 Racemic epinephrine use in croup and disposition. *American Journal of Emergency Medicine* 10(3): 181-183
12. Prendergast M, Jones JS, Hartman D 1994 Racemic epinephrine in the treatment of laryngotracheitis: Can we identify children for outpatient therapy? *American Journal of Emergency Medicine* 12(6): 613-616

7.1 DOLOR ABDOMINAL

JASON HORT

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Sólo un pequeño porcentaje de los niños que acuden con dolor abdominal muestra una causa quirúrgica.
- 2** La edad de los niños con dolor abdominal influye en las posibilidades diagnósticas.
- 3** Los signos clínicos de la apendicitis resultan menos fiables cuanto menor es el niño.
- 4** La exploración abdominal es el elemento más importante para establecer si se precisa la consulta con el cirujano.
- 5** Proporcionar una analgesia suficiente mejora la fiabilidad de los signos físicos y no enmascara la detección de los signos peritoneales.
- 6** El dolor abdominal de los niños puede tener un origen intra o extrabdominal.
- 7** Las señales de alerta ante un problema quirúrgico son un dolor que requiera analgésicos con opiáceos, un dolor constante durante varias horas, la falta de consuelo, la falta de movimiento del niño a pesar del dolor intenso, la palidez o el *shock* asociados, un dolor localizado y reproducible con la palpación, defensa abdominal, rebote, distensión abdominal, rigidez abdominal, vómitos biliosos y la gesticulación.
- 8** La observación a través de la exploración repetida sigue siendo muy útil en los casos inciertos.
- 9** No siempre se puede establecer el diagnóstico definitivo en el servicio de urgencias. Se precisa un enfoque práctico y sistemático para descartar causas potencialmente graves. Si se da el alta a un niño con un diagnóstico poco claro hay que elaborar un plan de acción preciso y organizar el seguimiento inicial.

- Formulación del diagnóstico a través de la anamnesis, la exploración y las pruebas.
- Tratamiento con arreglo al diagnóstico más probable.

Si no se puede llegar al diagnóstico definitivo en el SU, entonces hay que descartar los procesos graves o con peligro para la vida del enfermo. El destino y el seguimiento posteriores dependen de diversos factores, como la probabilidad de un diagnóstico de gravedad, la intensidad del dolor, la posibilidad de observar al enfermo y elementos psicosociales.

FISIOPATOLOGÍA

La sensación del dolor abdominal se transmite por fibras aferentes somáticas o viscerales³. El dolor visceral del peritoneo visceral se localiza mal, mientras que el dolor somático del peritoneo parietal o de la pared abdominal se localiza bien. El dolor referido también se transmite por las vías viscerales y somáticas que convergen en la columna vertebral. Dos ejemplos de dolor referido son la irritación diafragmática, causante de dolor en el vértice del hombro por convergencia de las vías viscerales y somáticas en C4, y el dolor somático de la neumonía que origina una sensación dolorosa en T10-T11, que se manifiesta en la parte inferior del abdomen³. A veces, el dolor abdominal tiene un origen psicosomático.

ETIOLOGÍA

Existen multitud de causas de dolor abdominal en pediatría y hay que estar atento para establecer el diagnóstico (tabla 7.1.1). Para barajar las posibilidades diagnósticas conviene tener en cuenta la edad y el sexo del niño, así como las características del dolor abdominal y los síntomas asociados y recabar los signos durante la exploración.

EVALUACIÓN

Todo niño precisa una evaluación y cribado iniciales, prestando especial atención a las medidas básicas de reanimación y a una

empiecen los síntomas y, a veces, se necesita tiempo, una actitud expectante y una repetición de las pruebas para que el diagnóstico quede claro o desaparezcan los síntomas. No obstante, conviene descartar las causas de dolor abdominal que exijan una consulta rápida al cirujano, observación o pruebas dentro del servicio de urgencias.

Las prioridades al tratar a los niños que acuden con dolor abdominal son estas:

- Cribado y analgesia temprana y suficiente.
- Reanimación, prestando atención a las medidas básicas (ABC) cuando proceda.

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal es un motivo frecuente de consulta de los niños que acuden a los servicios de urgencias (SU) y, en algunos centros, da cuenta de hasta el 5% de todas las consultas¹. En general, la causa no es quirúrgica y la cirugía sólo se precisa para el 1%-7% de los niños que acuden con dolor abdominal^{1,2}. No se puede realizar el diagnóstico definitivo de todos los casos de dolor abdominal infantil. En un estudio, no se especificó el diagnóstico del dolor abdominal en el momento del alta del 15% de los niños que habían acudido a urgencias¹. Algunos niños se presentan en el SU poco después de que

Tabla 7.1.1 Causas del dolor abdominal agudo en la infancia

| | |
|---|--|
| <p>Inflamación gastrointestinal</p> <p>Apendicitis Divertículo de Meckel Adenitis mesentérica Gastroenteritis Intoxicación alimentaria Peritonitis Úlcera péptica, gastritis Hepatitis Pancreatitis Enfermedad inflamatoria intestinal</p> <p>No gastrointestinales</p> <p>Amigdalitis, faringitis Neumonía (sobre todo, basal) Pericarditis Serositis Pielonefritis, cistitis Enfermedad pélvica inflamatoria Absceso intrabdominal Epididimitis</p> <p>Generalizadas</p> <p>Mononucleosis infecciosa Fiebre reumática aguda Herpes zóster</p> <p>Obstrucción intestinal</p> <p>Invaginación Vólvulos Adherencias Hernia incarcerada</p> <p>Traumatismos abdominales</p> <p>Véase el capítulo sobre traumatismo</p> | <p>Vesícula biliar</p> <p>Colecistitis, colelitiasis</p> <p>Hematológicas</p> <p>Leucemia, linfoma Crisis hemolítica Anemia falciforme Neuroblastoma, tumor de Wilms</p> <p>Endocrinológicas</p> <p>Cetoacidosis diabética, hipoglucemia Insuficiencia suprarrenal Hiperparatiroidismo</p> <p>Vasculitis</p> <p>Púrpura de Henoch-Schönlein Panarteritis nudosa Enfermedad de Kawasaki</p> <p>Renales</p> <p>Cólico renal Hidronefrosis Síndrome nefrótico</p> <p>Miscelánea</p> <p>Estreñimiento Cólico Ingestión de sustancias tóxicas, por ejemplo, plomo Torsión: testicular/ovárica Embarazo ectópico Dismenorrea, dolor en mitad del ciclo Obstrucción de la arteria mesentérica Hipopotasemia Porfiria aguda intermitente Fiebre mediterránea familiar Migraña abdominal Psicosomáticas (incluido el abuso de sustancias)</p> |
|---|--|

Fuente: Adaptado de la referencia 3.

Tabla 7.1.2 Trastornos graves que no deben pasarse por alto entre los recién nacidos y lactantes

| Causas quirúrgicas | Causas médicas |
|---|---|
| <p>Torsión testicular Apendicitis Peritonitis Enterocolitis necrosante Vólvulo Invaginación Enfermedad de Hirschsprung Hernia incarcerada</p> | <p>Cetoacidosis diabética Intoxicación (p. ej., ingestión de hierro) Septicemia</p> <p>Síndrome urémico hemolítico Infección urinaria</p> |

analgésica adecuada. Se requieren una anamnesis detallada y una exploración minuciosa.

ANAMNESIS

Al evaluar a un niño que acude con dolor abdominal sin antecedentes traumáticos, hay que plantearse cinco preguntas fundamentales, que se exponen a continuación.

1. Edad del niño

La edad infantil restringe las posibilidades diagnósticas. Los diagnósticos más frecuentes según la edad son estos:

Recién nacidos y lactantes El dolor se presenta como cambios en la conducta⁴. Este puede consistir en un llanto persistente, irritabilidad, falta de consuelo, alboroto, insomnio y dificultades para la alimentación⁴. En la tabla 7.1.2 se enumeran

algunos trastornos graves o potencialmente mortales que no deben pasarse por alto en este grupo etario.

Los diagnósticos de gastroenteritis aguda o «cólico» deben efectuarse después de excluir las causas más graves.

Preescolares Gastroenteritis aguda, infección urinaria, apendicitis, enfermedades víricas (adenitis mesentérica), neumonía, estreñimiento y alteraciones traumáticas.

Escolares Gastroenteritis aguda, infección urinaria, traumatismos, apendicitis, estreñimiento, trastornos víricos, alteraciones psicosomáticas, enfermedad inflamatoria intestinal y, si se trata de niñas mayores, causas ginecológicas.

La causa más frecuente de dolor abdominal entre los preescolares y escolares es el estreñimiento, que constituye un diagnóstico de exclusión (tras haber sopesado cuidadosamente las demás alternativas)⁶.

Adolescentes Las causas del dolor abdominal de los adolescentes se amplían a algunos diagnósticos de las personas adultas. Entre las adolescentes hay que plantear los trastornos relacionados con el embarazo y otros procesos ginecológicos (véase capítulo 15.1 sobre ginecología).

2. ¿Se trata del primer episodio de dolor abdominal o de una recidiva?

Los antecedentes de dolor similar del niño ayudan a clarificar el diagnóstico. De todas maneras, conviene recordar que los niños con dolor abdominal crónico, debido a multitud de causas, pueden sufrir un abdomen agudo y que este debe examinarse en cada ocasión.

3. ¿Existen otros síntomas asociados?

En general, los niños con dolor abdominal refieren otros síntomas concomitantes. Es necesario revisar todos los posibles síntomas, en particular los de naturaleza digestiva, por ejemplo los vómitos (tanto biliosos como sanguinolentos) y la frecuencia y calidad de las deposiciones, incluida la presencia de sangre o moco. Es probable que un niño con fiebre, diarrea voluminosa y vómitos sufra una gastroenteritis, sin embargo hay que estar muy atento a otras posibilidades que simulen o compliquen la gastroenteritis, especialmente entre los niños pequeños (véase capítulo 7.9 sobre diarrea y vómitos).

7.1 DOLOR ABDOMINAL

Las preguntas de carácter más general se orientarán hacia la constitución infantil para determinar si el niño está febril, letárgico, irritable, anoréxico o presenta palidez. Es raro que un niño con apendicitis sienta hambre. Los pequeños con invaginación suelen encontrarse letárgicos y pálidos. La presencia de infección en las vías respiratorias altas o síntomas víricos puede apuntar hacia una adenitis mesentérica. La disuria y la poliuria pueden acompañar las infecciones urinarias en los niños mayores. Una erupción característica o las artralgias pueden denotar, que la causa del dolor abdominal es una púrpura de Henoch-Schönlein.

4. ¿Existe algún trastorno previo importante?

Hay que investigar a fondo los antecedentes personales del niño, tanto médicos como quirúrgicos. La historia menstrual puede resultar importante entre las muchachas. Los antecedentes familiares y la raza también revisten interés, así como la anamnesis psicosocial.

5. ¿Cuáles son las características del dolor?

Estas comprenden la localización (dolor generalizado o localizado), la irradiación, la intensidad, la calidad (constante, episódica o de tipo cólico), los elementos que mejoran o empeoran el dolor y la cronología del mismo: dolor de inicio gradual o repentino y dolor que despierta al niño. El interrogatorio directo de los niños, con capacidad para hablar, suele mejorar la descripción de las características del dolor.

Un dolor de inicio repentino puede ser motivado por una perforación visceral, una invaginación o una torsión. El dolor de la apendicitis cursa de manera más insidiosa y suele acentuarse en cuestión de horas. El dolor de la invaginación y de la adenitis mesentérica puede ocasionar molestias episódicas. El dolor constante a lo largo de horas suele denotar una causa importante en pediatría.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración abdominal de los niños pequeños con dolor abdominal se debe efectuar sin prisas y con suavidad. A los niños pequeños se les explora mejor en el regazo de sus padres. Es importante observar el aspecto general del pequeño. Los niños con dolor cólico suelen retorcerse, mientras que aquellos con irritación peri-

toneal permanecen, de ordinario, quietos puesto que los movimientos exacerban el dolor. Si se ofrece suficiente analgesia, la fiabilidad de los signos de la exploración mejora y no se enmascara la detección de los signos peritoneales. Lo mejor es abordar el cuadrante doloroso del abdomen al final, una vez que el niño se haya relajado y acostumbrado a la exploración.

Una de las claves de la exploración consiste en establecer la presencia de dolor localizado con la palpación o de una irritación peritoneal verdadera. A veces resulta difícil hacerlo porque muchos niños contraen voluntariamente el abdomen durante la exploración, cualquiera que sea la causa del dolor abdominal. Para diferenciar los signos peritoneales verdaderos vale la pena distraer al pequeño o realizar exploraciones seriadas.

Para desencadenar el rebote hay que empezar palpando el abdomen con suavidad y evitando las molestias y la defensa voluntaria resultante. Los signos compatibles con la peritonitis son el rechazo o la imposibilidad para caminar, una marcha lenta o encorvada, la acentuación del dolor con la tos o con los movimientos y la quietud del niño en la cama. De la misma manera, se puede reconocer la irritación peritoneal observando si el niño puede expandir o contraer la pared del abdomen tras ordenarle que «meta la tripa y luego la saque». Los signos localizadores de la apendicitis resultan menos fiable cuanto más pequeño es el niño; por eso, hay que adaptar convenientemente el umbral de revisión quirúrgica o de observación.

Entre los datos más importantes de la exploración se encuentran los siguientes:

- Aspecto general del niño.
- Temperatura y constantes vitales.
- Ictericia.
- Marcas cutáneas, por ejemplo, equimosis abdominal.
- Distensión abdominal.
- Dolor abdominal con la palpación.
- Contractura abdominal o rebote y/o rigidez.
- Masa abdominal.
- Peristaltismo.
- Palpación de los testículos (en los lactantes del sexo masculino).
- Presencia de hernias inguinales
- Análisis de orina.

El tacto rectal, cuando esté indicado, se debe realizar una sola vez y, a ser posible, por el cirujano responsable del niño. La interpretación del dolor rectal localizado

suele ser complicada en pediatría, porque el tacto produce molestias y, en consecuencia, no aporta apenas más información al estudio. Hay que examinar siempre las regiones inguinoescrotales por si existiera una hernia oculta o una torsión con dolor referido al abdomen. La exploración ginecológica podría estar indicada entre las muchachas púberes.

La causa del dolor abdominal infantil puede ser extrabdominal. Un niño con íleo puede sufrir una enfermedad intra o extrabdominal, por ejemplo, una infección urinaria, una neumonía o una meningitis.

Los datos fundamentales en la exploración de los demás órganos y aparatos son estos:

- Respiratorios: signos de neumonía.
- Otorrinolaringológicos: infección respiratoria alta, amigdalitis o adenopatías.
- Neurológicos: meningitis.
- Endocrinológicos: glucemia en la cetoacidosis diabética.
- Hematológicos: palidez, adenopatías.
- Cutáneos: exantema, sobre todo púrpura/petequias de la púrpura de Henoch-Schönlein, zóster.
- Renales: oliguria, hematuria, hipertensión en el síndrome urémico hemolítico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico de muchos niños se logra aclarar ya con la exploración física. La necesidad de pruebas complementarias se acomodará en cada caso, cuando el diagnóstico resulte incierto y el resultado de la prueba permita «incluir o excluir» una enfermedad importante.

Patología

El hemograma completo puede revelar leucocitosis, anemia o signos de hemólisis en el frotis. El recuento de leucocitos no resulta demasiado útil para saber si un niño sufre una apendicitis aguda. Los electrolitos, la urea y la creatinina registran cambios que obedecen a las pérdidas de líquidos y a las alteraciones de la función renal. Estos análisis posiblemente están indicados cuando el niño presente pérdidas significativas como consecuencia de la diarrea o los vómitos. Las pruebas de la función hepática están indicadas entre los niños con una posible lesión del hígado y de la vesícula biliar. La posibilidad de pancreatitis se puede exami-

nar a través de la amilasa y la lipasa séricas. La glucemia descarta una cetoacidosis diabética si el niño acude con dolor abdominal y presenta acidosis o bien glucosa y cuerpos cetónicos en la orina. Se precisa una prueba de β -HCG de las muchachas en edad fértil. Para descartar lesiones renales hay que solicitar un análisis de orina (con sedimento) y un urocultivo.

Estudios de imagen

El uso sistemático de la radiografía de abdomen no ayuda a «cribar» a los niños con dolor abdominal. Sin embargo, en algunas situaciones puede resultar útil, por ejemplo, para exponer los signos de obstrucción intestinal, el aire libre, que indica una perforación; cuerpos extraños ingeridos; calcificaciones, incluidos los fecalitos del apéndice y el divertículo de Meckel; el signo de la «huella digital», que hace sospechar una isquemia intestinal o un asa cecocolica adyacente a la inflamación; o una masa de tejido blando. La calcificación también puede representar cálculos renales, neuroblastoma o teratoma.

La radiografía de tórax en bipedestación se solicitará para demostrar la presencia de gas bajo el diafragma o signos de una neumonía basal³.

La ecografía ayuda a examinar el hígado, la vesícula biliar y los riñones y a detectar las invaginaciones y los signos de apendicitis (si se visualizan bien) o evaluar las masas palpables. La TC de abdomen está indicada en casos especiales.

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial de los niños con dolor abdominal intenso comprende la exploración y la aplicación de las medidas básicas de reanimación, así como una analgesia suficiente para aliviar las molestias del pequeño. Los niños con un mismo cuadro clínico pueden mostrar un grado de dolor muy diferente y por eso hay que individualizar las necesidades de analgésicos⁴. La ansiedad asociada acentúa a veces los estímulos dolorosos; la ansiedad se puede mitigar si los padres consuelan al pequeño y se establece un entorno que ayude a calmarlo. El uso de una escala analógica visual para medir la intensidad del dolor puede facilitar la evaluación de la respuesta a la analgesia.

No hay ninguna contraindicación para administrar una analgesia adecuada a cualquier niño que tenga dolor. Resulta mucho más fácil efectuar una exploración fiable cuando el niño se encuentra confortable. Si el dolor es intenso, morfina, ajustada de

forma gradual, controla el dolor de la mayoría de los niños y no enmascara los signos abdominales. Los preparados de administración oral, como paracetamol, codeína o ibuprofeno, se pueden aplicar si el dolor es menor. La exploración seriada del abdomen infantil y la observación de las constantes vitales son esenciales para descartar enfermedades importantes. Los niños con una causa potencialmente quirúrgica deben estar en ayunas hasta que sean explorados por el cirujano.

DERIVACIÓN

Los niños con signos abdominales importantes requieren una exploración por el cirujano. No todos los niños que acuden con dolor abdominal mostrarán un diagnóstico claro y definitivo después de haber descartado una causa grave en la exploración o la necesidad de examen quirúrgico. Algunos niños con dolor intenso y una exploración física negativa precisarán el ingreso para observación si el diagnóstico no se aclara. Los padres de los niños que sean dados de alta a su domicilio deberán llevar instrucciones claras sobre la vuelta al centro sanitario si el niño empeora y un plan detallado de seguimiento por el pediatra local.

APENDICITIS AGUDA

INTRODUCCIÓN

La apendicitis es la urgencia quirúrgica no traumática más frecuente en la infancia. Suele darse algo más entre los varones, cualquiera que sea la edad, pero es rara en los primeros dos años de vida y muy rara entre los recién nacidos. La incidencia máxima ocurre a los 9-12 años.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la apendicitis clásica son perfectamente conocidas. El dolor comienza en la región periumbilical debido al dolor visceral de la obstrucción apendicular. A menudo, se acompaña de náuseas, vómitos, anorexia y febrícula. Luego, el dolor se desplaza hacia la región del apéndice. Este dolor más intenso en la fosa ilíaca derecha se debe a la irritación de la túnica parietal abdominal. Esta progresión de los

síntomas se observa hasta en la mitad de los adultos, pero es más rara en la infancia.

Además, algunos niños pueden mostrar una diarrea o disuria, signos localizadores falsos, motivados por la irritación del apéndice inflamado. La fiebre generalmente es inferior a 39,5 °C, salvo que haya ocurrido una perforación. Si no está muy claro el diagnóstico, se puede desvelar el dolor pidiendo al niño que camine o salte y mueva la extremidad inferior derecha. De la misma manera, los signos del iliopsoas, el obturador o de Rovsing pueden confirmar la sospecha de apendicitis. El tacto rectal aporta muy poco, si el niño muestra claros signos de apendicitis, y no modifica el tratamiento¹⁰.

Los vómitos (85%-90%) y el dolor (35%-77%) son los síntomas más frecuentes entre los niños de menos de dos años; la diarrea (18%-46%) y la fiebre (40%-60%) aparecen menos veces. Los gemidos respiratorios (8%-23%), la tos y la rinitis (40%) y los síntomas de la cadera derecha (3%-23%) pueden resultar confusos. El dolor con la palpación de la fosa ilíaca derecha se da en menos de la mitad de los niños, por lo que el diagnóstico de la apendicitis de este grupo etario suele demorarse, lo que explica las tasas de perforación del 82%-92% de estos pequeños.

A medida que van creciendo los niños, se va haciendo más frecuente el dolor con la palpación en la fosa ilíaca derecha (58%-85% de los niños 2 a 5 años y casi todos los escolares); algunos niños (15%) sin perforación manifiestan un dolor generalizado con la palpación. Entre los niños de 6 a 12 años, del 68% al 95% muestra vómitos; del 47% al 75%, anorexia; del 9% al 16%, diarrea; del 5% al 28%, estreñimiento, y del 4% al 20%, disuria.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Comprende la adenitis mesentérica (es frecuente un dolor menos intenso sin síntomas peritoneales y resulta raro por debajo de los 3 años), la enterocolitis bacteriana, la enfermedad pélvica inflamatoria, la infección urinaria, la diverticulitis de Meckel, la invaginación y la neumonía del lóbulo inferior derecho.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Los niños con un diagnóstico clínico claro de apendicitis aguda no precisan pruebas

7.1 DOLOR ABDOMINAL

complementarias ni una demora de la consulta con el cirujano. En casos dudosos se puede proceder a un estudio de imagen del apéndice.

No hay ninguna prueba que diagnostique la apendicitis; el recuento de leucocitos es poco sensible y específico. En el sedimento urinario, del 7% al 25% de los niños con apendicitis presenta más de cinco leucocitos por campo de gran aumento o bien eritrocitos. La radiografía de abdomen puede revelar otros procesos (p. ej., neumonía del lóbulo inferior derecho) y, a veces, un fecalito apendicular, pero su utilidad para el diagnóstico de la apendicitis está cuestionada.

Ecografía Se ha descrito una sensibilidad del 80%-92% y una especificidad del 86%-98% y suele aplicarse cuando existe una duda diagnóstica inicial⁴. Sin embargo, en una serie⁷, los pacientes ecografiados antes de la apendicectomía experimentaron una mayor demora para la operación, una tasa más alta de diagnósticos erróneos y más complicaciones postoperatorias. No es raro que el apéndice resulte difícil de visualizar.

TC La TC helicoidal del abdomen ofrece una sensibilidad del 87%-100% y una especificidad del 83%-97% para el diagnóstico de la apendicitis; en la apendicitis perforada se aprecian signos de distensión del apéndice, fecalito, engrosamiento localizado de la pared del ciego y colecciones de líquidos. En algunas instituciones sanitarias se ha empleado un protocolo que incorpora la ecografía y una TC posterior si se duda del diagnóstico⁵. Este sistema ha resultado exacto y rentable (coste-efectivo) si se compara con una tasa de apendicectomías negativas del 23%⁵. También se ha notificado⁹ una alta sensibilidad (96,7%) y una especificidad más baja (80%) de la gammagrafía con leucocitos marcados con ^{99m}Tc oxima de hexametilpropilnamina (HMPAO) en una pequeña serie.

Observación activa La actitud expectante, aplicada asimismo sin ningún tipo de pruebas complementarias, ofreció un valor predictivo positivo del 97,9% en una serie⁸ y una tasa de apendicectomías normales del 2,6%.

TRATAMIENTO

La apendicectomía es el tratamiento de la apendicitis aguda. Algunos niños precisan rehidratación por vía intravenosa, analge-

sia continua y antibióticos, cuando se sospecha de una perforación.

El tratamiento de los niños con un diagnóstico confuso, pero con una posible apendicitis precoz, es más difícil y obliga a utilizar un protocolo claro.

En algunos casos se recurre al estudio por imagen del apéndice, por ejemplo con TC o ecografía, sobre todo entre muchachas mayores que pueden presentar lesiones ováricas causantes del dolor. La actitud expectante está justificada ante niños con una historia clínica recortada, si se establece un plan claro de observación estructurada durante las 6-12 horas siguientes. Este plan puede consistir en la observación activa del niño en el hospital o, si se le da el alta, en una revisión clínica temprana y definitiva. Hay que dar instrucciones precisas a los padres para que regresen con el niño si los síntomas progresan.

DIVERTÍCULO DE MECKEL

INTRODUCCIÓN

El divertículo de Meckel es un vestigio del conducto onfalomesentérico que se observa en el 2% de la población; el 2% de las personas con un divertículo de Meckel manifiesta síntomas. El divertículo suele localizarse a 60 cm del íleon terminal. El 45% de los pacientes con síntomas tiene menos de 2 años, pero este trastorno puede ocurrir a cualquier edad. Estos datos se conocen como la regla de los doses de Meckel. La mayoría de los divertículos de Meckel contiene mucosa gástrica y puede secretar ácido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones iniciales del divertículo de Meckel varían: dolor abdominal, hemorragia digestiva, obstrucción o perforación intestinales.

Los divertículos de Meckel constituyen la causa más frecuente de hemorragia digestiva baja e importante en pediatría, casi siempre por ulceración péptica dentro del divertículo o del íleon adyacente. La hemorragia es, clásicamente, indolora; las heces cobran un color rojo brillante o negro como el alquitrán, en función del origen y la intensidad del sangrado.

Los niños mayores pueden sufrir diverticulitis con un dolor espasmódico en la

fosa ilíaca. El divertículo de Meckel puede constituir la cabeza de una invaginación o producir obstrucción intestinal al formarse bridas intraperitoneales, con el riesgo consiguiente de vólvulo o herniación interna.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Pólipos intestinales, invaginación, fisuras anales, vólvulos del intestino medio y enteritis bacteriana.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La gammagrafía con ^{99m}tecneio se puede aplicar al divertículo de Meckel pues ofrece una sensibilidad del 75%-85% y una especificidad del 95%¹¹ para exponer el tejido gástrico ectópico en caso de hemorragia.

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en la aplicación intravenosa de líquidos y en la transfusión de sangre si existe una hemorragia masiva. La gammagrafía se puede realizar si el paciente sangra pero se encuentra estable; sin embargo, si se observa inestabilidad o aparecen signos peritoneales, hay que llamar de inmediato al cirujano para planear la intervención quirúrgica. El tratamiento definitivo consiste en la extirpación quirúrgica.

DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal crónico se define por la presencia de, al menos, tres episodios concretos de dolor durante un período de 3 meses o más³. La prevalencia notificada del dolor abdominal, que interfiere la actividad, alcanza el 10%-15% entre los niños de 5 a 14 años. Las causas del dolor abdominal crónico son diversas y se enumeran en la tabla 7.1.3.

Los signos y los síntomas compatibles con una *enfermedad orgánica* causante de dolor abdominal crónico entre los niños escolares son:

- Fiebre persistente.
- Aumento escaso de peso o adelgazamiento.

Tabla 7.1.3 Causas de dolor abdominal crónico**Causas gastrointestinales**

Dolor abdominal funcional crónico y recidivante
 Enfermedad ulcerosa péptica
 Síndrome del intestino irritable
 Enfermedad inflamatoria intestinal
 Pancreatitis crónica o recidivante
 Cólico biliar
 Cólico apendicular
 Estreñimiento
 Obstrucción parcial del intestino
 Infección parasitaria

Enfermedades endocrinas

Hiperparatiroidismo
 Enfermedad de Addison
 Diabetes mellitus

Enfermedades cardiovasculares

Síndrome de la arteria mesentérica superior
 Coartación de aorta

Enfermedades neurológicas

Migraña abdominal
 Migraña con cefaleas
 Disautonomía familiar

Enfermedades hematológicas

Anemia falciforme
 Porfirias

Enfermedades ginecológicas

Teratoma quístico del ovario
 Endometriosis
 Hematocolpos
 Dolor en la mitad del ciclo

Trastornos osteomusculares

Discitis
 Hernia de la línea alba
 Síndrome de la costilla dolorosa
 Distensión de la pared muscular

Otras

Obstrucción de la unión ureteropélvica
 Fiebre mediterránea familiar
 Edema angioneurótico hereditario

Fuente: Adaptado de la referencia 3.

- Despertar nocturno del niño con dolor.
- Dolor alejado del ombligo.
- Irradiación del dolor a la espalda, el hombro o los miembros inferiores.

- Regurgitación, vómitos o disfagia persistentes.
- Vómitos o deposiciones sanguinolentas.
- Alteraciones asociadas del ritmo intestinal.
- Enfermedad perianal.
- Somnolencia durante las crisis de dolor.
- Antecedentes familiares de úlcera péptica o enfermedad inflamatoria intestinal.

EVALUACIÓN

La evaluación del niño con dolor abdominal crónico se basa en una anamnesis y exploración detalladas. Se debe determinar la presión arterial. Un niño sin manifestaciones que hagan pensar en un origen orgánico no precisa ninguna prueba, pero algunos clínicos prefieren realizar un cribado limitado basado en un análisis de orina, un hemograma completo con velocidad de sedimentación y análisis de huevos y parásitos en heces, así como una prueba de sangre oculta en heces.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del dolor abdominal funcional recidivante se basa en la anamnesis y en una exploración física normal. Habitualmente, el paciente no refiere ninguna molestia (como las ya indicadas), presenta un dolor periumbilical o mesoepigástrico y casi nunca se despierta por la noche con dolor. Los elementos psicosociales estresantes se reconocen con facilidad. El dolor abdominal del niño puede reportarle una renta secundaria. El tratamiento más idóneo consiste en tranquilizar al niño, aunque conviene admitir que el niño sufre dolor.

TRATAMIENTO

El tratamiento del dolor abdominal crónico en el SU depende de los posibles diagnósticos. El seguimiento debe garantizarse,

CONTROVERSIAS

1. Todavía no se ha determinado cuáles son las pruebas más idóneas para la apendicitis.
2. Probablemente, hay muy poca necesidad de efectuar un tacto rectal a los niños con dolor abdominal, pero se necesitan más investigaciones antes de llegar a conclusiones definitivas.

sobre todo a los niños con posible enfermedad orgánica o a los niños que falten mucho al colegio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Scholer SJ, Pituch K, Orr DP, Dittus RS 1996 Clinical outcomes of children with acute abdominal pain. Paediatrics 98: 680-685
2. Simpson ET, Smith A 1996 The management of acute abdominal pain in children. Journal of Paediatric Children's Health 32(2): 110-112
3. Rudolph A 1996 Rudolph's Textbook of Paediatrics, 20th edn. Appleton and Lange, USA
4. D'Agostino J 2002 Common abdominal emergencies in children. Emergency Medicine Clinics of North America 20: 1
5. Garcia-Pena BM, Taylor GA, Fishman SJ et al 2000 Costs and effectiveness of ultrasonography and limited computed tomography for diagnosing appendicitis in children. Paediatrics 106: 672-676
6. Browne GJ, Choong RKC, Gaudry PL, Wilkins BH 1997 Principles and practice of children's emergency care. MacLennan and Petty, Sydney
7. Emil S et al 2001 Clinical versus sonographic evaluation of acute appendicitis in children: A comparison of patient characteristics and outcomes. Journal of Paediatric Surgery 36(5): 780-783
8. Bachoo P, Mahomed AA, Ninan GK, Youngson GG 2001 Acute appendicitis: The continuing role for active observation. Paediatric Surgery International 17(2-3): 125-128
9. Yan DC, Shiau YC, Wang JJ, Ho ST, Kao CH 2002 Improving the diagnosis of acute appendicitis in children with atypical clinical findings using technetium-99m hexamethylpropylene amine oxime-labelled white-blood-cell abdomen scan. Paediatric Radiology 32(9): 663-666
10. Dunning PG, Goldman MD 1991 The incidence and value of rectal examination in children with suspected appendicitis. Annals of the Royal College of Surgeons of England 73: 233-234
11. Behrman R, Kliegman R, Jenson H 2000 Nelson's Textbook of Paediatrics, 16th edn. WB Saunders, Philadelphia

7.2 HEMORRAGIA DIGESTIVA

ELIZABETH M. COTTERELL

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Las causas de la hemorragia digestiva (HD) de los lactantes y niños encajan en categorías diagnósticas propias de cada edad y constituyen un espectro distinto al de los adultos, pues las úlceras, las varices y las neoplasias resultan bastante menos frecuentes.
- 2** La mayoría de las hemorragias digestivas cede espontáneamente y no precisa tratamiento o bien este depende del diagnóstico de sospecha.
- 3** Para establecer el posible foco de sangrado digestivo y la importancia y la agudeza de la hemorragia y saber si las enfermedades asociadas modificarán el diagnóstico y el tratamiento se precisa una buena anamnesis.
- 4** En la exploración inicial se examinarán la existencia o la ausencia de compromiso hemodinámico debido a las pérdidas hemáticas. La hemorragia digestiva importante se puede manifestar como una urgencia médica que requiera una evaluación y estabilización rápidas.
- 5** El estudio más idóneo de la hemorragia digestiva depende de los datos de la anamnesis y la exploración física. A veces se precisan pruebas especiales para determinar el foco más probable de sangrado.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva de los niños de todas las edades es un motivo de consulta poco frecuente en los servicios de urgen-

cias (SU), pese a lo cual constituye un síntoma alarmante que preocupa mucho a los padres. Por suerte, la causa es benigna o bastante poco complicada en la mayoría de los casos y no entraña una morbilidad ni una mortalidad importantes. Sin embargo, existen algunos trastornos raros de la infancia que pueden ocasionar pérdidas hemáticas potencialmente mortales y exigir una evaluación y reanimación rápidas.

La epidemiología de la hemorragia digestiva pediátrica es muy limitada. La incidencia de la hemorragia digestiva en las unidades de cuidados intensivos (UCI) pediátricas¹ es del 6,4% y los diagnósticos más habituales, confirmados por endoscopia² (úlceras duodenales y gástricas, esofagitis, gastritis y varices), apuntan a poblaciones selectas que probablemente manifiestan un sangrado digestivo más intenso o prolongado y no representan a la población pediátrica ambulatoria. En conjunto, el 20% de las hemorragias digestivas infantiles se origina en la parte alta del tubo digestivo³, que suele definirse como el tramo proximal al ligamento de Treitz en la flexura duodenoeyunal.

Definiciones

Hematemesis Son vómitos de sangre. Puede ser reciente (color rojo intenso) o modificada por la acidez gástrica y se describe entonces como «posos de café».

Melenas Emisión de heces de color negro como el alquitrán. El color se debe a la descomposición bacteriana de la hemoglobina e implica que la hemorragia ha ocurrido durante varias horas.

Hematoquecia Es la emisión de sangre roja y brillante por el recto. La hematemesis y las melenas suelen indicar un foco de sangrado en la parte alta del tubo digestivo. El paso de sangre fresca por el recto denota, generalmente, que el foco de la hemorragia es bajo. No obstante, el sangrado puede proceder de la parte alta del tubo digestivo, sobre todo entre los lactantes de menos de 6 meses que poseen tránsitos rápidos por el colon. Habitualmente, la presencia de estrías pequeñas de sangre en la superficie de las heces responde a una fisura anal.

ETIOLOGÍA

La etiología de la hemorragia digestiva conviene analizarla a la luz de los grupos definidos de edad y del posible foco de sangrado determinado a partir de la anamnesis y de la exploración física (tablas 7.2.1 y 7.2.2). El contexto también es importante para sopesar el diagnóstico y el tratamiento. Un lactante con *shock* hipovolémico por un divertículo de Meckel sangrante necesita, por supuesto, una evaluación muy distinta a la de un niño en buen estado que haya emitido una pequeña cantidad de sangre con la deposición a causa de una fisura anal.

El lactante, nacido a término y alimentado al pecho materno, que presenta una hemorragia digestiva generalmente ha ingerido sangre materna en el momento del parto o tras mamar de pezones fisurados. Los prematuros corren más riesgo de enterocolitis necrosante aunque esta también puede darse entre los recién nacidos a término con asfisia durante el parto o cardiopatía cianótica. Todo recién nacido enfermo, afectado por hipoxia, hipotensión o septicemia, corre riesgo de hemorragia digestiva por úlceras de estrés. Un lactante que no haya recibido vitamina K por vía parenteral después del parto, o que tenga dificultades para absorber la vitamina K, presenta más riesgo de enfermedad hemorrágica neonatal.

Hay que anotar el ritmo intestinal del niño antes de que empazara la hemorragia digestiva. El estreñimiento asociado a dolor durante el esfuerzo abdominal para defecar obliga a pensar en una fisura anal. Por otro lado, un lactante con diarrea sanguinolenta puede sufrir una intolerancia a las proteínas de la leche de vaca. Los lactantes mayores y los niños con enfermedades neuromusculares importantes, como parálisis cerebral, suelen padecer un reflujo gastroesofágico intenso y, por eso, resulta más probable que el origen de la hemorragia digestiva alta se deba a una esofagitis.

El factor clave para descubrir la causa de la hemorragia digestiva de los niños es la presencia de síntomas asociados. Los retortijones abdominales y la diarrea con moco y sangre reciente pueden obedecer a una gastroenteritis infecciosa por *Campylobacter*, *Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia* y, en menos ocasiones, rotavirus o virus de Norwalk. Los retortijones abdominales inter-

Tabla 7.2.1 Causas de hemorragia digestiva alta

| Recién nacidos (<1 mes) | Lactantes (1 mes a 1 año) | Niños mayores y escolares |
|--|---|--|
| Ingestión de sangre materna Gastritis Malformaciones vasculares Trastornos hemorrágicos | Ingestión de sangre Esofagitis por reflujo Gastritis Desgarro de Mallory-Weiss Ulceración péptica Malformación vascular Trastornos hemorrágicos | Ingestión de sangre Esofagitis por reflujo Gastritis Desgarro de Mallory-Weiss Varices esofágicas Ulceración péptica Trastornos hemorrágicos |

Tabla 7.2.2 Causas de la hemorragia digestiva baja

| Recién nacidos | Lactantes | Niños mayores y escolares |
|---|---|--|
| Ingestión de sangre materna Enterocolitis necrosante Enterocolitis sensible a las proteínas Enterocolitis de Hirschsprung Enterocolitis isquémica Gastroenteritis infecciosa Trastornos hemorrágicos congénitos | Fisura anal Enterocolitis sensible a las proteínas Enterocolitis de Hirschsprung Enterocolitis isquémica Gastroenteritis infecciosa Divertículo de Meckel Invaginación Síndrome urémico hemolítico Trastornos hemorrágicos Malformaciones vasculares Enfermedad inflamatoria intestinal | Fisura anal Poliposis juvenil del colon Gastroenteritis infecciosa Divertículo de Meckel Invaginación Enterocolitis isquémica Síndrome urémico hemolítico Púrpura de Henoch-Schönlein Enfermedad inflamatoria intestinal Malformaciones vasculares Trastornos hemorrágicos |

Tabla 7.2.3 Esquema para una anamnesis guiada ante la hemorragia digestiva**¿Se trata de sangre?**

Sopesar las pruebas de detección rápida de sangre en heces, en vómitos o en aspirados nasogástricos

¿Proviene del tubo digestivo?

Considerar otras fuentes de sangrado

¿En qué lugar del tubo digestivo?

Síntomas específicos

¿Sangra en cantidad abundante?

Estimar la agudeza del sangrado a través de la anamnesis y evaluar los signos clínicos

¿Existen otros síntomas preocupantes?**Posibilidades**

- Antecedentes de ingestión de colorantes alimentarios o suplementos de hierro
- Ingestión de sangre materna en el parto o de sangre procedente de pezones maternos fisurados
- Antecedentes de epistaxis, amigdalectomía, intervenciones dentales, traumatismos bucales, faringitis o hemoptisis
- Parte alta del tubo digestivo: hematemesis, melena o hematoquecia en caso de sangrado profuso o intenso
- Parte baja del tubo digestivo: hematoquecia, deposiciones de color grosella o melenas
- Compromiso hemodinámico (palidez, ↑ FC, ↑ llenado capilar, ↓ PA). Reanimación inmediata
- Dolor abdominal paroxístico o letargia: invaginación
- Vómitos biliosos: vólvulos
- Dolor abdominal: púrpura de Henoch-Schönlein
- Antecedentes de hepatopatía crónica: varices esofágicas
- Anomalías renales o hematológicas: síndrome urémico hemolítico
- Antecedentes de prematuridad: enterocolitis necrosante

FC, frecuencia cardíaca; PA, presión arterial.

mitentes con episodios de letargo, que se dan en la invaginación, pueden manifestarse tardíamente por sangre en la deposición. La púrpura de Henoch-Schönlein es característicamente palpable, se localiza en las extremidades, y el dolor abdominal obedece a la vasculitis del tubo digestivo.

Algunos diagnósticos también tienen un patrón etario claro; la incidencia máxima de los pólipos infantojuveniles se da entre el 1.º y 6.º años de vida; la de la invaginación, entre los 5 y 18 meses de vida, y la de la enfermedad inflamatoria intestinal, en la adolescencia, aunque puede ocurrir a cualquier edad.

ANAMNESIS

Para establecer el posible foco, la importancia y la agudeza de la hemorragia y si existen trastornos previos que modifican el diagnóstico y el tratamiento, se precisa una buena anamnesis (tabla 7.2.3). Los detalles sobre el momento en que aparece la sangre con relación al vómito o la deposición dan claves de otras fuentes de sangrado. Así, la ingestión de sustancias, como hierro o colorantes alimentarios, el comienzo de una epistaxis o la cirugía bucal u otorrinolaringológica recientes indicarán un foco de sangrado distinto del tubo digestivo.

Los antecedentes de eructos o vómitos de repetición antes de la aparición de sangre en el vómito indican un desgarro de Mallory-Weiss, pero este puede ocurrir sin los síntomas mencionados. Los síntomas de epigastralgia y náuseas los puede desencadenar una gastritis o una ulceración péptica. Los retortijones abdominales con emisión de deposiciones blandas, mezcladas con sangre y moco, obligan a pensar en procesos infecciosos o inflamatorios. El recubrimiento de la deposición con sangre fresca o su presencia en el papel higiénico implican una lesión en la parte baja del recto o del ano, por ejemplo un pólipo o una fisura.

Los antecedentes familiares ayudan, sobre todo en las causas menos habituales de hemorragia digestiva como pólipos, enfermedad inflamatoria intestinal, alteraciones de la coagulación, telangiectasias hemorrágicas y enfermedad de Hirschsprung. La anamnesis medicamentosa, incluido el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), salicilatos y anticoagulantes, puede dar otras pistas acerca de las causas de la hemorragia digestiva. La ingestión inadvertida de cáusticos y raticidas, que contienen sustancias warfarínicas, debe sopesarse entre los preescolares.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En primer lugar hay que observar si existe, o no, algún compromiso hemodinámico debido a las pérdidas hemáticas. Este es raro en la infancia, pero, cuando ocurre, hay que iniciar las medidas de reanimación mientras se continúa con la evaluación clínica.

Algunos datos de la exploración del tubo digestivo pueden indicar las posibles causas del sangrado. Hay que examinar si el abdomen presenta dolor con la palpación en alguna zona o signos peritoneales. Los niños con una gastroenteritis y una hemorragia leve presentan una exploración abdominal normal. El hallazgo de hepatoesplenomegalia y estigmas de hepatopatía crónica obliga a sospechar de las varices esofágicas como causa de la hemorragia. Si se palpa una masa abdominal dolorosa, se sospechará una invaginación. La distensión abdominal de un prematuro, ingresado en un nido, junto con una aspiración nasogástrica teñida de sangre obliga a sospechar una enterocolitis necrosante.

La visualización de una fisura anal intorsa para confirmar el origen de la sangre de la deposición si la historia es compatible. Para ello, lo mejor es separar suavemente la piel del periné para evertir el conducto anal; el defecto de la mucosa rectal suele ser superficial y posterior. Además de la presencia de sangre fresca en el guante explorador, durante el tacto rectal suave se pueden detectar pólipos palpables.

El examen de la piel y las mucosas revela a veces signos de diátesis hemorrágica por un trastorno de la coagulación o de las plaquetas. Los signos clínicos de anemia son más compatibles con una hemorragia digestiva crónica y no aguda. La exploración de la nariz y de la faringe puede revelar un foco nasofaríngeo de la sangre ingerida.

Además, los padres suelen ofrecer pruebas de los síntomas referidos, por ejemplo ropa con un vómito o manchado de sangre o un pañal con estrías sanguinolentas en la deposición. Si se trae una muestra reciente de heces o vómitos, el análisis de sangre oculta verificará si se ha producido una hemorragia digestiva. Para ello se pueden aplicar las pruebas para sangre oculta en heces y en el jugo gástrico, respectivamente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El estudio adecuado de la hemorragia digestiva debe adaptarse a la causa más

verosímil, a juzgar por los datos de la anamnesis y de la exploración física.

Análisis de sangre

Los análisis de la hemoglobina y de los índices eritrocíticos en la sangre pueden revelar una anemia hipocrómica y microcítica y apuntar hacia un foco de sangrado crónico, más que agudo. Hay que verificar las pruebas de coagulación del recuento plaquetario si los datos de la anamnesis y la exploración física señalan una diátesis hemorrágica o una hepatopatía crónica.

Si un lactante, alimentado al pecho materno, presenta una hemorragia digestiva, casi siempre en forma de estrías de sangre reciente con el vómito, se puede saber si la sangre es materna (ingerida) y no proviene del intestino infantil. Se puede aplicar la prueba de Apt diluyendo la sangre de la muestra con agua (1:5) y agregando luego 1 ml de hidróxido sódico a la mezcla centrifugada. Si el color no cambia, es probable que se trate de hemoglobina fetal, puesto que resiste la desnaturalización alcalina, a diferencia de la hemoglobina adulta, que vira a un color amarillo pardusco.

Análisis de heces

Si se sospecha una enteritis bacteriana, se remitirán muestras de heces para su estudio microscópico (eritrocitos y leucocitos) y el cultivo bacteriano.

Endoscopia

La utilidad de la endoscopia en el estudio de la hemorragia digestiva aguda de los niños es limitada. No obstante, puede cumplir una misión diagnóstica y terapéutica, sobre todo en las varices esofágicas. Hay un grupo escogido de pacientes, por la intensidad del sangrado digestivo o por los síntomas y signos, que probablemente manifieste más lesiones en la endoscopia. Para saber qué pacientes pueden beneficiarse de esta exploración conviene consultar a un gastroenterólogo o cirujano pediátricos.

Estudios de imagen

Los estudios de medicina nuclear, por ejemplo la gammagrafía con tecnecio de tecnecio en busca de mucosa gástrica ectópica en un divertículo de Meckel, pueden estar indicados para investigar la causa de la hemorragia digestiva. Sin embargo, la gammagrafía posee un valor predictivo negativo relativamente bajo en el divertículo de Meckel, lo que llevaría a una exploración quirúrgica a pesar de la gammagrafía negativa si la sospecha clínica es fuerte⁴. Las demás técnicas de imagen, como la radio-

grafía simple de abdomen en busca de neumatosis intestinal en la enterocolitis necrosante, o el enema de doble contraste en caso de invaginación, constituyen pruebas especiales que se solicitan cuando existen los datos pertinentes en la anamnesis y exploración física.

TRATAMIENTO

Evaluación y estabilización iniciales

En caso de una hemorragia digestiva importante, el niño presentará signos de compromiso hemodinámico, empezando por frialdad en las extremidades, demora del llenado capilar y taquicardia. La hipotensión es un signo tardío de la hipovolemia.

Las medidas de reanimación comprenden la administración de oxígeno con un caudal elevado, la colocación de dos vías (cánulas) de gran calibre y la aplicación de emboladas ajustadas de líquido (20 ml/kg de cristaloides). Los niños con una hemorragia digestiva importante requieren una monitorización continua de la frecuencia cardíaca, presión arterial y diuresis en el SU. Estas observaciones, unidas a una evaluación clínica asidua, facilitan el tratamiento de reposición de líquidos. La transfusión de sangre cruzada está indicada ante una hemorragia continua o recidivante, si la inestabilidad hemodinámica no responde a las emboladas iniciales de líquidos. La corrección de la coagulopatía detectada con plasma fresco congelado o infusiones de plaquetas se precisa, en ocasiones, para controlar el sangrado digestivo. Hay que consultar con un gastroenterólogo pediatra si el paciente necesita una endoscopia urgente.

Tratamiento farmacológico

Los estudios sobre el uso de los antagonistas H₂ en la hemorragia digestiva alta y aguda se limitan a la población adulta. En un metanálisis sobre su uso en las úlceras gástricas sangrantes se ha comprobado que reducen la incidencia de recidivas, así como la letalidad⁵. Sin embargo, la administración sistemática de antagonistas H₂ a los niños con hemorragia digestiva aguda se desaconseja, ya que las úlceras gástricas sangrantes son muy raras. No hay pruebas favorables al tratamiento empírico sistemático de la hemorragia digestiva aguda de causa desconocida con inhibidores de la bomba protónica, como el omeprazol.

Se sabe que la vasopresina o la somatostatina son eficaces, por vía intravenosa,

frente a la hemorragia incoercible por varices esofágicas; sin embargo, la mayoría de las hemorragias por varices remite espontáneamente.

Los niños con ulceración gastroduodenal asociada a una infección por *Helicobacter pylori* pueden mejorar con una antibioterapia de erradicación.

Cirugía

La laparoscopia o la laparotomía destinada al estudio de la hemorragia digestiva baja cumplen, a veces, una función diagnóstica y terapéutica en casos de hemorragia digestiva infantil de origen poco claro. En un estudio sobre 17 niños con hemorragia digestiva sin un foco claro después de la endoscopia alta y la colonoscopia se observó (en la laparoscopia) que ocho de ellos padecían un divertículo de Meckel, cinco manifestaban otras lesiones gastrointestinales responsables de los síntomas y cuatro, un estado normal⁶. La resección laparoscópica del intestino delgado se aplicó satisfactoriamente a todos los pacientes con divertículo de Meckel.

La laparotomía puede estar indicada frente a urgencias abdominales agudas, como una invaginación que no se reduzca satisfactoriamente tras un enema con aire o un vólvulo del intestino medio, o para tratar una hemorragia digestiva activa, continua o recidivante, con compromiso hemodinámico.

Escleroterapia endoscópica

Se desaconseja el taponamiento con globo de las varices esofágicas sangrantes, por ejemplo con un tubo de Sengstaken-Blakemore, debido, por ejemplo, a las complicaciones importantes derivadas de la aspiración y la perforación esofágica.

La escleroterapia basada en la inyección de las varices esofágicas infantiles es una técnica perfectamente consolidada con una eficacia mayor del 90% en el control del sangrado activo y en la erradicación de las varices⁷. Las complicaciones comprenden la estenosis esofágica, la ulceración superficial, la ulceración profunda y la perforación, pero son raras.

DERIVACIÓN

La decisión de ingresar o dar el alta a un niño con hemorragia digestiva, que se encuentra en el SU, depende mucho del diagnóstico de sospecha. Como la mayoría de los episodios son autolimitados o responden fácilmente al tratamiento, la mayoría de los pacientes puede recibir un tratamiento ambulatorio. Los niños aptos para el alta no deben mostrar inestabilidad hemodinámica ni enfermedades asociadas importantes en el momento de su ingreso en el SU. Evidentemente, cada caso debe considerarse de forma aislada y los pacientes de alto riesgo con pérdidas hemáticas digestivas importantes necesitan asistencia en una UCI o en una unidad de observación o cuidados intermedios. Los casos de hemorragia digestiva recidivante de causa no filiada serán comentados con el gastroenterólogo pediatra para saber si se precisa la endoscopia y el momento más idóneo para la misma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lacroix J, Nadeau D, Laberge S et al 1992 Frequency of upper gastrointestinal bleeding in a paediatric intensive care unit. *Critical Care Medicine* 20: 35-42

CONTROVERSIAS

- 1 La falta de pruebas sobre la utilidad de los antagonistas H2 frente a la hemorragia digestiva aguda no ha impedido su uso frecuente.
- 2 La importancia del tratamiento empírico con los antagonistas H2 o los inhibidores de la bomba protonica antes de la confirmación endoscópica de la esofagitis, gastritis o enfermedad ulcerosa, no está clara.
- 3 Se sigue debatiendo sobre el uso de la aspiración nasogástrica como herramienta diagnóstica para establecer el foco de sangrado en la parte alta del tubo digestivo debido a su escasa especificidad por la hemorragia activa.

2. Cox K, Ament ME 1979 Upper gastrointestinal bleeding in children and adolescents. *Paediatrics* 63: 408-413
3. Rodgers BM 1999 Upper gastrointestinal hemorrhage. *Paediatric Review* 20: 171-174
4. Swaniker F, Soldes O, Hirschl RB 1999 The utility of technetium-99m pertechnetate scintigraphy in the evaluation of patients with Meckel's diverticulum. *Journal of Paediatric Surgery* 34: 760-764
5. Collins R, Langman M 1985 Treatment with histamine H2 antagonists in upper gastrointestinal haemorrhage: Implications of randomized trials. *New England Journal of Medicine* 313: 660-666
6. Lee KH, Yeung CK, Tam YH, Ng WT, Yip KF 2000 Laparoscopy for definitive diagnosis and treatment of gastrointestinal bleeding of obscure origin in children. *Journal of Paediatric Surgery* 35: 1291-1293
7. Fox VL 2000 Gastrointestinal bleeding in infancy and childhood. *Gastroenterology Clinics of North America* 29: 37-66

7.3 REFLUJO GASTROESOFÁGICO

DARYL EFRON

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Ante un lactante que acuda con regurgitación o vómitos hay que plantear otras causas antes de sentar el diagnóstico de reflujo gastroesofágico (RGE).
- 2** El RGE es un fenómeno fisiológico al que propenden sobre todo los lactantes.
- 3** Los lactantes con RGE benigno tienen un aspecto sano. Si el pequeño no se encuentra bien, hay que buscar otra causa.
- 4** Los niños con un RGE no complicado no precisan ninguna prueba.
- 5** Las complicaciones del RGE consisten en fallo de medro, esofagitis por reflujo, apnea, neumonía aspirativa y aspiración recidivante con enfermedad pulmonar crónica.
- 6** Los antiácidos y los antisecretores ayudan frente a la esofagitis por reflujo.

INTRODUCCIÓN

El RGE es la regurgitación del contenido gástrico hacia el esófago. Se trata de un fenómeno fisiológico a cualquier edad. En la mayoría de las ocasiones, el proceso es benigno y autolimitado. El contenido gástrico que refluye se suele evacuar enseguida del esófago sin producir ningún problema. Son raras las complicaciones que precisan la intervención médica y, cuando ocurren, se habla de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).

FISIOPATOLOGÍA

Durante los períodos en que se eleva la presión intrabdominal, por ejemplo con los

esfuerzos abdominales, se establece una serie de mecanismos protectores que ayudan a evitar el reflujo. Estos son la contracción de los pilares diafragmáticos alrededor de la parte inferior del esófago, en la zona del esfínter esofágico inferior (EEI), y la compresión del segmento intrabdominal del esófago. Muchos episodios de reflujo gastroesofágico se asocian a relajaciones pasajeras del esfínter esofágico inferior.

Este esfínter se sitúa por encima del diafragma de los lactantes, por lo que los mecanismos protectores citados se tornan ineficaces. Por esta razón, los lactantes muestran una especial propensión al reflujo, sobre todo en los primeros meses de vida. Sin embargo, con la maduración anatómica y fisiológica, los síntomas de la inmensa mayoría desaparecen al final de la lactancia.

Algunos niños muestran una especial predisposición a desarrollar una ERGE, a saber: prematuros, niños con problemas neurológicos, del tipo de parálisis cerebral o enfermedades neurodegenerativas, niños con malformaciones anatómicas, como fístulas traqueoesofágicas. La motilidad esofágica de estos pequeños es mala y el contenido gástrico refluido se evacua con dificultad.

ANAMNESIS

El síntoma cardinal del RGE es la regurgitación de la leche después de las tomas. En general, se suele hablar de vómitos, si bien el contenido gástrico suele expulsarse sin esfuerzo, de una vez, en el RGE, mientras que los vómitos verdaderos implican una contracción violenta de la musculatura de la pared abdominal. La regurgitación no resulta especialmente brusca en el RGE y la leche suele manchar la ropa del bebé. De la misma manera, el «vertido» fisiológico de leche en pequeñas cantidades, frecuente después de la toma, suele salpicar tan sólo la barbilla del lactante, a diferencia de los vómitos en proyectil de la estenosis pilórica, donde la leche suele lanzarse a mayor distancia.

La anamnesis es fundamental para establecer el posible diagnóstico diferencial y reconocer las complicaciones. Un interrogatorio cuidadoso acerca de la relación entre los vómitos y las tomas, el contenido

del material regurgitado (p. ej., ¿hay sangre o bilis?), la molestia aparente asociada y la conducta alimentaria resulta esencial. La irritabilidad episódica en relación con las tomas puede denotar RGE. Los antecedentes de fiebre hacen pensar en una causa infecciosa. Las crisis epilépticas y una mala alimentación obligan a sospechar un trastorno metabólico o neurológico. Los lactantes con un RGE sin complicaciones crecen y se desarrollan bien. Las preguntas acerca de los síntomas asociados, por ejemplo un incremento ponderal escaso, o síntomas respiratorios del tipo de apnea o sibilancias, son importantes para cribar las posibles complicaciones.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los lactantes con RGE benigno muestran un estado general saludable. Tienen un aspecto sano y crecen adecuadamente. Si el niño se encuentra mal o letárgico, hay que buscar cuidadosamente otra causa de sus síntomas. La presencia de distensión abdominal, alteraciones del tono o hepatoesplenomegalia delata otros diagnósticos, del tipo de malformaciones anatómicas, disfunción del desarrollo neural o trastornos metabólicos. Si el lactante tiene poca edad, hay que tratar de palpar, en concreto, un tumor pilórico. Recuerde que, en ocasiones, los cambios en las características de los vómitos de un lactante de poca edad con RGE conocido pueden indicar un diagnóstico diferente, por ejemplo una estenosis pilórica. Hay que representar el peso, medido de manera seriada, en la gráfica de crecimiento infantil. La exploración respiratoria es fundamental para reconocer los signos de broncospasmo o aspiración recidivante que pueden complicar el reflujo. La palidez conjuntival señala una anemia secundaria a esofagitis por reflujo. En la orina se cribará una posible infección oculta que pudiera ocasionar los vómitos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen muchas causas de vómitos en pediatría, por lo que conviene considerar otras causas que puedan simular el RGE (véase

capítulo 7.9 sobre diarrea y vómitos), entre las que se incluyen infecciones (p. ej., infecciones urinarias, gastroenteritis); trastornos quirúrgicos, por ejemplo malrotación y vólvulo, estenosis pilórica o invaginación; enfermedades metabólicas, del tipo de errores congénitos o diabetes; alergia alimentaria e hipertensión craneal, por ejemplo, hidrocefalia, tumores de la fosa posterior o hematoma subdural (tabla 7.3.1).

COMPLICACIONES

El RGE puede producir complicaciones graves, en cuyo caso se habla de ERGE.

Fallo de medro

Algunos lactantes con reflujo no ganan peso y pueden sufrir un fallo de medro (cruzando dos centiles importantes en la gráfica de crecimiento). Este problema puede obedecer a una menor ingesta –bien por disfagia o reducción parcial del volumen de las tomas con la idea de minimizar la regurgitación– o a una absorción insuficiente de los alimentos ingeridos como consecuencia del exceso de las pérdidas.

Respiratorias

El RGE puede comportar algunas complicaciones respiratorias. La aspiración recidivante (a menudo, silente) produce sibilancias o tos crónicas y a veces ocurre una enfermedad alveolar con signos de taquipnea y aumento del trabajo respiratorio. La exposición de la mucosa esofágica al ácido desencadena, en ocasiones, un broncospasmo reflejo; los síntomas persistentes de asma de algunos niños se relacionan con el reflujo¹. Los episodios intermitentes (o incluso aislados) de aspiración producen

algunas neumonías. El reflujo del contenido gástrico hacia la parte alta de la vía respiratoria es causa de laringoespasma, que se manifiesta por apnea obstructiva o un episodio que pone en peligro la vida².

Esofagitis

La esofagitis por reflujo se ha convertido en un diagnóstico clínico popular cuando el lactante acude con un llanto exagerado (el denominado «reflujo silente»). Son muchas las causas de sufrimiento de los lactantes (incluidos los elementos temperamentales y la alergia alimentaria); la esofagitis péptica responde de una minoría de sufrimientos en la lactancia³. Estos pequeños pueden sufrir episodios de vómitos con sangre o una anemia ferropénica debida a la pérdida de eritrocitos.

El síndrome de Sandifer se caracteriza por una postura anómala del tronco y del cuello de los lactantes en respuesta al dolor esofágico motivado por el ácido gástrico refluído. Estos episodios esporádicos son bastante estereotípicos, por lo que pueden confundirse con crisis epilépticas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Una anamnesis y una exploración física cuidadosas aclaran, en la mayoría de los casos, el posible diagnóstico de RGE. Para descartar los demás diagnósticos, cuando se dude de la causa, se pueden solicitar pruebas complementarias.

La bioquímica sérica, con medición del estado acidobásico para descartar una alcalosis metabólica por estenosis pilórica, el análisis del sedimento y el cultivo de la orina para cribar las infecciones urinarias constituyen pruebas iniciales importantes frente a un lactante que vomita. Si la anamnesis o la bioquímica ofrecen datos compatibles, se efectuará una ecografía del píloro para descartar una estenosis.

Los niños con un RGE sin complicaciones, que se encuentran bien y crecen sin problemas, no deben ser sometidos a ninguna prueba. No obstante, en determinadas situaciones clínicas, se puede recurrir a una serie de estudios. Con todo, la interpretación de los estudios de la función esofágica y su relevancia clínica no están claras.

Algunos niños precisan ingreso en un servicio de pediatría para observación y consideración de pruebas complementarias al objeto de aclarar el diagnóstico.

La ingesta de una papilla de bario y el seguimiento del tránsito sirve para descartar

problemas anatómicos, como una malrotación del intestino delgado. La observación del RGE refleja tan sólo que el lactante sufría un episodio de reflujo en el momento del estudio. La frecuencia de los episodios de reflujo, su correlación con los síntomas clínicos y la presencia de complicaciones no se pueden establecer a partir de un estudio baritado.

La monitorización del pH esofágico durante las 24 horas proporciona datos representativos sobre el pH de la mucosa esofágica inferior. Con esta información se pueden calcular algunos índices: frecuencia de episodios de RGE, duración de los mismos e índice de reflujo, es decir, porcentaje de tiempo en el que el pH esofágico es inferior a 4 (la exposición a una concentración de ácido gástrico superior al 10% suele considerarse patológica). Sin embargo, no existe una buena relación entre el RGE y la esofagitis. Los lactantes suelen mostrar lecturas anómalas del pH esofágico sin ningún rasgo histológico de esofagitis y, a la inversa, algunos lactantes con esofagitis no presentan reflujo gastroesofágico importante en el estudio del pH³. Probablemente, la esofagitis de estos lactantes obedezca a otra causa, por ejemplo a alergia. La importancia exacta de los estudios del pH esofágico se encuentra debatida. Vale la pena confirmar un RGE importante antes de embarcarse en la cirugía antirreflujo; probablemente, existen otras situaciones clínicas en las que proporcionan una información valiosa.

Para averiguar la presencia y la intensidad de la esofagitis y caracterizar las alteraciones histológicas como pépticas, eosinófilas (alérgicas), causadas por enfermedad de Crohn o esófago de Barrett, se precisa una esofagoscopia con biopsia.

La aspiración del contenido gástrico hacia los pulmones se reconoce mediante pruebas nucleares basadas en la toma de leche radiactiva (se pueden detectar episodios de aspiración hasta 24 horas después de la toma). La radiografía, con tomografía computarizada o sin ella, del tórax ayuda a evaluar la enfermedad pulmonar crónica.

TRATAMIENTO

Los niños diagnosticados de RGE precisan un seguimiento organizado con el médico local para no omitir ningún otro diagnóstico y vigilar las complicaciones. Hay que explicar los síntomas a los padres y tranquilizarlos, puesto que la evolución natural dicta la remisión espontánea en el

Tabla 7.3.1 Diagnóstico diferencial del reflujo gastroesofágico

Infección urinaria

Gastroenteritis

Trastornos quirúrgicos: vólvulo, estenosis pilórica, invaginación

Alergia alimentaria

Enfermedades neurológicas

Enfermedades metabólicas: errores congénitos

Hipertensión craneal

7.3 REFLUJO GASTROESOFÁGICO

transcurso de meses. Es raro que los síntomas de RGE persistan más allá de los 12 a 15 meses de edad. Si se duda del diagnóstico, se programará una revisión por el pediatra.

Medidas sencillas

Para reducir los síntomas del RGE suelen aplicarse una serie de medidas conservadoras, entre las que se encuentran estas: postura (elevación de la cabecera de la cuna ~ 30°), espesamiento de los alimentos y modificación de las fórmulas de alimentación. No se ha comprobado que ninguna de ellas cambie la evolución clínica⁴. Para reducir el RGE⁵, la mejor postura es el decúbito prono, pero no suele recomendarse porque se asocia al síndrome de la muerte súbita del lactante. La colocación de una toalla en el hombro del cuidador reduce la incomodidad de la leche refluída durante la toma.

Farmacológico

No está indicado el tratamiento farmacológico de un lactante que crezca, por lo demás, sin ningún problema y presente un RGE benigno sin complicaciones.

Las opciones farmacológicas para los casos más graves comprenden los antiácidos, los antisecretores y los procinéticos. Los antiácidos en dosis altas son eficaces frente a la esofagitis⁶. Sin embargo, su uso prolongado entraña toxicidad por aluminio y se desaconseja. Los antagonistas de los receptores H₂, como la ranitidina, mejoran tanto las alteraciones histológicas como los síntomas⁷. Los inhibidores de la bomba protónica poseen una eficacia clínica pro-

bada frente a la esofagitis infantil por reflujo^{8,9}. Los procinéticos, como la cisaprida, se han utilizado mucho en los últimos años para tratar el RGE. Sin embargo, en una revisión reciente de Cochrane no se halló ninguna prueba definitiva de que redujeran los síntomas¹⁰ y, como pueden prolongar el intervalo QT_c con el riesgo de arritmias cardíacas y muerte súbita, su uso se ha limitado de manera significativa.

Quirúrgico

La cirugía antirreflujo posee una utilidad limitada frente a la ERGE, por ejemplo de los lactantes con anomalías neurológicas y neumonías recidivantes por aspiración. La operación preferida suele ser la funduplicatura de Nissen. Las complicaciones de la intervención comprenden la flojedad de la envoltura, la disfagia, el meteorismo y la estimulación nauseosa. Algunos cirujanos realizan hoy la operación por vía laparoscópica.

BIBLIOGRAFÍA

- Balson BM, Kravitz EK, McGeady SJ 1998 Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux in children and adolescents with severe asthma. *Annals of Allergy Asthma Immunology* 81: 159-164
- Menon AP, Schefft GL, Thach BT 1985 Apnea associated with regurgitation in infants. *Journal of Paediatrics* 106: 625-629
- Heine RG et al 2002 Esophagitis in distressed infants: Poor diagnostic agreement between esophageal pH monitoring and histopathologic findings. *Journal of Paediatrics* 140: 14-19
- Carroll AE, Garrison MM, Christakis DA 2002 A systematic review of nonpharmacological and

CONTROVERSIAS

- La importancia de los estudios del pH esofágico para evaluar la esofagitis por reflujo sigue debatiéndose en estos momentos.
- Los fármacos procinéticos no reducen sistemáticamente los síntomas y, además, pueden prolongar el intervalo QT_c, por lo que se suelen desaconsejar.

nonsurgical therapies for gastroesophageal reflux in infants. *Archives of Paediatric Adolescent Medicine* 156: 109-113

- Meyers WF, Herbst JJ 1982 Effectiveness of positioning therapy for gastroesophageal reflux. *Paediatrics* 69: 768-782
- Cucchiara S, Staniano A, Romaniello G et al 1984 Antacids and cimetidine treatment for gastroesophageal reflux and peptic oesophagitis. *Archives of Diseases in Childhood* 59: 842-847
- Simeone D, Caria MC, Miele E et al 1997 Treatment of childhood peptic oesophagitis: A double-blind placebo-controlled trial of nizatidine. *Journal of Paediatric Gastroenterology Nutrition* 25: 51-55
- Kato S, Ebina K, Fujii K, Chiba H, Nakagawa H 1996 Effect of omeprazole in the treatment of refractory acid-related diseases in childhood: Endoscopic healing and twenty-four hour intragastric acidity. *Journal of Paediatrics* 128: 415-421
- DeGiacomo C, Bawa P, Franceschi M, Luinetti O, Fiocca R 1997 Omeprazole for severe gastroesophageal reflux in children. *Journal of Paediatric Gastroenterology Nutrition* 24: 528-532
- Augood C, MacLennan S, Gilbert R, Logan S 2002 Cisapride treatment for gastro-oesophageal reflux in children (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, Issue 4. John Wiley and Sons, Oxford

7.4 ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DEL PÍLORO

KIM LIAN ONG

INTRODUCCIÓN

La estenosis hipertrófica del píloro es una causa gastrointestinal frecuente de obstrucción de la salida gástrica de los lactantes y uno de los trastornos quirúrgicos más habituales en la infancia¹. Se debe a una hipertrofia e hiperplasia idiopáticas y difusas de las fibras musculares circulares del píloro que se extienden proximalmente hasta el antro gástrico y determinan una constricción y obstrucción de la salida del estómago. La musculatura del estómago se hipertrofia y dilata de forma uniforme como consecuencia de la obstrucción al flujo de salida y el peristaltismo vigoroso. La incidencia varía entre 1 y 3 por 1000 nacidos vivos². Este trastorno afecta más, al parecer, a los lactantes de ascendencia caucásica y se da poco en Asia³. Se ignora la causa de la estenosis pilórica. La genética, la familia, el sexo y la etnia pueden modificar las tasas de incidencia. La estenosis pilórica es hasta cuatro a cinco veces más común entre los varones⁴. La descendencia de los padres con este trastorno corre más riesgo de estenosis hipertrófica del píloro y, en muchas series, se afectan, de ordinario, los varones primogénitos⁵.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La estenosis pilórica no se observa al nacer. Al principio, se observa únicamente regurgitación o vómitos esporádicos sin carácter de proyectil. El comienzo rara vez sucede antes de la primera semana de vida; habitualmente, empieza a las 2-8 semanas. El culmen suele advertirse a las 4 semanas y ocasionalmente se demora hasta el segundo o tercer mes. En la primera semana de comienzo de la enfermedad, los vómitos adoptan carácter de proyectil y, por lo general, ocurren durante o poco después de la toma. Sin embargo, a veces se demoran unas horas. La frecuencia de los vómitos varía; hay lactantes que vomitan después de cada toma y otros que lo hacen de forma intermitente.

En clínica, el lactante se encuentra hambriento y dispuesto a ingerir de inmediato otra toma. El vómito no es bilioso pero, debido a su frecuencia e intensidad, puede teñirse de sangre. La deposición es muy

pequeña e infrecuente, en función de la cantidad de alimento que llegue al intestino. El grado de deshidratación, letargia y alteración metabólica depende del intervalo entre el inicio de los síntomas y la presentación clínica. En algunas presentaciones tardías, el lactante aparece desnutrido o incluso moribundo.

En la exploración física se puede observar una distensión gástrica u ondas peristálticas visibles que se desplazan, en algunos casos, desde el hipocondrio izquierdo hasta el epigastrio⁶. En la exploración se palpa a veces una masa ovalada dura, móvil y no dolorosa, de carácter diagnóstico, a la derecha del epigastrio o en la línea media, en la profundidad del músculo recto derecho y bajo el borde hepático. Este signo positivo requiere mucha paciencia por parte del examinador porque, para detectarlo, se necesita un estómago vacío y la relajación de la pared abdominal anterior. Si el estómago está distendido, es necesario aspirar con una sonda nasogástrica. La mejor posición para palpar al lactante es el decúbito lateral izquierdo. Si no se logra palpar la masa, con forma de aceituna, eso no significa que se pueda descartar el diagnóstico de estenosis hipertrófica del píloro⁷.

Las alteraciones metabólicas se deben a los vómitos cuantiosos y prolongados, a diferencia de otras causas de obstrucción intestinal alta. Hay carencia de potasio y de sodio, que se puede reflejar en una disminución de los valores séricos. El descenso en la concentración de cloruro es muy llamativo y el incremento del pH explica el hallazgo característico de alcalosis hipoclorémica.

ESTUDIOS DE IMAGEN

Algunos clínicos creen que, si se palpa una masa con forma de aceituna, no es necesario confirmar el diagnóstico con un estudio de imagen, puesto que una exploración positiva posee una elevada especificidad⁸. En general, se han propuesto radiografías simples ante los antecedentes de vómitos, pero carece de utilidad diagnóstica. En la radiografía se puede ver una distensión del estómago.

Hoy la prueba preferida es la ecografía. El aspecto de «rosquilla» o de «ojos de

buey» en un corte transversal del conducto pilórico es sumamente característico. Un grosor del músculo pilórico mayor de 4 mm y un conducto pilórico con una longitud superior a 17 mm arrojan un valor predictivo positivo que excede del 90%. Estos límites probablemente deban reducirse entre los lactantes con menos de 30 días de vida⁹.

Si no se dispone de ecografía, el tránsito esofagogastroduodenal con bario supone una técnica efectiva para diagnosticar la estenosis hipertrófica del píloro. Esta técnica se debe privilegiar sobre la ecografía como método inicial y rentable de imagen, si la presentación clínica de la estenosis hipertrófica del píloro es atípica y se piensa en otros trastornos más fáciles de diagnosticar mediante un tránsito baritado¹⁰. Los signos positivos comprenden la elongación del píloro y la indentación del antro por el músculo hipertrofiado. El hallazgo patognomónico es la aparición de un signo de «vía de ferrocarril» producido por dos finos ribetes paralelos de bario que atraviesan el píloro. Además, se advierte un peristaltismo vigoroso del estómago con un retraso o detención del vaciamiento gástrico. La endoscopia digestiva alta se usa poco y, aunque puede apreciarse una obstrucción del píloro, resulta difícil separarla del espasmo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico se establece por las manifestaciones clínicas características y el hallazgo de una masa pilórica patognomónica, así como un vínculo insuficiente entre la madre y el bebé. Las demás causas de vómito, en particular en las primeras fases de la vida, son la calasia del esófago y la hernia de hiato. El reflujo gastroesofágico, acompañado de hernia de hiato o no, puede mostrar una presentación parecida con vómitos persistentes después de la alimentación. Otras causas no patológicas son una técnica inadecuada de alimentación por cuidadores inexpertos.

Los vómitos en proyectil se dan en algunos procesos raros, como la membrana pilórica o la duplicación del píloro; en la duplicación se palpa también una masa.

7.4 ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DEL PÍLORO

Las causas metabólicas pueden remedar una estenosis del píloro. La insuficiencia suprarrenal produce vómitos, pero suele acompañarse de acidosis metabólica, más que de alcalosis como en el caso de la estenosis pilórica. El potasio sérico y la concentración urinaria de sodio se elevan en la insuficiencia suprarrenal. Algunos errores congénitos del metabolismo producen émesis recidivante con alcalosis o acidosis pero, de ordinario, se acompañan de otros signos, como coma o crisis epilépticas.

TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo es la reparación quirúrgica mediante piloromiotomía de Ramstedt, una operación bastante sencilla con complicaciones mínimas. Se puede acceder al píloro mediante distintas técnicas de incisión, incluida la laparoscopia. Todos los métodos se consideran aceptables y son mínimas las diferencias en sus resultados¹¹.

Conviene corregir los trastornos hidroelectrolíticos antes de la operación. La cantidad de líquidos de reposición depende del grado de deshidratación. La corrección de los trastornos hidroelectrolíticos suele lograrse en 24-48 horas.

Si se precisa la reposición, se empieza con una solución salina fisiológica o una solución de Hartmann (Ringer lactato), a razón de 10-20 ml/kg. Esta se sigue de una solución de NaCl al 0,45% más glucosa al 5% para rehidratar al lactante durante 24 horas.

Se precisan cantidades suficientes de cloruro y potasio para corregir la acidosis metabólica. El potasio se puede normalizar agregando 10-20 mEq de KCl por cada 500 ml de líquidos para administración IV si el paciente conserva la función renal. Los cloruros se pueden reponer satisfactoriamente con una solución de NaCl al 0,5% más glucosa al 5%. Durante la reposición hidroelectrolítica hay que vigilar periódicamente la diuresis y los electrolitos. En general, para operar basta con corregir las cifras de cloruro hasta 90 mEq/l o más.

COMPLICACIONES

Las complicaciones son mínimas y la piloromiotomía la realiza un cirujano experto. Las complicaciones consisten en una piloromiotomía incompleta, sangrado y perforación inadvertida de la mucosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schwartz MZ 1998 Hypertrophic pyloric stenosis. In: O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL et al (eds) *Pediatric surgery*. CV Mosby, St Louis, USA, 111-117
2. Grant GA, McAleer JJA 1984 Incidence of infantile hypertrophic pyloric stenosis (letter). *Lancet* 1: 1177
3. Klein A, Cremin BJ 1970 Racial significance in pyloric stenosis. *South African Medical Journal* 44: 1130-1134
4. Poon TS, Zhang AL, Cartmill T, Cass DT 1996 Changing patterns of diagnosis and treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis: A clinical audit of 303 patients. *Journal of Paediatric Surgery* 31: 1611-1615
5. Murtagh K, Perry P, Corlett M, Fraser I 1992 Infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Digestive Diseases* 10: 190-198
6. Spicer RD 1982 Infantile hypertrophic pyloric stenosis: A review. *British Journal of Surgery* 69: 128-135
7. Forman HP, Leonidas JC, Kronfeld GD 1990 A rational approach to the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis: Do the results match the claims? *Journal of Paediatric Surgery* 25: 262-266
8. Godbole P, Sprigg A, Dickson A, Lin PC 1996 Ultrasound compared with clinical examination in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Archives of Diseases in Childhood* 75: 335-337
9. Lamki N, Athey PA, Round ME et al 1993 Hypertrophic pyloric stenosis in the neonate - diagnostic criteria revisited. *Canadian Association of Radiology Journal* 44: 21-24
10. Olson AD, Hernandez R, Hirschl RB 1998 The role of ultrasonography in the diagnosis of pyloric stenosis: A decision analysis. *Journal of Paediatric Surgery* 33: 676-681
11. Hingston G 1996 Ramstedt's pyloromyotomy - what is the correct incision? *New Zealand Medical Journal* 109: 276-278

7.5 VÓMITOS BILIOSOS

ANDREW J. A. HOLLAND

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** En general, los vómitos biliosos indican una obstrucción intestinal por una causa quirúrgica.
- 2** Se recomienda la remisión temprana a un cirujano pediátrico.
- 3** Los vómitos biliosos casi nunca obedecen a una causa médica.
- 4** La malrotación con vólvulo suele manifestarse en las primeras semanas de vida, pero puede ocurrir a cualquier edad y constituye siempre una urgencia quirúrgica.
- 5** La obstrucción del intestino delgado secundaria a adherencias se da menos entre los niños que entre los adultos y rara vez remite con el tratamiento conservador.

INTRODUCCIÓN

Todo niño que acuda al servicio de urgencias con vómitos biliosos presenta una obstrucción intestinal de causa quirúrgica, mientras no se demuestre lo contrario. Los vómitos biliosos se dan cuando hay bilis en el vómito. Habitualmente, el vómito adopta un color verde brillante, pero el cambio de color varía desde un amarillo pálido hasta un marrón verdoso oscuro. Muchas veces, el cuidador sabe la importancia de este signo y conserva la toalla o la ropa teñida del vómito para su inspección. En la práctica, los vómitos biliosos denotan una obstrucción intestinal. La edad del niño, los antecedentes medicamentosos y la evolución de la enfermedad antes de los vómitos pueden apuntar la causa y el nivel de la obstrucción. Unos vómitos biliosos de inicio repentino con un abdomen muy distendido señalan una obstrucción proximal, mientras que unos vómitos biliosos tardíos con un abdomen distendido indican una obstrucción distal. Hay que remi-

tir inmediatamente el caso a un cirujano pediátrico puesto que, a veces, se precisa una intervención quirúrgica urgente.

CAUSAS

En la tabla 7.5.1 se muestran las posibles causas de los vómitos biliosos y se comentan a continuación.

Atresia intestinal

El término atresia implica un desarrollo inadecuado de una luz o abertura que, en condiciones normales, se encuentran permeables. Si sólo se advierte un estrechamiento de la luz, se habla de estenosis. La atresia del tracto intestinal puede ocurrir en cualquier lugar, pero, cuando se habla de vómitos biliosos, el nivel de obstrucción es distal a la ampolla de Vater situada en la segunda porción del duodeno.

Al tratarse de una lesión congénita, el trastorno se manifiesta en el período neonatal, si bien algunos casos se diagnostican, cada vez más, mediante una ecografía prenatal¹. Las lesiones proximales, por ejemplo atresia duodenal o yeyunal, suelen aparecer en las primeras 24 horas de vida y las más distales, como las atresias del íleon o del colon, después. La atresia duodenal puede asociarse al síndrome de Down y a malformaciones cardíacas hasta en un 30% de las ocasiones².

Anomalías anorrectales

En general, el ano se encuentra imperfecto y el recto se comunica con la vía urinaria o el periné a través de una fístula. El cuadro puede formar parte de la combina-

ción de anomalías VACTERL (vertebrales, anorrectales, cardíacas, traqueoesofágicas, renales y de los miembros)³. El diagnóstico debería efectuarse, en principio, durante la exploración sistemática del recién nacido después del parto, pero a veces se pasa por alto, lo que da lugar a vómitos biliosos tardíos.

Íleo meconial

Este trastorno afecta al 10%-20% de los recién nacidos con fibrosis quística (FQ) pero, rara vez, ocurre sin FQ. Algunos lactantes presentan antecedentes familiares de FQ. El trastorno obedece a la obstrucción de la luz del intestino por secreciones anormalmente viscosas del intestino delgado y se puede complicar con una atresia.

Enfermedad de Hirschsprung

El sistema nervioso entérico se altera en esta enfermedad y origina una obstrucción fisiológica distal. La enfermedad afecta cuatro veces más a los varones⁵. En un 75% de los casos, en la denominada enfermedad de Hirschsprung «clásica» se afecta una extensión variable del recto y del sigma, que determina una obstrucción distal del colon⁶. Aproximadamente el 10% de estos niños padece, además, un síndrome de Down⁷. La manifestación cardinal es la falta de emisión de meconio en las primeras 24 horas de vida y la aparición posterior de vómitos biliosos en los primeros días de existencia.

Malrotación con vólvulo

El intestino delgado suele desarrollarse dentro de una hernia fisiológica en la vida intrauterina. Conforme esta se va reduciendo, hacia el final del primer trimestre, el intestino medio experimenta una rotación antihoraria alrededor del eje de los vasos mesentéricos superiores⁸. Si no ocurre esta rotación, se produce una malrotación. La aparición de vómitos biliosos suele indicar que el intestino delgado con una rotación anómala se ha obstruido como consecuencia de la torsión alrededor de su pedículo, pero, en ocasiones, el problema obedece a bridas congénitas asociadas. El riesgo de isquemia intestinal es alto, por lo que, una vez confirmado el diagnóstico, se precisa una intervención quirúrgica urgente⁹. La malrotación se

Tabla 7.5.1 Causas de los vómitos biliosos

- Atresia intestinal
- Anomalías anorrectales
- Íleo meconial
- Enfermedad de Hirschsprung
- Malrotación con vólvulo
- Hernia inguinal irreductible
- Invaginación
- Procesos inflamatorios
- Divertículo de Meckel
- Adherencias
- Alteraciones no quirúrgicas

7.5 VÓMITOS BILIOSOS

presenta casi siempre en el primer mes de vida pero puede hacerlo más tarde¹⁰.

Hernia inguinal irreductible

La hernia inguinal irreductible, sobre todo de los varones, suele contener intestino. La obstrucción resultante del intestino a la altura del anillo inguinal externo puede causar vómitos biliosos. La hernia irreductible, si no se trata, puede provocar una isquemia intestinal.

Invaginación

En la invaginación, el intestino proximal (*intussusceptum*) se invagina dentro del intestino distal que lo recibe (*intussusci-piens*). Al principio, el íleon se invagina sobre sí mismo pero luego avanza por el colon. En general, afecta a lactantes y niños pequeños y produce un dolor abdominal cólico (episódico) que puede acompañarse de vómitos o palidez. A medida que progresa la enfermedad, los vómitos se tornan biliosos como consecuencia de la obstrucción intestinal. La deposición «clásica» de la invaginación, de color grosella, es un fenómeno tardío; no obstante, es posible detectar sangre oculta en las heces en un momento anterior¹¹.

La invaginación de los niños mayores de 3 años suele acompañarse de una alteración que actúe de guía, por ejemplo un divertículo de Meckel (DM) o un pólipo de intestino delgado¹², y también puede complicar la FQ y la púrpura de Henoch-Schönlein.

Procesos inflamatorios

La apendicitis aguda complicada, la diverticulitis de Meckel y la enfermedad inflamatoria intestinal causantes de una masa inflamatoria pueden obstruir el intestino. Esta presentación suele ocurrir cuando se demora el diagnóstico de la lesión primaria, por lo común entre niños de menos de 5 años.

Divertículo de Meckel

Representa un vestigio del conducto onfalomesentérico y se observa en un 2% de la población¹³. Por razones desconocidas, las complicaciones del DM son más comunes entre los varones¹³. El DM puede causar una obstrucción intestinal bien al actuar como guía de la invaginación, bien por una brida asociada a un vólvulo o hernia interna o bien, en raras ocasiones, por una masa inflamatoria motivada por una diverticulitis de Meckel.

Adherencias

La obstrucción intestinal por bridas es rara después de la cirugía pediátrica del abdo-

men⁹, lo cual es de agradecer pues, a diferencia de los adultos, la obstrucción casi nunca remite con el tratamiento conservador.

Causas no quirúrgicas

Hay multitud de trastornos médicos que pueden cursar con vómitos biliosos y una distensión abdominal variable. La gastroenteritis grave asociada a vómitos prolongados, la septicemia, la estenosis del píloro, el hipotiroidismo, el síndrome del tapón meconial y el síndrome de los vómitos cíclicos pueden originar un cuadro clínico parecido al de la obstrucción intestinal¹⁴. Sin embargo, todo niño que acuda con vómitos biliosos precisa la consulta con un cirujano pediátrico para descartar un problema quirúrgico.

COMPLICACIONES

La complicación principal de los vómitos biliosos secundarios a obstrucción intestinal es la isquemia intestinal, si se retrasa el diagnóstico. Los períodos de isquemia, aun los breves, pueden hacer que desaparezca la función normal de barrera del intestino y originar un íleo paralítico prolongado. Si se retrasa el diagnóstico y la isquemia intestinal resulta irreversible, puede ocurrir una perforación con contaminación peritoneal. Cuando se precisa una resección extensa puede aparecer un síndrome de intestino corto, y cuando no se reconoce el problema, puede ocurrir una septicemia fulminante e incluso la muerte⁹.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Los niños con vómitos biliosos precisan una serie de pruebas complementarias que, en ningún caso, sustituyen a una anamnesis dirigida, exploración física y evaluación quirúrgica.

Las pruebas hematológicas y bioquímicas suelen resultar normales salvo que el niño muestre una deshidratación moderada o intensa. Las alteraciones acidobásicas se deben al volumen y al contenido del vómito. Si hay isquemia intestinal, se produce, de ordinario, una leucocitosis intensa. Hay que medir siempre la glucemia y analizar la orina para descartar una septicemia.

Con los estudios iniciales de imagen –radiografías simples de abdomen y tórax– se pretende probar la obstrucción. En las proyecciones en bipedestación del tórax y

del abdomen o en las proyecciones del abdomen en decúbito se puede apreciar el gas libre de una perforación. Los niveles hidroaéreos, compatibles con una obstrucción intestinal, se reconocen en la radiografía de abdomen en decúbito o bipedestación, pero no siempre aparecen y hay veces en que acompañan a las causas médicas de los vómitos biliosos. La dilatación del intestino delgado se reconoce por la presencia de válvulas conniventes de Kirkring en toda la luz, a diferencia de las marcas incompletas de las haustraciones cólicas. Habitualmente, estas marcas no se observan entre los recién nacidos. Puede haber signos de invaginación (véase capítulo 7.1 sobre dolor abdominal).

El uso de otras pruebas depende de la causa más probable y de la opinión del cirujano. Los estudios de contraste, bien de la parte alta o baja del tubo digestivo, pueden resultar diagnósticos de la causa quirúrgica y terapéuticos de la invaginación^{8,11}. La ecografía reviste una importancia limitada en el estudio de los vómitos biliosos, pero puede ayudar al cribado de los niños con sospecha de invaginación y para detectar las cabezas patológicas de invaginación¹⁵.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la obstrucción intestinal infantil se basa en la analgesia, la reposición de líquidos y electrolitos y la corrección quirúrgica definitiva.

El niño debe encontrarse en ayunas. Los recién nacidos y lactantes precisan una habitación caliente con una temperatura estable. A menudo, los pequeños han perdido grandes volúmenes de líquidos del espacio intravascular y se necesitan emboladas de 10-20 ml/kg de soluciones cristaloides para combatir el *shock*. Además, hay que administrar las cantidades calculadas de líquidos de mantenimiento y deficitarios utilizando una solución de NaCl al 0,45% y glucosa. Se colocará una sonda gástrica con un tamaño mínimo de 10 F o 12 F y se aspirará periódicamente para descomprimir el estómago. Las pérdidas continuadas de líquidos se anotarán en la gráfica y se repondrán, mililitro a mililitro, con solución salina fisiológica por vía intravenosa. La hipopotasemia, cuando aparezca, se corregirá convenientemente (véase el capítulo 10.5 sobre líquidos y electrolitos). Si fuera necesario, se aplicará analgesia por vía intravenosa en forma de morfina en dosis de 100 µg/kg, ajustadas según la respuesta del paciente.

CONTROVERSIAS

❶ Diagnóstico radiológico de malrotación. En los estudios con contraste de una ecografía pueden encontrarse resultados positivos y negativos falsos¹⁶. En última instancia, el clínico deberá emitir un juicio basándose en los signos y síntomas del paciente y en la información extraída de las técnicas de imagen.

❷ Importancia de la laparoscopia para evaluar la obstrucción del intestino delgado infantil¹⁷. La laparoscopia puede estar indicada como primera maniobra para el tratamiento quirúrgico de los niños con obstrucción intestinal por adherencias.

La mayoría de las causas quirúrgicas de vómitos biliosos precisa tratamiento quirúrgico después de un estudio complemen-

tario⁹. Aunque la obstrucción por adherencias pueda tratarse, inicialmente, de forma conservadora mediante reposo intestinal durante 24 a 48 horas, esta medida rara vez surte efecto en la infancia.

BIBLIOGRAFÍA

- Dalla Vecchia LK, Grosfeld JL, West KW, Rescorla FJ, Scherer LR, Engum SA 1998 Intestinal atresia and stenosis: A 25-year experience with 277 cases. *Archives of Surgery* 133: 490-497
- Grosfeld JL, Rescorla FJ 1993 Duodenal atresia and stenosis: Reassessment of treatment and outcome based on antenatal diagnosis, pathologic variance and long-term follow-up. *World Journal of Surgery* 17: 301-309
- Paidas CN, Pena A 1997 Rectum and anus. In: Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP (eds) *Surgery of infants and children: Scientific principles and practice*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1323-1362
- Fakhoury K, Durie PR, Levison H, Canny GJ 1992 Meconium ileus in the absence of cystic fibrosis. *Archives of Diseases in Childhood* 67: 1204-1206
- Russell MB, Russell CA, Niebuhr E 1994 An epidemiological study of Hirschsprung's disease and additional anomalies. *Acta Paediatrica* 83: 68-71
- Kleinhaus S, Boley SJ, Sheran M et al 1979 Hirschsprung's disease: A survey of members of the surgical section of the American Academy of Paediatrics. *Journal of Paediatric Surgery* 14: 588-597
- Goldberg E 1984 An epidemiological study of Hirschsprung's disease. *International Journal of Epidemiology* 13: 479-485
- Rowe MI, O'Neill JA, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran AG 1995 Rotational anomalies and volvulus. In: Rowe MI, O'Neill JA, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran AG (eds) *Essentials of paediatric surgery*. Mosby, St Louis, 492-500
- Madonna MB, Boswell WC, Arensman RM 1997 Outcomes. *Seminars in Paediatric Surgery* 6(2): 105-111
- Powell DM, Otherson HB, Smith CD 1989 Malrotation of the intestine in children: The effect of age in presentation and therapy. *Journal of Paediatric Surgery* 24: 777-780
- Losek JD, Fiete RL 1991 Intussusception and the diagnostic value of testing stool for occult blood. *American Journal of Emergency Medicine* 9: 1-3
- Ong NT, Beasley SW 1990 The leadpoint in intussusception. *Journal of Paediatric Surgery* 25: 640-643
- St-Vil D, Brandt ML, Panic S et al 1991 Meckel's diverticulum in children: A 20-year review. *Journal of Paediatric Surgery* 26: 1289-1292
- Li BUK, Balint JP 2000 Cyclic vomiting syndrome: Evolution in our understanding of a brain-gut disorder. *Advances in Paediatrics* 47: 117-160
- Bhisitkul DM, Listernick R, Shkolnik A et al 1992 Clinical application of ultrasonography in the diagnosis of intussusception. *Journal of Paediatrics* 121: 182-186
- Dilley AV, Pereira J, Shi ECP et al 2000 The radiologist says malrotation: Does the surgeon operate? *Paediatric Surgery International* 16: 45-49
- Holcomb GW 2002 Preface. *Seminars in Paediatric Surgery* 11: 195

7.6 INTOLERANCIA A LOS ALIMENTOS

PATRICIA MCVEAGH

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Todo niño con síntomas gastrointestinales puede sufrir una reacción a los alimentos.
- 2** Las reacciones alimentarias obedecen a una serie de mecanismos: tóxico, inmunitario, no inmunitario y químico. En ese capítulo se tratan las intolerancias y la alergia alimentarias que cursan con síntomas gastrointestinales, es decir:
 - Intolerancia a las proteínas de la fórmula para el lactante.
 - Enteropatía alérgica de los niños pequeños inducida por las proteínas de la leche de vaca.
 - Gastroenteritis eosinófila.
 - Disfagia por inflamación eosinófila del esófago.
 - Estreñimiento crónico por dismotilidad o proctitis alérgica de los niños con alergia a la leche.
 - Celiacía.
 - Intolerancias a la lactosa y otros glúcidos.
- 3** Las alergias e intolerancias a las proteínas y a la leche son más frecuentes entre los niños pequeños que entre los mayores o los adultos. Casi todos los niños con reacciones alimentarias las superan al llegar a los 5 años de edad:
 - La alergia a la leche de vaca puede afectar hasta a un 5% de los lactantes.
 - El tratamiento se basa en la evitación estricta de la proteína hasta que disminuya la sensibilización.
 - La mejor estrategia para prevenir la sensibilización alimentaria es evitar las proteínas alergénicas relevantes.
- 4** Conviene ser cuidadoso antes de adscribir el comportamiento agitado del niño (cólico) a una reacción alimentaria. El llanto y las alteraciones de conducta, que encajan dentro de un patrón normal de desarrollo pero se sitúan en el cuartil superior o fuera de las expectativas parentales, suelen deberse al temperamento alerta del bebé y la mejor solución es el sueño, la alimentación, los cuidados parentales y las medidas de apoyo para corregir la conducta del bebé.

INTRODUCCIÓN

No siempre se puede diferenciar en clínica una alergia de una intolerancia a un alimento. Estos términos suelen emplearse de forma laxa. De todas maneras, se reconocen una serie de síndromes.

Intolerancia a las proteínas de la fórmula infantil

La enterocolitis por proteínas de la fórmula suele manifestarse en las 8 primeras semanas de vida por manchas o estrías de sangre y moco en la deposición y, a veces, por diarrea leve, vómitos, irritabilidad o fallo de mero. Si se daña la mucosa del intestino delgado, puede aparecer una diarrea intratable. La leche de vaca es la proteína nociva

más frecuente. Casi todos los lactantes afectados manifiestan también alergia a otras proteínas de la alimentación. Aproximadamente la mitad reacciona asimismo a la proteína de la soja y algunos, a fórmulas de hidrolizados proteínicos. Aunque este proceso se haya etiquetado como intolerancia a las proteínas de la fórmula, rara vez el lactante reacciona a la leche de vaca o a otras proteínas presentes en la leche materna. Este trastorno no parece mediado por la IgE y, por eso, las lesiones inflamatorias suelen confinarse al tubo digestivo. Los síntomas extraintestinales son raros, aunque pueden producirse eccema e irritabilidad.

La colitis inducida por las proteínas de la fórmula infantil no suele acompañarse de pruebas cutáneas positivas o un resul-

tado positivo en la prueba de radioalergoadsorción. En el análisis microscópico de las heces se aprecia un incremento del número de leucocitos y en la sangre periférica puede haber eosinofilia. La biopsia del intestino delgado muestra una atrofia segmentaria de las vellosidades y una respuesta inflamatoria de células mononucleares. La biopsia rectal revela una posible infiltración eosinófila con agrupación de los eosinófilos o invasión de las criptas por estas mismas células. La presencia de más eosinófilos en la mucosa del colon hace pensar en este trastorno.

El tratamiento consiste en instituir una fórmula basada en aminoácidos y en efectuar exposiciones alimentarias, tras la remisión de los síntomas. Para que remitan los síntomas u ocurra una reacción a la provocación alimentaria pueden pasar hasta 3 semanas. La mayoría de los niños con este trastorno pierde su sensibilidad alimentaria a los 2 años y sólo necesita reexposiciones periódicas después de cumplir 1 año.

Las madres de los bebés alimentados al pecho deben iniciar una alimentación sin los alérgenos alimentarios habituales y recibir una dieta adecuada y apoyo durante la lactancia. Es importante conocer lo que piensa la madre sobre la alimentación. Algunas creen haber «envenenado» a su bebé con la leche. Estas madres deben saber que la leche sigue siendo la mejor opción para el bebé porque aporta componentes bioactivos que el hijo no podría recibir de ninguna otra fuente; además, la leche es más sabrosa para el bebé que una fórmula de aminoácidos. Excepcionalmente, en casos de sensibilidad extrema, se puede precisar de forma pasajera una fórmula basada en aminoácidos para poder proceder a una dieta de eliminación. Hay que ayudar a la madre a mantener la leche exprimiendo las mamas. El bebé puede tolerar pequeñas cantidades de leche materna mientras se establece la dieta de eliminación.

Los síntomas pueden tardar entre varios días y 3 semanas en desaparecer. La dieta de eliminación proseguirá durante 3 semanas antes de calificarla como ineficaz. Una vez que hayan remitido los síntomas, se puede exponer al bebé reintroduciendo gradualmente los alimentos en la alimentación materna. El pequeño puede tolerar cierta cantidad del alimento nocivo. Las

madres alimentadas sin proteínas de la leche de vaca necesitan suplementos de calcio. Las madres de los bebés nacidos a término deberían seguir la recomendación de la OMS de la alimentación materna exclusiva hasta los 6 meses de edad y recibir consejos sobre la introducción de los alimentos sólidos¹. Estos lactantes son, a veces, muy sensibles a las proteínas no humanas y es preferible mantener la lactancia materna durante, al menos, 1 año.

Enteropatía con pérdida de proteínas

Los lactantes y los preescolares, que ingieren productos derivados de la leche de vaca en cantidades superiores a 600 ml al día, pueden presentar anemia por un aporte bajo de hierro. Además, los lactantes, a los que se les retira la leche materna o la fórmula y se les ofrece leche de vaca, pueden manifestar un fallo de medro asociado a anemia y panhipoproteinemia debido a una enteropatía crónica con malabsorción, pérdida de proteínas, así como anemia ferropénica por pérdidas gastrointestinales crónicas. Este estado es bastante menos frecuente que la colitis alérgica en la lactancia. Las deposiciones contienen sangre oculta, neutrófilos, eosinófilos y α_1 -antitripsina. En la biopsia yeyunal aparecen vellosidades aplanadas, edema y células inflamatorias que pueden ser eosinófilas. La lesión es variable y algo segmentaria. Alguna vez se detectan infiltrados pulmonares (síndrome de Heiner).

El tratamiento se basa en una dieta rigurosa de eliminación de las proteínas de la leche de vaca. Los síntomas remiten y el estado histológico mejora en los 3 primeros días de dieta. Los síntomas suelen recidivar a las 6 horas de la reexposición.

Alergias alimentarias mediadas por la inmunoglobulina E

La alergia alimentaria de los niños mayores y de los adultos está mediada casi siempre por la inmunoglobulina E (IgE) y se manifiesta fundamentalmente por síntomas generales del tipo de eczema, urticaria, síntomas respiratorios e incluso anafilaxia. Los cacahuets, los huevos, el marisco, la leche de vaca y la soja representan causas habituales, pero hay muchos alimentos productores de reacciones alérgicas. Los trastornos mediados por la IgE se asocian, por lo común, a resultados positivos en las pruebas cutáneas y de radioalergoadsorción. Sin embargo, la especificidad de estas pruebas resulta baja y sus resultados deben confirmarse con

exposiciones alimentarias. Por otro lado, una prueba negativa disminuye mucho la probabilidad de alergia, mediada por la IgE, a dicha proteína alimentaria. La mayoría de las reacciones confinadas al tubo digestivo se debe a mecanismos distintos de la IgE. Existen dos trastornos concretos en los que los síntomas gastrointestinales suceden por una reacción alimentaria mediada por la IgE:

1. Síndrome de alergia bucal

El contacto del alérgeno con la orofaringe produce picor u hormigueo y angioedema en los labios, lengua, paladar y garganta. Estos síntomas pueden preceder a otras manifestaciones de alergia alimentaria mediadas por la IgE.

2. Anafilaxia gastrointestinal

Las náuseas, los retortijones, los vómitos y la diarrea ocurren inmediatamente después de la ingestión del alérgeno nocivo.

Celiaquía

La celiacía es el resultado de la intolerancia a la fracción gliadínica del gluten, una proteína alimentaria presente en el trigo y también en la avena, cebada y centeno. La celiacía debe plantearse ante todo niño que acuda con diarrea, fallo de medro, estreñimiento, dolor abdominal o estados ocultos de carencia nutricional, como ferropenia. El diagnóstico se sospecha por el aumento de los anticuerpos antiendomiales o contra la transglutaminasa tisular de los niños que reciben alimentación con gluten y se confirma con una biopsia de intestino delgado. Antes de admitir un resultado negativo de los anticuerpos debe descartarse una deficiencia de inmunoglobulina A (IgA). La alergia a otras proteínas de la leche no aumenta significativamente el riesgo de celiacía.

Gastroenteritis eosinófila

La enterocolitis alimentaria de los niños mayores suele deberse a la proteína de la leche de vaca, pero puede obedecer a otros antígenos alimentarios, como la soja, los huevos, el trigo, los cacahuets, el arroz, la avena, el pollo y el pescado. Muchas veces se combinan varios antígenos alimentarios. La gastroenteritis eosinófila sigue una evolución crónica, interrumpida por exacerbaciones agudas. A menudo, se aprecia eosinofilia periférica y aumento de la IgE sérica.

Los hallazgos histológicos varían desde una inflamación leve hasta una atrofia de las vellosidades. En las biopsias del antro gástrico

y del intestino delgado se encuentra un gran número de eosinófilos. La ubicación de estos infiltrados eosinófilos densos influye en la sintomatología. En general, se observa una infiltración de la mucosa que puede causar náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, hemorragia digestiva, enteropatía con pérdida de proteínas o malabsorción. La afectación de la túnica muscular altera la motilidad del tubo digestivo y produce obstrucción (en particular, del píloro). La actividad de la serosa se sigue, a veces, de ascitis eosinófila. Las lesiones responden a los corticosteroides y, si bien algunos niños mejoran con las dietas elementales, la eliminación de antígenos alimentarios o el uso de cromoglicato, la mayoría precisa corticosteroides por vía sistémica.

Esofagitis eosinófila

La esofagitis eosinófila debe sopesarse ante los niños con síntomas continuados de reflujo, anorexia, disfagia, tapón alimentario y dolor que no se alivia con el tratamiento habitual del reflujo. Las medidas intensivas para suprimir el ácido ofrecen cierto alivio sintomático, pero el infiltrado eosinófilo persiste y, con frecuencia, también la disfagia. Estos niños responden, a veces, a la eliminación antigénica. La esofagitis eosinófila puede deberse a alérgenos inhalados y también se observa entre los adultos.

Estreñimiento eosinófilo

La alergia a las proteínas de la leche de vaca debe incluirse entre las causas de estreñimiento y contaminación fecal de las prendas íntimas de los niños que no responden al tratamiento laxante, sobre todo si se recogen antecedentes de alergia a las proteínas de la leche de vaca en la lactancia o si existen antecedentes familiares de este tipo de alergia o de otras. En las biopsias de recto e intestino delgado se aprecia un aumento de eosinófilos. La eliminación rigurosa de las proteínas de la leche de vaca suele producir una mejoría sintomática en 2-3 semanas. Este es un trastorno descrito hace relativamente poco y todavía no se conoce bien su evolución natural. Parece prudente la reexposición periódica a las proteínas de la leche de vaca.

Se han notificado algunos casos de enterocolitis eosinófila difusa de la mucosa caracterizados por dolor abdominal agudo, distensión abdominal, náuseas y estreñimiento incoercible por pseudobstrucción intestinal. Estos pacientes mejoraron después de eliminar las proteínas de la leche de vaca y aplicar un tratamiento inmunodepresor.

7.6 INTOLERANCIA A LOS ALIMENTOS

Intolerancia a la lactosa

Las cifras reducidas de disacaridasa en el intestino delgado pueden ocasionar una malabsorción de hidratos de carbono como consecuencia de la menor digestión y absorción del glúcido correspondiente. Si se acompañan de síntomas clínicos, por ejemplo flatulencia o diarrea, se habla de intolerancia a los hidratos de carbono. Las principales categorías de disacaridasas son la β -glucosidasa (lactasa) y las α -glucosidasas (sacarasa-isomaltasa, maltasa-glucoamilasa y trehalasa). Estas enzimas se sitúan en el borde en cepillo del intestino delgado. Cada una dispone de una región hidrófoba que sirve como anclaje membranoso y de una región hidrófila activa que sobresale en la luz intestinal. La lactasa se encuentra al lado de los vértices de las vellosidades y se daña cuando ocurre una lesión de la mucosa con aplanamiento de estas últimas². La carencia de lactasa secundaria a gastroenteritis infecciosas agudas es la forma más frecuente de carencia de disacaridasas entre los lactantes y niños y puede también complicar otros trastornos, como la celiacía y los síndromes inflamatorios intestinales.

Aunque a menudo los síntomas de agitación de los lactantes se atribuyen a intolerancia a la lactosa, la malabsorción primaria de lactosa resulta extraordinariamente rara entre los lactantes y niños pequeños. Los valores de lactasa de casi todas las personas disminuyen a partir de los 3 años de vida hasta un 15% de las cifras previas. Aquellos con persistencia de la lactasa no experimentan este descenso. Se trata de un rasgo con herencia autosómica dominante, habitual entre las poblaciones que tradicionalmente consumían leche hasta la vida adulta.

Hay más de 130 azúcares diferentes en la leche humana y es normal observar sustancias reductoras en las heces de los niños alimentados al pecho materno, lo cual no indica una intolerancia a la lactosa. Las pruebas del aliento de hidrógeno, las pruebas de tolerancia por vía oral y la medición de la excreción fecal de los azúcares enriquecidos con carbono sirven para medir la malabsorción de los hidratos de carbono. También se pueden determinar las disacaridasas en el jugo intestinal; el aspecto histológico de la mucosa intestinal en la biopsia indica, en ocasiones, si la carencia es primaria o secundaria. El estudio histológico de los pacientes con malabsorción de hidratos de carbono por defectos genéticos, como la malabsorción de glucosa y galactosa, la carencia de sacarasa-

isomaltasa y la hipolactasia afin a la del adulto, resulta normal.

En la intolerancia secundaria a la lactosa se precisa de forma pasajera una dieta pobre en lactosa para acelerar la desaparición de los síntomas. No obstante, la mayoría de los niños con una gastroenteritis aguda puede reanudar la toma habitual a las 48 horas del inicio de la diarrea. Los niños alimentados al pecho materno deben continuar con este tipo de lactancia durante la enfermedad.

EPIDEMIOLOGÍA

La hipersensibilidad a los alimentos se da más en la infancia, pero las manifestaciones de la intolerancia o alergia alimentarias no son específicas y los padres tienden a atribuir en exceso los síntomas casuales a los alimentos. No existen datos suficientes para conocer la prevalencia comunitaria de la intolerancia y la alergia alimentarias, pero se cree que afecta a cerca del 5% de los niños pequeños. En los estudios prospectivos sobre recién nacidos se ha detectado que la prevalencia de hipersensibilidad a la leche de vaca se aproxima al 2,5%; la de los huevos, al 1,3%, y la de los cacahuetes, al 0,5%. La prevalencia de estas reacciones aumenta significativamente entre los niños con dermatitis atópica o asma. La incidencia general de las enfermedades alérgicas está aumentando en los países desarrollados.

Casi todos los niños superan la hipersensibilidad alimentaria, pero aquellos con intolerancia a las proteínas hidrolizadas tienen más probabilidades de sufrir intolerancias múltiples a los alimentos, además de presentar una mayor incidencia de IgE total e IgE específica de las proteínas de la leche de vaca y no suelen desarrollar tolerancia o lo hacen a edades más tardías. Los síntomas de las reacciones alimentarias en los cinco primeros años de vida suelen ser gastrointestinales, mientras que, entre los niños mayores, predominan las sibilancias, el estreñimiento y las reacciones tardías a las proteínas de la leche de vaca. Los niños con intolerancia persistente a las proteínas de la leche de vaca refieren, más a menudo, antecedentes familiares de enfermedades atópicas³.

DEFINICIÓN

Las reacciones adversas a los alimentos se pueden clasificar como tóxicas y atóxicas; las últimas se dividen en no inmunitarias e

inmunitarias. La hipersensibilidad o la alergia a los alimentos representan una reacción adversa de mediación inmunitaria, a través de la IgE o por otra vía. La leche de vaca, la clara del huevo y los cacahuetes constituyen los alimentos que más alergias producen entre los menores de 2 años. Los frutos secos, las frutas y las legumbres predominan a partir de los 4 años. Cualquier reacción alimentaria suele etiquetarse de alergia cuando, en realidad, los síntomas gastrointestinales de los niños obedecen más veces a una intolerancia que a una alergia a los alimentos. La intolerancia tiene una base farmacológica en lugar de inmunitaria.

FISIOPATOLOGÍA

El tubo digestivo dispone de mecanismos no inmunitarios e inmunitarios variados que interactúan con los antígenos lumenales dando origen a anticuerpos IgA y a tolerancia oral, es decir, una regulación a la baja de la respuesta inmunitaria periférica. La estimulación antigénica de las citocinas de tipo Th1 y Th2 activa la inmunidad celular y la producción de anticuerpos, respectivamente. Los lactantes absorben más alérgenos alimentarios durante el primer año de vida que en épocas posteriores. Los lactantes alimentados exclusivamente con leche materna se exponen a proteínas humanas. Sin embargo, pequeñas cantidades de proteínas alimentarias aparecen en la leche de algunas madres y sensibilizan a sus hijos. Las vías precisas de intolerancia e hipersensibilidad a las proteínas se conocen mal.

En las reacciones mediadas por la IgE, el antígeno alimentario se une al anticuerpo IgE específico sobre las células cebadas y basófilos, liberando mediadores inflamatorios que inician enseguida los síntomas. Por otro lado, las reacciones inmunitarias no mediadas por la IgE suelen estar vehiculadas por las células y se instauran en horas o días.

Existen también reacciones combinadas, mediadas por la IgE y por las células. La genética, la flora del huésped y el tiempo, la posología y el momento, la dosis y la frecuencia de exposición a los diferentes antígenos alimentarios, así como la antigenicidad de las proteínas de los alimentos contribuyen a la inducción de hipersensibilidad alimentaria. Los niños pueden tolerar las proteínas nuevas, como las de la leche de burra. En la enterocolitis inducida por proteínas predominan los mecanismos ajenos a

la IgE. Las enfermedades eosinófilas del tubo digestivo pueden obedecer a una respuesta anómala de citocinas Th2 que determina la activación y el reclutamiento de eosinófilos.

ANAMNESIS

La reacción alimentaria se sospechará cuando el niño acuda con síntomas gastrointestinales sin una causa evidente, sobre todo si los síntomas ocurren, de manera característica, al introducir alimentos concretos o entre lactantes que no han recibido habitualmente fórmulas y acuden después de tomar la fórmula en cuestión. Hay que descartar mecanismos no alérgicos de la intolerancia alimentaria, como la intoxicación alimentaria o la intolerancia secundaria a la lactosa. La intolerancia primaria a la lactosa se planteará entre los niños mayores de un año si se sospecha alergia a la leche de vaca. La anamnesis abarcará:

- Síntomas gastrointestinales: vómitos, dolor abdominal, diarrea, fallo de medro; características de la deposición.
- Síntomas orofaríngeos: prurito, hormigueo o tumefacción de labios, lengua y paladar.
- Otros síntomas atópicos: sibilancias, rebrote del eccema.
- Antecedentes personales y familiares de atopía.
- Anamnesis completa sobre alimentación:

Horario de la toma en relación con los síntomas. Las reacciones de hipersensibilidad inmediata ocurren entre unos minutos y dos horas después de la ingestión del antígeno nocivo.

Exposición previa al alimento sospechoso.

Leche materna si el bebé es amamantado. La leche de vaca de la dieta materna es la causa conocida más común de las reacciones alérgicas alimentarias entre los lactantes amamantados; las reacciones a los cacahuets, soja o huevo contenidas en la alimentación materna suceden menos veces.

La hipersensibilidad suele asociarse, en la lactancia, a la ingestión de leche de vaca o de proteínas de la soja.

El 90% de las reacciones de los niños con alergia alimentaria se produce por los huevos, la leche, los cacahuets, la soja y el trigo. Interrogue asimismo sobre el

consumo de mariscos, frutos secos y semillas. El 75% de los niños con alergia confirmada a los alimentos reacciona tan sólo a un alimento. Los niños con gastroenteritis eosinófila alérgica constituyen la excepción pues, a menudo, reaccionan a varios alimentos.

- Entradas-salidas: ingestión de líquidos; deposición, vómitos, diuresis.
- Gráfica de crecimiento.
- Antecedentes genéticos, antecedentes familiares de celiaquía, intolerancia a la lactosa, otros problemas intestinales; verificar la base de cualquier diagnóstico con un familiar.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física debe abarcar los parámetros del crecimiento, el estado de hidratación y circulatorio, los marcadores de atopía y un examen de las heces.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No existe ni una sola prueba fiable para diagnosticar la alergia o la intolerancia a los alimentos. Es posible reconocer a los pacientes con hipersensibilidad a los alimentos mediada por la IgE, pero, por desgracia, representan tan sólo un porcentaje reducido de todos los niños con reacciones inducidas por los alimentos.

Las pruebas de punción cutánea y de radioalergoadsorción (RAST) y evalúan la presencia de la IgE específica y ayudan ante la sospecha de una reacción mediada por la IgE. Un resultado positivo de la prueba cutánea o de radioalergoadsorción puede tener valor, pero una prueba negativa no descarta la alergia porque, con los análisis citados, no se detecta una reacción no mediada por la IgE. El resultado positivo para la IgE específica entre los niños mayores no implica que un alimento concreto sea la causa de los síntomas, ya que los niños con resultados positivos suelen encontrarse asintomáticos. Los niños con pruebas de punción cutánea o RAST negativas no suelen manifestar síntomas inducidos por una sensibilidad mediada por la IgE a dicho alérgeno alimentario. El valor total de la IgE sérica no es fiable.

La única «referencia» para el diagnóstico de la alergia o de la intolerancia a los alimentos es una provocación oral con el alimento, realizada con un diseño doble

ciego y controlado con placebo. Si un niño puede deglutir cápsulas, los alimentos sospechosos se administran, en cápsulas, en cantidad cada vez mayor, alternado con un placebo; las reacciones se evalúan de forma enmascarada. Estas pruebas se deben efectuar en centros especializados. Si son negativas, se realizará una provocación abierta. Si la ingestión de alimentos se sigue de anafilaxia, no se efectuará la provocación sino que se remitirá el caso a un alergólogo.

Si no se dispone de un centro especializado, el clínico habrá de guiarse, en general, por las provocaciones abiertas. Las provocaciones abiertas con los alimentos, pese a su frecuencia, resultan menos fiables. Ante una intolerancia alimentaria hay que eliminar las proteínas alimentarias sospechosas de la dieta infantil (y de la dieta de la madre lactante). Los síntomas pueden tardar hasta 3 semanas en desaparecer. Se precisa una dieta de eliminación completa para cerciorarse de la respuesta, lo que exige la ayuda de un especialista en dietética o, si no existe ninguno, la administración de instrucciones pormenorizadas a los padres. Tras la reexposición, los síntomas pueden tardar hasta 3 semanas en reaparecer. Existen muchas causas que remedan las reacciones alimentarias, por lo que no hay que eliminar grandes grupos de alimentos de la dieta de los niños pequeños sin un motivo justo; técnicamente, se prefieren 2-3 provocaciones. De cualquier modo, los clínicos prefieren a veces evitar este camino a los lactantes.

La presencia de sangre oculta, leucocitos y eosinófilos en el examen microscópico de las heces indica una intolerancia alimentaria. Se precisa una biopsia intestinal para confirmar la infiltración eosinófila y descartar otras causas de la malabsorción. Los clínicos que no puedan consultar fácilmente con gastroenterólogos pediátricos, quizá decidan observar la respuesta del pequeño al tratamiento empírico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Según la presentación clínica hay que plantear otros trastornos como estos:

- 1 Infecciones agudas, del tipo de gastroenteritis e infecciones urinarias.
- 2 Intoxicación alimentaria, por ejemplo por *Salmonella*.
- 3 Invaginación.
- 4 Causas de diarrea crónica, como enfermedad inflamatoria intestinal;

7.6 INTOLERANCIA A LOS ALIMENTOS

diarrea por el zumo de fruta, diarrea de los niños pequeños.

- 5 Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- 6 «Cólico»: conducta agitada de un niño con un estado de alerta total.

TRATAMIENTO

El pilar terapéutico sigue siendo la evitación de los antígenos nocivos³. Las madres lactantes precisan, a veces, suplementos de calcio. Si las reacciones a la leche de vaca ocurren de forma temprana, una posibilidad es animar a la madre para que vuelva a dar el pecho a su hijo.

Las fórmulas basadas en proteínas de soja son tan alergénicas como la leche de vaca para algunos lactantes. Como mínimo, el 30% de los bebés con alergia a la leche de vaca manifiesta también hipersensibilidad a las proteínas de soja. La leche de cabra comparte antígenos con la leche de vaca y no resulta adecuada ante una hipersensibilidad a las proteínas de esta última. Los hidrolizados de caseína o suero de la leche de vaca, en los que las proteínas se encuentran significativamente reducidas de tamaño, se pueden utilizar en algunos casos, pero algunos lactantes, con una alergia intensa, también reaccionan a estos productos, por lo que se recomiendan fórmulas basadas en aminoácidos⁵. No hay que eliminar de la dieta de los niños ni de las madres lactantes los grandes grupos alimentarios sin verificar la suficiencia de alimentos. Conviene solicitar ayuda a un dietista pediátrico.

Aproximadamente la mitad de los lactantes que sufren proctocolitis mejora cuando se elimina la leche de vaca de la dieta materna. Si un lactante no responde a la dieta de eliminación de la madre, hay que averiguar si los síntomas revisten la gravedad suficiente como para modificar la alimentación infantil e introducir una fórmula con hidrolizado de proteínas. Los síntomas comprenden, en ocasiones, anemia e hipoproteinemia.

PRONÓSTICO

Casi todas las manifestaciones gastrointestinales remiten a los 3 días de la eliminación del nutriente nocivo, pero algunas tardan varias semanas en hacerlo (enteropatía inducida por los alimentos). Los síntomas de la hipersensibilidad a las proteínas de la leche de vaca o de la soja suelen desaparecer al cumplir 1 año. Entre los lactantes con hipersensibilidad a las proteínas de la leche, el 85%

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

1 Dada la falta de fiabilidad de las pruebas diagnósticas para la alergia no mediada por la IgE y la posibilidad de que los síntomas de reacción alimentaria obedezcan a mecanismos múltiples, casi todos los aspectos relativos a las reacciones alimentarias suscitan controversia.

2 El futuro reside en la detección de los lactantes con riesgo de reacción alimentaria y en la prevención de la enfermedad. Esta puede ser de carácter primario (inhibir la reacción), secundario (inhibir la expresión de la enfermedad después de la reacción) o terciario (suprimir los síntomas a pesar del inicio de la enfermedad). Las estrategias de prevención primaria mejorarán con la identificación de los genes o marcadores genéticos de las personas de riesgo.

3 Se precisan nuevos estudios para examinar la importancia de la evitación materna de los alérgenos alimentarios durante la lactancia como medida profiláctica. En la actualidad, no hay ningún estudio con una buena metodología en el que se haya comparado la lactancia materna exclusiva o parcial frente a otro tipo de alimentación de los lactantes a la hora de prevenir la alergia e intolerancia a los alimentos. Son necesarios más estudios para evaluar si la restricción de antígenos durante el período de lactancia constituye una forma de prevención. Pese a que el uso de fórmulas hidrolizadas entre lactantes que no reciben leche humana y la evitación de la introducción temprana de alimentos sólidos reducen la aparición de reacciones de hipersensibilidad entre los lactantes de alto riesgo, se precisan estudios a gran escala y de larga duración para conocer las estrategias más eficaces de prevención de la hipersensibilidad alimentaria precoz y tardía. Además, probablemente se describirán nuevos síndromes y enfermedades causadas por reacciones alimentarias específicas. Con el paso del tiempo probablemente se describirán otros síntomas complejos y diferentes formas de la enfermedad.

ya no muestra síntomas tras la provocación alimentaria al cumplir los 3 años. Cuando se reintroduzca la leche, sólo se ofrecerá al principio una cucharada de té o menos y luego se irá aumentando paulatinamente la cantidad durante unos días si el pequeño la tolera. La hipersensibilidad de los niños mayores y adultos al alimento nocivo remite cuando este se elimina de la dieta durante 1 a 2 años. Los síntomas de la alergia, mediada por la IgE, a los cacahuets, frutos secos, pescado y marisco desaparecen en menos ocasiones.

PREVENCIÓN

Los ensayos controlados para prevenir la alergia alimentaria sólo se han llevado a cabo entre niños con alto riesgo de alergia. La menor exposición a las proteínas alergénicas de la dieta debería reducir el riesgo de sensibilización entre las familias atópicas y las madres tendrían que seguir las recomendaciones de la OMS, es decir, lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses, que se continúa después con la introducción de alimentos sólidos^{6,7}. Hay que postergar las proteínas de la leche de vaca, la soja y los huevos hasta pasado un año y los cacahue-

tes hasta pasados tres. Si no se administra leche humana, el uso de las fórmulas hidrolizadas puede evitar o aplazar las reacciones alérgicas⁸⁻¹⁰. Según las pruebas actuales, la evitación de proteínas muy alergénicas durante el embarazo carece de efecto. La evitación de los antígenos durante la primera fase de la lactancia suscita polémica.

El uso de probióticos para prevenir las reacciones alérgicas de los lactantes es nuevo. Kalliomaki y cols. lograron reducir la incidencia e intensidad del eccema alérgico de niños pequeños tras administrar *Lactobacillus* gammaglobulina (GG) a las madres y, luego, a lactantes con antecedentes familiares intensos de alergia a las proteínas de la leche de vaca¹⁰. Se aguarda la confirmación de este dato, así como información sobre la eficacia de *Lactobacillus* GG y otras especies de *Lactobacillus*, así como la vía más idónea para su administración¹².

BIBLIOGRAFÍA

1. Heitlinger LA, Rossi TM, Lee PC, Lebenthal E. 1991 Human intestinal disaccharidase activities: correlations with age, biopsy technique, and degree of villus atrophy. *Journal of Paediatric Gastroenterology & Nutrition* 12(2): 204-208

2. Iacono G, Cavataio F, Montalto G, Soresi M, Notarbartolo A, Carroccio A 1998 Persistent cows' milk protein intolerance in infants: the changing faces of the same disease. *Clinical & Experimental Allergy* 28(7): 817-823
3. Host A, Koletzko B, Dreborg S, Muraro A, Wahn U, Aggett P, Bresson J-L, Hernell O, Lafeber H, Michaelsen KF, Micheli J-L, Rigo J, Weaver L, Heymans H, Strobel S, Vandeplass Y 1999 Dietary products used in infants for treatment and prevention of food allergy. Joint statement of the European society for paediatric allergology and clinical immunology (ESPAACI) committee on hypoallergenic formulas and the European society for paediatric gastroenterology, hepatology and nutrition (ESPGHAN) committee on nutrition. *Archives of Disease in Childhood* 81(1): 80-84
4. Niggemann B, Binder C, Dupont C, Hadji S, Arvola T, Isolauri E 2001 Prospective, controlled, multi-center study on the effect of an amino-acid-based formula in infants with cows' milk allergy/intolerance and atopic dermatitis. *Paediatric Allergy & Immunology* 12(2): 78-82
5. Kramer MS, Kakuma R 2003 Optimal duration of exclusive breastfeeding. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 1 John Wiley and Sons, Chichester, UK
6. Committee on Nutrition, American Academy of Paediatrics 2000 Hypoallergenic infant formulas. *Paediatrics* 106: 346-349
7. Ram FSF, Ducharme FM, Scarlett J 2002 Cows' milk protein avoidance and development of childhood wheeze in children with a family history of atopy. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 4 John Wiley and Sons, Chichester, UK
8. Sinn J, Osborn D 2003 Hydrolysed formula for prevention of allergy and food intolerance in infants. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 1 John Wiley and Sons, Chichester, UK
9. Sinn J, Osborn D 2003 Soy formula for prevention of allergy and food intolerance in infants. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 1 John Wiley and Sons, Chichester, UK
10. Kalliomaki M, Salminen S, Arvilommi H, Kero P, Koskinen P, Isolauri E 2001 Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 357(9262): 1076-1079
11. Cross ML, Gill HS 2001 Can immunoregulatory lactic acid bacteria be used as dietary supplements to limit allergies? *International Archives of Allergy & Immunology* 125(2): 112-119 [Review; 75 refs]
12. The optimal duration of exclusive breastfeeding 2001 Results of a WHO systematic review. <http://www.who.int/inf-pr-2001/en/note2001-07.html>

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Chelimsky G, Czinn SJ 2001 Techniques for the evaluation of dyspepsia in children. *Journal of Clinical Gastroenterology* 33(1): 11-13
- Dietary Guidelines for Children and Adolescents in Australia. Endorsed 10 April 2003. <http://www.health.gov.au/nhmrc/publications/pdf/n34.pdf>
- Hill DJ, Hosking CS, Heine RG 1999 Clinical spectrum of food allergy in children in Australia and South-East Asia: identification and targets for treatment. *Annals of Medicine* 31(4): 272-281
- Host A, Halken S, Jacobsen HP, Christensen AE, Herskind AM, Plesner K 2002 Clinical course of cows' milk protein allergy/intolerance and atopic diseases in childhood. *Paediatric Allergy & Immunology* 13(15 Suppl): 23-28
- Iacono G, Carroccio A, Cavataio F et al 1995 Chronic constipation as a symptom of cow milk allergy. *Journal of Paediatrics* 126: 34-39
- Olsen WA, Li BUK, Lloyd M, Korsmo H 1996 Heterogeneity of intestinal lactase activity in children: relationship to lactase-pherolizin hydrolase messenger RNA abundance. *Paediatric Research* 39(5): 877-881

7.7 INGESTIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS

SCOTT PEARSON

ASPECTOS ESENCIALES

- 1 Los cuerpos extraños alojados en el estómago o en el intestino se eliminan espontáneamente en un 99% de los casos si la anatomía del niño es normal.
- 2 La mayoría de las complicaciones sucede cuando el cuerpo extraño se aloja en el esófago pero un número importante de estos cuerpos es eliminado espontáneamente.
- 3 Los niños que ingieran un cuerpo extraño metálico y acudan al servicio de urgencias requieren un estudio radiológico para localizar el objeto.
- 4 La eliminación de pilas de botón alojadas en el esófago es urgente, puesto que pueden ocasionar una lesión de la mucosa a las pocas horas.

INTRODUCCIÓN

La ingestión de material extraño (no alimentario) es frecuente en la primera infancia y suele pasar desapercibida si el niño está jugando y no acude de inmediato al médico. La frecuencia exacta con que se ingieren cuerpos extraños varía. Los datos del *Poison Centre* (Centro de Toxicología) ofrecen una estimación. En el año 2000 se notificaron a los centros regionales de toxicología de EE.UU. 77.763 ingestiones de cuerpos extraños¹. La bibliografía en este campo se puede dividir en varias áreas: estudios descriptivos de números relativamente altos de casos de ingestión; estudios principal o exclusivamente dedicados a la ingestión de monedas, y estudios sobre pilas de botón². Los cuerpos extraños ingeridos que suelen motivar la consulta médica son monedas, huesos (pescado, pollo), otros objetos metálicos (clavos, tornillos, llaves, pilas) y cuerpos extraños de plástico y de goma. En una amplia serie sobre 1265 casos de ingestión de cuerpos extraños, la edad de los niños varió entre 7 meses y 16 años (media de 5,2 años)³. Casi todos los cuerpos extraños atraviesan el tubo digestivo sin com-

plicaciones. Los médicos de urgencias deben conocer los pocos casos en los que se requiere una intervención urgente o semiurgente. Hay que ofrecer normas claras a los padres al diseñar el plan de tratamiento para los niños que reciben el alta con una vigilancia ambulatoria.

ANAMNESIS

En general, los padres o cuidadores ofrecen una anamnesis detallada antes de solicitar la intervención. La naturaleza del objeto ingerido es muy importante, al igual que la hora de la ingestión. La ingestión puede haberse presenciado, meramente descrito (si el niño es mayor) o bien supuesto por el entorno del pequeño al comenzar los síntomas. Resulta muy útil la obtención de una réplica del cuerpo extraño, sobre todo para conocer el tipo y el tamaño de las pilas de botón. Averiguar el entorno inmediato del pequeño en el momento de la ingestión puede desvelar la coingestión de otras sustancias.

Los síntomas experimentados por el niño desde la ingestión ayudan a establecer la probable localización del cuerpo

- Iacono G, Cavataio F, Montalto G, Soresi M, Notarbartolo A, Carroccio A 1998 Persistent cows' milk protein intolerance in infants: the changing faces of the same disease. *Clinical & Experimental Allergy* 28(7): 817-823
- Host A, Koletzko B, Dreborg S, Muraro A, Wahn U, Aggett P, Bresson J-L, Hernell O, Lafeber H, Michaelsen KF, Micheli J-L, Rigo J, Weaver L, Heymans H, Strobel S, Vandeplass Y 1999 Dietary products used in infants for treatment and prevention of food allergy. Joint statement of the European society for paediatric allergology and clinical immunology (ESPAACI) committee on hypoallergenic formulas and the European society for paediatric gastroenterology, hepatology and nutrition (ESPGHAN) committee on nutrition. *Archives of Disease in Childhood* 81(1): 80-84
- Niggemann B, Binder C, Dupont C, Hadji S, Arvola T, Isolauri E 2001 Prospective, controlled, multi-center study on the effect of an amino-acid-based formula in infants with cows' milk allergy/intolerance and atopic dermatitis. *Paediatric Allergy & Immunology* 12(2): 78-82
- Kramer MS, Kakuma R 2003 Optimal duration of exclusive breastfeeding. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 1 John Wiley and Sons, Chichester, UK
- Committee on Nutrition, American Academy of Paediatrics 2000 Hypoallergenic infant formulas. *Paediatrics* 106: 346-349
- Ram FSF, Ducharme FM, Scarlett J 2002 Cows' milk protein avoidance and development of childhood wheeze in children with a family history of atopy. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 4 John Wiley and Sons, Chichester, UK
- Sinn J, Osborn D 2003 Hydrolysed formula for prevention of allergy and food intolerance in infants. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 1 John Wiley and Sons, Chichester, UK
- Sinn J, Osborn D 2003 Soy formula for prevention of allergy and food intolerance in infants. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 1 John Wiley and Sons, Chichester, UK
- Kalliomaki M, Salminen S, Arvilommi H, Kero P, Koskinen P, Isolauri E 2001 Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 357(9262): 1076-1079
- Cross ML, Gill HS 2001 Can immunoregulatory lactic acid bacteria be used as dietary supplements to limit allergies? *International Archives of Allergy & Immunology* 125(2): 112-119 [Review; 75 refs]
- The optimal duration of exclusive breastfeeding 2001 Results of a WHO systematic review. <http://www.who.int/inf-pr-2001/en/note2001-07.html>
- Chelimsky G, Czinn SJ 2001 Techniques for the evaluation of dyspepsia in children. *Journal of Clinical Gastroenterology* 33(1): 11-13
- Dietary Guidelines for Children and Adolescents in Australia. Endorsed 10 April 2003. <http://www.health.gov.au/nhmrc/publications/pdf/n34.pdf>
- Hill DJ, Hosking CS, Heine RG 1999 Clinical spectrum of food allergy in children in Australia and South-East Asia: identification and targets for treatment. *Annals of Medicine* 31(4): 272-281
- Host A, Halken S, Jacobsen HP, Christensen AE, Herskind AM, Plesner K 2002 Clinical course of cows' milk protein allergy/intolerance and atopic diseases in childhood. *Paediatric Allergy & Immunology* 13(15 Suppl): 23-28
- Iacono G, Carroccio A, Cavataio F et al 1995 Chronic constipation as a symptom of cow milk allergy. *Journal of Paediatrics* 126: 34-39
- Olsen WA, Li BUK, Lloyd M, Korsmo H 1996 Heterogeneity of intestinal lactase activity in children: relationship to lactase-pherolizin hydrolase messenger RNA abundance. *Paediatric Research* 39(5): 877-881

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

7.7 INGESTIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS

SCOTT PEARSON

ASPECTOS ESENCIALES

- Los cuerpos extraños alojados en el estómago o en el intestino se eliminan espontáneamente en un 99% de los casos si la anatomía del niño es normal.
- La mayoría de las complicaciones sucede cuando el cuerpo extraño se aloja en el esófago pero un número importante de estos cuerpos es eliminado espontáneamente.
- Los niños que ingieran un cuerpo extraño metálico y acudan al servicio de urgencias requieren un estudio radiológico para localizar el objeto.
- La eliminación de pilas de botón alojadas en el esófago es urgente, puesto que pueden ocasionar una lesión de la mucosa a las pocas horas.

INTRODUCCIÓN

La ingestión de material extraño (no alimentario) es frecuente en la primera infancia y suele pasar desapercibida si el niño está jugando y no acude de inmediato al médico. La frecuencia exacta con que se ingieren cuerpos extraños varía. Los datos del *Poison Centre* (Centro de Toxicología) ofrecen una estimación. En el año 2000 se notificaron a los centros regionales de toxicología de EE.UU. 77.763 ingestiones de cuerpos extraños¹. La bibliografía en este campo se puede dividir en varias áreas: estudios descriptivos de números relativamente altos de casos de ingestión; estudios principal o exclusivamente dedicados a la ingestión de monedas, y estudios sobre pilas de botón². Los cuerpos extraños ingeridos que suelen motivar la consulta médica son monedas, huesos (pescado, pollo), otros objetos metálicos (clavos, tornillos, llaves, pilas) y cuerpos extraños de plástico y de goma. En una amplia serie sobre 1265 casos de ingestión de cuerpos extraños, la edad de los niños varió entre 7 meses y 16 años (media de 5,2 años)³. Casi todos los cuerpos extraños atraviesan el tubo digestivo sin com-

plicaciones. Los médicos de urgencias deben conocer los pocos casos en los que se requiere una intervención urgente o semiurgente. Hay que ofrecer normas claras a los padres al diseñar el plan de tratamiento para los niños que reciben el alta con una vigilancia ambulatoria.

ANAMNESIS

En general, los padres o cuidadores ofrecen una anamnesis detallada antes de solicitar la intervención. La naturaleza del objeto ingerido es muy importante, al igual que la hora de la ingestión. La ingestión puede haberse presenciado, meramente descrito (si el niño es mayor) o bien supuesto por el entorno del pequeño al comenzar los síntomas. Resulta muy útil la obtención de una réplica del cuerpo extraño, sobre todo para conocer el tipo y el tamaño de las pilas de botón. Averiguar el entorno inmediato del pequeño en el momento de la ingestión puede desvelar la coingestión de otras sustancias.

Los síntomas experimentados por el niño desde la ingestión ayudan a establecer la probable localización del cuerpo

7.7 INGESTIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS

extraño, pero con ciertas limitaciones. Muchos niños se encuentran asintomáticos al principio, lo que suele indicar que el cuerpo extraño se aloja (aunque no siempre) en el estómago o en una porción más distal del tubo digestivo. Los síntomas de vómitos, dolor o molestias con la deglución, babeo, irritabilidad y rechazo de los alimentos o de los líquidos hacen pensar, cuando ocurren, en un cuerpo extraño esofágico. Hay que recordar que, según diversos informes, algunos niños con cuerpos extraños alojados en el esófago se encuentran asintomáticos, sobre todo si el objeto ocupa una posición distal^{4,5}. Aun en el caso de las espinas punzantes de pescado, en un estudio prospectivo se observó que los síntomas predecían mal la presencia de estas espinas, salvo que se produjera una sensación punzante intensa durante la deglución⁶. Hay que anotar cualquier declaración de dolor abdominal o presencia de sangre en la deposición. Los antecedentes de enfermedad esofágica o gastrointestinal son importantes para elaborar el plan de tratamiento y alertar sobre las posibles complicaciones. El retraso notable en el desarrollo o de tipo intelectual se ha asociado a una morbimortalidad importante tras la ingestión de cuerpos extraños^{3,7}, lo que obedece, de ordinario, a la vaguedad de los síntomas y a la demora en la presentación.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El cuerpo extraño habrá atravesado el esófago en la mayoría de los casos y la exploración general resultará normal. Hay que registrar las constantes vitales, si bien lo más probable es que no se encuentren anomalías, salvo que se retrase la presentación y surja alguna complicación.

La palpación del abdomen no revela, de ordinario, alteraciones. Si en la anamnesis se descubren síntomas abdominales, el explorador quizá observe un dolor localizado durante la palpación o signos peritoneales de perforación intestinal, raros.

Algunos niños mostrarán síntomas de cuerpos extraños en la porción proximal del esófago o en la faringe. Hay que explorar cuidadosamente la cavidad bucal y la faringe, mediante laringoscopia indirecta o directa, de los niños mayores o adolescentes si se ingieren huesos (p. ej., de pescado o de pollo). Los niños pequeños no suelen colaborar con estas exploraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Todos los niños con antecedentes de ingestión de monedas o de pilas (u otros cuerpos extraños radiopacos) deben someterse a una radiografía para localizar el cuerpo extraño. Existe cierta controversia en cuanto a la necesidad de radiografías si el niño ha ingerido monedas. Algunos autores (sobre todo especialistas de hospital) recuerdan a niños previamente sanos que se encontraban asintomáticos con una moneda en el esófago y aconsejan la extracción rápida de las monedas esofágicas para prevenir secuelas graves^{4,5}. Otros autores (sobre todo los que trabajan en atención primaria) consideran innecesaria la radiografía sistemática de los niños que han ingerido una moneda, puesto que la ingestión asintomática de monedas rara vez o nunca entraña complicaciones para niños, por otra parte, sanos⁹. Se sabe que los pacientes que acuden a los servicios de urgencias conforman un grupo selecto y, en principio, sufren síntomas más intensos y experimentan más complicaciones¹⁰. De ahí proviene la recomendación de localizar mediante radiografía la moneda de todo niño con antecedentes de ingestión de este material *que acuda* a un servicio de urgencias. Si no se ha presenciado la ingestión y el objeto tiene el aspecto de una moneda en una radiografía anteroposterior, conviene saber que las pilas de botón pueden dar el mismo signo. En estos casos, la proyección lateral mostrará una asimetría, puesto que las dos caras de la pila de botón tienen un diámetro ligeramente distinto. Además, en la proyección anteroposterior se puede ver el «doble anillo» de las dos circunferencias de la pila. Los detectores metálicos de mano suponen una alternativa, cuando se dispone de este equipo, y el médico de urgencias tiene experiencia con su uso⁸. Sin embargo, la accesibilidad de las radiografías simples, la facilidad para obtener las radiografías (aun entre los niños que no colaboran) y la información adicional que ofrece sobre la localización y naturaleza exactas del cuerpo extraño explican por qué los detectores metálicos de mano no se hallan más difundidos².

TRATAMIENTO

Monedas

Las monedas que alcanzan el estómago atraviesan casi siempre el tubo digestivo sin más incidencias y no requieren ningún otro

tratamiento, salvo que aparezcan síntomas. Las monedas que se enclavan en el esófago sin ser reconocidas pueden causar complicaciones, como perforación esofágica, mediastinitis, fistulas traqueoesofágica o aortoesofágica adquiridas, produciendo la muerte, según algunas publicaciones¹¹. Hay que efectuar una intervención para extraer la moneda de todo niño sintomático. Asimismo, hay que extraer la moneda de todo niño asintomático que presente el objeto en la parte proximal o central del esófago porque las probabilidades de su tránsito espontáneo son escasas (20%-30% según una serie)⁴. Si ocurre un retraso significativo para la intervención (más de unas horas), se repetirá la radiografía para comprobar que el objeto no ha pasado espontáneamente hasta el estómago. Se puede observar de forma ambulatoria y sin problemas (dependerá de las circunstancias sociales) durante 12 a 24 horas a los niños asintomáticos con una moneda en la zona distal del esófago. Las probabilidades de tránsito espontáneo hacia el estómago llegan al 37%-60%^{4,5}.

Se ha comprobado, en estudios prospectivos sobre tratamientos de monedas esofágicas, la ineficacia del glucagón. Hay que remitir al niño a un especialista en endoscopia pediátrica para la extracción endoscópica bajo sedación o anestesia, según proceda. En algunos casos eso significa el traslado del pequeño a otro centro, en función de los recursos locales. Se han descrito otras técnicas como la hidratación esofágica o la extracción con un catéter de Foley, pero la mayoría de los médicos de urgencia no llega a tratar un número suficiente de niños con este problema para adquirir experiencia con estas técnicas.

Pilas de botón

Las pilas de botón se utilizan en audífonos, aparatos electrónicos y juguetes infantiles y, dada su naturaleza alcalina, producen una destrucción hística cuando entran en contacto con las membranas húmedas. Se han descrito dos muertes de niños con pilas en el esófago que acudieron tardíamente a tratamiento¹². Los niños con antecedentes de posible ingestión de una pila de botón requieren una radiografía urgente. Si la pila se aloja en el esófago, se procederá a su extracción urgente porque la mucosa puede dañarse en pocas horas. Litovitz y Schmitz investigaron 2382 casos de ingestión de pilas durante 7 años (97% eran pilas de botón) y las notificaron a un registro nacional¹³. Sólo ocurrieron dos desenlaces adversos graves,

ambos entre niños con pilas en el esófago. No se produjeron muertes. Dieciséis de los pequeños tenían pilas de botón en el esófago. La pila atravesó el tubo digestivo del 88,3% con muy pocos o ningún síntoma. El 8,4% mostró síntomas no relacionados o desconocidos. Tan sólo el 3,1% padeció síntomas moderados (definidos como episodios más acusados o múltiples de náuseas, vómitos, fiebre, deposiciones o vómitos sanguinolentos o cambios de las constantes vitales). El tránsito del objeto ingerido por 44 pacientes se detuvo (misma localización no esofágica en radiografías sucesivas con un intervalo de 48 horas): 17 cuerpos extraños se encontraban en el estómago; 2 en el intestino delgado; 16 en el colon, y 9 en lugares no identificados. Aunque había más pacientes en este grupo con síntomas leves o moderados, ninguno presentó efectos adversos importantes. El desenlace resultó peor cuando el tránsito se hallaba detenido en el estómago. El tiempo de tránsito de la pila se registró en 1366 casos. En la inmensa mayoría (86,4%), la pila atravesó el tubo digestivo por completo en 96 horas.

Las recomendaciones ante la ingestión de pilas de botón comprenden:

- Todas las pilas esofágicas serán extraídas con urgencia mediante endoscopia.
- Los niños asintomáticos con pilas diafragmáticas pueden ser observados en el domicilio si se administran las instrucciones pertinentes para su regreso cuando aparezcan síntomas. Parece razonable repetir la radiografía a los 4 días y en intervalos regulares a fin de reconocer un pequeño grupo de pacientes con un tránsito detenido.
- Los niños sintomáticos con pilas subdiafragmáticas serán remitidos al cirujano para evaluar la extracción quirúrgica o endoscópica de la pila, sobre todo si se abre la caja o la pila no avanza por el tubo digestivo en las radiografías secuenciales².

Otros cuerpos extraños metálicos

Los cuerpos extraños se deben localizar mediante radiografía y extraer si se alojan en el esófago. Los demás objetos, del tipo de clavos, agujas y otros cuerpos punzantes, se pueden observar sin problemas de forma ambulatoria; sólo hay que intervenir si aparecen síntomas. En determinadas oca-

siones, cuando un objeto se enclava en el estómago, vale la pena repetir la radiografía para confirmar su paso al intestino. La repetición de la radiografía no está justificada en muchas situaciones, salvo que surjan síntomas.

Cuerpos extraños no metálicos

Los cuerpos extraños cortantes, como las espinas de pescado o los huesos de pollo, suelen impactar en la faringe o cavidad bucal y se exponen en otro lugar. La radiografía ayuda a su localización, pero muchos cuerpos extraños no son radiopacos. La intervención depende de la presencia o de la persistencia de los síntomas. Casi todos los demás objetos atraviesan el tubo digestivo sin problemas. Las etiquetas de plástico de las bolsas de pan se han asociado a obstrucción y perforación del intestino delgado. Cuando se producen síntomas de enclavamiento esofágico hay que extraer el cuerpo extraño mediante gastroscopia; en los demás casos basta con la observación si se dan instrucciones claras a los padres o cuidadores sobre el regreso al hospital.

DERIVACIÓN

La mayoría de los niños recibe tratamiento en el servicio de urgencias y luego se les da el alta. A algunos se les pide que regresen para una nueva radiografía, pero a otros muchos sólo se les recomienda que lo hagan si surgen síntomas o complicaciones. En caso de ingreso, se escogerá un servicio con experiencia en el tratamiento endoscópico y quirúrgico de estos pequeños.

PREVENCIÓN

Aparte de asegurar que los niños no puedan acceder a posibles venenos domésticos, hay que protegerlos de los pequeños objetos que puedan ingerir los preescolares. Las medidas de precaución se extremarán con las pilas de botón.

BIBLIOGRAFÍA

1. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S et al 2001 2000 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *American Journal of Emergency Medicine* 19: 337-355

CONTROVERSIAS

❶ Métodos de extracción de las monedas/pilas esofágicas.

Algunos recomiendan la extracción con catéter de Foley o la dilatación esofágica efectuada por los médicos o cirujanos de urgencia. En la mayoría de los centros, la extracción corre a cargo de endoscopistas adiestrados.

❷ Los detectores metálicos de mano son un complemento valioso, pero se puede obtener más información con la radiografía; por ejemplo, se puede conocer la localización y el número de cuerpos extraños.

2. Brown L, Dannenberg B 2002 A literature-based approach to the identification and management of paediatric foreign bodies. *Paediatric Emergency Medicine Reports* 7: 19
3. Cheng W, Tam PKH 1999 Foreign body ingestion in children: experience with 1265 cases. *Journal of Paediatric Surgery* 34: 1472-1476
4. Soprano JV, Fleisher GR, Mandl KD 1999 The spontaneous passage of esophageal coins in children. *Archives of Paediatric Adolescent Medicine* 153: 1073-1076
5. Connors GP, Chamberlain JM, Ochsenschlager DW 1995 Symptoms and spontaneous passage of esophageal coins. *Archives of Paediatric Adolescent Medicine* 149: 36-39
6. Ngan JH, Fok PJ, Lai EC et al 1990 A prospective study on fishbone ingestion. Experience of 358 patients. *Annals of Surgery* 211: 459-462
7. Gilchrist BF, Valerie EP, Nguyen M et al 1977 Pearls and perils in the management of prolonged, peculiar penetrating esophageal foreign bodies in children. *Journal of Paediatric Surgery* 32: 1429-1431
8. Seikel K, Primm PA, Elizondo BJ et al 1999 Handheld metal detector localisation of ingested metallic foreign bodies. *Archives of Paediatric Adolescent Medicine* 153: 853-857
9. Connors GP, Chamberlain JM, Weiner PR 1995 Paediatric coin ingestion: a home based survey. *American Journal of Emergency Medicine* 13: 638-640
10. Paul RI, Christoffel KK, Binns HJ et al 1993 Foreign body ingestions in children: risk of complication varies with site of initial health care contact. *Paediatrics* 91: 121-127
11. Byard RW, Moore L, Bourne AJ 1990 Sudden and unexpected death: a late effect of occult intraesophageal foreign body. *Paediatric Pathology* 10: 837-841
12. Blatnik DS, Toohill RJ, Lehman RH 1977 Fatal complication from an alkaline battery foreign body in the esophagus. *Annals of Otolaryngology and Laryngology* 86: 611-615
13. Litovitz T, Schmitz BF 1992 Ingestion of cylindrical and button batteries: an analysis of 2382 cases. *Paediatrics* 89: 747-757

7.8 INSUFICIENCIA HEPÁTICA

DAVID KRIESER

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La insuficiencia hepática aguda implica una insuficiencia hepatocelular y la presencia de encefalopatía.
- 2** La insuficiencia hepática aguda es un problema raro pero grave para la población pediátrica.
- 3** Hay que considerar numerosas causas: infecciones, toxinas, alteraciones congénitas (estructurales o metabólicas) e infiltraciones (enfermedades malignas, enfermedades por almacenamiento).
- 4** La hepatitis infecciosa es la causa más frecuente en todo el mundo, pero la toxicidad del paracetamol predomina en el mundo desarrollado.
- 5** La información clínica resulta vital para dirigir el estudio diagnóstico y el tratamiento.
- 6** El tratamiento es fundamentalmente de soporte y pretende mantener la homeostasia hasta que tenga lugar la recuperación del hígado o el trasplante.
- 7** Los vínculos con un centro pediátrico para el trasplante de hígado y el transporte hasta él suelen necesitarse en las primeras fases.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia hepática aguda (IHA) constituye una presentación pediátrica rara pero catastrófica. Las principales funciones del hígado son la coagulación, el metabolismo de la glucosa, el procesamiento de los productos de deshecho (bilirrubina, compuestos nitrogenados, eliminación de fármacos)

y la síntesis de proteínas. La insuficiencia hepática aguda de los niños obedece a múltiples causas (tabla 7.8.1). Sin embargo, las manifestaciones de coagulopatía, hipoglucemia, ictericia, encefalopatía e hipoalbuminemia reflejan alteraciones frecuentes de la función hepática¹. La insuficiencia hepática aguda puede poner en peligro inminente la vida o discurrir de manera subaguda; se conoce un espectro de intensidades entre estos dos extremos. El tratamiento médico es polivalente y se centra en el soporte de las funciones vitales mientras se recupera el hígado o se procede al trasplante hepático.

Los criterios clínicos y de laboratorio facilitan el diagnóstico de la insuficiencia hepática aguda. Hay dos criterios que la definen:

- Disfunción hepatocelular (ictericia, coagulopatía, etc.) de inicio rápido y
- Encefalopatía.

En algunas definiciones falta la hepatopatía previa. Sin embargo, se trata de niños con hepatopatía crónica que manifiestan signos de insuficiencia hepática aguda. El tratamiento de estos niños no difiere significativamente a menos que existan medidas específicas de la enfermedad de base. El intervalo entre el inicio de la ictericia y el de la encefalopatía permite clasificar la insuficiencia hepática aguda en tres grupos (tabla 7.8.2). Esta clasificación reviste importancia etiológica y pronóstica. O'Grady y cols.^{2,3} y Poddar y cols.⁴ descubrieron que los pacientes con insuficiencia hepática hiperaguda presentaban un pronóstico más favorable que aquellos con insuficiencia hepática aguda o subaguda.

ETIOLOGÍA

La tabla 7.8.1 ilustra la variedad de diagnósticos que pueden determinar insuficiencia hepática aguda en la infancia. La etiología se puede agrupar según que el comienzo tenga lugar antes o después del primer año de vida.

Recién nacidos y lactantes

La incidencia calculada de hepatopatía en la población neonatal se aproxima a 1:2500. La atresia biliar y la hepatitis idiopática neo-

natal dan cuenta del 60% de los casos de colestasis. Los trastornos metabólicos hereditarios respondieron del 42,5% de los casos de insuficiencia hepática aguda entre 80 lactantes menores de 12 meses; la hemocromatosis neonatal, del 16%; la hepatitis vírica aguda, del 15%; y otras causas (tóxicas, autoinmunitarias, malignas), del 10%, y los procesos de origen desconocido, del 16%⁵. Las causas metabólicas de insuficiencia hepática son: trastornos de la cadena de transporte electrónico mitocondrial; trastornos en el metabolismo de las proteínas, glúcidos y lípidos; y causas hereditarias de colestasis.

Hepatitis infecciosa

Esta es la causa principal de insuficiencia hepática aguda en el mundo. El hígado puede ser infectado por cinco virus ARN (hepatitis A, C, D, E y G) y uno ADN (hepatitis B). Los virus A y E se contagian por la vía feco-oral. El resto lo hace a través de los líquidos corporales. La hepatitis vírica aguda es un síndrome clínico, en el que los síntomas generales aparecen tras un período de incubación que depende de cada virus. La ictericia se instaura cuando la necrosis hepatocítica reduce la capacidad del hígado para metabolizar la bilirrubina. La hepatitis fulminante afecta a menos del 1% de los niños con hepatitis A y al 1%-2% de aquellos con hepatitis B. La enfermedad fulminante se da en la hepatitis D en un 10% de los casos y su probabilidad aumenta con la sobreinfección. La hepatitis C produce infección aguda y crónica y, rara vez, hepatitis fulminante.

Toxinas y medicación

Paracetamol

La toxicidad del paracetamol constituye la causa más frecuente de insuficiencia hepática aguda en el mundo desarrollado. El paracetamol es un analgésico y antipirético que se absorbe libremente en muchos países. Se metaboliza por los hepatocitos y su toxicidad agota las reservas hepáticas de glutatión. La generación de metabolitos tóxicos explica la necrosis centrolobulillar. La toxicidad es menos probable con dosis únicas inferiores a 150 mg/kg. Los niños reciben, a menudo, dosis múltiples de paracetamol que puede ocasionar toxicidad si la dosis acumulativa diaria excede de 60 mg/kg al día. El tratamiento de la intoxicación se expone en el capítulo sobre toxicología.

Tabla 7.8.1 Etiología de la insuficiencia hepática

| Recién nacidos y lactantes | | Niños mayores | |
|--------------------------------------|---|------------------------------------|---|
| Colestasis | Atresia biliar Quistes del colédoco Escasez de conductos biliares intrahepáticos (síndrome de Alagille) Síndrome de espesamiento biliar | Infecciones: virus | Hepatitis A-D Enterovirus VEB Varicela Adenovirus CMV Herpes simple Rubéola <i>Listeria</i> Tuberculosis |
| Hepatitis neonatal idiopática | | Infecciones: bacterias | |
| Fibrosis quística | Hipopituitarismo Hipotiroidismo | Infección: parásitos | Toxoplasma |
| Endocrinas | | Toxinas y fármacos | |
| Hemocromatosis neonatal | | Neoplasias | Infiltración leucémica Linfoma Neuroblastoma Tumores hepáticos primarios |
| Infecciones: virus | CMV Virus del herpes simple VHH 6/Virus varicela zóster VEB Parvovirus Rubéola Reovirus de tipo 3 Adenovirus Enterovirus | Enfermedad de Wilson | |
| Infecciones: bacterias | Septicemia bacteriana Infección urinaria Tuberculosis Sífilis Toxoplasma | Obstrucción venosa hepática | Obesidad Embarazo <i>Shock</i> cardiogénico <i>Shock</i> hipovolémico <i>Shock</i> séptico |
| Infecciones: parásitos | Anomalías de la función peroxisómica (de Zellweger) | Hígado graso | |
| Enfermedades metabólicas | Deficiencia de α_1 -antitripsina Metabolismo de los ácidos biliares Anomalías del ciclo de la urea Anomalías en el metabolismo de los aminoácidos Anomalías en el metabolismo lipídico (Gaucher, Wolman, Niemann Pick C) Anomalías en el metabolismo glucídico (galactosemia, fructosemia, enfermedad por almacenamiento de glucógeno de tipo IV) | Hipopperfusión hepática | |
| Toxinas | Paracetamol Nutrición parenteral total Hipervitaminosis A | | |
| Tumores | Intrahepáticos y extrahepáticos | | |

CMV, citomegalovirus; VEB, virus de Epstein-Barr; VHH, virus del herpes humano.

Fuente: Modificado a partir de D'Agata ID, Balistreri WF 1999 Paediatrics in Review 20(11): 376-389.

Tabla 7.8.2 Clasificación de la insuficiencia hepática aguda

| Intervalo entre el comienzo de la ictericia y la encefalopatía | Clasificación |
|--|---------------|
| 7 días o menos | Hiperaguda |
| 8 a 28 días | Aguda |
| 5 a 12 semanas | Subaguda |

Antiepilépticos

El valproato sódico determina una acumulación intracelular de grasa en el hepatocito. Las alteraciones de las funciones metabólicas intracelulares pueden inducir

necrosis. Los niños menores de 2 años y los que toman varios medicamentos corren el máximo riesgo. La carbamacepina puede ocasionar hepatitis, colestasis o ambas en los primeros meses del tratamiento. La hepatotoxicidad con repercusión clínica es rara.

Nutrición parenteral total

La etiología de la enfermedad hepática asociada a la nutrición parenteral total apenas se conoce. Entre los factores causantes no deben despreciarse la septicemia, la cirugía y otros medicamentos que suelen asociarse. Este tipo de disfunción hepática se manifiesta en las unidades de cuidados intensivos más que en los servicios de urgencia.

Ácido acetilsalicílico y síndrome de Reye

La disfunción mitocondrial causante de encefalopatía aguda, disfunción hepática selectiva e infiltración grasa visceral se conoce como síndrome de Reye⁶. Se han reconocido algunos trastornos metabólicos de ciertos niños diagnosticados inicialmente de síndrome de Reye. La fosforilación oxidativa mitocondrial y la β -oxidación de los ácidos grasos son las vías metabólicas afectadas en el síndrome de Reye. Las infecciones víricas precedentes (clásicamente, varicela), los mediadores inmunitarios y el ácido acetilsalicílico (o sus metabolitos) pueden limitar el funcionamiento normal de estas vías. La asociación entre el ácido acetilsalicílico y este

7.8 INSUFICIENCIA HEPÁTICA

trastorno no se ha aclarado todavía a pesar del estudio de Forsyth y cols.⁷, donde se estableció una relación dosis-respuesta, y de los estudios poblacionales que indican cómo el síndrome de Reye descendió conforme lo hacía el uso del ácido acetilsalicílico^{6,8}.

Síndrome de Zellweger (síndrome cerebrohepatorrenal)

La herencia autosómica recesiva de esta anomalía peroxisómica determina una alteración en la síntesis de los ácidos biliares y una oxidación anómala de los ácidos grasos. El fallo de medro, debido a las dificultades de alimentación y a la alteración multiorgánica (cerebro, hígado y riñones), se acompaña de hipotonía. La ictericia afecta a la mitad de los pacientes. No se ha comprobado que el tratamiento prolongue la existencia, pero puede mejorar el aspecto histológico de la biopsia hepática. La biopsia revela mitocondrias anormales y ausencia de peroxisomas.

Carencia de α_1 -antitripsina

Este trastorno autosómico recesivo afecta a cerca de 1 de cada 4000 nacidos vivos. La colestasis neonatal de un bebé con retraso del crecimiento intrauterino, hepatomegalia y fallo de medro hace pensar en esta enfermedad. El 2% de estos lactantes sufre coagulopatía que suele responder a la vitamina K. La fenotipificación del inhibidor de la proteasa (Pi) mediante enfoque isoeléctrico permite clasificar estos trastornos de la siguiente manera: Pi ZZ (asociación más frecuente a hepatopatía), Pi SZ, Pi SS, Pi FZ y MZ (estado de portador). Hasta la mitad de los niños con Pi ZZ sufre insuficiencia hepática crónica que lleva al trasplante después de la aparición de cirrosis. Las bronquiectasias son raras en la infancia. El trasplante de hígado permite una recuperación funcional y la curación fenotípica.

Tirosinemia

La carencia de fumarilaceto acetasa da lugar a este trastorno autosómico recesivo, que se caracteriza por una lesión progresiva del parénquima hepático y tubulopatía renal con aminoaciduria generalizada. En la infancia puede progresar con rapidez o seguir un curso indolente con evolución hacia un hepatocarcinoma.

Galactosemia

Afecta a 1 de cada 40.000 nacidos vivos y se hereda de forma autosómica recesiva;

esta carencia de galactosa-1-fosfato uridiltransferasa origina una acumulación de galactosa-1-fosfato en el hígado, cerebro y túbulos renales. Clínicamente, estos lactantes pueden manifestar ictericia progresiva, insuficiencia hepática, hipoglucemia o cataratas. A veces, se observa una encefalopatía multifactorial (hipoglucemia, insuficiencia hepática). Estos bebés muestran una mayor propensión a la septicemia, sobre todo por microorganismos gramnegativos. Este trastorno forma parte del programa habitual de cribado neonatal y es posible su diagnóstico prenatal a través de un muestreo de las vellosidades coriónicas.

Enfermedad de Wilson

Este defecto génico, autosómico recesivo, determina un trastorno del metabolismo del cobre y se da en 1 de cada 30.000 nacidos vivos. Los síntomas consisten en disfunción hepática (insuficiencia hepática aguda, hepatopatía crónica activa, progresión insidiosa hacia cirrosis), síntomas neuropsiquiátricos (alteraciones de conducta, temblor, disartria, babeo y disminución del rendimiento escolar), tubulopatía renal, hemólisis y alteraciones hormonales. Los anillos de Kayser-Fleischer son bandas pardas situadas en la confluencia entre la córnea y el iris.

Síndrome de Alagille

Este trastorno autosómico dominante produce una hipoplasia biliar intrahepática asociada a malformaciones cardíacas, renales, oculares, faciales y óseas. El síndrome de Alagille tiene una incidencia de 1 por 100.000 nacidos vivos. La cardiopatía más frecuente consiste en estenosis periférica de la arteria pulmonar, acompañada de estenosis de la válvula pulmonar o no. Las «vértebras en mariposa» constituyen las anomalías óseas más frecuentes. En el ojo se aprecian pigmentación retiniana y embriotoxon posterior (se necesita una lámpara de hendidura para detectarlo). La cara es «triangular», con una frente ancha y una mandíbula puntiaguda. El fallo de medro y la ictericia representan presentaciones habituales. Hasta la mitad de los niños sufre cirrosis hepática.

Atresia biliar

La ausencia completa de todas las estructuras biliares y extrahepáticas es la malformación habitual causante de un cuadro clínico de ictericia, deposiciones acólicas (pálidas) y emisión de orinas oscuras por

colestasis. Los quistes coledocianos se pueden manifestar de la misma manera y coexistir con la atresia biliar. La presentación habitual se caracteriza por ictericia neonatal prolongada o ictericia tardía (a las 2-3 semanas de vida). Este trastorno afecta aproximadamente a 1 de cada 10.000 nacidos vivos y la incidencia por sexos es la misma. Después de las pruebas diagnósticas (ecografía, medicina nuclear, a veces biopsia hepática), se procede al tratamiento mediante hepatoporoenterostomía quirúrgica (técnica de Kasai) antes de las 8 semanas de edad, si resulta posible.

Setas

Cuesta distinguir las setas comestibles de las no comestibles. *Amanita phalloides* produce amatoxina, que es hepatotóxica. Esta toxina es un octapéptido termoestable. Tras un período de 6 a 48 horas, el paciente afectado empieza a vomitar y refiere dolor abdominal y diarrea antes de que se establezcan los síntomas neurológicos (coma, crisis) y la insuficiencia hepática. Además, pueden ocurrir síntomas colinérgicos, mediados por los receptores muscarínicos, que responden a la atropina. Hay que administrar carbón activado para reducir la absorción. Conviene identificar la seta; en ocasiones, hay que enviarla a botánicos o micólogos de la localidad.

FISIOPATOLOGÍA

La exposición a los agentes hepatotóxicos, sean fármacos, productos del metabolismo o partículas infecciosas, desencadena una lesión de los hepatocitos que puede terminar en una necrosis. La insuficiencia hepática aparece cuando fracasan los procesos normales de regeneración. La encefalopatía hepática se debe a la interacción de tres elementos:

- 1 Disminución en la síntesis de sustancias esenciales para el funcionamiento normal del cerebro.
- 2 Producción de sustancias neurotóxicas; y
- 3 Disminución en la eliminación de las neurotoxinas.

La disfunción neuronal y las anomalías en la interacción entre los astrocitos y las neuronas, dentro del contexto de la insuficiencia hepática, contribuyen a la aparición de la encefalopatía hepática, en la

que se altera el equilibrio entre la neurotransmisión inhibitoria (p. ej., GABA) y excitadora (p. ej., glutamato)⁹. Al parecer, el amoníaco aumenta la neurotransmisión inhibitoria. Además, la septicemia, la hipoglucemia y la hipertensión intracraneal pueden contribuir a la encefalopatía.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Anamnesis

Los datos de la anamnesis y de la exploración física dependen mucho de la edad del niño. Los recién nacidos pueden manifestar ictericia; hay que separar la ictericia fisiológica o la ictericia de la «leche materna» de la patológica. La presencia de deposiciones acólicas (pálidas) es característica de la colestasis. Las pruebas (véase más adelante) se orientarán para conocer la causa de la colestasis. La ictericia asociada a rasgos dismórficos, soplos cardíacos y alteraciones oculares hace pensar en un síndrome de Alagille. La aparición de ictericia tras una modificación de la dieta puede revelar anomalías metabólicas de los glúcidos, como galactosemia o intolerancia hereditaria a la fructosa.

Los lactantes y los niños mayores pueden referir una historia de pérdida del apetito, vómitos, fiebre o dolor abdominal previa a la ictericia. La hepatitis infecciosa representa la causa más probable en estos casos. Entre las posibilidades se encuentran la hepatitis A, el virus de Epstein-Barr (VEB) y el citomegalovirus. La infección por el VEB se sospechará si hay antecedentes de faringitis y linfadenopatía. La historia alimentaria y los viajes previos

pueden apuntar hacia una hepatitis A. Se plantearán las hepatitis B y C si los antecedentes de exposición son compatibles. El uso de drogas ilegales y las relaciones sexuales se explorarán de manera confidencial entre los adolescentes. Cuando se realiza un cribado riguroso, el riesgo de contagio de la hepatitis B o C con las transfusiones de hemoderivados (p. ej., para tratar a niños con enfermedades neoplásicas, insuficiencia renal, hemofilia, hemoglobinopatías) es mínimo. Un niño que acuda con encefalopatía e ictericia puede presentar una enfermedad metabólica (oxidación de los ácidos grasos, metabolismo de los glúcidos), por lo que se explorará la posibilidad de consanguinidad. La cirugía previa de un quiste coledociano o de una atresia biliar ayuda si el niño acude con ictericia, insuficiencia hepática o ambas. Hay que reconocer la exposición a hepatotoxinas, como el paracetamol, los antiepilépticos, el ácido acetilsalicílico o las setas, pues se puede aplicar un tratamiento específico. El prurito más la ictericia y la emisión de orinas oscuras y heces pálidas pueden constituir los signos de presentación de la colestasis entre los niños mayores.

Exploración física

La hepatomegalia y la ictericia son los signos más comunes. Las características del borde hepático ofrecen información adicional; así, una superficie dura y nodular hace pensar en una cirrosis o fibrosis, mientras que un dolor en la palpación denota una hepatitis aguda. Recuerde que el tamaño del hígado puede disminuir en la cirrosis. La esplenomegalia señala hipertensión portal o infiltración (p. ej., enfer-

medades por depósito, hematopoyesis extramedular, neoplasias). La exploración abdominal ayudará también a descubrir la posible ascitis.

Como ya se ha mencionado, las enfermedades concretas que se asocian a insuficiencia hepática presentan otros rasgos. Con una exploración clínica minuciosa se pueden reconocer los fenotipos de la galactosemia, síndrome de Alagille, deficiencia de α_1 -antitripsina y enfermedad de Wilson. La exploración neurológica resulta fundamental para evaluar la encefalopatía hepática, como la presencia de asterix de un niño con insuficiencia hepática (tabla 7.8.3). En la infancia cuesta reconocer la encefalopatía que, además, se manifiesta tardíamente. Las lesiones cutáneas, como equimosis, petequias o hemorragia, denotan en ocasiones una coagulopatía asociada. Los niños con hepatopatía crónica pueden manifestar signos del tipo de arañas vasculares, cabeza de medusa o acropaquias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El estudio de los niños con insuficiencia hepática se basa en descubrir el grado de disfunción hepática y la causa del trastorno. Los datos de la anamnesis y de la exploración física orientarán las pruebas. El cribado en el servicio de urgencias se basa en un hemograma completo, pruebas de función hepática que incluyan la bilirrubina conjugada y no conjugada, glucemia, pruebas de coagulación, pruebas de la función renal y gasometría arterial. Las demás pruebas potencialmente

Tabla 7.8.3 Estadios de la encefalopatía hepática

| | I | II | III | IV | |
|---------------------------|--|--|---|---|----------------|
| | | | | IV a | IV b |
| Síntomas | Letargia, euforia, dificultad para la concentración | Somnolencia, conducta errática, desorientación | Estupor, con respuesta a los estímulos, habla incoherente | Respuesta al dolor | Respuesta nula |
| Signos | Disminución de la capacidad cognitiva (dibujo de figuras, memoria) | Asterix, incontinencia, fetor hepático | Asterix, hiperreflexia, rigidez | Ninguna asterix, arreflexia, flacidez | |
| Electrocardiograma | Normal | Enlentecimiento generalizado, ondas theta | Registro muy anómalo, ondas trifásicas | Enlentecimiento bilateral sumamente anómalo, ondas delta, silencio cortical | |

Fuente: Modificado a partir de Suchy FJ 2000 Fulminant hepatic failure. In Behrman RE (ed) Nelson Textbook of Pediatrics, 16 edn.

7.8 INSUFICIENCIA HEPÁTICA

relevantes, como la serología para virus, los valores del cobre y de la ceruloplasmina, la tipificación de Pi, la cifra de lactato, el estudio de drogas y metabolitos tóxicos en orina o las pruebas de imagen, se solicitarán tras consultar con un hepatólogo pediátrico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la insuficiencia hepática aguda comprende medidas de soporte, control de las complicaciones y modalidades concretas de tratamiento si existen. El tratamiento se iniciará en el servicio de urgencias antes de trasladar al pequeño a una unidad de cuidados intensivos (UCI) pediátrica. Los elementos iniciales del tratamiento se enumeran en la tabla 7.8.4. La intubación y la ventilación mecánica se requieren a veces en casos de azoemia o insuficiencia respiratoria. La propia insuficiencia respiratoria tiene origen multifactorial: alteración del gasto cardíaco; fugas capilares; posible oliguria, y requerimientos de líquidos. La reposición de líquidos es compleja ante una insuficiencia renal y alteraciones electrolíticas. Para corregir la coagulopatía sintomática se precisan vitamina K, plasma fresco o congelado o crioprecipitados. Habitualmente se necesitan líquidos

por vía intravenosa que contengan glucosa al 10% o más para corregir la hipoglucemia y mantener después la normoglucemia. En la encefalopatía hepática se administra lactulosa para reducir la absorción de los desechos nitrogenados. Neomicina, el metronidazol, o ambos, administrados por vía enteral, reducen la carga entérica bacteriana y la producción de desechos nitrogenados. Los inhibidores de la bomba protónica, los antagonistas de los receptores H₂, el sucralfato, o todos ellos, sirven para limitar el riesgo de ulceración gástrica en el contexto de una coagulopatía. La septicemia es una complicación frecuente y grave de la insuficiencia hepática y requiere un tratamiento antimicrobiano intensivo.

El trasplante de hígado ha permitido la supervivencia de niños con insuficiencia hepática irreversible. La escasez de donantes y las contraindicaciones para el trasplante limitan el número de niños que pueden recibir un trasplante de hígado en situación aguda. Las contraindicaciones para el trasplante abarcan la septicemia, la lesión neurológica irreversible y el fallo multiorgánico. Existe un tratamiento específico de la intoxicación por paracetamol. N-acetilcisteína (NAC) se administra por vía intravenosa, junto con las medidas de soporte. La hepatitis fulminante inducida por el virus del herpes puede responder al

aciclovir. Los niños con enfermedad de Wilson mejoran con el tratamiento quelante mientras esperan al trasplante. Algunas enfermedades metabólicas se controlan a través de manipulaciones dietéticas o de la vía metabólica.

DERIVACIÓN

El tratamiento de los niños con insuficiencia hepática aguda exige un equipo multidisciplinar de médicos, enfermeros y profesionales sanitarios dentro de una UCI. La naturaleza invasiva de la monitorización y el mantenimiento de estos pacientes exige al traslado a una UCI pediátrica. El traslado se realizará previa estabilización y con una monitorización continua de los parámetros citados; si es necesario, se aplicarán las intervenciones necesarias durante el mismo. Para el trasplante de hígado se necesita la colaboración de cirujanos y anestesiólogos, aparte de los profesionales de la UCI pediátrica. En estos casos hay que consultar enseguida con el servicio de trasplante.

PRONÓSTICO

La mortalidad de la insuficiencia hepática aguda se aproxima al 60%. El 80% de los niños con encefalopatía hepática en estadio IV fallece. La septicemia es la causa de defunción de un 10% de los niños con insuficiencia hepática aguda. Los criterios del *King's College* (tabla 7.8.5), basados en el análisis multivariable de 588 pacientes con insuficiencia hepática fulminante, aportan parámetros clínicos y de laboratorio predictivos de la mortalidad. La presencia de

Tabla 7.8.4 Elementos iniciales de tratamiento

| | |
|-----------------------|---|
| Observación | Constantes vitales Pulsioximetría Grado de conciencia Diuresis (puede necesitarse una sonda permanente) |
| Monitorización | Electrocardiograma Glucemia Estado acidobásico (gasometría arterial) Coagulación Pruebas de función hepática Electrolitos séricos |
| Inserción | Vía vascular (periférica, central, intraósea) Sonda nasogástrica (para el drenaje gástrico y la administración de neomicina y lactulosa) |
| Suplementación | Glucosa Potasio Albumina Factores de la coagulación (vitamina K, plasma congelado, crioprecipitado, plaquetas) Oxígeno (se puede precisar intubación endotraqueal) Volumen intravascular, si se necesita |
| Identificación | Causa corregible si existe (tóxica, infecciosa, metabólica) Encefalopatía en evolución Aumento de la presión intracraneal |

Tabla 7.8.5 Criterios del King's College

Características asociadas a un mal pronóstico

- Etiología desconocida
- Toxina asociada (distinta del paracetamol)
- Edad inferior a 10 años
- Edad superior a 40 años
- Ictericia durante más de 1 semana antes de la encefalopatía
- Bilirrubina sérica superior a 300 $\mu\text{mol/l}$
- Índice internacional normalizado mayor de 3,5
- pH inferior a 7,3
- Creatinina sérica mayor de 300 $\mu\text{mol/l}$

Fuente: Datos tomados de O'Grady y cols., 1989 Gastroenterology 97: 439-445.

un único factor adverso comportó una mortalidad del 80% y la de tres, del 95%. La intoxicación por paracetamol se asoció a un pronóstico más favorable. Cuando la causa de la insuficiencia hepática aguda es la intoxicación por paracetamol, la presencia de un único factor adverso de riesgo sitúa la probabilidad de muerte en el 55%. Es conveniente comparar estas cifras con las tasas de mortalidad del 20%-30% de los niños que se han sometido a un trasplante de hígado.

PREVENCIÓN

La hepatitis vírica exige intervenciones de salud pública y legislativas para controlarla. La vacunación contra las hepatitis A y B, las mejoras higiénicas, la disminución del afinamiento y las campañas de minimización del daño a través del «sexo seguro», así como la disminución del uso compartido de agujas entre los drogadictos por vía intravenosa pueden modificar la incidencia de la hepatitis vírica. Existen vacunas contra las hepatitis A y B pero son caras y los problemas para su distribución suponen una barrera en el mundo en desarrollo.

La disponibilidad generalizada del paracetamol explica su importancia como primera causa de la insuficiencia hepática aguda en el mundo desarrollado. La incidencia de la intoxicación por este fármaco se podría disminuir limitando el tamaño del envase, fabricando envases a «prueba de niños» y reduciendo incluso la distribución a las farmacias.

El cribado de los embriones o de los padres, una vez identificada una enfermedad metabólica, ayudará a reducir la incidencia de estas enfermedades si los padres se plantean la interrupción del embarazo. Estos casos requieren un asesoramiento genético. Todavía no se dispone de una genoterapia directa de estas enfermedades.

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

❶ La lactulosa, recomendada por diversos centros, no ofrece mejoras significativas del pronóstico y puede inducir desplazamientos adversos de los líquidos corporales¹⁰.

❷ La plasmaféresis y la hemoperfusión con carbón pueden mejorar la encefalopatía hepática pero no el pronóstico a largo plazo. Es necesario continuar las evaluaciones de los hepatocitos cultivados en fibras huecas, que actúan como dispositivos hepáticos extracorpóreos¹¹.

❸ El trasplante continúa siendo la referencia terapéutica y los casos notificados de trasplante ortotópico parcial y auxiliar de hígado han revelado que, en una intoxicación por setas, el lóbulo hepático injertado funcionó satisfactoriamente hasta que se recuperó el órgano nativo¹².

❹ El xenotrasplante, basado en hígados porcinos trasplantados o extracorpóreos, permite «ganar tiempo» mientras se espera el hígado de un donante humano o la recuperación del hígado nativo^{13,14}.

BIBLIOGRAFÍA

- D'Agata ID, Balistreri WF 1999 Evaluation of liver disease in the pediatric patient. *Paediatrics in Review* 20(11): 376-389
- O'Grady JG, Schalm SW, Williams R 1993 Acute liver failure: redefining the syndromes. *Lancet* 342(8866): 273-275
- O'Grady JG, Alexander GJM, Hayllar KM, Williams R 1989 Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. *Gastroenterology* 97: 439-445
- Poddar U, Thapa BR, Prasad A, Sharma AK, Singh K 2002 Natural history and risk factors in fulminant hepatic failure. *Archives of Disease in Childhood* 87: 54-56
- Durand P, Debray D, Mandel R, Baujard C, Branchereau S, Gauthier F et al 2001 Acute liver failure in infancy: a 14-year experience of a pediatric liver transplantation center. *Journal of Paediatrics* 139(6): 871-876
- Glasgow JFT, Middleton B 2001 Reye syndrome - insights on causation and prognosis. *Archives of Disease in Childhood* 85: 351-353
- Forsyth BW, Horwitz RI, Acampora D, Shapiro E, Viscoli C, Feinstein A et al 1989 New epidemiologic evidence confirming that bias does not explain the aspirin/Reye's syndrome association. *Journal of the American Medical Association* 261(17): 2517-2524
- Belay ED, Bresee JS, Holman RC, Khan AS, Shahriari A, Schonberger LB 1999 Reye's syndrome in the United States from 1981 through 1997. *New England Journal of Medicine* 340(18): 1377-1382
- Jones EA 2000 Pathogenesis of hepatic encephalopathy. *Clinics in Liver Disease* 4(2): 467-485
- Yee HF, Lidofsky SD 1998 Fulminant hepatic failure. In: Feldman M, Scharschmidt MH, Klein S (eds) *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: Pathophysiology, diagnosis and management*, 6th edn. WB Saunders, Philadelphia, 1355-1363
- Demetriou AA, Watanabe F, Rozga J 1995 Artificial hepatic support systems. In: Boyer JL, Ockner RK (eds) *Progress in liver diseases*. WB Saunders, Philadelphia, 331
- Rosenthal P, Roberts JP, Ascher NL, Emond JC 1997 Auxiliary liver transplant in fulminant failure. *Paediatrics* 100(2): E10
- Makowka L, Cramer DV, Hoffman A, Breda M, Sher L, Eiras-Hreha G et al 1995 The use of a pig liver xenograft for temporary support of a patient with fulminant hepatic failure. *Transplantation* 59(12): 1654-1659
- Chari RS, Collins BH, Magee JC, DiMaio JM, Kirk AD, Harland RC et al 1994 Treatment of hepatic failure with ex vivo pig liver perfusion followed by liver transplantation. *New England Journal of Medicine* 331(4): 234-237

7.9 DIARREA Y VÓMITOS

CHRISTOPHER WEBBER

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Recordar las medidas básicas de reanimación y el registro de las entradas y salidas de líquidos.
- 2** No todas las diarreas y vómitos corresponden a una gastroenteritis.
- 3** Los vómitos pueden constituir un síntoma inespecífico de un problema médico más grave.
- 4** El diagnóstico diferencial es amplio.
- 5** Hay que tratar con especial cautela a los lactantes más pequeños.

INTRODUCCIÓN

Síntomas frecuentes

Los vómitos y la diarrea son síntomas frecuentes de los niños y pueden aparecer por separado o combinados. En la exploración de lactantes con fiebre y vómitos, pero sin diarrea, el clínico debe tener cuidado pues la lista de diagnósticos es amplia y abarca algunos trastornos con una morbilidad y mortalidad importantes.

Frecuencia de la presentación clínica

La gastroenteritis es, desde luego, el trastorno que más veces produce vómitos y diarrea. Las infecciones urinarias (IU) deben sospecharse en todo lactante con vómitos, tenga o no fiebre. La diarrea reduce bastante las posibilidades de infección urinaria; en estos casos, el diagnóstico suele ser el de gastroenteritis.

DEFINICIONES

Vómitos, reflujo, diarrea, fiebre

El *vómito* es un proceso activo de contracción muscular, en el que el contenido

gástrico sale expulsado por la boca. En cambio, el *reflujo* gastroesofágico es una regurgitación pasiva del contenido gástrico, generalmente líquido. El reflujo gastroesofágico es habitual entre los recién nacidos y pequeños lactantes y se puede considerar normal si no arrastra ninguna consecuencia como dolor o fallo de medro.

La *diarrea* se define por la frecuencia y la consistencia de la deposición: deposiciones frecuentes, sueltas o líquidas. Las heces pueden contener, además, sangre y moco, elementos ambos anormales.

La *fiebre* ocurre cuando la temperatura corporal se eleva por encima de la normal. Las definiciones de fiebre varían en la práctica; no obstante, una temperatura central próxima a 36,5-37,2 °C es normal. El lugar utilizado para la medición influye también en la temperatura tomada. En general, las temperaturas óticas (timpánicas) son menos precisas. Las temperaturas axilares resultan 0,5-1 °C más bajas que las rectales. A pesar de que la temperatura rectal refleje con más exactitud la temperatura central del cuerpo, las temperaturas axilares son más cómodas y se encuentran mejor aceptadas por los pacientes. Ni que decir tiene que la temperatura de un lactante con compromiso cardiovascular y mala perfusión distal se debe tomar en el recto, puesto que la temperatura axilar no refleja en estos casos la temperatura central y puede llevar al médico a concluir erróneamente que no existe fiebre.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Anamnesis

Motivo de consulta y antecedentes personales

¡Escuche siempre las palabras de los padres o cuidadores del niño! En general, son los que mejor conocen al bebé o al niño y no es bueno despreciar su preocupación. Indague con más profundidad y detalle por los síntomas, si fuera necesario. ¿Hay sangre en el vómito o sangre o moco en la deposición? A veces, los padres no refieren espontáneamente ciertos síntomas asociados de interés y sólo se remiten a ellos cuando se efectúa una

anamnesis dirigida. La información concreta sobre la naturaleza y el contenido del vómito y la diarrea debe aclararse. Si el niño sufre un posible proceso infeccioso, conviene averiguar si han existido contactos infecciosos o ha realizado algún viaje transoceánico en el último tiempo. Los antecedentes personales abarcan cualquier problema médico o quirúrgico importante, así como el crecimiento y desarrollo del niño.

Reanimación y registro de entradas y salidas de líquidos

Este es un esquema sencillo para obtener la anamnesis y sirve para exponer a los padres los síntomas preocupantes que pueden aparecer. La alerta y la actividad ofrecen información sobre el estado neurológico del niño. La letargia y la falta de respuesta son síntomas preocupantes entre los niños pequeños. El comportamiento del niño durante la toma también se debe analizar. Los padres pueden notar que no aspira la leche y se duerme durante la toma; la madre lactante puede hacer algún comentario más preciso sobre la calidad de la succión del bebé. Los problemas respiratorios, en concreto taquipnea o la dificultad respiratoria, y la mala circulación, reflejada en el moteado y frialdad de las extremidades, constituyen asimismo signos de preocupación.

El aporte de líquidos y la diuresis infantiles, tomados como porcentaje de los valores habituales o normales, ofrecen un marcador fundamental del estado del pequeño. El número de pañales y su «humedad» permiten conocer la diuresis. En definitiva, si se evalúan las «entradas y salidas de líquidos», habrá que preocuparse cuando estas disminuyan por debajo del 50% del valor normal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Observación general

En caso de no apreciar una urgencia vital, vale la pena observar cuidadosamente al niño mientras se habla con el cuidador o con él mismo. Esta fase de observación general resulta fundamental en la exploración pediátrica, sobre todo de los niños pequeños. Durante la observación se ins-

peccionarán y escucharán los siguientes elementos:

- ❶ Ruidos respiratorios (estridor, estertores y sibilancias).
- ❷ Taquipnea (¡medir la frecuencia respiratoria!).
- ❸ Color (central y periférico, examinar si hay cianosis y moteado de la piel).
- ❹ Alerta y actividad (o relación, en particular, con los cuidadores).

Recuerde vigilar las medidas básicas de reanimación (vía aérea, respiración y circulación) y evaluar la discapacidad.

Es imprescindible conocer el estado de hidratación. Como se sabe, los clínicos suelen sobrevalorar el grado de deshidratación, por lo que administran cantidades excesivas de líquidos por vía intravenosa. Para facilitar esta tarea hay que registrar con exactitud el peso previo y el actual. A continuación se ofrece una guía revisada para medir la deshidratación:

- <3%: ningún signo clínico; disminución de la diuresis.
- 3%: deshidratación leve; taquicardia leve, sequedad de mucosas.
- 5%: deshidratación moderada; letargia, taquicardia, disminución de la turgencia cutánea, hundimiento de los ojos y de las fontanelas.
- 10%: deshidratación grave; signos clínicos de *shock* (taquicardia, pulsos filiformes, disminución de la perfusión, sobre todo central).

Hay que examinar cuidadosamente cualquier erupción, puesto que las Petequias y púrpuras pueden resultar poco visibles. La exploración otorrinolaringológica suele dejarse para el final para evitar que la posible molestia influya en el resto del examen.

Estado cardiovascular y respiratorio

Los motivos por los que hay que evaluar los aparatos cardiovascular y respiratorio del lactante con vómitos son estos:

- ❶ El *shock* puede obedecer a septicemia o a pérdidas hídricas causadas por los vómitos, la diarrea o ambos.
- ❷ La septicemia puede ser la causa de los síntomas.
- ❸ La neumonía y otras infecciones respiratorias causan a veces vómitos.
- ❹ La taquipnea sin esfuerzo puede reflejar una acidosis metabólica.

La frecuencia y el volumen del pulso revelan, en ocasiones, un pulso rápido y filiforme que denota una mala perfusión. El llenado capilar suele considerarse un mal índice del estado circulatorio, puesto que la perfusión periférica (es decir, de manos y pies) se modifica con la temperatura ambiental. La comparación entre el llenado capilar central (es decir, pared anterior del tórax) y periférico con otros datos como la frecuencia cardíaca, el volumen del pulso y el estado de conciencia permiten graduar la idoneidad circulatoria. Recuerde que la presencia de *shock* indica una mala perfusión tisular. El *shock* aparece cuando se observa un pulso rápido y filiforme, un retraso del llenado capilar, sobre todo central (>2 segundos), y un estado neurológico anómalo con agitación, letargia o coma. El diagnóstico de *shock* no se basa en la presencia de hipotensión, sobre todo en la infancia. La demora en el reconocimiento del *shock* hasta que el niño presenta una hipotensión comporta un grave riesgo y la posible evolución a una parada cardíaca.

La septicemia, con meningitis o sin ella, puede ocasionar fiebre, vómitos y diarrea. Algunos patógenos bacterianos causantes de gastroenteritis también producen septicemia, como *Salmonella* y *Shigella*.

La exploración respiratoria del lactante con fiebre, tos y vómitos permite reconocer la taquipnea y el gruñido que alerta al clínico sobre la posible neumonía. Este gruñido es un ruido espiratorio, generalmente intermitente, que genera una presión telespiratoria positiva (PEEP) al cerrar parcialmente la glotis durante la espiración. La matidez durante la percusión puede resultar más útil que la auscultación de crepitantes o una respiración bronquial. Hay que estar atento ante los niños con dolor abdominal y gruñido porque algunos sufren una neumonía del lóbulo inferior.

Exploración abdominal

Hay que examinar si el abdomen está distendido o presenta dolor con la palpación o una contracción voluntaria. Hay que anotar la postura del pequeño en reposo y su movimiento espontáneo o tras la correspondiente orden, tanto en la cama como por el suelo. Si la exploración se realiza con suavidad y sin prisas, suele aportar más datos.

La presencia de defensa abdominal y rebote se puede reconocer con una flexión/relajación suaves de los dedos de la mano exploradora (por la articulación metacarpofalángica). Hay que evaluar las posible

organomegalias (hígado, bazo y riñones). ¿Existe alguna masa? Un niño pálido que vomita puede sufrir una invaginación. Hay que explorar posibles fisuras anales u otras alteraciones perianales que revelen una enfermedad inflamatoria intestinal.

Exploración neurológica

El niño puede sufrir alteraciones de conciencia motivadas por una enfermedad generalizada, *shock* o un problema neurológico primario. Un lactante postrado que vomite puede sufrir una meningitis. De la misma manera, la hipertensión intracraneal puede producir vómitos. La tríada de Cushing consiste en bradicardia, hipertensión y alteración respiratoria, pero suele asociarse a elevaciones importantes de la presión intracraneal. En la exploración neurológica se constatarán las asimetrías motoras, el tono y los reflejos, ya que los abscesos cerebrales son causa de fiebre y vómitos. Las crisis focales indican, por lo común, una lesión local y tienen la misma consideración que cualquier anomalía focal descubierta en la exploración.

Temperatura

Hay que medir la temperatura de todo niño con vómitos. Si la circulación infantil está alterada, se puede monitorizar la temperatura de forma continua con una sonda rectal. La temperatura corporal varía a lo largo del tiempo; es imprescindible continuar vigilando la fiebre durante cierto tiempo si el niño se encuentra mal. Recuerde que ciertos métodos de registro subestiman la temperatura central o la reflejan de manera inexacta (véase más arriba). Los niños con septicemia fulminante no siempre experimentan fiebre y, de hecho, pueden manifestar hipotermia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La lista es amplia y varía en función de la combinación de síntomas, vómitos y/o fiebre y/o diarrea, así como los signos hallados en el examen físico:

- Reflujo gastroesofágico.
- Enfermedades víricas.
 - Gastritis/enteritis.
 - Enfermedades víricas generalizadas e inespecíficas.
- Gastroenteritis: vírica, bacteriana.
- Otitis media/infección respiratoria alta/amigdalitis/faringitis/estomatitis.
- Infección urinaria.

7.9 DIARREA Y VÓMITOS

- Septicemia.
- Meningitis/encefalitis.
- Neumonía.
- Apendicitis.
- Problemas metabólicos/endocrinos.
- Obstrucción intestinal, incluida la malrotación (\pm vólvulo).
- Vómitos cíclicos.
- Malabsorción, incluida la enteropatía inducida por proteínas de la leche de vaca.
- Colitis (incluidas la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerosa y la colitis pseudomembranosa).

Los niños con vómitos recidivantes precisan especial atención y la consideración de diagnósticos tales como malrotación, infección urinaria o vómitos cíclicos. La radiografía de abdomen ayuda, pero a veces tras consultar con el cirujano se requiere un estudio del tránsito esofagogastrodudal con contraste. Si se sospechan vómitos cíclicos, se remitirá al pequeño a un pediatra para su seguimiento. Tenga cuidado siempre con todo niño etiquetado anteriormente de alguna enfermedad como vómitos cíclicos porque puede presentar otros trastornos agudos. Hay que examinar cuidadosamente a estos niños, cada vez que se presenten, antes de concluir que sufren «otro episodio más de vómitos».

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Recuerde que sólo deberá solicitar aquellas pruebas que ayuden a la toma de decisiones y al tratamiento del paciente. Los intervalos de referencia suelen basarse en la desviación estándar de la población, de modo que un resultado marginal no siempre indica una anomalía o lesión. ¡Esto lleva, a veces, al clínico a solicitar más pruebas innecesarias!

No todo niño examinado por un médico precisa pruebas complementarias. Estas dependerán del posible diagnóstico diferencial y de la gravedad del proceso (tabla 7.9.1). No olvide las pruebas sencillas a la cabecera del enfermo, como el análisis de orina y la glucemia, información valiosa para examinar a los niños con diarrea y vómitos. En este sentido, hay que verificar la densidad y la presencia de cuerpos cetónicos en la orina. La glucosuria puede revelar una cetoacidosis diabética. Si se aprecian nitritos o leucocitos en un análisis de orina, se recogerá una muestra adecuada de orina para su cultivo.

Un niño previamente sano, con un desarrollo adecuado que acuda con vómitos e hipoglucemia probablemente presentará una hipoglucemia del ayuno si se descubre una cetosis. Si no hay cetonuria, entonces se sopesarán otras anomalías metabólicas y endocrinas. Hay que analizar la hormona de crecimiento, la insulina y el cortisol y efectuar un estudio metabólico de la orina. Conviene consultar con un pediatra o endocrinólogo.

Por regla general, el urocultivo no resulta necesario si se sospecha una gastroenteritis aguda (es decir, si existe diarrea), pero es imprescindible ante un lactante o bebé con vómitos agudos y fiebre. Los síntomas urinarios, como disuria y polaquiuria, aparecen entre niños de 4 o 5 años y facilitan un estudio más selectivo de los que requieren urocultivo. La orina de las «bolsas» (o recogidas en una bolsa de plástico estéril con adhesivo) muestra una tasa elevada de contaminación y debe evitarse al realizar el urocultivo, pero resulta adecuada para un análisis simple de orina. A pesar de su mayor dificultad para la recogida, la «orina limpia» es una muestra con menos posibilidades de contaminación y se recoge abriendo el pañal y esperando con paciencia a que el niño emita espontáneamente orina en un recipiente estéril abierto. Los bebés y lactantes con más riesgo de infección urinaria o con una alteración más grave necesitan, en ocasiones, un análisis más rápido mediante aspiración suprapúbica («punción vesical») o la recogida de orina mediante inserción de una sonda que posteriormente se retira. Para cultivar la orina

de un niño con educación de los esfínteres se recogerá una muestra del chorro medio.

Es importante el análisis microscópico de las deposiciones diarreicas. En un lactante de pequeña edad, la presencia de leucocitos, sin patógenos víricos o bacterianos, puede revelar una intolerancia a las proteínas de la leche de vaca.

TRATAMIENTO

Líquidos por vía intravenosa

- Embolada.
- Rehidratación.
- Glucosa.

El tratamiento depende de la necesidad inmediata de reanimación y, luego, del diagnóstico provisional. Las emboladas de líquidos restablecen el volumen circulante y están indicadas cuando hay signos de *shock*. Esta medida no debe confundirse con las estrategias de «rehidratación rápida» de los niños deshidratados. Los líquidos que contienen glucosa no deben utilizarse por vía intravenosa como expansores del volumen. La elección de la solución cristaloide para la embolada se basa en una solución salina fisiológica (0,9%) o una solución de Hartmann. Si no se dispone de estas y se precisa una embolada entonces se empleará un coloide (p. ej., albúmina sérica al 4%).

La rehidratación intravenosa inicial de los niños deshidratados, pero sin alteraciones cardiovasculares, se debe empezar, de manera más segura, con líquidos que contengan al menos 75 mmol/l de sodio,

Tabla 7.9.1 Pruebas útiles ante niños con vómitos o diarrea

Pruebas frecuentes:

- Análisis de orina
- Cultivo de orina
- Deposiciones
 - Examen microscópico, cultivo
 - Antígeno de rotavirus
 - Giardia (suele examinarse mediante radioinmunoanálisis, para evitar la necesidad de obtener varias muestras de huevos y parásitos)
- Bioquímica: electrolitos, urea/creatinina, glucemia
- Hemograma completo

Pruebas menos frecuentes:

- Pruebas de función hepática
- Gasometría (venosa o arterial)
- Hemocultivo
- Amilasa
- Insulina, hormona del crecimiento, cortisol (en caso de hipoglucemia)
- Lactato
- Estudio metabólico de la orina
- Radiografía de tórax para descartar una neumonía
- Radiografía de abdomen para descartar una obstrucción intestinal

es decir, soluciones salinas al 0,45%-0,9%. Las soluciones más frecuentes comprenden NaCl al 0,45% + glucosa al 2,5%, NaCl al 0,9% (suero fisiológico) y la solución de Hartmann. La hipoglucemia no es rara, tanto al principio como en las fases posteriores; por eso, las soluciones glucosadas resultan idóneas para todos los niños, sobre todo para los lactantes más jóvenes o para aquellos con un aporte calórico insuficiente que muestran cetosis. De ordinario, los líquidos para administración intravenosa son «isotónicos» con el plasma y la concentración de glucosa varía para equilibrar el cloruro sódico (p. ej., NaCl al 0,45% + glucosa al 2,5%). La adición de glucosa a muchas soluciones comerciales (como la solución salina fisiológica) las torna «hipertónicas» en comparación con el plasma. Sin embargo, dado el equilibrio rápido de la glucosa con el espacio extravascular, este hecho carece de relevancia clínica. En este sentido, la solución de NaCl al 0,9% + glucosa al 2,5% es una solución intravenosa adecuada (se prepara añadiendo 25 ml de solución con glucosa al 50% a 475 ml de solución salina al 0,9%).

Recuerde la posibilidad de secreción inadecuada de ADH entre los niños posttrados. La velocidad de administración de los líquidos habrá de adaptarse a los datos bioquímicos iniciales, al diagnóstico y a la evolución clínica del pequeño. Es imprescindible vigilar el balance de líquidos entre los niños en mal estado.

Antibióticos

Los tratamientos especiales, como los antibióticos, dependen del diagnóstico provisional y de la intensidad del proceso.

Casi todas las enfermedades diarreicas agudas son víricas y autolimitadas y, en consecuencia, no requieren antibióticos. Desde luego, es preferible efectuar los cultivos pertinentes antes de administrar los antibióticos, pero, si el paciente se encuentra febril y muy postrado, no hay que esperar a recoger todos los cultivos para administrar antibióticos de amplio espectro. Sería deseable, pero no imprescindible, tomar un hemocultivo antes de la antibioticoterapia.

Consulta

Conviene consultar con profesionales más expertos, tanto médicos como pediatras de urgencia, sobre todo frente a casos complejos o graves. A veces, se necesita ayuda para la evaluación clínica y las intervenciones técnicas frente a niños en estado crítico.

Traslado

Si el niño necesita un traslado a una instalación que ofrezca una asistencia superior hay que evaluar el grado de acompañamiento que precisa para un traslado seguro.

CONCLUSIONES

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de cada paciente varía según la combinación de síntomas (fiebre, vómitos, diarrea y otros). Esté siempre atento y revise en todo momento los datos clínicos. Es importante no distraerse con los diagnósticos o etiquetas previas aplicadas al niño.

Abordaje general

Recuerde que las medidas de reanimación y el registro de las entradas y salidas de líquidos ayudan a efectuar la historia clínica. Hay que extremar la prudencia ante los lactantes con fiebre y vómitos, puesto que el diagnóstico diferencial abarca enfermedades graves, como la meningitis. Cuanto más pequeño es el lactante, más difícil resulta la evaluación y menos fiable la exploración física. En caso de duda, consulte con algún colega. El teléfono es un instrumento útil y poderoso para los clínicos; jamás debe subestimarse el valor de la consulta.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Craig JV, Lancaster GA, Taylor S, Williamson PR, Smyth RL 2002 Infrared ear thermometry compared with rectal thermometry in children: a systematic review. *Lancet* 360(9333): 603-609 [Review; 48 refs]
- Craver RD, Abermanis JG 1998 Dipstick only urinalysis screen for the pediatric emergency room. *Paediatric Nephrology* 11(3): 331-333 [1998 erratum appears in *Paediatric Nephrology* 12(5): 426]
- Gorelick MH, Shaw KN 1999 Screening tests for urinary tract infection in children: a meta-analysis. *Pediatrics* 104(5): 54
- Gorelick MH, Shaw KN, Baker MD 1993 Effect of ambient temperature on capillary refill in healthy children. *Paediatrics* 92(5): 699-702
- Hewson PH, Gollan RA 1995 A simple hospital triaging system for infants with acute illness. *Journal of Paediatrics & Child Health* 31(1): 29-32
- Shaw KN, McGowan KL, Gorelick MH, Schwartz JS 1998 Screening for urinary tract infection in infants in the ED: which test is best?. *Paediatrics* 101(6): E1

7.10 HEPATITIS

FRANZ E. BABL

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Los virus de las hepatitis A, B y C son las principales causas de hepatitis vírica aguda entre los niños australianos.
- 2** Las hepatitis agudas por los distintos virus hepatotrópicos no se distinguen clínicamente.
- 3** Cuanto menor es el pequeño, más probable es que la hepatitis vírica resulte asintomática o levemente sintomática.
- 4** Las hepatitis B, C, D y G pueden producir infección crónica.
- 5** Las hepatitis A y B se previenen con vacunas; se dispone de profilaxis postexposicional para ambas.
- 6** Además de las hepatitis relacionadas con toxinas y medicamentos, diversas enfermedades metabólicas y generales pueden manifestar el cuadro clínico de una hepatitis aguda o crónica en la infancia.

INTRODUCCIÓN¹⁻⁹

La etiología de la hepatitis infantil abarca diversas causas víricas y no víricas. La hepatitis vírica sigue representando un grave problema de salud para los países en vías de desarrollo y ya desarrollados y puede dar cuadros agudos o crónicos.

ETIOLOGÍA

Infecciones

- Virus hepatotrópicos, por ejemplo, hepatitis A, B, C, D, E y G.
- Otros virus con afectación hepática, por ejemplo, virus de Epstein-Barr (VEB) y citomegalovirus (CMV).

- Infecciones bacterianas con afectación hepática, por ejemplo, leptospirosis, brucelosis, fiebre Q, enfermedad por arañazo de gato, perihepatitis gonocócica (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis), sífilis, fiebre tifoidea o infecciones asociadas a septicemia.
- Amebas.

Lesiones hepáticas relacionadas con medicamentos y toxinas

- Véase tabla 7.10.1 (pág. 205).

Hepatitis crónica

- Infección vírica persistente (hepatitis B, C, D).
- Hepatitis autoinmunitaria.
- Colangitis esclerosante.
- Enfermedades metabólicas, por ejemplo enfermedad de Wilson, deficiencia de α -antitripsina, fibrosis quística.
- Alteraciones generalizadas, por ejemplo, enfermedad inflamatoria intestinal, cardiopatías, nutrición parenteral total.

La hepatitis vírica de la infancia puede curar con manifestaciones que van desde seroconversión asintomática (sobre todo, de los lactantes) y cuadros ligeramente sintomáticos y anictéricos con síntomas pseudogripales hasta una insuficiencia hepática fulminante y hepatitis crónica con evolución a la cirrosis y el hepatocarcinoma. La hepatitis crónica de los adultos se define por alteraciones bioquímicas e histológicas que persisten durante más de 6 meses. Si se aplicara esta definición en pediatría, se demoraría inadecuadamente el diagnóstico de varias causas infantiles de hepatitis crónica no vírica que responden al tratamiento médico específico. La persistencia de anomalías de las aminotransferasas séricas durante más de 3 meses basta para efectuar un estudio intensivo de la causa de la lesión hepática. El estudio de los niños con pruebas clínicas de hepatopatía crónica o disfunción sintética, sin una serología vírica positiva, debe continuar sin esperar a que se cumpla el período de observación trimestral.

ANAMNESIS

La hepatitis vírica aguda se manifiesta clá- sicamente en clínica por una fase prodró-

mica con síntomas inespecíficos de náuseas, vómitos, malestar general, anorexia y febrícula seguida de una fase icterica con ictericia y orina oscura. Los síntomas prodrómicos desaparecen con el comienzo de la ictericia, sin embargo, la anorexia y el malestar general persisten y pueden observarse dolor o molestias en el hipocondrio derecho y prurito. Algunas claves esenciales de la anamnesis, que apuntan a una causa infecciosa, son la asistencia a guarderías y la posible enfermedad entre otros niños y cuidadores, la exposición a zonas extraordinariamente endémicas en Australia (p. ej., comunidades aborígenes) o viajes transoceánicos, la asistencia a escuelas o establecimientos para discapacitados, la exposición a hemoderivados, el uso de drogas por vía parenteral y las relaciones sexuales de alto riesgo. Hay que recoger cualquier antecedente de ingestión aguda de medicamentos, toxinas y el uso terapéutico continuado de fármacos potencialmente hepatotóxicos. Durante la anamnesis se examinará, asimismo, la posibilidad de presentación aguda o crónica de enfermedades metabólicas o generales asociadas a hepatopatías, como las manifestaciones neurológicas de la enfermedad de Wilson, las dificultades respiratorias de la fibrosis quística o los antecedentes de cardiopatía.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Aunque la ictericia constituya el rasgo esencial de la hepatitis, muchos niños se encuentran anictéricos. La carotenemia, que también tiñe la piel de color naranja amarillento, se distingue de la ictericia porque no afecta a la esclerótica. Además de la ictericia, la exploración física puede revelar una hepatomegalia dolorosa y una ligera esplenomegalia en la hepatitis aguda. En la hepatitis B aparecen artralgiás o artritis y erupción macular. Los signos de la hepatopatía crónica, como acropaquias, leuconiquia, eritema palmar, arañas vasculares, equimosis, lesiones por rascado, asterixis, ascitis, prominencia de las venas abdominales, edema y signos de carencia de las vitaminas liposolubles, se deben buscar de manera específica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas de laboratorio para la hepatitis son costosas y muchas no aportan ninguna utilidad en el servicio de urgencias. Las primeras pruebas comprenden un hemograma completo, la bilirrubina sérica total y fraccionada, la aspartato aminotransferasa (AST), la alanina aminotransferasa (ALT), la γ -glutamyltransferasa (GGT) y el tiempo de protrombina (TP). Las cifras de la fosfatasa alcalina sérica resultan difíciles de interpretar si el niño está creciendo porque los valores aumentan con el crecimiento de los huesos. La AST, ALT y GGT séricas indican un daño hepatocelular más que «la función hepática». Una elevación ligera de AST y de ALT no siempre predice una enfermedad leve y ambas pueden disminuir en una hepatopatía terminal. El tiempo de protrombina es el índice más útil de la función sintética. Si se ignora la causa de la hepatitis, hay que medir la inmunoglobulina M (IgM) contra la hepatitis A, el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) y los anticuerpos IgM contra el antígeno core de la hepatitis B (HBc) y el virus de la hepatitis C (VHC). Si estas pruebas dan un resultado negativo, se plantearán otras causas víricas como el VEB o el CMV. Si no se descubre ninguna causa vírica, se descartarán trastornos metabólicos y causas generales de hepatitis aguda y crónica. La enfermedad de Wilson se puede detectar midiendo las cifras séricas de ceruloplasmina y la excreción urinaria de cobre en 24 horas; la fibrosis quística, analizando los electrolitos en el sudor, y la deficiencia de α -antitripsina, midiendo los valores séricos de α_1 -antitripsina.

HEPATITIS VÍRICA⁵⁻¹⁰

En los últimos 35 años se ha ampliado considerablemente la información sobre los virus causantes de hepatitis. Los virus conocidos que producen hepatitis como manifestación fundamental de la enfermedad son los virus de las hepatitis A (VHA), B (VHB), D (VHD) y los virus antiguamente denominados no-A, no-B, es decir, C (transmisión parenteral) y E (transmisión enteral) y, desde hace menos tiempo, G. El VHB es un virus de ADN, mientras que los demás virus hepatotrópicos son virus de ARN. Los virus A y E, a diferencia del resto, no producen enfermedad crónica conocida. En clínica resulta prácticamente

imposible separar las infecciones agudas causadas por uno u otro virus. Por eso, el diagnóstico depende de la serología y de los estudios de los ácidos nucleicos. Muchos otros virus producen hepatitis como parte de su espectro clínico, como el VEB y el CMV.

Hepatitis A^{5,7,9,10}

Etiología

El virus de la hepatitis A es un virus de ARN, miembro del grupo de los picornavirus.

Epidemiología

La vía más habitual de contagio es la interpersonal a través de un mecanismo feco-oral. En los países en vías de desarrollo, incluidas las comunidades aborígenes del territorio septentrional, donde la infección es endémica, casi todas las personas se infectan en la primera década de la vida. En los países desarrollados, incluida gran parte de Australia, la infección puede ocurrir a edades posteriores con motivo del viaje de adultos vulnerables a regiones endémicas. Los patrones principales de la hepatitis A en Australia consisten en brotes comunitarios cuantiosos, de evolución lenta, que afectan a las guarderías, establecimientos residenciales, comunidades de drogadictos por vía intravenosa y varones homosexuales; casos esporádicos por viajes a regiones endémicas y brotes puntuales por contaminación de los alimentos, el agua o un manipulador de alimentos. El contagio feco-oral a partir de infecciones asintomáticas, sobre todo de los niños pequeños, posiblemente responda de un buen número de los casos con un origen no filiado que representan aproximadamente el 50% del total.

El período de incubación varía entre 15 y 30 días (media de 25-30 días). Los títulos máximos de HVA en la deposición ocurren de 1 a 2 semanas antes del comienzo de la enfermedad, momento de máximo contagio del VHA.

Evolución clínica

La hepatitis A es una enfermedad aguda y autolimitada que se asocia a fiebre, malestar general, ictericia, anorexia y náuseas. La hepatitis sintomática afecta tan sólo al 30% de los niños menores de 6 años y son pocos los que presentan ictericia. La infección casi siempre produce síntomas entre los niños mayores y adultos, que suelen durar varias semanas. Alrededor del 70% presenta ictericia. Puede ocurrir una enfermedad prolongada o recidivante pero no una hepato-

patía crónica. La hepatitis fulminante sucede rara vez, sobre todo si hay una hepatopatía de base.

Pruebas de laboratorio

Se dispone de pruebas para cuantificar el número total de anticuerpos específicos contra VHA y los IgM. Los IgM aparecen siempre que el paciente acude con la enfermedad e indican una infección actual o reciente; suelen desaparecer a los 4 a 6 meses. La IgG anti-VHA se detecta poco después de que aparezca la IgM. La presencia de anticuerpos anti-VHA sin IgM indica una infección previa e inmunidad.

Tratamiento

No se dispone de tratamiento específico para la hepatitis A. La mayoría de los pacientes puede recibir un tratamiento domiciliario. Hay que evitar las sustancias hepatotóxicas. No se precisa ninguna restricción dietética concreta. El prurito asociado a la colestasis, que afecta al 5%-10%, se puede combatir con la colestiramina, un bloqueador de los receptores H1 o con tratamiento local.

Los niños de las guarderías y los adultos con una hepatitis A aguda, que sean manipuladores de alimentos, deben ser aislados durante una semana después de que empiece la enfermedad. Los pacientes hospitalizados requieren medidas preventivas de contacto durante una semana después del comienzo de la enfermedad, si presentan incontinencia o llevan pañales. El paciente debe ingresar si manifiesta signos de insuficiencia hepática aguda (vómitos repetidos, ictericia progresiva y alargamiento del tiempo de protrombina); está indicado el traslado a un centro de trasplante de hígado al comienzo de la insuficiencia hepática aguda (prolongación del tiempo de protrombina y disminución de la conciencia).

Vacunaciones y profilaxis postexposicional

Las vacunas contra la hepatitis A, aprobadas para su administración a niños mayores de 2 años, ofrecen una eficacia protectora del 94%-100% frente a la hepatitis A clínica. Las personas vulnerables que viajen a países con tasas endémicas elevadas de hepatitis A o a comunidades indígenas remotas dentro de Australia, las personas con alto riesgo de hepatitis A, incluidos los trabajadores de las guarderías, o aquellos con un mayor riesgo de hepatitis A fulminante, necesitan inmunoprofilaxis con una vacuna antihepatitis A. Se dispone de una in-

7.10 HEPATITIS

munoglobulina (IG) para niños menores de 2 años. La vacuna contra la hepatitis A tarda de 2 a 4 semanas en proteger al individuo. Si se precisa una protección inmediata, hay que administrar la IG y la vacuna al mismo tiempo. Se dispone de vacunas combinadas contra las hepatitis A y B.

La profilaxis postexposicional con la IG está indicada para los contactos domiciliarios y sexuales en las dos primeras semanas de la exposición y para los niños y trabajadores no vacunados si surgen brotes en guarderías en comunidades bien definidas o cerradas. La IG posee una eficacia superior al 85% si se administra en las dos primeras semanas después de la exposición al VHA. No hay datos suficientes para el uso aislado de la vacuna contra la hepatitis A como profilaxis postexposicional.

Hepatitis B⁵⁻¹²*Etiología*

El virus de la hepatitis B (VHB) es un hepadnavirus que contiene ADN. Entre los componentes fundamentales destacan el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg), el antígeno *core* de la hepatitis B (HBcAg) y el antígeno e de la hepatitis B (HBeAg).

Epidemiología

El VHB se transmite por la sangre y líquidos corporales, como el semen, las secreciones cervicouterinas, los exudados de las heridas y la saliva de las personas con HBsAg, sobre todo si sufren una infección crónica. Las vías de transmisión son la sangre y los hemoderivados (hoy rara gracias al cribado de la sangre), el uso compartido de agujas, la exposición percutánea o mucosa a los líquidos corporales infectados y las relaciones homosexuales y heterosexuales. El contagio no sexual se da en los hogares, sobre todo entre los niños, aunque se ignora el mecanismo exacto, que probablemente obedezca al uso compartido de objetos inanimados, puesto que el VHB puede sobrevivir a temperaturas ambientales durante 1 semana o más. El VHB no se transmite por la vía feco-oral. La prevalencia del VHB varía mucho de un país a otro; las tasas en Australia, EE.UU., Canadá y Europa Occidental son bajas. Se observan tasas endémicas en el sudeste de Asia, China, Islas del Pacífico y otros países en vías de desarrollo, así como en algunas comunidades aborígenes australianas. La región asiática da cuenta del 75% de los 400 millones de personas que padecen una infección por el VHB crónica en el mundo; la mayoría la contrae al nacer o durante la lactancia a través del contacto físico íntimo.

El riesgo de transfusión del virus de la hepatitis B en Australia llega a 1 por 483.000 en este momento. El período de incubación es de 45 a 160 días, con una media de 90.

Evolución clínica

La infección por el VHB causa un amplio espectro de enfermedades que varían desde la seroconversión asintomática hasta la hepatitis fulminante y mortal pasando por enfermedades subagudas con síntomas inespecíficos o extrahepáticos y hepatitis clínica con ictericia. Los niños pequeños sufren habitualmente una infección asintomática. En las primeras fases de la enfermedad puede haber artralgias y artritis o erupción macular. La tasa de hepatitis B crónica depende de la edad: afecta hasta al 90% de los lactantes contagiados en vida perinatal, al 30% de los niños de 1 a 5 años y al 2%-6% de los niños mayores y adultos con VHB. La hepatitis B crónica puede producir una enfermedad hepática crónica junto con cirrosis o hepatoma primario en momentos posteriores de la vida, aunque a veces lo haga durante la infancia. El riesgo de muerte por cirrosis o cáncer hepático relacionados con la hepatitis B se aproxima al 25% entre las personas que padecen una infección crónica en la primera infancia.

Pruebas de laboratorio

Hay disponibles pruebas comerciales de antígenos y anticuerpos contra el VHB que detectan la infección aguda, la infección remitida, la inmunidad después de la vacunación y el riesgo elevado de contagio. Durante la infección aguda se detecta HBsAg. Si la infección remite espontáneamente, este antígeno desaparece antes de que lleguen los anticuerpos anti-HBs («fase de ventana»). Los anticuerpos IgM anti-HBc permiten reconocer las infecciones agudas o recientes, incluso las de los pacientes sin HBsAg en la «fase de ventana». Las personas con hepatitis B crónica tienen HBsAg y también anticuerpos anti-HBc. Los anticuerpos anti-HBs y anti-HBc se detectan entre personas con una infección remitida, mientras la presencia aislada de anti-HBs se observa tras la vacunación contra la hepatitis B. La presencia de HBeAg y del ADN del VHB por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) indica una replicación vírica activa, así como una mayor actividad del proceso e infectividad.

Tratamiento

El tratamiento de la hepatitis B aguda se parece al de la hepatitis A. Los fármacos

fundamentales para combatir la hepatopatía activa son el interferón α y la lamivudina, pero las indicaciones terapéuticas se deben ajustar en cada caso tomando en consideración los estadios diferentes de actividad de la enfermedad y la variabilidad genética del virus y del huésped. Pese a la escasez de información, los niños responden satisfactoriamente a estos dos fármacos. Los pequeños con hepatitis B crónica requieren un cribado periódico de la actividad del proceso, así como una ecografía abdominal para descartar complicaciones hepáticas. El trasplante de hígado es una opción terapéutica ante la hepatitis crónica terminal.

Vacunaciones y profilaxis postexposicional

Las vacunas actuales contra la hepatitis B se fabrican mediante ingeniería genética. Se trata de productos muy eficaces e inocuos que confieren una protección duradera. Las vacunas se incluyen dentro de la vacunación pediátrica universal en muchos países occidentales, incluido Australia, y se deben administrar a otras personas con alto riesgo de exposición, como los profesionales sanitarios, los pacientes hemodializados, los pacientes tratados con hemoderivados y aquellos con una hepatopatía crónica. Existen vacunas combinadas contra las hepatitis A y B.

La vacuna también se utiliza para la profilaxis postexposicional de los contactos domiciliarios y sexuales no vacunados de las personas con una hepatitis B aguda, los recién nacidos de madres con HBsAg y tras la exposición percutánea ocupacional y accidental a sangre que contiene o podría contener HBsAg. Para brindar una protección inmediata, estos dos últimos grupos de riesgo deben recibir asimismo la inmunoglobulina contra la hepatitis B.

Hepatitis C^{5-9,12,13}*Etiología*

El virus de la hepatitis C (VHC) es un pequeño virus con una sola hebra de ARN y múltiples genotipos que no induce la formación de anticuerpos con protección cruzada. El VHC es miembro de la familia de los flavivirus.

Epidemiología

La infección se transmite fundamentalmente tras la exposición parenteral a la sangre y a los hemoderivados. El cribado de los donantes de sangre y de los hemoderivados, así como las técnicas de inactivación del VHC, han eliminado virtualmente el riesgo de hepatitis transfusional debida a

este virus. Hoy, el riesgo de hepatitis C tras una transfusión llega a 1 por 911.000 en Australia.

El riesgo aumenta entre los adictos a drogas por vía parenteral, los pacientes hemofílicos que recibieron productos no tratados de la coagulación en otras épocas, los pacientes hemodializados y las personas con conductas sexuales de alto riesgo. El riesgo de contagio maternoinfantil (vertical), causa más probable de hepatitis C en los países desarrollados, representa el 5%-10%. En Australia se cree que cada año se infectan entre 125 y 250 niños por esta vía. El período de incubación oscila entre 2 semanas y 6 meses, con una media de 6-7 semanas.

Evolución clínica

Los signos y los síntomas de la hepatitis C no suelen diferenciarse de los de las hepatitis A y B. La enfermedad aguda suele ser leve y de comienzo insidioso y casi todas las infecciones infantiles tienen un curso asintomático. La ictericia ocurre en un 25% de las ocasiones. La hepatitis C persistente se da en el 85% de los pacientes, aun cuando no haya indicios bioquímicos de hepatopatía. La mayoría de los niños con hepatitis C crónica se encuentra asintomática. La hepatopatía crónica y la cirrosis son posibles secuelas, al igual que el hepatoma primario, y surgen en momentos posteriores de la vida.

Pruebas de laboratorio

La hepatitis C se puede detectar midiendo la cantidad total de anticuerpos contra el virus C y el ARN vírico mediante PCR. Las pruebas de anticuerpos se utilizan para el cribado y la PCR para la confirmación de los resultados.

Tratamiento

Todo paciente con hepatitis C debe considerarse contagioso y abstenerse de donar hemoderivados o de compartir cepillos dentales o máquinas de afeitar. Conviene asesorar a estos pacientes para que eviten los productos hepatotóxicos, incluidos los medicamentos y el alcohol. Hay que vacunar a los niños susceptibles frente a las hepatitis A y B. No es necesario excluir a los niños infectados de la guardería. La hepatitis C no constituye una contraindicación para la lactancia materna.

El interferón α o la ribavirina, solos o combinados, se han utilizado para tratar la hepatitis C de los adultos; el tratamiento combinado ofrece mejores resultados que la monoterapia. El trasplante de hígado

está indicado en la hepatopatía terminal. Los datos sobre farmacoterapia pediátrica escasean, las indicaciones de tratamiento no están claras y los niños infectados por el virus de la hepatitis C deben acudir a un gastroenterólogo pediátrico.

La IG no ha resultado eficaz para la profilaxis postexposicional y no se dispone de vacuna contra la hepatitis C, dada la diversidad genética del virus.

Hepatitis D^{5,7,9}

Etiología

El virus de la hepatitis D (VHD) es una partícula de 36-43 nm compuesta por un genoma ARN y un antígeno proteínico δ (HDAg), ambos envueltos en el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg).

Epidemiología

El VHD sólo infecta a las personas con una hepatitis B aguda o crónica. El VHD necesita VHB como complemento y no puede producir infección si este falta. La infección puede darse al mismo tiempo que la hepatitis B (coinfeción) o bien ocurrir cuando la persona ya padece una hepatitis B crónica (sobreinfección). El VHD se contrae de forma parecida al VHB, es decir, por inoculación parenteral, percutánea o mucosa. Se observan tasas altas de prevalencia en el sur de Italia, porciones de la Europa del Este, Sudamérica y Oriente Próximo. La hepatitis D es rara en Australia.

El período de incubación de la sobreinfección por la hepatitis D es de 2 a 8 semanas; en caso de coinfección por el VHB, el período de incubación se parece al de la hepatitis B (45-160 días; media de 90 días).

Evolución clínica

La importancia de la hepatitis D reside en la posibilidad de transformar una hepatitis B crónica, asintomática o leve, en una enfermedad fulminante o rápidamente progresiva. La coinfección aguda por los VHB y VHD suele causar una enfermedad aguda idéntica a la hepatitis B aguda, si bien la probabilidad de hepatitis fulminante puede elevarse hasta un 5%.

Pruebas de laboratorio

El diagnóstico se establece detectando la IgM específica contra el virus D y el antígeno de la hepatitis D (HDAg). Si se aprecian marcadores de la hepatitis D, la coinfección por el VHD se puede separar de la sobreinfección de un portador conocido de HBsAg midiendo la IgM contra el antígeno *core* de la hepatitis B. Si falta este

anticuerpo anti-*core*, lo más probable es que esa persona sea portadora del HBsAg.

Vacunaciones

Como el VHD no se puede transmitir si no hay hepatitis B, la inmunización contra esta última protege frente a la infección por el VHD.

Hepatitis E^{5,7,9}

Etiología

El virus E de la hepatitis (VHE) es un virus de ARN y el único agente conocido de la hepatitis no A no B transmitida por vía entérica.

Epidemiología

El contagio del VHE ocurre por la vía feco-oral, sobre todo entre los adultos. La tasa de letalidad es elevada entre las mujeres gestantes. Se han descrito casos durante epidemias o de manera esporádica en los países en vías de desarrollo. El VHE afecta, en Australia, a los viajeros que retornan de regiones endémicas y a las personas del territorio septentrional. Los brotes se han asociado a la contaminación del agua. No parece ocurrir ninguna infección crónica.

Evolución clínica

El VHE produce una enfermedad aguda y autolimitada con ictericia, malestar general, anorexia, fiebre, dolor abdominal y artralgias. Además, causa una infección subclínica.

Pruebas de laboratorio

El diagnóstico se puede establecer detectando la IgM anti-VHE en el suero o el ARN vírico mediante PCR en el suero o en las heces.

Hepatitis víricas por otros virus^{3,14}

El virus de la hepatitis G/virus GB (VHG/VGB-C) es un flavivirus con una sola hebra de ARN. Aunque el VHG puede causar infección crónica, casi todas las personas infectadas se encuentran asintomáticas. Se ha descrito entre pacientes con hepatitis B o C, posiblemente como coinfección. Las transfusiones y el uso de drogas por vía parenteral parecen ser las rutas principales de contagio en los países desarrollados. Su prevalencia en los niños australianos sanos es baja. Se ignora el período de incubación.

El VEB, el CMV, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el virus del herpes, el virus de la varicela zóster, el virus de la rubéola, los adenovirus y los entero-

7.10 HEPATITIS

virus, así como los virus de la fiebre amarilla y de la fiebre del dengue en las regiones tropicales y subtropicales, son otros agentes causales de la hepatitis aguda infantil. Sin embargo, la afectación hepática por estos virus suele resultar tan sólo un componente más de la enfermedad general.

Lesión hepática inducida por fármacos y toxinas^{4,15}

El hígado es el lugar fundamental para el metabolismo de los fármacos y resulta extraordinariamente sensible a la lesión estructural y funcional por fármacos y toxinas. El espectro clínico varía desde anomalías bioquímicas asintomáticas hasta la insuficiencia hepática fulminante. Los niños pueden manifestar una sensibilidad a las reacciones hepatotóxicas mayor o menor que los adultos. Así, la lesión hepática por halotano es rara en la infancia y la intoxicación por paracetamol, poco común entre los lactantes en comparación con los adolescentes, mientras que casi todos los casos de hepatotoxicidad mortal asociados al valproato sódico han ocurrido en la niñez. La administración terapéutica excesiva o prolongada de paracetamol, sumada al descenso del aporte calórico, puede originar hepatotoxicidad en la infancia.

Si se plantea una reacción adversa a un medicamento con aceptación hepática, hay que evaluar todos los fármacos administrados en los meses anteriores, incluidos aquellos con y sin receta y la medicación complementaria. Según el *Adverse Drug Reactions Advisory Council*, los fármacos alternativos y complementarios que más se asocian a hepatotoxicidad en Australia son el té *kombucha*, la equinácea, el té de onagra y la valeriana.

La hepatotoxicidad puede ser previsible o idiosincrásica. La primera presupone una incidencia elevada entre las personas expuestas y depende de la dosis. El paracetamol y los antimetabolitos, como el metotrexato, representan algunos ejemplos. La hepatotoxicidad idiosincrásica es rara e imprevisible; no depende de la dosis, puede ocurrir en cualquier momento durante la exposición al medicamento y puede estar mediada inmunológicamente por una sensibilización previa.

El espectro anatomopatológico de la hepatopatía inducida por medicamentos varía mucho y casi nunca resulta específico (tabla 7.10.1). Los datos de laboratorio también son muy diversos. Una vez descartadas otras causas de hepatopatía, la suspensión del medicamento nocivo que guarda una relación temporal con la lesión y la nor-

malización posterior de las pruebas de función hepática bastan de ordinario para establecer el diagnóstico. El tratamiento es básicamente de soporte. Se utiliza *N*-acetilcisteína (NAC) como antídoto específico para prevenir la intoxicación por el paracetamol. El pronóstico de la lesión inducida por fármacos o toxinas depende del tipo de sustancia y de la intensidad. La lesión suele revertir por completo al eliminar la sustancia nociva. La mortalidad de la necrosis hepática submasiva con lesión hepática fulminante excede, sin embargo, del 50%.

Hepatitis crónica^{3,4,8}

Descripción general

La hepatitis crónica puede obedecer a una infección vírica persistente (hepatitis B, C y D), hepatitis autoinmunitaria, colangitis esclerosante, enfermedades metabólicas como la enfermedad de Wilson, la deficiencia α -antitripsina, la fibrosis quística, la cirrosis infantil de la India y otros errores congénitos del metabolismo, así como enfermedades generales del tipo de enfermedad inflamatoria intestinal, cardiopatías y hepatopatías asociadas a la nutrición parenteral. Además, los medicamentos y las toxinas pueden inducir una hepatitis crónica.

Hepatitis autoinmunitaria

La hepatitis autoinmunitaria (HA) se caracteriza por una destrucción progresiva de los

hepatocitos asociada a autoanticuerpos circulantes sin ninguna otra causa conocida de lesión hepática crónica. La hepatitis autoinmunitaria de tipo I predomina en el sexo femenino y se manifiesta por letargia, ictericia y los rasgos habituales de la hepatopatía crónica. La mayoría de los pacientes muestra anticuerpos antinucleares (ANA). La hepatitis autoinmunitaria de tipo II se asemeja clínicamente, pero no se ven ANA sino anticuerpos contra los microsomas de hígado y riñón. La biopsia hepática revela una necrosis en sacabocados sin afectación de la vía biliar. Los dos tipos de hepatitis autoinmunitaria se pueden acompañar de otras manifestaciones, como tiroiditis, glomerulonefritis, anemia hemolítica y eritema nudoso. Entre los pacientes con hepatitis autoinmunitaria, el 70%-90% responde al tratamiento corticoesteroide.

Colangitis esclerosante

La colangitis esclerosante (CE) se caracteriza por la inflamación crónica del árbol biliar intra o extrahepático. La colangitis esclerosante primaria se asocia a enfermedad inflamatoria intestinal o a inmunodeficiencia y la secundaria obedece a obstrucciones de la vía biliar por cálculos o a estenosis postoperatorias. La colangitis esclerosante primaria se acompaña, en ocasiones, de anticuerpos como ANA. Si bien los rasgos histológicos desvelan una infla-

Tabla 7.10.1 Patrones de toxicidad hepática de causa farmacológica

| Lesión | Fármaco causal |
|------------------------------------|--|
| Necrosis centrolobulillar | Paracetamol Halotano |
| Esteatosis microvesicular | Ácido valproico |
| Hepatitis aguda | Isoniacida |
| Hipersensibilidad general | Sulfamidas Fenitoína |
| Fibrosis | Metotrexato |
| Colestasis | Clorpromacina Eritromicina Estrógenos |
| Enfermedad veno-oclusiva | Ciclofosfamida |
| Trombosis venosa portal y hepática | Estrógenos Andrógenos |
| Barro biliar | Ceftriaxona |
| Adenoma o carcinoma hepático | Anticonceptivos orales Esteroides anabolizantes |

mación periductal, para separar este proceso de otras causas de hepatitis crónica se requiere, de ordinario, una colangiografía que pone de relieve anomalías biliares características. El tratamiento de soporte no evita la progresión de la enfermedad y el 80% de los pacientes sufre una cirrosis al cabo de 5 a 10 años. El tratamiento con esteroides no surte efecto. Se precisa un trasplante de hígado para la supervivencia prolongada.

Causas metabólicas de la hepatitis crónica

Enfermedad de Wilson Se trata de un trastorno autosómico recesivo producido por un defecto en la excreción biliar del cobre. La acumulación intrahepática excesiva de cobre determina una lesión de los hepatocitos seguida de fibrosis y cirrosis. El cúmulo extrahepático de cobre en el cerebro, córnea y riñón explica las manifestaciones extrahepáticas de las alteraciones neurológicas y de los anillos de Kayser-Fleischer. La presentación inicial de la enfermedad de Wilson puede remedar una hepatitis vírica aguda, fulminante o crónica con signos extrahepáticos variables. El interés de sopesar la enfermedad de Wilson, pese a su rareza, reside en la posibilidad de tratar a los pacientes y a otros familiares con la penicilamina, un quelante.

Deficiencia de la α_1 -antitripsina Se debe a un déficit de la principal proteasa inhibidora del suero, la α_1 -antitripsina. Existen varias combinaciones alélicas de la deficiencia de la α_1 -antitripsina; algunas de ellas propician la hepatopatía crónica más que otras. La evolución de la hepatopatía es muy variable. El trasplante de hígado cura la enfermedad. No se conoce ningún otro tratamiento eficaz.

Fibrosis quística Puede asociarse a cirrosis biliar y hepatopatía crónica. Además, puede ocurrir una coledocistitis en la segunda década de la vida.

Trastornos generales causantes de hepatopatía crónica La enfermedad hepatobiliar puede complicar una colitis ulcerosa o una enfermedad de Crohn. El hígado graso, la colangitis, la hepatitis crónica, la cirrosis, la trombosis de la vena portal, la colangitis esclerosante y la coledocistitis se han asociado a la enfermedad inflamatoria intestinal. Estas complicaciones se dan más entre pacientes con otras manifestaciones extraintestinales, pero no existe ninguna correlación con la gravedad de la enfermedad inflamatoria intestinal.

La congestión y lesión hepáticas ocurren a veces como complicación de una insuficiencia cardíaca crónica o aguda grave o una cardiopatía cianótica. La disfunción hepática obedece a la hipoxemia, la congestión venosa sistémica y la disminución del gasto cardíaco.

La disfunción hepática es la complicación metabólica más frecuente de la nutrición parenteral total (NPT). La colestasis asociada a la NPT puede ocasionar la muerte y es el principal factor que restringe su uso prolongado. Cuanto más pequeño es el niño, más vulnerable resulta a la colestasis asociada a la nutrición parenteral total. La patogenia es multifactorial. En general, la enfermedad hepática remite gradualmente con la administración de alimentos por vía oral.

BIBLIOGRAFÍA

- Rosenthal P, Lightdale JR 2000 Laboratory evaluation of hepatitis. *Paediatrics Review* 21: 178
- Harris W, Timms B, Choong R 2002 Examination paediatrics, 2nd edn. MacLennan and Petty, Sydney, 116–134
- Jonas MM (assoc ed) 2003 The liver and bile ducts. In: Rudolph CD, Rudolph AM (eds) *Rudolph's pediatrics*, 21st edn. McGraw Hill, New York, NY, 1469–1518
- Balistreri WF 2000 The liver and biliary system. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds) *Nelson's textbook of pediatrics*, 16th edn. WB Saunders, Philadelphia, 1194–1228
- Ryder SD, Beckingham IJ 2001 Acute hepatitis. *British Medical Journal* 322: 151–153
- Ryder SD, Beckingham IJ 2001 Chronic viral hepatitis. *British Medical Journal* 322: 219–221
- Farrell GC 1998 Acute viral hepatitis. *Medical Journal of Australia* 168: 565–570

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

❶ La mejoría de las medidas de salud pública para minimizar el contagio de la hepatitis vírica comprende la vacunación universal de los niños y la vacunación selectiva de los grupos de alto riesgo.

❷ La elaboración de una vacuna contra la hepatitis C continúa siendo una prioridad.

❸ La vigilancia óptima, las indicaciones terapéuticas y la importancia de los antivíricos en las hepatitis B y C crónicas de los niños continúan generando controversia.

❹ La importancia clínica del virus de la hepatitis G/virus GB y otros virus hepatotrópicos recién descubiertos se ignora.

- Farrell GC 1998 Chronic viral hepatitis. *Medical Journal of Australia* 168: 619–626
- American Academy of Paediatrics 2000 Hepatitis A to G. In: Pickering LK (ed) 2000 Red book: report of the committee on infectious diseases, 25th edn. American Academy of Paediatrics, Elk Grove Village, IL, 280–308
- National Health and Medical Research Council 2000 The Australian Immunisation Handbook, 7th edn. Australian Government Printing Service, Canberra, ACT
- Leung N 2002 Treatment of chronic hepatitis B: case selection and duration of therapy. *Journal of Gastrology and Hepatology* 17: 409–414
- Seed CR, Cheng A, Ismay SL et al 2002 Assessing the accuracy of three viral risk models in predicting the outcome of implementing HIV and HCV NAT donor screening in Australia and the implications for future HBV NAT. *Transfusion* 42: 1365–1372
- Kesson AM 2002 Diagnosis and management of paediatric hepatitis C virus infection. *Journal of Paediatric Children's Health* 38: 213–218
- Siebert DJ, Bowden DS, Tracy SL, Hardikar W 2002 Prevalence of hepatitis G/GBV-C in a healthy paediatric population. *Journal of Paediatric Children's Health* 38: 423
- Ryan M, Desmond P 2001 Liver toxicity: could this be a drug reaction? *Australian Family Physician* 30: 427–431

7.11 INVAGINACIÓN

KIM LIAN ONG

INTRODUCCIÓN

La invaginación sucede cuando un segmento intestinal se introduce dentro de la luz de otro más distal. El segmento invaginado es arrastrado distalmente por el peristaltismo mientras el mesenterio y los vasos quedan comprimidos dentro del segmento que lo engulle. La congestión venosa resultante es la causa de la aparición de sangre y moco en la deposición (la clásica deposición de color grosella). La invaginación suele ocurrir en el ileon terminal cuando este atraviesa la válvula ileocecal y se introduce en el colon (invaginación ileocólica); a veces, alcanza incluso el recto.

ETIOLOGÍA

Casi todos los casos son idiopáticos y no existe ninguna masa que actúe como cabeza o vértice de la invaginación. En los casos no idiopáticos pueden actuar como cabezas los siguientes elementos:

- ❶ Divertículo de Meckel.
- ❷ Síndrome urémico hemolítico.
- ❸ Fibrosis quística con espesamiento del contenido intestinal.
- ❹ Púrpura de Henoch-Schönlein con hemorragia intramural.
- ❺ Linfoma y leucemia del intestino.

EPIDEMIOLOGÍA

Se trata de una causa frecuente de dolor abdominal infantil; clínicamente, se aprecia la tríada clásica de vómitos, dolor abdominal y evacuación de sangre por el recto. Sin embargo, la tríada clásica sólo se da en menos de un tercio de los casos. La mayoría de los niños tienen menos de 1 año y la invaginación afecta, de ordinario, a aquellos con una edad de entre 5 y 10 meses. La invaginación representa la causa más común de obstrucción intestinal entre los niños de 5 meses a 3 años. Los menores de 3 años con invaginación no suelen presentar ninguna masa, es decir, la causa es idiopática y responde habitualmente a la reducción no quirúrgica. Los niños mayores suelen tener una cabeza

quirúrgica de la invaginación que precisa una reducción quirúrgica.

La incidencia estimada es de 1 a 4 por 1000 nacidos vivos. En general se observa un predominio masculino, con una razón hombre/mujer de 3 a 1. La mortalidad, si se aplica el tratamiento, es baja. Si no se trata, el trastorno produce la muerte en dos a cinco días. La morbilidad aumenta con el retraso diagnóstico y probablemente obedece a la necrosis y perforación de la pared intestinal. El retraso prolonga la obstrucción intestinal, que produce vómitos persistentes causantes de deshidratación y alteraciones electrolíticas.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El paciente, generalmente un lactante, se encuentra bien nutrido. La presentación se caracteriza por un dolor abdominal cólico e intermitente, de comienzo repentino. Una de las descripciones, que hacen los cuidadores de los niños, es que levantan los miembros inferiores hasta el abdomen y empiezan a dar patadas al aire. Al mismo tiempo, se observan vómitos, emisión de heces sueltas o acuosas seguidas, a veces, de la aparición de sangre o moco por el recto en 12-24 horas. Al principio, los vómitos no son biliosos, pero se tornan así cuando se establece la obstrucción intestinal. La mezcla de moco y sangre da el color grosella. Con frecuencia, se describe una infección respiratoria alta previa. La diarrea puede constituir un signo precoz de invaginación.

Este trastorno es raro entre niños mal nutridos. Los niños suelen ser gordiflores y gozan de buena salud. Si se les observa, se aprecian accesos de llanto que representan episodios de dolor abdominal intercalados con períodos de letargo. En ese último caso, el niño puede sufrir hipotensión.

En la exploración se palpa, en ocasiones, una masa con forma de salchicha en el hipocondrio derecho, sobre todo cuando el niño se relaja entre los espasmos de dolor. La fiebre y la leucocitosis constituyen signos tardíos y reflejan, a veces, una gangrena e infarto transmural. La gangrena y el infarto intestinales deben sospecharse ante toda peritonitis con signos de

rigidez y defensa involuntaria. Muchos pacientes con invaginación no manifiestan los signos y síntomas clásicos, lo que, por desgracia, retrasa el diagnóstico y tiene consecuencias desastrosas. Por eso, es fundamental estar siempre atentos a la invaginación si el niño acude con dolor abdominal, sobre todo si tiene menos de 5 años de edad o presenta una púrpura de Henoch-Schönlein o una discrasia sanguínea.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se puede solicitar una radiografía simple de abdomen. En las primeras fases de la enfermedad resulta normal, pero luego revela la falta de aire en el hipocondrio derecho y una opacidad, de tejidos blandos, en el lado derecho. Puede haber un patrón radiológico de obstrucción del intestino delgado o aire libre en la cavidad peritoneal. La presencia de heces y niveles hidroaéreos en el ciego reduce la probabilidad de invaginación¹.

Tradicionalmente, el diagnóstico de la invaginación se establecía mediante un enema, bien de aire o de bario. El enema de contraste constituye una prueba rápida y fiable y, a menudo, también terapéutica. El material de contraste tradicional ha sido el bario, pero la perforación puede determinar una peritonitis por bario y fecal²⁻⁴. La disponibilidad de medios acuosos casi isotónicos y el empleo del aire como medio de contraste^{5,6} han modificado el enfoque terapéutico tradicional. Las ventajas de la reducción con el aire son su rapidez y seguridad en comparación con el bario. Si ocurre una perforación durante el enema con aire, se ha comprobado que el desgarro es menor que cuando se aplica un enema hidrostático y que se vierten muchas menos heces⁷. Además, el aire no entraña consecuencias nocivas dentro de la cavidad abdominal^{8,9}.

En algunos estudios recientes se señala que la ecografía resulta muy sensible y específica para el diagnóstico de la invaginación. Según algunos autores, la sensibilidad frente a la invaginación se acerca al 100%, incluso en manos relativamente inexpertas¹⁰⁻¹². Los datos característicos consisten en una masa ovalada e hipocóica con ecos

centrales brillantes en la sección longitudinal (signo delseudorriñón) y una configuración hipoeoica en diana en la sección transversal.

TRATAMIENTO

El tratamiento en el servicio de urgencias se basa en estabilizar al pequeño y depende de su situación clínica. Hay que empezar la rehidratación con líquidos por vía intravenosa; a menudo, se precisa una embolada inicial y una solución cristaloide, por ejemplo, una solución salina fisiológica. Hay que descomprimir el estómago con una sonda nasogástrica.

Hoy se admite, en general, que el tratamiento mayoritario se basa en una reducción no quirúrgica. Las contraindicaciones absolutas para este tratamiento son la peritonitis, la perforación o un *shock* profundo¹³.

EVOLUCIÓN

Algunos autores han obtenido tasas de reducción de entre el 81% y el 91% con el enema de aire¹³⁻¹⁶. La tasa de perforación es inferior al 1%^{13,14}. Hoy, la reducción quirúrgica se aplica si fracasa la reducción conservadora o si existe alguna contraindicación para ella.

La tasa total de mortalidad en la invaginación es menor del 1%¹³. Las tasas de mortalidad halladas entre los niños de países industrializados son más bajas que entre los que viven en países en desarrollo¹⁷⁻²³. Algunas de estas muertes se podrían evitar,

por ejemplo las relacionadas con un menor acceso o una demora en la asistencia, pues estos factores entrañan mortalidad entre los niños con invaginación²¹⁻²³. Así pues, el diagnóstico del tratamiento precoz desempeña una misión cardinal para reducir la mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Heller RM, Hernanz-Schulman M 1999 Applications of new imaging modalities to the evaluation of common pediatric conditions. *Journal of Paediatrics* 135(5): 632-639
- Grobmyer A, Kerlan R, Peterson C, Dragstedt L 1984 Barium peritonitis. *American Surgery* 50: 116-120
- Mahvoubi S, Sherman N, Ziegler M 1983 Barium peritonitis following attempted reduction of intussusception. *Clinical Paediatrics* 23: 36-38
- Yamamura M, Nishi M, Furubayashi H, Hioki K, Yamamoto M 1985 Barium peritonitis. Report of a case and review of the literature. *Diseases of the Colon and Rectum* 28: 347-352
- de Campo JE, Phelan E 1989 Gas reduction of intussusception. *Paediatric Radiology* 19: 297-298
- Shiels WE II, Maves CK, Hedlund GL, Kirks DR 1991 Air enema for diagnosis and reduction of intussusception: Clinical experience and pressure correlates. *Radiology* 181: 169-172
- Shiels WE II, Kirks DR, Keller GL et al 1993 John Caffey Award. Colonic perforation by air and liquid enemas: Comparison study in young pigs. *American Journal of Roentgenology* 160: 931-935
- Hernanz-Schulman M, Foster C, Maxa R et al 1992 Fecal peritonitis and contrast media: Experimental protocol to assess synergistic effects and to compare relative safety of barium sulfate, water-soluble ionic media, saline and air. Presented at the 35th Annual Meeting of the Society for Pediatric Radiology, May 14-17, Orlando, Florida
- Hernanz-Schulman M, Vanholder R, Schulman G 1994 Inhibition of neutrophil phagocytosis by barium sulfate. Presented at the 37th Annual Meeting of the Society for Pediatric Radiology, April 28-May 1, Colorado Springs, Colorado
- Bhisitkul DM, Listerick R, Shkolnik A et al 1992 Clinical application of ultrasonography in the diagnosis of intussusception. *Journal of Paediatrics* 121: 182-186
- Bowerman R, Silver T, Jaffe M 1982 Real-time ultrasound diagnosis of intussusception. *Radiology* 143: 527-529
- del-Pozo G, Albillos J, Tejedor D 1996 Intussusception: US findings with pathologic correlation - the crescent-in-doughnut sign. *Radiology* 199: 688-692
- DiFore JW 1999 Intussusception. *Seminars in Paediatric Surgery* 8: 214-220
- Hadidi AT, El Shal N 1999 Childhood intussusception: A comparative study of nonsurgical management. *Journal of Paediatric Surgery* 34: 304-307
- Gorenstein A, Raucher A, Serour F, Witzling M, Katz R 1998 Intussusception in children: Reduction with repeated delayed air enema. *Radiology* 206: 721-724
- Ein SH, Alton D, Padler SB, Shandling B, Stringer D 1997 Intussusception in the 1990s: Has 25 years made a difference? *Pediatric Surgery International* 12: 402-305
- Simon RA, Hugh TJ, Curtin AM 1994 Childhood intussusception in a regional hospital. *Australian and New Zealand Journal of Surgery* 64: 699-702
- Ein SH, Alton D, Palder SB, Shandling B, Stringer D 1997 Intussusception in the 1990s: Has 25 years made a difference? *Paediatric Surgery International* 12: 374-376
- van Heek NT, Aronson DC, Halimun EM, Soewarno R, Molenaar JC, Vos A 1999 Intussusception in a tropical country: Comparison among patient populations in Jakarta, Yogyakarta, and Amsterdam. *Journal of Paediatrics Gastroenterology and Nutrition* 29: 402-405
- Meier DE, Coln CD, Rescorla FJ, OlaOlorun A, Tarpley JL 1996 Intussusception in children: International perspective. *World Journal of Surgery* 20: 1035-1039
- Stringer MD, Pledger G, Drake DP 1992 Childhood deaths from intussusception in England and Wales, 1984-9. *British Medical Journal*. 304: 737-739
- Adejuyigbe O, Jeje EA, Owa JA 1991 Childhood intussusception in Ile-Ife, Nigeria. *Annals of Tropical Paediatrics* 11: 123-127
- Mangete ED, Allison AB 1994 Intussusception in infancy and childhood: An analysis of 69 cases. *West African Journal of Medicine* 13: 87-90

7.12 HERNIAS

ANDREW J. A. HOLLAND

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Los pasos diagnósticos fundamentales consisten en una anamnesis detallada recogida del cuidador y una exploración clínica minuciosa.
- 2** Las pruebas radiológicas tienen muy poca o ninguna utilidad en el tratamiento de las hernias inguinales infantiles.
- 3** Toda hernia irreducible puede acompañarse de isquemia y obliga siempre a una consulta quirúrgica urgente.
- 4** En la infancia, a diferencia de la vida adulta, son las gónadas y no el intestino los órganos que más riesgo corren ante una hernia inguinal.

INTRODUCCIÓN

La hernia se define como la protrusión de una víscera o parte de ella en un lugar anómalo. Las hernias más comunes de la infancia son las inguinales y umbilicales; las hernias crurales suceden rara vez. Se han aplicado diversos términos descriptivos a las hernias situadas en estas localizaciones, a menudo de forma incorrecta, lo que explica la confusión diagnóstica y las demoras inadecuadas en la remisión de estos casos.

Las hernias se clasifican, por lo general, atendiendo a dos características: la localización anatómica y el carácter reducible o no de la hernia. Una hernia irreducible puede causar isquemia del contenido herniario o de las estructuras vecinas. Por eso, la hernia irreducible constituye una urgencia quirúrgica. Debe evitarse el uso de los términos encarcelación (irreducible) y estrangulación (cese circulatorio) puesto que todas las hernias irreducibles se pueden acompañar de isquemia.

TIPOS DE HERNIA

Hernia inguinal

La incidencia de las hernias inguinales infantiles oscila entre el 0,8% y el 4,4%¹ y se eleva hasta el 18,9%-30% entre los prematuros^{2,3}. Las hernias inguinales son seis veces más frecuentes entre los varones y resultan más habituales en los gemelos¹⁴. Aproximadamente 1 de cada 10 hernias inguinales se manifiesta con carácter reducible, si bien casi siempre se recogen signos y síntomas preliminares con un interrogatorio cuidadoso de los padres. Más de dos tercios de los niños de este grupo tienen menos de un año.

Las hernias inguinales infantiles son casi siempre indirectas⁵. La hernia sale de la cavidad peritoneal por el anillo inguinal interno y se introduce en el conducto inguinal, abandonándolo por el anillo inguinal externo. El saco se relaciona íntimamente con el contenido del cordón espermático. La isquemia testicular obedece a la compresión de los vasos testiculares por el contenido herniario. En cambio, el riesgo de isquemia de los ovarios y anejos femeninos suele depender de una torsión de estas estructuras dentro del saco herniario.

Las hernias inguinales se suelen manifestar por una tumefacción inguinal que advierte, en primer lugar, el cuidador al cambiar o bañar al niño, sobre todo cuando llora o hace algún esfuerzo abdominal⁶. La tumefacción se extiende hasta el escroto de los niños o los labios mayores de las niñas. La taquicardia persistente, el eritema local y el enorme dolor con la palpación hacen pensar en una hernia irreducible complicada con isquemia. A veces, las hernias irreducibles se manifiestan por vómitos y distensión abdominal secundarias a la obstrucción intestinal.

La hernia se puede diferenciar del hidrocele, ya que este último se transilumina y no suele extenderse hasta la región inguinal. Estas diferencias no son tan claras entre los recién nacidos y, a veces, las hernias también se transiluminan. Los hidroceles enquistados del cordón y, menos veces, la torsión testicular pueden motivar una confusión diagnóstica. En caso de duda diagnóstica, se consultará con un cirujano pediátrico.

Hernia crural

Las hernias crurales son raras en la infancia y dan cuenta del 0,4% al 1,1% de todas las hernias inguinales^{7,8}. En general, no se diagnostican antes de la cirugía y constituyen una causa de hernias «inguinales» recidivantes en la infancia. Habitualmente, casi todas estas hernias afectan a niños de entre 4 y 10 años, con una incidencia equivalente por sexos. Clínicamente, la hernia se manifiesta por una tumefacción inferior y lateral a la espina del pubis. Las hernias crurales infantiles, como ocurre con las de los adultos, comportan un gran número de complicaciones, por lo que se precisa una intervención quirúrgica precoz.

Hernias umbilicales y paraumbilicales

La hernia umbilical verdadera tiene lugar por el anillo umbilical, a diferencia de la paraumbilical, que obedece a un defecto *adyacente* a dicho anillo.

Las hernias umbilicales son muy frecuentes y afectan hasta al 18,5% de los lactantes menores de 6 meses⁵. Se dan más entre los niños afrocaribeños y entre los prematuros; la incidencia entre estos últimos se eleva hasta el 41,6%-75%^{9,10}. La inmensa mayoría de los defectos umbilicales se cierra, en principio, de forma espontánea con la edad, al margen casi siempre del tamaño del defecto. Como el riesgo de que la hernia se torne irreducible es bajísimo, la reparación quirúrgica sólo está indicada para las hernias que persisten más allá de los 3 a 5 años o en los pocos casos donde producen síntomas¹¹.

Los defectos paraumbilicales no se cierran con la edad y deben remitirse para su reparación programada, una vez diagnosticados.

Hernias epigástricas

Estas hernias suceden como consecuencia de un defecto, muchas veces de escasos milímetros de tamaño, en la línea alba, entre el ombligo y el apéndice xifoides. El niño acude con una pequeña tumefacción en esta zona que puede acompañarse de dolor, casi siempre por atrapamiento de la grasa extraperitoneal. Una vez diagnosticada la hernia, se impone su reparación quirúrgica.

COMPLICACIONES

Las complicaciones de las hernias irreducibles son más frecuentes cuando el niño acude tardíamente u ocurre un retraso diagnóstico. Las secuelas adversas más habituales son la isquemia gonadal y la obstrucción intestinal. La isquemia intestinal, con posible perforación, no es frecuente.

TRATAMIENTO

Todas las hernias inguinales precisan cirugía por el riesgo de isquemia intestinal y compresión de las estructuras gonadales adyacentes. Si la hernia se puede reducir, se comentará el caso a un cirujano pediátrico para conocer cuánto tiempo debe vigilarse al pequeño. Los recién nacidos y lactantes tienen que ser explorados en la semana siguiente a su presentación y remitidos para una cirugía programada temprana puesto que los miembros de este grupo de edad corren un alto riesgo de sufrir una hernia irreducible. Hay que advertir a los cuidadores para que vuelvan de inmediato si surgen signos o síntomas de una hernia irreducible.

CONTROVERSIAS

- ❶ El debate sobre la utilidad de la exploración inguinal contralateral de los niños con una hernia inguinal unilateral sigue vigente.
- ❷ Cada vez se discute con más frecuencia la utilidad de la laparoscopia intraoperatoria para la evaluación de una hernia inguinal contralateral.

Si la hernia no se reduce espontáneamente, se contactará enseguida con un cirujano pediátrico. Si no hay signos ni síntomas de isquemia, un clínico experimentado puede intentar la reducción manual. Hay que administrar analgesia suficiente al niño. Se requiere una técnica bimanual: con una mano se desaloja la hernia del anillo externo y con la otra, situada por debajo, se reduce la hernia mediante una compresión directa y suave. Si hay signos de isquemia, se necesita una cirugía urgente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bronsther B, Abrahams MW, Elboim C 1992 Inguinal hernia in children – a study of 1000 cases and review of the literature. *Journal American Medical Womens Association* 27: 522–525
2. Darlow BA, Dawson KP, Mogridge N 1987 Inguinal hernia and low birth weight. *New Zealand Medical Journal* 100: 492–494
3. Harper RG, Garcia A, Sia C 1975 Inguinal hernia: A common problem of premature infants weighing 1000 grams or less at birth. *Paediatrics* 56: 112–115
4. Bawkin H 1971 Indirect inguinal hernia in twins. *Journal of Paediatric Surgery* 6: 165–168
5. Rescorla FJ 1997 Hernias and umbilicus. In: Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP (eds) *Surgery of infants and children*. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1069–1081
6. Johnstone JMS 1994 Hernia in the neonate. In: Freeman NV, Burge DM, Griffiths M, Malone PSJ (eds) *Surgery of the newborn*. Churchill Livingstone, Edinburgh, 321–330
7. Kapur P, Caty MG, Glick PL 1998 Paediatric hernias and hydroceles. *Paediatric Clinics of North America* 45: 773–789
8. Radcliffe G, Stringer MD 1997 Reappraisal of femoral hernia in children. *British Journal of Surgery* 84: 58–60
9. Crump EP 1952 Umbilical hernia: Occurrence of the infantile type in Negro infants and children. *Journal of Paediatrics* 40: 214–223
10. Vohr BR, Rosenfeld AG, Oh W 1977 Umbilical hernia in low birth weight infants (less than 1500 grams). *Journal of Paediatrics* 90: 807–808
11. Meier DE, Olaolorun DA, Omodele RA, Nkor SK, Tarpley JL 2001 Incidence of umbilical hernia in African children: Redefinition of ‘normal’ and re-evaluation of indications for repair. *World Journal of Surgery* 25: 645–648

7.13 GASTROENTERITIS

SUSAN PHIN

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La mayoría de los niños con gastroenteritis y una deshidratación leve o moderada responde satisfactoriamente a la rehidratación por vía oral con soluciones administradas por boca o con una sonda nasogástrica.
- 2** Para la rehidratación oral deben utilizarse soluciones especiales y no zumos de fruta, refrescos ni bebidas para después del deporte.
- 3** Conviene utilizar los líquidos adecuados por vía intravenosa en las fases de embolada y mantenimiento de la rehidratación.
- 4** Es fundamental dar instrucciones cuidadosas a los padres sobre el modo más adecuado de administrar los líquidos por vía oral.
- 5** No deben administrarse antidiarreicos ni antieméticos a los niños.
- 6** Hay que fomentar cuanto antes la reinstauración de alimentos adecuados a la edad.
- 7** La repetición oportuna de la exploración es fundamental y, si el niño no evoluciona de la forma prevista, se sopesarán otros diagnósticos y complicaciones.
- 8** En concreto, se plantearán otros diagnósticos en presencia de cualquiera de estos elementos:
 - Edad inferior a 6 meses.
 - Fiebre alta.
 - Vómitos biliosos.
 - Dolor abdominal importante.
 - Ausencia de diarrea.
 - Sangre en los vómitos o en las heces.
 - Somnolencia/disminución del nivel de conciencia.

INTRODUCCIÓN

La gastroenteritis aguda es una inflamación del tubo digestivo y uno de los motivos más frecuentes de consulta a los servicios pediátricos de urgencia. Casi todos los niños menores de 5 años han sufrido un episodio de gastroenteritis y la mayoría habrá respondido satisfactoriamente sin necesidad de ingreso hospitalario. No obstante, la gastroenteritis continúa representando una causa importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo¹.

ETIOLOGÍA

La gastroenteritis se debe a multitud de patógenos, entre otros virus, bacterias y

parásitos (como se ilustra en la tabla 7.13.1). La mayoría de los episodios de los países desarrollados obedece a virus; el rotavirus ocupa un lugar muy destacado. Las causas bacterianas más habituales son *Salmonella* y *Campylobacter*. *Shigella*, *Yersinia* y *Escherichia coli* aparecen en menos ocasiones y

Vibrio cholerae se observa en los países en vías de desarrollo. El agente infeccioso en algunos casos son parásitos como *Giardia* y *Cryptosporidium*.

En principio, el agente causal tiene más probabilidad de resultar bacteriano si se dan estas circunstancias:

- ❶ Hay sangre o moco en la deposición.
- ❷ Se observa un dolor abdominal importante.
- ❸ Existe una fiebre alta.

Estos agentes infecciosos producen gastroenteritis por uno o más mecanismos. Algunos invaden directamente la pared del intestino, por ejemplo *Salmonella* o *Shigella*; otros producen toxinas antes de su ingestión, por ejemplo *Staphylococcus aureus*, y otros se multiplican y fabrican toxinas dentro del tubo digestivo, por ejemplo *Shigella*.

En principio, no es necesario determinar el patógeno causal de un brote agudo y no complicado de gastroenteritis ya que este dato no suele alterar el tratamiento.

ANAMNESIS

La mayoría de los niños con gastroenteritis aguda acude con una historia de diarrea y vómitos. Los síntomas asociados comprenden, en ocasiones, dolor abdominal y fiebre. Conviene interrogar por los detalles concretos de estos síntomas para aumentar la certeza del diagnóstico de gastroenteritis y evaluar mejor el riesgo de deshidratación infantil.

La diarrea se refiere a deposiciones sueltas o líquidas. Tan importante es la frecuencia como el volumen (deposiciones pequeñas o voluminosas) y la consistencia

Tabla 7.13.1 Causas habituales de gastroenteritis aguda

| Virus | Bacterias | Parásitos |
|----------------------|--------------------------------|------------------------------|
| Rotavirus | <i>Salmonella</i> | <i>Cryptosporidium</i> |
| Virus de Norwalk | <i>Campylobacter jejuni</i> | <i>Giardia lamblia</i> |
| Adenovirus entéricos | <i>Shigella</i> | <i>Entamoeba histolytica</i> |
| | <i>Escherichia coli</i> | |
| | <i>Yersinia enterocolitica</i> | |
| | <i>Vibrio cholerae</i> | |

(de semisólidas a acuosas), así como la presencia de sangre y moco. Por razones análogas, la frecuencia y la naturaleza (biliosa o no) del vómito revisten también importancia. Las expresiones «mi hijo no para de vomitar todo lo que bebe» las utilizan algunos padres para describir que el niño ha vomitado en dos o en veinte ocasiones en las últimas 24 horas. Por eso, es muy importante realizar una anamnesis específica.

El dolor abdominal que acompaña a la gastroenteritis posee naturaleza espasmódica y se acentúa en las gastroenteritis bacterianas. No se acompaña de signos locales ni llamativos en la exploración abdominal. Si hay fiebre, vale la pena conocer su intensidad. Los niños con gastroenteritis rotavírica suelen padecer fiebre, pero no muy alta. Las fiebres altas son más frecuentes en las gastroenteritis bacterianas o en otros trastornos.

Ciertos datos sobre la cantidad de líquidos tolerada por el niño resultan fundamentales para conocer el riesgo de deshidratación. Los padres suelen saber si el niño ha ingerido una cuarta parte, la mitad o tres cuartas partes del aporte habitual en las últimas 24 horas. Todo aporte que se mantenga por debajo de la mitad del valor normal suscita preocupación.

El interrogatorio específico sobre la eliminación de orina, la intensidad y la frecuencia con que el pequeño moja los pañales, es igualmente determinante. Si el niño moja menos de cuatro pañales en 24 horas, el clínico debe preocuparse por la posible deshidratación.

Las preguntas sobre el grado de alerta y la actividad del niño también ayudan. La letargia podría significar tan sólo un indicio de deshidratación importante de un niño. Sin embargo, un estado de letargia más intenso y la somnolencia (en particular, si resulta desproporcionado para la deshidratación) podrían apuntar hacia diagnósticos más graves como causa de los síntomas infantiles.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El objetivo de la exploración física es descartar los signos de otras causas, distintas a la gastroenteritis (véase capítulo 7.9 sobre diarrea y vómitos) y evaluar el grado de deshidratación.

En ocasiones, los patógenos causantes de gastroenteritis también producen enfermedad extraintestinal, en particular *Shigella* y *Salmonella*. *Shigella* puede irritar el sistema nervioso central e inducir encefalopatía o crisis epilépticas que, a veces, se manifiestan antes que la diarrea. *Salmonella*

ocasiona bacteriemia con posibles infecciones locales del tipo de osteomielitis y meningitis. Los lactantes menores de seis meses corren especial riesgo.

Evaluación de la deshidratación

La evaluación precisa de la deshidratación es un asunto complejo. Se ha comprobado, a través de estudios, que el personal médico suele supervalorar el grado de deshidratación². El modelo para medir la deshidratación es la pérdida de peso (se compara el valor en ese momento con el peso del paciente poco antes de la enfermedad). Así, un niño de un año que pesase 10 kg una semana antes y acudiese con gastroenteritis de 3 días de evolución y un peso de 9,5 kg mostraría una deshidratación próxima al 5%. Sin embargo, casi nunca se conoce el peso reciente en el servicio de urgencias y, por eso, en las tablas, como la tabla 7.13.2, se recurre a una combinación de síntomas y signos clínicos para evaluar el grado de deshidratación.

Conviene recordar que algunos de los signos y síntomas de la deshidratación pueden verse afectados por otros factores. Los niños que respiran por la boca presentan sequedad en las mucosas. La diarrea acuosa puede resultar difícil de evaluar si el niño tiene el pañal humedecido. Los llantos hacen que una fontanela deprimida parezca llena. La taquicardia se debe al llanto, la ansiedad o fiebre del niño y, por esta razón, debe situarse dentro del contexto y la tendencia del pulso.

En diversos estudios se ha tratado de validar combinaciones de estos signos y sín-

tomas con diversos grados de normalización y validez científica²⁻⁵. Las dificultades provienen de la subjetividad de algunos signos y de la variación en las referencias.

Gorelick y cols.⁵ realizaron un estudio adecuado en Filadelfia en 1997; examinaron los diez signos clínicos ilustrados en la tabla 7.13.3. Tomando como referencia el aumento seriado de peso, comprobaron que la presencia de <3 signos se correlacionaba con una deshidratación <5%; la de 3-6 signos, con una deshidratación del 5%-9%, y la de >7 signos, con una deshidratación >10%.

Estudios de laboratorio para explorar la deshidratación

No hay datos que corroboren la utilidad de las pruebas de laboratorio para evaluar la deshidratación secundaria a la gastroenteritis. Habitualmente se cree que la deshidratación produce una acidosis metabólica. Es cierto que los vómitos pueden inducir una acidosis metabólica a través de varios mecanismos, entre ellos la disminución de volumen, la acidosis láctica y la cetosis del ayuno. Sin embargo, el vómito aislado también es causa de alcalosis metabólica a través de la pérdida de ácido gástrico. Además, la diarrea aislada puede causar una acidosis metabólica por la pérdida de bicarbonato en la deposición, pero un niño que logre aumentar el aporte oral para compensar las pérdidas diarreicas quizá no esté verdaderamente deshidratado. A pesar de estos elementos de confusión, se ha comprobado que el bicarbonato sérico de los niños con deshidratación

Tabla 7.13.2 Escala normalizada para evaluar la intensidad de la deshidratación

| Variable | Leve | Moderada | Intensa |
|-------------------------------------|------|----------|---------|
| Sed | + | ++ | +++ |
| Sequedad de las mucosas | + | ++ | +++ |
| Disminución de la diuresis | + | ++ | +++ |
| Letargia | - | + | +++ |
| Hundimiento de los globos oculares | - | + | ++ |
| Disminución de la turgencia cutánea | - | + | ++ |
| Taquicardia | - | + | ++ |
| Mala perfusión | - | + | ++ |
| Taquipnea | - | - | + |
| Hipotensión | - | - | + |

Tabla 7.13.3 Los diez signos clínicos de deshidratación

| |
|---|
| 1. Disminución de la elasticidad cutánea |
| 2. Llenado capilar >2 segundos |
| 3. Aspecto general (mal estado general, irritable, apático) |
| 4. Ausencia de lágrimas |
| 5. Respiraciones anormales |
| 6. Sequedad de mucosas |
| 7. Hundimiento de los globos oculares |
| 8. Anomalía del pulso radial |
| 9. Taquicardia (frecuencia cardíaca >150) |
| 10. Disminución de la diuresis |

Fuente: Gorelick y cols., ref. 5.

moderada o intensa es significativamente menor (media: 14,5 mEq/l y 10,3 mEq/l) que el de los niños con deshidratación leve (media: 18,9 mEq/l)³. La elevación de la urea en el suero también refleja, supuestamente, una deshidratación, pero de modo menos firme.

En la práctica no es tan importante asignar un porcentaje específico del grado de deshidratación, sobre todo si la exactitud del registro es dudosa. Lo que interesa es asignar al niño la categoría general de deshidratación, por ejemplo, leve, moderada o intensa, que determinará si se puede iniciar el tratamiento; más adelante, se volverá a explorar al niño y se sopesará el grado de deshidratación en un intervalo concreto.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay muchos trastornos que pueden enmascarar la gastroenteritis y manifestarse con una combinación de vómitos, diarrea, fiebre o dolor abdominal. Estos son:

- 1 Otras infecciones, por ejemplo, infección urinaria, meningitis.
- 2 Enfermedades quirúrgicas, por ejemplo, invaginación, obstrucción intestinal y apendicitis.
- 3 Hipertensión intracraneal, por ejemplo, obstrucción de una derivación ventriculoperitoneal.

- 4 Enfermedades metabólicas, por ejemplo., cetoacidosis diabética, errores congénitos del metabolismo.

Entre los datos preocupantes que apuntan hacia otras causas se encuentran los siguientes:

- 1 Edad inferior a 6 meses.
- 2 Fiebre alta.
- 3 Vómitos biliosos.
- 4 Dolor abdominal importante.
- 5 Ausencia de diarrea.
- 6 Sangre en el vómito o en la deposición.
- 7 Somnolencia/disminución de conciencia.

Para más detalles sobre el diagnóstico diferencial consulte el capítulo 7.9 sobre vómitos y diarrea.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En general, no es necesario realizar pruebas en la gastroenteritis aguda no complicada pues no alterarán el tratamiento. Las indicaciones para solicitar las pruebas son:

- 1 Incertidumbre diagnóstica.
- 2 Deshidratación intensa.
- 3 Evolución clínica distinta a la esperada.
- 4 Inicio de la rehidratación por vía intravenosa.

Los coprocultivos no modifican el tratamiento de la gastroenteritis simple y, por este motivo, no suelen solicitarse. Si se sospecha una gastroenteritis bacteriana, se puede tomar una muestra de heces, aunque no cambiará el tratamiento de la mayoría de los casos. La muestra de heces se debe tomar por razones de salud pública o para que el médico esté seguro de que no hay otras causas que expliquen la presencia de sangre y moco en la deposición.

El urocultivo suele resultar innecesario, una vez aclarado el diagnóstico de gastroenteritis. No obstante, en caso de diarrea mínima, sobre todo si el niño tiene menos de 6 meses de edad, sirve para descartar una infección urinaria.

Los electrolitos, la urea y la creatinina no se suelen medir en los niños con gastroenteritis y una deshidratación leve o moderada que reciben líquidos por vía oral, porque no cambiarán el tratamiento. No obstante, si el niño no mejora de la forma

esperada o empeora a pesar de la rehidratación o se halla intensamente deshidratado al principio, se necesitarán estas pruebas junto con una medición de la glucemia y quizá de otros analitos.

En la gastroenteritis aguda no está justificado el hemograma completo ni el hemocultivo. De cualquier modo, si el diagnóstico resulta incierto, vale la pena solicitar estas pruebas. Hay que plantear una posible infección general por *Salmonella* de los lactantes más jóvenes, sobre todo los menores de 3 meses, y sopesar un urocultivo y la administración intravenosa de antibióticos.

Si se aprecia un dolor abdominal importante y procesos quirúrgicos, como invaginación u obstrucción intestinal, aumentan las probabilidades de que se trate de algo más que una simple gastroenteritis y se precisan pruebas complementarias, como una radiografía de abdomen, ecografía o enemas de aire.

TRATAMIENTO

1. Deshidratación leve

Los niños de los países desarrollados que acuden con gastroenteritis vírica a los servicios de urgencia suelen experimentar una deshidratación leve o nula. La mayoría puede recibir tratamiento ambulatorio con líquidos por vía oral únicamente. Conviene, pues, enseñar a los padres a administrar los líquidos y observarlos mientras administran el líquido a los pacientes. Los aspectos esenciales que deben cubrirse son estos:

- 1 Los padres han de saber qué líquidos deben administrar por vía oral.
- 2 Los padres han de saber administrar correctamente los líquidos por vía oral para mejorar los resultados.
- 3 Los padres acudirán con el niño al médico de la localidad a revisión en un plazo de 48 horas.
- 4 Los padres deben conocer qué signos y síntomas preocupantes pueden motivar el nuevo ingreso del paciente.

Si no se pueden satisfacer los criterios anteriores, el niño deberá ingresar, sobre todo los lactantes más pequeños o aquellos con pérdidas gastrointestinales profusas, puesto que corren un mayor riesgo de deshidratación. Véase el epígrafe sobre «Deshidratación moderada» que incluye otras opciones para el tratamiento de estos pacientes.

Líquidos apropiados por vía oral

Las soluciones de rehidratación oral son adecuadas para tratar a los niños con gastroenteritis y se han diseñado de forma especial, con las cantidades correctas de sodio, glucosa y otros electrolitos, así como con la osmolalidad apropiada a fin de optimar la absorción intestinal del agua. Se basan en el principio del transporte de sodio facilitado por la glucosa; la glucosa aumenta, a su vez, el transporte de sodio y secundariamente de agua a través de la mucosa del intestino alto. Las concentraciones de sodio y de glucosa y la osmolalidad revisten una importancia capital.

La solución de rehidratación oral de la OMS tiene una concentración de sodio de 90 mmol/l. En los países desarrollados con diarrea de origen no colérico se suele pensar que 90 mmol/l es un valor ligeramente alto, ya que la gastroenteritis, ajena al cólera, no produce las mismas pérdidas de sodio que se ven en esta última. Se han concebido muchas soluciones de rehidratación oral diferentes con concentraciones variables de sodio y se ha comprobado⁶ que la absorción de agua por la luz del intestino humano se maximiza con las soluciones que disponen de 60 mmol/l de sodio, concentración recomendada por la *European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition*⁷. Asimismo, en los estudios se ha demostrado que las soluciones hipotónicas son las más eficaces para fomentar la absorción del agua⁸⁻¹⁰.

En las investigaciones se han examinado, asimismo, las SRO basadas en el arroz y su efecto sobre el volumen de la deposición y la duración de la diarrea, en comparación con las soluciones de rehidratación oral basadas en la glucosa. Las soluciones basadas en el arroz parecen mejorar la diarrea del cólera pero no la de origen distinto¹¹.

En las tablas 7.13.4 y 7.13.5 aparece la composición de diversas SRO y otros líquidos. Los zumos de fruta y los refrescos son inadecuados, por su contenido mínimo de sodio y su contenido excesivo de glucosa (y, en consecuencia, su alta osmolalidad). Si se diluyen estas soluciones, no se corrige el contenido tan insuficiente de sodio ni se aporta una concentración óptima de glucosa o una osmolalidad satisfactoria. Las bebidas que se toman después de hacer deporte también resultan insuficientes, pues los valores de sodio son excesivamente bajos y los de glucosa y osmolalidad, excesivamente altos.

Método para administrar los líquidos por vía oral

El mensaje fundamental es aportar pequeñas cantidades de líquido con frecuencia, por ejemplo, 0,5 ml/kg cada 5 minutos. El líquido se puede medir con una jeringa y aplicar al niño con la jeringa, una cuchara de té o un vaso. Es mucho más fácil que el niño tolere estas pequeñas cantidades de líquido que todo el biberón de una vez. Si el niño tolera el líquido, el padre o la madre puede aumentar poco a poco su volumen y reducir su frecuencia de administración. En el servicio de urgencias se puede mejorar el resultado ofreciendo a los padres un gráfico para documentar los datos, en el que se ven las cantidades administradas del líquido y los posibles vómitos, diarrea o emisión de orina.

Conviene indicar a los padres que la visita al médico no cura los vómitos y la diarrea. El aporte de cantidades pequeñas y frecuentes de líquidos minimiza, en principio, los vómitos pero no reduce la diarrea. El objetivo es que las entradas excedan con suficiencia a las salidas para proceder a la rehidratación y mantener después la hidratación. Los padres sabrán si el niño evoluciona bien mediante la vigilancia de los síntomas y signos siguientes.

Indicaciones para regresar de nuevo al centro sanitario

Hay que dar a los padres alguna indicación sobre los síntomas y signos que obligan a

regresar de inmediato al centro. Hay que escoger manifestaciones que el padre pueda detectar con facilidad y que estén relacionadas con dos aspectos:

- ❶ El niño está más deshidratado o corre el riesgo de estarlo.
 - Vómitos persistentes, a pesar de administrar pequeñas cantidades de líquidos por vía oral con frecuencia o
 - Pañal seco después de 8 horas o
 - Letargia progresiva.
- ❷ La gastroenteritis podría no ser el diagnóstico correcto.
 - Vómitos biliosos o
 - Dolor abdominal importante o
 - Somnolencia.

Realimentación

- Niños amamantados al pecho: la lactancia materna se mantendrá durante el episodio de gastroenteritis, incluso durante la fase de rehidratación.
- Niños alimentados con fórmulas infantiles: se empezará con la fórmula normal, de la concentración íntegra, en cuanto se haya rehidratado al pequeño. La fórmula se puede completar con una solución para rehidratación oral si continúan las pérdidas, ofreciendo por ejemplo 10 ml/kg después de cada diarrea.

Tabla 7.13.4 Composición de las soluciones para rehidratación oral

| Soluciones de rehidratación oral | Na (mm/l) | Hidratos de carbono (mm/l) | (%) | Osmolalidad (mOsm/l) | |
|--|-----------|----------------------------|---------|----------------------|-----|
| OMS | 90 | G | 111 | 2 | 331 |
| Gastrolyte | 60 | G | 90 | 2 | 240 |
| Gastrolyte-R | 60 | JEA | 6 (g/l) | 2,5 | 226 |
| Hidralyte (solución o bloque de hielo) | 45 | G | 90 | 2,5 | 240 |

G, glucosa; JEA, jarabe espeso de arroz.

Tabla 7.13.5 Composición de los líquidos por vía oral

| Líquidos para administración oral | Na (mm/l) | Hidratos de carbono (mm/l) | Osmolalidad (mOsm/l) |
|-----------------------------------|-----------|----------------------------|----------------------|
| Zumo de manzana | 3 | 690 | 730 |
| Bebidas energéticas | 20 | 255 | 330 |
| Refrescos | 2 | 700 | 750 |

7.13 GASTROENTERITIS

Con todo, los niños sin deshidratación y con una gastroenteritis leve son los que más rechazan las soluciones de rehidratación oral por su sabor salado. En tales casos, puede ser suficiente aumentar las cantidades de los líquidos normales junto con una alimentación adecuada a la edad.

- Realimentación temprana: se ha comprobado en los estudios que la realimentación temprana no empeora ni prolonga la duración de la diarrea. Tampoco aumenta los vómitos o la intolerancia a la lactosa. Además induce un incremento de peso significativamente mayor tras la rehidratación¹². Actualmente se aconseja la reintroducción temprana de los alimentos apropiados para la edad.

2. Deshidratación moderada

Algunos niños que acuden a los servicios de urgencia con gastroenteritis se encuentran moderadamente deshidratados. Se puede rehidratar a estos niños de varias maneras. Como ya se ha descrito, se puede rehidratar satisfactoriamente a algunos sólo con líquidos por vía oral. Otros no responden y precisan intervenciones adicionales. Los hospitales de los países desarrollados están utilizando cada vez más el tratamiento de rehidratación oral mediante infusión nasogástrica continua^{13,14}. La solución de rehidratación oral se infunde de forma continua por una sonda nasogástrica con una bomba de perfusión continua. No deben administrarse infusiones nasogástricas si el niño sufre íleo o se encuentra en coma. El tratamiento de rehidratación oral se ha erigido en el método preferido por los países en vías de desarrollo desde la década de los 70. Sin embargo, ha tardado más en aceptarse en los países desarrollados, incluso a pesar de los múltiples estudios donde se demuestra que este tratamiento es tan eficaz como la rehidratación por vía intravenosa y menos costoso¹³⁻²¹, aparte de que reduce la estancia hospitalaria¹³.

Existen distintos regímenes de rehidratación nasogástrica continua. La *European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition* recomienda que se calcule el déficit de líquidos y se reponga durante cuatro horas²². La *American Academy of Pediatrics* aconseja que los niños con deshidratación leve reciban 50 ml/kg durante cuatro

horas²³. Otros regímenes se basan en un volumen fijo, por ejemplo 40 ml/kg durante cuatro horas para todos los niños con deshidratación leve o moderada, seguidos de una nueva evaluación y ensayo de líquidos por vía oral²⁴. Esta intervención parte de la tendencia de los médicos a sobrevalorar el grado de deshidratación² y el deseo de evitar una sobrehidratación posterior. Al margen del régimen que se utilice para rehidratar al pequeño, el aspecto más importante es una evaluación periódica del estado de hidratación.

Rehidratación por vía intravenosa

La rehidratación por vía intravenosa se aplica para los niños con gastroenteritis que no responden al tratamiento nasogástrico o que empeoran.

El volumen (ml) de los líquidos de reposición se calcula mediante la fórmula: peso del niño (kg) × deshidratación (%) × 10. Luego, se calcula la cantidad de líquidos de mantenimiento; según un método se administran 100 ml/kg para los primeros 10 kg, 50 ml/kg para los segundos y 20 ml/kg por cada kilogramo posterior. Los volúmenes de rehidratación y mantenimiento se suman finalmente y, para hallar la tasa horaria, se divide el resultado por 24.

El líquido utilizado es una solución de NaCl al 0,45% y glucosa al 2,5%. Esta concentración de sodio se sitúa a mitad de camino entre una solución de salino $\frac{1}{3}$ o $\frac{1}{5}$, según la edad, y glucosa al 3,75%, que aporta las necesidades de sodio de mantenimiento, y la solución salina fisiológica, requerida para cubrir el déficit de líquidos, que corresponda fundamentalmente al compartimento extracelular y posee una concentración de sodio próxima a 140 mmol/l. Como sucede con la rehidratación nasogástrica, hay que revisar periódicamente el estado de hidratación del niño.

El tipo de líquido y su velocidad de administración se modificarán en caso de una alteración significativa del sodio sérico. Si el niño sufre una hiponatremia significativa (<130 mmol/l), hay que pasar a la solución salina fisiológica. Si un niño muestra una hipernatremia significativa (>150 mmol/l) se puede seguir utilizando la solución de NaCl al 0,45% y glucosa al 2,5%, pero hay que disminuir la velocidad de infusión para rehidratar al pequeño en 48 a 72 horas. El objetivo es impedir un descenso rápido de las cifras séricas de sodio que podría precipitar un edema cerebral. Si los valores séricos de sodio se

encuentran muy alterados, se consultará con un pediatra experimentado.

3. Deshidratación intensa

A pesar de su rareza relativa en los países desarrollados, hay que diagnosticar y tratar de inmediato esta urgencia médica. El niño suele encontrarse en estado de *shock* y requiere una vía intravenosa y medidas inmediatas de reposición de líquidos con una embolada de 20 ml/kg de solución salina fisiológica o solución de Hartmann. Si el *shock* persiste, se repetirá la embolada. Se solicitará consejo a un experto ante un niño que presente este estado. Al insertar la cánula, se extraerá sangre para el análisis de electrolitos, urea, creatinina, glucosa, hemograma completo y gasometría venosa. Si estuviera indicado, se pueden también extraer al mismo tiempo hemocultivos.

Los líquidos que contienen glucosa, como la soluciones de NaCl al 0,45% y glucosa al 2,5% o de salino $\frac{1}{3}$ o $\frac{1}{5}$, y glucosa al 3,75% *jamás deben emplearse en forma de bolos como líquidos para la reanimación*. A pesar de la isotonicidad de estas soluciones, la glucosa se metaboliza enseguida, por lo que su eficacia es la misma que si se administra una solución hipotónica con el consiguiente riesgo de desplazamientos rápidos de líquidos y edema cerebral.

Tras las medidas iniciales, la cantidad necesaria para la reposición y mantenimiento se administrará como se ha indicado antes. Hay que revisar periódicamente el estado de hidratación del pequeño y examinar cualquier indicio de otro diagnóstico que pudiera ocasionar el trastorno. Los análisis de electrolitos, urea y creatinina se repetirán de forma periódica mientras el niño se encuentre en mal estado.

4. Otros tratamientos

Antibióticos

Los antibióticos rara vez están indicados en la gastroenteritis. Su eficacia sólo se ha probado en estas situaciones:

- *Shigella*
Ampicilina por vía intravenosa para la enfermedad grave.
Ampicilina o trimetoprima-sulfametoxazol por vía oral para la enfermedad más leve.
Acorta la duración de la enfermedad y erradica el microorganismo.
- Infecciones invasivas por *Salmonella*, por ejemplo, septicemia, osteomielitis, meningitis.
Cefotaxima o ceftriaxona por vía intravenosa.

Los antibióticos prolongan la excreción de los microorganismos en la gastroenteritis.

- Diarrea del turista: trimetoprima-sulfametoxazol.
- Septicemia por *Campylobacter*: eritromicina o gentamicina. No indicada en la gastroenteritis sin complicaciones.

Medicación antidiarreica y antiemética

Estos medicamentos no están indicados entre los niños con gastroenteritis. Hay muy pocos datos sobre su eficacia y la incidencia de efectos secundarios entre los lactantes y niños pequeños es alta.

DERIVACIÓN

En otras épocas, muchos niños con gastroenteritis ingresaban en el hospital sin necesidad²⁵. Gracias a las «unidades de corta estancia» o «unidades de observación», en las que se ingresa a los pacientes durante un período concreto inferior a 24 horas dentro del recinto del servicio de urgencias, las tasas de ingreso hospitalario de los niños con gastroenteritis han disminuido. Estas unidades permiten rehidratar (por vía oral en infusión nasogástrica) a los niños durante unas horas y enviarlos después a su domicilio tras las medidas pertinentes de educación y asesoramiento. Este procedimiento sucede cuando el médico está seguro del diagnóstico de la gastroenteritis y se cumplen los criterios establecidos en el apartado sobre «deshidratación leve». Se requiere especial cautela con los lactantes más jóvenes porque se deshidratan antes que los niños mayores y a veces presentan otros diagnósticos.

Se puede recurrir al personal de pediatría de los hospitales no infantiles para tratar a estos pacientes en colaboración con el equipo de urgencias. El ingreso y el alta desde las «unidades de estancia corta» rompen menos la vida del niño y de su familia y permiten utilizar los recursos hospitalarios para otros pacientes que requieren ingreso en los servicios habituales. No obstante, algunos niños necesitarán ingresar dentro del hospital para recibir un tratamiento adecuado.

PRONÓSTICO

La gastroenteritis infantil suele ser una enfermedad benigna y autolimitada; la

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

❶ En los últimos años ha surgido mucho interés, en los países desarrollados, por la rehidratación intravenosa rápida de los niños con gastroenteritis que se lleva aplicando desde hace tiempo en los países menos desarrollados^{26,27}. Son múltiples los estudios realizados en los últimos años sobre este tema en los países desarrollados^{24,28-30}. En la mayoría de ellos se han utilizado diferentes tipos de líquidos durante un número variable de horas, por lo que resulta difícil comparar los estudios o llegar a un consenso. Se precisa más investigación sobre la seguridad, la eficacia y la estandarización de estos regímenes.

❷ Asimismo, ha crecido el interés por el uso de probióticos, como *Lactobacillus* GG, para tratar la gastroenteritis aguda. En los primeros estudios se vislumbra que pueda acortar la enfermedad diarrea³¹. Se necesitan nuevas investigaciones.

complicación más importante es la deshidratación. Si se diagnostica a tiempo y se rehidrata adecuadamente al niño, este se recuperará de forma íntegra sin ninguna secuela desfavorable.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization 1995 The treatment of diarrhoea: A manual for physicians and other senior health workers. WHO, Geneva, (WHO/CDR/95.3 Rev 3 10/95)
2. Mackenzie A, Barnes G, Shann F 1989 Clinical signs of dehydration in children. *Lancet* 2(8663): 605-607
3. Vega RM, Avner JR 1997 A prospective study of the usefulness of clinical and laboratory parameters for predicting percentage of dehydration in children. *Paediatric Emergency Care* 13: 179-182
4. Duggan C, Refat M, Hashem M et al 1996 How valid are clinical signs of dehydration in infants. *Journal of Paediatric Gastroenterology and Nutrition* 22: 56-61
5. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO 1997 Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. *Paediatrics* 99(5): E6
6. Hunt JB, Elliott EJ, Fairclough PD et al 1992 Water and solute absorption from hypotonic glucose-electrolyte solutions in human jejunum. *Gut* 33: 479-483

7. Booth I, Ferreira R, Desjeux JF et al 1992 Recommendation for composition of oral rehydration solutions for the children of Europe. Report of an ESPGAN working group. *Journal of Paediatric Gastroenterology and Nutrition* 14: 113-115
8. Ferreira RMCC, Elliott EJ, Watson AJM et al 1991 Dominant role for osmolality in the efficacy of glucose and glycine-containing oral rehydration solutions: Studies in a rat model of secretory diarrhoea. *Acta Paediatrica* 81: 46-50
9. Hunt JB, Thillainayagam AV, Salim AFM et al 1992 Water and solute absorption from a new hypotonic oral rehydration solution: Evaluation in human and animal perfusion models. *Gut* 33: 1652-1659
10. International Study Group on Reduced-osmolality ORS Solutions 1995 Multicentre evaluation of reduced-osmolality oral rehydration salts solution. *Lancet* 345: 282-285
11. Gore SM, Fontaine O, Pierce NF 1992 Impact of rice based oral rehydration solution on stool output and duration of diarrhoea: Meta-analysis of 13 clinical trials. *British Medical Journal* 304: 287-291
12. Walker-Smith JA, Sandhu BK, Isolauri E et al 1997 Recommendations for feeding in childhood gastroenteritis. *Journal of Paediatric Gastroenterology and Nutrition* 24: 619-620
13. Gremse DA 1995 Effectiveness of nasogastric rehydration in hospitalised children with acute diarrhoea. *Journal of Paediatric Gastroenterology and Nutrition* 21: 145-148
14. Mackenzie A, Barnes G 1991 Randomised controlled trial comparing oral and intravenous rehydration therapy in children with diarrhoea. *British Medical Journal* 303: 393-396
15. Sharifi J, Ghavami F, Nowrouzi Z et al 1985 Oral versus intravenous rehydration therapy in severe gastroenteritis. *Archives of Diseases in Childhood* 60: 856-860
16. Issenman RM, Leung AK 1993 Oral and intravenous rehydration of children. *Canadian Family Physician* 39: 2129-2136
17. Vesikari T, Isolauri E, Baer M 1987 A comparative trial of rapid oral and intravenous rehydration in acute diarrhoea. *Acta Paediatrica Scandinavia* 76: 300-305
18. Santosham M, Daum RS, Dillman L et al 1982 Oral rehydration therapy of infantile diarrhoea. *New England Journal of Medicine* 306: 1070-1076
19. Tamer AM, Friedman LB, Maxwell SRW et al 1985 Oral rehydration of infants in a large US urban medical center. *Journal of Paediatrics* 107: 14-19
20. Listernick R, Ziesler E, Davis AT 1986 Out-patient oral rehydration in the United States. *American Journal of Diseases in Childhood* 140: 211-215
21. Nager AL, Wang VJ 2002 Comparison of nasogastric and intravenous methods of rehydration in pediatric patients with acute dehydration. *Paediatrics* 109(4): 566-572
22. Sandhu BK, Isolauri E, Walker-Smith JA et al 1997 Early feeding in gastroenteritis. *Journal of Paediatric Gastroenterology and Nutrition* 24: 522-527
23. American Academy of Pediatrics, Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Acute Gastroenteritis 1996 Practice parameter: The management of acute gastroenteritis in young children. *Paediatrics* 97: 424-435
24. Phin SJ, McCaskill ME, Browne GJ, Lam LT 2003 Clinical pathway using rapid rehydration for children with gastroenteritis. *Journal of Paediatrics and Child Health* 39: 343-348

7.14 ESTREÑIMIENTO

25. Elliott EJ, Backhouse JA et al 1996 Pre-admission management of acute gastroenteritis. *Journal of Paediatrics and Children's Health* 32: 18-21
26. Slone D, Levin SE 1969 Hypertonic dehydration and summer diarrhoea. *South African Medical Journal* 34: 209-213
27. Rahman O, Bennish ML, Adam AN et al 1988 Rapid intravenous rehydration by means of a single polyelectrolyte solution with or without dextrose. *Journal of Paediatrics* 113: 654-660
28. Reid SR, Bonadio WA 1996 Outpatient rapid intravenous rehydration to correct dehydration and resolve vomiting in children with acute gastroenteritis. *Pediatrics* 28(3): 318-323
29. Moineau G, Newman J 1990 Rapid intravenous rehydration in the pediatric ED. *Paediatric Emergency Care* 6(3): 186-188
30. Brewster DR 2002 Dehydration in acute gastroenteritis. *Journal of Paediatrics and Children's Health* 38: 219-222
31. Guandalini S, Pensabene L, Zikri MA et al 2000 Lactobacillus GG administered in oral rehydration solution to children with acute diarrhoea: A multicentre European trial. *Journal of Paediatric Gastroenterology and Nutrition* 30: 54-60

7.14 ESTREÑIMIENTO

BRUCE FASHER

ASPECTOS ESENCIALES

- 1 Es muy importante conocer la fisiología y el desarrollo para reconocer la normalidad (a menudo, tomada como anormalidad).
- 2 El estreñimiento es un motivo frecuente de consulta por dolor abdominal en los servicios pediátricos de urgencia.
- 3 El tratamiento depende de la edad del niño y de la evolución del estreñimiento (aguda o crónica).
- 4 Hay que averiguar las preocupaciones reales del paciente y de los padres.
- 5 Los elementos que deben conocerse son estos:
 - Evolución natural.
 - Objetivos del tratamiento (evacuar el intestino y establecer un ritmo farmacológico para pasar después a un ritmo biológico).
 - Duración previsible del tratamiento.
 - Posibles contratiempos.
 - Necesidad de un clínico coordinador (no suele haber ninguno en los servicios de urgencias).
- 6 Tratar partiendo de la dosis máxima, una vez por la noche y ajustar la posología según la respuesta.
- 7 Posibilidad de acudir a recursos interesados en el tratamiento de este trastorno y en proporcionar una revisión y apoyo adecuados y constantes.

INTRODUCCIÓN

El estreñimiento infantil genera una ansiedad inmerecida entre los clínicos por su tratamiento. Si se definen los términos y se entiende la fisiología normal y sus variantes, es posible que el clínico pueda disponer de un algoritmo terapéutico al entender la superposición frecuente entre los elementos físicos y emocionales de la pediatría, su influencia sobre el desarrollo normal y los datos proporcionados por las pruebas documentales.

El tratamiento depende de la edad y de la duración del estreñimiento (agudo o cró-

nico). El servicio de urgencias es un lugar difícil para tratar el estreñimiento, sobre todo el crónico, porque el resultado depende de un tratamiento de mantenimiento continuado y del contacto con un clínico comprometido e interesado. Por eso, la persona más idónea es el médico local que puede recurrir, en los casos difíciles, al pediatra general^{1,2}.

Definiciones

- 1 El *estreñimiento* es un retraso o dificultad para la defecación con la intensidad suficiente como para producir molestias importantes.

- 2 La *encopresis* es la emisión de deposiciones normales en un lugar anormal.
- 3 El *manchado* es la emisión involuntaria y frecuente de deposiciones sueltas o poco formadas sobre la ropa. En general se trata de una incontinencia por rebosamiento ya que las heces líquidas se escapan alrededor de un fecaloma rectal.

FISIOPATOLOGÍA

El recto y el conducto anal cumplen dos misiones, almacenar temporalmente las

7.14 ESTREÑIMIENTO

25. Elliott EJ, Backhouse JA et al 1996 Pre-admission management of acute gastroenteritis. *Journal of Paediatrics and Children's Health* 32: 18-21
26. Slone D, Levin SE 1969 Hypertonic dehydration and summer diarrhoea. *South African Medical Journal* 34: 209-213
27. Rahman O, Bennish ML, Adam AN et al 1988 Rapid intravenous rehydration by means of a single polyelectrolyte solution with or without dextrose. *Journal of Paediatrics* 113: 654-660
28. Reid SR, Bonadio WA 1996 Outpatient rapid intravenous rehydration to correct dehydration and resolve vomiting in children with acute gastroenteritis. *Pediatrics* 28(3): 318-323
29. Moineau G, Newman J 1990 Rapid intravenous rehydration in the pediatric ED. *Paediatric Emergency Care* 6(3): 186-188
30. Brewster DR 2002 Dehydration in acute gastroenteritis. *Journal of Paediatrics and Children's Health* 38: 219-222
31. Guandalini S, Pensabene L, Zikri MA et al 2000 Lactobacillus GG administered in oral rehydration solution to children with acute diarrhoea: A multicentre European trial. *Journal of Paediatric Gastroenterology and Nutrition* 30: 54-60

7.14 ESTREÑIMIENTO

BRUCE FASHER

ASPECTOS ESENCIALES

- 1 Es muy importante conocer la fisiología y el desarrollo para reconocer la normalidad (a menudo, tomada como anormalidad).
- 2 El estreñimiento es un motivo frecuente de consulta por dolor abdominal en los servicios pediátricos de urgencia.
- 3 El tratamiento depende de la edad del niño y de la evolución del estreñimiento (aguda o crónica).
- 4 Hay que averiguar las preocupaciones reales del paciente y de los padres.
- 5 Los elementos que deben conocerse son estos:
 - Evolución natural.
 - Objetivos del tratamiento (evacuar el intestino y establecer un ritmo farmacológico para pasar después a un ritmo biológico).
 - Duración previsible del tratamiento.
 - Posibles contratiempos.
 - Necesidad de un clínico coordinador (no suele haber ninguno en los servicios de urgencias).
- 6 Tratar partiendo de la dosis máxima, una vez por la noche y ajustar la posología según la respuesta.
- 7 Posibilidad de acudir a recursos interesados en el tratamiento de este trastorno y en proporcionar una revisión y apoyo adecuados y constantes.

INTRODUCCIÓN

El estreñimiento infantil genera una ansiedad innecesaria entre los clínicos por su tratamiento. Si se definen los términos y se entiende la fisiología normal y sus variantes, es posible que el clínico pueda disponer de un algoritmo terapéutico al entender la superposición frecuente entre los elementos físicos y emocionales de la pediatría, su influencia sobre el desarrollo normal y los datos proporcionados por las pruebas documentales.

El tratamiento depende de la edad y de la duración del estreñimiento (agudo o cró-

nico). El servicio de urgencias es un lugar difícil para tratar el estreñimiento, sobre todo el crónico, porque el resultado depende de un tratamiento de mantenimiento continuado y del contacto con un clínico comprometido e interesado. Por eso, la persona más idónea es el médico local que puede recurrir, en los casos difíciles, al pediatra general^{1,2}.

Definiciones

- 1 El *estreñimiento* es un retraso o dificultad para la defecación con la intensidad suficiente como para producir molestias importantes.

- 2 La *encopresis* es la emisión de deposiciones normales en un lugar anormal.
- 3 El *manchado* es la emisión involuntaria y frecuente de deposiciones sueltas o poco formadas sobre la ropa. En general se trata de una incontinencia por rebosamiento ya que las heces líquidas se escapan alrededor de un fecaloma rectal.

FISIOPATOLOGÍA

El recto y el conducto anal cumplen dos misiones, almacenar temporalmente las

heces y evacuarlas en un momento socialmente oportuno. El recto, cuando se distiende, provoca una onda de contracción e inhibe el tono del músculo liso del esfínter anal interno, lo que explica la sensación de urgencia. El deseo imperioso para defecar se experimenta cuando la deposición distiende la zona sensible de la parte superior del conducto anal. Esta urgencia se domina mediante la contracción voluntaria del esfínter externo y de los músculos elevadores del ano. Finalmente, el recto se habitúa al estímulo de la masa fecal en expansión y remite el deseo imperioso. Con el tiempo, este patrón de retención se torna automático.

Por eso, es comprensible que el esfínter externo de un niño, temeroso de utilizar los baños escolares públicos, húmedos y olorosos, se vea superado, justo al llegar a casa, con «caca en la ropa interior», una variante totalmente normal y no una encoyprisis verdadera.

La fisiología y el desarrollo normales varían mucho como se demuestra por el intervalo de edad de los niños con una educación satisfactoria de los esfínteres. Dominar la deposición es uno de los triunfos primeros y más importantes de la infancia y casi todos los niños expresan su satisfacción al defecar en el orinal. Si se insiste demasiado, sobre todo cuando no se ha conseguido un control total, a la frustración profunda del niño se añade la desaprobación y la hostilidad de los padres. Como la mayoría de los adultos, casi todos los niños procuran la soledad para defecar.

ASPECTOS BÁSICOS DEL TRATAMIENTO

- 1 Tomar interés. Muchos pacientes son enviados constantemente de un sitio a otro, con una solución rápida, y revisados a los tres meses. Recuerde que los padres y el paciente tienen un problema que suele ocasionar una disfunción familiar importante.
- 2 Esfuerzo para empezar el tratamiento desde arriba, por la boca, y no poner directamente la atención sobre el recto y el ano con supositorios y enemas. La fisura constituye una excepción, pues precisa tratamiento con una pomada (incluso de xilocaína) si se prevé la defecación.
- 3 Elaborar un arsenal farmacológico de reblandecedores fecales o laxantes osmóticos. Los estimulantes (p. ej.,

senas) pueden producir molestias abdominales y dolor cólico a los lactantes.

- 4 Saber que se precisa un tratamiento mantenido por un mismo clínico interesado puesto que el estreñimiento suele recidivar y las respuestas casi siempre son mínimas (dos pasos hacia delante y dos hacia atrás).
- 5 Por eso, resulta difícil tratar el estreñimiento en los servicios de urgencia. Estos servicios necesitan recursos adecuados a los que poder dirigirse. Las citas ambulatorias rara vez surten efecto por las mismas razones: dificultades en la asistencia continuada y relativamente urgente (aunque muchas veces todo lo que se precisa es fomentar el tratamiento, modificar la conducta y ajustar la dosis de los lactantes).
- 6 El riesgo importante de recaída explica la necesidad de un período de tratamiento mantenido antes de retirar la medicación. Vale la pena que el paciente y la familia sepan que, si se han necesitado dos años para llegar hasta ese lugar, es muy probable que se precisen dos o más para recuperar la motilidad y la sensibilidad naturales del recto.

Estreñimiento de los bebés

En ningún otro momento de la vida se examina tan de cerca el ritmo intestinal y, por ende, la deposición como cuando se cambian los pañales antes de proceder a la educación de los esfínteres. Los esfuerzos abdominales durante la deposición suelen ser intensos y muchas veces se malinterpretan como estreñimiento cuando reflejan tan sólo la sensación imperiosa para deponer. La flexión plantar de los

dedos del pie es un signo igualmente objetivo (a todas las edades).

Los lactantes alimentados al pecho materno pueden defecar después de cada toma o con una frecuencia tan baja como una vez cada varias semanas. No hay motivo para preocuparse mientras la deposición tenga una calidad normal (a menudo, se habla de huevos revueltos) y un volumen importante. El niño puede, no sin razón, agitarse algo unos días de la deposición.

Inmediatamente después del destete, los niños alimentados al pecho materno forman heces secas y duras, difíciles de evacuar y, en ocasiones, con restos de sangre fresca. Basta con poner atención en el aporte de agua y añadir quizá un poco de azúcar (lo mejor es el azúcar moreno) o sorbitol (1-3 ml/kg por la noche) para que se reblandezcan las heces. El cambio de fórmula no suele dar resultado, pero es verdad que algunos tipos de intolerancia a la leche de vaca se pueden manifestar por estreñimiento persistente.

Si persiste el estreñimiento y el médico se fía de la descripción de la madre, deberá prestar atención inmediata a otros problemas.

La fiebre, los vómitos, la diarrea sanguinolenta, el fallo de medro, la estenosis anal, la distensión abdominal, los antecedentes de evacuación tardía del meconio, la polidipsia y la poliuria exigen el estudio de causas somáticas.

En la tabla 7.14.1 se enumeran los trastornos que requieren consideración.

ESTREÑIMIENTO AGUDO

El estreñimiento agudo suele aparecer después de las enfermedades febriles, los cambios de alimentación o de ambiente,

Tabla 7.14.1 Trastornos que pueden causar estreñimiento persistente

- Anomalías anales (estenosis, fisuras, malposición)
- Anomalías medulares (disrafia vertebral, agenesia del sacro)
- Enfermedad de Hirschsprung
- Hipotiroidismo
- Alteraciones metabólicas: hipercalcemia, hipopotasemia
- Celiaquía
- Intolerancia a la leche de vaca
- Intoxicación por plomo
- Alteración de las funciones intelectuales
- Malos tratos infantiles
- Fibrosis quística
- Alimentos: aporte insuficiente de residuos, aporte excesivo de leche de vaca
- Psicógenos: problemas entre padres e hijos y con el entorno
- Medicamentos: anticolinérgicos, simpaticomiméticos, codeína

7.14 ESTREÑIMIENTO

sobre todo si la ingesta se reduce (p. ej., en el postoperatorio). La fisura anal, generalmente por el paso de un fecalito duro, puede causar dolor, espasmos del esfínter, retracción y el inicio de un círculo vicioso que lleva al estreñimiento crónico con megacolon e incontinencia por rebosamiento.

Casi todos los estreñimientos agudos desaparecen de forma espontánea, pero, habida cuenta del riesgo del estreñimiento agudo, sobre todo si existe una tendencia hacia el problema, parece prudente empezar enseguida con un tratamiento oral suave.

ESTREÑIMIENTO CRÓNICO

El estreñimiento crónico se define como el retraso persistente y la dificultad para la defecación, asociada a menudo a manchado (incontinencia por rebosamiento). Los síntomas pueden aliviarse temporalmente con laxantes, pero recidivan al poco tiempo. Por eso, el servicio de urgencias no es el lugar adecuado para el tratamiento a largo plazo, aunque se puedan ofrecer medidas para el alivio inmediato de los síntomas molestos, aparte de ganar la confianza de la familia tras explicar el tratamiento y la evolución natural.

Estos niños suelen pertenecer al grupo de edad escolar. A veces se recogen antecedentes de fisura, dolor y retracción seguidos de estreñimiento durante meses o años. El colon, el recto y la parte superior del conducto anal se saturan de heces y se tornan insensibles e hipotónicos. El manchado se produce por las deposiciones sueltas que escapan al fecaloma duro y espesado. A través del abdomen se palpan, a menudo, las heces. El rechazo social de la clase, debido a los malos olores, suele constituir la razón inicial para la solicitud de asistencia médica. Ello, sumado a la imposibilidad de controlar la defecación de forma voluntaria, supone un reto para la estabilidad emocional del niño. Muchos se someten a diferentes regímenes terapéuticos, desde la manipulación alimentaria hasta la eliminación manual del fecaloma, proporcionados por diferentes médicos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Cuando se duda del diagnóstico, se puede solicitar una radiografía simple de abdomen para exponer el fecaloma. Si se enseña la

radiografía a los padres, es más fácil que sigan las estrategias de tratamiento a largo plazo.

TRATAMIENTO

El tratamiento del estreñimiento agudo frente al crónico varía fundamentalmente de matiz, así como en su extensión y duración.

El objetivo del tratamiento es ganar la confianza de la familia, con lo que el clínico reconoce que existe un problema totalmente real, y elaborar un plan con estos fines:

- ❶ Descartar causas somáticas tratables a través de una anamnesis y exploración minuciosas y de las pruebas pertinentes.
- ❷ Evacuar el recto, a ser posible actuando desde la parte superior.
- ❸ Establecer un ritmo y patrón intestinales farmacológicos que pueden precisar apoyo durante varios años.
- ❹ Dejar que el recto y colon distendidos recuperen el patrón intestinal y el tono fisiológicos y restablezcan su sensibilidad.
- ❺ Continuar el tratamiento de mantenimiento durante cierto tiempo antes de plantear una retirada lenta de la medicación.

Para ello se necesita:

- Entusiasmo por parte de los clínicos responsables.
- Conducta no punitiva de los padres.
- Intervenciones auxiliares de modificación conductual con objetivos asequibles.
- Reconocimiento de la necesidad de paciencia, determinación y resolución, puesto que la mayoría de los casos crónicos tarda años en remitir.
- Lubricantes fecales, aceite de parafina, cuyo sabor ha sido muy bien enmascarado en Australia por Parachoc®: se empieza con una dosis nocturna de 10 ml y se ajusta según la respuesta (no se recomienda a niños menores de 1 año debido a la posible neumonía por aspiración).
- Laxantes osmóticos, lactulosa o sorbitol: comenzar con 3 ml/kg por la noche en forma de solución al 70% y ajustar la dosis según la respuesta.
- Estimulantes: sena en una dosis inicial

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

- ❶ La importancia de los receptores de serotonina de tipo 4 en la base neuroquímica del peristaltismo puede ofrecer una vía farmacéutica más lógica para el tratamiento futuro del estreñimiento.

de 2,5 ml por la noche ajustada según la respuesta (los efectos secundarios comprenden posible cólico y, si se combina con un lubricante, el preparado puede girar alrededor del fecalito.

Si el tratamiento por vía oral resulta insuficiente:

- Pueden ayudar los supositorios de glicerina, sobre todo para el estreñimiento agudo.
- Los enemas de Microlax también ayudan en las situaciones agudas.
- Enemas de fosfato (deben evitarse entre los niños menores de dos años; su uso persistente puede inducir hiperfosfatemia, hipocalcemia y tetania).
- Enemas, jabón y agua (el agua del grifo y el magnesio pueden resultar tóxicos).

Para desimpactar un fecalito rectal pertinaz se puede precisar:

- Una solución de lavado de polietilenglicol y electrolitos: 25 ml/kg por hora (hasta 1000 ml/h a través de la sonda nasogástrica); produce náuseas, flatulencia, retortijones y neumonía de aspiración. El niño debe ingresar en el hospital.
- Desimpactación manual bajo anestesia general.
- No hay ninguna prueba documental de la utilidad de la dilatación anal; algunos creen que puede causar daño permanente del esfínter externo.

Tratamiento de mantenimiento

Hay que evitar por todos los medios las recaídas inmediatamente después de la desimpactación o cuando el niño se presenta sin desimpactación. Para ello, como antes, se precisan intervenciones dietéticas, modificación de la conducta, laxantes, paciencia y entusiasmo.

Cambios dietéticos

En general se recomienda aumentar el aporte de líquidos, hidratos de carbono absorbibles y no absorbibles (el sorbitol se encuentra en las ciruelas, peras y zumo de manzana). En ningún estudio aleatorizado y controlado se ha confirmado la utilidad de estas medidas. Su aplicación forzada no parece, pues, justificada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clayden GS 1976 Constipation and soiling in childhood. Problems of childhood. BMA, London
2. Baker SS 1999 Constipation in infants and children: Evaluation and treatment. Journal of Paediatric Gastroenterology and Nutrition 29(5): 612-626

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Liptak GS 2000 Constipation. In: Meyer et al (eds) Evidence-based paediatrics and child health. British Medical Journal Books, London

8.1 COMPLICACIONES DE LAS DERIVACIONES DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

RICHARD LENNON

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Todo niño con una derivación del líquido cefalorraquídeo (LCR), que acuda a urgencias con síntomas inespecíficos, será sometido a una exploración clínica para descartar alguna complicación del dispositivo.
- 2** Los problemas más frecuentes de la derivación son las averías que producen un aumento de la presión intracraneal (PIC) o las infecciones.
- 3** La avería o las infecciones del dispositivo de derivación pueden cursar con signos y síntomas inespecíficos, por lo que hay que estar muy atento e iniciar el estudio antes que en cualquier otro caso.
- 4** Conviene averiguar la mayor cantidad posible de datos sobre el dispositivo concreto de derivación, para lo cual hay que consultar las fichas antiguas, y preguntar a los padres y neurocirujanos pediátricos.
- 5** El método de imagen preferido para detectar la avería de la derivación es la tomografía computarizada (TC).
- 6** Antes de actuar sobre la derivación, vale la pena consultar con el neurocirujano responsable.
- 7** La presencia de ventrículos con forma de ranura en las pruebas de imagen podría indicar su falta de distensibilidad y no descarta, en consecuencia, una elevación de la PIC.

INTRODUCCIÓN

En las urgencias pediátricas se ven muchos tipos de derivación del LCR. El más frecuente es el dispositivo ventriculooperitoneal (VP). Otros sistemas son el ventriculoauricular, el ventriculopleural y el lumboperitoneal. Hay distintos tipos de aparatos.

La estructura básica de las derivaciones del LCR consta de un tubo proximal que aspira el LCR, casi siempre desde el ventrículo lateral hacia la cara externa del cráneo. En este lugar suele existir una válvula subcutánea de una vía y, a veces, un dispositivo de bombeo. Puede haber también un sistema antisifón. La tubuladura distal se tuneliza bajo la piel hasta el lugar de drenaje, habitualmente la cavidad peritoneal. El catéter distal suele disponer de válvulas que impiden el reflujo.

En la tabla 8.1.1 se muestran algunos problemas de la derivación que motivan la asistencia al servicio de urgencias.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Anamnesis

La anamnesis debe centrarse en los signos de hipertensión intracraneal e infección del sis-

Tabla 8.1.1 Complicaciones de las derivaciones del LCR

- Infección
- Avería
 - Obstrucción del catéter proximal
 - Obstrucción del catéter distal
 - Mal funcionamiento de la válvula
 - Síndrome de derivación excesiva/ventrículos con forma de ranura
 - Desconexión
- Seudoquistes abdominales
- Migración del catéter distal
- Invasión de los órganos abdominales (derivación VP)
- Peritonitis, ascitis (derivación VP)
- Émbolos pulmonares (derivación VA)
- Glomerulonefritis (derivaciones VA)
- Metástasis de tumores cerebrales
- Derrame pleural (derivaciones pleurales)

VA, ventriculoauricular; VP, ventrículo peritoneal.

tema nervioso central (SNC). Las complicaciones de las derivaciones pediátricas pueden resultar floridas, con síntomas agudos relacionados con el aumento de la presión intracraneal o meningitis. Otros niños manifiestan un cuadro subagudo, con síntomas larvados. Los padres pueden acudir enseguida y referir síntomas ambiguos e inespecíficos, sobre todo si su hijo ya presentó los mismos síntomas en una avería del dispositivo.

La presentación habitual de los niños con obstrucción de la derivación se caracteriza por cefalea, vómitos y somnolencia. Las crisis epilépticas pueden constituir el signo inicial de una complicación, pero, como muchos niños con derivaciones también sufren epilepsia, la crisis aislada se correlaciona mal con las complicaciones del dispositivo. Los problemas distales de la derivación pueden cursar con síntomas abdominales, como dolor y distensión.

Los síntomas de una posible infección son fiebre, letargo, irritabilidad o un cuadro de meningismo. A veces, concurren síntomas de obstrucción de la derivación.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración de la hipertensión intracraneal se describe en el capítulo 8.2. Hay que buscar signos de infección (p. ej., fiebre, escalofríos, letargo, eritema localizado, tumefacción y peritonismo [derivación VP] o pleuresía [derivación VP]).

Evaluación de la derivación

El LCR puede escaparse alrededor del catéter proximal y crear una tumefacción fluctuante alrededor del trépano craneal por donde entra la derivación. Este signo indica una obstrucción del catéter proximal o una desconexión y entonces hay que consultar con el neurocirujano pediátrico.

Hay que explorar minuciosamente el propio dispositivo. Los niños mayores suelen ser los que mejor localizan la derivación bajo el pelo. Hay que palparla y, si es posible, inspeccionar la inflamación de la piel situada en el trayecto de la derivación. Muchos dispositivos cuentan con un bulbo de silicona para

boqueo; este accesorio permite verificar la permeabilidad de la derivación y da acceso para extraer el LCR.

En condiciones normales, la mayoría de los reservorios se pueden comprimir fácilmente y se rellenan enseguida, a los pocos segundos. La falta de compresibilidad del bulbo suele obedecer a la obstrucción del catéter distal, que es la zona menos frecuente de taponamiento. Si el bulbo se comprime con facilidad pero no se rellena, entonces el catéter proximal está taponado. Las anomalías del dispositivo se comentarán con el neurocirujano responsable.

Las intervenciones sobre cualquier derivación se deben remitir a los neurocirujanos. La única excepción es el deterioro rápido del niño con demora de la consulta neuroquirúrgica. Si el niño se encuentra moribundo, el médico de urgencias podría aliviar la hipertensión intracraneal introduciendo, en condiciones asépticas, una aguja de mariposa de 25 G en el bulbo con una angulación de 45° con respecto a la piel. La presión se mide con una técnica parecida a la que se utiliza durante la punción lumbar; a continuación, se drena el LCR hasta que la presión alcance 10 cm H₂O.

Si el niño muestra un estado menos agudo y se sospecha una posible obstrucción, se inspeccionará cuidadosamente todo el catéter subcutáneo y se palpará su continuidad; asimismo, se explorará el abdomen en busca de peritonitis o pseudoquistes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Si el niño se encuentra estable, se puede solicitar una radiografía de toda la derivación que mostrará la desconexión. La TC es el método habitualmente preferido de imagen, pero la RM supone una alternativa si el dispositivo no se ve afectado por el fuerte campo magnético. Las técnicas de imagen pueden revelar un aumento de tamaño de los ventrículos que, sin embargo, resulta en ocasiones crónico, por lo que obliga, de ordinario, a comparar con TC anteriores para su interpretación correcta. La obliteración de la cisterna perimesencefálica es un dato especialmente preocupante que exige una consulta urgente con el neurocirujano. En la imagen se puede apreciar asimismo el motivo de la avería (p. ej., inclusión de la punta del catéter en el tejido cerebral) o una ventriculitis si el revestimiento de los ventrículos se realza con el contraste. En otras ocasiones, la prueba

Tabla 8.1.2 Síntomas iniciales de la infección de la derivación

| Síntoma | Porcentaje de casos de infección sintomática |
|---|--|
| Avería de la derivación | 33% |
| Fiebre | 26% |
| Herida localizada o inflamación del trayecto de la derivación | 22% |
| Dolor óseo o pseudoquiste abdominal | 19% |

revela ventrículos pequeños y «ranurados». Se cree que esta imagen obedece a una derivación excesiva o a la falta de distensibilidad ventricular, lo cual determina grandes fluctuaciones de la PIC con mínimos cambios en el aspecto de la TC. El tratamiento de esta complicación es la exposición neuroquirúrgica. El médico de urgencias debe saber que unos ventrículos pequeños no indican una PIC normal. Los estudios de funcionamiento de la derivación con técnicas de medicina nuclear se emplean también en algunos centros para diagnosticar la obstrucción del dispositivo. La ecografía de abdomen ayuda a identificar un pseudoquiste del LCR.

Aspecto de algunas complicaciones de las derivaciones del LCR

Infección

El diagnóstico de la infección de una derivación no siempre es fácil. En una serie reciente y retrospectiva de casos se observaron los síntomas iniciales que aparecen en la tabla 8.1.2.

El valor predictivo positivo de estos síntomas resultó aún mayor en los nueve primeros meses después de la inserción del dispositivo, puesto que el 80% de todas las infecciones sucedieron en ese período. Además, tras la laparotomía se observa un aumento en las infecciones de las derivaciones VP. En las notificaciones de casos se mencionan asimismo otros síntomas, como escalofríos, cuando se manipula una derivación ventriculoauricular. La prueba inicial más útil es el recuento de leucocitos en el LCR, que se eleva en un 70% de las ocasiones. El recuento de leucocitos en la sangre sólo aumenta en el 30%. La prueba fundamental es un cultivo positivo del LCR, pero se puede obtener un resultado negativo si el niño ha tomado antibióticos. En estos casos, vale la pena la detección de los antígenos bacterianos y la reacción en cadena de la polimerasa.

Staphylococcus epidermidis es la bacteria que más veces se aísla, seguida de otros

estafilococos coagulasa negativos y *S. aureus*. Se han descrito con menos frecuencia bacterias gramnegativas, como *Propionobacter* y *Streptococcus pneumoniae*, así como infecciones por *Candida*.

El tratamiento antibiótico inicial se puede ajustar a los hallazgos de la tinción de Gram de una muestra de LCR o de cultivos de infecciones anteriores. En todo régimen empírico con cobertura frente a gramnegativos se incluirán la flucloxacilina o la dicloxacilina, previa consulta con los neurocirujanos y un especialista en enfermedades infecciosas. En la mayoría de los casos hay que extraer la derivación y sustituirla en un momento posterior; entre tanto, se adoptarán medidas pasajeras.

Migración y penetración de las derivaciones

Se conocen algunos casos en los que el extremo distal de las derivaciones ventriculo-peritoneales ha migrado hasta el tórax, el hígado, la luz intestinal o incluso ha salido por el ano. Se han descrito varios abscesos hepáticos. Al parecer, los catéteres reforzados con un muelle propenden más a migrar; ahora ya no se utilizan.

Glomerulonefritis

Es una complicación de las derivaciones ventriculoauriculares que hoy apenas se utilizan. Suele tratarse de una enfermedad gradualmente progresiva, cuyo diagnóstico exige mucha atención.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Aspner R et al 2000 The shampoo clue: Two cases of infection of ventriculoatrial shunt. *Clinical Infectious Diseases* 31: 1518
- Roberts JR 1998 *Clinical Procedures in Emergency Medicine*, 3rd edn. WB Saunders Company, Philadelphia, PA
- Williams DG et al 1996 Shunt infection in children: Presentation and management. *Journal of Neuroscience Nursing* 28(3): 155

8.2 HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

RICHARD LENNON

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** El crecimiento rápido del perímetro cefálico de un lactante, antes de que se fusionen las suturas, constituye un signo importante de aumento de la presión intracraneal (PIC).
- 2** La fontanela anterior abierta permite palpar directamente la PIC de los niños hasta los 9 a 18 meses de edad.
- 3** En circunstancias excepcionales se puede efectuar una intervención urgente, como una punción subdural o ventricular, a través de la fontanela anterior de los lactantes.
- 4** La TC o la RM cerebral descartan muchas causas de hipertensión craneal, pero no la propia hipertensión craneal y, en consecuencia, no pueden tomarse como única base para decidir si resulta segura, o no, la punción lumbar.
- 5** La elevación brusca e intensa de la PIC constituye una urgencia verdadera que suele exigir la intubación y la ventilación mecánica, la infusión de 1 g/kg de manitol y la consulta inmediata al neurocirujano.

INTRODUCCIÓN

Fisiología normal

La PIC normal varía entre 6 y 18 cm H₂O y es el producto del contenido intracraneal, fundamentalmente la sangre, el cerebro y el líquido cefalorraquídeo, así como de la resistencia de la bóveda craneal. La PIC normal sigue un ciclo diurno; se eleva más en las primeras horas de la mañana, coincidiendo con el decúbito supino del sueño. Por eso, los síntomas de hipertensión intra-

craneal, como cefalea y vómitos, empeoran de ordinario por la mañana. La presión intracraneal aumenta con cualquier elevación en el volumen del contenido intracraneal o descenso en el tamaño de la cavidad craneal (tabla 8.2.1). En este capítulo no se expone el diagnóstico ni el tratamiento de la hipertensión intracraneal asociado al traumatismo. Estas cuestiones se debaten en el capítulo 3.2.

Casi todo el líquido cefalorraquídeo (LCR) se produce en el plexo coroideo de los ventrículos laterales tercero y cuarto. Un niño sano sintetiza aproximadamente 20 ml/h; el volumen total asciende a 50 ml entre los lactantes y se eleva hasta 150 ml entre los adultos. El líquido fluye por el orificio de Monro hacia el tercer ventrículo y luego desciende hasta el acueducto de Sil-

vio, que sólo suele medir 2 mm de ancho y 3 mm de largo en los niños. Desde aquí llega al cuarto ventrículo, del que sale por los orificios de Luschka y Magendie para alcanzar las cisternas basales. El LCR se extiende luego desde las cisternas por la superficie de los hemisferios cerebelosos y cerebrales y es reabsorbido en las vellosidades aracnoideas del seno sagital superior. El LCR también se puede reabsorber por otros conductos, por ejemplo una pequeña cantidad lo hace a través del plexo coroideo y del sistema linfático. La PIC se eleva cuando se obstruye el flujo o la reabsorción del LCR o en los raros casos de aumento de su producción.

Medición de la presión intracraneal

La presión intracraneal suele registrarse mediante manometría tras punción lumbar. Si se realiza la punción con el niño en decúbito lateral, en una postura relajada, se puede obtener un registro razonable de la presión intracraneal. Si el niño está gritando, la medición de la PIC resulta más imprecisa al aumento temporal motivado por la presión venosa elevada. De la misma manera, la persona que sujete al niño en posición fetal para la punción lumbar debe soltarlo y dejar que el niño se estire por un momento para medir la presión. Si la punción lumbar se realiza con un anestésico general, hay que procurar normalizar la PCO₂ para que la presión refleje la PIC del niño cuando está despierto.

ASPECTOS PARTICULARES DE LA INFANCIA

Lactantes

La imposibilidad del lactante para comunicarse y su repertorio más reducido de comportamiento incrementan las dificultades para el diagnóstico de la hipertensión craneal.

El lactante no tiene una cavidad craneal rígida hasta que se fusionan las suturas a una edad aproximada de 1-2 años. Por eso, el aumento del volumen intracraneal del lactante determina una menor elevación de la PIC y un mayor incremento del perímetro cefálico que entre los niños mayores y los adultos. Este es uno de los motivos por

Tabla 8.2.1 Causas de hipertensión intracraneal

A. Aumento del líquido cefalorraquídeo (hidrocefalia)

1. Disminución de la absorción
 - Obstruictiva
 - Comunicante
2. Aumento de la producción

B. Tumefacción del contenido

1. Meningitis
2. Encefalitis
3. Edema cerebral
 - Hipo/hipernatremia
 - Postisquémica
 - Postraumática/lesión axonal difusa

C. Lesiones ocupantes de espacio (LOE)

1. Tumores
 - Primarios
 - Secundarios
2. Hematomas
 - Extradurales
 - Subdurales
 - Intracerebrales/intraventriculares
3. Abscesos/quistes
4. Malformaciones arteriovenosas
5. Quistes congénitos

D. Volumen intracraneal disminuido o fijo

1. Fractura con depresión del cráneo
2. Fusión prematura de las suturas craneales (craneosinostosis)

E. Seudotumor cerebral (hipertensión intracraneal benigna)

los que los incrementos repentinos de la PIC de los lactantes no suelen resultar fáciles de reconocer a través de su comportamiento.

La medición del perímetro cefálico (occipitofrontal) es útil para detectar las lesiones intracraneales, sobre todo cuando no se dispone de técnicas de imagen como la TC o se precisa anestesia. El perímetro cefálico debe registrarse en gráficas de percentiles; las mediciones previas sirven para conocer la tendencia. Al mismo tiempo, se apuntarán la longitud y el peso del lactante para saber si la cabeza es desproporcionadamente grande o pequeña. Si las suturas craneales se separan por la expansión, la percusión del cráneo produce un sonido parecido a una «olla cascada». Este es el signo de Macewen.

A la inversa, la fontanela anterior abierta permite palpar directamente la presión intracraneal hasta los 9 o 18 meses de edad. Se recomienda vivamente observar con atención las fontanelas de los lactantes sanos para reconocer las anomalías que se dan en la práctica clínica. La fontanela normal protruye ligeramente cuando el lactante está tumbado y se deprime al sentarse. La fontanela sobresale con más vigor si el pequeño llora o hace algún esfuerzo. La fontanela normal muestra más fácilmente la pulsación arterial cuando el niño adopta una posición erecta.

La fontanela también da acceso a intervenciones urgentes como el drenaje de un hematoma subdural traumático o la punción ventricular. Por suerte, estas intervenciones rara vez se necesitan en el servicio de urgencias. No obstante, cuando se da esta circunstancia, se necesita un especialista en neurocirugía (o un médico en formación, si dispone de la experiencia suficiente). Los centros que no cuenten con esta ayuda pueden solicitar consejo telefónico al neurocirujano para decidir tanto la intervención como la técnica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Los síntomas y los signos que llevan al diagnóstico de la hipertensión intracraneal varían con la edad, la intensidad y la velocidad de desarrollo. Cuando el proceso se instaura con lentitud, como los tumores cerebrales, lo habitual es un comienzo gradual y progresivo de somnolencia/letargo, irritabilidad matutina y vómitos junto con

una expansión del perímetro cefálico del lactante. Entre los niños mayores se observan cefaleas matutinas tempranas y progresivas, pero el perímetro cefálico no aumenta de manera espectacular.

Los tumores cerebrales también pueden comenzar con signos neurológicos focales antes de que se eleve la PIC de forma significativa debido a la invasión directa de las vías neurales. Otros síntomas son la desviación de la cabeza por parálisis del par craneal IV unilateral, que determina un estrabismo vertical. El niño compensa el estrabismo inclinando la cabeza. Este signo suele verse en los tumores de la fosa posterior, pero hay otras causas de desviación cefálica como el «tumor» esternocleidomastoideo del recién nacido y el tortícolis benigno. La parálisis de la mirada ascendente de la hidrocefalia obstructiva es frecuente por disfunción del par III y produce el cuadro clásico del lactante con una cabeza grande y ojos desviados hacia abajo en «puesta de sol». Algunos lactantes se irritan al ver la televisión o leer libros debido a la diplopía. Los padres advierten el estrabismo y los niños mayores se quejan de diplopía.

Muchas veces se observa una regresión de los hitos motores por la ataxia o la paresia; incluso aparecen cambios de personalidad.

Como la presión genera más presión, pueden aparecer síntomas y signos neurológicos focales por mecanismos diversos, entre ellos:

- Pinzamiento o alteración de un nervio craneal, núcleo de un nervio craneal o centro superior.
- Pinzamiento de un vaso sanguíneo que irrigue cualquiera de las estructuras anteriores.
- Estiramiento, en la hidrocefalia, de las fibras del tracto corticoespinal que rodean los ventrículos expansivos y producen signos de la motoneurona superior en los miembros inferiores.
- Las crisis focales acompañan, en ocasiones, la hipertensión intracraneal y producen una paresia de Todd a los lactantes.

Si el proceso se instaura con más rapidez, por ejemplo en la hemorragia intracraneal, la norma es la aparición inmediata de somnolencia y vómitos, con signos neurológicos focales o no. Si se establece una gran diferencia en la presión intracerebral a través de una estructura fija, como la tienda

del cerebelo, se herniará el cerebro. Existen varios síndromes de herniación.

Síndrome de herniación central

La tumefacción generalizada en la línea media o bilateral de las estructuras situadas encima de la tienda del cerebelo causa una herniación transtentorial del mesencéfalo con disfunción de esta estructura y de los centros superiores motivada por la compresión. Las manifestaciones comprenden:

- Somnolencia.
- Al principio, pupilas *pequeñas* y reactivas.
- Postura de decorticación.
- Según avanza el proceso, las pupilas van alcanzado un tamaño intermedio.
- La postura de decorticación cambia a otra de descerebración.
- Puede aparecer una parálisis bilateral del par craneal VI al intentar el reflejo de los ojos de muñeca.
- Estos signos se acompañan de la tríada de Cushing, es decir, hipertensión, bradicardia y un patrón respiratorio anómalo.

Síndrome de herniación de la masa lateral

La tumefacción supratentorial unilateral da lugar a un patrón conocido antiguamente como síndrome de herniación del gancho. Hoy día, los estudios de imagen revelan que la herniación del gancho sucede en las fases últimas del proceso y no justifica la mayoría de los signos. La secuencia aproximada de las manifestaciones es la siguiente:

- Hemiplejía contralateral.
- Somnolencia.
- Midriasis pupilar ipsolateral (parálisis parcial del par III).
- Parálisis completa del par III conforme aumenta la presión (puede ser bilateral).
- Hemiplejía ipsolateral (el mesencéfalo es impulsado contra el borde de la tienda).
- Tríada de Cushing.

Síndrome de herniación de las amígdalas cerebelosas

Las masas de la fosa posterior inducen signos y síntomas muy diversos. No obstante, a veces las amígdalas cerebrales son empu-

8.2 HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

jadas a través del orificio magno y comprimen el bulbo raquídeo, con sus centros de control respiratorio, apareciendo esta secuencia:

- Rigidez subjetiva de cuello.
- Somnolencia.
- Apnea.

OTROS SIGNOS DE LA EXPLORACIÓN EN LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Observación general

La observación general del niño que no colabora es una parte decisiva de la exploración, pues puede mostrar una cabeza grande, asimétrica, o con ambas características, revelar algún traumatismo, e ilustrar la marcha, el habla o problemas visuales. La observación del niño a distancia, cuando juega, ofrece mucha más información que una exploración formal de un pequeño disgustado y chillón.

Fondo de ojo

El examen del fondo de ojo resulta vital, pero, muchas veces, complicado en la infancia. Generalmente ayuda si uno de los padres distrae al pequeño. Con un poco de paciencia se suele visualizar la papila a través de una pupila no dilatada. A veces, se ven las pulsaciones venosas de la retina. La presencia de estas pulsaciones indica que la presión intracraneal es inferior a la presión venosa máxima. El edema de papila se da menos entre los lactantes con hipertensión intracraneal. El estudio del fondo de ojo ofrece menos información cuando la PIC se eleva de manera brusca e intensa, puesto que el edema de papila tarda varios días en aparecer. Otros signos retinianos asociados a la hipertensión intracraneal son las hemorragias que se asocian poderosamente con lesiones no accidentales, aneurismas y malformaciones arteriovenosas que pueden acompañarse de procesos intracraneales parecidos, así como las hemorragias subhialoides de los pacientes que sufren una hemorragia subaracnoidea. A veces merece la pena llamar al oftalmólogo para que explore al niño con las pupilas dilatadas.

Signos neurológicos periféricos

Los lactantes menores de un año no suelen haber desarrollado la «destreza manual». Cuando se aprecia destreza manual durante la lactancia, casi siempre obedece a una lesión neurológica u osteomuscular, que

puede acompañarse de elevación de la PIC. La hidrocefalia produce, en ocasiones, signos en los miembros inferiores y alteraciones de la marcha de un niño ambulante. Si se trata de un lactante, este signo puede desencadenarse sujetando al niño por el tórax y suspendiendo los miembros inferiores en el aire. El espasmo de los aproximadores producirá una postura en tijera de los miembros inferiores.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Los estudios de imagen del cerebro suelen mostrar las lesiones de los niños con hipertensión intracraneal. Sin embargo, son varios los inconvenientes que deben tenerse en consideración antes de decidir la prueba de imagen.

Conviene estar totalmente seguro de que se puede desplazar al pequeño a la sala de radiodiagnóstico puesto que los medios de reanimación y el acceso al paciente distan de resultar ideales. Las imágenes de TC o de RM pueden producir una falsa tranquilidad, sobre todo en los casos de seudotumor cerebral o meningitis, en los que el aspecto es normal aun cuando la presión se eleve peligrosamente. Para que un niño poco colaborador permanezca quieto puede precisarse un anestésico general, con los riesgos consiguientes. No obstante, con los avances de las técnicas de imagen, el tiempo que se precisa para una TC se está reduciendo de forma llamativa. Se puede explorar a muchos lactantes si se sumerge previamente el chupete en una solución de glucosa al 50% y se les envuelve con firmeza. De la misma manera, la presencia de uno de los padres en la sala de exploración de los niños mayores puede evitar la anestesia. Por lo demás, la decisión de recurrir a la anestesia general o a una sedación depende de la situación clínica, la política local y la pericia del centro; la seguridad siempre constituye la prioridad máxima.

La RM suele exigir la anestesia, ya que se necesita más tiempo y el acceso al paciente es más difícil. Por último, cuando se solicite una TC, hay que sopesar los riesgos de la radiación (causa cáncer); la TC craneal de un niño comporta un riesgo de 1:1000-1:10.000 a lo largo de la vida del pequeño¹. La ecografía craneal constituye una alternativa para el estudio de los lactantes. La ecografía visualiza bien los ventrículos laterales y las estructuras circundantes, pero sus resultados dependen de la experiencia del

operador. No obstante, la ecografía reconoce peor el espacio subdural alrededor de la coronilla y la fosa posterior.

Tratamiento de la hipertensión intracraneal

Los incrementos repentinos e intensos de la PIC suponen una urgencia verdadera y todo niño con manifestaciones de un síndrome de herniación necesita asistencia en la sala de reanimación del servicio de urgencias o en el quirófano de neurocirugía. Hay que llamar cuanto antes al neurocirujano.

Las medidas ante esta situación se dirigen a mantener la ventilación pulmonar y la circulación, procediendo, si es necesario, a una intubación rápida; para ello se administra manitol por vía intravenosa (1 g/kg) o furosemida (1 mg/kg) y se eleva 30° la cabecera del paciente. Hay pruebas firmes contrarias a la hiperventilación prolongada puesto que la vasoconstricción altera la perfusión cerebral a pesar de disminuir la presión intracraneal. La PCO₂ se mantendrá entre 35 mm Hg y 40 mm Hg salvo que hayan fracasado las medidas anteriores o la herniación progrese, en cuyo caso la PCO₂ se puede bajar hasta 25 mm Hg durante un breve período mientras se inician otras medidas. Entre tanto, se considerará y corregirá la causa del trastorno. Se requiere una anamnesis concisa y unos análisis rápidos a la cabecera, por ejemplo una gasometría, que pueden mostrar hiponatremia. Si el lactante no responde a estas medidas se consultará de inmediato con el neurocirujano para efectuar una punción ventricular o subdural. Las opciones para los niños mayores que no responden bien dependen de la situación clínica y de la causa y abarcan: consulta al neurocirujano y solicitud de una TC urgente; paliación o tratamiento urgentes de la causa (p. ej., dosis altas de dexametasona para el edema vasogénico o solución salina hipertónica para controlar la hiponatremia), o mantenimiento de la presión de perfusión cerebral sosteniendo la presión arterial media por encima de valores normales con líquidos y fármacos inotropos y reduciendo la demanda metabólica cerebral con fármacos como el tiopental. Otras intervenciones neuroquirúrgicas son: craneotomía, inserción de un drenaje ventricular externo e inserción de un reservorio de LCR o una derivación completa de LCR. Si ya existe una derivación, se puede pinchar en ella (véase capítulo 8.1 sobre complicaciones de las derivaciones). Asimismo, se sopesará la profilaxis antiepiléptica porque las crisis producen

aumentos adicionales y bruscos de la PIC. Una vez que se emprende la estabilización inicial y se implica al neurocirujano, hay que enviar al paciente a una unidad de cuidados intensivos (UCI) pediátrica.

Los niños con una elevación menos intensa de la PIC suelen precisar estudio y tratamiento de la causa evitando cualquier medida que pueda elevar la PIC. Hay que huir de la infusión de líquidos hipotónicos, si el niño vomita, y de la administración de ciertos medicamentos. Los niños con hidrocefalia suelen requerir la colocación de una derivación si bien algunos son tratados únicamente mediante ventriculostomía del tercer ventrículo.

ALGUNAS CAUSAS CONCRETAS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Yatrogénicas

Todo niño que reciba líquidos por vía intravenosa, sobre todo para tratar una cetoacidosis diabética, y que presente cefalea, somnolencia, crisis epilépticas, o una combinación de estas durante el tratamiento, presenta una hipertensión intracranial mientras no se demuestre lo contrario. Hay que efectuar una evaluación meticolosa y verificar los electrolitos para descartar trastornos que pudieran inducir un edema cerebral. Se puede plantear el estudio de imagen. Si se confirma el edema cerebral o no se puede descartar, se tratará al pequeño como se ha descrito anteriormente y se le observará en una UCI pediátrica.

Seudotumor cerebral

Este trastorno se caracteriza por un incremento sostenido de la presión intracranial, que produce síntomas parecidos a los del tumor cerebral sin ninguna anomalía ana-

Tabla 8.2.2 Causas deseudotumor cerebral

1. Idiopáticas
2. Obstrucción venosa
3. Metabólicas
 - Hipervitaminosis A
 - Hipoparatiroidismo
 - Enfermedad de Addison
 - Obesidad
 - Embarazo
 - Galactosemia
4. Fármacos
 - Anticonceptivos orales
 - Glucocorticoesteroides
 - Tetraciclina
 - Isotretinoína
 - Ácido nalidixico
 - Nitrofurantoína
5. Hematológicas
 - Anemia
 - Policitemia
6. Infecciones
 - Rubéola
 - Otitis media crónica complicada
7. Otros
 - Síndrome de Guillain-Barré

tómica en las pruebas de imagen. Habitualmente, se debe a un descenso en la reabsorción del LCR. Elseudotumor cerebral se debe a muchas causas (tabla 8.2.2). A menudo, afecta a niñas púberes con sobrepeso y no se descubre ninguna causa. Habitualmente, se presenta por cefaleas y vómitos que empeoran por la mañana. Algunos pacientes se quejan de oscurecimiento pasajero de la visión con borrosidad durante menos de 30 segundos. Más adelante, puede ocurrir una parálisis unilateral o bilateral del par VI que determina una diplopía con la mirada lateral. A menudo, el edema es el único signo de la exploración física. La secuela más importante delseudotumor cerebral es la pérdida de la visión, que empieza por un ensanchamiento de la mancha ciega, aso-

ciado a edema de papila, y prosigue con erosión de los campos visuales periféricos. Si no se trata, el paciente conseudotumor cerebral persistente acabará padeciendo atrofia óptica y ceguera.

Las pruebas complementarias consisten en TC o RM, seguidas de punción lumbar para medir la presión de apertura. La punción lumbar puede resultar diagnóstica y terapéutica. El LCR se encuentra a alta presión, pero el análisis pone de manifiesto valores normales de proteínas, glucosa y recuento celular, así como la ausencia de microorganismos.

Las punciones terapéuticas del LCR persiguen disminuir la presión intracranial a la mitad y pueden resultar curativas. Sin embargo, en general, es necesario repetir la punción lumbar, la administración de acetazolamida, o ambas. Se cree que la acetazolamida actúa disminuyendo la producción del LCR. En algunos casos graves se precisa una derivación lumboperitoneal o una fenestración de la vaina del nervio óptico. Hay que descartar posibles causas tratables. Hay que administrar anticoagulantes para combatir la trombosis venosa y suspender de forma definitiva o temporal medicamentos, del tipo de los corticoesteroides, si fuera posible. La consulta con un neurólogo pediátrico es obligada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brenner DJ et al 2001 Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT. *American Journal of Roentgenology* 175(2): 289-96

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Behrman RE, Kliegman R, Jenson HB (eds) 2000 *Nelson Textbook of Pediatrics*, 16th edn. WB Saunders, Philadelphia
- Roberts JR *Clinical Procedures in Emergency Medicine*, 3rd edn. WB Saunders, Philadelphia

8.3 CRISIS EPILÉPTICAS Y EPISODIOS NO EPILÉPTICOS

PADRAIC GRATTAN-SMITH

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Los niños suelen acudir al servicio de urgencias con crisis epilépticas.
- 2** El diagnóstico de la crisis se basa en una anamnesis cuidadosa.
- 3** Existen muchos episodios paroxísticos o «gestos raros» de los niños que pueden remedar las crisis epilépticas.
- 4** Se debe efectuar un análisis de la glucemia a la cabecera de la cama de todo niño que presente una crisis. En las primeras crisis se remitirá sangre para el análisis formal de los valores de glucosa, electrolitos, calcio, magnesio y fosfato.
- 5** El tratamiento agudo de los niños con crisis se basa en mantener la permeabilidad de la vía respiratoria y la respiración y aplicar gradualmente fármacos antiepilépticos para cercenar la crisis.
- 6** La educación y el consuelo de los padres representan un aspecto esencial del tratamiento de los niños que acuden con la primera convulsión.

INTRODUCCIÓN

La crisis epiléptica se puede definir como una alteración de la función neurológica motivada por una actividad neuronal excesiva y descontrolada del sistema nervioso central.

El tema de las crisis epilépticas y su diagnóstico diferencial es amplio. Este capítulo ofrece información esencial que puede resultar útil para formular el diagnóstico y el tra-

tamiento en el servicio de urgencias. No hay espacio suficiente para una exposición pormenorizada de la importancia del electroencefalograma (EEG) y de otras pruebas.

COMENTARIOS GENERALES

Existen algunos trastornos que deben plantearse siempre ante un niño con episodios poco habituales. La hipoglucemia puede producir crisis epilépticas parciales y generalizadas y también, de manera «ilógica», signos neurológicos focales. Las anomalías de los electrolitos calcio, magnesio y fosfato se pueden manifestar de forma parecida. Las arritmias cardíacas asociadas a una prolongación del intervalo QT pueden dar crisis epilépticas que parecen continuar la arritmia. La pérdida inmediata de conciencia durante o inmediatamente después de un ejercicio intenso o con motivo de una fuerte emoción hace sospechar una cardiopatía de base. Los antecedentes familiares de muerte repentina y prematura también apuntan en esta dirección.

Ciertas variantes de la migraña resultan difíciles de separar de las crisis. La migraña confusional aguda suele seguir a traumatismos craneales leves. Los episodios duran unas horas. El niño está «conmocionado», confundido y, con frecuencia, vomita. La migraña basilar se asocia a confusión o pérdida del conocimiento y síntomas y signos del tronco encefálico. El diagnóstico no debe establecerse en el primer episodio sin un estudio posterior. Por otro lado, la epilepsia occipital determina vómitos, pérdidas de visión y cefalea intensa. La presencia de una desviación ocular tónica al principio del episodio es una clave poderosa de que se trata de crisis más que de migraña.

Las crisis seudoepilépticas y el síndrome de Munchausen por poderes deben incluirse asimismo en el diagnóstico diferencial de las crisis epilépticas atípicas. Sin embargo, el diagnóstico casi siempre es difícil y el servicio de urgencias no suele constituir un lugar idóneo para establecer el diagnóstico de confianza de ninguno de los trastornos citados.

CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

Las crisis epilépticas se dividen conceptualmente en *generalizadas*, si empiezan simultáneamente en todas las regiones cerebrales, y *parciales*, si nacen en una sola región cerebral. En las *crisis parciales simples* no se altera el conocimiento, pero sí en las *crisis parciales complejas*. Las crisis parciales pueden propagarse y generalizarse de forma secundaria.

Se habla de *estado epiléptico* cuando la crisis dura más de 30 minutos o se observa una recuperación incompleta entre una crisis y otra durante este período. El estado epiléptico se da tanto en las formas convulsivas como en las no convulsivas.

CONVULSIONES FEBRILES

Las convulsiones febriles no se consideran una forma de epilepsia, pero se exponen con ellas debido a su presentación frecuente en los servicios de urgencia. Habitualmente, ocurren entre niños de 6 meses a 6 años de edad. Son frecuentes, afectando a un 3% de los niños. Casi todos los pequeños que padecen convulsiones febriles sólo presentan un episodio, pero del 25% al 30% recidiva. El riesgo de recidiva es mayor entre los lactantes menores de 12 meses.

Las convulsiones febriles suelen ocurrir durante enfermedades víricas, por ejemplo infección de la vía respiratoria alta, faringitis, gastroenteritis o un exantema como el de la roséola. Mucho más raramente, la neumonía o la infección urinaria representan la causa de la convulsión. Estas convulsiones febriles suelen ocurrir en las primeras etapas de la enfermedad infecciosa y representan, a veces, el primer signo de enfermedad.

Casi todas las convulsiones febriles son generalizadas y pasajeras y duran menos de 2 minutos. El niño se normaliza después de un breve período postictal (en general, menos de 30 minutos). Las crisis pueden ser clónicas, tonicoclónicas o atónicas (si

parece que el niño simplemente deja de respirar). En la exploración debe confirmarse la presencia de fiebre, reconocerse el foco de la misma y descartarse signos de infección del sistema nervioso central (SNC) o de un proceso neurológico focal. Casi todos los niños con una convulsión febril no complicada que se hayan recuperado por completo y muestren un foco claro de infección no precisan análisis de sangre ni otras pruebas complementarias.

A veces se producen convulsiones febriles prolongadas y complicadas. Hay que considerar siempre una posible meningitis o encefalitis de un niño que no se recupere, presente convulsiones múltiples y prolongadas o manifieste signos neurológicos residuales. Se efectuará antes el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) si el niño tiene menos de 12 meses o ha tomado antibióticos, pues pueden enmascarar los signos habituales de meningismo. No obstante, la punción lumbar puede resultar peligrosa para los niños con signos focales, como hemiparesia, o cuando ha ocurrido un deterioro rápido de la conciencia o una anomalía del ritmo respiratorio. Se recomienda una consulta con colegas veteranos si se duda de la seguridad de la punción lumbar.

Los niños con crisis epilépticas que acuden al servicio de urgencias lo hacen en dos situaciones diferentes:

- ❶ El niño acude después del episodio. ¿Se trata de una crisis epiléptica?
- ❷ El niño continúa con la crisis

1. EL NIÑO ACUDE DESPUÉS DEL EPISODIO

Anamnesis

El diagnóstico de las crisis epilépticas se basa casi exclusivamente en la anamnesis.

Hay que interrogar sistemáticamente a los padres o a cualquier testigo del episodio. Para efectuar el diagnóstico correcto se necesita una descripción exacta de los hechos. ¿Qué estaba haciendo el niño cuando empezó? ¿Cuál fue el primer signo del problema y cuáles los posteriores? Si aparecieron movimientos anómalos, ¿afectaban sobre todo a un lado del cuerpo? ¿Cuánto tiempo duró el episodio? ¿Cuál era el aspecto del niño después? ¿Cuánto tiempo tardó el niño en recuperarse? ¿Mostró incontinencia fecal o urinaria el pequeño o se mordió la lengua? ¿Presentó apnea o cambios de coloración?

Presenciar la pérdida repentina de conciencia de un niño es algo sumamente desa-

gradable para cualquier observador, sobre todo para los padres. Muchos padres creen que su hijo «ha dejado de respirar» y emprenden medidas de reanimación. La anamnesis resulta, como es natural, limitada, pero sigue siendo la pieza más valiosa de información para establecer el diagnóstico. Asimismo, vale la pena hablar con el pequeño de lo sucedido. De hecho, incluso los niños pequeños pueden ofrecer un relato muy útil al poco del episodio.

Es importante averiguar si había algún elemento desencadenante, como privación del sueño, enfermedad febril, traumatismo craneal o posible exposición a una medicación epileptógena. Hay que buscar los antecedentes personales de episodios similares. Asimismo, hay que preguntar por los antecedentes familiares de crisis epilépticas o gestos extraños y reparar los hitos del desarrollo infantil.

Exploración física

La exploración física suele resultar normal, pero conviene investigar cuidadosamente la presencia de fiebre, las manifestaciones de enfermedad intercurrente y los signos neurológicos anormales. Otras claves diagnósticas importantes son la parálisis de Todd, las lesiones cutáneas de la esclerosis tuberosa o los rasgos morfológicos de un trastorno cromosómico o de otra anomalía neurológica asociada a la crisis epiléptica. El descubrimiento de una lesión traumática lingual o de incontinencia apoya la sospecha de crisis epiléptica cuando el diagnóstico no está claro. Si el niño presenta fiebre hay que descartar una meningitis o encefalitis.

Entre los lactantes el comienzo repentino de crisis frecuentes y la falta de recuperación del conocimiento constituyen una forma frecuente de presentación de los malos tratos infantiles; en estos casos, se realizará una exploración de la retina en busca de hemorragias.

Diagnóstico diferencial

Las crisis tonicoclónicas, las crisis mioclónicas y las crisis clónicas pueden ocurrir, en principio, a cualquier edad. Están perfectamente descritas en los tratados y no se comentarán en este lugar, salvo para combatir esa tendencia a etiquetar de manera laxa cualquier episodio de pérdida del conocimiento como una crisis «tonicoclónica».

Pese al solapamiento, vale la pena afrontar el problema según la edad de presentación. En el capítulo 2.6 se describen las crisis epilépticas neonatales.

A. Lactancia

Tipos de crisis epilépticas

Espasmos del lactante Habitualmente, revisten la forma de espasmos «salutatorios». Se observa una flexión repentina y característica de los miembros superiores, la cabeza y el tronco con un breve espasmo. Puede haber espasmos asimétricos o extensores. La manifestación característica de los espasmos de la lactancia son las *salvas* (conglomeraciones) que pueden continuar durante 10 minutos o más. En las primeras fases, los espasmos parecen leves y relativamente poco frecuentes, por lo que resulta difícil su diagnóstico.

Síndrome de Lennox-Gastaut Este síndrome se caracteriza por múltiples tipos de crisis, entre otras ausencias atípicas, crisis mioclónicas, crisis atónicas, crisis tónicas nocturnas y crisis tónico-clónicas generalizadas. En las primeras fases, que pueden suceder al final de la lactancia, el niño puede presentar ausencias atípicas. Estas tardan más en manifestarse que las típicas y puede haber disminución, en lugar de pérdida, de la conciencia. Hay que extremar la cautela ante todo niño que presente «ausencias» en los dos primeros años de vida puesto que pueden constituir una manifestación temprana del síndrome de Lennox-Gastaut.

Crisis epilépticas parciales complejas de la lactancia

Pueden manifestarse por episodios de alteración del conocimiento, con síntomas vegetativos y también con apnea. Este tipo de crisis obedece en ocasiones a un tumor (casi siempre, en el lóbulo temporal).

Episodios no epilépticos de la lactancia

Los episodios siguientes pueden simular las crisis de los niños pequeños y suelen aclararse con una anamnesis cuidadosa.

Crisis de apnea Se deben siempre a estímulos desagradables, habitualmente microtraumatismos (p. ej., un golpe en la cabeza), pero un niño, que ha sido regañado o que se encuentre triste, también los puede provocar. De manera algo arbitraria, estas crisis de apnea se dividen en:

- ❶ Crisis de apnea con palidez, en las que el lactante, después de un breve llanto, pierde el conocimiento, palidece y puede manifestar una rigidez tónica.
- ❷ Crisis de apnea con cianosis, en las que, después de un llanto vigoroso, se produce una pausa espiratoria y pérdida del conocimiento.

Como ocurre en los episodios sincopales, después del episodio se pueden observar breves sacudidas clónicas. Los antecedentes de provocación suelen estar claros, pero a veces se produce una confusión diagnóstica, por ejemplo, cuando se descubre inconsciente, en el suelo, a un niño que estaba jugando feliz y contento y no hay ningún elemento precipitante.

Mioclónías nocturnas benignas de los recién nacidos Se caracterizan por sacudidas mioclónicas, a veces muy violentas y asimétricas, pero únicamente durante el sueño. Por lo demás, el lactante se encuentra bien.

Vértigo paroxístico benigno Los episodios repentinos de inestabilidad aguda ocurren sin que se altere la conciencia. El niño suele agarrarse al objeto más próximo. Los episodios duran, de ordinario, muy poco, entre segundos y minutos. Los padres pueden advertir el nistagmo durante el episodio y este puede repetirse varias veces al día.

Ataques de estremecimiento El cuerpo del niño «tiritita» como si le hubieran derramado agua fría por la espalda.

Episodios de autoestimulación («mas-turbación del lactante») Se dan en las niñas. En general, los muslos se juntan con fuerza y se cruzan los miembros inferiores por los tobillos. Se observan movimientos ondulantes de la pelvis. El lactante presenta una rubefacción y agitación extrema y puede quedar luego dormido.

Movimientos estereotipados Consisten en el aleteo de la mano u otros movimientos repetitivos del miembro que suelen ejecutarse casi siempre de la misma manera. Pese a su frecuencia entre los niños autistas, también se dan entre niños, por lo demás, sanos.

Somnolencia diurna Es común en la infancia, a cualquier edad. El niño puede mirar atónito y no responder a las llamadas.

Los episodios de somnolencia diurna, estereotipados y de autoestimulación suelen interrumpirse en cuanto se establece un contacto físico con el niño, por ejemplo, haciéndole cosquillas.

B. Infancia

Tipos de crisis epilépticas

Crisis de ausencia Suelen consistir en crisis breves de inactividad caracterizadas

por la pérdida repentina del conocimiento y una finalización brusca de la crisis. No hay período postictal. En las ausencias prolongadas pueden aparecer automatismos. Los episodios duran, en general, menos de 10 segundos y pueden repetirse varias veces al día.

Crisis epilépticas parciales complejas Puede haber aura (en realidad, una crisis parcial), un episodio más prolongado de alteración de la conciencia, en el que el niño puede responder parcialmente y se aprecia un período postictal caracterizado por somnolencia y ganas de dormir.

Epilepsia focal benigna de la infancia

La forma habitual ocurre cuando el niño se despierta hacia las 2-4 de la mañana haciendo un ruido parecido a gorgoteo. Luego sobreviene una crisis clónica que afecta a un lado del cuerpo, incluida la cara. El niño puede estar despierto durante la crisis y se asusta mucho. No es raro que esta crisis se generalice de forma secundaria.

Crisis epilépticas nocturnas del lóbulo frontal

Son raras pero pueden confundirse con los terrores nocturnos y las «seudocrisis». Las crisis epilépticas se sospecharán si ocurren varios episodios estereotipados en una misma noche, si los episodios son muy breves o si sólo aparecen en la segunda mitad de la noche.

Episodios no epilépticos de la infancia

Terrores nocturnos Suceden, de ordinario, en las primeras horas del sueño. El niño suele gritar y se sienta en la cama, con las pupilas muy dilatadas y una cara de enorme susto. Este estado puede persistir durante media hora o más. Finalmente, el niño se deja consolar y vuelve a dormir. A la mañana siguiente, no recuerda el episodio.

Pesadillas En cambio, las pesadillas suelen ocurrir en la segunda mitad de la noche. El niño acude al dormitorio de los padres asustado por un «mal sueño». El niño suele recordar perfectamente el sueño aunque no quiera comentarlo.

Discinesia cinesígena paroxística Los episodios breves de movimientos distónicos o coreoatetósicos, que afectan a los miembros, son inducidos por períodos bruscos de ejercicio. La conciencia no se altera.

C. Fase final de la infancia y la adolescencia

Tipos de crisis epilépticas

Epilepsia mioclónica infantojuvenil

Suele empezar a partir de los diez años. Habitualmente se observan sacudidas mioclónicas por las mañanas, poco después de despertar. No siempre se comunican estas sacudidas a los padres. Muchas veces, el primer signo es una crisis tonicoclónica generalizada en las primeras horas de la mañana. En estos casos hay que examinar siempre los antecedentes de mioclónías matutinas tempranas.

Episodios no epilépticos

Síncope Suele ser una reacción vasovagal motivada por una situación de estrés, como la visión de sangre o la estancia prolongada en un clima cálido. Da una sensación de aturdimiento, náuseas y luego pérdida progresiva de la visión. Como ya se ha indicado, puede haber una rigidez y sacudidas crónicas breves en los episodios sincopales. Las formas menos comunes de síncope durante la adolescencia son el «síncope de estiramiento» producido por la hipertensión del cuello y la separación del hombro durante el estiramiento y el «síncope del acicalamiento del cabello» que parece obedecer a la tracción intensa del cabello al peinarse o cepillarse el pelo. Los niños con minusvalía intelectual pueden provocarse episodios repetidos de pérdida del conocimiento mediante hiperventilación y posterior maniobra de Valsalva.

Ataques de rabia Se trata de episodios repentinos de cólera dirigida, provocados de ordinario después de alguna frustración. Una anamnesis cuidadosa diferenciará, en general, el ataque de rabia de una agresión no dirigida, que puede suceder durante el estado postictal. Esta ocurre, en general, cuando el paciente se halla confuso, en un estado postictal constreñido, o rodeado de una multitud.

2. EL NIÑO QUE CONTINÚA CON LA CRISIS

El niño con un estado epiléptico convulsivo

Cuando un niño continúa con la crisis en el servicio de urgencias, lo más probable es que el episodio lleve más de 15 minutos. Si no se controla enseguida la crisis y se mantiene adecuadamente la respiración, el pequeño

corre el riesgo de sufrir un daño cerebral o la muerte. Hay que elaborar un plan claro para tratar de inmediato al niño con convulsiones. Hay que llevar enseguida al pequeño a la sala pediátrica de reanimación donde se tenga fácil acceso a los medios de anestesia y reanimación respiratoria.

Es necesario evaluar la vía respiratoria, la respiración y la circulación y corregir simultáneamente las alteraciones. Se administrará oxígeno, con un flujo alto, a través de mascarilla o de ambú, si la ventilación pulmonar es insuficiente. A veces, se precisan maniobras básicas para mantener la vía aérea permeable, así como aspiraciones de la misma. Se vigilará en todo momento la saturación de oxígeno. Se obtendrá una vía intravenosa y se realizará de inmediato una determinación de glucosa en sangre con una tira reactiva para descartar una hipoglucemia. Se tomará sangre para medir la glucosa, los electrolitos, el calcio, el magnesio, el fosfato y un hemograma completo si el niño no ha sufrido ninguna crisis epiléptica previa. Si el niño está tomando antiepilépticos de forma sostenida, se medirán los niveles farmacológicos.

Al mismo tiempo, se efectuará una anamnesis rápida para averiguar todo lo siguiente:

- Duración de la crisis.
- Episodios anteriores (y, si se conoce, algún medicamento que resulte especialmente eficaz).
- Acontecimientos precipitantes.
- Medicación del niño.
- Administración previa de medicamentos para tratar esa crisis.
- Presencia de problemas neurológicos de base.

FARMACOTERAPIA

Si el niño no ha recibido tratamiento de la crisis antes de llegar, se propone la estrategia siguiente.

Primera línea

El tratamiento inicial se basa en las benzodiazepinas de acción rápida: diazepam por vía intravenosa (IV), 0,25 mg/kg, o midazolam IV, 0,15 mg/kg. Si la crisis no se detiene al cabo de 5 minutos, se puede repetir la dosis. Hay que conocer los posibles efectos secundarios de depresión respiratoria o apnea.

Segunda línea

Si la crisis continúa después de otros 5 minutos, se administrará fenitoína IV, 20 mg/kg

en infusión de 30 minutos, o fenobarbital IV, 10-15 mg/kg, en infusión de 30 minutos. Estos preparados de «segunda línea» se aplicarán *lentamente* mediante infusión intravenosa y, por tanto, tardarán en controlar la crisis. Si la actividad epiléptica continuada ocasiona una *alteración respiratoria*, quizá sea necesario continuar con las benzodiazepinas y prepararse para el soporte respiratorio o el uso de barbitúricos, que requiere intubación.

Tercera línea

Si no se aprecia respuesta después de 5 minutos más, el siguiente paso consiste en administrar tiopental (5 mg/kg) e intubar con una inducción secuencial rápida. La decisión de intubar al pequeño para controlar una crisis epiléptica ha de basarse no sólo en la duración de la crisis, sino también en el grado de dificultad respiratoria del pequeño. Toda actividad comicial leve que no perjudique al niño se tolera durante más tiempo que una convulsión importante que dificulte la oxigenación. Estos niños precisan tratamiento posterior en una UCI pediátrica.

En esta situación, las variables son casi infinitas. Si hay problemas para obtener una vía intravenosa, el midazolam (0,15 mg/kg) se puede administrar por vía intramuscular o en el espacio vestibular o bien se aplica diazepam (0,5 mg/kg) por vía rectal. También se puede proceder a la inyección intraósea. Si el pequeño ya ha recibido una benzodiazepina, se puede administrar una segunda dosis a la llegada, seguida de la fenitoína porque produce menos depresión respiratoria que la combinación de fenobarbital más una benzodiazepina.

Si el niño presenta una minusvalía importante y sufre brotes frecuentes de estado epiléptico y se desea evitar la intubación, se puede ensayar el paraldehído (0,4 ml/kg) por vía rectal si no se ha producido respuesta a las benzodiazepinas, la fenitoína o el fenobarbital.

Ausencia, ausencia atípica y crisis parcial compleja Son bastante más raras que el estado convulsivo pero deben contemplarse cuando el niño se encuentre obnubilado o se comporte extrañamente sin ninguna causa que lo justifique. En caso de duda, se efectuará un EEG. Si no se dispone de EEG y se han descartado las infecciones del SNC y las causas metabólicas, el «despertar» rápido después de administrar una dosis de una benzodiazepina por vía intravenosa constituye una clave diagnóstica útil.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Dependen de la situación clínica, aunque cabe establecer normas generales.

Análisis de sangre

A todos los niños que sufran una crisis se les efectuará una prueba con Dextrostix a la cabecera de la cama, seguida de un análisis formal de la glucemia para descartar una hipoglucemia. Al mismo tiempo, se medirán el hemograma completo, los electrolitos, el calcio, el magnesio y el fosfato.

Si el niño ha sufrido la primera crisis y luego se ha normalizado, merece la pena evaluar el hemograma completo, los electrolitos, el calcio, el magnesio y el fosfato aunque el rendimiento de estas pruebas sea relativamente pobre. También debe plantearse un análisis de la glucemia del ayuno.

Estudio de neuroimagen

Como norma, los pacientes con crisis focales o signos de focalidad en la exploración, signos de hipertensión intracraneal o crisis en el seno de traumatismos requieren un estudio urgente de imagen. La TC craneal ofrece la ventaja de su acceso relativamente cómodo, pero conviene recordar que la RM es una prueba más idónea en casi todos los casos, salvo las lesiones traumáticas del cerebro.

Electroencefalograma

El electroencefalograma (EEG) urgente es muy útil cuando se ha tratado un estado epiléptico convulsivo pero el paciente continúa inconsciente y se sospecha de un estado no convulsivo y persistente. También ayuda cuando el niño acude en un estado alterado de conciencia y se piensa en una ausencia o en una crisis parcial compleja. El EEG efectuado poco después de la presentación puede ayudar si el niño se ha recuperado de una crisis pasajera y mostrar, por ejemplo, cambios focales que apunten hacia una crisis secundaria generalizada. No hay motivo para demorar el EEG después de la convulsión, si no hay ninguna limitación de recursos.

DESTINO

Los niños con crisis prolongadas o múltiples, crisis focales o signos anómalos en la exploración neurológica o un diagnóstico

8.4 DEBILIDAD AGUDA

poco claro deben ingresar para observación y revisión pediátrica neurológica. Los niños con crisis cada vez más frecuentes o con crisis prolongadas o agrupadas en el tiempo merecen ingreso y observación hasta su estabilización.

No todos los niños que presentan la primera crisis epiléptica no complicada precisan ingreso en el hospital. Aquellos con una primera crisis generalizada, que muestren una exploración clínica normal y un estudio metabólico sin alteraciones, pueden ser vigilados de forma ambulatoria. Lo mejor es comentar el caso con un pediatra general o un neurólogo para saber el momento más adecuado para el estudio de imagen y el EEG, así como la revisión formal. Otros elementos que influyen en la decisión de ingreso son la edad del pequeño, la ansie-

dad de los padres y las posibles enfermedades intercurrentes.

Si el episodio ha consistido claramente en una crisis breve, conviene exponer la naturaleza del mismo a los padres y tranquilizarlos de que no ocasionó daños cerebrales. Hay que comentar con los padres las medidas de primeros auxilios para que dispongan de un plan claro si el niño sufre una nueva crisis en el domicilio. Se expondrán las medidas de cautela con relación a la evitación de actividades que puedan aumentar el riesgo del niño, en caso de nueva crisis. Estos consejos serán examinados en las revisiones posteriores. Todo niño dado de alta después de una convulsión febril necesita una revisión del médico local antes de 24 horas si no se ha normalizado por completo. De la misma manera, todo

cambio en las dosis de los antiepilépticos debe ser evaluado con cuidado.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Lowenstein DH, Alldredge BK 1998 Current concepts: Status epilepticus. *New England Journal of Medicine* 338: 970-976
- Maytal J, Shinnar S, Moshe SL, Alvarez LA 1989 Low morbidity and mortality of status epilepticus in children. *Paediatrics* 83: 323-331
- Mitchell W 1996 Status epilepticus and acute repetitive seizures in children, adolescents and young adults: Etiology, outcome, and treatment. *Epilepsia* 37(Suppl 1): S74-S80
- The Status Epilepticus Working Party 2000 The treatment of convulsive status epilepticus in children. *Archives of Diseases in Childhood* 83: 415-419
- Verity CM, Ross EM, Golding J 1993 Outcome of childhood status epilepticus and lengthy febrile convulsions: Findings of national cohort study. *British Medical Journal* 307: 225-228

8.4 DEBILIDAD AGUDA

RICHARD LENNON

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La debilidad aguda de un niño puede enmascarse, a veces, por su incapacidad para la comunicación y por su menor repertorio de actividades. El clínico debe sopesar con cuidado la posibilidad de un problema neuromuscular.
- 2** A la inversa, un niño pequeño deja, en ocasiones, de mover un miembro por dolor y no por debilidad. Se precisa una anamnesis y exploración de los signos traumáticos, además de plantear el estudio pertinente de imagen.
- 3** La insuficiencia respiratoria secundaria a debilidad puede suceder con una rapidez sorprendente y complicarse con una aspiración. Hay que efectuar una evaluación cuidadosa y una vigilancia estrecha de esta complicación.
- 4** Las alteraciones de los reflejos ayudan a localizar la causa de la debilidad aguda. Si algunos de ellos desaparecen, sobre todo los distales, pueden indicar una disfunción de la motoneurona inferior. Si todos están presentes, hay que pensar en una disfunción muscular, y si se encuentran aumentados, sospechar una debilidad de la motoneurona superior.
- 5** La presencia de un nivel sensitivo indica una lesión de la médula espinal. Hay que investigarla mediante una RM urgente para saber si está, o no, indicada la cirugía inmediata.

INTRODUCCIÓN

El niño con debilidad aguda supone un desafío para el médico de urgencias, pues puede acudir con molestias muy variadas y diagnósticos muy diferentes. En concreto,

el niño, que aún no habla, puede manifestar sólo regresión de los hitos motores o equimosis faciales motivadas por caídas repetidas. El diagnóstico de estos niños varía desde una mordedura por garrapatas hasta la distrofia muscular pseudohipertrofica de Duchenne.

PRESENTACIÓN

Los padres de los lactantes menores de tres meses suelen ser muy sensibles a las anomalías del comportamiento infantil. Pueden llegar con el bebé e indicar que se alimenta

8.4 DEBILIDAD AGUDA

poco claro deben ingresar para observación y revisión pediátrica neurológica. Los niños con crisis cada vez más frecuentes o con crisis prolongadas o agrupadas en el tiempo merecen ingreso y observación hasta su estabilización.

No todos los niños que presentan la primera crisis epiléptica no complicada precisan ingreso en el hospital. Aquellos con una primera crisis generalizada, que muestren una exploración clínica normal y un estudio metabólico sin alteraciones, pueden ser vigilados de forma ambulatoria. Lo mejor es comentar el caso con un pediatra general o un neurólogo para saber el momento más adecuado para el estudio de imagen y el EEG, así como la revisión formal. Otros elementos que influyen en la decisión de ingreso son la edad del pequeño, la ansie-

dad de los padres y las posibles enfermedades intercurrentes.

Si el episodio ha consistido claramente en una crisis breve, conviene exponer la naturaleza del mismo a los padres y tranquilizarlos de que no ocasionó daños cerebrales. Hay que comentar con los padres las medidas de primeros auxilios para que dispongan de un plan claro si el niño sufre una nueva crisis en el domicilio. Se expondrán las medidas de cautela con relación a la evitación de actividades que puedan aumentar el riesgo del niño, en caso de nueva crisis. Estos consejos serán examinados en las revisiones posteriores. Todo niño dado de alta después de una convulsión febril necesita una revisión del médico local antes de 24 horas si no se ha normalizado por completo. De la misma manera, todo

cambio en las dosis de los antiepilépticos debe ser evaluado con cuidado.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Lowenstein DH, Alldredge BK 1998 Current concepts: Status epilepticus. *New England Journal of Medicine* 338: 970-976
- Maytal J, Shinnar S, Moshe SL, Alvarez LA 1989 Low morbidity and mortality of status epilepticus in children. *Paediatrics* 83: 323-331
- Mitchell W 1996 Status epilepticus and acute repetitive seizures in children, adolescents and young adults: Etiology, outcome, and treatment. *Epilepsia* 37(Suppl 1): S74-S80
- The Status Epilepticus Working Party 2000 The treatment of convulsive status epilepticus in children. *Archives of Diseases in Childhood* 83: 415-419
- Verity CM, Ross EM, Golding J 1993 Outcome of childhood status epilepticus and lengthy febrile convulsions: Findings of national cohort study. *British Medical Journal* 307: 225-228

8.4 DEBILIDAD AGUDA

RICHARD LENNON

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La debilidad aguda de un niño puede enmascarse, a veces, por su incapacidad para la comunicación y por su menor repertorio de actividades. El clínico debe sopesar con cuidado la posibilidad de un problema neuromuscular.
- 2** A la inversa, un niño pequeño deja, en ocasiones, de mover un miembro por dolor y no por debilidad. Se precisa una anamnesis y exploración de los signos traumáticos, además de plantear el estudio pertinente de imagen.
- 3** La insuficiencia respiratoria secundaria a debilidad puede suceder con una rapidez sorprendente y complicarse con una aspiración. Hay que efectuar una evaluación cuidadosa y una vigilancia estrecha de esta complicación.
- 4** Las alteraciones de los reflejos ayudan a localizar la causa de la debilidad aguda. Si algunos de ellos desaparecen, sobre todo los distales, pueden indicar una disfunción de la motoneurona inferior. Si todos están presentes, hay que pensar en una disfunción muscular, y si se encuentran aumentados, sospechar una debilidad de la motoneurona superior.
- 5** La presencia de un nivel sensitivo indica una lesión de la médula espinal. Hay que investigarla mediante una RM urgente para saber si está, o no, indicada la cirugía inmediata.

INTRODUCCIÓN

El niño con debilidad aguda supone un desafío para el médico de urgencias, pues puede acudir con molestias muy variadas y diagnósticos muy diferentes. En concreto,

el niño, que aún no habla, puede manifestar sólo regresión de los hitos motores o equimosis faciales motivadas por caídas repetidas. El diagnóstico de estos niños varía desde una mordedura por garrapatas hasta la distrofia muscular pseudohipertrofica de Duchenne.

PRESENTACIÓN

Los padres de los lactantes menores de tres meses suelen ser muy sensibles a las anomalías del comportamiento infantil. Pueden llegar con el bebé e indicar que se alimenta

mal, se mueve menos o está «flácido». Si el lactante es mayorcito, puede haber perdido hitos como dejar de gatear o caminar. La «ataxia» es la manifestación predominante de los niños preescolares y escolares. A veces, los niños acuden con manifestaciones asociadas de enfermedad, como la erupción de la dermatomiositis o una garrapata claramente ingurgitada. En general, cuanto mayor es el niño, más característica resulta la presentación. Sin embargo, aun en este grupo, como ocurre con los adultos, se observan multitud de presentaciones, por ejemplo una parálisis de los nervios craneales en la variante de Miller-Fisher del síndrome de Guillain-Barré.

Traumatismo enmascarado como debilidad

Los traumatismos se abordan con detalle en otros capítulos del libro. No obstante, conviene recordar que las lesiones no accidentales (LNA) pueden manifestarse como «debilidad aguda» en la lactancia y primera infancia. El síndrome del bebé agitado se manifiesta, a veces, por letargia e irritabilidad del niño con pocas o ninguna equimosis. La debilidad focal aparente puede obedecer a una fractura. Por la misma razón, el descuido emocional y nutricional pueden propiciar la debilidad. Así pues, las LNA deben incluirse en el diagnóstico diferencial de la debilidad aguda infantil.

RECONOCIMIENTO INICIAL

Inspección general

Hay que buscar la causa y el efecto de la debilidad. En general, el motivo más claro de consulta suele ser una anomalía en el reconocimiento inicial, lo suficientemente intensa como para producir una debilidad generalizada (p. ej., dificultad respiratoria). La hipoglucemia infantil puede, en raras ocasiones, manifestarse por debilidad focal. Ante un niño débil y flácido se planteará la posibilidad de una invaginación u otro proceso intrabdominal. La «debilidad intensa» y letargia de los lactantes con invaginación pueden constituir el único signo inicial. Cuando se procede al reconocimiento inicial de un niño debilitado, hay que examinar minuciosamente la presencia de garrapatas (no olvidar la inspección de los pliegues cutáneos profundos), posibles mordeduras y picaduras venenosas, y erupciones como las producidas por los enterovirus. Las erupciones enterovíricas

suelen tener carácter maculopapular disperso aunque a veces sean petequiales. Se necesita una inspección cuidadosa de los hematomas y otros posibles signos de LNA. Hay que realizar una evaluación rápida del estado nutricional y de la idoneidad del peso para la edad. El tamaño de la cabeza del niño y su proporción con el cuerpo deben anotarse; luego, se representan los centiles en la fase más pormenorizada de la exploración.

ABC

Los efectos de la debilidad pueden abarcar problemas en la vía respiratoria por parálisis bulbar (p. ej., voz ronca, estridor y aspiración de las secreciones). En ocasiones se observa una alteración intensa de la ventilación pulmonar, si bien las alteraciones leves o moderadas resultan sutiles y progresan, enseguida, hacia un trastorno respiratorio. Así pues, en la medida de lo posible, se precisan pruebas seriadas de la función respiratoria de todos los niños que presenten una debilidad neuromuscular. Hay que examinar, asimismo, los gases en la sangre arterial o venosa. (Véanse los elementos que pronostican la necesidad de intubación y ventilación mecánica en la tabla 8.4.1.) Los defectos circulatorios pueden obedecer a alteraciones del sistema nervioso vegetativo, y se caracterizan por labilidad de la presión arterial y la frecuencia cardíaca e hipotensión postural.

Discapacidad

El componente neurológico del reconocimiento inicial puede dar pistas sobre el asiento de la o las lesiones. La descripción clásica de la debilidad neuromuscular periférica es la de un niño alerta, de aspecto angustiado, que mueve poco las extremidades. Si se añade una insuficiencia respiratoria o debilidad facial, el aspecto es distinto. A la inversa, las causas intracraneales de paresias suelen acompañarse de cierto grado de obnubilación.

El niño débil suele tumbarse en una posición de batracio, con todos los miembros apoyados en la cama, las caderas separadas y las rodillas flexionadas. Puede haber asimetría en caso de debilidad focal. Cuando la debilidad tiene un origen central (p. ej., hidrocefalia aguda), se aprecia hipertonia con los miembros inferiores en tijeras (aproximados). La disfunción vegetativa puede asociarse a fiebre o hipotermia. Ante cualquier niño con debilidad hay que evaluar si los datos pueden obedecer a una intoxicación (p. ej., por compuestos organofosforados).

Tabla 8.4.1 Elementos que pronostican la necesidad de intubación y ventilación pulmonar

- Parálisis bulbar
- Capacidad vital <20 ml/kg
- Descenso >30% de la capacidad vital basal
- Presión inspiratoria máxima <30 cm H₂O
- Presión espiratoria máxima <40 cm H₂O

Una vez terminado el reconocimiento inicial y corregida cualquier anomalía, se puede proceder a una anamnesis y exploración detalladas.

ANAMNESIS

Si, durante la anamnesis, se detecta una debilidad crónica, la lista de posibles diagnósticos es muy amplia y trasciende el alcance de este texto. Hay que estabilizar a estos niños y remitirlos a un servicio de pediatría para su diagnóstico. De todas maneras, es posible que un niño con paresia crónica sufra un empeoramiento agudo (p. ej., un niño con distrofia muscular o de Duchenne afectado de gripe). La distinción entre la paresia aguda y crónica carece de interés en la lactancia. Si el niño sufre alguno de los trastornos expuestos en este capítulo, la anamnesis debe centrarse, en principio, en las causas tratables. Hay que realizar un interrogatorio detallado sobre posibles mordeduras por garrapatas u otras mordeduras o picaduras venenosas. La falta de antecedentes, cuando el niño todavía no sabe hablar, no descarta esta posibilidad. Conviene también inquirir por la disponibilidad de los distintos medicamentos y venenos en el domicilio.

Es necesario saber la cronología de la enfermedad y la evolución de la paresia. Hay que averiguar si es *ascendente*, desde los miembros inferiores, si está *lateralizada* y si ha *progresado* o no. El comienzo repentino hace pensar en un episodio vascular o epiléptico. La debilidad de comienzo rápido puede seguir a las intoxicaciones o envenenamientos. Las demás causas suelen tener un carácter más subagudo y progresan a lo largo de semanas. Conviene revisar los antecedentes familiares y saber si hay consanguinidad. Los antecedentes de enfermedades infecciosas recientes revisitan a veces interés. Los antecedentes de vacunación contra la poliomielitis son importantes y la difteria representa todavía una causa habitual de debilidad en los

8.4 DEBILIDAD AGUDA

países del tercer mundo. Hay que registrar cualquier viaje transoceánico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A continuación se procede a una exploración detallada pero selectiva tratando de establecer el nivel y la naturaleza de la lesión. A continuación se enumeran los rasgos distintivos de los diferentes niveles del sistema neuromuscular que pueden manifestarse por debilidad.

- ❶ Muscular:
 - Debilidad habitualmente proximal más que distal.
 - Reflejos preservados hasta el final.
 - Posible dolor muscular.
 - Signo de Gower frecuente en la infancia.
- ❷ Unión neuromuscular:
 - Fatigabilidad.
 - Preservación de los reflejos si el músculo no se fatiga o si la enfermedad no es grave.
- ❸ Paresia de la motoneurona inferior:
 - Debilidad más periférica que proximal.
 - Los reflejos desaparecen en las primeras etapas de la enfermedad.
- ❹ Paresia de la motoneurona superior:
 - Aparte de la fase flácida inicial, el tono y los reflejos suelen exaltarse.
 - Las lesiones de la médula espinal se asocian, con frecuencia, a un nivel sensitivo.
 - Los problemas intracraneales se asocian con signos de encefalopatía, disminución del nivel de conciencia, disfunción del habla, ataxia y disfunción bulbar.

A veces cuesta realizar una exploración neurológica formal de un lactante o niño pequeño que no colaboren. En muchas de estas situaciones se logra obtener gran cantidad de información observando simplemente cómo juega el pequeño. Otra prueba útil es el signo de Gower. Se tumba al niño sobre una superficie dura y se le pide que se levante. Si el niño presenta una debilidad muscular proximal, no podrá sentarse sino que rodará sobre el abdomen para levantarse con las cuatro extremidades y trepar después con las manos sobre las piernas. Pese a que los reflejos constituyen una guía adecuada, no

representan, en absoluto, la prueba de la verdad. En las lesiones motoras altas suelen observarse hiperreflexia e hipertonia. Sin embargo, inmediatamente después de la lesión medular puede aparecer una parálisis flácida por debajo del nivel lesional con arreflexia. Además, en la mielitis transversa se detecta una combinación segmentaria de signos de las motoneuronas superior e inferior. En las primeras etapas del síndrome de Guillain-Barré (SGB) se preservan los reflejos y, de la misma manera, los reflejos distales pueden desaparecer al final de los procesos de debilidad miopática. La miositis aguda suele acompañarse de dolor muscular.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Estudios de laboratorio

Las pruebas que resultan útiles ante un niño con paresia aguda son:

- *Hemograma completo*, que puede revelar anemia, trastornos de la nutrición, leucemia o signos de infección.
- Anomalías de los *electrolitos*, en particular potasio, calcio, fosfato o sodio, que pueden causar debilidad.
- *Urea y creatinina*: la insuficiencia renal puede manifestarse por debilidad generalizada, pero, en general, produce una alteración de los electrolitos.
- La *creatinina cinasa* suele elevarse en la debilidad aguda de causa muscular.
- *Pruebas de función endocrina*, sobre todo tiroidea y suprarrenal (véase más adelante).
- *Punción lumbar* (véase más adelante).

Estudio de imagen

- *RM urgente* de la columna vertebral.

LESIONES CONCRETAS QUE PRODUCEN PARESIA AGUDA

A pesar de no ser exhaustivos, los apartados que siguen ofrecen algunos datos sobre las causas más frecuentes de paresia aguda en la infancia y también sobre otras más raras que requieren un diagnóstico y tratamiento urgentes.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Introducción

El SGB es una polirradiculopatía ascendente aguda. Entre la población pediátrica se observa más en la segunda infancia (de los 4 a los 9 años). Es rara, afecta a menos de 1/100.000 personas-años menores de 17 años. Consiste, sobre todo, en una enfermedad de la motoneurona inferior que afecta a la vaina de mielina y daña, en grado variable, los axones. Se trata de una reacción inmunitaria, habitualmente, a una infección reciente. En el suero de los pacientes con SGB se encuentran anticuerpos contra diversos gangliósidos; los antígenos correspondientes se detectan, a menudo, en el agente infeccioso precedente. Las infecciones que se asocian al SGB son las causadas por *Campylobacter*, micoplasma, virus de Epstein-Barr, virus de Coxsackie, virus de la gripe, ecovirus y citomegalovirus. Cuanto mayor es el daño axónico, más larga y menos completa resulta la recuperación.

Anamnesis y exploración

Los niños suelen acudir con debilidad, caídas, regresión de los hitos motores o ataxia. Además, refieren dolor muscular en la primera fase de la enfermedad. Los nervios craneales se afectan del 40% al 50% de las ocasiones; en general, suele dañarse el nervio facial. La variante de Miller-Fisher se caracteriza por parálisis oculomotora, ataxia y arreflexia.

Durante la anamnesis, los padres suelen referir antecedentes de enfermedades víricas, respiratorias o gastroenteríticas en las dos semanas anteriores. Algunos niños sufren parestesias en las primeras etapas. Clásicamente, la parálisis es ascendente y simétrica. La mayor parte acude con debilidad, fundamentalmente distal, pero el 15% muestra afectación muscular proximal extensa.

El edema papilar es raro pero puede aparecer en el SGB y asociarse a hipertensión intracraneal. La parálisis de la musculatura respiratoria es frecuente y requiere una vigilancia cuidadosa. La afectación del sistema nervioso simpático se acompaña de sudoración profusa, hipertensión, hipotensión postural y alteraciones de la función esfinteriana. Se han descrito arritmias cardíacas mortales asociadas con estos signos. Pese a tratarse fundamentalmente de un problema motor, se ven lesiones sensitivas, en par-

ticular del sentido postural. Como ya se ha indicado, los reflejos suelen desaparecer, pero en ocasiones se aprecian hiperreflexia y respuestas plantares extensoras en las primeras fases de la enfermedad.

La paresia puede evolucionar con rapidez, en cuestión de horas, pero suele tardar de 1 a 2 semanas en alcanzar el máximo. Se produce una recuperación entre la 2.^a y 4.^a semanas; la mayoría de los niños están recuperados a los 2 meses, pero algunos tardan hasta 18 meses en hacerlo. El síndrome de Guillain-Barré es raro entre los recién nacidos y se conoce como SGB congénito. Se manifiesta por flacidez, arreflexia y aumento de las proteínas en el LCR.

Datos de laboratorio

La elevación aislada de las proteínas en el LCR es la manifestación clínica característica del SGB. El recuento de células en el LCR suele ser normal, pero el 5% de los niños tiene pleocitosis (aproximadamente 100 células). Cerca del 10% de los pequeños muestran proteínas normales en el LCR. Las proteínas pueden aumentar si la punción lumbar se efectúa en las fases tardías, porque alcanza un máximo a las 4-5 semanas. El electroneurograma (ENG) revela, de modo característico, un bloqueo de la conducción que no siempre se manifiesta hasta varias semanas después.

Diagnóstico diferencial

Como las pruebas de laboratorio pueden ser normales en el SGB incipiente y los signos varían, hay que descartar otras causas de paresia aguda (tabla 8.4.2).

Tratamiento

El tratamiento del SGB se basa en medidas de soporte y la administración intravenosa de inmunoglobulinas o la plasmáferesis. El tratamiento es más eficaz si se administra pronto. La inmunoglobulina suele aplicarse en infusión de 2 g/kg durante 16 horas.

Pronóstico

El pronóstico de los niños tratados que reciben medidas adecuadas de soporte suele ser favorable. La mayoría alcanza la paresia máxima en la primera semana y luego permanece estable durante 1 a 3 semanas para recuperarse después en un tiempo variable, desde 6 semanas hasta varios meses.

Derivación

Los niños con un posible SGB deben ingresar en el hospital y recibir una observación cuidadosa de la paresia grave. Los

datos de la tabla 8.4.1 ayudarán a decidir quién necesita una unidad de cuidados intensivos (UCI) o una unidad de cuidados especiales y quién puede acudir al servicio general. Los niños con algunas de estas características precisan vigilancia en una UCI pediátrica y, quizá, intubación programada.

PARÁLISIS POR GARRAPATAS

Las garrapatas que producen parálisis se encuentran en todo el mundo. En Australia, *Ixodes holocyclus* es la principal garrapata paralizante y se encuentra en la costa este. Otras garrapatas producen parálisis, pero son raras. La toxina, denominada anteriormente holociclotoxina, se compone, según se cree, de varias toxinas. Las toxinas inhiben la liberación de acetilcolina en las placas motoras. La parálisis suele ocurrir cuatro o

cinco días después de que se adhiera la garrapata. La parálisis se parece al síndrome de Guillain-Barré, porque es ascendente, y debe diferenciarse de este porque, para que ocurra la recuperación, hay que extraer la garrapata. El envenenamiento suele manifestarse por parálisis de los nervios craneales. Aunque la garrapata se localice, a menudo, en la proximidad de la parálisis, no siempre sucede así y, en todos los casos, se precisa una exploración minuciosa en busca de varias garrapatas. La parálisis puede ser intensa y obligar a la ventilación mecánica. La parálisis por las garrapatas australianas puede empeorar en las 48 horas siguientes a su extracción, por lo que los niños precisan una cuidadosa vigilancia durante este período. Al contrario, si el niño acude con parálisis, hay que preguntarle si se le extrajo alguna garrapata en las últimas 48 horas. Las muertes obedecen, casi siempre, a parálisis respiratoria, pero se han descrito casos de miocarditis y efectos vegetativos sobre el

Tabla 8.4.2 Diagnóstico diferencial del síndrome de Guillain-Barré

| Diagnóstico | Características/medidas para descartarlo |
|--|--|
| Parálisis por garrapatas | Inspección cuidadosa de la piel y surcos cutáneos |
| Envenenamiento por serpientes | Anamnesis; reconocimiento de la mordedura; estudio de coagulación, creatina cinasa |
| Lesión de la médula espinal | Examen de las manifestaciones de la motoneurona superior/mixtas y nivel sensitivo; en caso de sospecha, efectuar RM |
| Parálisis periódica | En general, inicio repentino o muy rápido; los reflejos están disminuidos pero conservados; verificar los antecedentes familiares; medir el potasio sérico; realizar ECG |
| Botulismo del lactante | Casi exclusivamente de los lactantes; preguntar por los antecedentes de ingestión de miel; coprocultivo para <i>Clostridium botulinum</i> y análisis de la toxina botulínica |
| Intoxicación (p. ej., organofosfatos, plomo) | Antecedentes de exposición; síndrome tóxico; verificar los valores en caso de sospecha |
| Miastenia grave | Afectación habitual de los nervios craneales; fatigabilidad; examen de anticuerpos; realizar la prueba de Tensilon |
| Vasculitis (p. ej., panarteritis nudosa) | Realizar análisis de orina; examinar autoanticuerpos en caso de sospecha |
| Miositis (p. ej., dermatomiositis) | Preservación de los reflejos; ninguna oftalmoplejía; examinar la erupción característica; verificar la creatina cinasa; EMG |
| Poliomielitis, difteria, otros enterovirus | En general, en la difteria hay fiebre y faringitis; preguntar por las vacunaciones; ninguna alteración sensitiva |

ECG, electrocardiograma; EMG, electromiograma; RM, resonancia magnética.

8.4 DEBILIDAD AGUDA

corazón. El tratamiento consiste en medidas de soporte y, luego, la extracción cuidadosa de la o las garrapatas. La extracción se facilita con un aerosol de piretro, que ahoga a la criatura y hace que pierda su asidero. No se recomienda exprimir la garrapata puesto que podría inyectar más toxina. Si se aprecian signos de parálisis, se administrará el antídoto. El antídoto se compone de suero canino hiperinmune y, en consecuencia, puede ocasionar reacciones alérgicas y enfermedad del suero. Antes de administrar el antídoto hay que preparar una dosis idónea de adrenalina 1:1000. La dosis habitual del antídoto es de 20 ml (200 unidades, en forma de polvo liofilizado, en una ampolla reconstituida con 10 ml de agua para inyecciones) que se diluye hasta 200 ml en una solución de Hartmann o en suero salino fisiológico y se infunde lentamente. El volumen total se puede reducir hasta 100 ml, si se trata de niños pequeños, para evitar la sobrecarga.

Otros envenenamientos

Las picaduras de serpientes y arañas se comentan con detalle en otras partes del texto. En general, el diagnóstico se obtiene por la anamnesis y los síntomas concomitantes. El envenenamiento por la víbora mortal suele dar una manifestación exclusivamente neurológica, de modo que, si el niño presenta una debilidad y no sabe hablar, hay que inspeccionar cuidadosamente el lugar de la picadura. No se deben utilizar los test de detección rápida de venenos a fin de confirmar el diagnóstico porque pueden dar un resultado positivo falso.

BOTULISMO

El envenenamiento por la toxina botulínica se manifiesta de tres formas:

- ❶ Botulismo de la lactancia.
- ❷ Botulismo alimentario.
- ❸ Botulismo de las heridas.

1. Botulismo de la lactancia

Pese a su rareza, se han descrito algunos casos de botulismo entre lactantes australianos en los últimos años. Se produce por la liberación de la toxina botulínica a la circulación sanguínea desde las bacterias *Clostridium botulinum* que colonizan el intestino. Parte de la toxina entra en el botón terminal de los nervios motores colinérgicos y desconecta, por vía enzimática, el

mecanismo, por el que las vesículas de acetilcolina se adhieren a la membrana celular. El proceso es irreversible y la recuperación tiene lugar por el brote de nuevas motoneuronas amielínicas. Los factores de riesgo para los bebés que contraen esta enfermedad son la exposición a la miel en los primeros 6 meses (no se recomienda administrar miel a bebés menores de 1 año), la frecuencia reducida de deposiciones y la falta de lactancia materna.

El diagnóstico del trastorno se caracteriza por:

- Grupo etario: los lactantes suelen tener menos de 6 meses, pero hay informes de intoxicación de lactantes de hasta un año o de niños mayores con anomalías anatómicas intestinales.
- Tipo de inicio: los lactantes suelen empezar con parálisis bulbares, porque es la zona con mejor perfusión sanguínea. La parálisis es descendente.
- Fatigabilidad, que no revierte con el edrofonio o la neostigmina.
- Ausencia de fiebre.
- Ausencia de alteraciones mentales.
- Ausencia de defectos sensoriales.
- LCR normal.

Clostridium botulinum se puede cultivar en las heces y la toxina se reconoce en las deposiciones o el suero por medio de análisis de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o ELISA. También se dispone de un bioanálisis con ratones, en el que se inyectan las heces esterilizadas a los ratones para ver si sufren la parálisis. Si la sospecha es alta, se pueden examinar la presencia de *C. botulinum* en los alimentos del hogar del pequeño. El electromiograma (EMG) es característico.

La dificultad reside en el diagnóstico precoz. Si el niño succiona el pezón con poca fuerza, la causa se atribuye casi siempre a una enfermedad generalizada; a menudo, sólo la madre advierte la falta de expresión facial del hijo. Hay que estar, en todo momento, muy atentos.

El tratamiento consiste en medidas de soporte y en la administración de la antitoxina botulínica. No se recomiendan los antibióticos, salvo que exista una infección secundaria (p. ej., neumonía), porque pueden aumentar la liberación de la toxina tras la destrucción bacteriana y propagar su contenido. Se aconseja la alimentación con sonda, porque restablece el peristaltismo, esencial para eliminar *C. botulinum*

del intestino. Si se emplean antibióticos, han de evitarse los aminoglucósidos, porque empeoran la parálisis. Cerca de la mitad de los pacientes acaba precisando intubación y ventilación mecánica. La estancia hospitalaria se extiende un mes, por término medio, pero varía mucho. Los lactantes se recuperan, en principio, por completo.

Se conocen dos antitoxinas: la antitoxina equina, de la que una pequeña cantidad se conserva en los *Laboratories Serum Commonwealth*, y la inmunoglobulina antibotulínica (BIG), una globulina hiperinmune de origen humano, que redujo la estancia hospitalaria de 6,6 semanas a 2,6 semanas en un reciente ensayo aleatorizado y controlado. Esta formulación no existe fuera de EE.UU.

2. Botulismo alimentario

Obedece al consumo de alimentos, en los que se encuentra la toxina preformada y se asocia a alimentos enlatados en el domicilio. Se diferencia del botulismo de la lactancia en que puede afectar a cualquier grupo de edad y en la aparición de síntomas de tipo gastroenterítico en un tercio de los casos. La enfermedad suele empezar de 18 a 36 horas después de la ingestión, pero el inicio varía a veces entre 2 horas y 8 días. El modo de presentación se asemeja al botulismo de la lactancia, pero es más claro dada la mayor edad de los pacientes. El tratamiento es similar.

3. Botulismo de las heridas

Probablemente se trate de la forma más rara. Las diferencias con las otras variantes comprenden la presencia de una herida, que puede estar claramente infectada, y la fiebre. El período de incubación es de 4 a 14 días. Se precisa tratamiento intensivo con antibióticos y antitoxina.

LESIONES DE LA MÉDULA ESPINAL

Suelen diferenciarse de la enfermedad de los nervios periféricos por los signos de la motoneurona superior, pero, en muchos casos, los reflejos y el tono musculares se hallan inicialmente reducidos (p. ej., «shock medular» postraumático). En otros casos, se aprecia una afectación desigual de las motoneuronas superior e inferior, como en la mielitis transversa. Así pues, las lesiones medulares deben incluirse en el diagnóstico diferencial del niño con paresia. La clave de la lesión medular es la presencia de un nivel

sensitivo. Sin embargo, en la mielitis transversa y entre los niños que aún no saben hablar, resulta difícil establecer el nivel sensitivo. Si se sospecha una lesión medular, la prueba más idónea es una RM urgente. Esta prueba es decisiva porque una lesión expansiva situada en el estrecho conducto raquídeo puede ocasionar un daño permanente de la médula circundante.

Mielitis transversa

La etiología de esta inflamación medular aguda todavía se desconoce. Entre las hipótesis se baraja la reacción cruzada a elementos neurales que se confunden con antígenos microbianos, la inflamación por superantígenos bacterianos y la invasión microbiana directa. Rara vez se asocian enfermedades generales, como el lupus eritematoso diseminado y la esclerosis múltiple. Es probable que la mielitis transversa (MT) se dé en varias enfermedades distintas y que el tratamiento deba ajustarse a la causa concreta.

La enfermedad suele comenzar de forma rápida con paresia, fundamentalmente en miembros inferiores, y alteraciones de la sensibilidad. La rigidez de cuello y la fiebre aparecen pronto en la mayoría de las ocasiones, junto con el lumbago o dolor abdominal. El nivel sensitivo suele encontrarse en la región torácica media y, por debajo de él, se alteran la sensibilidad al dolor, tacto ligero y temperatura. Sin embargo, suelen conservarse el sentido posicional y vibratorio. Las alteraciones vesicales y rectales ocurren con frecuencia, aunque no resultan fáciles de reconocer en los niños con pañales. En las primeras fases de la enfermedad el tono suele ser flácido, con disminución de los reflejos; conforme avanza la enfermedad hasta alcanzar el máximo a los 2-3 días, se observan hipertonia e hiperreflexia. El 60% de los pacientes se recupera por completo en cuestión de semanas o meses.

En la RM urgente suele aparecer un edema fusiforme en la zona del nivel sensitivo. El LCR muestra una linfocitosis moderada y aumento ligero de las proteínas.

El tratamiento suscita controversia y los estudios de casos y controles revelan un efecto beneficioso de los glucocorticosteroides, mientras que los ensayos prospectivos lo desmienten. Las decisiones sobre el tratamiento deben consultarse con un neurólogo pediatra.

Traumatismos de la médula espinal

Se comentan en el capítulo sobre traumatismos.

Lesiones expansivas de la médula espinal

Comprenden abscesos epidurales, tumores, siringomielia y malformaciones arteriovenosas. Como la siringomielia es casi siempre un trastorno crónico, no se comentará en este apartado.

Tumores

Pueden ser intramedulares (p. ej., astrocitoma de grado bajo), intradurales extramedulares (p. ej., meningioma) y extradurales (p. ej., linfoma). En general, comienzan de forma más gradual que el resto de los procesos mencionados en este capítulo, pero, a veces, los signos iniciales pasan desapercibidos y el pequeño acude con signos de evolución rápida por las altas presiones intramedulares. Las alteraciones progresivas de la marcha y de la vejiga, el dolor de espalda y la ausencia de fiebre constituyen signos característicos. La escoliosis reciente puede constituir una de las manifestaciones. A veces, se juntan signos de la motoneurona superior en los miembros inferiores y de la motoneurona inferior en los superiores.

La RM urgente constituye la prueba preferida, seguida de la consulta con los cirujanos, con los oncólogos o con ambos. Si no se dispone de RM, la TC o la radiografía simple pueden revelar anomalías. Sin embargo, estas sólo se deben efectuar si no demoran el traslado a un centro donde se pueda efectuar una RM.

Malformaciones arteriovenosas

Suelen localizarse en la región torácica y pueden ocasionar síntomas, como lesiones expansivas, causantes de compresión o un secuestro circulatorio de la zona medular próxima. Los antecedentes son, casi siempre, subagudos, salvo que ocurra una hemorragia o isquemia. Las claves para el diagnóstico en la exploración comprenden la presencia de un angioma cutáneo sobre la región y la auscultación de un soplo. La RM/angiorresonancia indican el diagnóstico, pero, en general, se precisa una angiografía para definir por completo la lesión y decidir si se trata mediante cirugía o embolización.

Absceso epidural

Es una enfermedad rara de la infancia que suele manifestarse por dolor en la espalda y rigidez, fiebre, leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG). Estos síntomas se pueden seguir de signos neurológicos medulares. La RM es la prueba preferida, pero se discute si el tra-

tamiento debe realizarse mediante cirugía o únicamente con antibióticos.

Médula trabada y diastematomielia

En estos dos trastornos, la médula del niño suele quedar fijada, cuando habitualmente la médula «asciende» con el crecimiento del niño. Rara vez se manifiesta por paresia aguda, aunque pueden observarse exacerbaciones bruscas con la flexión y extensión. El examen de toda la médula revela lesiones centinela, como un mechón de pelo, una fosita sacra, un lipoma o un hemangioma cutáneo.

MIASTENIA GRAVE

Este estado, que suele obedecer a autoanticuerpos contra el receptor de la acetilcolina, determina una fatigabilidad rápida e inmediata de los músculos. En la infancia puede adoptar tres formas.

1. Miastenia pasajera de los recién nacidos

Ocurre cuando la madre sufre miastenia. Los anticuerpos maternos contra el receptor de la acetilcolina (RACH) atraviesan la placenta y el bebé nace con una debilidad y fatigabilidad de los músculos. Estos bebés muestran muy poca actividad motora en los primeros días de vida. Otra posibilidad es que refieran dificultades para alimentarse que empeoren durante el día. La enfermedad mejora en unas semanas, a medida que disminuyen las cifras de los anticuerpos maternos en la sangre infantil. El único tratamiento es de soporte, mediante alimentación con sonda e intubación y ventilación mecánica, si el proceso es grave. Los bebés se recuperan por completo y no corren más riesgo de miastenia grave (MG).

2. Miastenia congénita

Es una enfermedad duradera debida a un trastorno genético y no a los anticuerpos contra el RACH.

3. Miastenia adquirida

La incidencia es baja pero no irrelevante. En un estudio italiano, la incidencia anual llegó a 3,3 por millones de niños menores de 15 años (aproximadamente el 1% de todos los casos de MG). Suele presentarse por ptosis, oftalmoplejía o paresia bulbar. La clave en la anamnesis es el empeoramiento de los síntomas a medida que avanza el día, como consecuencia de la

fatiga. Además, se afectan los músculos periféricos, en particular los músculos de las cinturas y de las manos. Los reflejos se preservan pero están disminuidos. Las pruebas clínicas de fatigabilidad son muy útiles, por ejemplo, pedir al niño que sostenga la mirada hacia arriba durante 60-90 segundos y vigilar si aparece ptosis o que aletee uno de los brazos «como un pájaro» durante un minuto y comparar la fuerza de ese brazo con la del otro.

El diagnóstico se puede establecer mediante tres pruebas. En primer lugar, se puede administrar un anticolinérgico. El edrofonio, el medicamento habitual administrado a los adultos, puede producir arritmias cardíacas a los niños pequeños, por lo que se prefiere la neostigmina. Previamente se administra atropina para bloquear los efectos muscarínicos. Estos fármacos deben abolir la fatigabilidad. En segundo término, el EMG es característico y suele evitar la biopsia muscular. En tercer lugar, se pueden medir los anticuerpos contra los RACH en la sangre. El diagnóstico precoz es importante porque, si no se trata, la enfermedad suele progresar hasta un estado potencialmente mortal.

Las asociaciones de la MG, frecuentes entre los adultos, como el timoma, son raras en la infancia. El diagnóstico diferencial abarca el botulismo, la intoxicación crónica de bajo grado por organofosfatos y las parálisis por garrapatas.

En el servicio de urgencias, el niño puede manifestar el primer episodio o bien una crisis parética. Estas crisis pueden ser miasténicas por la exacerbación del trastorno de base o colinérgicas por un tratamiento anticolinérgico excesivo, que determina una sobrestimulación o agotamiento de los receptores. Clásicamente, las crisis colinérgicas muestran los rasgos colinérgicos tóxicos de hipersalivación, edema pulmonar y fasciculación muscular. Sin embargo, las crisis colinérgicas de una persona con miastenia se manifiestan a veces sólo por paresia. Separar la crisis miasténica de la colinérgica puede ser difícil. La anamnesis da alguna pista si se han omitido los medicamentos o se ha ingerido una sobredosis de piridostigmina. El ensayo terapéutico con edrofonio puede ayudar, pero no debe efectuarse si el riesgo de crisis colinérgica es importante. En este último caso, la única posibilidad es el tratamiento de soporte y el análisis de la actividad colinéstrásica en la sangre.

El tratamiento prolongado de la MG abarca los preparados anticolinéstrásicos y

una serie de inmunodepresores, IgG en infusión o la timentomía.

En la miastenia grave:

- No deben administrarse bloqueantes neuromusculares (p. ej., suxametonio, vecuronio) porque pueden paralizar al paciente con MG durante días o incluso semanas.
- No deben administrarse aminoglucósicos porque pueden exacerbar la debilidad.

POLIOMIELITIS Y OTRAS INFECCIONES POR ENTEROVIRUS

Hoy día, la poliomiélitis es muy rara, pero siempre hay que preguntar a los niños con debilidad aguda por su estado de vacunación. Si el niño no está vacunado, hay que inquirir por el contacto con lactantes recién inmunizados con la vacuna de Sabin (poliovirus vivos atenuados de administración oral). Los lactantes eliminan el virus después de la vacunación y esta es la vía por la que se contrae la mayoría de los casos recientes de poliomiélitis. La otra fuente infecciosa se encuentra en los países en vías de desarrollo, donde las tasas de vacunación son bajas. La propia enfermedad suele manifestarse por síntomas relacionados con la puerta de entrada del virus a través del intestino y de la vía respiratoria alta. Los pacientes presentan fiebre, faringitis, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal generalizado e inespecífico, malestar general y cefalea. La gran mayoría de las infecciones por los poliovirus termina de esta manera o discurre de forma asintomática. Entre los pacientes que progresan suele observarse un período asintomático de 1-2 días, seguido de síntomas de meningitis aséptica con rigidez de cuello y a veces de toda la columna. Puede haber déficit neurológicos pasajeros y leves, con parálisis vesical, y pérdida de los reflejos abdominal y anal. Quienes progresan hasta la poliomiélitis paralítica suelen hacerlo 8-12 horas después de la abolición de los reflejos superficiales. Los poliovirus pueden infectar y destruir las neuronas de la corteza motora hasta alcanzar las células del asta anterior. De todas maneras, la forma paralítica se manifiesta casi siempre por una debilidad asimétrica y segmentaria de la motoneurona inferior. La parálisis bulbar es otra presentación frecuente y, a menudo, el cuadro es mixto.

En raras ocasiones, se aprecian cuadros encefalíticos y atáxicos.

El diagnóstico se basa en los antecedentes de vacunación, el cuadro clínico y la presencia de pleocitosis moderada, inicialmente de neutrófilos pero luego de monocitos, en la punción lumbar. La serología y el cultivo de heces, el frotis faríngeo y, rara vez, el LCR suelen revelar la presencia del microorganismo. El tratamiento es exclusivamente de soporte. Hay que informar a las autoridades sanitarias.

PARÁLISIS DE BELL

El comienzo repentino o rápido de una parálisis unilateral de la motoneurona inferior no es raro en la infancia. La incidencia anual estimada varía entre 3 y 10 por 100.000 niños y año. La etiología se desconoce. La enfermedad suele comenzar 2 semanas después de un cuadro infeccioso, lo que lleva a pensar en una etiología autoinmune postinfecciosa o alérgica. La enfermedad de Lyme se ha asociado a este proceso; se precisa un estudio serológico si el paciente se encuentra en una zona endémica. Los virus de Epstein-Barr, parotiditis y herpes simple también se han asociado a esta enfermedad. Su relación con la hipertensión apunta hacia otra causa relacionada con la necrosis por compresión del nervio debida a la tumefacción del estrecho conducto facial.

El paciente suele referir dolor alrededor del oído ipsilateral y también problemas de audición. Aproximadamente la mitad presenta una pérdida de la sensación del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.

El diagnóstico diferencial es extenso y sólo se puede establecer mediante una anamnesis y exploración clínica minuciosas. Hay que examinar los signos de traumatismo (estar atentos a las lesiones no accidentales), disfunción del sistema nervioso central, lesiones del oído (p. ej., síndrome de Ramsay Hunt), otras alteraciones de los pares craneales, hipertensión y síndrome de Guillain-Barré. Se han descrito casos de leucemia linfoblástica aguda e incluso de sarcoidosis.

El tratamiento suscita controversia, ya que el pronóstico de los niños es mejor que el de los adultos. Un 60%-80% de los pacientes se recupera de forma completa y el resto, lo hace casi por completo. El tiempo medio para la recuperación resultó, en un estudio, de unas 7 semanas, con un intervalo de 9 días a 7 meses. En estudios

no controlados se ha señalado el efecto beneficioso del tratamiento corticoesteroide temprano. No obstante, en metanálisis recientes se ha refutado esta tesis. La decisión de administrar esteroides, o no, se tomará después de sopesar los posibles efectos secundarios y las probabilidades de recuperación completa, que disminuyen en los casos graves. Las pruebas a favor de los antiviricos son aún más bajas si no hay una infección vírica aparente. Si no se puede cerrar por completo el párpado, se protegerá la córnea frente a la queratopatía por exposición, mediante la aplicación de lágrimas artificiales y gafas durante el día y una pomada y un parche ocular protector durante la noche.

NEUROPATÍAS TÓXICAS

La lista de sustancias causantes de debilidad aguda es extensa. Seguidamente se indican las más frecuentes.

Anticolinesterásicos

Los organofosfatos y los carbamatos son insecticidas de uso común que pueden producir envenenamientos a través de la exposición cutánea, bucal o pulmonar. Inhiben las colinesterasas y dejan que la acetilcolina estimule de forma persistente los receptores nicotínicos y muscarínicos, que se tornan a continuación refractarios y producen, de esta manera, debilidad. Esta paresia suele acompañarse de un síndrome tóxico colinérgico (véase capítulo 21.2 sobre toxicología) y, de hecho, suelen predominar las manifestaciones respiratorias y cardíacas. Sin embargo, se observa un *síndrome intermedio*, caracterizado por una debilidad próxima de los miembros, que no responde a la atropina ni a la pralidoxima, entre 12 horas y 7 días después del envenenamiento inicial. Puede presentarse también parálisis respiratoria y bulbar. La recuperación de este trastorno es, de ordinario, completa. La *neurotoxicidad tardía* surge de 4 a 21 días después de la exposición aguda y determina un déficit sensitivomotor mixto, del que se tardan semanas o meses en recuperarse, o bien un déficit permanente. El diagnóstico se establece reconociendo el veneno en la fuente original, en la orina o en el suero —mediante la detección selectiva de fármacos— y también midiendo los valores séricos de actividad de la colinesterasa. El tratamiento consiste en medidas de apoyo y en los antídotos atropina y pralidoxima. Los miorrelajantes

surten un efecto prolongado y deben evitarse, en la medida de lo posible.

Plomo y otros metales pesados

El plomo, el mercurio y el arsénico son conocidos porque producen neuropatías que adoptan, por lo común, la forma de una mononeuritis múltiple. Es raro que se manifiesten por una debilidad aguda. De todas maneras, hay que examinar los antecedentes de exposición y tomar las muestras adecuadas si no está clara la causa de la paresia aguda.

Quimioterápicos

La vincristina, la vinblastina y el cisplatino son conocidos porque producen una neuropatía periférica. Esta causa debe descartarse ante todo niño que siga quimioterapia en ese momento o que la haya seguido antes.

NEUROPATÍA HEREDITARIA

Es raro que un paciente con una neuropatía hereditaria no diagnosticada acuda por una reagudización. La anamnesis minuciosa revela la cronicidad del problema. Estos pacientes deben derivarse a un servicio de neurología pediátrica apropiado.

TRASTORNOS MUSCULARES

Dermatomiositis infantojuvenil

La dermatomiositis infantojuvenil es una vasculitis generalizada supuestamente debida a una infección. Los enterovirus y *Streptococcus* del grupo A se han visto implicados. Es la miositis más frecuente de la infancia. La incidencia máxima se ve a los seis años. Debido a su comienzo gradual, rara vez se aprecia una debilidad aguda. El niño puede manifestar una erupción antes de que aparezca la paresia.

La erupción afecta a las zonas expuestas, en particular la región malar de la cara y los párpados, que adoptan un color púrpura (exantema heliotropo). El exantema también puede ocurrir en las caras extensoras de los miembros superiores e inferiores, tórax, tobillos y nalgas. Los dedos muestran un engrosamiento de la piel, sobre las articulaciones, que se conoce como pápulas de Gottron. La paresia empieza dos meses después del exantema y suele tener un comienzo muy lento. Los niños pequeños experimentan una inacti-

vidad progresiva y los mayores, dificultades crecientes con la práctica deportiva. Las actividades de los músculos proximales, como subir escaleras, son las primeras en manifestar la debilidad. La vasculopatía puede afectar a cualquier grupo muscular, por lo que los niños pueden acudir como consecuencia de disfagia con aspiración o de ronquera secundaria a paresia de la musculatura faríngea. A menudo, los músculos afectados se encuentran dolorosos e hinchados.

La vasculitis puede darse en cualquier aparato u órgano. Son frecuentes la miocarditis subclínica y los defectos de conducción en el momento del diagnóstico. Otros efectos más raros comprenden alteraciones de la función renal, hepatoesplenomegalia, retinitis, iritis, crisis epilépticas, depresión, alteraciones de la función intestinal y enfermedades pulmonares.

El diagnóstico se establece por el cuadro clínico, que se acompaña de una elevación de la creatina cinasa sérica. En la biopsia muscular y en el electromiograma aparecen cambios característicos. Asimismo, se observa un aumento de los autoanticuerpos y anomalías en las pruebas de función hepática y en la RM.

Entre las posibles complicaciones se cuentan la calcinosis de los músculos, grasa subcutánea y fascias. Esta es más probable si la enfermedad es prolongada y se reduce con un tratamiento intensivo. La calcinosis puede infectarse y originar septicemia.

Estos niños precisan un uso juicioso de los analgésicos y la derivación a una unidad especializada de pediatría. Las opciones de tratamiento varían desde los protectores solares frente al exantema hasta la inmunodepresión con glucocorticoesteroides y quimioterápicos, en función de la gravedad de la enfermedad. El pronóstico suele ser favorable en la infancia y aproximadamente el 80% de los pacientes se recupera satisfactoriamente.

Miositis infecciosa

Las infecciones víricas, como la gripe, pueden, rara vez, producir una miositis que, en su forma más grave, da lugar a rabdomiólisis y mioglobinuria. Se ha descrito que algunas bacterias, entre otras *Streptococcus* y *Mycoplasma*, ocasionan una miositis focal. Esta suele manifestarse por las demás características de la infección y mialgias, más que por paresia aguda. La debilidad sólo se refleja en un reconocimiento minucioso, si las mialgias lo permiten. La creatina cinasa está elevada. El pronóstico suele ser favo-

rable, aunque a veces se aprecia un daño muscular permanente, sobre todo en la miositis bacteriana focal.

Miopatías metabólicas/endocrinas

Casi todas las endocrinopatías pueden producir debilidad por varios mecanismos. Con frecuencia, sólo se observan mialgias y fatiga, pero puede ocurrir una miopatía verdadera. Esta debilidad responde, de ordinario, al tratamiento del trastorno endocrino de base. Las endocrinopatías se pueden asociar a alteraciones electrolíticas causantes de debilidad (p. ej., hipopotasemia del síndrome de Conn) o a miopatías primarias, como la parálisis hipopotasémica periódica con tirotoxicosis.

Las parálisis periódicas constituyen una serie de trastornos genéticos de los canales iónicos que dan lugar a episodios agudos de debilidad, cuya duración varía entre una hora y más de un día. Estos episodios ocurren después del reposo, durante el sueño o tras el ejercicio, pero nunca durante el ejercicio. El diagnóstico se establece analizando los electrólitos durante un ataque o la respuesta a la provocación metabólica o bien la identificación de la

mutación génica. La parálisis periódica hipopotasémica suele darse en la adolescencia; el paciente presenta un potasio bajo durante los episodios. En cambio, la parálisis periódica hiperpotasémica suele ocurrir en la primera infancia. Las crisis son más frecuentes, ocurren varias veces al día y se acompañan de valores elevados o normales de potasio. Es importante identificar estas enfermedades, porque se pueden tratar.

TRASTORNOS POR SOMATIZACIÓN/ FINGIMIENTO

A veces los niños acuden con una debilidad de causa psicógena. Los hallazgos de una exploración neurológica cuidadosa revelarán incoherencias y el niño podrá efectuar maniobras que precisan más fuerza que la marcha normal (p. ej., las rodillas ceden pero el niño no se llega a caer). Los reflejos son normales. En general, no se precisa ninguna prueba de laboratorio ni de imagen pero, en caso de duda, se procederá a una consulta y estudio.

Una vez efectuado el diagnóstico, lo mejor es apartar un momento a los padres

o cuidadores y exponerles el diagnóstico. La confrontación del niño rara vez ayuda y lo mejor suele ser tranquilizar al niño, indicándole que el trastorno no es grave, y darle esperanzas de que mejorará. Se debe averiguar el motivo psicológico, que puede ir desde la evitación de la escuela hasta los abusos sexuales. Muchas veces está indicada la consulta con los asistentes sociales o un psiquiatra para que ofrezcan asesoramiento.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Behrman RE, Kliegman R, Jenson HB (eds) 2000 Nelson Textbook of Pediatrics, 16th edn. WB Saunders, Philadelphia
- Emilia-Romagna Study Group on Clinical and Epidemiological Problems in Neurology 1998 Incidence of myasthenia gravis in the Emilia-Romagna region: A prospective multicenter study. *Neurology* 51(1): 255–258 [brief communications]
- Lawn ND, Fletcher DD, Henderson RD, Wolter TD, Wijdicks EFM 2001 Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Archives of Neurology* 58: 893–898
- Odaka M, Yuki N, Hirata K 2001 Anti-GQ1b IgG antibody syndrome: Clinical and immunological range. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 70: 50–55
- Tang T, Noble-Jamieson C 2001 A painful hip as a presentation of Guillain-Barré syndrome in children. *British Medical Journal* 322: 149–150

8.5 ATAXIA AGUDA

JOANNE GRINDLAY

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Las causas más frecuentes de la ataxia cerebelosa aguda infantil son las postinfecciosas (ataxia cerebelosa aguda), las intoxicaciones por medicamentos y los tumores de la fosa posterior.
- 2** Las manifestaciones clínicas compatibles con un tumor cerebral que merecen investigarse a fondo son la cefalea, los vómitos, los cambios de conducta y el edema de papila o las alteraciones de los nervios craneales.
- 3** No es raro que la ataxia constituya un síntoma de presentación de las intoxicaciones o de valores excesivos de fármacos, sobre todo antiepilépticos.
- 4** Algunos trastornos neurológicos pueden manifestarse por una marcha inestable (seudoataxia) debida a la paresia.
- 5** Las pruebas de los niños con ataxia dependen de la anamnesis y signos clínicos detectados en la exploración.
- 6** La ataxia puede ocurrir en un síndrome posconmocional, pero en la TC hay que examinar trastornos que requieran una intervención inmediata.
- 7** La mayoría de los niños con ataxia importante debe ingresar para estudio y observación por un pediatra.

INTRODUCCIÓN

La ataxia es un motivo raro pero importante de consulta en los servicios pediátricos de urgencia. La ataxia constituye un trastorno del movimiento que se manifiesta por la

pérdida de la coordinación, sobre todo de la marcha, con preservación de la fuerza muscular. Puede asociarse a trastornos del equilibrio. La ataxia suele obedecer a una pérdida de la función cerebelosa, que controla la coordinación de los movimientos. Las enfermedades de los nervios sensitivos periféricos o de la columna, sobre todo las que afectan a la propiocepción, también pueden producir ataxia como consecuencia de aferencias cerebelosas anómalas. La ataxia cortical obedece a una disfunción de la corteza cerebral, sobre todo el lóbulo frontal, mientras que la vestibular se debe a enfermedades del oído interno. Rara vez se observan causas psiquiátricas de ataxia como manifestación de una reacción conversiva. El diagnóstico más frecuente de ataxia aguda en pediatría obedece a una ataxia postinfecciosa que se conoce como ataxia aguda de la infancia (véase más adelante). Se trata de un diagnóstico de exclusión, que se establece después de barajar otras posibilidades (tabla 8.5.1), como intoxicaciones, alteraciones metabólicas y lesiones cerebrales orgánicas, del tipo de tumores de la fosa posterior o neuroblastoma.

Tabla 8.5.1 Causas de ataxia aguda de la infancia

- Posvéricas: ataxia cerebelosa aguda
- Envenenamientos/intoxicaciones farmacológicas
- Tumores
 - Fosa posterior, tronco encefálico
 - Síndrome paraneoplásico
- Traumatismos, incluidas las lesiones no accidentales
 - Hematoma
 - Estado posconmocional
- Trastornos metabólicos
 - Hipoglucemia
 - Hiponatremia
 - Hiperamonemia
 - Errores congénitos del metabolismo
- Infecciones
 - Meningitis: bacterianas, víricas
 - Absceso cerebral
 - Laberintitis
 - Encefalitis
- Vasculares
 - Ictus
 - Vasculitis
- Inmunitarias
 - Esclerosis múltiple
 - Encefalomiелitis diseminada aguda

Hay muchos estados hereditarios que producen ataxia crónica y pueden aparecer en la infancia, por ejemplo la ataxia de Friedreich, la ataxia cerebelosa hereditaria, la ataxia espinocerebelosa y la ataxia telangiectásica. La naturaleza progresiva de estos estados y los signos asociados los diferencian de las ataxias agudas.

FISIOPATOLOGÍA

Cerebelo

El cerebelo se compone de dos hemisferios laterales divididos en los lóbulos anterior y posterior por la cisura primaria. Estos hemisferios están conectados por el vermis situado en la línea media. El cerebelo se conecta con la corteza cerebral y el tronco encefálico a través de tres conjuntos pareados de pedúnculos, los pedúnculos cerebelosos superiores, medios e inferiores.

Hemisferios cerebelosos y vermis

El cerebelo cuenta con tres porciones funcionales: el arquicerebelo, el paleocerebelo y el neocerebelo. El arquicerebelo está formado por el flóculo, el nódulo y la llingula del vermis; sólo tiene conexiones vestibulares que viajan por el pedúnculo cerebeloso inferior. El arquicerebelo controla el equilibrio. Su alteración produce una ataxia del tronco caracterizada por una marcha ebria, con oscilación del tronco y titubeo al sentarse, ponerse de pie o caminar. Los movimientos finos y el nistagmo faltan en los casos típicos. Los reflejos son normales y no hay temblor. Los lóbulos anteriores de los hemisferios laterales, junto con la úvula y la pirámide del vermis, forman el paleocerebelo. El paleocerebelo se comunica con los tractos espinocerebelosos e interviene en los reflejos posturales. Su alteración produce un desequilibrio postural e hiperreflexia. Los lóbulos posteriores de los hemisferios laterales forman el neocerebelo, que se comunica con los hemisferios cerebrales, los núcleos de la base y los núcleos protuberanciales a través del pedúnculo cerebral medio. Interviene en la coordinación de los movimientos voluntarios finos. Su alteración produce nistagmo, temblor intencional, disidiado-

8.5 ATAXIA AGUDA

cocinesia, hipotonía e hiporreflexia o reflejos pendulares. El vermis y los núcleos circundantes del cerebelo forman el techo del cuarto ventrículo. Las lesiones expansivas pueden obstruir el flujo del líquido cefalorraquídeo (LCR) con la consiguiente hidrocefalia y ataxia truncal.

Pedúnculos y conexiones cerebelosas

El cerebelo recibe aferencias de los sistemas vestibular y nervioso periférico. Las eferencias, que coordinan los movimientos musculares modificando el tono y la contracción, viajan por tres grupos de pedúnculos (superior, medio e inferior) entre cada hemisferio cerebeloso y el tronco encefálico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las causas más frecuentes de ataxia cerebelosa aguda infantil son la postinfecciosa (ataxia cerebelosa aguda), la intoxicación por medicamentos y los tumores de la fosa posterior.

ATAXIA CEREBELOSA AGUDA

La ataxia cerebelosa aguda es el diagnóstico más frecuente de ataxia aguda en la infancia, sobre todo entre los 2 y los 7 años de edad. Es un diagnóstico de exclusión que se establece tras evaluar otras causas más siniestras, como los tumores. La etiología autoinmunitaria podría explicar el cuadro pues se han detectado autoanticuerpos en la ataxia cerebelosa aguda que sigue a las infecciones por el virus de Epstein-Barr, micoplasmas y varicela¹. La presentación clínica se caracteriza por una enfermedad prodrómica, generalmente inespecífica, con exantema o sin él, entre 5 y 10 días antes del comienzo de la ataxia aguda. Cuando existe una causa concreta, casi siempre se trata de la varicela, pero se han descrito otros muchos virus (tabla 8.5.2)⁵⁻²⁰. Conforme aumenta el número de niños protegidos mediante vacunación frente a infecciones como la varicela, el sarampión y la tos ferina, posiblemente se elevará también el porcentaje de casos con un pródromo vírico inespecífico, más que un diagnóstico concreto. La ataxia cerebelosa aguda suele comenzar por una ataxia extrema de la marcha, de inicio repentino, aunque el comienzo de un reducido número de casos parece insidioso. La

Tabla 8.5.2 Causas de ataxia cerebelosa aguda postinfecciosa

- Varicela⁵
- Coxsackie A9⁶
- Virus de Epstein-Barr⁷
- Micoplasma⁸
- Parotiditis⁹
- Poliomielitis^{10,11}
- Fiebre tifoidea¹²
- Ecovirus¹³
- Tos ferina¹⁴
- Parvovirus humano¹⁵
- Sarampión¹⁴
- Virus del herpes simple¹⁶
- Enterovirus 71¹⁷
- Paludismo¹⁸
- Vacunación^{19,20}
- Gripe
- Difteria

mayoría sufre disartria. La mitad manifiesta nistagmo horizontal leve. Dos tercios de los niños tienen temblor intencional, disidiado-cocinesia, hipotonía e hiporreflexia o reflejos pendulares, que resultan menos acusados que el trastorno de la marcha. La ataxia del tronco es rara.

Las pruebas persiguen la exclusión de otros diagnósticos, cuando el diagnóstico no está claro. La TC es normal en la ataxia cerebelosa aguda, pero la RM puede resultar patológica. Según una serie, el cerebelo de uno sobre nueve niños manifestaba alteraciones inflamatorias^{2,3}. El número de células en el LCR aumenta ligeramente en 4-50 células por microlitro en un 32% de los casos, pero, a veces (8%), la elevación es mayor. Puede haber un incremento discreto de las proteínas hasta 410-900 mg/l⁴.

La ataxia cerebelosa aguda suele mejorar a los pocos días, pero para la recuperación completa se necesitan de 10 días a 2 meses. Los pacientes que tardan más en recuperarse pueden hacerlo, sin embargo, de forma íntegra. El 91% de los componentes de una serie se recuperó totalmente de la ataxia, incluso todos los que sufrían varicela, infección por VEB o ataxia posvacunal, pero el 8% continuó con problemas para el aprendizaje. La ataxia asociada a la varicela se recupera antes que las demás³.

INTOXICACIONES

La ataxia representa, con cierta frecuencia, un síntoma inicial de la ingestión o de los valores excesivos de ciertos medicamentos, sobre todo antiepilépticos. La intoxicación accidental se da sobre todo entre los niños

Tabla 8.5.3 Fármacos causantes de ataxia aguda

- Antiepilépticos
 - Fenitoína
 - Carbamacepina
- Benzodiazepinas
- Alcoholes
 - Etanol
 - Isopropanol
 - Etilenglicol
- Aceites esenciales
 - Esencia de eucalipto
 - Esencia de té
 - Esencia de pino
- Antifisivos
 - Codeína
 - Dextrometorfano
- Drogas de abuso
 - Fenciclidina
 - Disolventes, gasolina, pegamento

de uno a cuatro años. Hay multitud de sustancias implicadas, por ejemplo alcoholes, sustancias de abuso y aceites esenciales, así como medicamentos (tabla 8.5.3). Además de la ataxia, estos niños pueden sufrir nistagmo, alteraciones de conciencia y vómitos. En cambio, la conciencia no se altera en la ataxia cerebelosa aguda.

Antiepilépticos

La fenitoína no es una causa infrecuente de toxicidad pediátrica. Las cifras séricas de >20-30 mg/ml pueden producir signos de ataxia, nistagmo con la mirada lateral y somnolencia. Los síntomas comienzan, de ordinario, 1 a 2 horas después de la ingestión aguda y pueden persistir durante 4 a 5 días. La ataxia y la somnolencia se acentúan más a partir de 30 mg/ml y el nistagmo se torna vertical²¹⁻²³.

La intoxicación por carbamacepina también produce ataxia. En general, se acompaña de somnolencia y nistagmo. Puede progresar hacia crisis epilépticas y coma, sobre todo si los niveles alcanzan >100 μmol/l²⁴.

Benzodiazepinas

La ataxia puede constituir la única manifestación inicial de la ingestión benzodiazepínica en la infancia. Según una serie, la ataxia apareció de forma aislada en una quinta parte de las ocasiones. Otras manifestaciones comprenden letargia (57%), puntuación <15 en la escala de coma de Glasgow (35%) y depresión respiratoria (9%)²⁵.

Alcoholes

La intoxicación etílica produce ataxia, comportamiento desinhibido y habla entrecortada. Los valores séricos de etanol facilitan el diagnóstico.

El etilenglicol es el principal componente de los anticongelantes. Los síntomas iniciales de su ingestión se parecen a los de la intoxicación etílica y las manifestaciones tardías comprenden alteraciones cardiopulmonares y nefrotoxicidad posterior. El etilenglicol produce una acidosis metabólica con aumento de los ácidos y osmoles no titulables (*anion gap*). Las cifras séricas >20 mg/dl resultan tóxicas. Los valores de etanol son nulos. El isopropanol, un componente del alcohol de fricciones, se utiliza también mucho como disolvente. Su intoxicación se manifiesta al cabo de 0,5 a 2 horas por vómitos, ataxia, nistagmo y alteraciones de conciencia. En los casos graves se añaden coma y apnea²⁶.

Aceites esenciales

La esencia de eucalipto representa una intoxicación no infrecuente en la infancia. En una serie de 109 niños ingresados, el 41% se hallaba asintomático. Los que mostraron síntomas presentaban una disminución de conciencia (28%), vómitos (37%), ataxia (15%) y enfermedades pulmonares (11%). Hubo una correlación entre la dosis ingerida y la toxicidad. La ingestión de >5 ml de esencia al 100% comportó un descenso significativo de conciencia, mientras que la de <2-3 ml entrañó una disminución ligera de la conciencia²⁷. En una segunda serie sobre 41 casos, sólo se observaron efectos en un 20%, que no se correlacionaban con la presunta dosis. Los efectos clínicos consistieron en ataxia (5%), disminución de conciencia (10%) y síntomas gastrointestinales (7%)²⁸.

Otros aceites esenciales que producen nistagmo son la esencia del árbol del té²⁹ y la esencia del pino. En una pequeña serie sobre depuradores con esencia de pino (35% de aceite de pino, 10,9% de alcohol isopropílico), los síntomas ocurrieron en los 90 minutos siguientes a la ingestión. Todos los niños sintomáticos presentaban letargia y cuatro de los cinco, ataxia³⁰.

Antitusivos

La codeína está contenida en diversos antitusivos y analgésicos. En una serie de 430 niños se describió ataxia entre el 9% de los tratados con codeína. Los síntomas asociados fueron somnolencia del 67%, exantema del 39%, miosis del 30%, vómitos del 27%, picor del 10% y angioedema del 9%³¹. El dextrometorfano es un componente habitual de los antitusivos anticatarrales que actúa a través de los receptores opioides del bulbo raquídeo. Puede producir opistótonos, ataxia y nistagmo bidi-

recional. La letalidad es muy improbable, incluso con una dosis cien veces superior a la terapéutica^{32,33}.

Sustancias de abuso

La fenciclidina (PCP) y la dietilamida del ácido lisérgico (LSD) constituyen causas raras de ataxia infantil. Sin embargo, más frecuente es el abuso de los hidrocarburos disolventes; el tolueno del pegamento, las pinturas de aerosol y la gasolina. Los hidrocarburos pueden producir ataxia como parte de la intoxicación aguda y también como una secuela crónica sobre el SNC.

TUMORES

Las lesiones cerebelosas pueden manifestarse como una ataxia aguda, más que insidiosa, debido a una hemorragia intratumoral o a hidrocefalia. La ataxia puede cronificarse. Los síndromes paraneoplásicos, entre otros la degeneración cerebelosa paraneoplásica y el síndrome de opsoclonía-mioclónia-ataxia representan causas raras de ataxia pediátrica aguda.

Las manifestaciones clínicas, compatibles con un tumor cerebral y que, en consecuencia, merecen estudio son la cefalea, los vómitos, los cambios de comportamiento (sobre todo, con las lesiones del lóbulo frontal) y el edema de papila o la alteración de los nervios craneales.

Los tumores de la fosa posterior abarcan el meduloblastoma, el astrocitoma y el ependimoma. El meduloblastoma (20%-25% de los tumores de la fosa posterior) suele presentarse en niños menores de 6 años por síntomas de ataxia, a veces truncal, cefalea, irritabilidad y vómitos. El tumor puede situarse en el cuarto ventrículo o en el vermis. El astrocitoma cerebeloso (10%-30% de los tumores cerebrales pediátricos) se localiza en uno de los hemisferios cerebelosos. Se observa en niños que acuden a la escuela primaria y manifiestan ataxia del miembro ipsilateral, cefalea y vómitos. La cabeza puede inclinarse hacia un lado. El incremento concomitante de la presión intracraneal pone la vida en peligro. El ependimoma (8%-10%), ubicado en el cuarto ventrículo, puede obstruir el flujo del LCR y se traduce por cefalea, vómitos y ataxia, a veces truncal. El glioma del tronco encefálico (10%-15% de los tumores cerebrales infantiles) surge en la protuberancia o bulbo raquídeo y afecta, habitualmente, a niños pequeños de la escuela primaria. Los síntomas iniciales consisten en parálisis de los nervios craneales, ataxia y vómitos.

La hidrocefalia se presenta con ataxia por estiramiento de las fibras frontopontocerebelosas. Las manifestaciones asociadas consisten en cefalea, vómitos y signos tardíos de hipertensión craneal. Los tumores supratentoriales también pueden manifestarse por ataxia debido a la afectación de las fibras frontopontocerebelosas. Un neuroblastoma oculto puede dar la tríada de ataxia aguda, opsoclonía (sacudidas oculares aleatorias y caóticas) y mioclónia (sacudidas mioclónicas intensas de la cabeza, tronco o miembros). El asiento más frecuente del tumor es el abdomen³⁴. Se diagnostica midiendo las cifras urinarias de los ácidos homovanílico y vanililmandélico. Esta tríada también se observa en las infecciones víricas, incluida la meningitis, sobre todo en la parotiditis. Por eso debe plantearse la punción lumbar. A veces, el síndrome obedece a una causa desconocida.

TRAUMATISMOS

Los traumatismos craneales representan un motivo frecuente de asistencia al servicio de urgencias. Aunque la ataxia puede observarse en el síndrome posconmocional hay que descartar, en la TC, trastornos que precisen una intervención inmediata, por ejemplo hemorragia o edema cerebrales. Las fracturas de la base del cráneo producen ataxia por daño directo del aparato vestibular. Las lesiones no accidentales deben considerarse en todos los casos de traumatismo pediátrico.

INFECCIONES

La meningitis y la encefalitis pueden cursar con ataxia como manifestación inicial^{35,36}. Se ven otros síntomas y signos que indican una causa infecciosa, como cefalea, vómitos, fiebre y rigidez de cuello. El vértigo y los vómitos son acusados en la laberintitis y neuronitis vestibular. No hay afectación de los pares craneales ni signos cerebelosos.

LESIONES VASCULARES

El ictus vertebrobasilar es una causa muy rara de ataxia en la infancia. La ataxia no ocurre de forma aislada sino acompañada de otros signos como parálisis ipsolaterales de los nervios craneales, paresia contralateral, vértigo y diplopía. La vasculitis

8.5 ATAXIA AGUDA

del lupus eritematoso diseminado rara vez se manifiesta por ataxia³⁷.

OTROS TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

La fuerza muscular está conservada en la ataxia. Algunos trastornos neurológicos pueden dar una marcha inestable (seudo-ataxia) debida a la paresia, como el síndrome de Guillain-Barré, en el que la arreflexia y la oftalmoplejía (en la variante de Miller-Fisher) lo diferencian de la ataxia cerebelosa aguda; la parálisis por garrapatas, que se plantea si el paciente ha estado en áreas donde hay garrapatas; la esclerosis múltiple o la mielitis transversa, que no suelen aparecer hasta la adolescencia y se manifiestan por ataxia, neuritis óptica o retiniana y parestesias o debilidad regionales³⁸. La encefalomiелitis desmielinizante aguda (EMDA), una encefalomiелitis postinfecciosa, en la que los componentes mielínicos del huésped se tornan inmunógenos, puede dar ataxia como uno de los signos neurológicos. El diagnóstico se establece por las imágenes anormales en la TC y RM.

Otros trastornos neurológicos que se manifiestan por ataxia son las crisis epilépticas y la migraña. Dada la naturaleza episódica de estos trastornos, la ataxia tendrá carácter recurrente. La migraña de la arteria basilar puede acompañarse de cefalea, visión borrosa, defectos campimétricos y vértigo y tiende a evolucionar de forma recurrente. La epilepsia rara vez comienza con ataxia. La ataxia se puede ver después de ictus o en estados epilépticos motores leves o en crisis epilépticas parciales complejas. Otras claves que apuntan hacia la epilepsia son la alteración de conciencia y las manifestaciones motoras. El vértigo posicional benigno es raro en la infancia. La ataxia acompaña al vértigo intenso y reproducible, las náuseas y los vómitos. La exploración de los nervios craneales es normal, con excepción del nistagmo.

TRASTORNOS METABÓLICOS

Un gran número de trastornos metabólicos puede cursar con ataxia, hecho que conviene recordar. La hipoglucemia y la hiponatremia pueden manifestarse por ataxia, pero también hay otros signos. Los trastornos metabólicos hereditarios se asocian, probablemente, a episodios de ataxia y a otras manifestaciones que apuntan el

diagnóstico. Puede haber una evolución hacia ataxias crónicas. Los demás errores congénitos se enumeran en la tabla 8.5.4.

ATAXIA CRÓNICA

La ataxia crónica suele comenzar de forma insidiosa, pero puede constituir una progresión de la ataxia aguda o seguir a episodios recidivantes. Las causas comprenden los déficit fijos, como la parálisis cerebral atáxica, que dan cuenta de hasta un 10% de las parálisis cerebrales, y las enfermedades progresivas, como la ataxia hereditaria, los errores congénitos del metabolismo y los tumores. Algunas causas son susceptibles de tratamiento. En la tabla 8.5.4 se enumeran algunas de las causas.

Ataxias hereditarias/degenerativas espinocerebelosas

La ataxia de Friedreich es un trastorno autosómico recesivo que aparece entre

niños menores de 10 años con ataxia y nistagmo. Suele progresar con rapidez. En la exploración se observan alteraciones del sentido posicional y vibratorio, signo de Romberg positivo y arreflexia tendinosa. La respuesta plantar es extensora. Hay disartria y, a veces, cifoescoliosis, atrofia y contracturas de la musculatura distal y miocardiopatía. La ataxia telangiectásica también es un trastorno autosómico recesivo con manifestaciones neurocutáneas. La ataxia es predominantemente truncal y se manifiesta en la primera infancia. Las telangiectasias oculares y cutáneas se visualizan entre los 2 y los 6 años de edad. Se observan retraso en el desarrollo; mayor riesgo de infecciones secundario a la atrofia del timo y las deficiencias de IgA e IgE, y mayor incidencia de neoplasias.

Malformaciones congénitas

La aplasia/hipoplasia cerebelosas, las malformaciones de Dandy-Walker, las malformaciones de Arnold-Chiari y la aplasia del

Tabla 8.5.4 Causas de la ataxia crónica

- Tumores cerebrales
 - Astrocitoma cerebeloso
 - Glioma del tronco encefálico
 - Meduloblastoma
 - Ependimoma
 - Hemangioblastoma cerebeloso (Von Hippel-Lindau)
- Ataxia hereditaria
 - Ataxia de Friedreich
 - Ataxia telangiectásica
 - Ataxia hereditaria dominante
 - Degeneración olivopontocerebelosa
 - Síndrome de Roussy-Levy
- Hidrocefalia
- Malformaciones congénitas
 - Aplasia/hipoplasia cerebelosas (autosómica recesiva)
 - Aplasia del vermis, incluidas las malformaciones de Dandy-Walker
 - Malformaciones de Arnold-Chiari
- Errores congénitos del metabolismo
 - Enfermedad de Hartnup
 - Enfermedad de Wilson
 - Enfermedad de Refsum
 - Abetalipoproteinemia
 - Enfermedad de la orina con sabor a jarabe de arce
 - Argininosuccinicoaciduria
 - Deficiencia de ornitina transcarbamoilasa
 - Deficiencias múltiples de carboxilasas: deficiencia de biotinidasa
 - Deficiencia de piruvato deshidrogenasa
 - Gangliosidosis GM2 juvenil
 - Lipidosis de sulfátidos juvenil
 - Síndrome de Leigh
 - Esfingolipidosis
 - Lipofuscinosis cerioide neuronal
 - Deficiencia de γ -glutamylcisteína sintasa
 - Deficiencia de triisofosfatasa isomerasa
- Deficiencia de vitamina B₁₂, E o ácido fólico

vermis pueden producir una parálisis cerebral atáxica que da cuenta del 10% de todas las parálisis cerebrales. Los signos abarcan, entre otros, ataxia, hipotonía y temblor.

ESTUDIO DEL PACIENTE

En el servicio de urgencias hay que evaluar la historia clínica, examinar cuidadosamente los problemas más graves, como la hipertensión intracraneal, y establecer un juicio clínico provisional, así como un diagnóstico diferencial. Un aspecto esencial de la historia clínica es la cronología de la ataxia. ¿Se trata de un proceso agudo, recurrente o crónico? ¿Afecta fundamentalmente al tronco o a los miembros? ¿Hay otros síntomas, como cefalea, vómitos, visión borrosa, alteraciones de conciencia o náuseas que hagan pensar en tumores o meningitis? Los antecedentes personales revisten importancia, por ejemplo las enfermedades víricas recientes que denotan una ataxia cerebelosa aguda o los antecedentes traumáticos o de posible ingestión de medicamentos o drogas. Otros síntomas, como las parestesias, apuntan hacia otros diagnósticos, por ejemplo una esclerosis múltiple.

El estudio abarca una exploración general en busca de signos que precisen intervenciones urgentes, como meningitis, *shock*, hipoglucemia, hipertensión intracraneal o traumatismos craneales. Se precisa una exploración completa para detectar signos que faciliten el diagnóstico, por ejemplo masas abdominales, nistagmo, opsoclonías y mioclonías en el neuroblastoma, o signos de infección o vasculitis.

La exploración neurológica ha de ser completa y documentada. Hay que evaluar cuidadosamente los signos cerebelosos. La dismetría y el temblor intencional de los niños más pequeños se exploran pidiéndoles que señalen algunas partes de una muñeca. Sin embargo, cuesta exponer la disidiadococinesia. Hay que evaluar la marcha. Si sólo se afectan el lóbulo anterior del cerebelo o el vermis, la marcha puede estar afectada, pero no los miembros superiores. En la ataxia truncal, el niño tiene dificultades para mantener el equilibrio sentado. Este desequilibrio se acentúa si se sienta con las piernas cruzadas, al levantarse o al caminar. La marcha en tándem ayuda a detectar los problemas cerebelosos, pero la inestabilidad también puede obedecer a parestesia o déficit sensi-

tivos. La ataxia sensitiva se diferencia de la cerebelosa por la alteración del sentido postural y vibratorio y la prueba positiva de Romberg. Las lesiones de los hemisferios cerebelosos ipsolaterales determinan una ataxia prominente en una dirección y el niño se cae hacia el lado de la lesión. La dismetría y la hipotonía también se dan en el lado de la lesión. La disartria cerebelosa (habla entrecortada) se puede detectar haciendo repetir «cortando salchichas». El habla tarda en producirse y el sonido es entrecortado y espasmódico, de naturaleza explosiva.

Los reflejos suelen disminuir en las lesiones cerebelosas y desaparecen en el síndrome de Guillain-Barré. En los casos graves de disfunción cerebelosa se observan sacudidas pendulares de la rodilla, al igual que en los defectos asociados de la vía piramidal. La disminución del tono acompaña a las lesiones cerebelosas con desviación y temblor estático al mantener los brazos en alto. Además, se observa rebote.

En las lesiones cerebelosas el nistagmo es horizontal y alcanza un máximo en el lado de la lesión. Puede ser postural. El nistagmo de la intoxicación por fenitoína es, al principio, horizontal, pero luego se torna vertical conforme aumentan los valores en sangre. El nistagmo de la neuritis vestibular es habitualmente rotatorio. Hay que explorar cuidadosamente los nervios craneales en busca de afectación del tronco encefálico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas se orientan por la historia clínica y los signos detectados en la exploración. La ataxia cerebelosa aguda es un diagnóstico de exclusión y puede precisar estudio para detectar otros trastornos que requieran intervenciones urgentes.

El análisis de los valores séricos de los antiepilépticos está indicado cuando se sospecha una elevación. Otros análisis pertinentes, en casos de sospecha, son la determinación del etanol, etilenglicol, antiepilépticos o benzodiazepinas. Si el análisis de tóxicos da un resultado positivo y el cuadro clínico es compatible, quizá no se precisen más análisis.

El estudio de imagen por TC, RM o ambas está indicado de inmediato si se ven signos de hipertensión craneal. En la mayoría de las ataxias agudas debe efectuarse este estudio, salvo que se establezca un diagnóstico claro y diferente.

La punción lumbar está indicada para descartar una posible meningitis o encefalitis. La TC servirá para excluir lesiones expansivas e hipertensión intracraneal antes de la punción lumbar. El tratamiento con antibióticos y antivíricos no debe demorarse en espera de los resultados de las pruebas. Las proteínas del LCR se elevan en el síndrome de Guillain-Barré hasta 0,3-1 g/l, con muy pocos o ningún leucocito.

El análisis de los electrolitos, glucosa y amoníaco está justificado para evaluar las causas metabólicas. En las ataxias recidivantes o cuando aparezcan manifestaciones de enfermedad metabólica, se efectuará, previa consulta con un neurólogo pediatra, un cribado metabólico adicional basado por ejemplo en una gasometría arterial, análisis de orina, pruebas de función hepática, pruebas de función tiroidea, lactato en sangre y LCR, piruvato, colesterol y lipoproteínas. A veces se precisa una biopsia muscular. Si se sospecha un neuroblastoma oculto, se miden los valores urinarios de los ácidos homovanílico y vanililmandélico. Entre otras pruebas se encuentra el ECG, si se sospecha una crisis epiléptica.

TRATAMIENTO

El tratamiento se dirige, en principio, a la detección y corrección de los trastornos urgentes. Así, la hipertensión intracraneal de la hidrocefalia y de los tumores se trata mediante consulta con el servicio de neurocirugía. En la meningitis se administrarán antibióticos de inmediato. La hipoglucemia y las demás causas metabólicas tratables deben corregirse. Las intoxicaciones y envenenamientos suelen tratarse con medidas de soporte. La ataxia cerebelosa aguda remite, en general, en el plazo de semanas o meses. A veces se observa un trastorno persistente del movimiento o trastornos de la conducta o del habla. Se debe proporcionar un tratamiento de apoyo. En ocasiones se precisan fisioterapia, terapia ocupacional o una silla de ruedas para los desplazamientos.

DERIVACIÓN

La mayoría de los niños con ataxia importante requiere ingreso para estudio y observación de un pediatra. Algunos niños, con ataxia leve claramente debida a una cerebelitis postinfecciosa, pueden ser vigilados de forma ambulatoria, tras la consulta con un pediatra.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adams C, Diadori P, Schoenroth L, Fritzier M 2000 Autoantibodies in childhood post-varicella acute cerebellar ataxia. *Canadian Journal of Neurological Science* 27: 316–320
2. Maggi G, Varone A, Aliberti F 1997 Acute cerebellar ataxia in children. *Childs Nervous System* 13(10): 542–545
3. Connolly AM, Dodson WE, Prensky AL, Rust RS 1994 Course and outcome of acute cerebellar ataxia. *Annals of Neurology* 35: 673–679
4. Siemes H, Siegert M, Jaroffke B, Hanefeld F 1982 The CSF protein pattern in acute cerebellar ataxia of childhood and intracranial midline tumours. *European Journal of Paediatrics* 137(1): 49–57
5. Dreyfus PM, Senter TP 1974 Acute cerebellar ataxia of childhood. An unusual case of varicella. *Western Journal of Medicine* 120(2): 161–163
6. Feldman W, Larke RP 1972 Acute cerebellar ataxia associated with the isolation of Coxsackie virus type A9. *Canadian Medical Association Journal* 106(10): 1104
7. Erzurum S, Kalavsky SM, Watanakunakorn C 1983 Acute cerebellar ataxia and hearing loss as initial symptoms of infectious mononucleosis. *Archives of Neurology* 40(12): 760–762
8. Steele JC, Gladstone RM, Thanasophon S, Fleming P 1972 Acute cerebellar ataxia and concomitant infection with *Mycoplasma pneumoniae*. *Journal of Paediatrics* 80(3): 467–469
9. Cohen HA, Ashkenazi A, Nussinovitch M, Amir J, Hart J, Frydman M 1992 Mumps-associated acute cerebellar ataxia. *American Journal of Diseases in Childhood* 146(8): 930–931
10. Gupta PC, Gathwala G, Aneja S, Arora SK 1990 Acute cerebellar ataxia: An unusual presentation of poliomyelitis. *India Paediatrics* 27(6): 622–623
11. Curnen EC, Chamberlin HR 1962 Acute cerebellar ataxia associated with poliovirus infection. *Yale Journal of Biological Medicine* 34: 219
12. Thapa BR, Sahni A 1993 Acute reversible cerebellar ataxia in typhoid fever. *India Paediatrics* 30(3): 427
13. Marzetti G, Midulla M 1967 Acute cerebellar ataxia associated with echo type 6 infection in two children. *Acta Paediatrica Scandinavia* 56: 547
14. Batton FE 1905 Ataxia in childhood. *Brain* 28: 487–505
15. Shimizu Y, Ueno T, Komatsu H, Takada H, Nunoue T 1999 Acute cerebellar ataxia with human parvovirus B19 infection. *Archives of Diseases in Childhood* 80(1): 72–73
16. Dano G 1968 Acute cerebellar ataxia associated with herpes simplex virus infection. *Acta Paediatrica Scandinavia* 57: 151
17. McMinn P, Stratov I, Nagarajan L, Davis S 2001 Neurological manifestations of enterovirus 71 infection in children during an outbreak of hand, foot and mouth disease in Western Australia. *Clinical Infectious Diseases* 32(2): 236–242
18. Senanayake N, de Silva HJ 1999 Delayed cerebellar ataxia complicating falciparum malaria: A clinical study of 74 patients. *Journal of Neurology* 241(7): 456–459
19. Sunaga Y, Hikima A, Ostuka T, Morikawa A 1995 Acute cerebellar ataxia with abnormal MRI lesions after varicella vaccination. *Paediatric Neurology* 13(4): 340–342
20. Deisenhammer F, Pohl P, Bosch S, Schmidauer C 1994 Acute cerebellar ataxia after immunization with recombinant hepatitis B vaccine. *Acta Neurologica Scandinavia* 89(6): 462–463
21. Murphy JM, Motiwala R, Devinsky O 1991 Phenytoin intoxication. *South Medicine Journal* 84: 1199–1204
22. Wilson JT, Huff JG, Kilroy AW 1979 Prolonged toxicity following acute phenytoin overdose in a child. *Journal of Paediatrics* 95: 951–953
23. Booker HE, Darcey B 1973 Serum concentrations of free diphenylhydantoin and their relationship to intoxication. *Epilepsia* 14: 177
24. Tibballs J 1992 Acute toxic reaction to carbamazepine: Clinical effects and serum concentrations. *Journal of Paediatrics* 121(2): 295–299
25. Wiley CC, Wiley JF 1998 Pediatric benzodiazepine ingestion resulting in hospitalization. *Journal of Toxicology* 36(3): 227–231
26. Stremski E, Hennes H 2000 Accidental isopropanol ingestion in children. *Paediatric Emergency Care* 16(4): 238–240
27. Tibballs J 1995 Clinical effects and management of eucalyptus oil ingestion in infants and young children. *Medical Journal of Australia* 163(4): 177–180
28. Webb NJA, Pitt WR 1993 Eucalyptus oil poisoning in childhood: 41 cases in South-East Queensland. *Journal of Paediatrics and Children's Health* 29: 368–371
29. Del Beccaro MA 1995 Melaleuca oil poisoning in a 17-month-old. *Veterinary and Human Toxicology* 37(6): 557–558
30. Brook MP, McCarron MM, Mueller JA 1989 Pine oil ingestion. *Annals of Emergency Medicine* 18(4): 391–395
31. Von Muhlen Dahl KE, Kreinke EG, Scherrf-Rahne B, Baukloh G 1976 Codeine intoxication in childhood. *Lancet* 16: 303–305
32. Warden CR, Diekema DS, Robertson WO 1997 Dystonic reaction associated with dextromethorphan ingestion in a toddler. *Paediatric Emergency Care* 13(3): 214–215
33. Bem JL, Peck R 1992 Dextromethorphan: An overview of safety issues. *Drug Safety* 7(3): 190–199
34. Telander RL, Smithson A, Groover V 1989 Clinical outcome in children with acute cerebellar encephalopathy and neuroblastoma. *Journal of Paediatric Surgery* 24(1): 11–14
35. Kaplan S, Goddard J, Van Kleeck M, Catlin FI, Feigin RD 1981 Ataxia and deafness in children due to bacterial meningitis. *Paediatrics* 68: 8–13
36. Iff T, Donati F, Vassella F, Schaad UB, Bianchetti MG 1998 Acute encephalitis in Swiss children: Aetiology and outcome. *European Journal of Paediatric Neurology* 2: 233–237
37. Yaginuma M, Suenaga M, Shiono Y, Sakamoto M 2000 Acute cerebellar ataxia of a patient with SLE. *Clinical Neurology & Neurosurgery* 102(1): 37–39
38. Rust RS 2000 Multiple sclerosis, acute disseminated encephalomyelitis, and related conditions. *Seminars in Pediatric Neurology* 7(2): 66–90

8.6 CEFALEA

ALISTAIR MURRAY • JOHN RYAN

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** El papel fundamental del médico de urgencias es descartar de inmediato una causa subyacente importante de cefalea, sobre todo infecciones, hipertensión craneal o hemorragia intracerebral.
- 2** La mayoría de las cefaleas que se atienden en el servicio de urgencias es benigna, pero el estudio y seguimiento adecuados de los pacientes hace que haya menos probabilidad de omitir las causas graves.
- 3** En general, el diagnóstico de la mayoría de los niños que acuden al servicio de urgencias por cefalea se establece a través de una anamnesis y exploración física minuciosas.
- 4** Las cefaleas crónicas no requieren necesariamente un estudio urgente, salvo que progresen.
- 5** Las *señales de alarma* que obligan a un estudio a fondo de la cefalea son: cefalea occipital; meningismo; signos neurológicos focales; crisis; naturaleza progresiva del dolor; edema de papila; vómitos persistentes; ataxia; presencia de una derivación ventriculoperitoneal; edad menor de tres años, o cefaleas matutinas tempranas, sobre todo si despiertan al niño del sueño.

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este capítulo es ofrecer al lector unos conocimientos elementales sobre la etiología de la cefalea en la población pediátrica y un sistema funcional y

seguro para el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas pediátricas en el servicio de urgencias. Desde el comienzo se deben recordar algunos aspectos fundamentales:

- Los niños de diferente edad pueden precisar enfoques diferentes, según ciertos factores como la edad, la etnia o la categoría socioeconómica.
- Los niños menores de tres años casi nunca se quejan de cefaleas, lo que obliga a sopesar una causa orgánica en estos casos.
- La historia clásica de migraña de un adolescente resulta mucho más fácil de obtener que la historia sintomática de un niño tímido de cinco años.

INCIDENCIA

La cefalea representa el 1,3% de las consultas al servicio de urgencias¹. Las cefaleas de los niños son muy frecuentes y hasta el 75% de ellos padece algún tipo de dolor de cabeza antes de los 15 años². A pesar de su frecuencia, muy pocos niños con cefalea consultan finalmente al médico de familia o acuden a un servicio de urgencias. Por este motivo, en la mayoría de los servicios de urgencias se atiende, cada día, a uno o dos pacientes con cefalea. No obstante, esta cifra no tiene en consideración los casos que acuden por un motivo distinto, como fiebre, y que presentan, además, cefalea como parte de la enfermedad asociada.

FISIOPATOLOGÍA

Hay miles de causas de cefalea, aunque el objetivo fundamental del médico de urgencias debe ser separar al paciente con una cefalea de evolución relativamente benigna de aquel, cuya cefalea forma parte de una enfermedad importante con repercusiones inmediatas para la salud.

Son múltiples los factores que se deben considerar. Sin embargo, la inmensa mayoría de las cefaleas se diagnostican sólo con la anamnesis y el examen físico, y las pruebas complementarias aportan muy poca información adicional²⁻⁴. Además, la inmensa mayoría de las cefaleas, que se ven

en el servicio de urgencias, es probablemente benigna, si bien las que no lo son pueden poner en peligro la vida.

Las cefaleas se clasifican según su etiología⁵. La *International Headache Society* ha elaborado una clasificación, cuya segunda edición se publicó a finales de 2003⁶. En esta clasificación, la cefalea se divide en dos grandes categorías, a saber, primaria y secundaria, es decir, con una causa orgánica desencadenante conocida y sin una causa detectable (tabla 8.6.1).

Las causas de algunas cefaleas se exponen en otros capítulos, como el capítulo 8.7 sobre meningitis, pero en este se comentarán algunas de las cefaleas primarias con más detalles. Se recomienda que el médico de urgencia aborde cada caso descartando, inicialmente, las causas más graves de cefalea (tablas 8.6.2 y 8.6.3).

EVALUACIÓN CLÍNICA

Anamnesis

La anamnesis es el primer paso de toda evaluación clínica y reviste una importancia vital en la cefalea. La anamnesis la puede referir el niño o uno de los padres, en función de la edad de aquel. Los datos fundamentales de la cefalea que deben investigarse en la anamnesis son estos:

1. Inicio de la cefalea

Las cefaleas de inicio repentino de la infancia no se parecen a las de los adultos. La historia clásica de cefalea de inicio repentino, compatible con una hemorragia subaracnoidea del adulto, no tiene tanto interés en la infancia. En pediatría, la causa más habitual es una infección respiratoria alta o una cefalea primeriza^{1,3,4}. El porcentaje de casos de cefalea aguda por una enfermedad de base es significativamente mayor que el de aquellos con cefalea crónica. Conviene recordar que el estudio de la cefalea aguda compete más bien al médico de urgencias, mientras que el de la cefalea crónica corresponde al médico que asista de forma habitual al paciente o al pediatra.

2. Localización

La migraña clásica es, de modo característico, unilateral. Sin embargo, la migraña infantil es algo diferente y suele ser bilate-

Tabla 8.6.1 Resumen de la clasificación de las cefaleas por la *International Headache Society***Cefaleas primarias**

1. Migraña
2. Cefalea tensional
3. Cefaleas agrupadas y otras cefalalgias trigeminales-vegetativas
4. Otras cefaleas primarias

Cefaleas secundarias

5. Cefalea atribuida a traumatismo craneal, cervical o mixto
6. Cefalea atribuida a trastornos vasculares craneales, cervicales o mixtos
7. Cefalea atribuida a un trastorno intracraneal no vascular ni infeccioso
8. Cefalea atribuida a una sustancia o a su retirada
9. Cefalea atribuida a una infección
10. Cefalea atribuida a una alteración de la homeostasis
11. Cefalea o dolor facial atribuidos a un trastorno del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes u otras estructuras faciales o craneales
12. Cefalea atribuida a un trastorno psiquiátrico
13. Neuralgias craneales y otras causas centrales de dolor facial
14. Otro tipo de cefaleas, neuralgias craneales, dolor facial central o primario

Tabla 8.6.2 Causas de cefalea en la infancia**Infección**

- Meningitis, encefalitis, absceso
- Gripe
- Infección generalizada
- Sinusitis
- Infección dental

Vasculares

- Migraña
- Hemorragia intracraneal
- Encefalopatía hipertensiva

Pospunción lumbar**Hipertensión intracraneal**

- Tumor cerebral
- Hidrocefalia
- Hipertensión intracraneal benigna
- Traumatismos: hematoma subdural, conmoción

Intoxicaciones

- Monóxido de carbono
- Plomo

Funcionales

- Cefalea tensional agrupada

Psicógenas

ral. La cefalea de la irritación meníngea por meningitis puede producir dolor de cuello. Conviene resaltar que las cefaleas occipitales son bastante raras en la infancia y que predicen, de forma independiente, la enfermedad de base, sobre todo los procesos de la fosa posterior.

3. Fiebre

La presencia de fiebre suele delatarla uno de los padres y obliga a sospechar, enseñada, un origen infeccioso. Vale la pena recordar que otros trastornos inflamatorios cursan con fiebre. De la misma forma, la falta de fiebre no descarta una posible infección. Un niño con fiebre y cefalea que acude al servicio de urgencias puede padecer una meningitis o encefalitis.

4. Progresión

La progresión temporal posee relevancia en la cefalea. Así, la migraña clásica de los niños dura entre 1 y 72 horas, mientras que un paciente con cefalea crónica, que empeora progresivamente, puede mostrar un trastorno orgánico de base que obliga al médico de urgencias a efectuar un estudio de neuroimagen^{2,7}.

Naturaleza La cefalea de tipo pulsátil es compatible con una migraña y el dolor en banda, con una cefalea tensional. Se ha señalado que la incapacidad del niño para describir la naturaleza de la cefalea puede predecir, por sí misma, la lesión subyacente.

Cambios de conducta y conductas de evitación Estos datos suelen recogerse de forma colateral. Aunque no totalmente específicos, obligan a sospechar otras causas de la cefalea, como fobia escolar o uso equivocado de los medicamentos por los adolescentes o, incluso, una agresión sexual⁸.

Trastornos del sueño Las causas benignas de cefalea casi nunca despiertan

a los pacientes del sueño y cuando lo hacen exigen un estudio o derivación al especialista.

Síntomas posturales Toda cefalea que empeore al tumbarse o que se agudice con la tos puede obedecer a una hipertensión craneal.

Déficit neurológico Los déficits neurológicos previos, incluso pasajeros, revisiten gran importancia y deben investigarse siempre, sobre todo porque algunos pacientes manifiestan signos neurológicos objetivos sutiles que se pasan fácilmente por alto en una exploración neurológica apresurada. Casi todas las madres advierten las posturas extrañas y las cojeras, pero no las mencionan de inmediato, salvo que se pregunte expresamente por ellas. La importancia de esta información queda reflejada en la siguiente observación: los tumores cerebrales tardan en diagnosticarse siete meses, por término medio, después de haber tenido hasta tres consultas diferentes con los médicos. Estas cifras se dan a pesar de que se ha comprobado, en los estudios, que un porcentaje importante de niños con tumores muestra una exploración neurológica anómala⁹⁻¹¹.

Antecedentes familiares (sobre todo, de migraña) Aproximadamente el 70%-90% de los casos diagnosticados de migraña refiere antecedentes familiares positivos. Por eso hay que extremar la prudencia antes de diagnosticar una migraña si no existen antecedentes familiares.

Uso de analgésicos La supresión de la cefalea con analgésicos simples o el restablecimiento de las actividades normales se dan más cuando la cefalea se asocia a una infección respiratoria alta. Conviene señalar que el consumo crónico y diario de analgésicos representa, por sí mismo, una causa de cefalea¹².

Exploración física

Cuando se explora a un niño con cefalea hay que evaluar algunos puntos concretos. La cefalea puede constituir un síntoma secundario de un trastorno más generalizado (véase tabla 8.6.2), por lo que se requiere una exploración física extensa. Vale la pena observar al niño desde la distancia. Un niño que permanece quieto, sin respuesta al entorno, exige una evaluación más rápida que un niño activo que se relacione normalmente

con el personal sanitario. Asimismo, hay que sopesar otras causas de cefalea que no resultan tan fáciles de discernir. En ocasiones, los signos clínicos son mínimos, como en la intoxicación por monóxido de carbono de los hogares con quemadores de gas mal ventilados¹³. La intoxicación por metales pesados supone otra causa excepcional.

La exploración dirigida se basará en la anamnesis. Las constantes vitales ofrecen claves valiosas sobre la etiología. La temperatura ha de registrarse en más de una ocasión. De la misma manera, conviene medir la presión arterial, porque la cefalea puede constituir la manifestación inicial de la coartación de aorta o de una hipertensión de base. El análisis de la glucemia posee interés si se recogen antecedentes de hipoglucemia. Vale la pena medir el perímetro cefálico y representarlo en gráficas de percentiles, incluso si el niño es mayor. Una cabeza desproporcionadamente grande exige un estudio a fondo. La tensión se debe palpar si el niño continúa con las fontanelas abiertas.

Un porcentaje elevado de niños que acuden con cefalea sufre una infección respiratoria, de aquí la importancia de una exploración otorrinolaringológica minuciosa. A veces, un niño con amigdalitis refiere cefalea y no dolor de garganta. La exploración dental puede revelar dolor con la percusión de un foco infeccioso que origina un dolor referido a la región temporal. La presencia de secreciones nasales o síntomas respiratorios obliga al clínico a buscar signos de dolor en los senos paranasales. Por la misma razón, las cefaleas por infecciones respiratorias altas no complicadas de la mayoría de los niños ceden con los analgésicos simples. La persistencia de la cefalea obliga a plantear un estudio a fondo.

La exploración cuidadosa desvela, a veces, signos útiles de traumatismo que pueden resultar accidentales o no. Una cefalea posconmocional leve puede persistir varios días después del traumatismo craneal, pero obliga a un estudio de imagen para descartar un posible hematoma

subdural, sobre todo si el dolor es intenso, no responde bien a la analgesia, se acompaña de vómitos o se prolonga en el tiempo. Como se ha descrito retrospectivamente, la cefalea es más común entre las víctimas de abusos sexuales⁸. Un niño febril y postrado debe ser explorado en busca de rigidez de nuca y otros signos de irritación meníngea, que pueden darse en la meningitis. El reservorio de los niños con una derivación ventriculoperitoneal se debe examinar por palpación (véase capítulo 8.1 sobre complicaciones de la derivación).

La exploración oftálmica, incluido el fondo de ojo, es muy importante porque puede modificar de inmediato el tratamiento. Hay que investigar de forma concreta si existe, o no, edema de papila y que puede ser el único signo objetivo de hipertensión intracraneal benigna (HIB). La TC es normal en estos casos y el diagnóstico se basa en una presión de apertura elevada >20 cm H₂O durante la punción lumbar. Esta valiosa prueba se desprecia, con frecuencia, cuando se realiza en el servicio de urgencias. Las proteínas, la glucosa y la citología del LCR son normales en la hipertensión intracraneal benigna. Estos niños acuden con cefalea intermitente, vómitos, visión borrosa y diplopía.

Durante la oftalmoscopia se examinará si hay hemorragias en la retina. Su presencia se considera un signo de un traumatismo importante si no concurren otras causas, como hipertensión o diabetes. Es difícil, cuando no imposible, lograr una exploración fundoscópica satisfactoria de la retina de los niños más pequeños. A veces hay que utilizar un colirio midriático para dilatar las pupilas o avalar la exploración con la opinión de un colega. Cuando quepa la posibilidad de una lesión accidental, se procederá a un estudio formal y diferido de la retina por un oftalmólogo. Hay que examinar cuidadosamente los movimientos oculares puesto que las parálisis sutiles se pueden manifestar precozmente entre los niños con lesiones expansivas o hidrocefalia.

La consideración más importante en la exploración cardiovascular consiste en excluir la hipertensión y palpar los pulsos femorales en busca de signos de coartación de aorta.

La exploración de abdomen suele ser normal pero necesaria, ya que las náuseas, los vómitos y el dolor abdominal se asocian, con frecuencia, a cefalea infantil. La *International Headache Society* admite que los

«vómitos cíclicos» y la «migraña abdominal» son entidades diferentes y evolucionan, no sin frecuencia, hacia un patrón típico de migraña en la vida adulta. La hipertensión de origen renal se sospecha por la presencia de riñones poliústicos palpables.

Se debe efectuar una exploración neurológica convencional. Entre los signos concretos que deben examinarse se encuentran el edema de papila, la ataxia, la hemiparesia, los movimientos oculares anómalos y los reflejos tendinosos anómalos. En un estudio retrospectivo de 1991 sobre una serie de 3000 niños con tumores cerebrales, el 98% presentaba una anomalía de, al menos, uno de estos signos⁹. Conviene evaluar la marcha y la coordinación manual para descartar signos de la fosa posterior.

Hay que desvestir por completo al paciente y explorar de manera específica cualquier exantema o anomalía de la pigmentación. Lo más urgente es buscar la erupción petequeal de la enfermedad meningocócica, pero, a veces, se aprecian neurofibromas y manchas en café con leche asociadas a la neurofibromatosis o una placa pigmentada asociada a la esclerosis tuberosa.

Pruebas complementarias

No está bien definido hasta dónde debe estudiarse a un niño con cefalea en el servicio de urgencias y el tema sigue generando polémica. Es evidente que la mayoría de las cefaleas que se atienden en un servicio pediátrico de urgencias obedece a una infección respiratoria o a una cefalea primaria. Lo que debe hacer el médico de urgencias es diagnosticar las cefaleas que puedan deberse a una enfermedad subyacente importante. Las pruebas dependerán de la anamnesis y de los datos de la exploración, ya que la mayoría de los diagnósticos se sospechan a partir de estos datos y se confirman con las pruebas diagnósticas convenientes (tabla 8.6.4).

En numerosos estudios se ha evaluado la fiabilidad del examen de los niños con cefalea; en la mayor parte de ellos se ha investigado la importancia de las técnicas de neuroimagen¹⁴⁻¹⁸. Las pruebas de laboratorio arrojan un rendimiento bajísimo entre los niños con cefalea. A veces avisan al médico de una enfermedad más grave, pero su valor en el servicio de urgencias parece limitado. De cualquier manera, no deben diferir las pruebas más concretas ni el tratamiento.

La punción lumbar se puede considerar obligada en todos los casos de posible meningitis o encefalitis. No obstante, con-

Tabla 8.6.3 Causas importantes de cefalea no benigna

- Tumores cerebrales e hidrocefalia
- Hipertensión intracraneal benigna
- Hemorragia intracraneal
- Meningitis, encefalitis y abscesos
- Encefalopatía hipertensiva

8.6 CEFALEA

viene recordar que la cefalea que sigue a la punción lumbar constituye, también, una complicación conocida entre los niños al igual que entre los adultos¹⁹. Esta técnica cruenta resulta, a menudo, muy traumática para los niños y, de ordinario, no se recomienda como prueba sistemática para el diagnóstico de la cefalea.

En muchos artículos se ha revisado la utilidad de las técnicas de neuroimagen en el diagnóstico de la cefalea. El consenso reza que las técnicas de neuroimagen poseen un rendimiento particularmente bajo para las cefaleas crónicas no progresivas con una exploración neurológica normal. Sin embargo, este dato selecciona artificialmente a una cohorte de pacientes que casi nunca reciben atención en los servicios de urgencias. Los médicos de urgencias deben estar avisados porque no es frecuente que asistan a este tipo de población infantil con cefalea. El estudio de las cefaleas crónicas no es misión del médico de urgencias y, si no ha ocurrido un empeoramiento agudo, conviene que el paciente acuda a su médico de familia o a su pediatra.

DERIVACIÓN

La salida de un paciente del servicio de urgencias debe contemplarse caso a caso, pero hay normas que ayudan a minimizar el riesgo de omisión de un diagnóstico relevante. La utilización creciente de servicios de observación ayuda en casos escogidos. Estas instalaciones son más útiles cuando se sospecha una causa infecciosa de la cefalea.

Todos los pacientes que acuden al servicio de urgencias por cefalea deben recibir cuanto antes una cita para revisión con su

Tabla 8.6.4 Signos de alerta que obligan a un estudio profundo de la cefalea

- Cefalea occipital
- Meningismo
- Síntomas o signos neurológicos focales
- Cefalea progresiva crónica
- Vómitos persistentes
- Edema de papila
- Crisis epilépticas
- Ataxia
- Presencia de una derivación ventriculoperitoneal
- Edad menor de tres años
- Movimientos oculares anormales
- Cefaleas matutinas tempranas, sobre todo las que despiertan al niño del sueño

médico de familia o con un pediatra, según el caso. De esta manera, no sólo se mantiene una calidad elevada de asistencia, sino que se evitan pruebas inmediatas e innecesarias que, de otra manera, se solicitarían para descartar cualquier posible causa del dolor. Además, puede haber elementos psicosociales relevantes en la cefalea pediátrica, a los que el médico de familia habrá de poner remedio.

TRATAMIENTO

El tratamiento sintomático de la mayoría de las cefaleas infantiles en el servicio de urgencias se basa en la administración oral de analgésicos, como paracetamol, codeína o ibuprofeno. Las cefaleas que precisan analgésicos más potentes para controlar el dolor representan una indicación para el ingreso y estudio.

ASPECTOS ESENCIALES

- 1 Los antecedentes familiares de migraña son muy frecuentes y hay que sopesar con cuidado el diagnóstico de migrañas si no existen antecedentes familiares.
- 2 A diferencia de la migraña del adulto, los analgésicos simples suelen surtir efecto en la migraña infantil.
- 3 La migraña infantil casi siempre es bilateral.
- 4 La migraña es frontotemporal. Las cefaleas occipitales denotan una causa grave de cefalea.

MIGRAÑA

INTRODUCCIÓN

La migraña infantil es un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencia. El diagnóstico suele basarse en la anamnesis, pero a veces resulta más difícil en el grupo de menor edad. El médico de urgencias no debe diagnosticar una migraña a los niños menores de 3 años o a aquellos cuya cefalea no se repita. La

migraña infantil también ofrece un espectro mayor de síntomas que la del adulto y debe sospecharse ante un paciente con un dolor abdominal recidivante y pruebas complementarias normales. Conviene recordar que, si bien el diagnóstico de migraña se establece con frecuencia, se trata fundamentalmente de un diagnóstico de exclusión.

FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo exacto de la migraña es complejo y está mal definido. Se ha relacionado con alteraciones en la vascularización del cuero cabelludo: la vasodilatación sería responsable de la naturaleza pulsátil que describen casi todos los que la sufren. Otra teoría se basa en la sensibilidad del nervio trigeminal y las investigaciones más recientes apuntan hacia una combinación de ambas.

Hoy se sabe que la serotonina contribuye de forma integral, de aquí la popularidad cada vez mayor de los agonistas de la serotonina, como el sumatriptán y el zolmitriptán, para el tratamiento de la migraña aguda del adulto. Estos fármacos se utilizan cada vez más en pediatría, pero en muchos países todavía no existe licencia para su uso en este campo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la infancia, la migraña sin aura es más frecuente que la migraña con aura. A continuación se ofrece una serie de manifestaciones fundamentales⁵.

- 1 Antecedentes de, al menos, cinco episodios, de 1 a 48 horas de duración.
- 2 Cefalea de naturaleza pulsátil.
- 3 Cefalea unilateral o bilateral (a diferencia de la migraña del adulto, que suele ser unilateral).
- 4 Cefalea exacerbada por las actividades habituales (caminar o subir escaleras).
- 5 Náuseas y vómitos llamativos.
- 6 Fotofobia o fonofobia frecuentes.
- 7 Localización frontotemporal. La presencia de cefalea occipital denota una anomalía estructural y no migraña.
- 8 Cefalea moderada o intensa.
- 9 Los ataques son precipitados por el ejercicio, los traumatismos craneales, los alimentos o los ciclos menstruales.

En la migraña con aura, el dolor va precedido de un período con anomalías polimorfas de la percepción visual. Este período de percepción anómala puede durar hasta 60 minutos.

El estudio de la gravedad de la cefalea de un niño pequeño es muy difícil. Los niños suelen marcar la cara más triste de una escala analógica visual para describir la cefalea. Se pueden obtener respuestas más fiables preguntándoles por aspectos de la calidad de vida, como la capacidad para seguir jugando. Los niños que pueden seguir jugando durante una cefalea probablemente muestran una causa más benigna del dolor.

Hasta un 90% de los pacientes con migraña refiere antecedentes familiares, pero llama la atención que sólo se haya identificado un gen de la migraña y que este acompañe únicamente al 50% de las migrañas hemipléjicas familiares, un trastorno verdaderamente raro⁴.

Se considera que algunos otros trastornos son migrañas de la infancia, sobre todo los vómitos cíclicos y la migraña abdominal. En estos estados aparecen episodios recidivantes de dolor abdominal intenso con vómitos asociados, pero la exploración y el estudio de los niños suelen resultar normales. Estos trastornos constituyen un diagnóstico de exclusión, pero su consideración puede obligar a una derivación y seguimiento adecuados pues entrañan una morbilidad importante.

Las variantes de la migraña pueden ocasionar signos neurológicos anómalos y pasajeros, como hemiplejía, oftalmoplejía o estado confusional. Se trata de alteraciones raras; las anomalías de la exploración obligan al médico de urgencias a ampliar el estudio.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La migraña, como entidad propia, no cuenta con ninguna prueba diagnóstica específica. Las pruebas dependen de la necesidad que se tenga de descartar otras enfermedades como causa de la cefalea. Es curioso que, aunque un elevado número de personas migrañosas presenten EEG

anómalos, estos registros aportan muy poco valor diagnóstico y, según las pruebas actuales, deberían considerarse como un instrumento experimental²⁰.

TRATAMIENTO

La mayoría de los casos de migraña infantil responde adecuadamente a los analgésicos simples, como el paracetamol y el ibuprofeno²¹. Como las náuseas pueden resultar importantes, también se puede tomar metoclopramida. En estos momentos no hay licencia en muchos países para administrar el grupo de triptanos a los niños menores de 12 años, pero podrían resultar útiles en el futuro para los casos más rebeldes.

DERIVACIÓN

Todos los pacientes con el diagnóstico de alta de migraña deben ser vigilados para comprobar que la cefalea remite en el período esperado y, además, no progresa. La migraña puede alterar considerablemente los hábitos de vida si no se reconoce. Hay que organizar revisiones con el médico de atención primaria, que examinará la medicación y los conocimientos parentales del trastorno. Los niños con migrañas frecuentes pueden ser derivados al pediatra para sopesar el tratamiento profiláctico.

CONCLUSIONES

Los pacientes con cefaleas suelen acudir a los servicios pediátricos de urgencia. Los niños con síntomas de inicio reciente, síntomas/signos neurológicos importantes o signos fisiopatológicos requieren una exploración inmediata y una derivación pronta hacia las instalaciones diagnósticas; los estudios de neuroimagen son prioritarios. Los niños con síntomas crónicos o recidivantes precisan una exploración y tratamiento minuciosos. La revisión se concertará con el pediatra del paciente o el médico de atención continuada.

BIBLIOGRAFÍA

- Burton LJ, Quinn B, Pratt-Cheney JL, Pourani M 1997 Headache etiology in a pediatric emergency department. *Pediatric Emergency Care* 13: 1-4
- Kan L, Nagelberg J, Maytal J 2000 Headaches in a pediatric emergency department: Etiology, imaging and treatment. *Headache* 40(1): 25-29
- Lewis DW, Qureshi F 2000 Acute headache in children and adolescents presenting to the emergency department. *Headache* 40(3): 200-203
- Lewis DW 2002 Headaches in children and adolescents. *American Family Physician* 65(4): 625-632
- Headcare Classification Committee of the International Headache Society 1988 Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalgia* 8(Suppl 7): 1-96
- Gobel H 2001 Classification of headaches. *Cephalgia* 21: 770-773
- Green SH 2002 Chronic and recurrent headache. *Current Paediatrics* 12: 186-190
- Golding JM 1999 Sexual assault history and headache: Five general population studies. *Journal of Nervous and Mental Disease* 187(10): 624-629
- The Childhood Brain Tumor Consortium 1991 The epidemiology of headache among children with brain tumor. *Journal of Neurooncology* 10: 31-46
- Dobrovoljac M, Hengartner H, Boltshauser E, Grotzer MA 2002 Delay in the diagnosis of pediatric brain tumours. *European Journal of Pediatrics* 161(12): 663-667
- Mehta V, Chapman A, McNeely PD, Walling S, Howes WJ 2002 Latency between symptom onset and diagnosis of pediatric brain tumors. *Neurosurgery* 51(2): 365-372
- Vasconcellos E, Pina-Garza JE, Millan EJ, Warner JS 1998 Analgesic rebound headache in children and adolescents. *Journal of Child Neurology* 13(9): 443-447
- Hampson NB, Hampson LA 2002 Characteristics of headache associated with acute carbon monoxide poisoning. *Headache* 42(3): 220-223
- Lewis DW, Dorbad D 2000 The utility of neuroimaging in the evaluation of children with migraine or chronic daily headache who have normal neurological examinations. *Headache* 40(8): 629-632
- Aysun S, Yetuk M 1998 Clinical experience on headache in children: Analysis of 92 cases. *Journal of Child Neurology* 13(5): 202-210
- Jordan JE, Ramirez GF, Bradley WG, Chen DY, Lightfoote JB, Song A 2000 Economic and outcomes assessment of MRI in the evolution of headache. *Journal of the National Medical Association* 92(12): 573-578
- Medina LS, Kuntz KM, Pomeroy S 2001 Children with headache suspected of having a brain tumour: A cost-effectiveness analysis of diagnostic strategies. *Pediatrics* 108(2): 255-263
- Alehan FK 2002 Value of neuroimaging in the evaluation of neurologically normal children with recurrent headache. *Journal of Child Neurology* 17(11): 807-809
- Janssens E, Aerssens P, Alliet P, Gillis P, Raes M 2003 Post-dural puncture headaches in children. A literature review. *European Journal of Paediatrics* 162(3): 117-121
- Puca F, de Tomamaso M 1999 Clinical neurophysiology in childhood headache. *Cephalgia* 19: 137-146
- Hamalainen ML, Hopppu K, Valkela E, Santavuori P 1997 Ibuprofen or acetaminophen for the acute treatment of migraine in children. *Neurology* 48: 1031-1037

8.7 INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: MENINGITIS Y ENCEFALITIS

MIKE STARR

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La meningitis bacteriana puede progresar con rapidez y causar una morbimortalidad considerable.
- 2** La posibilidad de meningitis se debe tener siempre presente ante todo lactante o niño postrado.
- 3** Los síntomas y los signos suelen ser inespecíficos, sobre todo entre los niños más pequeños.
- 4** El tratamiento antibiótico no se puede demorar, pero los esteroides mejoran la evolución si se administran antes que la primera dosis del antibiótico y se mantienen cada 6 horas durante 4 días.
- 5** La corrección cuidadosa del balance hidroelectrolítico es esencial.
- 6** Las vacunas conjugadas contra el meningococo y el neumococo pueden reducir la incidencia de la meningitis bacteriana.
- 7** La encefalitis por el virus del herpes simple debe sospecharse ante todo niño con manifestaciones de meningitis más encefalopatía.
- 8** Se administrará aciclovir de forma temprana y empírica cuando se sospeche una encefalitis.

bacterium tuberculosis es otra causa rara, salvo si los niños pasan períodos prolongados en países de alta prevalencia.

El serogrupo más común de *N. meningitidis*, causante de enfermedad invasiva entre los niños australianos menores de 15 años, es el serogrupo B (72%), seguido del serogrupo C (25%)¹. El serogrupo C predomina entre los niños de 15 a 19 años (serogrupo C: 51%; serogrupo B: 45%)¹. Los serotipos neumocócicos que más enfermedad invasiva producen son los contenidos en la vacuna antineumocócica heptavalente conjugada que se distribuye actualmente en Australia (14, 6B, 18C, 19F, 4, 23F, 9V)².

Virus

Los enterovirus, entre ellos los virus de Coxsackie y Echo, producen del 85% al 95% de las meningitis víricas. Los virus del herpes simple 1 y 2 (VHS-1 y VHS-2) y otros herpesvirus (herpesvirus humanos 6, 7 y 8, el virus de la varicela-zóster, citomegalovirus y virus de Epstein-Barr) tienden a producir meningoencefalitis. Quizá, VHS-1 y VHS-2 representen las causas más importantes, ya que la meningoencefalitis inducida por estos virus entraña una elevada morbilidad y mortalidad que se puede reducir con un tratamiento temprano.

Hongos

Cryptococcus neoformans es la causa fúngica más común de meningitis, pero se da casi exclusivamente entre los huéspedes inmunodeprimidos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El niño con mal aspecto, con fiebre, que acude con las manifestaciones clásicas de cefalea, vómitos, rigidez nuchal, fotofobia y alteraciones de conciencia no suele plantear dilemas diagnósticos. Por razones análogas, los pequeños que acuden a urgencias con una meningococcemia florida suelen resultar fáciles de diagnosticar. Sin embargo, el niño que presenta manifestaciones tempranas e inespecíficas

INTRODUCCIÓN

La meningitis y la encefalitis son urgencias médicas que exigen una evaluación y tratamiento inmediatos. La meningitis es la inflamación de las meninges que rodean el cerebro y la médula espinal. Las células inflamatorias son vertidas invariablemente al líquido cefalorraquídeo (LCR) desde las meninges y aumentan el recuento celular. La encefalitis es una inflamación del parénquima encefálico que puede asociarse a la inflamación de las meninges (meningoencefalitis) o de la médula espinal (encefalomielitis).

MENINGITIS

CLASIFICACIÓN

La meningitis suele clasificarse, en general, como bacteriana o aséptica. La meningitis

aséptica es la consecuencia de una lesión localizada o generalizada, pero habitualmente obedece a virus u hongos.

ETIOLOGÍA

Bacterias

Las causas bacterianas de la meningitis varían con la edad del niño. Los microorganismos procedentes de la vía genital materna predominan entre los lactantes menores de 2-3 meses: estreptococos del grupo B, *Escherichia coli* y *Listeria monocytogenes*. Entre los niños mayores y adultos, las causas más habituales son *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae*. Otras causas, como las especies de *Staphylococcus* y los bacilos gramnegativos, se ven en ocasiones entre huéspedes inmunodeprimidos o después de traumatismos o neurocirugía. *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) rara vez produce meningitis, ya que la vacunación está muy extendida. *Mycobacterium tuberculosis*

obliga a estar atento, en todo momento, a una posible infección del sistema nervioso central (SNC). Asimismo, un niño recién tratado con antibióticos por vía oral puede manifestar un cuadro más insidioso, con signos y síntomas clínicos sutiles. La decisión del análisis del LCR debe tomarse según las circunstancias, sobre todo si el niño es pequeño o cabe la posibilidad de una meningitis parcialmente tratada.

Las manifestaciones clínicas de la meningitis comprenden fiebre, irritabilidad, letargia, dificultades para la alimentación y vómitos. Si la fontanela continúa abierta, puede protruir durante la exploración con el niño sentado. La fotofobia resulta difícil de valorar entre los niños pequeños y los demás signos de irritación meníngea faltan en ocasiones o bien cuesta desencadenarlos. El signo de Kernig (incapacidad para extender la rodilla cuando se flexiona el miembro inferior por la cadera), el signo de Brudzinski (la flexión anterior de la cabeza produce movimientos de flexión de los miembros inferiores) y la rigidez de nuca se pueden ver entre los niños mayores, pero poseen un valor predictivo bajo, tanto positivo como negativo, entre los adultos con meningitis³. Los lactantes y niños pequeños se resisten, a veces, a ser tomados por sus padres o sufren al caminar por la presencia de irritación meníngea con el movimiento.

Cualquier meningitis bacteriana puede cursar con exantema, pero este es menos frecuente en las infecciones neumocócicas. Las Petequias y la púrpura apuntan hacia una sepsis meningocócica, pero también se ven en las meningitis por Hib y virus.

Es imposible separar de un modo fiable la meningitis bacteriana de la vírica sólo por la clínica. Sin embargo, los niños con meningitis enterovírica manifiestan, más veces, síntomas constitucionales inespecíficos de inicio gradual, en el verano o en el otoño, como diarrea, tos y mialgias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico definitivo de la meningitis se basa en el análisis del LCR con un estudio bioquímico y microscópico y un cultivo. Hay que efectuar una punción lumbar (PL) a todo niño con posible meningitis, salvo que exista alguna contraindicación. La única contraindicación absoluta es la eleva-

ción de la presión intracraneal (PIC). No siempre se puede afirmar si la PIC está elevada, pero hay algunos signos indicativos:

- Coma (respuesta nula o sin ninguna intención al estímulo doloroso).
- Respuesta pupilares anómalas.
- Posturas anómalas.
- Signos neurológicos focales o crisis epilépticas.
- Crisis recientes (en los últimos 30 minutos), prolongadas (más de 30 minutos) o tónicas.
- Edema de papila, si bien se trata de un signo poco fiable y tardío.

Una fontanela prominente, sin ningún otro signo de elevación de la PIC, no contraindica la punción lumbar.

La tomografía computarizada (TC) cerebral no debe tomarse como guía de la seguridad de la punción lumbar en una posible meningitis. En un estudio prospectivo sobre meningitis bacteriana, los datos de la TC obtenida durante las etapas agudas no revelaron ninguna anomalía clínica que no se hubiera sospechado en la exploración neurológica⁴. Es más, puede darse una herniación cerebral con una TC normal^{5,6}.

Otras contraindicaciones relativas de la punción lumbar son:

- Alteraciones cardiovasculares o *shock*.
- Alteraciones respiratorias.
- Coagulopatía o trombocitopenia.

Examen del líquido cefalorraquídeo

El LCR normal es claro y contiene pocas células (y ningún neutrófilo). La presencia de tan sólo 200×10^6 células por litro hace que el líquido cefalorraquídeo se enturbie. El perfil del LCR ayuda a separar la meningitis bacteriana de la vírica, pero los datos varían. La tabla 8.7.1 muestra los perfiles habituales de los niños sanos y de aquellos con meningitis. De todas maneras, siempre deben interpretarse en el contexto del cuadro clínico. El recuento citológico del LCR en la meningitis bacteriana precoz puede ser normal. En la meningitis enterovírica suele observarse un predominio inicial de neutrófilos que se mantiene así durante más de 24 horas⁷.

En la tinción de Gram del LCR en un 60%-80% de las meningitis se ven microorganismos, siempre y cuando no se hayan administrado antibióticos con anterioridad. La sensibilidad máxima se da en la meningitis neumocócica. La antibioticoterapia previa puede impedir el cultivo del microor-

ganismo causal, pero la bioquímica y el recuento citológico permanecen anómalos durante varios días.

Del 15% al 20% de las punciones lumbares infantiles resultan traumáticas^{8,9}. Se han ideado varias fórmulas para interpretar el LCR contaminado de sangre, pero lo mejor es desechar el recuento de hemáties y administrar tratamiento, si se sospecha una meningitis.

Las crisis epilépticas no aumentan el número de células del LCR si no hay meningitis.

El ADN bacteriano o vírico se puede detectar en la sangre, en el LCR o en ambos mediante análisis por reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La sensibilidad y la especificidad resultan altas, sobre todo para *N. meningitidis*, VHS y enterovirus. La PCR de *N. meningitidis* es muy útil para los pacientes con un cuadro clínico compatible con meningitis meningocócica que han recibido antibióticos con anterioridad.

La aglutinación con látex permite detectar enseguida antígenos bacterianos en el LCR y en la orina. Sin embargo, carece de sensibilidad y especificidad, salvo para Hib, por lo que no se aplica en clínica.

Otras pruebas

- El cultivo de la sangre, frotis faríngeo o lesiones cutáneas puede mostrar el microorganismo causal.
- La tinción de Gram del frotis de sangre resulta, en ocasiones, positiva.
- Cuando se mida la glucosa en el LCR, se analizará también la glucemia.
- Hay que medir el sodio inicial. Un tercio de los niños con meningitis sufre hiponatremia, que puede obedecer a un aumento de la secreción de hormona antidiurética, un aumento de las pérdidas urinarias de sodio y una ingestión o administración excesiva sin electrolitos.
- El hemograma completo de los reactantes de la fase aguda (p. ej., proteína C reactiva) puede aportar información complementaria.

TRATAMIENTO

Antibióticos

Después de la reposición inicial de líquidos, debe hacerse hincapié en una administración rápida de antibióticos por vía parenteral. La demora en la antibioticoterapia se ha asociado a una evolución clínica desfavorable de la meningitis bacteriana de los adultos¹⁰. Ante un niño con meningitis, el médico de

Tabla 8.7.1 Datos de meningitis en el líquido cefalorraquídeo

| | Recuento de leucocitos | | Bioquímica | |
|----------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|--------------------|-------------------------------------|
| | Neutrófilos ($\times 10^6/l$) | Linfocitos ($\times 10^6/l$) | Proteínas (g/l) | Glucosa (cociente LCR:sangre) |
| Normal (>1 mes de edad) | 0 | ≤ 5 | $< 0,4$ | $\geq 0,6$ (o $\geq 2,5$ mmol/l) |
| Normal (<1 mes de edad) | 0 | ≤ 11 (? < 20) | < 1 | $\geq 0,6$ (o $\geq 2,1$ mmol/l) |
| Meningitis bacteriana | \uparrow (100-10.000) | \uparrow (habitualmente < 100) | \uparrow | \downarrow |
| Meningitis viral | \uparrow (habitualmente < 100) | \uparrow | 0,4-1 | Normal |
| Encefalitis | \uparrow (habitualmente < 100) | \uparrow | 0,4-1 | Normal |

urgencias debe saber que el «intervalo entre la llegada al servicio de urgencias (SU) y la administración de los antibióticos» reviste la misma importancia que el intervalo hasta la trombólisis de un paciente adulto con infarto agudo de miocardio.

Edad <2 meses

Bencilpenicilina, 60 mg/kg IV cada 12 horas (1.^a semana de vida); cada 6-8 horas (2.^a-4.^a semanas de vida); cada 4 horas (a partir de la 4.^a semana de vida) *más*

Cefotaxima (o ceftriaxona), 50 mg/kg IV cada 12 horas (1.^a semana de vida); cada 6 horas (a partir de la 1.^a semana de vida) *más*

Gentamicina, 5 mg/kg IV al día (1.^a semana de vida); 7,5 mg/kg IV al día (a partir de la 1.^a semana de vida).

Dada la morbilidad asociada a la meningitis neonatal por gramnegativos y las tasas elevadas de recidiva, muchos neonatólogos utilizan tres medicamentos como tratamiento empírico.

Edad >2 meses

Cefotaxima, 50 mg/kg (máximo 2 g) IV cada 6 horas (o ceftriaxona).

Vancomicina, 15 mg/kg (máximo 500 mg) IV cada 6 horas: se añadirá si se sospecha de la presencia de *S. pneumoniae* o hay que aplazar la punción lumbar.

Las tasas de resistencia a la penicilina y a la cefalosporina por parte de los neumococos están aumentando en Australia¹¹.

Esteroides

La administración sistemática de esteroides como tratamiento complementario suscitó controversia en el pasado. Las pruebas de que los esteroides protegen frente a las complicaciones neurológicas (en particular, otológicas) de la meningitis infantil cobran mayor fuerza en la meningitis por Hib, si se administra dexametasona antes que la primera dosis de los antibióticos y si se emplea una cefalosporina de tercera generación. En un reciente ensayo europeo, de gran alcance, sobre adultos con meningitis, la mortalidad y la morbilidad grave de la meningitis neumocócica se redujeron¹². En un metanálisis reciente de Cochrane, sobre ensayos con adultos y niños, se concluyó que la administración adyuvante de esteroides beneficiaba a los niños con meningitis bacteriana¹³. Las pruebas de los estudios con animales ponen de manifiesto que la dexametasona reduce la penetración de la vancomicina en el líquido cefalorraquídeo infectado¹⁴. Así pues, existe la preocupación de que el uso de dexametasona más vancomicina pueda mermar la eficacia de esta última frente a cepas resistentes a las cefalosporinas de tercera generación. Por suerte, la mayoría de las meningitis neumocócicas sigue debiéndose a cepas sensibles a la penicilina y a las cefalosporinas de tercera generación.

Por todo ello, a los niños (>4 semanas) que reciban tratamiento de una posible meningitis (que no hayan recibido todavía antibióticos por vía parenteral o que hayan tomado la primera dosis menos de una hora antes) se les deberá administrar dexametasona, 0,25 mg/kg IV (máximo 10 mg)

(seguidos de 0,25 mg/kg cada 6 horas). En principio, los esteroides se darán de 15 a 30 minutos antes que los antibióticos, pero la administración de los antibióticos no podrá demorarse más de 30 minutos.

Líquidos

La corrección cuidadosa del balance hidroelectrolítico reviste importancia en el tratamiento de la meningitis. La hidratación excesiva o deficitaria se asocia a una evolución desfavorable. Muchos niños presentan un incremento en la secreción de la hormona antidiurética y algunos sufren deshidratación por vómitos, aporte insuficiente de líquidos o *shock* séptico. La reposición inicial de líquidos, para combatir el shock, se aplicará en forma de suero salino fisiológico. Luego se administrarán líquidos isotónicos para mantener la presión arterial (y, en consecuencia, el flujo sanguíneo cerebral). Los requerimientos óptimos de líquidos de los niños con meningitis no se conocen bien. Según las directrices anteriores, es importante restringir los líquidos. Así, si el niño no sufre *shock* y tiene un sodio sérico normal, el volumen inicial de los líquidos de mantenimiento debería corresponder al 50% de los requerimientos normales. Si el sodio sérico es inferior a 135 mmol/l, habría que imponer una restricción mayor. Sin embargo, en los estudios más recientes se ha cuestionado esta pauta¹⁸. La evaluación de los signos clínicos de hidratación, como el peso, la medición del sodio sérico, la documentación de la diuresis y la evaluación clínica del estado neurológico se deben vigilar de cerca; la ingesta total de líquidos se ajustará convenientemente.

PREVENCIÓN

Los contactos de los pacientes con meningitis meningocócica precisan, a veces, quimioprofilaxis para prevenir la diseminación secundaria. Las personas que necesitan quimioprofilaxis son:

- El caso índice, si sólo recibe penicilina (no erradica el estado de portador).
- Todos los contactos íntimos, domiciliarios o de la guardería que se hayan expuesto al caso índice en los 10 días previos al comienzo.
- Cualquier persona que haya aplicado una reanimación boca a boca o haya tenido contacto directo con las secreciones respiratorias del caso índice.

Rifampicina, 10 mg/kg (5 mg/kg para los menores de 1 mes) por VO cada 12 horas (máximo 600 mg) durante dos días *o*

Ceftriaxona, 125 mg (≤ 12 años); 250 mg (> 12 años) IM en dosis única *o*

Ciprofloxacino, 500 mg por VO, en dosis única.

La vacuna conjugada contra el serogrupo C de meningococos forma parte del calendario sistemático de vacunación de todos los niños a partir del primer año.

La vacuna antineumocócica heptavalente conjugada puede prevenir un número importante de meningitis infantiles y hoy forma parte del calendario sistemático de vacunación en Australia.

COMPLICACIONES

La meningitis bacteriana se asocia a una tasa de mortalidad del 4,5% y a trastornos intelectuales, cognitivos y auditivos del 10%-20% de los supervivientes¹⁵. El riesgo de secuelas es mayor entre los que experimentan complicaciones neurológicas agudas en el momento de la enfermedad¹⁶.

Meningitis vírica

La mayoría de los casos remite espontáneamente y el tratamiento tiene carácter sintomático.

Absceso cerebral

El absceso cerebral se manifiesta clásicamente por fiebre, cefalea y déficit neurológico focal. Pese a su rareza, su diagnóstico temprano es vital ya que el tratamiento antibiótico y el drenaje precoces mejoran el pronóstico. El diagnóstico se establece mediante la TC cerebral o la resonancia magnética (RM). Habitualmente, se precisa aspiración para la intervención neurológica y neuroquirúrgica. Las causas más frecuentes son los estreptococos viridans de la boca, los anaerobios, los gramnegativos y *S. aureus*.

El tratamiento empírico se basa en:

Flucloxacilina, 50 mg/kg (máximo 2 g) IV cada 4 horas, *más*

Cefotaxima, 50 mg/kg (máximo 2 g) IV cada 6 horas, *más*

Metronidazol, 15 mg/kg (máximo 1 g) IV de inmediato, seguidos de 7,5 mg/kg (máximo 500 mg) IV cada 8 horas.

ENCEFALITIS

ETIOLOGÍA

La VHS es la causa más frecuente de encefalitis no estacional en Australia. Otras causas comprenden los enterovirus, el virus de la gripe, otros herpes virus y *Mycoplasma pneumoniae*. Existen algunos virus que producen epidemias estacionales de encefalitis en regiones geográficas concretas. Entre los ejemplos cabe citar la encefalitis del valle de Murray en la región al este de Kimberley y la encefalitis japonesa B de las Islas Torres Strait.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se observa una superposición notable entre las manifestaciones de la meningitis y la encefalitis; a menudo, ambas coexisten. La encefalitis debe sospecharse si se observa encefalopatía, es decir, un cambio de comportamiento, alteraciones de la conciencia o somnolencia extrema. Las convulsiones (sobre todo, focales) y los déficit neurológicos focales son también más frecuentes en la encefalitis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Los datos bioquímicos y microscópicos del LCR resultan inespecíficos (véase tabla 8.7.1). La PCR para VHS y enterovirus es sensible y específica. La TC y la RM cerebrales, así como la EEG, pueden indicar una encefalitis por VHS, sobre todo si hay afectación del lóbulo temporal.

TRATAMIENTO

Es imprescindible sopesar enseguida el diagnóstico de la encefalitis por VHS, pues el tratamiento con aciclovir mejora el pronóstico. El tratamiento debe continuarse durante 21 días, salvo que se haya descartado la presencia de VHS por la clínica o en pruebas posteriores.

Aciclovir, 20 mg/kg IV cada 8 horas (edad < 3 meses); 500 mg/m² IV cada 8 horas (edad: 3 meses a 12 años); 10 mg/kg IV cada 8 horas (edad > 12 años).

COMPLICACIONES

La mortalidad de la encefalitis herpética se eleva hasta el 80% sin tratamiento; la mitad de los supervivientes sufren secuelas prolongadas¹⁷. El pronóstico empeora si existe un coma inicial.

CONCLUSIÓN

La meningitis y la encefalitis son urgencias médicas que se deben evaluar y tratar de inmediato para disminuir la posibilidad de una evolución desfavorable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Australian Meningococcal Surveillance Programme 2003 Annual Report 2002. Communicable Diseases Intelligence 27: 196-208
2. Liu M, Andrews R, Stylianopoulos J, Ferreira C, Hogg G, Pyper N 2003 Invasive pneumococcal disease among children in Victoria. Communicable Diseases Intelligence 27: 362-366
3. Thomas KE, Hasbun R, Jekel J, Quagliarello VJ 2002 The diagnostic accuracy of Kernig's sign, Brudzinski's sign, and nuchal rigidity in adults with suspected meningitis. Clinical Infectious Diseases 35: 46-52
4. Cabral DA, Flodmark O, Farrell K, Speert DP 1987 Prospective study of computed tomography in acute bacterial meningitis. Journal of Paediatrics 111: 201-205
5. Rennick G, Shann F, de Campo J 1993 Cerebral herniation during bacterial meningitis in children. British Medical Journal 306: 953-955
6. Shetty AK, Desselle BC, Craver RD, Steele RW 1999 Fatal cerebral herniation after lumbar puncture in a patient with a normal computed tomography scan. Paediatrics 103: 1284-1286
7. Negrini B, Kelleher KJ, Wald ER 2000 Cerebrospinal fluid findings in aseptic versus bacterial meningitis. Paediatrics 105: 316-319
8. Mazor SS, McNulty JE, Roosevelt GE 2003 Interpretation of traumatic lumbar punctures: Who can go home? Paediatrics 111: 525-528
9. Shah KH, Richard KM, Nicholas S, Edlow JA 2003 Incidence of traumatic lumbar puncture. Academic Emergency Medicine 10: 151-154
10. Aronin SI, Peduzzi P, Quagliarello VJ 1998 Community-acquired bacterial meningitis: Risk stratification for adverse clinical outcome and effect of antibiotic timing. Annals International Medicine 129(11 Part 1): 862-869
11. McMaster P, McIntyre P, Gilmour R, Gilbert L, Kakakios A, Mellis C 2002 The emergence of resistant pneumococcal meningitis: Implications for empiric therapy. Archives of Diseases in Childhood 87(3): 207-210
12. de Gans J, van de Beek D 2002 The European Dexamethasone in Adulthood Bacterial Meningitis Study Investigators. Dexamethasone in adults with bacterial meningitis. New England Journal of Medicine 347(20): 1549-1556
13. van de BD, de Gans J, McIntyre P, Prasad K 2003 Corticosteroids in acute bacterial meningitis. Cochrane Database System Review 3: CD004305

14. Martinez-Lacasa J, Cabellos C, Martos A, Fernandez A, Tubau F, Viladrich PF et al 2002 Experimental study of the efficacy of vancomycin, rifampicin and dexamethasone in the therapy of pneumococcal meningitis. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 49(3): 507–513
15. Baraff LJ, Lee SI, Schriger DL 1993 Outcomes of bacterial meningitis in children: A meta-analysis. *Paediatric Infectious Diseases Journal* 12: 389–394
16. Grimwood K, Anderson P, Anderson V, Tan L, Nolan T 2000 Twelve year outcomes following bacterial meningitis: Further evidence for persisting effects. *Archives of Diseases in Childhood* 83: 111–116
17. Whitley RJ, Lakeman F 1995 Herpes simplex virus infections of the central nervous system: Therapeutic and diagnostic considerations. *Clinical Infectious Diseases* 20: 414–420
18. Duke T, Mokela D, Frank D, Michael A, Paulo T, Mgone J, Kurubi J 2002 Management of meningitis in children with oral fluid restriction or intravenous fluid at maintenance volumes, a randomised trial. *Annals of Tropical Paediatrics* 22(2): 145–57

9.1 ENFERMEDADES INFECCIOSAS

NEIL SMITH

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Los niños con fiebre forman parte habitual del trabajo en los servicios de urgencias, donde representan hasta un 30% de todas las consultas en los meses de invierno.
- 2** Ante un niño febril sin un foco evidente ni riesgo de bacteriemia, lo más prudente es adoptar una estrategia progresiva, sobre todo en esta era de creciente resistencia a los antibióticos.
- 3** Las infecciones graves que han de identificarse y tratarse con energía son la meningitis, la septicemia, las infecciones urinarias, la neumonía, las infecciones de los tejidos blandos y la enteritis bacteriana.
- 4** La identificación precoz de las enfermedades víricas habituales en los niños febriles reduce la necesidad de exploraciones y permite un tratamiento más efectivo en el marco ambulatorio.
- 5** Entre las infecciones infantiles que suelen pasar inadvertidas, pero que deben ser tenidas en cuenta ante un niño febril, se encuentran la hepatitis A, la enfermedad meningocócica y la tos ferina.
- 6** La solicitud y la interpretación de los estudios analíticos *adecuados* garantiza un tratamiento directo y oportuno.

ENFOQUE PRÁCTICO DEL NIÑO FEBRIL

Uno de los problemas a los que con mayor frecuencia ha de enfrentarse el médico de urgencias es la conducta a seguir ante un

niño febril. Entre las diversas presentaciones pediátricas de la fiebre, es importante identificar a los niños con riesgo de infección bacteriana grave y conocer los marcadores esenciales de esta.

De todas las consultas infantiles realizadas al servicio de urgencias (SU), entre el 20% y 30% corresponde a episodios febriles agudos. En los dos primeros años de vida, los niños sufren un promedio de 4 a 6 episodios de este tipo. En los lactantes menores de 3 meses, las enfermedades febriles son menos frecuentes y los lactantes pueden tener una infección aguda en ausencia de respuesta febril.

Medición de la temperatura

La temperatura puede medirse de muchas formas. El patrón oro es la temperatura rectal, pero los padres y los pacientes prefieren tomar la temperatura axilar, que tiende a ser alrededor de 1 °C menor que la rectal o temperatura corporal central y que suele ser el método de elección en casi todos los servicios de pediatría. El uso de instrumentos como los termómetros timpánicos y los cutáneos simples está sujeto a error y no se recomienda.

Una lectura de 38 °C o superior constituye una elevación anormal de la temperatura o fiebre. La enseñanza tradicional de que la temperatura normal del cuerpo es de 37 °C es demasiado restrictiva y, en la actualidad, el límite superior de la temperatura corporal normal se establece en 37,7 °C para los adultos y 37,9 °C para los niños. Además, la temperatura muestra variaciones diurnas de alrededor de 1 °C¹, con un nadir alrededor de las 06:00 horas y un pico máximo hacia las 18:00 horas.

Fisiopatología de la fiebre

En el tratamiento de un niño febril hay que considerar tres mecanismos fisiopatológicos importantes.

En primer lugar, el punto de ajuste del termostato hipotálmico en el sistema nervioso central (SNC) se eleva por acción de las citocinas endógenas liberadas en respuesta a varios estímulos, en general patógenos víricos o bacterianos^{1,2}. Con menos frecuencia, como sucede en la fiebre prolongada, los agentes consisten en inmunocomplejos circulantes, como los que se observan en las enfermedades autoinmunitarias, o pirógenos liberados por células tumorales. En estos

casos, los antipiréticos y la retirada del exceso de ropa pueden reducir la fiebre. Una vez establecido el nuevo punto de ajuste, el centro termorregulador mantiene una temperatura corporal elevada mediante mecanismos tales como la vasoconstricción cutánea, la conservación del calor o la termogénesis por el temblor². Conviene señalar que la respuesta termorreguladora del lactante es inmadura, por lo que, en caso de infección, puede ocurrir hipotermia.

En segundo lugar, la fiebre puede deberse a una producción excesiva de calor como sucede, por ejemplo, en la sobredosis de salicilatos, el hipertiroidismo, una temperatura ambiental excesiva y la hipertermia maligna. En estos casos, la elevación de la temperatura suele superar los 41 °C¹.

En tercer lugar, la fiebre puede deberse a alteraciones en los mecanismos de pérdida de calor, como ocurre en la displasia ectodérmica, la insolación y la intoxicación por fármacos anticolinérgicos. En estos dos casos la administración de antipiréticos no es eficaz³.

También exige vigilancia la posibilidad de una lesión cerebral focal que afecte a la función del centro termorregulador y provoque el ascenso de la temperatura corporal. Estas lesiones son los tumores del SNC y los hematomas subdurales agudos. Por tanto, hay que buscar las características clínicas compatibles con malos tratos físicos, sobre todo cuando las circunstancias familiares sugieren una posible lesión no accidental.

Fiebre: ¿tratar o no tratar?

Se ha cuestionado la administración sistemática de antipiréticos para tratar la fiebre⁴. En concreto, se ha planteado que el uso de estos fármacos pudiera prolongar la excreción de virus y, por tanto, las enfermedades víricas infantiles. Además, estudios animales demuestran que el tratamiento de la fiebre incrementa la morbilidad y la mortalidad en los modelos experimentales de sepsis⁵.

Los argumentos para tratar la fiebre son los siguientes:

- ❶ La disminución de las molestias asociadas a la fiebre suele ayudar a tranquilizar a un niño aprensivo.
- ❷ La prevención de elevaciones extremas de la temperatura (>41 °C) evita la producción de lesiones permanentes en el SNC^{2,5}.

- ③ En teoría, la reducción de la temperatura disminuye la probabilidad de convulsiones febriles en los niños con antecedentes de tales crisis, incluso aunque por el momento no se haya publicado ningún estudio que demuestre un descenso real y significativo de la incidencia de convulsiones febriles recidivantes con el tratamiento de la fiebre.

Los argumentos en contra de reducir la fiebre son:

- ① La opinión generalmente aceptada de que casi todos los episodios son benignos y de corta duración.
- ② Existen situaciones en las que los efectos adversos de los fármacos antipiréticos superan a sus beneficios en lo que al descenso de la fiebre se refiere.
- ③ En otras situaciones, el alivio de la fiebre puede enmascarar signos diagnósticos o pronósticos, como sucede cuando se trata a niños neutropénicos febriles que han recibido quimioterapia en fechas cercanas.
- ④ Datos recientes indican que la fiebre podría proteger al huésped⁴.

Es importante que el niño febril reciba una hidratación adecuada, porque la velocidad de pérdida de líquidos tiende a aumentar a medida que lo hace la temperatura. El mantenimiento de un volumen intravascular adecuado facilita asimismo la disipación del calor. Debe retirarse el exceso de ropa. Otras medidas complementarias no farmacológicas, como el lavado con una esponja humedecida en agua tibia, han dejado de recomendarse, pues pueden provocar incluso una elevación de la temperatura corporal central³. Además, la introducción del niño en un baño de agua fría conlleva el riesgo de un accidente por inmersión si el paciente sufre una convulsión febril.

El ácido acetilsalicílico, paracetamol y los fármacos antiinflamatorios no esteroideos ejercen sus efectos antipiréticos bloqueando la enzima ciclooxigenasa hipotalámica, lo que impide la síntesis de prostaglandina E2 a partir del ácido araquidónico¹. Como no anulan a la interleucina-2, estos compuestos no reducen la proliferación de linfocitos T colaboradores y, por tanto, no ejercen efectos adversos sobre la capacidad del organismo para luchar contra la infección. El ácido acetilsalicílico no se recomienda para uso habitual en los niños menores de 12 años debido a su

asociación con el síndrome de Reye, una forma rara de insuficiencia hepática fulminante que puede acompañar a las enfermedades víricas.

Según el consenso general entre los centros pediátricos, el paracetamol es el fármaco antipirético de elección. Las recomendaciones actuales para su uso aconsejan una posología de 10-15 mg/kg por dosis, con un límite máximo de 60 mg/kg al día, repartidos en tomas a intervalos de 4 a 6 horas. Se ha descrito una toxicidad importante en niños con sobredosis diarias crónicas, sobre todo en los que tienen enfermedades febriles y anorexia, vómitos, deshidratación o todos ellos⁶.

El fármaco antiinflamatorio no esteroideo ibuprofeno puede usarse como alternativa a paracetamol, pero sólo en niños mayores de 6 meses, y sólo después de haber administrado cuatro dosis de paracetamol (con la pauta anterior). Se recomienda administrarlo solo, no en combinación con paracetamol, pues de lo contrario podrían potenciarse sus efectos adversos, consistentes en hemorragias digestivas, deterioro de la función renal y anafilaxia. También se ha descrito un riesgo teórico de agravamiento del asma bronquial, si bien este efecto no se ha confirmado en grandes estudios prospectivos⁷. La posología varía entre 5 y 10 mg/kg (hasta un máximo de 500 mg por dosis), administrados cada 6 a 8 horas, con un límite máximo de 40 mg/kg al día o 2 g al día. No hay pruebas de que la administración alternativa de ibuprofeno y paracetamol sea más eficaz para reducir la fiebre ni que reduzca la hepatotoxicidad potencial de paracetamol⁸.

La respuesta a los antipiréticos no debe usarse como método clínico para valorar la posibilidad de una bacteriemia, que en los niños se debe, en la mayoría de los casos, a una infección neumocócica⁹. En un estudio se constató que en el 88% de los niños que respondieron a una dosis estándar de paracetamol acabó diagnosticándose una bacteriemia¹⁰.

¿Qué hay que buscar en un niño febril?

La inmensa mayoría de las enfermedades febriles de los lactantes y niños pequeños se debe a infecciones víricas, que son autolimitadas y que sólo necesitan medidas generales y una observación expectante. En el niño febril sin un foco de infección evidente debe sospecharse una bacteriemia oculta con posteriores secuelas graves, como la meningitis bacteriana o la artritis séptica.

El médico de urgencias puede optar por una de dos estrategias ante un niño febril con una posible infección bacteriana oculta:

- ① Minimizar el riesgo.
- ② Minimizar las pruebas.

El objetivo de los que optan por minimizar los riesgos es reducir el riesgo de secuelas adversas de las infecciones ocultas mediante la utilización de una estratificación del riesgo para identificar a los subgrupos de pacientes de mayor riesgo para su tratamiento en el SU. Crean que una estrategia estructurada, metódica y con un estudio analítico intensivo minimiza las secuelas adversas asociadas a la infección bacteriana oculta. A su vez, los que minimizan las pruebas corren un mayor riesgo de no detectar la bacteriemia en estos lactantes y niños. Efectúan una exploración clínica cuidadosa y aseguran un seguimiento estrecho, pero no instauran tratamientos empíricos con antibióticos. Los minimizadores de las pruebas creen que casi todos los niños con enfermedades bacterianas graves serán identificados gracias a la vigilancia estricta y a la repetición de las visitas al SU.

No se ha demostrado que ninguna de estas estrategias sea mejor que la otra. En la práctica, los médicos de urgencias suelen adaptar su estrategia a las necesidades individuales de cada paciente. Por tanto, el enfoque elegido dependerá de la población de pacientes tratada en cada SU y de la fiabilidad y la disponibilidad de seguimiento para dicha población de enfermos.

En la figura 9.1.1 se muestra un protocolo que puede usarse en el lactante febril de aspecto sano¹¹.

Bacteriemia oculta

La bacteriemia oculta es una enfermedad febril en la que el lactante o el niño no muestra signos de enfermedad grave ni un foco que explique la fiebre, pero en el que el hemocultivo demuestra una bacteriemia. La incidencia de bacteriemia oculta en los niños febriles menores de 24 meses oscila entre el 1,6% y el 9,8%^{12,13}. Su prevalencia es mayor en este grupo de edad debido a la dificultad para localizar una infección específica a causa de la mala opsonización de los antígenos extraños por un sistema inmunitario inmaduro¹.

Muchos niños bacteriémicos tienen buen aspecto a pesar de la fiebre. Se han propuesto escalas de puntuación clínicas, entre ellas los criterios Rochester (tabla 9.1.1) para identificar a los niños con

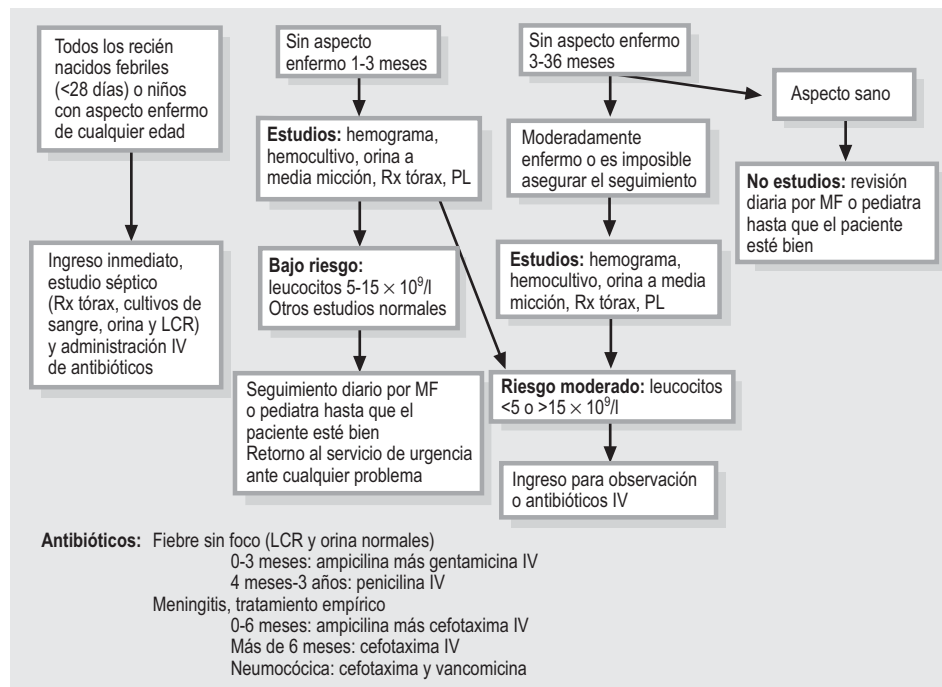


Fig. 9.1.1 Directrices para el tratamiento de un niño febril menor de 3 años sin foco de infección. IV, intravenoso; LCR, líquido cefalorraquídeo; MF, médico de familia; PL, punción lumbar; Rx, radiografía. Fuente: Modificado a partir de Wentworth, South-Western & Western Area Health Services, May 2000.

Tabla 9.1.1 Criterios de Rochester

| |
|---|
| Lactante con buen aspecto general |
| Lactante previamente sano |
| • Nacido a término |
| • No recibió tratamiento antimicrobiano perinatal |
| • No tratado por hiperbilirrubinemia de origen desconocido |
| • No tratado con antimicrobianos |
| • No hospitalizado con anterioridad |
| • Sin enfermedades crónicas o subyacentes |
| • No estuvo hospitalizado más tiempo que la madre |
| Sin signos de infección cutánea, de tejidos blandos, huesos, articulaciones u oídos |
| Datos analíticos |
| • Recuento leucocitario periférico 5000-15.000 |
| • Recuento absoluto de cayados $\leq 1500/\mu\text{l}$ |
| • ≤ 10 leucocitos por campo de gran aumento en el estudio microscópico del sedimento urinario |
| • ≤ 5 leucocitos por campo de gran aumento en el estudio microscópico de la extensión de heces |

(Modificado a partir de Jaskiewicz et al. Febrile infant Collaborative Group, como apareció en *Pediatrics* 1994.)

bajo riesgo de infección bacteriana grave¹⁴. Sin embargo, en los niños menores de 3 meses, estas puntuaciones son poco fiables y

su sensibilidad, que depende de la experiencia del observador, oscila entre el 8% y el 99%^{12,14}. En los niños mayores de 3 meses, estas mismas puntuaciones sólo identifican al 30% de los bacteriémicos^{15,16}. Por tanto, el médico no puede depender tan sólo de su perspicacia clínica.

En el niño febril sin foco de infección identificable puede recurrirse a otros dos marcadores adicionales para identificar a los que corren riesgo de bacteriemia:

- ❶ La magnitud de la fiebre y
- ❷ El recuento leucocitario total.

Un recuento leucocitario periférico $> 15.000/\text{mm}^3$ es muy indicativo de bacteriemia en un niño con fiebre alta y su sensibilidad actual, en la era post-*Haemophilus influenzae* tipo b, oscila entre el 79% y el 86%^{13,16}. La administración empírica de antibióticos a estos niños traería consigo el tratamiento de 19 niños no bacteriémicos por cada niño bacteriémico tratado. Por tanto, Lee y Harper¹³ proponen que el tratamiento antibiótico empírico de los niños con fiebre $>39^\circ\text{C}$ y un recuento leucocitario de $18.000/\text{mm}^3$ aumenta la especificidad al 87%, con la consiguiente reducción del porcentaje de niños febriles tratados con antibióticos, que pasaría de 1 por cada 4 a 1 por cada 7. El aumento de los infor-

mes sobre resistencia a los antibióticos ha obligado a restringir el tratamiento antibiótico empírico de los niños con fiebre¹¹. Un recuento leucocitario $\geq 20.000/\text{mm}^3$ es muy específico de bacteriemia. Si se utiliza este recuento leucocitario más elevado, el porcentaje de niños bacteriémicos que recibirán un tratamiento antibiótico será menor y, lo que es más importante, cuando se usa este recuento leucocitario más alto, el número de bacteriemias que pasan inadvertidas no es significativo.

Por tanto, en un niño que tiene fiebre de causa desconocida deben hacerse un hemograma completo y un hemocultivo con un estudio sistemático de orina. Un porcentaje de prevalencia de entre el 4% y el 7,5% hace de la infección urinaria la enfermedad bacteriana grave más frecuente en los lactantes y niños febriles (15% a 20% de lactantes <3 meses de edad y 2% a 5% de los niños de 3 a 6 meses y de las niñas de 3 a 12 meses)¹⁸. En los lactantes, este último diagnóstico requiere un cultivo en una muestra adecuada, siendo lo ideal obtenerla mediante sonda urinaria o por aspiración suprapúbica. Un análisis de orina negativo no excluye una infección urinaria, que puede existir en ausencia de piuria¹⁷. A menudo, resulta útil la radiografía de tórax, incluso aunque el diagnóstico de neumonía sea poco probable en ausencia de taquipnea.

Una vez identificado un niño con riesgo de bacteriemia gracias a este enfoque progresivo, la decisión esencial es si se debe instaurar o no un tratamiento. La incidencia descrita de bacteriemia en niños de 3 a 36 meses oscila entre el 2% y el 12%^{11,13,14,16,18}. Desde la introducción de la vacunación frente a *Haemophilus influenzae*, la bacteriemia oculta en Australia, como en el resto del mundo industrializado, es esencialmente neumocócica, que llega a constituir hasta el 92% de las bacteriemias demostradas en niños febriles con edades comprendidas entre 3 y 36 meses¹⁹. Aunque entre el 70% y el 85% de estos casos pueden curar sin tratamiento, el riesgo de aparición de una meningitis neumocócica en ausencia de tratamiento oscila entre el 3% y el 6%^{12,13,16,20}. Este riesgo de desarrollo de meningitis depende del microorganismo causal y es claramente mayor con *Neisseria meningitidis*, intermedio con *H. influenzae* tipo b y menor con *Streptococcus pneumoniae*²¹. Muchos de los niños con bacteriemia tienen fiebre alta persistente de curso prolongado que con frecuencia tarda 1 semana en ceder. En estos casos puede recomendarse el uso selectivo de antibióticos, lo que produce una mejoría significativa en la morbilidad causada por la fiebre y, al mismo tiempo, una disminución del riesgo de infección bacteriana grave. Aún queda por demostrar de manera concluyente que el tratamiento antibiótico evite la meningitis en los niños bacteriémicos con buen aspecto, pues en algunos estudios no se ha confirmado un beneficio significativo¹³ y los cálculos actuales apuntan a que para evitar un caso de meningitis neumocócica sería necesario tratar con antibióticos de forma empírica a 500 niños^{8,22}.

Infección bacteriana grave

Las infecciones bacterianas graves (IBG) son la meningitis, la bacteriemia o la septicemia, la infección urinaria, la neumonía, la infección de los huesos o articulaciones, las cutáneas o de tejidos blandos y la enteritis bacteriana. Es importante identificar desde el principio a los lactantes febriles que corren riesgo de desarrollar una enfermedad bacteriana grave.

Como los niños pequeños no pueden localizar bien los procesos patológicos que sufren, deben ser objeto de una consideración especial. Los factores que indican un riesgo elevado de enfermedad grave son el bajo peso al nacer o la prematuridad, las hospitalizaciones previas frecuentes, una discapacidad del desarrollo, la malnutrición, una edad <4 semanas, un comienzo rápido de los síntomas, una situación de desventaja social,

problemas de fiabilidad de los progenitores, uso actual de antibióticos y enfermedad febril prolongada o enfermedad crónica^{12,14}.

El riesgo de IBG aumenta en paralelo con la elevación de la temperatura en los niños de todos los grupos de edad, pero las IBG también pueden ocurrir en niños con febrícula o afebriles. El riesgo de infección bacteriana grave de los niños febriles de aspecto enfermo es mayor en los más pequeños (8% entre las 4 y 8 semanas de vida) y muy alto en los recién nacidos (13% a 25% entre las 0 y 4 semanas)¹⁴. Estos lactantes son los que tienen más probabilidades de precisar una exploración meticulosa, un estudio, un tratamiento antibiótico empírico y una hospitalización.

Los antecedentes de fiebre en los padres obligan a una observación cuidadosa, incluso en los lactantes inicialmente afebriles. También hay que tener en cuenta la valoración que hacen los padres del estado de salud de su hijo. Como ante toda enfermedad que se manifiesta con fiebre, hay que preguntar sobre los antecedentes de contacto con infectados y viajes al extranjero.

El estado de las vacunaciones tiene una importancia especial. La introducción de la vacuna conjugada contra *H. influenzae* tipo b ha representado uno de los mayores avances del último decenio, pues casi ha logrado erradicar a este microorganismo como causa de infecciones bacterianas graves del tipo de meningitis, epiglotitis, neumonía, celulitis periorbitaria y mastoiditis¹⁵. Los médicos de urgencia pueden estimular la vacunación aprovechando cada consulta, como una oportunidad para comprobar el estado del niño y llevar a cabo una vacunación «sobre la marcha» cuando sea necesario.

Todo lactante de aspecto «tóxico» se encuentra en una situación de riesgo importante de enfermedad bacteriana grave mientras no se demuestre lo contrario. Un sistema sencillo y muy eficaz, resumido por Hewson y Oberklaid²³ y de utilidad demostrada en los SU, es el sistema «ABC, líquidos aportados, líquidos perdidos». Un lactante que tenga uno o varios de los síntomas siguientes correrá mayor riesgo de enfermedad grave y deberá ser considerado «tóxico» hasta que se demuestre lo contrario:

- A: dificultad para despertar, disminución de la capacidad de alerta y reducción de la actividad.
- B: dificultad respiratoria.
- C: mala perfusión.
- Líquidos aportados: la frecuencia de alimentación en las 24 horas previas a la presentación, <50% de la cantidad

normal en las 24 horas anteriores a la presentación indica deshidratación.

- Líquidos perdidos: diuresis claramente anormal <50% (menos de cuatro pañales mojados) de la diuresis normal.

Las características evidentes que a la exploración indican con claridad una enfermedad grave en un lactante son una erupción purpúrica, un llanto agudo, una fontanela prominente, un estridor bifásico, una quemadura o un hematoma lineales, palidez, letargo, disminución de las respuestas, extremidades frías, taquicardia, taquipnea o respiración irregular, piel moteada y prolongación del tiempo de relleno capilar.

Por otra parte, la exploración clínica cuidadosa puede confirmar la impresión inicial en un lactante de aspecto relativamente sano. También puede identificar un foco de infección probable que requiera un estudio y un tratamiento dirigidos. La revisión clínica es esencial.

El aumento de la resistencia a los antibióticos y el impacto de las vacunaciones

La resistencia de *Streptococcus pneumoniae* a los antibióticos se ha venido describiendo desde hace decenios, pero los grados cambiantes de resistencia (intermedia, concentración inhibitoria mínima [CIM] 0,12 a 1 µg/ml, y alta, CIM > 1 mg/ml) a penicilina y eritromicina continúan siendo un problema de rápida emergencia. Con la llegada de una nueva era de prevención de la enfermedad mediante vacunas recombinantes científicamente avanzadas se espera que la prevalencia de las enfermedades invasivas producidas por los microorganismos habituales se modifique de forma significativa en los países industrializados, donde existe una amplia disponibilidad de vacunas o estas forman parte de los calendarios nacionales de vacunación. Datos de vigilancia analítica recientes sobre la enfermedad neumocócica invasiva (ENI) en Australia, obtenidos tras la introducción de la vacuna antineumocócica conjugada heptavalente a finales de 2001 para los grupos infantiles de alto riesgo, incluidos los niños indígenas, demuestran un aumento significativo de la proporción de cepas totales de serotipos no incluidos en las vacunas en los niños vacunados²⁴. También se constata una disminución del número de episodios de ENI causados por cepas resistentes a la penicilina. Estos datos subrayan la importancia de las revisiones regulares de las directrices sobre los tratamientos empíricos

cos, utilizando los datos de vigilancia analítica local continuada.

Se describe asimismo una resistencia progresiva a las cefalosporinas, que ha determinado la adición de vancomicina al tratamiento de los casos sospechosos de meningitis bacteriana neumocócica. Además, en un metanálisis reciente²⁵, se comprobó que el uso de los corticoesteroides en la meningitis puede reducir las secuelas a largo plazo, sobre todo la sordera nerviosa debida a infecciones por *Pneumococcus* y *Haemophilus influenzae* tipo b. En el *Children's Hospital Westmead*, la dosis recomendada de dexametasona es de 0,4 mg/kg administrados dos veces al día durante 48 horas.

Fiebre prolongada

Debe considerarse que los lactantes y niños con fiebre persistente de más de 7 a 10 días, o con fiebre que parece seguir un patrón repetitivo, tienen riesgo de sufrir una enfermedad subyacente grave, aunque sin olvidar que las enfermedades víricas siguen siendo la causa más frecuente de fiebre. A menudo se necesitan exploraciones más amplias, tales como la determinación de la velocidad de sedimentación globular y de la proteína C reactiva, la repetición del hemograma completo y el estudio del frotis de sangre periférica, hemocultivos, cultivos específicos para virus y micobacterias y estudios de imagen tales como ecografías, gammagrafía ósea y, quizá, TC y ecocardiografía. También puede ser necesaria la hospitalización.

La enfermedad de Kawasaki es una consideración importante en un lactante o un niño con fiebre prolongada y a menudo infradiagnosticada. Este diagnóstico requiere cierto grado de urgencia, porque el tratamiento con γ -globulina intravenosa y ácido acetilsalicílico en los primeros 10 días de fiebre reduce el riesgo de lesión permanente de las arterias coronarias, presente en hasta el 25% de los pacientes no tratados²⁶.

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO

Con la posible excepción de la meningitis bacteriana, en la que puede disponerse de inmediato de los resultados de la tinción de Gram para orientar el tratamiento antibiótico adecuado, este debe decidirse según los datos epidemiológicos de cada zona. Los factores más importantes para determinar los patógenos más probables

contra los que debe ir dirigido el tratamiento antibiótico empírico son:

- La edad.
- El presunto foco infeccioso.
- La presencia de una enfermedad subyacente o una malformación anatómica.
- Si el contagio de la infección fue hospitalario o extrahospitalario.

Además, la localización de la infección puede tener implicaciones sobre la penetración previsible del antibiótico elegido (p. ej., los aminoglucósidos no penetran en las cavidades de los abscesos y son inactivos en ambientes anaerobios).

La resistencia de las bacterias a los antibióticos puede dividirse en dos grandes grupos:

- ❶ Intrínseca: resistencia debida a las propiedades intrínsecas del microorganismo o del antibiótico, y
- ❷ Adquirida: resistencia desarrollada por el microorganismo antes o durante el tratamiento.

Ejemplos importantes de resistencia intrínseca (que afecta al 100% de los microorganismos) son la de los enterococos a las cefalosporinas, la de gramnegativos intestinales a penicilina y flucloxacilina y la de los anaerobios a los aminoglucósidos y quinolonas. Entre los casos de resistencia adquirida creciente se encuentran la de *Staphylococcus aureus* (10%-12%) y de *Streptococcus pyogenes* (4%-5%) a eritromicina, *Streptococcus pneumoniae* (20%-30%) y *Escherichia coli* (15%-20%) a cotrimoxazol y de *Streptococcus pneumoniae* (1%-4%) a penicilina y amoxicilina.

A continuación se recogen las recomendaciones sobre el tratamiento antibiótico intravenoso empírico de niños con fiebre y sin foco infeccioso detectable (incluidos un líquido cefalorraquídeo y un estudio microscópico de orina normales) establecidas en el *Children's Hospital Westmead*.

Entre 0 y 3 meses de edad, ampicilina, con una posología de 200 mg/kg al día divididos en cuatro dosis y gentamicina, 7 mg/kg al día en una a tres dosis, tratamiento dirigido de forma especial contra los estreptococos hemolíticos del grupo B, *E. coli* y, con menos frecuencia, infecciones por *Listeria monocytogenes*. En los lactantes de 4 meses a 4 años se recomiendan 120 mg/kg al día de bencilpenicilina divididos en cuatro dosis para cubrir la posibilidad de una bacteriemia estreptocócica. En los niños mayores de 4 años se administran 120 mg/kg al día de bencil-

penicilina divididos en cuatro dosis y 200 mg/kg al día de flucloxacilina divididos en cuatro dosis, debido a la mayor prevalencia de las infecciones por estafilococos en este grupo de edad. La elección de los antibióticos recomendados sigue las directrices de la política del *Children's Hospital Westmead* y depende de la prevalencia local de las distintas enfermedades. La elección del antibiótico deberá modificarse también una vez se disponga de los resultados de los cultivos pertinentes.

EXANTEMAS VÍRICOS HABITUALES

Lo más frecuente es que la causa de la fiebre de los niños sea una de las enfermedades víricas que, por lo general, siguen patrones estacionales y que en Australia son especialmente frecuentes en los meses de abril a septiembre, período en el que se produce un aumento de las infecciones agudas en la comunidad. La mayoría se debe a patógenos respiratorios y gastrointestinales tales como el virus respiratorio sincitial y los rotavirus, respectivamente. Sin embargo, existe un grupo importante de infecciones víricas con las que el médico de urgencia debe estar familiarizado, ya que suelen manifestarse con fiebre y exantema.

Un gran número de enfermedades infecciosas infantiles se presentan acompañadas de exantemas u otras manifestaciones cutáneas. Una enfermedad exantemática es una enfermedad infecciosa aguda acompañada de una erupción. Los exantemas infantiles más frecuentes se deben a la escarlatina, el sarampión, la rubéola, el eritema infeccioso y la roséola. El exantema y la fiebre pueden asociarse a otros microorganismos infecciosos bacterianos, como sucede en la enfermedad meningocócica, a una amplia variedad de virus e incluso a infecciones parasitarias. Además, una erupción con fiebre puede asociarse también a gran cantidad de procesos no infecciosos.

Escarlatina

Esta infección es frecuente en los niños de 3 a 12 años de edad. Se transmite por contacto directo o por las gotitas respiratorias, aunque a veces puede contagiarse por los alimentos. Tiene un período de incubación corto, de entre 2 y 4 días. La enfermedad se caracteriza por la aparición brusca de fiebre, vómitos y molestias faríngeas con dolor abdominal, todo ello de intensidad variable. La erupción típica se desarrolla en 12 a 48 horas a partir del comienzo y con-

siste en lesiones papulosas, eritematosas, confluentes y generalizadas que dan a la piel una textura similar a la del papel de lija. La frente y las mejillas están rojas, lisas y sofocadas, pero la zona que rodea a la boca se halla respetada (palidez circunoral). Las ptequias pueden confluír de forma lineal, sobre todo en los pliegues cutáneos como las axilas y fosas antecubitales, formando las patognomónicas líneas de Pastia. En la escarlatina, la lengua se encuentra primero recubierta por una capa blanca que en unos días enrojece, cuando las papilas edematosas se proyectan a través de la cobertura. Esta lengua blanca en fresa pierde el recubrimiento después de 4 días para dar lugar a una lengua en fresa de color rojo carnosos. La resolución de la erupción y de las otras manifestaciones clínicas suele tener lugar al final de la primera semana y anuncia un período de descamación cutánea característica. Esta descamación progresa desde la cara al tronco para finalizar en las manos y pies luego de 3 a 4 semanas²⁷.

Las complicaciones de la escarlatina pueden consistir en una enfermedad respiratoria alta local inicial, incluidas la linfadenitis cervical y la otitis media, o una enfermedad no suprativa más tardía del tipo de la glomerulonefritis aguda y la fiebre reumática. El microorganismo responsable, *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A, produce estas manifestaciones clínicas a través de la acción de una toxina eritrógena. Un ciclo de penicilina de 10 días de duración erradica eficazmente a la bacteria, pero se recomienda la adición de clindamicina para neutralizar los efectos de la toxina circulante en la infección grave²⁸.

La exploración fundamental es el cultivo de bacterias y virus en muestras de garganta obtenidas con torundas, pero un resultado positivo puede corresponder a un estado de portador y no necesariamente a una enfermedad invasiva. La identificación posterior puede hacerse mediante pruebas de detección rápida del antígeno efectuadas en muestras de garganta. La elevación de los títulos de antiestreptolisina O o de anti ADNasa B puede ayudar al diagnóstico, semanas después, de una infección estreptocócica previa, pero no es específica de ninguno de los distintos tipos de infección estreptocócica²⁹.

Sarampión

El sarampión es una enfermedad vírica aguda muy contagiosa que se transmite por las gotitas respiratorias y que se caracteriza por fiebre, coriza, conjuntivitis exudativa, tos y un enantema bucal patognomónico

llamado manchas de Koplik, al que sigue una erupción maculopapulosa roja que aparece al cuarto día de la enfermedad. El intervalo medio entre la exposición y la aparición de la erupción, que se extiende desde la cabeza a los pies, es de 14 días, con límites de 7 a 18 días. El período infeccioso varía de 1 o 2 días antes del comienzo de los síntomas hasta 4 días después de la aparición de la erupción.

La vacunación frente al sarampión con una vacuna de virus vivos atenuados se ha generalizado desde principios de los años 1960, con un porcentaje de captación que va aumentando progresivamente hasta alcanzar a más del 95% con la introducción de la vacuna triple vírica frente al sarampión, la parotiditis epidémica y la rubéola (SPR) en 1988³⁰. Debe estimularse de forma activa la vacunación, dadas las posibles complicaciones de la infección por el virus del sarampión como son la otitis media (2,5%), la bronconeumonía (4%), la encefalitis aguda (0,1% de los casos, con una mortalidad del 10% al 15%) y la panencefalitis esclerosante subaguda tardía³⁰. La vacunación administrada a los pacientes de inmunidad dudosa en las 72 horas siguientes a la exposición al sarampión podría proporcionar cierta protección, ya que parece que la inmunidad conseguida con la vacuna de virus vivo atenuado es más rápida que la provocada por el sarampión natural. La eficacia en los contactos domiciliarios es limitada, debido a que el contagio suele producirse 1 a 2 días antes de que aparezcan los síntomas y entre 3 y 5 días antes de que lo haga la erupción.

La administración de inmunoglobulina humana normal (IGHN), administrada en los 7 días siguientes a la exposición, puede prevenir o modificar el sarampión en las personas no inmunizadas, como los lactantes de 6 a 9 meses de edad o en los pacientes inmunodeprimidos. La dosis de IGHN es de 0,25 ml/kg (0,5 ml/kg en los inmunodeprimidos), hasta un máximo de 15 ml, por vía intramuscular. Si existen contraindicaciones para la administración IM, podrá emplearse la inmunoglobulina para administración IV en dosis de 0,4 mg/kg³⁰.

Rubéola

La rubéola es una enfermedad infecciosa aguda y leve que se caracteriza por un período prodrómico de 2 a 3 días con malestar general y síntomas respiratorios altos y un período central de 3 días con una erupción maculopapulosa eritematosa y adenopatías, sobre todo retroauriculares y occipitales. Sin embargo, la erupción no es diagnóstica de la rubéola pues puede deberse a otros

virus, entre ellos parvovirus y enterovirus. Aparece tras un período de incubación de 14 a 21 días y los pacientes son contagiosos desde una semana antes a 4 días después del comienzo de la erupción. La inmunidad frente a la rubéola sólo puede confirmarse de manera fiable con la medición serológica de los títulos de anticuerpos²⁷.

Las complicaciones de la enfermedad son raras y consisten en encefalitis y trombocitopenia, pero los fetos de madres no inmunizadas expuestas a la infección durante el primer trimestre del embarazo (sobre todo en las 6-8 primeras semanas) corren un riesgo importante y se encuentran malformaciones congénitas graves y lesiones estructurales en el 90% de los fetos afectados (el llamado síndrome de rubéola congénita). La vacuna está contraindicada en las mujeres embarazadas y la profilaxis con inmunoglobulina tras la exposición no previene la infección de los contactos no inmunizados³⁰.

Eritema infeccioso

La «enfermedad de las mejillas abofeteadas» o eritema infeccioso se debe al parvovirus B19 y consiste en una enfermedad febril con mejillas rojas y sofocadas y palidez circunoral, a la que sigue una erupción maculopapulosa de los miembros que va desapareciendo en el centro dejando un patrón en encaje a medida que se pierde. El virus puede desencadenar una grave crisis de anemia aplásica en pacientes con enfermedad hemolítica subyacente del tipo de la esferocitosis hereditaria, la drepanocitosis o la talasemia.

Roséola (exantema súbito, sexta enfermedad)

La roséola se debe al virus herpes simple de tipo 6. Suele ocurrir en los dos primeros años de vida y afecta al 30% de los niños. Se manifiesta con fiebre y sin un foco (a veces se produce una convulsión febril), a los que sigue, cuando la fiebre comienza a ceder en 3 a 5 días, una erupción maculosa rosada que rara vez confluye y que desaparece en 1 a 2 días. Un dato importante es que el niño permanece alerta y con ganas de jugar a pesar de la fiebre alta.

Infección por enterovirus

Las infecciones por enterovirus pueden manifestarse de muchas formas, entre ellas malestar general y fiebre, acompañados a menudo de una erupción inespecífica, como sucede en el caso de los virus de Coxsackie B5 y Echo 9. En la enfermedad mano-pie-boca clásica, producida por el virus de Coxsackie A16, aparecen vesículas

de distribución típica en las manos, los pies y a veces las nalgas, con lesiones en la parte anterior de la boca que, a menudo, se convierten en úlceras dolorosas²⁷. Las infecciones son más frecuentes en verano y otoño y suelen ser autolimitadas. En raras ocasiones, las lesiones se hacen petequiales, simulando las de la infección meningocócica.

Varicela

La varicela se caracteriza por vesículas generalizadas que afectan sobre todo al tronco y a las extremidades, con lesiones en el cuero cabelludo que son una manifestación diagnóstica. El período de incubación de la varicela suele ser de 14 a 16 días, aunque oscila entre 10 y 21 días. Los pacientes son más contagiosos desde 1 o 2 días antes de la erupción y en tanto siguen apareciendo nuevas lesiones, lo que puede suceder hasta 5 días o más en los enfermos inmunodeprimidos. Es más grave en el adulto y potencialmente letal en los pacientes inmunodeprimidos, en los que la mortalidad puede llegar del 7% al 10%³⁰. Las complicaciones posibles de la infección aguda son cerebelitis, meningitis aséptica, mielitis transversa, trombocitopenia y neumonía.

Casi todos los adultos, incluidos los que no tienen antecedentes de varicela, son inmunes a ella. El personal que trabaja en los SU infantiles y que no tiene antecedentes de varicela debe someterse a un estudio serológico para determinar su estado de inmunidad frente a la enfermedad. Los que pasaron su infancia en países tropicales tienen más probabilidades de no estar inmunizados en la edad adulta. El personal no inmunizado con una exposición importante a la varicela es candidato a la administración de inmunoglobulina varicela-zóster (IMVZ) o a un tratamiento precoz con aciclovir, para lo que deben consultar a un especialista en enfermedades infecciosas.

Los niños que han recibido un tratamiento reciente con esteroides sistémicos o que se encuentran inmunodeprimidos y no tienen antecedentes de varicela son también candidatos a la profilaxis con IMVZ tras un contacto significativo, domiciliario o con compañeros de juego, mayor de una hora, o después de un contacto escolar con varicela. Hay que advertir a los padres de que la eficacia de la IMVZ es sólo del 70% al 80%, incluso aunque se administre durante el período recomendado de 96 horas. Cada vial contiene 1,25 ml (125 U). Se administran 125 U por 10 kg hasta un máximo de cinco viales³⁰.

Síndrome papulovesiculoso de localización acra (síndrome de Gianotti-Crosti)

El síndrome papulovesiculoso de localización acra (SPLA) es un exantema en el que las lesiones papulosas (y a menudo vesiculosas) se localizan en las zonas distales de las extremidades y, a veces, en la cara, pudiendo tardar hasta 10 semanas en desaparecer. En Australia es también frecuente que ocurra de forma secundaria a una infección por enterovirus, sobre todo por rotavirus, en los niños de 2 a 4 años³¹.

INFECCIONES INFANTILES QUE SUELEN PASAR INADVERTIDAS

Hepatitis A

El período de incubación medio de la hepatitis A es de 28 días (15-50 días), con un período de máxima infectividad desde 2 semanas antes a 1 semana después de la aparición de la ictericia. Es la causa más frecuente de hepatitis vírica y se transmite por vía fecal-oral, siendo habitual en las áreas con malas condiciones socioeconómicas. El personal de los SU no debería verse expuesto a la hepatitis A, siempre que siga los procedimientos normales de lavado de manos. La inmunoglobulina humana normal, en dosis de 0,02 ml/kg, está indicada para los contactos domiciliarios y de otro tipo de los casos confirmados y debe administrarse en las 2 semanas siguientes a la exposición³⁰.

Enfermedad meningocócica

Neisseria meningitidis es una causa frecuente de meningitis bacteriana, pero también puede manifestarse como una enfermedad inespecífica de tipo gripal que a veces progresa con rapidez a una sepsis fulminante en pacientes jóvenes previamente sanos. La sospecha de infección debe tratarse lo antes posible con bencilpenicilina parenteral, preferentemente luego de haber tomado muestras pertinentes para hemocultivos y suero para estudio del meningococo con reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Los pacientes en estado de *shock*, con elevación de la presión intracraneal o ambos, deben recibir de inmediato ceftriaxona IV y aporte de líquidos³²; estos pacientes podrían ser aquellos que, clínicamente, están irritables, letárgicos o muestran disminución de la perfusión periférica, signos de una sepsis bacteriana importante³³.

Suele considerarse que el período de incubación de la enfermedad meningocó-

cica es inferior a 4 días, por lo que la profilaxis de los contactos íntimos, si está indicada, debe hacerse lo antes posible y a menudo a partir del diagnóstico clínico y antes de disponer de confirmación analítica.

La profilaxis está indicada en los contactos domiciliarios y de guardería (si se considera probable el contacto con las secreciones orales del paciente) del caso. El personal médico y de enfermería no necesita profilaxis, salvo en caso de contacto íntimo (reanimación boca a boca, intubación o aspiración). El fármaco más utilizado es rifampicina, en dosis de 10 mg/kg (hasta un máximo de 600 mg), administrada dos veces al día durante 2 días. Otras alternativas eficaces son una sola dosis IM de ceftriaxona (125 mg en los menores de 12 años y 250 mg en los mayores) o una dosis oral de ciprofloxacino (500 mg en el adulto)³⁰.

Tos ferina

El período de incubación es de 7 a 10 días, con unos límites de 6 a 20 días. La infección es muy contagiosa, con una infectividad máxima antes de la aparición de la tos característica, y se mantiene durante 3 semanas a partir de ese momento. La profilaxis para todos los miembros de la vivienda y los demás contactos cercanos es eritromicina (50 mg/kg al día, cuatro dosis) administrada por vía oral durante 14 días, sea cual sea el estado inmunitario del sujeto, ya que la vacunación no siempre previene la infección y la transmisión, incluso aunque los síntomas sean mínimos o nulos²⁷. Se considera que los pacientes son infecciosos hasta después de 5 días de recibir el tratamiento adecuado. Debe confirmarse la inmunización adecuada para la edad de todos los contactos infantiles menores de 8 años y los no vacunados deben recibir una vacuna difteria-tétanos-tos ferina acelular (DTPa)³⁰.

MUESTRAS QUE HAY QUE TOMAR Y MOMENTO EN QUE DEBEN SOLICITARSE LOS ESTUDIOS

El uso dirigido y racional de los estudios analíticos facilita un diagnóstico más rápido y seguro de la causa de la infección en los niños que acuden a un SU. En esta sección se tratan aspectos generales de las enfermedades infecciosas, incluidas la recogida adecuada de muestras microbiológicas, las directrices para el tratamiento antibiótico empírico, la profilaxis tras la exposición y la vacunación.

¿Cuáles son las muestras y las pruebas adecuadas?

Como se expuso antes en este capítulo, el riesgo de que los niños con fiebre de origen desconocido (FOD) desarrollen una infección bacteriana sistémica fulminante es tanto mayor cuanto más pequeños son. En general, en los menores de 36 meses de edad, los síntomas de presentación no permiten localizar bien la enfermedad y ello ha traído consigo la estrategia de «cribado séptico», consistente en un hemograma completo, cultivos de orina, sangre y LCR y radiografía de tórax. El protocolo publicado ya mencionado puede servir de guía para seleccionar las pruebas adecuadas¹¹. En general, los lactantes menores de 3 meses de edad con FOD necesitan un cribado séptico completo seguido de un tratamiento antibiótico empírico para facilitar un diagnóstico precoz y un tratamiento efectivo y preventivo de las infecciones bacterianas potencialmente mortales. Los niños de 3 a 36 meses de edad suponen un dilema diagnóstico, pero la elección de los estudios debe basarse en la perspicacia clínica y en la interpretación objetiva de las directrices terapéuticas.

Obtención de las muestras microbiológicas

La obtención de las muestras microbiológicas ha de ser necesariamente correcta, con cuidado para evitar su contaminación accidental. Las muestras han de ser también transportadas de manera inmediata al laboratorio, conservadas en un lugar adecuado de este y procesadas sin retrasos indebidos.

Hemocultivos

Recogida de muestras

El lavado adecuado de las manos y el uso de guantes estériles evitarán la contaminación de la muestra. Las muestras para cultivo de sangre periférica suelen obtenerse de las venas, bien mediante punción directa, bien por aspiración inmediata de una cánula tras su inserción. También pueden utilizarse muestras de sangre arterial, pero las muestras por pinchazo en el talón no son adecuadas. Es imprescindible desinfectar la zona de donde se ha de obtener la muestra de sangre, en general con clorhexidina acuosa tópica o con una torunda bien humedecida con alcohol, dejando secar el producto desinfectante, una parte importante del proceso de desinfección. El tapón de goma del envase se frota asimismo con una torunda mojada en alcohol y se deja secar antes de introducir la sangre. La sangre para el cultivo debe ser la primera en recogerse, antes de distribuirla por los demás envases no estéri-

les para otros estudios. No debe cambiarse de aguja para inocular la sangre en el envase del cultivo con objeto de minimizar el riesgo de pinchazos accidentales.

Volumen de sangre y medio de recogida

Conviene recordar que hay que recoger la cantidad mínima de sangre y que si se sobrepasa el máximo, se reducirán la sensibilidad del cultivo y, por tanto, las probabilidades de identificar al microorganismo. En la mayoría de los sistemas de hemocultivo, la dilución óptima de la sangre en el medio líquido es de 1:10 y aunque en los sistemas más antiguos pueden inocularse hasta 5 ml de sangre, en los medios de recogida más modernos la cantidad oscila entre 0,4 y 4 ml. En general, no se recogen muestras para cultivos de bacterias anaerobias, salvo en las escasas excepciones siguientes:

- Pacientes inmunodeprimidos, neutropénicos y febriles.
- Pacientes con sospecha de sepsis intrabdominal o pélvica.
- Recién nacidos con riesgo elevado de sepsis por anaerobios, es decir, con rotura prolongada de la bolsa, líquido amniótico maloliente o fiebre materna intraparto.

Los envases de hemocultivo deben identificarse correctamente y conservarse en una estufa adecuada, nunca en un frigorífico.

Interpretación

Aunque el método de recogida sea adecuado, los problemas propios de la venopunción en los niños pequeños hacen que la proporción de contaminación de los hemocultivos con flora cutánea sea mayor que en los adultos, afectando por lo general al 5% a 10% de las muestras. El aislamiento de algunos microorganismos es siempre significativo, como sucede con *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, especies de *Salmonella* y *Bacteroides*. Los microorganismos contaminantes más frecuentes son grampositivos, en especial *Staphylococcus coagulans* negativos, pero también especies de *Corynebacterium* y de *Bacillus*. En los niños inmunocompetentes con infecciones extrahospitalarias puede asumirse, en general, que estos microorganismos no son significativos. Las bacterias patógenas suelen identificarse con rapidez en los hemocultivos, un 70% en las primeras 24 horas y un 86% en las primeras 48. Algunos microorganismos potencialmente patógenos, como

especies de *Haemophilus* o de *Meningococcus*, pueden ser de crecimiento más lento.

Si se aísla un patógeno en el hemocultivo de un niño que ya ha sido dado de alta, habrá que hacer una nueva valoración de inmediato, incluyendo un nuevo hemocultivo. El microorganismo que con mayor frecuencia se identifica en los pacientes ambulantes menores de 2 años es *Streptococcus pneumoniae*.

Líquido cefalorraquídeo

Véase también el capítulo 23 sobre procedimientos habituales.

Interpretación

Datos típicos del LCR Las manifestaciones características de la meningitis en el estudio del LCR consisten en elevación de presión de abertura, aspecto turbio del líquido, elevación de los leucocitos con predominio de polimorfonucleares, hipoglucorraquia ($< \frac{1}{3}$ de la glucemia), aumento de las proteínas y presencia de microorganismos en la tinción de Gram y el cultivo posterior. En la tabla 9.1.2 se muestran los datos clínicos del LCR. El recuento de leucocitos puede ser bajo en las primeras fases de las infecciones bacterianas y, por el contrario, al comienzo de las meningitis víricas pueden predominar los polimorfonucleares. En todas las muestras de LCR debe hacerse cultivo. La sensibilidad de este es alta, del 70% al 85%, pero cae por debajo del 50% en los niños tratados con antibióticos antes de la recogida de la muestra²⁷. La tinción de Gram sigue siendo la prueba inicial más importante en el LCR y es más sensible (hasta 80%) para detectar la meningitis bacteriana que las pruebas de detección de antígenos (polisacáridos capsulares)³⁴.

Eritrocitos en el LCR La presencia de eritrocitos en el LCR puede deberse a una punción traumática, a determinadas infecciones (es clásica la del virus herpes simple y la de *Meningococcus*) o a una hemorragia subaracnoidea. Si el LCR es hemorrágico, la recogida de volúmenes pequeños en tubos sucesivos puede mostrar un aclaramiento progresivo de la sangre indicativo de una punción traumática. Si los parámetros hematológicos son normales, podrá calcularse cual sería el recuento leucocitario (RL) en el LCR antes de la adición de la sangre mediante la siguiente fórmula (todas las unidades en células/mm³ o 10⁶/l):

$$\begin{aligned} & \text{RL real en el LCR} \\ &= \text{RL total en LCR} - \frac{\text{RL en LCR}}{700} \end{aligned}$$

Tabla 9.1.2 Datos analíticos del líquido cefalorraquídeo correspondientes a los valores normales, la meningitis bacteriana, la meningitis parcialmente tratada, la meningitis vírica y la meningitis tuberculosa

| Valores analíticos | Valores neonatales normales | Valores normales de niños mayores | Meningitis bacteriana aguda | Meningitis parcialmente tratada | Meningitis vírica aguda (meningitis aséptica) | Meningitis tuberculosa |
|--|---|-----------------------------------|--|---------------------------------|--|---|
| Microorganismos observados en la tinción de Gram | – | – | Generalmente visibles | A veces visibles | No se observan | No se observan |
| Recuento celular ($\times 10^6/l$) | | | | | | |
| • Total | 0-25 (polimorfonucleares y linfocitos combinados) | – | – | – | – | 50-500 |
| • Polimorfonucleares | 0-5* | | Puede haber miles | Decenas a centenas | Pueden predominar al principio | Pueden predominar al principio |
| • Linfocitos | 0-20 | 0-5 | A veces se observan | Linfocitos frecuentes | Centenas | Centenas; predominan al final |
| Proteínas (g/l) | <1 (a término) <1,5 (prematuros) | 0,15-0,3 | Aumentadas | Normales o aumentadas | Normales (pueden disminuir en el herpes simple, la parotiditis o la infección por paramixovirus) | Muy aumentadas |
| Glucosa (mmol/l) | >2,5 | >2,5 | Importante disminución (<60% de la glucemia) | Normal o disminuida | Normal o aumentada | Puede ser normal al principio Disminuye en fases avanzadas |

*La proporción de polimorfonucleares:linfocitos no debe ser superior al 10%.

Pruebas antigénicas en el LCR Existen pruebas para los antígenos polisacáridos capsulares de *Neisseria meningitidis* (grupos A y C), *Streptococcus pneumoniae*, estreptococos del grupo B (EGB) como *Streptococcus agalactiae*, *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) y *Escherichia coli* en el LCR y en la orina. Se recomienda su uso para facilitar un diagnóstico más rápido de las infecciones del LCR y pueden utilizarse también para establecer la duración del tratamiento antibiótico cuando:

- Los resultados de la tinción de Gram y de los cultivos de sangre y de LCR son negativos, pero no puede descartarse clínicamente una afectación del SNC.
- El LCR se obtuvo más de 24 horas después de instaurar un tratamiento IV con antibióticos³⁴.

Como estas pruebas son más sensibles para la detección de los antígenos de *H. influenzae* pero su sensibilidad para *Neisseria meningitidis* varía del 3% al 50%³⁵, se ha cuestionado el valor de esta vacunación contra aquel.

También se ha demostrado que el valor predictivo positivo de los análisis de aglutinación con látex en la orina para *Neisseria meningitidis*/*E. coli* es demasiado bajo para que puedan ser útiles en la clínica³⁵, por lo que un resultado negativo no permite excluir un diagnóstico de meningitis bacteriana.

Estudio de la orina

Una muestra de orina estéril permite un diagnóstico más exacto de las infecciones urinarias (IU) y, en consecuencia, el método de recogida tiene una influencia determinante en la exactitud de los resultados microscópicos obtenidos. Cuando las IU se sobrediagnostican, pueden pasar inadvertidos otros diagnósticos importantes y el niño puede verse sometido a exploraciones innecesarias por una presunta IU. Un análisis de orina negativo no excluye una IU y si el diagnóstico final dependiera sólo del análisis de orina, podría perderse el 16% de ellas. La presencia de leucocitos, de hematíes o de proteínas ni confirma ni descarta el diagnóstico. Si se sospecha una IU o la orina se obtiene a través de una sonda o una aspiración suprapúbica en los niños que aún no controlan la micción, todas las

muestras deberán remitirse al laboratorio para su estudio microscópico y cultivo. Siempre hay que informar al laboratorio del método de obtención de la muestra, pues este influye en la interpretación de los resultados.

Bolsas de orina

Un análisis *negativo* de la orina recogida en una bolsa permite descartar una IU y puede utilizarse para la detección selectiva de estas infecciones. Sin embargo, es poco probable que la muestra de orina recogida en la bolsa sea estéril, incluso aunque la obtención haya sido óptima con limpieza previa y retirada de la bolsa tan pronto como se haya recogido la muestra.

Captura limpia y recogida en la mitad de la micción

Ninguna de estas dos maniobras es agresiva y la contaminación es menos probable, pero sólo deben usarse en niños que ya controlan la micción. La «mejor captura» posible se obtiene en los niños con el prepucio retraído y en las niñas en las que se mantienen los labios separados tras la limpieza con agua y jabón y un secado suave. El paciente o sus padres deben evi-

tar el contacto con la piel y la muestra debe recogerse en la parte media de la micción.

Sondaje

El sondaje urinario rápido «de entrada y salida» es un método de recogida muy fiable y no requiere que la vejiga esté llena. Si se efectúa con una técnica estéril, las probabilidades de introducir una infección con una maniobra de entrada y salida serán muy escasas. En general, sólo produce molestias leves. No debe intentarse en las niñas con adherencias importantes de los labios ni en los niños con fimosis que impida la visión del meato uretral. También se recomienda evitar el uso de sondas de alimentación, ya que son demasiado flexibles y pueden formar bucles que obliguen a una laparotomía posterior para extraerlas.

En las *niñas lactantes*, mientras un ayudante mantiene las piernas separadas y rectas, se limpian suavemente la piel, el periné y la zona periuretral. Se coloca un paño fenestrado para crear una superficie estéril, se sitúan el índice y el pulgar a ambos lados de los labios y se aplica una suave tracción hacia abajo para visualizar el meato uretral. Se introduce con cuidado una sonda vesical de calibre 5 lubricada hasta unos 5 cm en la uretra. Se deja que drenen las primeras gotas y, a continuación, se recoge la muestra en un frasco estéril y se retira la sonda.

En los *niños lactantes* se limpia la zona púbica manteniendo separadas las piernas, tras lo que se retrae suavemente el prepucio para visualizar el meato uretral, que también se limpia. Sosteniendo el tallo del pene en un ángulo de 90° con el abdomen, se introduce una sonda vesical de calibre 5 lubricada unos 6 cm en los menores de 1 año y 6-8 cm en los mayores. En la región prostática puede encontrarse cierta resistencia. Se deja que drenen las primeras gotas de orina, se recoge la muestra en un frasco estéril y se retira la sonda. No es necesario utilizar una jeringa para aspirar, ya que la orina suele salir sin dificultad.

Aspiración suprapúbica

Este método también permite la recogida de muestras estériles, pero en general el lactante debe tener la vejiga llena. Por tanto, se debe dar líquido entre 20 y 30 minutos antes (o después de una punción «seca») e intentar valorar el llenado de la vejiga por percusión antes de iniciar la maniobra. Si se dispone de ella, la ecografía será de gran utilidad. Se limpia la piel con una torunda mojada en alcohol o clorhexidina acuosa y se deja secar. A continuación, se introduce

una aguja de calibre 23 con una jeringa alrededor de 1 cm por encima de la sínfisis del pubis en ángulo recto, aproximadamente a la altura de los pliegues cutáneos, aspirando suavemente a medida que la aguja avanza. Si se ha localizado bien la vejiga, la jeringa se llenará con facilidad. Se retira la aguja y se cubre la zona con una tirita. En las muestras obtenidas por aspiración suprapúbica, todo crecimiento es significativo. La punción vesical está contraindicada en los niños que parecen hallarse en anuria y en los que tienen distensión abdominal debida a una enfermedad gastrointestinal.

Interpretación

Tiras impregnadas en reactivo El análisis de orina con tiras puede utilizarse para detectar la presencia de bacterias formadoras de nitritos o para valorar la presencia de piuria, utilizando una tira para análisis de esterasa leucocitaria. Ello permite establecer un diagnóstico de presunción rápido de IU e instaurar un tratamiento precoz en un niño con mal estado general. También pueden detectarse sangre, proteínas y cetonas. Sin embargo, la escasa sensibilidad para los nitritos (40%) y la piuria (70%) hace que el porcentaje de resultados negativos falsos para la detección de una infección verdadera sea alto con este método (50% y 20%, respectivamente)³⁶. Las bacterias que no forman nitritos, como las especies de *Enterococcus*, también pueden producir IU y, por otro lado, no siempre hay piuria en las IU, por lo que las probabilidades de que un análisis de orina negativa permita descartar una IU son menores.

Estudio microscópico Un recuento leucocitario $>10 \times 10^6/l$ de orina junto con un resultado positivo de esterasa leucocitaria es una prueba de cribado muy sensible para las IU, aunque su porcentaje de falsos negativos sigue siendo del 15%³⁶. Se ha demostrado que la presencia de >10 leucocitos/mm³ en el estudio microscópico directo tiene un escaso valor predictivo positivo (56%) para las IU, pero que, combinado con la presencia de bacterias, es la prueba de cribado más exacta para la detección de urocultivos positivos¹⁷.

Cultivo En definitiva, las IU se diagnostican mediante la demostración de una bacteriuria significativa, lo que implica un recuento $>10^8/l$ de un solo patógeno en una muestra reciente y no centrifugada obtenida por captura limpia o en la parte

media de la micción. También es diagnóstico cualquier crecimiento en una muestra obtenida por sondaje urinario o aspiración suprapúbica. La interpretación de los resultados de los urocultivos depende de cada laboratorio y del método de recogida de la muestra. *E. coli* sigue siendo el patógeno más frecuente en los niños menores de 5 años (84% en un estudio australiano reciente), seguido de especies de *Proteus* (6,6%), de *Klebsiella* (4,7%) y de *Enterococcus faecalis* (3,4%)³⁶.

Muestras de heces

La gastroenteritis vírica es la causa más frecuente de asistencia hospitalaria pediátrica durante los meses de primavera y principios del verano. El microorganismo responsable suele ser un rotavirus que, en general, produce una enfermedad autolimitada fácil de detectar mediante el inmunoanálisis enzimático o pruebas de aglutinación de látex. Los estudios analíticos no suelen estar justificados durante los períodos endémicos, ya que casi todas las causas de diarrea son autolimitadas y su identificación no altera el tratamiento de la mayoría de ellas. Las indicaciones para el análisis de heces son:

- Diarrea crónica de más de 5 días de duración.
- Sangre en las heces.
- Viaje reciente a zonas del extranjero donde la fiebre tifoidea es endémica.
- Niños inmunodeprimidos.

Recogida de muestras

Las heces diarreicas deben recogerse en cantidad de 5 a 10 g en un envase estéril con cierre de seguridad. La comprobación del pH de las heces con una tira reactiva puede ser un indicador útil de la gastroenteritis por rotavirus, pues esta produce heces ácidas (pH < 5). De igual forma, el estudio de los cuerpos reductores en las heces será positivo en los casos de intolerancia secundaria a la lactosa.

Interpretación

Los cuidados de enfermería de los niños ingresados para ser tratados de una deshidratación han de hacerse siguiendo las precauciones universales de infección. Algunos casos de gastroenteritis bacteriana, por ejemplo por especies de *Salmonella*, han de comunicarse a las autoridades de salud pública.

Muestras faríngeas con torunda

Las muestras de garganta deben recogerse tanto para cultivos bacterianos como víri-

cos, aunque para estos últimos suelen ser más útiles las muestras de aspirado nasofaríngeo o de lavado nasal.

Recogida de muestras

Se ilumina la orofaringe con una luz potente y se deprime la lengua con un depresor. Con una torunda estéril, se frota las áreas amigdalares y con firmeza todo exudado purulento. Las muestras faríngeas para virus se toman por separado, usando una torunda de algodón que se introduce en el medio de cultivo para virus.

Interpretación

La causa más frecuente de amigdalitis bacteriana es *Streptococcus* del grupo A (SGA), aunque en algunos casos raros pueden encontrarse estreptococos de los grupos C y G. Desde el punto de vista clínico, el problema es distinguir la colonización por SGA, que puede permanecer mucho tiempo, de la infección. El aislamiento repetido de SGA en las muestras faríngeas puede indicar una colonización más que un fracaso terapéutico. La edad (superior a 5 años) y la presencia de adenopatías cervicales dolorosas a la palpación son los indicadores clínicos más útiles de la infección por SGA, pero son muy poco sensibles. La inmensa mayoría de los niños menores de 3 años tendrá una faringitis vírica, salvo que se hayan visto expuestos a un contacto domiciliario con un niño mayor infectado por SGA.

Aspirado nasofaríngeo

El aspirado nasofaríngeo (ANF) es el método preferido para la recuperación de virus en las vías respiratorias altas. Es útil en los niños con síndrome clínico de bronquiolitis, tanto para el diagnóstico específico como para los procesos de control de la infección. El lavado nasal es una alternativa al ANF, mientras que los resultados son peores con las torundas de nariz y garganta.

Recogida de muestras

Se introduce una sonda de aspiración 8FG, con un sistema de extracción de moco incluido en el circuito, y se lleva hasta la parte posterior de la nasofaringe, donde se aspiran las secreciones. La sonda y el esputo obtenido se envían juntos al laboratorio. El lavado nasal se hace instilando suavemente 2 ml de suero salino tamponado con fosfato y a temperatura ambiente en cada ventana nasal. Al mismo tiempo, se aspira en la parte anterior de las narinas pasando el líquido a un extractor de moco estándar. Las muestras enviadas para virología o para

cultivo de *B. pertussis* no deben colocarse en hielo y han de ser transportadas de inmediato al laboratorio.

Interpretación

La mayoría de los virus respiratorios puede detectarse mediante inmunofluorescencia directa del epitelio respiratorio descamado, ya que los antígenos víricos se expresan en la superficie celular. Si se dispone de esta técnica, será posible disponer de un diagnóstico rápido de la infección. Los virus también pueden cultivarse. Los valores predictivos positivo y negativo tanto del ANF como del lavado nasal en el diagnóstico de la infección por el virus sincitial respiratorio (VSR) son superiores al 90%. Si se requiere un diagnóstico de *Bordetella pertussis* antes de que estén disponibles los resultados del ANF, podrá efectuarse una prueba de identificación mediante PCR en el suero.

Torunda pernasal

La torunda pernasal es el método clásico de obtención de la muestra para el diagnóstico de la tos ferina, si bien el aspirado nasofaríngeo también es satisfactorio. El aspecto esencial es un transporte inmediato al laboratorio.

Recogida de muestras

Se introduce una torunda nasofaríngea de extremo pequeño en la parte posterior de la nasofaringe. No deben usarse torundas con extremo de algodón, ya que este podría inhibir al microorganismo. Siempre que sea posible, la torunda se mantendrá en esta posición durante al menos 30 segundos.

CONTROL EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

El seguimiento de las precauciones universales estrictas (es decir, consideración de toda la sangre y líquidos orgánicos como potencialmente infecciosos) es un aspecto esencial para contener la propagación de las infecciones en cualquier entorno de asistencia sanitaria. Sin embargo, en ningún sitio es más importante que en los SU pediátricos, donde las infecciones respiratorias víricas y las intestinales contagiosas son los motivos más frecuentes de consulta. La infección cruzada puede eliminarse mediante medidas estrictas de lavado de manos tanto por parte del personal como de los padres y evitando que los niños compartan los juguetes en las salas. La profilaxis con inmunoglobulina humana tras una

exposición importante a enfermedades contagiosas del tipo de la hepatitis A y B, el sarampión y la varicela, es una medida ampliamente disponible y lo mismo sucede con la profilaxis con rifampicina en caso de exposición significativa a infecciones meningocócicas o por Hib.

LESIONES POR PINCHAZO CON AGUJAS

Niños que se han pinchado con una aguja

La drogadicción intravenosa en las áreas metropolitanas más importantes siempre supone un riesgo de lesión por pinchazo con agujas (LPA) accidental, tanto para la población general como, en especial, para los niños, porque las agujas se tiran de forma imprudente en parques y playas. Por tanto, no es una situación rara la del niño que acude a un SU tras una LPA. El mayor temor deriva del riesgo de transmisión de infecciones parenterales del tipo de las hepatitis B y C y del VIH. Como la prevalencia de las tres infecciones es muy baja en Australia, aunque algo mayor para la hepatitis C, para la que no existe profilaxis alguna, el tratamiento de las LPA accidentales en los niños sigue siendo cuestionado. La hepatitis C es más frecuente en drogadictos por vía intravenosa, en quienes la incidencia calculada en Australia es del 80%, con una probabilidad de infectividad del 65% al 80% si la sangre es positiva para los anticuerpos anti Hep C³⁷. Sin embargo, al igual que sucede con el VIH, el virus de la hepatitis C pierde rápidamente su potencia en condiciones ambientales, mientras que el virus de la hepatitis B puede permanecer viable durante un período indefinido. La profilaxis tras una LPA accidental de niños y adultos se dirige, por tanto, hacia la hepatitis B, para la que sí existe una inmunoprofilaxis activa y pasiva eficaz. Como la cantidad de inoculado potencialmente infeccioso en las jeringas abandonadas suele ser pequeña, rara vez se ofrece inmunoglobulina contra la hepatitis B a los niños que sufren una LPA. En lugar de ello, lo mejor puede ser una vacunación acelerada frente a la hepatitis B administrada a los 0, 1 y 2 meses. Es de esperar que esta medida sea efectiva, ya que en la hepatitis B no se produce replicación del virus en 4 a 6 semanas, en el caso poco probable de que la aguja causante de la lesión contuviera una cantidad de material infeccioso suficiente para provocar la enfermedad.

Una vez obtenido el consentimiento informado de los padres, se recomienda hacer un estudio serológico de la hepatitis B y C y del VIH del niño que ha sufrido la LPA y repetirlo a las 6 semanas y a los 3 y 6 meses de la exposición, sobre todo al VIH y a la hepatitis C.

Exposición del personal hospitalario a la hepatitis B

En general, las LPA son más frecuentes en el entorno hospitalario cuando se omiten las precauciones universales en la manipulación o el desecho de agujas o instrumentos cortantes contaminados. Se recomienda la vacuna contra la hepatitis B de todo el personal que trabaja en el ambiente hospitalario, confirmando su estado de inmunización. Si una persona no inmunizada ha sufrido una exposición significativa (percutánea, ocular o en las membranas mucosas) a la sangre o secreciones potencialmente contaminadas con sangre, deberá hacerse un estudio tanto de la fuente como del receptor. A continuación se ofrecerá una sola dosis de inmunoglobulina de la hepatitis B (IMHB, 400 UI en los adultos y 100 UI en los niños) a la persona expuesta si esta es negativa para el HBs, o si la fuente es positiva para el HbsAg o no puede identificarse³⁰. La inmunoglobulina debe administrarse en las primeras 72 horas tras la exposición.

VACUNACIÓN

Vacunación del personal

Es del mayor interés para los trabajadores del sistema sanitario y para sus pacientes que todo el personal de los centros pediátricos disponga de un registro serológico confirmado de su estado frente a enfermedades contagiosas como el sarampión, la parotiditis y la rubéola y la hepatitis B y de que ha recibido las vacunaciones pertinentes de la forma adecuada.

Vacunación oportunista

La visita al SU proporciona también una oportunidad inmejorable para controlar el estado de las vacunaciones de los niños y para ofrecer una vacunación «para ponerse al día» a los que han perdido vacunaciones o se encuentran al comienzo del calendario adecuado de ellas. En el *Australian Immunisation Handbook*³⁰ puede consultarse el calendario actual de vacunación NH&MRC (véase también tabla 1.1.8).

BIBLIOGRAFÍA

- Powell KR 2000 Infectious diseases. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds), Nelson textbook of pediatrics. WB Saunders, Philadelphia
- Saper CB, Breder CD 1994 The neurologic basis of fever. *New England Journal of Medicine* 330(26): 1880-1886 [comment; review; 61 refs]
- Meremikwu M, Oyo-Ita A 2003 Cochrane Database of Systematic Reviews 3
- Kramer MS, Naimark LE, Roberts-Brauer R, McDougall A, Leduc DG 1991 Risks and benefits of paracetamol antipyresis in young children with fever of presumed viral origin. *Lancet* 337(8741): 591-594 [comment]
- Mackowiak PA, Boulant JA 1996 Fever's glass ceiling. *Clinical Infectious Diseases* 22(3): 525-536 [review; 147 refs]
- Riordan M, Rylance G, Berry K 2002 Poisoning in children 2: painkillers. *Archives of Diseases in Childhood* 87(5): 397-399
- Lesko SM 2003 The safety of ibuprofen suspension in children. *International Journal of Clinical Practice* 135(Suppl): 50-53 [review; 3 refs]
- Fleisher GR, Rosenberg N, Vinci R, Steinberg J, Powell K, Christy C et al 1994 Intramuscular versus oral antibiotic therapy for the prevention of meningitis and other bacterial sequelae in young, febrile children at risk for occult bacteremia. *Journal of Pediatrics* 124(4): 504-512 [comment]
- Alpern ER, Henretig FM 2000 Fever. In: Fleisher GR, Ludwig S (eds), Textbook of paediatric emergency medicine. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia
- Yamamoto LT, Wigder HN, Fligner DJ, Rauen M, Dershwitz RA 1997 Relationship of bacteremia to antipyretic therapy in febrile children. *Pediatric Emergency Care* 3(4): 223-227
- Browne GJ, Ryan JM, McIntyre P 1997 Evaluation of a protocol for selective empiric treatment of fever without localising signs. *Archives of Disease in Childhood* 76(2): 129-133
- Baraff LJ, Bass JW, Fleisher GR, Klein JO, McCracken GH Jr, Powell KR et al 1993 Practice guideline for the management of infants and children 0 to 36 months of age with fever without source. *Pediatrics* 92(1): 1-12
- Lee GM, Harper MB 1998 Risk of bacteremia for febrile young children in the post-*Haemophilus influenzae* type b era. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 152(7): 624-628 [comment]
- Jaskiewicz JA, McCarthy CA, Richardson AC, White KC, Fisher DJ, Dagan R et al 1994 Febrile infants at low risk for serious bacterial infection—an appraisal of the Rochester criteria and implications for management. Febrile Infant Collaborative Study Group. *Pediatrics* 94(3): 390-396
- Teach SJ, Fleisher GR 1995 Efficacy of an observation scale in detecting bacteremia in febrile children three to thirty-six months of age, treated as outpatients. Occult Bacteremia Study Group. *Journal of Pediatrics* 126(6): 877-881 [comment]
- Kuppermann N, Fleisher GR, Jaffe DM 1998 Predictors of occult pneumococcal bacteremia in young febrile children. *Annals of Emergency Medicine* 31(6): 679-687
- Hoberman A, Wald ER, Reynolds EA, Penchansky L, Charron M 1994 Pyuria and bacteriuria in urine specimens obtained by catheter from young children with fever. *Journal of Pediatrics* 124(4): 513-519 [comment]
- Baraff LJ, Schriger DL, Bass JW, Fleisher GR, Klein JO, McCracken GH Jr et al 1997 Management of the young febrile child. Commentary on practice guidelines. *Pediatrics* 100(1): 134-136
- McIntyre PB, Chey T, Smith WT 1995 The impact of vaccination against invasive *Haemophilus influenzae* type b disease in the Sydney region. *Medical Journal of Australia* 162(5): 245-248
- Dershwitz RA, Wigder HN, Wigder CM, Nadelman DH 1983 A comparative study of the prevalence, outcome, and prediction of bacteremia in children. *Journal of Pediatrics* 103(3): 352-358
- Shapiro ED, Aaron NH, Wald ER, Chiponis D 1986 Risk factors for development of bacterial meningitis among children with occult bacteremia. *Journal of Pediatrics* 109(1): 15-19
- Kramer MS, Shapiro ED 1997 Management of the young febrile child: A commentary on recent practice guidelines. *Pediatrics* 100(1): 128-134
- Hewson P, Oberklaid F 1994 Recognition of serious illness in infants. *Modern Medicine of Australia* July: 89
- Watson M, Bayley K, Bell JM, Gilbert G, Hogg G, Keil AD et al 2003 Laboratory surveillance of invasive pneumococcal disease in Australia in 2001 to 2002 – implications for vaccine serotype coverage. *Communicable Diseases Intelligence* 27: 478-487
- van de Beek D, de Gans J, McIntyre P, Prasad K 2003 Corticosteroids in acute bacterial meningitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 3: CD004305
- Burns JC 2001 Kawasaki disease. *Advances in pediatrics* 48: 157-177
- Gershon AA, Hotez PJ, Katz S 2004 Krugman's infectious diseases of children, 11th edn. Mosby, Philadelphia
- Zimbelman J, Palmer A, Todd J 1999 Improved outcome of clindamycin compared with β -lactam antibiotic treatment for invasive *Streptococcus pyogenes* infection. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 18(12): 1096-1100
- Bell F, Finn A 1996 Exanthemata. In: Isaacs D, Moxon E (eds), A practical approach to pediatric infections. Churchill Livingstone, Edinburgh, 371
- Australian Technical Advisory Group on Immunisation 2003 The Australian immunisation handbook, 7th edn. Canberra, Australia
- Rogers M 1996 Non-specific patterns of viral exanthem. In: Isaacs D, Moxon E (eds), A practical approach to pediatric infections. Churchill Livingstone, Edinburgh
- Welch SB, Nadel S 2003 Treatment of meningococcal infection. *Archives of Diseases in Childhood* 88(7): 608-614
- Brogan PA, Raffles A 2000 Short report. The management of fever and petechiae: Making sense of rash decisions. *Archives of Diseases in Childhood* 83(6): 506-507
- Maxson S, Lewno MJ, Schutze GE 1994 Clinical usefulness of cerebrospinal fluid bacterial antigen studies. *Journal of Pediatrics* 125(2): 235-238 [comment]
- Boyer D, Gordon RC, Baker T 1993 Lack of clinical usefulness of a positive latex agglutination test for *Neisseria meningitidis*/*Escherichia coli* antigens in the urine. *Pediatric Infectious Disease Journal* 12(9): 779-780
- Craig JC, Irwig LM, Knight JF, Sureshkumar P, Roy LP 1998 Symptomatic urinary tract infection in preschool Australian children. *Journal of Paediatrics & Child Health* 34(2): 154-159
- New South Wales Health Department 1997 Blood-borne infections – management of healthcare workers potentially exposed to HIV, hepatitis B and hepatitis C. Circular 97/12. New South Wales Healthnet, Australia [electronic citation]

10.1 URGENCIAS METABÓLICAS

PETER FRANCIS

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Los errores innatos del metabolismo son raros individualmente, pero como grupo no son infrecuentes.
- 2** En todo niño con hipoglucemia inexplicada, acidosis, alteración del estado de conciencia, manifestaciones neurológicas o vómitos hay que considerar la posibilidad de un error innato del metabolismo.
- 3** El diagnóstico precoz es importante para poder instaurar un tratamiento adecuado y evitar la descompensación.
- 4** La identificación precisa del defecto no suele ser importante en el servicio de urgencias (SU), siempre que se inicie un tratamiento adecuado que, en general, suele consistir en dextrosa.

INTRODUCCIÓN

Los errores innatos del metabolismo son un grupo de trastornos diversos que se deben a la ausencia o deficiencia de una enzima o sistema de transporte. Los signos y síntomas resultantes pueden deberse a la deficiencia de un precursor importante, a la acumulación del precursor, a la utilización de una vía alternativa o a la falta o exceso del producto (tabla 10.1.1).

En los SU, estos cuadros suelen verse en niños cuya enfermedad se ignora o que, con enfermedad conocida, han sufrido una descompensación aguda.

EPIDEMIOLOGÍA

Estas enfermedades tienden a heredarse como un rasgo mendeliano simple. Casi todas ellas son enfermedades autosómicas recesivas, pero también las hay que se heredan ligadas al cromosoma X o con carácter

autosómico dominante. La incidencia de cada defecto individual es escasa o rara, oscilando entre 1 por 2000 a 1 por >1.000.000. Algunas muestran una acumulación racial importante, mientras que otras se distribuyen de manera uniforme. Su número sigue creciendo a medida que se reconocen nuevas entidades. En la actualidad se conocen muchos cientos de entidades individuales, lo que hace que su incidencia acumulada sea relativamente elevada.

Algunas producen síntomas clínicos antes del nacimiento, mientras que otras sólo lo hacen en la vida adulta.

FISIOLOGÍA

El proceso por el que la materia viva aumenta (anabolismo) o se degrada (catabolismo) recibe el nombre de metabolismo. La interacción combinada del entorno y los genes de cada individuo controla el proceso metabólico. El efecto del defecto de cada gen individual depende de la proteína concreta que codifica y de la función que dicha proteína desarrolla en el conjunto del metabolismo celular.

Los tipos de función que pueden afectarse son:

- 1** El transporte de sustratos a la célula. Si falta una proteína de transporte, podrá ocurrir un déficit de las concentraciones intracelulares del precursor, con la consiguiente falta del producto.

- 2** Reducción de la actividad enzimática intracelular, lo que puede dar lugar a la acumulación de precursores inmediatos y remotos de la reacción.
- 3** Utilización de vías alternativas. Los productos de las vías alternativas del metabolismo pueden interferir con otros procesos celulares.
- 4** Falta del producto. La ausencia de una enzima puede traer consigo una generación inadecuada del producto.
- 5** Exceso de producto. La producción excesiva debido a la hiperactividad de una enzima o a la falta de mecanismos de retroalimentación puede provocar alteraciones funcionales.

Los defectos del ciclo de la urea, las acidemias orgánicas y las aminoacidopatías son tres grandes grupos de errores innatos del metabolismo a los que el médico de urgencias se enfrenta en ocasiones.

ACIDEMIAS ORGÁNICAS

Todas las células utilizan la oxidación de los carbohidratos, las grasas y los aminoácidos para producir ATP, anhídrido carbónico, agua y amoníaco (a partir de los aminoácidos). Estos procesos ocurren a través de una serie de pasos enzimáticos en los que se generan productos intermedios que son, en su mayor parte, ácidos orgánicos. La acumulación excesiva de estos ácidos conduce a la acidosis y provoca disfunciones

Tabla 10.1.1 Algunas manifestaciones clínicas asociadas a errores innatos del metabolismo

| Síntomas y signos | Ejemplo de enfermedad |
|---|---|
| Alteraciones neurológicas | Casi todas |
| Acidosis metabólica | Acidemias orgánicas |
| Rechazo del alimento, vómitos persistentes, retraso del crecimiento | Acidemias orgánicas, trastornos del ciclo de la urea |
| Hepatopatía | Galactosemia, tirosinemia, intolerancia hereditaria a la fructosa |
| Hipoglucemia | Glucogenosis Defectos de la acidificación grasa |
| Ictericia | Tirosinemia, galactosemia |

neurológicas, alteración de la función hepática y de la gluconeogénesis y, en algunos casos, una insuficiencia de la médula ósea con trombocitopenia y neutropenia.

DEFECTOS DEL CICLO DE LA UREA

Todas las células metabolizan nitrógeno, proceso que acaba siempre en la producción de amoníaco que, a su vez, se convierte en urea a través del ciclo de la urea.

La elevación de las concentraciones de amoníaco produce alteraciones funcionales neurológicas.

AMINOACIDOPATÍAS

Se deben a la incapacidad del paciente para utilizar determinadas vías del metabolismo de los aminoácidos. En ellas puede intervenir cualquiera de los mecanismos patológicos antes mencionados y sus manifestaciones clínicas son muy variadas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Son muchas y diversas, debido a la naturaleza muy variada de estos problemas metabólicos hereditarios. Pese a ello, existen algunas características fundamentales que deben alertar al clínico sobre la posibilidad de que el paciente sufra una enfermedad metabólica.

Algunas de las manifestaciones graves constatadas con más frecuencia en los SU son el colapso neonatal, cuando un niño que se encontraba bien al nacer desarrolla la enfermedad días o semanas después. El lactante puede presentar somnolencia, indiferencia con vómitos asociados y pérdida del tono muscular.

Esta descripción es típica de la naturaleza inespecífica de muchas presentaciones neonatales y el diagnóstico diferencial debe incluir la sepsis y las enfermedades cardíacas, respiratorias y neurológicas. Antes de efectuar un estudio para descartar la sepsis y tratarla correctamente, rara vez se sospecha un trastorno metabólico en un lactante enfermo.

Coma recidivante en lactantes y niños

Puede deberse a la hipoglucemia o a la acumulación de un producto o metabolito tóxico. Los episodios pueden desencade-

narse como consecuencia de enfermedades poco importantes, con determinados alimentos o luego de un ayuno prolongado.

La naturaleza episódica de estos cuadros obliga al médico de urgencias a considerar su diagnóstico, tanto para el tratamiento inicial como para el estudio diagnóstico consiguiente. Como las manifestaciones clínicas se deben a factores genéticos y ambientales, los marcadores bioquímicos y metabólicos de muchos de estos trastornos sólo se presentan en momentos de estrés y pueden desaparecer con el tratamiento. Esto significa que si un cuadro clínico como el de la hipoglucemia se trata al principio con dextrosa y los signos y síntomas del paciente desaparecen, también se perderá el perfil bioquímico que podría permitir el diagnóstico de un defecto concreto. En estas circunstancias, las opciones posibles son una prueba de provocación, con sus riesgos inherentes, o no llegar a un diagnóstico formal, con el riesgo potencial consiguiente.

TRATAMIENTO

El tratamiento de un niño en el que se sospechan una acidemia orgánica, un trastorno del ciclo de la urea o una aminoacidopatía tiene tres objetivos principales:

- 1 Corrección de las alteraciones.
- 2 Reducción de la producción de productos tóxicos.
- 3 Potenciación de la excreción de los productos tóxicos.

Corrección de las alteraciones En una acidopatía orgánica, las alteraciones más importantes suelen consistir en acidosis grave e hipoglucemia. Esa última debe corregirse de inmediato.

La infusión de 10 mg/kg por minuto de glucosa basta para corregir la hipoglucemia a la vez que constituye un aporte suficiente de calorías para interrumpir el catabolismo proteico endógeno y minimizar la producción de ácidos orgánicos.

Otros tratamientos que pueden ser útiles, en general en pacientes ingresados, son la administración de bicarbonato (contraindicada en la acidosis tubular renal acompañante y en los trastornos del ciclo de la urea, a menos que la acidemia sea grave), de L-carnitina y de antidotos específicos en algunas acidemias orgánicas. En algunos niños, y debido al secuestro de los ácidos en el tejido adiposo, pueden transcurrir días o semanas sin nueva producción

significativa de ácidos orgánicos antes de que ocurra la destoxicación.

Los trastornos del ciclo de la urea se tratan de la misma forma, con una infusión de dextrosa al 10% para minimizar el catabolismo proteico y aportar calorías y estimular la producción de insulina, que estimula la síntesis de proteínas. El mantenimiento de un volumen sanguíneo circulante adecuado y de un flujo sanguíneo renal suficiente es vital para estimular la excreción renal de amoníaco y puede requerir la administración de una infusión salina. A menos que el paciente presente una acidemia grave, no deberá administrarse bicarbonato, ya que este alcaliniza la orina y ello dificulta la excreción de NH_4^+ y favorece su conversión en NH_3 , que cruza con mucha mayor facilidad la barrera hematoencefálica.

En los casos graves puede ser necesaria la diálisis, que es muy eficaz.

Todos los pacientes con aminoacidopatías, acidurias orgánicas o trastornos del ciclo de la urea deben ser hospitalizados para su tratamiento especializado, el diagnóstico del trastorno concreto y el establecimiento de un plan terapéutico a largo plazo. Dicho plan debe consistir en: detalles sobre la dieta que debe iniciar el paciente o seguir cuando se encuentre mal, notas sobre los tratamientos específicos disponibles para el proceso y consejo genético.

HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia se define como una glucemia inferior a 2,5 mmol/l. La glucemia debe determinarse en todos los niños enfermos, ya que son más propensos que los adultos a la hipoglucemia secundaria al estrés metabólico. En todo niño con alteración de la conciencia, convulsiones, irritabilidad inexplicada o signos de aumento de la actividad adrenérgica debe hacerse una determinación inmediata de la glucemia con Dextrostix, que se confirmará con un estudio analítico si la lectura es hipoglucémica.

Las probabilidades de hiperinsulinismo son mayores en los lactantes menores de 1 año. Entre los 2 y los 10 años de edad, el cuadro más frecuente es la hipoglucemia cetósica.

FISIOLOGÍA

La glucosa es un sustrato esencial para el funcionamiento normal continuo de las

células humanas. Proporciona una fuente vital para la producción de ATP, de forma que por cada molécula de glucosa oxidada a través de la vía aerobia, se generan 38 moléculas de ATP. La glucosa puede almacenarse en forma de grasa, proteínas o glucógeno. Es el sustrato preferido para el metabolismo de la energía cerebral y es la responsable de casi todo el consumo de oxígeno encefálico.

La normoglicemia se mantiene mediante un sistema de interacción entre el sistema nervioso autónomo y las hormonas que protegen contra la hipoglucemia mediante la estimulación de la producción de glucosa a través del control enzimático de la glucogenólisis y la gluconeogénesis, a la vez que limitan la utilización periférica de la glucosa.

Una deficiencia de sustrato, un defecto enzimático o la hormona reguladora contraria pueden producir hipoglucemia en los niños. También puede ocurrir que un suministro excesivo de insulina reduzca las concentraciones de azúcar. Las secuelas neurológicas permanentes son frecuentes en los enfermos que presentan hipoglucemia grave, sobre todo los menores de 6 meses de edad y los que tienen hipoglucemia recidivante. Estas alteraciones pueden incluir atrofas de las circunvoluciones y de la corteza y reducción de la mielinización de la sustancia blanca.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Deben buscarse antecedentes de cuadros recidivantes de alteración mental asociados a episodios de enfermedad, retraso del crecimiento, escasa ganancia de peso, medicaciones, intolerancia al ayuno o enfermedades víricas (figura 10.1.1).

La exploración debe incluir la determinación de la talla y el peso. Los defectos de la línea media y el micropene pueden indicar una insuficiencia hipofisaria, las cataratas y la hepatomegalia sugieren una enfermedad de depósito y la hiperpigmentación puede ser signo de insuficiencia suprarrenal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Antes de iniciar el tratamiento deben hacerse análisis rápidos, pero dicho tratamiento no habrá de retrasarse de manera

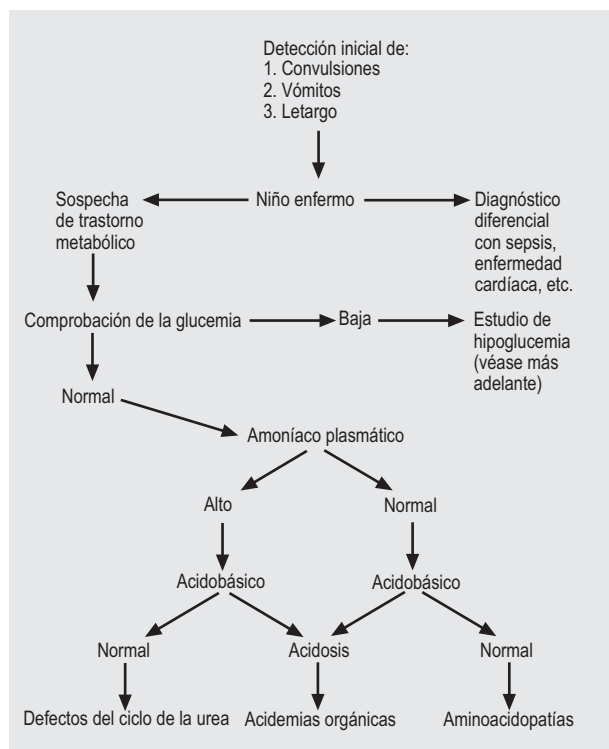


Fig. 10.1.1 Enfoque clínico del niño con sospecha de enfermedad metabólica.

indebida aunque la extracción de sangre resulte difícil.

Las pruebas incluyen los estudios de regulación hormonal de la glucemia y de las consecuencias metabólicas de las vías de la gluconeogénesis.

Sangre:

- Glucosa.
- Lactato.
- Amoníaco.
- Cetonas y ácidos grasos libres.
- Aminoácidos.
- Electrolitos.
- Equilibrio acidobásico, pH, bicarbonato.
- Perfil de acil-carnitina.

Orina:

- Cetonas, glucosa, cuerpos reductores.
- Estudio metabólico, aminoácidos y perfil de ácidos orgánicos.

TRATAMIENTO

La hipoglucemia sintomática requiere un tratamiento urgente con glucosa intrave-

nosa (0,25-0,5 g/kg) o dextrosa (2-5 ml/kg de dextrosa al 10%, 1-2 ml/kg de dextrosa al 25%). Si no se conoce el diagnóstico, el tratamiento inicial no deberá incluir glucagón, pues este no incrementa la glucemia en algunas enfermedades metabólicas.

Todos los niños con hipoglucemia no relacionada con el control de una diabetes han de ser ingresados para mantener una vigilancia constante de la glucemia y administrar un aporte de dextrosa en caso necesario. Unas necesidades mantenidas de glucosa superiores a 10 mg/kg por minuto son compatibles con hiperinsulinismo.

CONCLUSIÓN

El niño con una enfermedad metabólica puede presentar alteraciones variadas cuando acude a un SU y este diagnóstico debe considerarse siempre en todos los niños con una enfermedad grave inexplicada. El umbral para la práctica de una determinación de glucemia debe ser bajo en los niños y los estudios iniciales y el tratamiento deben ponerse en marcha de manera inmediata.

10.2 URGENCIAS DIABÉTICAS INFANTILES

KAM SINN

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La diabetes mellitus es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en la infancia.
- 2** La incidencia de la diabetes infantil ha aumentado en el último decenio.
- 3** El aumento de la incidencia ha afectado tanto a la diabetes de tipo I (DMID) como a la de tipo II (DMNID).
- 4** El aumento de la prevalencia de la obesidad infantil ha hecho que la diabetes de tipo II se manifieste en adolescentes cada vez más jóvenes.
- 5** La diabetes de tipo I sigue siendo la causa más importante (>90%) de diabetes infantil.

DIAGNÓSTICO

Los síntomas clásicos de poliuria, polidipsia y adelgazamiento pueden aparecer algunas semanas antes de que los padres comiencen a preocuparse por el estado del niño.

El diagnóstico puede confirmarse con una determinación aleatoria de la glucemia (>11,1 mmol/l) y un análisis de glucosa y cetonas en la orina.

Una vez confirmado el diagnóstico, el tratamiento inicial depende de la gravedad de la deshidratación, de la presencia de *shock*, del grado de acidosis, de la hiperglucemia y de la osmolalidad.

En un niño sin antecedentes de diabetes, el diagnóstico inicial puede pasar inadvertido debido a la falta de especificidad de síntomas tales como el dolor abdominal, el adelgazamiento, la somnolencia, la fiebre, la enuresis secundaria y la disnea. Hay que estar atento a la taquipnea debida a acidosis metabólica, a las infecciones intercurrentes en un diabético recién diagnosticado, al dolor abdominal relacionado con la cetoacidosis diabética (CAD) y a la

somnolencia en un niño. En todos estos casos hay que hacer una determinación aleatoria de la glucemia para excluir la diabetes como causa posible.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

La cetoacidosis es la causa más importante de mortalidad en los niños diabéticos. Suele manifestarse en los niños con diabetes de tipo I de nuevo diagnóstico. En los diabéticos establecidos suele ocurrir durante una enfermedad febril intercurrente o como consecuencia de no seguir el tratamiento de forma adecuada.

La cetoacidosis diabética se debe a una deficiencia de insulina que provoca hiperglucemia, diuresis osmótica, deshidratación hiperosmolar, lipólisis, cetosis y acidosis. Puede definirse como la combinación de:

- Hiperglucemia.
- Cetosis y cetonuria.
- Acidosis (pH < 7,3, bicarbonato < 15).
- Deshidratación o *shock*.

El tratamiento comienza con una valoración rápida, reanimación, aporte metuculo de líquidos y electrolitos y una infusión de insulina.

Como en todas las urgencias médicas, la valoración de la vía respiratoria, la respiración y la circulación (ABC) es vital. Deben registrarse la respiración cetósica, el grado de taquipnea y la dificultad respiratoria. También se valora la intensidad del *shock* o de la deshidratación. Se observa el nivel inicial de conciencia y se inician exploraciones neurológicas cada hora. También es importante buscar un foco de infección y descartar una sepsis.

Los estudios iniciales deben consistir en glucemia, electrolitos, urea y creatinina en sangre venosa, gases en sangre arterial y venosa, hemograma completo, hemocultivo, urocultivo y radiografía de tórax.

REANIMACIÓN

Debe colocarse una vía intravenosa; preferiblemente dos vías IV de forma que sea fácil obtener muestras de sangre venosa para determinar la glucemia y los electrolitos.

En los niños en *shock* que se encuentran hipotensos y mal perfundidos, la reanimación debe iniciarse de inmediato mediante oxígeno con mascarilla y embolada de líquidos intravenosos. Hay que administrar 10 ml/kg de suero salino al 0,9% en 10 minutos. La embolada de suero salino normal (10 ml/kg) se repetirá si el niño permanece en *shock* tras una nueva valoración efectuada luego de un intervalo de 10 a 30 minutos.

La vigilancia frecuente y cuidadosa debe mantenerse durante las siguientes 24-48 horas y ha de consistir en la determinación de todas las constantes vitales, valoración neurológica, comprobación de la diuresis y control del ECG.

LÍQUIDOS

Tras la reanimación inicial, deben calcularse y administrarse en 48 horas los líquidos IV de mantenimiento y de sustitución del déficit. Hay que valorar el grado de deshidratación del niño, incluido su peso exacto.

El cálculo de los líquidos de mantenimiento se hace a partir del peso o de la superficie corporal del niño.

La deshidratación en forma de déficit como porcentaje de peso corporal permitirá calcular el volumen que debe aportarse en las 48 horas siguientes. El mantenimiento y la sustitución del déficit deben hacerse en forma de suero salino normal al 0,9% hasta que la glucemia venosa caiga a 12-15 mmol/l, momento en que se pasa a administrar la mitad del total en forma de suero salino y la otra mitad, como glucosa al 2,5% o al 5% (suero salino 0,45% con glucosa al 2,5%-5%), siempre por vía IV.

Hay que tener cuidado para no reponer el déficit demasiado deprisa, para no reducir la osmolalidad intravascular, pues ello podría contribuir al edema cerebral.

INSULINA

La infusión de insulina sólo debe iniciarse después de haber corregido el *shock* con suero salino normal intravenoso de la forma antes descrita. La glucemia venosa caerá con rapidez durante la fase de reanimación sólo gracias al aporte de líquidos.

10.2 URGENCIAS DIABÉTICAS INFANTILES

La infusión de insulina de acción rápida (soluble o regular) debe comenzar con los líquidos IV de mantenimiento. No se recomienda la administración inicial de una embolada de insulina, pues podría reducir la glucemia venosa y la osmolalidad con demasiada rapidez. La infusión se hace diluyendo insulina regular o soluble en suero salino normal a una concentración de 1 U/ml, que se administra con una bomba IV electrónica. El goteo se inicia a un ritmo de 0,05 a 0,1 U de insulina por kilogramo y hora. La velocidad de la infusión puede ajustarse para lograr un descenso de la glucemia venosa de 4-5 mmol/h.

Una vez que la glucemia ha disminuido a valores normales, la infusión de insulina se mantendrá hasta que sea posible cambiar al niño a insulina subcutánea. Como la CAD se debe a la diabetes de tipo I, la infusión de insulina no debe interrumpirse ni hay que disminuir la velocidad de infusión por debajo de 0,03 U/kg por hora en tanto no pueda iniciarse la administración de insulina subcutánea, incluso aunque la glucemia sea normal. La insulina es necesaria para suprimir la lipólisis y eliminar la cetosis. Si se teme la aparición de hipoglucemia, se incrementará la concentración de glucosa en el líquido IV de mantenimiento.

El mejor momento para cambiar la insulina IV a subcutánea es durante una comida, cuando la acidosis ha desaparecido y el niño se encuentra alerta y puede tolerar alimentos orales.

POTASIO

El potasio sérico inicial puede ser alto, normal o bajo, aunque el potasio orgánico total sea bajo. El aporte de potasio debe hacerse por vía intravenosa una vez completada la reanimación y cuando no haya signos de hiperpotasemia en el ECG ni afectación renal grave.

El potasio sérico medido aumenta 0,06 mmol/l por cada caída de 0,1 del pH. Cuando la acidosis se corrige con líquidos y insulina, el potasio sérico disminuye con rapidez, gracias a su intercambio por iones H⁺.

Las necesidades de potasio pueden ser incluso de hasta 4-5 mmol/kg en las primeras 24 horas. Al principio suelen añadirse 40 mmol de cloruro potásico a cada litro de suero salino para la rehidratación. Durante las primeras 12 a 24 horas del tratamiento de la CAD es importante comprobar a menudo los electrolitos séricos.

SODIO

El sodio sérico es el principal factor determinante de la osmolalidad. Hay que evitar los cambios y las caídas demasiado rápidos del mismo, para minimizar el riesgo de edema cerebral. Al principio, la hiperglucemia influye sobre la determinación de sodio.

El sodio corregido se puede calcular mediante la fórmula:

Na corregido = Na medido + (glucemia venosa/3)

Si el valor del sodio corregido indica una hipernatremia >150, deberá reducirse la velocidad de la rehidratación, ampliando la duración de esta a 72 horas para minimizar los cambios rápidos de la osmolalidad y la desviación de los líquidos.

BICARBONATO

El bicarbonato no está indicado aunque exista acidosis metabólica, pues puede incrementar la acidosis del SNC y agravar la hipopotasemia y la hipernatremia. Si el pH inicial es inferior a 7,1, las determinaciones de los gases sanguíneos deberán repetirse a intervalos frecuentes.

FOSFATO

Al principio, el fosfato sérico suele estar bajo. Es dudoso que el aporte de fosfato influya de alguna forma en la evolución.

COMPLICACIONES

Alrededor del 0,5% de los niños desarrolla edema cerebral como complicación de la CAD. Los signos de alarma son las alteraciones del nivel de conciencia, la irritabilidad, la cefalea, las parálisis de los pares craneales y las convulsiones. El tratamiento consiste en reducir la velocidad de la infusión de rehidratación, manitol IV, intubación y ventilación asistida.

La observación cuidadosa y estrecha de las constantes vitales, la revisión frecuente del estado clínico y de los valores analíticos de la glucemia, los electrolitos y el estado acidobásico son esenciales en las primeras 24 a 48 horas de la CAD para minimizar las complicaciones.

La hipoglucemia y la hipocalcemia pueden reducirse mediante un control fre-

cuento de la glucemia y los electrolitos y el consiguiente ajuste del líquido de rehidratación y de las infusiones de insulina.

HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia es una complicación frecuente en todos los diabéticos. La educación y el apoyo continuo al niño diabético y a su familia son la clave para prevenir la hipoglucemia y tratarla cuando se presenta.

La hipoglucemia puede deberse a un exceso de insulina (p. ej., «el período de luna de miel»), una sobredosis de hipoglucemiantes orales (diabetes de tipo 2), una enfermedad intercurrente (p. ej., gastroenteritis), un ejercicio enérgico u otros trastornos metabólicos o endocrinos (p. ej., enfermedad de Addison).

La hipoglucemia suele definirse como una glucemia venosa <2,5 mmol/l. Sin embargo, en los diabéticos, sus síntomas pueden aparecer con glucemias inferiores a 4 mmol/l, por lo que en un niño con diabetes, la concentración de la glucosa en la sangre venosa debe mantenerse por encima de esta cifra.

La hipoglucemia puede producir síntomas relacionados con la neuroglucopenia y la activación autónoma.

En los casos leves o moderados en los que el paciente se mantiene consciente, el tratamiento consiste en la ingesta de un carbohidrato simple de absorción rápida como el azúcar, seguido de un carbohidrato más complejo y una revisión médica de la causa de la hipoglucemia.

En la hipoglucemia grave, el paciente puede presentar convulsiones o coma. El tratamiento incluye la estabilización de la vía respiratoria, la respiración y la circulación.

- Si se dispone de una vía IV, se administrará glucosa al 25%, 1-2 ml/kg en una embolada IV.
- Si no se dispone de vía IV, deberá administrarse glucagón IM o SC profundo.

La dosis de glucagón es de 0,5 U (0,5 mg) en los niños y de 1 U (1 mg) en los adolescentes.

En la fase de recuperación de una hipoglucemia grave es necesario mantener una vigilancia estrecha de la glucemia, hacer la revisión médica de la posología de la insulina, efectuar un control de la diabetes y administrar una infusión IV de glucosa en una solución cristalóide, carbohidratos complejos orales adicionales o ambos.

En todos los niños con diabetes es esencial la educación de los padres, del paciente, de los profesores y de otros cuidadores acerca de los síntomas y el tratamiento de la hipoglucemia, el tratamiento de los «días de enfermedad» y la disponibilidad de la utilización del glucagón.

Algunas formas de identificación portátil (p. ej., una pulsera de Alerta Médica)

para el niño ayudan también al tratamiento del coma hipoglucémico.

TRATAMIENTO A LARGO PLAZO

La clave de un buen tratamiento a largo plazo de los niños con diabetes radica en

un equipo y una estrategia global de educación del niño afectado y de sus padres.

La revisión médica regular de la posología de la insulina, la dieta, el ejercicio, el control a medio plazo y las complicaciones son tareas del pediatra, del educador sobre diabetes y del especialista en dietética. La descripción del tratamiento a largo plazo de la diabetes escapa al ámbito de este capítulo.

10.3 URGENCIAS TIROIDEAS

MALCOLM HIGGINS

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Las urgencias tiroideas infantiles potencialmente mortales son raras.
- 2** Los niños con tirotoxicosis no diagnosticada o hipotiroidismo pueden acudir al servicio de urgencias (SU) con síntomas y signos agudos variados.
- 3** La identificación, el tratamiento adecuado y la derivación de los niños con hipotiroidismo congénito son importantes, pues en ausencia de tratamiento, este cuadro puede producir una grave alteración neurológica.
- 4** En la enfermedad de Hashimoto, el hipotiroidismo clínico puede aparecer en la adolescencia.

TIROTOXICOSIS

El hipertiroidismo es una enfermedad que por lo general afecta a mujeres jóvenes, pero que a veces se manifiesta en los adolescentes. Aunque existen varias causas, la más frecuente es la enfermedad de Graves, que parece tener una base autoinmunitaria. En el 1% al 2% de los casos, el hipertiroidismo se presenta de forma aguda y grave, con lo que se ha llamado «tormenta tiroidea» potencialmente mortal. Otras causas de hipertiroidismo infantil son la tiroiditis, el hiper-

tiroidismo inducido por yodo, la hipersecreción de tirotropina (TSH, *thyroid stimulating hormone*), la ingestión excesiva de hormona tiroidea y las neoplasias de la glándula tiroidea. El hipertiroidismo es una de las varias endocrinopatías que se asocian al síndrome de McCune-Albright.

Manifestaciones clínicas

El ascenso de las concentraciones circulantes de hormona tiroidea produce unos efectos clínicos previsible que dependen de cada sistema y que son similares a los síntomas y signos de exceso de catecolaminas (tabla 10.3.1). En la enfermedad de Graves, los síntomas suelen aparecer de manera insidiosa y con una gravedad variable según los pacientes. En los niños, la oftalmopatía grave y la dermatopatía son raras.

La presentación clínica de la tormenta tiroidea es brusca, con fiebre alta, taquicardia importante e hipertensión y con manifestaciones exageradas de hipertiroidismo (véase tabla 10.3.1). Siempre existe una alteración mental que puede progresar hacia las convulsiones y el coma.

Diagnóstico

En la mayoría de los casos, la baja concentración de tirotropina (TSH) con elevación de T₄ libre y T₃ confirma el diagnóstico de hipertiroidismo. Otras pruebas, como la determinación de los autoanticuerpos anti-tiroideos o las gammagrafías isotópicas, no suelen formar parte del estudio efectuado en el SU.

La tormenta tiroidea es un diagnóstico clínico y su tratamiento no debe demorarse mientras se esperan los resultados analíticos.

Tratamiento

Es preferible que las demás pruebas y el tratamiento del hipertiroidismo en los

niños y adolescentes se hagan una vez que se haya derivado al paciente al endocrinólogo pediátrico o a un pediatra general. El tratamiento dependerá de la causa, pero puede incluir fármacos antitiroideos. Los betabloqueantes son útiles para el control inicial de los síntomas, sobre todo en los casos de tormenta tiroidea.

Esta última es una urgencia médica y, como tal, las prioridades iniciales son la atención a la vía respiratoria, la respiración y la circulación.

TIROTOXICOSIS NEONATAL

Esta rara enfermedad suele deberse al paso transplacentario de anticuerpos estimu-

Tabla 10.3.1 Signos y síntomas de tirotoxicosis

Síntomas

- Nerviosismo/irritabilidad
- Intolerancia al calor y aumento de la sudoración
- Adelgazamiento
- Problemas de conducta y retraso escolar
- Fatiga
- Sueño inquieto/insomnio
- Palpitaciones
- Diarrea
- Irregularidades menstruales

Signos

- Taquicardia, hipertensión
- Aumento de tamaño del tiroides con soplo o frémito
- Temblor
- Piel húmeda y caliente
- Debilidad muscular
- Retracción y separación de los párpados
- Hiperreflexia tendinosa
- Aceleración del crecimiento

En todos los niños con diabetes es esencial la educación de los padres, del paciente, de los profesores y de otros cuidadores acerca de los síntomas y el tratamiento de la hipoglucemia, el tratamiento de los «días de enfermedad» y la disponibilidad de la utilización del glucagón.

Algunas formas de identificación portátil (p. ej., una pulsera de Alerta Médica)

para el niño ayudan también al tratamiento del coma hipoglucémico.

TRATAMIENTO A LARGO PLAZO

La clave de un buen tratamiento a largo plazo de los niños con diabetes radica en

un equipo y una estrategia global de educación del niño afectado y de sus padres.

La revisión médica regular de la posología de la insulina, la dieta, el ejercicio, el control a medio plazo y las complicaciones son tareas del pediatra, del educador sobre diabetes y del especialista en dietética. La descripción del tratamiento a largo plazo de la diabetes escapa al ámbito de este capítulo.

10.3 URGENCIAS TIROIDEAS

MALCOLM HIGGINS

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Las urgencias tiroideas infantiles potencialmente mortales son raras.
- 2** Los niños con tirotoxicosis no diagnosticada o hipotiroidismo pueden acudir al servicio de urgencias (SU) con síntomas y signos agudos variados.
- 3** La identificación, el tratamiento adecuado y la derivación de los niños con hipotiroidismo congénito son importantes, pues en ausencia de tratamiento, este cuadro puede producir una grave alteración neurológica.
- 4** En la enfermedad de Hashimoto, el hipotiroidismo clínico puede aparecer en la adolescencia.

TIROTOXICOSIS

El hipertiroidismo es una enfermedad que por lo general afecta a mujeres jóvenes, pero que a veces se manifiesta en los adolescentes. Aunque existen varias causas, la más frecuente es la enfermedad de Graves, que parece tener una base autoinmunitaria. En el 1% al 2% de los casos, el hipertiroidismo se presenta de forma aguda y grave, con lo que se ha llamado «tormenta tiroidea» potencialmente mortal. Otras causas de hipertiroidismo infantil son la tiroiditis, el hiper-

tiroidismo inducido por yodo, la hipersecreción de tirotropina (TSH, *thyroid stimulating hormone*), la ingestión excesiva de hormona tiroidea y las neoplasias de la glándula tiroidea. El hipertiroidismo es una de las varias endocrinopatías que se asocian al síndrome de McCune-Albright.

Manifestaciones clínicas

El ascenso de las concentraciones circulantes de hormona tiroidea produce unos efectos clínicos previsible que dependen de cada sistema y que son similares a los síntomas y signos de exceso de catecolaminas (tabla 10.3.1). En la enfermedad de Graves, los síntomas suelen aparecer de manera insidiosa y con una gravedad variable según los pacientes. En los niños, la oftalmopatía grave y la dermatopatía son raras.

La presentación clínica de la tormenta tiroidea es brusca, con fiebre alta, taquicardia importante e hipertensión y con manifestaciones exageradas de hipertiroidismo (véase tabla 10.3.1). Siempre existe una alteración mental que puede progresar hacia las convulsiones y el coma.

Diagnóstico

En la mayoría de los casos, la baja concentración de tirotropina (TSH) con elevación de T₄ libre y T₃ confirma el diagnóstico de hipertiroidismo. Otras pruebas, como la determinación de los autoanticuerpos anti-tiroideos o las gammagrafías isotópicas, no suelen formar parte del estudio efectuado en el SU.

La tormenta tiroidea es un diagnóstico clínico y su tratamiento no debe demorarse mientras se esperan los resultados analíticos.

Tratamiento

Es preferible que las demás pruebas y el tratamiento del hipertiroidismo en los

niños y adolescentes se hagan una vez que se haya derivado al paciente al endocrinólogo pediátrico o a un pediatra general. El tratamiento dependerá de la causa, pero puede incluir fármacos antitiroideos. Los betabloqueantes son útiles para el control inicial de los síntomas, sobre todo en los casos de tormenta tiroidea.

Esta última es una urgencia médica y, como tal, las prioridades iniciales son la atención a la vía respiratoria, la respiración y la circulación.

TIROTOXICOSIS NEONATAL

Esta rara enfermedad suele deberse al paso transplacentario de anticuerpos estimu-

Tabla 10.3.1 Signos y síntomas de tirotoxicosis

Síntomas

- Nerviosismo/irritabilidad
- Intolerancia al calor y aumento de la sudoración
- Adelgazamiento
- Problemas de conducta y retraso escolar
- Fatiga
- Sueño inquieto/insomnio
- Palpitaciones
- Diarrea
- Irregularidades menstruales

Signos

- Taquicardia, hipertensión
- Aumento de tamaño del tiroides con soplo o frémito
- Temblor
- Piel húmeda y caliente
- Debilidad muscular
- Retracción y separación de los párpados
- Hiperreflexia tendinosa
- Aceleración del crecimiento

10.3 URGENCIAS TIROIDEAS

lantes del tiroides desde una madre con hipertiroidismo autoinmunitario. Es importante recordar que, a veces, las concentraciones de anticuerpos suficientes para producir una tirotoxicosis neonatal no son causa de hipertiroidismo clínico en la madre.

Los lactantes pueden desarrollar manifestaciones clínicas de hipertiroidismo. También pueden encontrarse escasa ganancia de peso, disfunción cardíaca y hepatomegalia. Aunque los síntomas suelen ceder por sí solos, este cuadro se asocia a una morbilidad y mortalidad importantes.

HIPOTIROIDISMO

La insuficiencia de hormona tiroidea reduce la velocidad de las funciones orgánicas y puede alterar la función de muchos sistemas. En los niños, las causas más importantes son el hipotiroidismo congénito y la tiroiditis autoinmunitaria (de Hashimoto).

HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO

En el recién nacido, la producción insuficiente de hormona tiroidea puede deberse a defectos anatómicos del tiroides, a un error innato del metabolismo tiroideo o a una deficiencia materna de yodo. La hor-

Tabla 10.3.2 Síntomas y signos del hipotiroidismo congénito

- Rechazo del alimento y retraso del desarrollo y del crecimiento
- Estreñimiento
- Hernia umbilical, distensión de las fontanelas
- Aumento y protrusión de la lengua
- Ictericia neonatal prolongada
- Hipotonía
- Llanto ronco
- Bradicardia, extremidades frías

mona tiroidea tiene una importancia vital para el crecimiento y el desarrollo del encéfalo. El efecto más grave del hipotiroidismo congénito no tratado es un retraso mental profundo.

Por fortuna, la mayoría de los lactantes con hipotiroidismo congénito se diagnostican poco después del nacimiento gracias a los programas de detección selectiva neonatal. Un pequeño número de casos puede pasar inadvertido y los niños son diagnosticados cuando acuden a la consulta como consecuencia de los síntomas del hipotiroidismo. Los síntomas y signos indicativos se recogen en la tabla 10.3.2.

El diagnóstico de hipotiroidismo congénito se confirma demostrando la disminución de la concentración sérica de hormona tiroidea (T_4 total o libre) y la elevación de la concentración de TSH. Es importante la remisión urgente del

Tabla 10.3.3 Síntomas y signos de la tiroiditis de Hashimoto

- Debilidad y letargo
- Ganancia de peso
- Intolerancia al frío
- Estreñimiento
- Depresión, labilidad emocional y cambios de personalidad
- Mala memoria y escasa concentración
- Voz ronca/afónica
- Bocio
- Menorragia e irregularidades menstruales
- Bradicardia
- Hipotermia
- Relajación lenta de los reflejos tendinosos profundos

paciente a un especialista para el estudio posterior y el inicio del tratamiento.

TIROIDITIS DE HASHIMOTO

La tiroiditis de Hashimoto suele ser una enfermedad de la mujer adulta, pero también puede afectar a los adolescentes. Las manifestaciones clínicas comienzan de manera insidiosa (tabla 10.3.3). El diagnóstico se confirma con la determinación de TSH, complementada con las de la hormona tiroidea y de anticuerpos antitiroideos, así como con la gammagrafía de la glándula. Es muy recomendable la remisión del paciente al especialista adecuado.

10.4 CRISIS SUPRARRENAL

YURESH NAIDOO

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** El reconocimiento rápido de la posibilidad de una crisis suprarrenal o del riesgo de insuficiencia suprarrenal es esencial para un tratamiento precoz y adecuado.
- 2** Debe considerarse que la crisis suprarrenal es un posible factor adicional en todo niño con colapso cardiovascular agudo y grave.
- 3** En los niños, la mayoría de los casos se debe a una insuficiencia suprarrenal primaria, de las que la más frecuente es la hiperplasia suprarrenal congénita.
- 4** La crisis puede desencadenarse en un niño con insuficiencia suprarrenal conocida que desarrolla una enfermedad intercurrente u otro estrés fisiológico.
- 5** Los signos de deficiencia de glucocorticoesteroides son hipoglucemia, hipotensión (absoluta y postural) y *shock* que no responde al tratamiento.
- 6** Los signos de deficiencia de mineralcorticoesteroides son deshidratación (a menudo desproporcionada con respecto a las pérdidas de líquido calculadas), hiperpotasemia, hiponatremia, acidosis e insuficiencia prerrenal.
- 7** Los pacientes corren riesgo de hipoglucemia.
- 8** El tratamiento de la crisis suprarrenal consiste en la reposición inmediata de líquidos, aporte de corticoesteroides y tratamiento de la hipoglucemia.
- 9** El diagnóstico diferencial del colapso en un recién nacido (sobre todo varón) en los 14 primeros días de vida debe incluir la insuficiencia suprarrenal.
- 10** La prevención de la crisis suprarrenal en los niños susceptibles puede hacerse siguiendo un plan de acción predeterminado durante las enfermedades intercurrentes.

INTRODUCCIÓN

La crisis suprarrenal es una urgencia potencialmente mortal secundaria a una insuficiencia aguda de las hormonas suprarrenales cortisol y aldosterona. Puede producirse en situaciones de estrés, en las que la respuesta normal de la glándula suprarrenal debería ser el aumento de la producción de glucocorticoesteroides. La crisis puede desencadenarse en un niño con insuficiencia suprarrenal conocida que desarrolla una enfermedad intercurrente u otro estrés fisiológico (p. ej., quemaduras, cirugía, traumatismo o sepsis). En estas circunstancias, el aumento de las necesidades de cortisol asociado al estrés o la alteración de la ingesta oral del trata-

miento sustitutivo normal provocan una insuficiencia relativa y un rápido deterioro clínico. De igual forma, la visita al servicio de urgencias (SU) puede deberse a una insuficiencia suprarrenal de nueva presentación en un niño en el que síntomas sutiles y a menudo inespecíficos de carencia de hormonas suprarrenales habían pasado inadvertidos o en un paciente en situación de riesgo por un tratamiento prolongado con esteroides. El rápido reconocimiento de la posibilidad de la crisis suprarrenal o del riesgo de insuficiencia es esencial para un tratamiento precoz y adecuado. Estos niños corren riesgo de hipoglucemia, lo que hay que prever y tratar de la forma correcta.

La insuficiencia suprarrenal puede ser primaria, debida a la falta de secreción de

la corteza suprarrenal, o secundaria a una disfunción hipotalámica o hipofisaria. En los niños, la mayoría de los casos se debe a una insuficiencia suprarrenal primaria y su causa más habitual es la hiperplasia suprarrenal congénita, cuya incidencia en Australia se calcula en 5,9 casos por 100.000 nacidos vivos.

- ❶ Las causas *primarias* son:
 - Hiperplasia suprarrenal congénita.
 - Enfermedad de Addison (autoinmunitaria).
 - Aplasia/hipoplasia suprarrenal.
 - Infarto suprarrenal secundario a hemorragia/sepsis.
 - Otros: traumatismos, tumores, posquirúrgica.
- ❷ Las causas *secundarias* son:
 - Tumor o traumatismo del SNC.
 - Idiopática.
 - Tratamiento con esteroides exógenos.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Anamnesis

- Uso previo de esteroides, incluidos los inhalados para tratar el asma u otros cuadros.
- Hiperplasia suprarrenal congénita conocida u otras formas de insuficiencia suprarrenal en tratamiento sustitutivo.
- Estrés fisiológico grave (sepsis, traumatismo, quemaduras, cirugía).
- Tratamiento con anticoagulantes, diátesis hemorrágica.
- Recién nacido con colapso, episodios de hipoglucemia o ambos, o con genitales ambiguos.
- Síntomas de deficiencia de glucocorticoesteroides: debilidad, fatiga, letargo, anorexia, vómitos, diarrea, adelgazamiento.

Exploración física

- Signos de deficiencia de glucocorticoesteroides: hipoglucemia, hipotensión (absoluta y postural), *shock* rebelde al tratamiento.
- Signos de deficiencia de mineralcorticoesteroides: deshidratación (a menudo desproporcionada con

10.4 CRISIS SUPRARRENAL

respecto a las pérdidas de líquido calculadas), hiperpotasemia, hiponatremia, acidosis, insuficiencia prerenal.

- Signos de exceso de secreción de ACTH: pigmentación de la piel, los labios, los pezones y los pliegues cutáneos.
- Signos de tratamiento con glucocorticoesteroides: síndrome de Cushing.
- Signos de alteraciones hipotalámicas/hipofisarias asociadas: alteraciones del crecimiento, defectos de la línea media, hipogonadismo, diabetes insípida, hipotermia.

Pruebas complementarias

- Junto al enfermo: Dextrostix (hipoglucemia), electrocardiograma (ECG) (hiperpotasemia).
- Bioquímicas: glucosa, urea y electrolitos, gases en sangre arterial; si no se conoce el diagnóstico fundamental, se conservará sangre coagulada para determinar la concentración de cortisol y 17-hidroxiprogesterona.

Diagnóstico diferencial

- Otras causas de hiponatremia: SIADH, pérdida de sal nefrótica o encefálica, pérdidas gastrointestinales o urinarias.
- Otras causas de *shock*: septicemia, deshidratación profunda, cardiopatía dependiente del conconducto arterioso.

Tratamiento

El tratamiento de la crisis suprarrenal consiste en una reposición inmediata de líquidos, aporte sustitutivo de corticoesteroides y corrección de la hipoglucemia. El tratamiento de la enfermedad básica responsable del estrés dependerá de sus características y las complicaciones potenciales, tales como hiperpotasemia; también pueden precisar intervención terapéutica. En los niños sin deficiencia suprarrenal previa conocida debe conservarse la sangre extraída (obtenida antes de la administración de glucocorticoesteroides) para determinar si existe una enfermedad subyacente.

Reposición de líquidos

En los pacientes con deficiencia suprarrenal conocida que no están deshidratados ni en estado de *shock* puede intentarse la administración de líquidos por vía digestiva en el SU. Hay que pensar que pueden haber vomitado o que tal vez no han absorbido

la medicación suprarrenal sustitutiva normal, por lo que hay que administrar 2 mg/kg de hidrocortisona IM para garantizar su absorción.

Los niños deshidratados o en *shock* necesitan reposición intravenosa con cristaloides. Las emboladas iniciales de 20 ml/kg de suero salino normal deben ajustarse para restablecer la circulación periférica de los pacientes en *shock*. A continuación, se administra el resto del déficit calculado más el volumen de mantenimiento en forma de dextrosa al 5% y suero salino normal a lo largo de un período de 24 horas. Los líquidos de mantenimiento son 1,5 veces superiores a los normales en estos casos y para adaptar la administración de líquidos a cada caso se precisa una nueva valoración clínica y bioquímica (electrolitos y glucosa).

Aporte de corticoesteroides

La hidrocortisona se administrará por vía intravenosa, salvo que se tarde mucho tiempo en conseguir el acceso, en cuyo caso se empleará la vía IM de manera provisional. La posología adecuada se establece en función de la edad:

- Recién nacido: 25 mg iniciales, seguidos de 10-15 mg cada 6 horas.
- 1 mes-1 año: 25 mg iniciales, seguidos de 25 mg cada 6 horas.
- 1-3 años: 50 mg iniciales, seguidos de 50 mg cada 6 horas.
- 4-10 años: 75 mg iniciales, seguidos de 75 mg cada 6 horas.
- >10 años: 100 mg iniciales, seguidos de 100 mg cada 6 horas.

Las dosis de mantenimiento de los glucocorticoesteroides y mineralcorticoesteroides se inician, durante el ingreso, cuando el niño está estable. En general, la dosis de sustitución de los glucocorticoesteroides es de 10-15 mg/m al día por VO y la de mineralcorticoesteroides es de 0,1-0,2 mg al día en los niños con síndrome de pérdida de sal.

Hipoglucemia

La hipoglucemia se trata de la forma habitual, utilizando una concentración menor de dextrosa intravenosa en los niños más pequeños. En general, el líquido de mantenimiento requiere dextrosa al 5% o 10% añadida al suero salino normal.

- Recién nacido/lactante: 5 ml/kg de dextrosa al 10% inicial.
- Niños mayores: 2 ml de dextrosa al 25% inicial.

- Líquidos de mantenimiento: soluciones que contengan dextrosa al 5%-10%.

Hiperpotasemia

Se tratará siempre que sea >7 mmol/l y existan alteraciones del ECG.

- 0,5 ml/kg de gluconato cálcico en 3-5 minutos.
- 0,1 U/kg por hora de insulina + 2 ml/kg por hora de infusión de dextrosa al 50%.

DERIVACIÓN

Todos los niños con crisis suprarrenal establecida han de ser ingresados.

Puede considerarse el alta en los casos más leves, tras un período de observación de 6 horas en los pacientes susceptibles que

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

- 1 Importancia de los programas de detección selectiva de la hiperplasia suprarrenal congénita (HSC). Por el momento, en Australia no hay ningún programa de estas características.
- 2 La investigación indica que la detección selectiva precoz puede reducir la morbilidad o la mortalidad asociadas a las crisis suprarrenales.
- 3 La detección selectiva neonatal espera el desarrollo de pruebas que sean más coste-efectivas.
- 4 Las nuevas investigaciones indican que el mejor tratamiento de los niños en situación crítica con una crisis suprarrenal es una sola dosis de hidrocortisona en forma de bolo IV seguida de una infusión continua. Este tratamiento sería preferible a las inyecciones cada 6 horas que se utilizan en la actualidad.
- 5 Otro avance reciente de la investigación se refiere a que la HSC puede diagnosticarse y tratarse antes del parto, cuando la madre ha tenido ya un hijo con la misma enfermedad.

responden bien al tratamiento con líquidos orales y aumento de las dosis de hidrocortisona intramuscular.

PRONÓSTICO

En ausencia de hemorragia suprarrenal bilateral, la supervivencia de los pacientes con crisis suprarrenal (diagnosticada y tratada correctamente) es similar a la de los que no la tienen pero se encuentran en una situación de gravedad similar. Como se ignora la incidencia verdadera de la crisis suprarrenal y de la hemorragia suprarrenal bilateral, tampoco se conoce su tasa de mortalidad real.

PREVENCIÓN

Es posible evitar la crisis suprarrenal en los niños con riesgo que sufren una enferme-

dad intercurrente mediante un plan de acción que deben seguir los padres:

- Si se encuentran moderadamente mal, la temperatura es de 38-39 °C o ambas cosas, se administrará una dosis triple de hidrocortisona oral.
- Si el estado es peor, la temperatura es superior a 39 °C o ambas cosas, se administrará una dosis cuádruple de hidrocortisona oral.
- Si vomitan, se administrarán 2 mg/kg IM.
- En caso de gastroenteritis o diarrea, se empleará una dosis cuádruple de hidrocortisona oral.

NOTA: Sólo se incrementa la dosis de hidrocortisona (no de fludrocortisona). Cuando el estrés cede, se vuelve a la posología anterior sin necesidad de reducción progresiva.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Charmandari E, Lichtarowicz-Krynska EJ, Hindmarsh PC, Johnston A, Aynsley-Green A, Brook CG 2001 Congenital adrenal hyperplasia: Management during critical illness. *Archives of Diseases in Childhood* 85(1): 26-28
- Fischer JE, Stalmach T, Fanconi S 2000 Adrenal crisis presenting as hypoglycaemic coma. *Intensive Care Medicine* 26: 105-108
- Kirkland L 2003 Adrenal crisis. *eMedicine*. www.emedicine.com
- Macedesi JS, Randell TR, Donaghue KC, Ambler GR, van Asperen PP, Mellis C 2003 Adrenal crisis in children treated with high-dose inhaled corticosteroids for asthma. *Medical Journal of Australia* 178(5): 214-216
- Royal Children's Hospital 2005 Clinical Practice Guidelines. Adrenal Crisis. www.rch.org.au
- The Children's Hospital at Westmead 2005 The New Children's Hospital Handbook. Acute adrenal insufficiency. www.chw.edu.au
- Van der Kemp HJ, Noordham K, Elvers B, Van Baarle M, Otten BJ 2001 Newborn screening for congenital adrenal hyperplasia in the Netherlands. *Paediatrics* 108(6): 1320-1324

10.5 TRASTORNOS DE LOS LÍQUIDOS, LOS ELECTRÓLITOS Y EL EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO

WAYNE HAZELL • BARRY WILKINS

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Las tres causas más frecuentes de *shock* hipovolémico en los niños son la sepsis, la deshidratación y los traumatismos.
- 2** El restablecimiento agresivo del volumen circulatorio reduce la mortalidad en el *shock* hipovolémico.
- 3** Los líquidos isotónicos o casi isotónicos como el suero salino al 0,9%, la albúmina al 4% en suero salino al 0,9%, los hemoderivados y las soluciones de Hartmann o de Ringer son adecuados para la reposición del volumen. Las soluciones hipotónicas como la glucosa al 5% o el suero salino al 0,18%, 0,225% o 0,45% son inadecuadas.
- 4** Una vez recuperado el volumen circulante, la deshidratación residual debe corregirse de manera lenta con soluciones fisiológicas como la Hartmann o el suero salino al 0,9% o al 0,45% si existe hipernatremia.
- 5** Es fácil exagerar el grado de deshidratación.
- 6** El concepto de líquidos de mantenimiento sólo se aplica tras la reposición del volumen circulante y la corrección de la deshidratación o de la sobrecarga de agua e incluso entonces, los líquidos deben adaptarse a las necesidades individuales de cada paciente.
- 7** La hiponatremia suele reflejar un exceso de agua y genera riesgo de edema cerebral. Los líquidos hipotónicos están contraindicados hasta después de la corrección del sodio plasmático.
- 8** Los niños hiponatémicos pueden desarrollar edema cerebral con rapidez, sobre todo luego de la administración de líquidos hipotónicos, por lo que estos están contraindicados.
- 9** La corrección rápida de la hipernatremia y la hiponatremia está contraindicada.
- 10** La hiperpotasemia con alteraciones del electrocardiograma (ECG) requiere un tratamiento urgente reductor del potasio.
- 11** La acidosis metabólica es frecuente en los niños enfermos.
- 12** El hiato aniónico sigue siendo útil para determinar la causa de la acidosis metabólica.
- 13** El tratamiento de la acidosis va dirigido a corregir la causa subyacente. Rara vez está indicada la administración de álcalis.
- 14** La alcalosis metabólica se debe a vómitos, sobre todo por estenosis pilórica, o se produce como compensación de una insuficiencia respiratoria crónica.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del volumen sanguíneo, los líquidos orgánicos, el sodio, el potasio y el equilibrio acidobásico son frecuentes en los niños con enfermedades agudas. El principio de reanimación «ABC» es fundamental, incluso en las enfermedades agudas en las que dominan el *shock* y la deshidratación y siempre hay que tratar primero la vía respiratoria y la ventilación. En la reanimación de la circulación es urgente la reposición

agresiva del déficit de volumen sanguíneo, pero no lo es la corrección de la deshidratación residual. Los líquidos de mantenimiento son la última consideración.

FISIOLOGÍA

Aunque son muchas las diferencias fisiológicas entre adultos y lactantes, existen algunas características específicas que han de ser tenidas en cuenta en relación con el uso de

los líquidos. El agua corporal total es mayor en los lactantes, en los que supone hasta el 80%, en lugar del 60%, del peso corporal y esta cantidad extra es, sobre todo, extracelular, del 30% al 40% en lugar del 20% del peso total^{1,2} (figura 10.5.1). La composición iónica del líquido extracelular e intracelular se muestra en la tabla 10.5.1. Los niños pequeños beben más para compensar su mayor índice metabólico y excretan una carga de solutos mayor, por lo que también el volumen urinario es mayor.

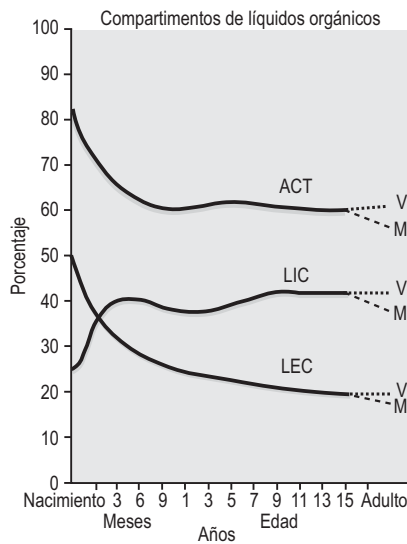


Fig. 10.5.1 Compartimentos de los líquidos corporales en los niños.

ACT, agua corporal total; LEC, líquido extracelular; LIC, líquido intracelular. Fuente: Adaptado de Henning, 1995.

Los siguientes aspectos son característicos de los pacientes infantiles^{1,2,3}:

- El gasto cardíaco del lactante depende más de la frecuencia cardíaca.
- La cantidad de elementos de actomiosina miocárdica por unidad de área transversal es menor y los depósitos de noradrenalina también son más pequeños. Por tanto, su capacidad para aumentar la contractilidad es menor.
- El ventrículo del lactante es menos distensible que el del adulto, por lo que necesita presiones más altas para un mismo grado de llenado ventricular.
- El niño depende más de la concentración extracelular de calcio.
- El almacenamiento y la liberación de calcio a partir del retículo sarcoplásmico son menos eficientes en el miocardio del lactante.
- El lactante tolera mayores grados de taquicardia e hipotensión que el adulto.
- Los niños no tienen enfermedad degenerativa.
- La capacidad del encéfalo y del corazón del lactante para el metabolismo anaerobio es mayor que la del adulto.
- La capacidad de concentración de la orina y de manejar la sobrecarga de sodio del riñón es más baja en los menores de 2 años. Por tanto, son menos capaces de compensar la pérdida de líquidos.

Tabla 10.5.1 Distribución iónica de los compartimentos de los líquidos corporales

| Cationes y aniones | Líquido intracelular (mEq/l) | Líquido intersticial (mEq/l) | Plasma (mEq/l) |
|--|------------------------------|------------------------------|----------------|
| Sodio (Na ⁺) | 10 | 145 | 140 |
| Potasio (K ⁺) | 150 | 4 | 4 |
| Magnesio (Mg ₂ ⁺) | 30 | 2 | 2 |
| Calcio (Ca ₂ ⁺) | 0 | 5 | 5 |
| Cloro (Cl ⁻) | 5 | 114 | 104 |
| Bicarbonato (CHO ₃ ⁻) | 10 | 24 | 24 |
| Proteínas (Pr ⁻) | 65 | 6 | 15 |
| Fosfato (PO ₄ ⁻) | 95 (orgánico) | 4 (inorgánico) | 4 (inorgánico) |
| Sulfato (SO ₄ ⁻) | 20 | 1 | 1 |

- El flujo sanguíneo renal y el índice de filtración glomerular son menores por unidad de superficie corporal.
- La capacidad del lactante para acidificar la orina es más baja, lo que lo hace menos capaz de enfrentarse a la acidosis hiperclorémica causada por una administración excesiva de cloro.
- El agua corporal total y el líquido extracelular son proporcionalmente mayores en los 6 primeros meses de vida.
- Al final de la infancia, el líquido extracelular disminuye y el intracelular aumenta debido a la multiplicación de las células.
- Los depósitos de glucógeno son limitados. Los lactantes y niños pequeños desarrollan hipoglucemia en los períodos de estrés.

VALORACIÓN CLÍNICA

Al valorar el grado de deshidratación, la forma más exacta de determinar la pérdida porcentual de peso corporal secundaria a la deshidratación es la medición secuencial de dicho peso. Sin embargo, en el servicio de urgencias (SU) rara vez se dispone el peso corporal normal previo.

En 32 niños de 1 a 26 semanas de edad ingresados en el hospital por deshidratación, se estudió el tiempo de relleno capilar⁴. Según los resultados obtenidos, los autores recomendaron un valor de corte de 2 segundos, por debajo del cual la deshidratación sería mínima o nula. Un tiempo de relleno capilar de 2-3 segundos indica un déficit de agua de 50-100 ml/kg, los valores de

3-4 segundos corresponden a una deficiencia de 100-120 ml/kg y los de más de 4 segundos, a > 150 ml/kg. Sin embargo, estudios posteriores demostraron que la temperatura ambiente puede afectar al retorno capilar⁵.

Se observó que en los menores de 4 años, los médicos antiguos sobrevaloraban el grado de deshidratación en un 3,2%⁶. Otros estudios indicaron que la sensibilidad de la exploración clínica para el diagnóstico de la deshidratación es del 74% para las formas leves, del 33% para las moderadas y del 70% para las graves⁷. En las tablas 10.5.2 y 10.5.3 se recogen los signos clínicos asociados a la deshidratación y al desequilibrio electrolítico⁸.

La adición de una determinación de la concentración de bicarbonato plasmático podría ser por sí sola el estudio analítico más útil. Un bicarbonato plasmático inferior a 17 mmol/l indica una deshidratación moderada o grave. La adición de esta escala clínica mejora la sensibilidad del diagnóstico de la deshidratación moderada al 90% y de la grave a 100%. El bicarbonato plasmático resultó un factor de predicción mejor que la urea y la creatinina plasmáticas⁷.

El *shock* es un trastorno caracterizado por una disminución de la oxigenación, la perfusión o ambas de los órganos efectores y su diagnóstico no depende sólo de la presión arterial o la frecuencia cardíaca. La presión arterial puede mantenerse en el lactante con *shock*. La hipotensión es un signo preterminal.

El cálculo de la perfusión de los órganos efectores puede valorarse mejor considerando el estado de conciencia, el retorno capilar, la diuresis y el grado de acidosis metabólica.

Tabla 10.5.2 Grado de deshidratación según el porcentaje de pérdida de peso corporal*

| Variable ^a | Leve (3%-5%) | Moderada (6%-9%) | Grave (10% o más) |
|-----------------------|-----------------------------------|-----------------------------|--|
| Presión arterial | Normal | Normal | Normal o disminuida |
| Calidad de los pulsos | Normal | Normal o algo disminuida | Moderadamente disminuida |
| Frecuencia cardíaca | Normal | Aumentada | Aumentada ^b |
| Turgencia cutánea | Normal | Disminuida | Disminuida |
| Fontanela | Normal | Deprimida | Deprimida |
| Mucosas | Algo secas | Secas | Secas |
| Ojos | Normales | Órbitas deprimidas | Órbitas profundamente deprimidas |
| Extremidades | Calientes, relleno capilar normal | Retraso del relleno capilar | Frías, moteadas |
| Estado mental | Normal | Normal o indiferencia | Normal, letárgico o comatoso |
| Diuresis | Algo disminuida | <1 ml/kg por hora | <<1 ml/kg por hora |
| Sed | Algo aumentada | Moderadamente aumentada | Muy sediento o demasiado letárgico para manifestar sed |

*Para cada categoría de deshidratación, el porcentaje de pérdida de peso varía según distintos autores.

^aPara los signos clínicos de hipernatremia e hipopotasemia en la deshidratación, véase tabla 10.5.3.

^bLos niños con deshidratación grave pueden desarrollar bradicardia.

Fuente: Según Burkhardt, 1999.

Tabla 10.5.3 Signos de hipernatremia e hipopotasemia en la deshidratación

Hipernatremia

Signos cutáneos

Piel caliente con textura «pastosa»
Posible disminución de la tensión de los pliegues cutáneos en la deshidratación grave, lo que da la impresión de que el grado de deshidratación es menor

Signos neurológicos

Hipertonía
Hiperrreflexia
Letargo frecuente, pero importante
Irritabilidad cuando se toca al paciente

Hipopotasemia

Debilidad
Íleo con distensión abdominal
Arritmias cardíacas

Fuente: Según Burkhardt, 1999.

Shock hemorrágico

Los signos clínicos son útiles para valorar el grado de la hemorragia⁹ (tabla 10.5.4). Obsérvese que la hipotensión es un signo preterminal.

Deficiencia de líquidos

En el caso de la deshidratación, una vez estimado el porcentaje de peso corporal perdido (PPCP) a partir de los datos clínicos y analíticos, puede calcularse la deficiencia de líquidos:

$$\text{Deficiencia de líquidos (litros)} = \text{PPCP} \% \times \text{peso corporal estimado (kg)}$$

Así, el déficit de líquidos de un niño de 10 kg con un año de edad que tiene una deshidratación del 10% será:

$$10\% \text{ de } 10 \text{ kg} = 1 \text{ kg} = 1000 \text{ g} = 1 \text{ litro o } 1000 \text{ ml}$$

Como se trata de una estimación, es necesario valorar de forma continua los parámetros clínicos, incluyendo la meta de lograr una diuresis superior a 1 ml/kg por hora.

Edema

El edema indica que se ha producido una retención considerable de agua y sal. Las retenciones leves de agua y sodio no producen edema clínico, como tampoco lo hace la retención de agua sin retención de sodio,

y así, el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética rara vez causa edema. El edema es más evidente en el tejido subcutáneo distensible de las zonas declives como los genitales, los párpados, los tobillos y la parte inferior de la espalda. Para detectar algunos casos es necesaria una presión firme durante al menos un minuto. Sus causas son:

- Insuficiencia cardíaca: Enfermedad cardíaca estructural. Miocarditis. Miocardiopatía. Arritmias, sobre todo la taquicardia supraventricular. Derrame.
- Hepatopatías: Insuficiencia hepática aguda. Insuficiencia hepática crónica.
- Nefropatías: Síndrome nefrótico.
- Enteropatía con pérdida de proteínas.
- Angioedema hereditario.
- Ingestión excesiva de agua y sodio.
- Otras causas de hipoalbuminemia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la mayoría de los niños con gastroenteritis no están justificados una vía IV ni otras pruebas. Sin embargo, en los niños con shock o problemas importantes de desequilibrio hidroelectrolítico que requieren tratamiento intravenoso o cuando se espera que existan otras alteraciones, por ejemplo enfermedad respiratoria, nefropatía, hepatopatía y encefalopatía, deben efectuarse las siguientes pruebas bioquímicas:

- Sodio, potasio, urea, creatinina, osmolalidad, glucosa, bicarbonato y lactato plasmáticos.
- Calcio, magnesio y fosfato plasmáticos, pruebas de función hepática, albúmina.
- pH y gases arteriales si el paciente está en shock.

Las muestras de sangre venosa e intraósea proporcionan una medición satisfactoria de los electrolitos y del estado acidobásico respiratorio y metabólico.

- Orina: sodio, potasio, urea, creatinina, osmolalidad y glucosa urinarios y análisis de tira para proteínas, hemáties y cilindros (muestra de mancha aleatoria).

Una muestra de orina aspirada de una bola de algodón colocada en el periné basta para todas estas mediciones, salvo para la de calcio.

La osmolalidad plasmática puede calcularse y medirse con el fin de detectar un hiato osmolar.

$$\begin{aligned} \text{Osmolalidad (mosmol/kg)} &= \\ &= 2 \times (\text{Na} + \text{K}) + \text{glucosa} + \\ &+ \text{urea (todos en mmol/l)} \end{aligned}$$

Si la osmolalidad medida es mayor en 5 mosmol/kg o más que el valor obtenido con la fórmula, es que existe un soluto no medido como alcohol, por ejemplo etanol o etileno glicol. La ingestión de alcoholes puede producir una cetoacidosis con elevación del hiato aniónico e hipoglucemia.

En los SU rara vez es posible recoger la orina en el momento exacto. Una indicación útil de la diuresis puede obtenerse a partir de una muestra de mancha de orina, basada en la excreción relativamente constante de creatinina en cada individuo. Por ejemplo, una creatinina urinaria de 2000 μmol/l corresponde a una diuresis de 2-4 mg/kg por hora, mientras que 8000 μmol/l representan 0,5 a 1 ml/kg por hora.

La excreción fraccionada de sodio (EF_{Na}) es un dato diagnóstico útil. Representa la proporción de sodio filtrado que no se reabsorbe y en las personas sanas es del <1%. Se calcula con la fórmula:

$$\begin{aligned} \text{EF}_{\text{Na}} &= \\ &= \frac{\text{Na urinario}}{\text{Creatinina urinaria}} \times \frac{\text{Creatinina plasmática}}{\text{Na plasmático}} \end{aligned}$$

Una EF_{Na} elevada indica cualquier causa de natriuresis, incluidos la insuficiencia renal aguda, un trastorno renal con pérdida de sal o la administración de diuréticos. La orina hiperosmolar con creatinina urinaria elevada y EF_{Na} baja indica una deshidratación de causa no renal. La diabetes insípida produce una orina hiposmolar, con creatinina baja (a menudo <1000 μmol/l) e hiperosmolalidad plasmática. En la mayoría de los casos de deshidratación, la urea plasmática es alta por descenso de su eliminación.

TRATAMIENTO

Reposición del volumen circulante

También llamada reposición del volumen, es una prioridad urgente en cualquier tipo de *shock* hipovolémico por hemorragia, sepsis, quemaduras, anafilaxia o deshidratación. El tratamiento consiste en líquidos isotónicos (tabla 10.5.5), pues los hipotónicos son inadecuados. Los cristaloides son baratos y fáciles de obtener. Los coloides tienen la ventaja teórica de aumentar la presión oncótica coloide en el plasma, lo que ayudaría a mantener el líquido en el espacio intravascular. Sin embargo, en un síndrome con pérdida capilar como en el *shock* séptico, el coloide puede salir hacia el espacio intersticial. Recientemente se comparó la albúmina en solución salina frente al suero salino al 0,9% en pacientes adultos en unidades de cuidados intensivos¹⁰, sin que se observaran

Tabla 10.5.4 Clases de shock hemorrágico⁹

| Clase de hemorragia | Volumen sanguíneo perdido (%) | Signos |
|---------------------|-------------------------------|---|
| I | <15 | Mínimos, ligera taquicardia |
| II | 15-30 | Taquicardia, taquipnea, descenso de la presión del pulso, presión arterial sistólica sin cambios, prolongación del relleno capilar, mínima disminución de la diuresis, ansiedad |
| III | 30-40 | Taquicardia, taquipnea, disminución de la presión arterial, disminución de la diuresis, alteraciones del estado mental |
| IV | >40 | Hipotensión, anuria, pérdida de conciencia |

Fuente: Según Morgan, O'Neill, 1998.

Tabla 10.5.5 Soluciones cristaloides y coloides habituales

| Contenido por litro | NaCl 0,9% (suero salino normal) | NaCl 0,45% (suero salino mitad normal) | NaCl 3% | Glucosa 4%/ NaCl 0,18% (suero salino quinto normal) | Glucosa 5% | Solución de Hartmann | Albúmina | Haemacel [®] |
|---|---------------------------------|--|---------|---|------------|----------------------|-------------|-----------------------|
| Na ⁺ (mmol/l) | 154 | 77 | 500 | 30 | | 130 | 140 | 145 |
| K ⁺ (mmol/l) | | | | | | 4-5 | 5 | |
| Cl ⁻ (mmol/l) | 154 | 77 | 500 | 30 | | 109 | 134 | 145 |
| Ca ²⁺ (mmol/l) | | | | | | 3 | | 6 |
| Lactato (mmol/l) | | | | | | 28 | | |
| Glucosa (g/l) | | | | 40 | 50 | | | |
| Osmolalidad (mosmol/l) | 285 | 145 | 900 | 282 | 278 | 274 | 280 | 293 |
| Otros | | | | | | | Octanoato 6 | |
| Número de promedio de pesos moleculares (M _n) | | | | | | | 69.000 | 24.500 |
| Promedio de pesos moleculares (M _p) | | | | | | | 69.000 | 35.000 |
| Duración de la acción | | | | | | | 6 horas | 3-4 horas |
| Supervivencia en el organismo | | | | | | | 21 días | 7 días |

diferencias en cuanto a la mortalidad ni la estancia en la UCI entre los dos tratamientos. Se administró más suero salino que albúmina (cociente 1,38:1), lo que indica que la albúmina podría ser preferible en los pacientes en los que un exceso de administración de agua puede ser peligroso, por ejemplo en el edema pulmonar, la hipertensión pulmonar y la encefalopatía. Se observó una tendencia a que la albúmina funcionara mejor en la sepsis, pero peor en el traumatismo craneoencefálico¹⁰. Un problema del suero salino es que no contiene bicarbonato y sí una cantidad de cloro relativamente alta, lo que puede conducir a la acidosis hipoclorémica. Las soluciones de Hartmann y de Ringer son más fisiológicas y contienen tampón (en forma de lactato que se convierte en bicarbonato) y calcio¹⁰⁻¹².

En la deshidratación, la pérdida de líquidos y electrólitos es similar a la de la composición del líquido extracelular, que es el espacio donde ocurre la mayor parte de la pérdida. Por tanto, la mejor forma de sustituir la deficiencia es con una solución parecida al líquido extracelular, es decir, con suero salino al 0,9% (suero salino normal).

Sin embargo, la reposición de los líquidos no es una ciencia exacta y, debido al hecho de que también hay que administrar líquidos de mantenimiento, se utiliza una solución situada en algún punto entre el suero salino al 0,9% y la de dextrosa al 4% más suero salino al 0,18%. También sería adecuado el suero salino al 0,45% con glucosa (al 2,5%) y, a veces, potasio. Los parámetros clínicos y los datos bioquímicos del suero se miden de forma secuencial y se procede a los ajustes correspondientes:

Necesidades globales de líquido
en 24 horas = deficiencia de líquidos +
mantenimiento + pérdidas continuadas

Conviene recordar que una o varias emboladas iniciales de 20 ml/kg para tratar el *shock* pueden formar parte de este déficit inicial de líquidos.

Casi todos los cristaloides son ácidos, con valores de pH de 5 a 6; la albúmina y Haemaccel® están tamponados a un pH de alrededor de 7.

Los cristaloides (excepto la solución de Hartmann) tienden a producir acidosis metabólica porque diluyen el bicarbonato, que es el tampón más importante del líquido extracelular. Las soluciones de cloruro sódico producen una hipercloremia relativa.

La solución de Hartmann es la más fisiológica y el lactato se metaboliza con rapidez a bicarbonato.

Puede añadirse glucosa a las soluciones de cloruro sódico.

¿Qué cantidad de líquido hay que administrar?

En el *shock* hay que administrar líquidos para hacer que los signos mejoren y desaparezcan.

El volumen sanguíneo de un lactante es de 70 a 80 ml/kg. En el *shock* hemorrágico, la descompensación comienza a aparecer en el *shock* de clase 3. En esta fase puede admitirse una pérdida de al menos un 30%, equivalente a alrededor de 20 ml/kg de sangre⁹.

Por tanto, la dosis lógica de líquido para comenzar la reanimación es una embolada de 20 ml/kg.

Sin embargo, debe tenerse en cuenta que en la deshidratación y la sepsis, las pérdidas de líquido son mucho mayores, que se han producido desviaciones y que es probable que la disminución del agua corporal total y del líquido extracelular sea muy superior a 20 ml/kg. Si se administran cristaloides, no todo el líquido permanecerá en el espacio intravascular. La extravasación a partir de los capilares y las pérdidas en el tercer espacio de la sepsis contribuyen al descenso continuado de líquido a partir del espacio vascular.

Por tanto, en la deshidratación pueden ser necesarias emboladas repetidas. Se administra una, se esperan 10 minutos y se valora de nuevo al paciente. Si está claro que se necesitan más de 20 ml/kg, no habrá que respetar los 10 minutos¹³⁻¹⁵.

En la sepsis grave como la meningococemia pueden ser necesarios 80-100 ml/kg. Existen datos convincentes de que una reanimación agresiva y precoz mejora las cifras de morbilidad y mortalidad en la sepsis y la meningococemia pediátricas¹⁶. Parece que el volumen y la rapidez de la reanimación son más importantes que el tipo de líquido administrado¹⁷⁻¹⁹.

En el *shock* hemorrágico pueden administrarse emboladas de 10 ml/kg de sangre total o de concentrado celular. Si se necesita plasma fresco congelado (PFC), también podrá administrarse en cantidades de 10 ml/kg.

La administración de los líquidos en el shock

Suele ser difícil establecer una vía intravenosa en los lactantes pequeños con *shock*. Sin embargo, es esencial lograrlo lo antes posible. Si no se ha podido en un plazo de 90 segundos o han fracasado tres intentos, deberá optarse por la vía intraósea.

Según la ley de Poiseuille, el flujo a través de un tubo hueco es proporcional a la cuarta potencia del radio e inversamente

proporcional a la viscosidad del líquido y a la longitud del tubo. Un radio pequeño puede compensarse aplicando una mayor presión diferencial a través del tubo. El líquido puede administrarse con una jeringa de 20 o 50 ml e inyectarse con rapidez. Es más difícil empujar el líquido a través de una cánula pequeña con una jeringa de 50 ml.

Puede conectarse una llave de tres vías a un sistema normal fijado al líquido IV elegido. La llave puede cerrarse hacia el paciente, permitiendo que el líquido penetre en la jeringa. A continuación, se desconecta del sistema y se efectúa la inyección rápida en el paciente.

Lo ideal sería administrar la sangre a través de la cánula más grande que pudiera introducirse. Además de las complicaciones habituales de las transfusiones de sangre en el adulto, el paciente pediátrico corre un riesgo adicional de hipercalcemia, debida a la lisis que sufren las células al ser empujadas a través de una cánula pequeña.

Hay que recordar que la superficie corporal de los lactantes es mayor en relación con su peso y que pierden calor con más facilidad. En el caso de aportes rápidos de grandes volúmenes, se recomienda utilizar un foco de calefacción radiante cenital o calentadores de los líquidos ante un posible riesgo de hipotermia.

Tabla 10.5.6 Causas de deshidratación

Pérdidas gastrointestinales

- Diarrea
- Vómitos sin obstrucción
- Vómitos con obstrucción
- Pérdida al tercer espacio a la pared intestinal y el peritoneo

Pérdidas renales

- Enfermedad tubular renal
- Tubulopatías adquiridas
- Insuficiencia renal crónica, incluida la uropatía obstructiva
- Insuficiencia suprarrenal
- Hiperplasia suprarrenal congénita (con pérdida de sal)
- Diabetes insípida (central y renal)
- Diuresis osmótica (p. ej., CAD)
- Diuréticos

Pérdidas insensibles

- Quemaduras
- Sudoración
- Hipertiroidismo
- Hiperventilación con disminución del aporte

Disminución del aporte (rara vez produce deshidratación)

CAD, cetoacidosis diabética.

Tabla 10.5.7 Recomendaciones de la American Academy of Pediatrics (AAP) para el tratamiento de rehidratación oral (TRO) de los niños según el grado estimado de deshidratación***Sin deshidratación**

- Tratamiento de rehidratación oral: no suele ser necesario, salvo que el niño se alimente mal o no tome bien otros líquidos; en estos casos se administran 10 ml/kg de una solución de rehidratación oral por cada deposición diarreica
- Alimentación: se mantiene la dieta adecuada a la edad^a

Deshidratación leve (3%-5% de pérdida de peso corporal)

- Tratamiento de rehidratación oral: 50 ml/kg de una solución de rehidratación oral y se reponen las pérdidas de líquido continuadas^b; nueva evaluación de la hidratación y cálculo de las pérdidas de líquido continuadas cada 2 horas
- Alimentación: reanudación de la dieta adecuada para la edad^a tan pronto como se haya corregido la deshidratación y cedan los vómitos

Deshidratación moderada (6%-9% de pérdida de peso corporal)

- Tratamiento de rehidratación oral: en un ambiente supervisado se administran 100 ml/kg de una solución de rehidratación oral y se reponen las pérdidas de líquido continuadas^b en un período de 4 horas; nueva valoración de la hidratación y cálculo de las pérdidas de líquido continuadas cada hora
- Alimentación: reanudación de la dieta adecuada para la edad^a una vez que la deshidratación se haya corregido por completo

Deshidratación grave (10% o más de pérdida de peso corporal; implica shock o cuasi-shock)

- Tratamiento intravenoso: embolada intravenosa rápida de 20 ml/kg de suero salino normal o de lactato de Ringer: repetir según las necesidades hasta que el niño se encuentre hemodinámicamente estable y el shock ceda; si el niño no responde a una o más emboladas, se considerarán causas o shock distintos a la pérdida de líquidos por diarrea y vómitos
- Tratamiento de rehidratación oral: cuando el niño esté estable y alerta se inicia la administración de una solución de rehidratación oral; se mantiene la vía intravenosa hasta que el niño beba de manera normal
- Alimentación: una vez corregida la deshidratación se reanuda la dieta normal^a

*Estas recomendaciones se refieren a niños de un mes a cinco años de edad sin enfermedades simultáneas ni preexistentes, residentes en países desarrollados. Se excluyen de forma específica los niños con diarrea de más de 10 días de duración, diarrea asociada a retraso del crecimiento y/o vómitos en ausencia de diarrea. Si el médico no está seguro del tipo de deshidratación en un paciente concreto, deberá usar el tratamiento indicado para el tipo más grave.

^aLa dieta debe consistir en carbohidratos complejos, carnes magras, yogur, frutas y verduras. Deben evitarse los alimentos grasos y los alimentos y líquidos ricos en azúcares simples.

^bLa reposición de las pérdidas continuadas de líquidos debe incluir una cantidad para el volumen de vómito calculado y 10 ml/kg por cada deposición diarreica. Fuente: Según Burkhardt, 1999.

Estudio y tratamiento con líquidos en distintas situaciones

Gastroenteritis y deshidratación

La deshidratación es una manifestación inicial frecuente en los niños y sus causas se recogen en la tabla 10.5.6.

Se ha demostrado que es posible reanimar con éxito a los pacientes con gastroenteritis mediante rehidratación oral, incluso aunque se encuentren en *shock*.

El método de elección para la rehidratación es el aporte oral o por sonda nasogástrica, salvo que el niño esté en *shock*. Es un sistema seguro, barato y eficaz que puede resultar efectivo incluso en caso de vómitos^{21,23-26}.

Las recomendaciones de la *American Academy of Paediatrics* para la hidratación oral e intravenosa en la gastroenteritis se recogen en la tabla 10.5.7. La rehidratación oral debe hacerse con una de las soluciones recomendadas para ello (tabla 10.5.8). No se ha demostrado que alguna fórmula sea mejor que las demás²². Estos líquidos son parecidos al suero salino al 0,45% con glucosa al 2,5% y adición de potasio, fórmula ya mencionada antes como solución intravenosa útil en estos casos⁸.

Obsérvese que no se recomiendan los caldos claros ni los refrescos, ya que pueden ser ricos en carbohidratos y tener una osmolalidad elevada, provocando una diarrea osmótica. Además, su escaso contenido en sodio puede facilitar la hiponatremia. El caldo de pollo es inadecuado, pues puede causar hipernatremia⁸ (tabla 10.5.9).

Algunos estudios indican que la solución de rehidratación oral congelada se tolera mejor que la forma líquida²⁷. Un estudio publicado en *Annals of Emergency Medicine*²⁸ sugiere que los niños con un bicarbonato sérico superior a 13 mmol/l y vómitos podrían tratarse en el SU con rehidratación intravenosa rápida (20-30 ml/kg de cristaloides isotónicos en 1 a 2 horas). Con ello, podrían mejorar, tolerar la rehidratación oral y ser dados de alta. También se logró acortar la estancia en los SU en comparación con el tiempo registrado en los casos sometidos a rehidratación oral. Se trata de un pequeño estudio de 58 niños en el que se utilizó como criterio principal la proporción de ingresos.

Hipernatremia y deshidratación hipernatémica

La hipernatremia suele deberse a la pérdida de agua o a la pérdida combinada de agua y sodio en estados de deshidratación en los

que la pérdida relativa de agua es mayor. Casi todas las causas de deshidratación (véase tabla 10.5.5) causan asimismo hipernatremia. Es raro que un hiperaldosteronismo o una intoxicación salina den lugar a un exceso de sodio.

Las manifestaciones clínicas suelen ser las de la deshidratación. Pueden producirse convulsiones y coma, sobre todo si el sodio plasmático supera los 160 mmol/l en algún momento, en especial si se producen cambios rápidos del volumen circulante o de la bioquímica del plasma. La trombocitopenia sugiere una lesión vascular del SNC. Algunas deficiencias neurológicas pueden deberse a la encefalopatía de una hipernatremia grave.

La excreción fraccionada de sodio es baja, debido a una respuesta fisiológica normal a la deshidratación, pero podría ser alta si la causa fuera una diuresis osmótica, el uso excesivo de diuréticos o una intoxicación salina. La orina será concentrada (osmolalidad > 600 mosmol/kg), salvo en el caso de la diabetes insípida.

El *shock* debe tratarse con líquidos isotónicos hasta que el paciente permanezca hemodinámicamente estable, momento en el que se administrará suero salino al 0,225%-0,45% con potasio según las necesidades (40 mmol/l si no está hiperpotasémico). La

Tabla 10.5.8 Soluciones de rehidratación oral comercializadas en EE.UU.

| Producto | Contenido en electrolitos (mEq/l) | | | | Carbohidratos | Calorías (por 35,6 ml) | Osmolalidad (mOsm/kg) | Presentación |
|---|-----------------------------------|----------------|-----------------|---------|--|------------------------|-----------------------|--|
| | Na ⁺ | K ⁺ | Cl ⁻ | Citrato | | | | |
| Solución de rehidratación | 75 | 20 | 65 | 30 | 25 g/l de dextrosa | 3 | 310 | 240 ml, listo para usar |
| Solución oral Infalyte | 50 | 25 | 45 | 32 | 30 g/l o sólidos de jarabe de arroz | 4,2 | 200 | 1 litro, con sabor, listo para usar |
| Solución Resol | 50 | 20 | 50 | 32 | 20 g/l de glucosa | 2,5 | No consta | 240 ml, listo para usar |
| Solución Pedialyte | 45 | 20 | 35 | 30 | 25 g/l de dextrosa | 3 | 250 | 240 ml y 960 ml, con o sin sabor, listo para usar |
| Pediatric electrolyte | 45 | 20 | 35 | 48 | 25 g/l de dextrosa | 3 | 250 | 1 litro, con sabor |
| Gaseosa para congelador Pedialyte | 45 | 20 | 35 | 30 | 25 g/l de dextrosa* | 3 | 250 | Gaseosa para congelador con sabor de 36 ml; 16 por envase |
| Sales para solución de rehidratación oral de la OMS, para mezclar | 90 | 20 | 80 | 30 | 20 g/l de glucosa | 2,5 | 310 | Paquetes secos, para mezclar con 1 litro de agua |
| Mezcla casera (receta desarrollada por la OMS) | 90 | 20 | 80 | 30 | 20 g/l de glucosa o 40 g/l de sacarosa | 2,5 | 310 | Se mezclan 3,5 g (media cucharadita de café) de sal de mesa, 1,5 g (media cucharadita de café) de cloruro potásico o sal de potasio, 2,5 g (media cucharadita de café) de bicarbonato y 20 g (dos cucharadas soperas) de glucosa o 40 g (cuatro cucharadas soperas) de sacarosa en 1 litro de agua |

Cl⁻, cloro; K⁺, potasio; Na⁺, sodio; OMS, Organización Mundial de la Salud.
 *Las gaseosas para congelador Pedialyte contienen también fenilalanina y aspartamo.
 Fuente: Según Burkhart, 1999.

Tabla 10.5.9 Contenido en electrolitos y carbohidratos de los «líquidos claros» habituales

| Líquido | Contenido en electrolitos (mEq/l) | | | Carbohidratos (g/l) | Osmolalidad (mOsm/kg) |
|-----------------|-----------------------------------|----------------|-------------------------------|-------------------------------|-----------------------|
| | Na ⁺ | K ⁺ | HCO ₃ ⁻ | | |
| Cola | 2 | 0,1 | 13 | 50 a 150, glucosa y fructosa | 550 |
| Ginger ale | 3 | 1 | 4 | 50 a 150, glucosa y fructosa | 540 |
| Zumo de manzana | 3 | 20 | 0 | 100 a 150, glucosa y fructosa | 700 |
| Caldo de pollo | 250 | 5 | 0 | 0 | 450 |
| Té | 0 | 0 | 0 | 0 | 5 |
| Gatorade | 20 | 3 | 3 | 45, glucosa y otros azúcares | 330 |

HCO₃⁻, bicarbonato; K⁺, potasio; Na⁺, sodio.
 Fuente: Según Gremse, 1995.

Diabetes insípida

La diabetes insípida debe tratarse con glucosa y agua, sustituyendo el volumen de orina de las horas precedentes más 10-20 ml/kg al día para compensar las pérdidas insensibles. Puede producirse hiperglucemia y tal vez se precise una infusión de vasopresina intravenosa, pero sólo si la diuresis es estable, lo que significa, en general, que el paciente ha sido ingresado en una sala o en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y siempre tras consultar al endocrinólogo.

Hiponatremia y deshidratación hiponatémica

La hiponatremia puede deberse a un exceso de agua (p. ej., intoxicación por agua, secreción inadecuada de hormona antidiurética), a retención de agua y sal en la que el exceso de agua es mayor que el de sodio (p. ej., síndrome nefrótico, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o insuficiencia hepática), a una deshidratación en la que las pérdidas de sodio son mayores que las de agua (p. ej., pérdidas renales o gastrointestinales, pérdida hacia el tercer espacio, hiperplasia

deshidratación calculada debe corregirse en 48 horas con una corrección lenta del sodio plasmático a no más de 0,6 mmol/l por hora (15 mmol/l al día).
 Si existe un exceso de sal sin deshidratación, se administrará una cantidad

de agua menor que la de mantenimiento y sin sodio, con objeto de que la corrección del sodio plasmático sea muy lenta, <0,6 mmol/l por hora. Puede considerarse la conveniencia de un diurético y, en casos extremos, de la diálisis²⁹⁻³¹.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

suprarrenal congénita, insuficiencia suprarrenal aguda), la presencia de un soluto anormal en el líquido extracelular (p. ej., glucosa en la diabetes no controlada) que hace que el agua se desvíe desde el espacio intravascular al extravascular.

La hiponatremia puede provocar náuseas, letargo, disminución del nivel de conciencia, elevación de la presión intracraneal (PIC) y convulsiones, sobre todo cuando es de comienzo rápido.

En la deshidratación, la osmolalidad de la orina y la urea plasmática están elevadas, pero son bajas en la intoxicación acuosa. La EF_{Na} es alta en los estados de pérdida de sal, la secreción inadecuada de ADH y, a menudo, en la insuficiencia renal aguda.

El tratamiento del *shock* es el mismo y puede hacerse con seguridad con suero salino. En los pacientes con síntomas graves y un sodio plasmático inferior a 120 mmol/l, por ejemplo en los que presentan convulsiones o coma (probablemente asociados a edema cerebral) hay que corregir el sodio con rapidez hasta 125 mmol/l (pero no más alto) con suero salino al 3% (0,5 mmol/ml).

Para ello puede utilizarse esta fórmula:

$$\begin{aligned} \text{Sodio necesario (mmol)} &= \\ &= 125 - \text{sodio plasmático (mmol/l)} \times \\ &\quad \times 0,6 \times \text{peso (kg)} \end{aligned}$$

La corrección excesivamente rápida de la hiponatremia puede provocar una mielinólisis pontina central, pero no está claro si esta se debe a la hiponatremia grave o a su conversión rápida. En cualquier momento del tratamiento pueden producirse convulsiones y disminución del nivel de conciencia, sobre todo asociadas a cambios rápidos del volumen circulante o de la bioquímica del plasma. La encefalopatía de la hiponatremia grave puede dejar alguna secuela neurológica.

Una vez tratado el *shock*, la deshidratación residual debe corregirse reponiendo el volumen extracelular con cloruro sódico al 0,9% de forma lenta en un período de 48 horas. La corrección de la hiponatremia también debe hacerse con lentitud.

La intoxicación hídrica requiere una restricción de agua a la mitad de la cantidad de mantenimiento y, si existen signos de natriuresis, un suplemento de sodio.

Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)

Este cuadro se diagnostica en demasía. La concentración plasmática de la hormona antidiurética, la vasopresina, es alta incluso en presencia de las condiciones fisiológicas

que deberían suprimirla, sobre todo la hiposmolalidad y la sobrecarga de agua. La hiponatremia y la hiposmolalidad se asocian a una oliguria notable, pero con una excreción fraccionada de sodio alta y una osmolalidad muy elevada, mientras que la concentración urinaria de sodio supera a menudo los 200 mmol/l. El niño presenta deficiencia de sodio a la vez que una sobrecarga de agua, por lo que el tratamiento de elección es la restricción hídrica, con líquidos IV consistentes en suero salino al 0,9%. En la SIADH, el diurético furosemida favorece la diuresis y puede contribuir al tratamiento.

Estenosis pilórica

El *shock* se trata con emboladas de 20 ml/l de suero salino al 0,9%. Este líquido (al 0,9%) con 40 mmol/l de KCl es la solución de rehidratación adecuada. También hay que añadir glucosa. De esta forma se corrigen las pérdidas de cloro y potasio y se compensa lentamente la alcalosis.

Sepsis y enfermedad meningocócica

No existen argumentos convincentes en la bibliografía pediátrica que permitan optar por los cristaloides o por los coloides¹⁸⁻²⁰. Un estudio sobre el *shock* séptico¹⁴ demostró que un exceso de reanimación líquida con 40 ml/kg en la primera hora disminuye la aparición de hipovolemia persistente y no aumenta el riesgo de SDRA ni de edema pulmonar. No se puso restricción al tipo de reanimación líquida utilizada.

En un estudio sobre la meningococemia grave¹⁷ en el que se revisaron de forma retrospectiva 336 pacientes, se observó una disminución de la mortalidad tanto en la población general como en los grupos de alto riesgo cuando no se utilizó PFC.

Por tanto, la clave es el tratamiento precoz y agresivo con líquidos.

Shock hemorrágico

La reanimación inicial puede hacerse con cristaloides o coloides. También pueden administrarse 10 ml/kg de sangre total, que se repiten según las necesidades hasta el restablecimiento de la presión arterial.

Si se prevé la necesidad de una gran transfusión, deberá descongelarse PFC y preparar las plaquetas necesarias. El PFC sólo está disponible en bolsas de tamaño adulto y las dosis de 10 ml/kg son adecuadas, repitiendo los tiempos de coagulación⁹.

Lesión craneoencefálica

Hay que proceder a un tratamiento agresivo del *shock* para mantener la presión de perfusión cerebral.

Ha surgido bastante interés por el uso del suero salino al 7,5% en los pacientes con lesiones craneoencefálicas. En un trabajo reciente publicado en *Paediatric Critical Care*³³ se estudiaron 35 pacientes con lesiones craneoencefálicas, comparando de forma prospectiva y aleatorizada el Ringer lactato con el suero salino al 7,5%. Se constató que los niños tratados con suero salino hipertónico presentaban un descenso estadísticamente significativo de las complicaciones, de la presión intracraneal y de la estancia en la UCI. No obstante, no hubo diferencias en la supervivencia ni en la duración de la estancia hospitalaria. La evolución neurológica no se documentó bien. En todo caso, se necesitarían nuevos datos³³⁻³⁵.

Quemaduras

La fórmula original de Parkland de 3-4 ml/kg por porcentaje de superficie quemada sigue siendo aplicable a estos pacientes quemados. Conviene recordar que la indicación se refiere a las primeras 24 horas a partir del momento de la quemadura y no de la hospitalización.

En un principio, se administraba un 50% de la cantidad total en las primeras 8 horas y el resto, en las 16 horas restantes. Sin embargo, pruebas recientes indican que la diuresis y las constantes vitales se restablecerán antes si este 50% se administra en las cuatro primeras horas. Muchos pacientes quemados necesitan más líquido del que proporciona la fórmula de Parkland. El objetivo es conseguir una diuresis superior a 1 ml/kg por hora³⁵.

También existen algunos datos de que los niños quemados toleran bien la hipoproteinemia y que pueden no necesitar albúmina³⁶.

Cetoacidosis diabética

El tratamiento del *shock* debe consistir en emboladas de 20 ml/kg de coloide o suero salino normal. Conviene recordar que Haemacel[®] contiene potasio, por lo que lo mejor es no utilizarlo en la insuficiencia renal hiperpotasémica.

Es deseable proceder a la rehidratación a lo largo de un período de 48 horas para minimizar el riesgo de edema cerebral.

El edema cerebral es un cuadro que aparece casi exclusivamente en los diabéticos jóvenes recién diagnosticados, de forma que, en una serie, el 95% de los casos se encontró en menores de 20 años.

Existe discusión sobre cuál es el líquido de elección. En un artículo se propone usar suero salino normal hasta que se resta-

10.5 TRASTORNOS DE LOS LÍQUIDOS, LOS ELECTRÓLITOS Y EL EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO

bleza la glucemia, cambiándolo después por suero salino al 0,45%. El aporte de potasio debe iniciarse cuando la diuresis sea adecuada³⁷.

Hiperpotasemia

La hiperpotasemia suele descubrirse de forma incidental en un análisis sistemático, aunque también pueden hacer pensar en ella las alteraciones del ECG. Puede asociarse a insuficiencia renal, hipoxia-isquemia o acidosis (quizá no se trate de un auténtico exceso de potasio, sino más bien una desviación del potasio desde el líquido intracelular al extracelular), beta-bloqueantes, rhabdomiólisis, hemólisis, diuréticos ahorradores de potasio, insuficiencia suprarrenal aguda e intoxicación por potasio.

La hiperpotasemia leve puede ser asintomática, pero las concentraciones de potasio >6 mmol/l, sobre todo si se desarrollan de forma aguda, pueden causar debilidad, ondas T puntiagudas y ampliación del intervalo PR en el ECG y después, pérdida de la onda P, bloqueo cardíaco y asistolia.

Hay que determinar los gases sanguíneos, la creatinina cinasa (CK) y la glucosa.

Todo valor de potasio plasmático >6 mmol/l o inferior a esta cifra pero que se eleva con rapidez exige un tratamiento urgente. Si el K es >7 o existen alteraciones electrocardiográficas, se considerará la administración de 0,1-0,15 mmol/kg de calcio, que no modifica la concentración plasmática de potasio pero que protege a las membranas celulares. Hay que tener cuidado para no provocar una infiltración subcutánea durante la infusión. También pueden administrarse 1-3 mmol/l de bicarbonato sódico en 30-60 minutos, sobre todo en caso de acidosis, aunque no está clara su utilidad. Si el potasio plasmático es > 6,5 mmol/l, deberá plantearse la conveniencia de una diálisis precoz, lo que se discutirá con los servicios de neurología y de cuidados intensivos.

Los grados menores de hiperpotasemia responden a 5-10 µg/IV de salbutamol en pocos minutos (o 2,5-5 mg de salbutamol nebulizado en inhalación si no se dispone de una cánula IV), pues este fármaco estimula la entrada del potasio en las células. Esta medida es más eficaz y de mayor duración que la administración de glucosa e insulina (0,1 U/kg de insulina más 0,5 g/kg de glucosa en 30-60 minutos).

Resonio, en dosis de 1 g/kg cada 4-6 horas por vía oral o rectal, puede eliminar 1-2 mmol/kg de potasio.

Todos los casos de hiperpotasemia deben ser hospitalizados para monitorización electrocardiográfica.

Hipopotasemia

La hipopotasemia suele detectarse de forma incidental en un análisis de bioquímica sanguínea y suele corresponder a una pérdida verdadera de potasio. Sus causas son los vómitos, los diuréticos, la diarrea secretora, la ureterosigmoidostomía, la acidosis tubular renal, el hiperaldosteronismo, la anorexia nerviosa y la cetoacidosis diabética. Las causas de hipopotasemia sin pérdida asociada son el uso de salbutamol, la alcalosis y la parálisis periódica familiar.

La hipopotasemia leve suele ser asintomática, pero puede dar lugar a taquiarritmias, íleo, debilidad y rhabdomiólisis. La asociada a alcalosis suele corregirse sola a medida que lo hace el pH.

La pérdida de potasio se corrige lentamente, con suplementos del ión en dosis de 2 mmol/kg o mayores. Nunca deben administrarse 0,5 mmol/kg en una hora sin control del ECG y frecuente repetición de las determinaciones. Los líquidos de infusión con concentraciones superiores a 40 mmol/l se administran a través de un catéter venoso central.

Líquidos de mantenimiento

El concepto de líquidos de mantenimiento se refiere a niños sanos, cuyos riñones pueden conservar o excretar agua y sal dentro de unos límites amplios en cada caso, según la ingesta y las pérdidas no renales. El «mantenimiento» es un volumen de agua aportada que mantiene la diuresis en la zona media de los límites normales con una osmolalidad similar a la del líquido extracelular. Sin embargo, en muchas enfermedades son frecuentes los cambios del agua y del sodio corporales totales y de otros electrolitos. Puede haber una marcada pérdida insensible de agua por la piel debida a la fiebre y al mayor cociente superficie:peso corporales de los lactantes. El mantenimiento sólo es importante tras el restablecimiento del volumen circulatorio y del agua corporal total, por lo que es más importante en la asistencia continuada que en los SU. Para el clínico, la cantidad de líquido de mantenimiento debe ser un punto de partida. Puede ser excesiva para cualquier niño enfermo cuya capacidad de excretar agua esté reducida.

Los aportes de mantenimiento de cloruro sódico al 0,18% con adición de 20 mmol/l de potasio proporcionan 40-100 ml/kg al día de agua, 1,5-3 mmol/kg al día de sodio

y 0,7-1,5 mmol/kg al día de potasio, todas ellas cantidades normales para un niño sano.

Una fórmula habitual para calcular las necesidades de agua de «mantenimiento» en los niños sanos es la siguiente:

- Para los primeros 10 kg de peso: 100 ml/ kg al día o 4 ml/kg por hora
- Para los segundos 10 kg de peso: 50 ml/ kg al día o 2 ml/kg por hora
- Por cada kg al peso adicional: 25 ml/kg por día o 1 ml/kg por hora.

Esta cantidad se reducirá inicialmente en un tercio o incluso a la mitad si existe riesgo de edema cerebral, como sucede en la meningitis o en las lesiones encefálicas, sobre todo cuando hay hiponatremia. La cantidad de agua de «mantenimiento» deberá ser menor cuando se sospeche que el paciente retiene agua, como sucede en la sepsis y en las enfermedades respiratorias graves (0,7 × «mantenimiento»), la insuficiencia cardíaca (0,5 × «mantenimiento»), la insuficiencia renal u otros estados de oliguria sin hipovolemia (0,3 × «mantenimiento» más la diuresis) (tabla 10.5.10). Cuando se esperan pérdidas de agua, por ejemplo en caso de hiperventilación espontánea o fiebre, se defiende el uso de cantidades mayores que las de «mantenimiento», pero es probable que sea preferible incrementar los líquidos sólo si la diuresis cae a 0,5 ml/kg por hora. El líquido IV de mantenimiento más adecuado en un niño con una enfermedad aguda es suero salino al 0,45%, porque en velocidades de mitad de «mantenimiento» proporciona 1-3 mmol/kg al día de sodio, pero siempre hay que considerar por separado la administración de sodio y las necesidades de los demás electrolitos. El déficit de la deshidratación no debe incluirse en el mantenimiento, sino que debe considerarse por separado y usar suero salino al 0,9% o solución de Hartmann para corregirlo.

TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO

Los trastornos del control fisiológico de la acidez de los líquidos corporales son frecuentes en los niños con enfermedades agudas. El sistema de definición del estado acidobásico mediante los cambios de la PCO₂ (respiratorio) y del exceso de base normalizado (metabólico) según la escuela de Copenhague sigue siendo la forma más utilizada de analizar estos trastornos. El exceso de base es fundamentalmente el déficit de

Tabla 10.5.10 Guía para la reposición hídrica continuada

| Peso (kg) | 0,7 × «mantenimiento»: el modo de comienzo más frecuente | | «Mantenimiento» pleno | |
|-----------|--|----------------|-----------------------|----------------|
| | (ml/h) | (ml/kg al día) | (ml/h) | (ml/kg al día) |
| 4 | 11 | 70 | 16 | 100 |
| 6 | 17 | 70 | 24 | 100 |
| 8 | 22 | 70 | 32 | 100 |
| 10 | 28 | 70 | 40 | 100 |
| 12 | 31 | 62 | 44 | 88 |
| 14 | 34 | 57 | 48 | 82 |
| 16 | 36 | 55 | 52 | 78 |
| 18 | 39 | 53 | 56 | 75 |
| 20 | 42 | 50 | 60 | 72 |
| 30 | 49 | 39 | 70 | 56 |
| 40 | 56 | 34 | 80 | 48 |
| 50 | 63 | 30 | 90 | 43 |
| 60 | 70 | 28 | 100 | 40 |
| 70 | 77 | 27 | 110 | 38 |

bicarbonato, aunque también incluye una pequeña cantidad de tamponamiento por la albúmina y una cantidad mayor debida a la hemoglobina. El exceso de base normalizado se determina con los aparatos de medición de los gases sanguíneos provistos de microprocesadores, en lugar de los nomogramas originales. La filosofía del exceso de base ha sido puesta en duda, debido a que no tiene en cuenta la concentración real de albúmina en el plasma y asume una concentración especulativa de hemoglobina de 50 g/l para la sangre y el líquido extracelular en todos los pacientes. Puede argumentarse que la concentración de bicarbonato es, por sí sola, una medida suficiente del grado de acidosis o alcalosis metabólica.

El hiato aniónico sigue siendo un dato útil para determinar si el déficit de bicarbonato se debe a un ácido orgánico (hiato aniónico elevado) o a un exceso de cloro (hiato aniónico normal). Se obtiene a partir de la fórmula:

$$\text{Hiato aniónico} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^- - \text{HCO}_3^- \text{ (todos en mEq/l)}$$

El valor normal es de 16 mEq/l y es esencialmente la carga negativa en albúmina y

fosfato. Cualquier exceso se deberá a un ácido anormal no medido, al lactato o a ambos. Casi todos los laboratorios modernos, incluidos los que disponen de aparatos para medir los gases sanguíneos, determinan el lactato. La siguiente fórmula permite determinar de forma más exacta un componente no medido:

$$\begin{aligned} \text{Anión no medido} = & \text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Mg}^{2+} + \\ & \text{Ca}^{2+} - \text{Cl}^- - \text{HCO}_3^- - \text{albúmina} \times \\ & (0,123 \times \text{pH} - 0,631) - \text{fosfato} \times \\ & (0,309 \times \text{pH} - 0,469) - \text{lactato} \\ & \text{(todos en mEq/l)} \end{aligned}$$

Obsérvese que Mg^{2+} y Ca^{2+} son divalentes y, por tanto, $2 \times \text{mmol/l}$.

La albúmina $\times (0,123 \times \text{pH} - 0,631)$ es la carga negativa de la albúmina, obtenida a partir de su curva de tamponamiento conocida.

El fosfato $\times (0,309 \times \text{pH} - 0,469)$ es la carga negativa del fosfato, obtenida a partir de su curva de tamponamiento conocida.

La albúmina plasmática en cantidad de 40-45 g/l corresponde a 0,6 mmol/l, pero contribuye con 12 mEq/l a la carga de aniones cuando el pH es 7,4. El fosfato en una concentración de 1,5 mmol/l contribuye con 2,7 mEq/l.

El valor normal del anión no medido es de 5-6 mEq/l, incluido 1 mEq/l de lactato. Cualquier exceso es anormal y puede corresponder a lactato en la hipoxia-isquemia, a acetoacetato o a β -hidroxibutirato en la CAD, a cetonas en la inanición y a ácidos orgánicos en los errores innatos del metabolismo, la intoxicación por alcohol o la inhalación de tolueno.

Pocos trastornos acidobásicos metabólicos necesitan tratamiento. En general, no debe intentarse la corrección de los mecanismos de compensación, pues en estas circunstancias se exacerbaría la alteración primaria. No es necesario restablecer el pH a la normalidad.

Acidosis metabólica

La fisiología normal mantiene el pH extracelular en alrededor de 7,4 en la persona sana, pero permite la acidosis metabólica en los momentos de metabolismo anaerobio sin que ello suponga un peligro. La acidosis metabólica podría ser ventajosa pues, al parecer, protege a las células frente a los efectos de la hipoxia y ayuda a separar el oxígeno de la hemoglobina, desviando la curva de disociación oxígeno/hemoglobina hacia la derecha.

Se argumenta que la acidosis produce un efecto inotrope negativo o impide la acción de los inotropos cuando el pH es inferior a 7,2, pero las pruebas experimentales que apoyan esta idea son escasas. La acidosis produce una vasoconstricción pulmonar que puede predisponer a las arritmias causadas por otras alteraciones de los electrolitos.

En la acidosis metabólica, el déficit de bicarbonato (en mmol/kg) viene dado por:

$$\text{Peso (kg)} \times [24 - \text{bicarbonato plasmático (mmol/l)}] \times 0,5$$

Si el déficit de base es importante o el hiato aniónico es elevado, deberá calcularse el lactato plasmático. Puede estar indicado hacer análisis de drogas en la orina. Si se sospecha un error innato del metabolismo y si el hiato aniónico es superior a 20, se remitirá la orina al laboratorio para un perfil metabólico.

Los primero que hay que tratar es la causa subyacente (tabla 10.5.11), incluido el tratamiento general de la insuficiencia renal, hepática o cardíaca, la hipoxia, el *shock* y la hipovolemia. En la acidosis leve ($\text{pH} > 7,2$) no suelen ser necesarios los álcalis, ya que por sí misma no produce alteración alguna. Incluso una acidemia extrema ($\text{pH} < 6,8$) puede seguirse hasta la

Tabla 10.5.11 Causas de acidosis

| Hiato aniónico alto | Hiato aniónico normal |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Diarrea (inanición/cetosis) • Sepsis • Cetoacidosis diabética • Insuficiencia renal • Insuficiencia hepática • Fármacos o toxinas (p. ej., salicilatos, etanol, metanol, etileno glicol) • Errores innatos del metabolismo (sobre todo en lactantes) • Hipoxia • Insuficiencia circulatoria | <ul style="list-style-type: none"> • Acidosis tubular renal • Otras tubulopatías renales con pérdida de bicarbonato • Gastroenteritis • Fístulas intestinales o enterostomías • Administración excesiva de cloruro sódico • Hipoadosteronismo |

recuperación total y la administración de bicarbonato sólo está indicada en casos de hiperpotasemia grave o intoxicación por tricíclicos. Deben evitarse los cambios bruscos del estado acidobásico. El bicarbonato sódico tiene muchos efectos adversos, sobre todo cuando se administra con rapidez, entre ellos hipopotasemia, disminución del calcio iónico plasmático, sobrecarga de sodio, carga osmolar, aumento de la afinidad hemoglobina/oxígeno, exacerbación de los efectos de la hipopotasemia y acidosis metabólica tardía. No hay pruebas de que fomente la acidosis intracelular. En especial, es poco probable que el bicarbonato sódico sea útil en la acidosis láctica, porque el paciente acabará por desarrollar una sobrecarga de sodio y alcalosis metabólica cuando el ácido láctico se metabolice a bicarbonato durante la recuperación.

La administración lenta de bicarbonato sódico puede resultar útil en el tratamiento de la acidosis con hiato aniónico normal cuando una administración excesiva de cloro exacerbe la hipercloremia. La dosis adecuada es de 2 mmol/kg al día. En la cetoacidosis diabética no se recomienda la administración aguda de bicarbonato, ni siquiera en la acidemia grave con pH < 7. No obstante, los cetoácidos se excretan por diuresis osmótica con preferencia sobre el cloro, por lo que puede ser útil administrar la quinta parte del aporte de sodio en forma de bicarbonato, al mismo ritmo lento que el resto del tratamiento. Con ello puede evitarse que el paciente termine por hallarse hiperclorémico y taquipneico tras la corrección del trastorno metabólico. Sin embargo, no existe ninguna fórmula de líquido intravenoso disponible que contenga bicarbonato.

Hay que corregir la hipoglucemia. Si se sospecha un error innato del metabolismo, se administrará glucosa en cantidad superior a 8 mg/kg por minuto, se corregirá el desequilibrio electrolítico y se compensará

parcialmente la acidosis con bicarbonato, todo ello a lo largo de al menos una hora (véase anteriormente).

Alcalosis metabólica

La alcalosis metabólica puede deberse a una depleción crónica de potasio, cloro o ambos, por ejemplo por vómitos, sobre todo en la estenosis pilórica (en la que se asocia a depleción de volumen) o de causa renal (incluido el uso de diuréticos). En la insuficiencia respiratoria crónica puede ser compensatoria (retención renal crónica de bicarbonato), en cuyo caso no debe tratarse. La alcalosis aguda puede producir tetania al reducir el calcio iónico plasmático y, en este caso, sí ha de tratarse.

Tras corregir la deshidratación, el déficit de cloro será de alrededor de 6 mmol/kg por cada 10 mmol/l de disminución del cloro plasmático. Un líquido adecuado para tratar a los pacientes alcalóticos es el suero salino al 0,9% o 0,45% con 40 mmol/l de cloruro potásico y glucosa añadida. No deben usarse soluciones hipotónicas, que pueden exacerbar la hiponatremia. El ácido clorhídrico intravenoso (o el clorhidrato de arginina) está indicado en los raros casos graves en que la alcalosis deprime el control respiratorio y cuando el déficit de cloro no va acompañado de déficit de sodio. El ácido clorhídrico (en solución de 150 mmol/l) se administra a través de un catéter venoso central, aportando la cantidad necesaria para corregir la mitad del déficit en al menos una hora.

$$\text{Dosis de HCL para la corrección total (mmol)} = \text{peso (kg)} \times (\text{bicarbonato plasmático [mmol/l]} - 24) \times 0,5$$

En la alcalosis metabólica pueden estar indicados los diuréticos acidificantes siempre que exista retención de sodio y agua.

CONTROVERSIAS

- 1 Uso de la albúmina en la sepsis y la enfermedad meningocócica.
- 2 Discusión a favor de los cristaloides frente a los coloides en Pediatría.
- 3 Si se utiliza un coloide, ¿cuál deberá ser el preferido?
- 4 Pruebas a favor de una reanimación agresiva y precoz con líquidos.
- 5 Suero salino hipertónico en el *shock* hipovolémico.
- 6 Suero salino hipertónico en los traumatismos craneoencefálicos.
- 7 Rehidratación oral frente a IV rápida de los pacientes con gastroenteritis asistidos en el SU.
- 8 Solución de rehidratación congelada.
- 9 ¿Qué líquidos y con qué rapidez se han de usar en la CAD?
- 10 Suero salino hipertónico en los traumatismos craneoencefálicos y el *shock* hemorrágico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Henning R 1995 Fluid resuscitation in children. *Emergency Medicine*. Second Australian Symposium on Fluid Replacement 57-62
2. Cullen P 1996 Fluid resuscitation in infants and children. *Current Anaesthesia and Critical Care* 7: 197-205
3. Tobias JD 1996 Shock in children: The first 60 minutes. *Pediatric Annals* 25: 330-338
4. Saavedra JM, Harris GD, Li S, Finberg L 1991 Capillary refilling (skin turgor) in the assessment of dehydration. *Am J Dis Child* 145: 296-298
5. Gorelick MH, Shaw KN, Baker N 1993 Effect of ambient temperature on capillary refill in healthy children. *Pediatrics* 92: 699-702
6. Mackenzie A, Barnes G, Shann F 1989 Clinical signs of dehydration in children. *Lancet* ii: 605-607
7. Vega RM, Avner JR 1997 A prospective study of the usefulness of clinical and laboratory parameters for predicting percentage of dehydration in children. *Paediatric Emergency Care* 13: 179-182
8. Burkhart DM 1999 Management of acute gastroenteritis in children. *American Family Physician* 60: 2555-2563
9. Morgan WM, O'Neill JA 1998 Hemorrhagic and obstructive shock in pediatric patients. *New Horizons* 6: 150-154
10. The SAFE Study Investigators 2004 A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the Intensive Care Unit. *New England Journal of Medicine* 350: 2247-2256
11. Schierhout G, Roberts I 1998 Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: A systematic review of randomised trials. *British Medical Journal* 316: 961-964
12. Emery EF, Greenhough A, Gamsu HR 1992 Randomised controlled trial of colloid infusions in hypotensive preterm infants. *Archives of Diseases in Childhood* 67: 1185-1188
13. Schexnayder SP 1999 Pediatric septic shock. *Paediatrics in Review* 20: 303-307

14. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A 1991 Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *Journal of American Medical Association* 266: 1242–1245
15. Goh AYT, Chan PWK, Lum LCS 1999 Sepsis, severe sepsis and septic shock in paediatric multiple organ dysfunction syndrome. *Journal of Paediatric Child Health* 35: 488–92
16. Pollard AJ, Britto J, Nadel S, DeMunter C, Habibi P, Levin M 1999 Emergency management of meningococcal disease. *Archives of Diseases in Childhood* 80: 290–296
17. Busund R, Straume B, Revhaug A 1993 Fatal course in severe meningococemia: Clinical predictors and effect of transfusion therapy. *Critical Care Medicine* 21: 1699–1705
18. McClelland B 1998 Human albumin administration in critically ill patients. *British Medical Journal* 317: 882 [letter]
19. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers 1998 Human albumin administration in critically ill patients: Systematic review of randomised controlled trials. *British Medical Journal* 317: 235–240
20. Nadel S, De Munter C, Britto J, Levin M, Habib P 1998 Albumin: Saint or sinner? *Archives of Diseases in Childhood* 79: 384–385
21. Moyer VA, Elliott EJ 2000 Evidence-based pediatrics: The future is now. *The Journal of Pediatrics* 136: 282–284
22. Mackenzie A, Barnes G 1991 Randomised controlled trial comparing oral and intravenous rehydration therapy in children with diarrhoea. *British Medical Journal* 303: 393–396
23. Gremse DA 1995 Effectiveness of nasogastric rehydration in hospitalised children with acute diarrhoea. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 21: 145–148
24. Barnes GL 1996 Oral rehydration solutions in gastroenteritis before and after admission to hospital. *Journal of Paediatric Child Health* 32: 16–17
25. Eliason BC, Lewan RB 1998 Gastroenteritis in children: Principles of diagnosis and treatment. *American Family Physician* 58: 1769–1776
26. Wittenberg DF, Ramji S 1995 Paediatric diarrhoea – rehydration therapy revisited. *South African Medical Journal* 85: 655–658
27. Santucci KA, Anderson AC, Lewander WJ, Linakis JG 1998 Frozen oral hydration as an alternative to conventional enteral fluids. *Archives of Paediatric Adolescent Medicine* 152: 142–146
28. Reid SR, Bonadio WA 1996 Outpatient rapid intravenous rehydration to correct dehydration and resolve vomiting in children with acute gastroenteritis. *Annals of Emergency Medicine* 28: 318–323
29. Ng PC, Chan HB, Fok TF, Lee CH, Chan KM, Wong W, Cheung KL 1999 Early onset of hypernatraemic dehydration and fever in exclusively breast fed infants. *Journal of Paediatric Child Health* 35: 585–587
30. Moritz ML, Ayus JC 1999 The changing pattern of hypernatremia in hospitalised children. *Paediatrics* 104: 435–439
31. Dunn K, Butt W 1997 Extreme sodium derangement in a paediatric inpatient population. *Journal of Paediatric Child Health* 33: 26–30
32. Scalea TM, Maltz S, Yelon J, Trooskin SZ, Duncan AO, Sclafani JA 1994 Resuscitation of multiple trauma and head injury: Role of crystalloid fluids and inotropes. *Critical Care Medicine* 22: 1610–1615
33. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S 1998 A prospective, randomised, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: Lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Pediatric Critical Care* 26: 1265–1270
34. Sheikh AA, Matsuoka T, Wisner DH 1996 Cerebral effects of resuscitation with hypertonic saline and a new low sodium hypertonic fluid in hemorrhagic shock and head injury. *Critical Care Medicine* 24: 1226–1232
35. Cocks AJ, O'Connell A, Martin H 1998 Crystalloids, colloids and kids: A review of paediatric burns in intensive care. *Burns* 24: 717–724
36. Sheridan RD, Prelack MS, Cunningham JJ 1997 Physiological hypoalbuminemia is well tolerated by severely burned children. *The Journal of Trauma: Injury, Infection and Critical Care* 43: 448–452
37. Edge JA 1996 Management of diabetic ketoacidosis in childhood. *British Journal of Hospital Medicine* 55: 508–512

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Arieff AI 1998 Postoperative hyponatraemic encephalopathy following elective surgery in children. *Paediatric Anaesthesia* 8: 1–4 [editorial]
- Arieff AI, Ayus JC 1991 Treatment of symptomatic hyponatremia: Neither haste nor waste. *Critical Care Medicine* 19: 748–751 [editorial]
- Arieff AI, Ayus JC, Fraser CL 1992 Hyponatremia and death or permanent brain damage in healthy children. *British Medical Journal* 304: 1218–1222
- Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE et al 1994 Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *New England Journal of Medicine* 331: 1105–1109
- Bohn D 2000 Problems associated with intravenous fluid administration in children: Do we have the right solution? *Current Opinion Paediatrics* 12: 217–221
- Chan JCM, Gill JR (eds) 1990 *Kidney electrolyte disorders*. Churchill Livingstone, New York
- Coulthard MG, Haycock GB 2003 Distinguishing between salt poisoning and hypernatraemic dehydration in children. *British Medical Journal* 326: 157–160
- Doyle JA, Davis DP, Hoyt DB 2001 The use of hypertonic saline in the treatment of traumatic brain injury. *Journal of Trauma* 50: 367–383
- Duke T, Molyneux EM 2003 Intravenous fluids for seriously ill children: Time to reconsider. *Lancet* 362: 1320–1323
- Feld LG 1996 Hyponatraemia in infants and children: A practical approach. *Journal of Nephrology* 9: 5–9
- Finberg L, Kravath RE, Hellerstein S (eds) 1993 *Water and electrolytes in pediatrics. Physiology, pathology and treatment*, 2nd edn. WB Saunders, Philadelphia
- Fraser CL, Arieff AI 1997 Epidemiology, pathophysiology and management of hyponatremic encephalopathy. *American Journal of Medicine* 102: 67–77 [review]
- Gerigk M, Gnehm HPE, Rascher W 1996 Arginine vasopressin and renin in acutely ill children: Implication for fluid therapy. *Acta Paediatrica* 85: 550–553
- Halberthal M, Halperin ML, Bohn D 2001 Acute hyponatremia in children admitted to hospital: Retrospective analysis of factors contributing to its development and resolution. *British Medical Journal* 322: 780–782
- Holliday MA, Segar WE 2003 Reducing errors in fluid therapy management. *Pediatrics* 111: 424–425 [Commentary]
- Ichikawa I, Yoshioka T (eds) 1990 *Paediatric textbook of fluids and electrolytes*. Williams and Wilkins, Baltimore
- Kamel KS, Wei C 2003 Controversial issues in the treatment of hyperkalaemia. *Nephrology, Dialysis and Transplantation* 18: 2215–2218
- Kellum JA 2002 Saline-induced hyperchloremic metabolic acidosis. *Critical Care Medicine* 30: 259–261
- Laureno R, Karp BI 1997 Myelinolysis after correction of hyponatremia. *Annals of Internal Medicine* 126: 57–62
- McClure RJ, Prasad VK, Brocklebank JT 1994 Treatment of hyperkalaemia using intravenous and nebulised salbutamol. *Archives of Diseases in Childhood* 70: 126–128
- Meyers A 1994 Fluid and electrolyte therapy for children. *Current Opinion in Paediatrics* 6: 303–309
- Myers CT 1995 Minimal volume, hypotense resuscitation. *Emergency Medicine. Second Australian Symposium on Fluid Replacement* 51–56
- Phin SJ, McCaskill ME, Browne GJ, Lam LT 2003 Clinical pathway using rapid rehydration for children with gastroenteritis. *Journal of Paediatric Child Health* 39: 343–348
- Rodriguez-Soriano J 1995 Potassium homeostasis and its disturbances in children. *Paediatric Nephrology* 9: 364–374
- Ronco C, Bellomo R (eds) 1998 *Critical care nephrology*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht
- Tuthill DP, Hewson M, Wilson R 1998 Paediatric resuscitation – by phone. *Journal of Paediatric Child Health* 34: 524–527
- Wilkins B 1999 Fluid therapy in acute paediatrics: A physiological approach. *Current Paediatrics* 9: 51–56

11.1 UTILIZACIÓN DE HEMODERIVADOS EN NIÑOS

JOSEPH TING

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Los componentes de la sangre se usan correctamente cuando los beneficios clínicos de su administración superan a los posibles peligros y son, en general, seguros.
- 2** Siempre que sea posible, se usarán los componentes adecuados a cada problema clínico.
- 3** Los traumatismos asociados a alteraciones hemodinámicas requieren transfusión de concentrados de hematíes en tanto que se toma una decisión sobre la necesidad de hemostasia quirúrgica.
- 4** La transfusión puede no ser necesaria en las anemias que no implican riesgo de hipoxia en un niño asintomático.
- 5** Las plaquetas se utilizan en las transfusiones masivas asociadas a recuentos plaquetarios $<50 \times 10^9/l$ y en las situaciones no traumáticas en las que el recuento plaquetario es $<10 \times 10^9/l$ y pueden administrarse de manera profiláctica en los niños sometidos a intervenciones agresivas o a cirugía, con el fin de mantener un recuento $>50 \times 10^9/l$.
- 6** El plasma fresco congelado (PFC) se utiliza para tratar las coagulopatías importantes, un exceso de anticoagulación con warfarina y las hepatopatías.
- 7** La albúmina se usa para expandir el volumen o para reponer proteínas séricas.

INTRODUCCIÓN

Los componentes sanguíneos sólo deben administrarse cuando los beneficios previsible en el niño superen a los peligros posibles. Para tomar la decisión de transfundir es esencial considerar una amplia variedad de signos y síntomas clínicos dentro del contexto de las necesidades clínicas. En caso de transfusión masiva o de pérdida aguda de sangre, debe usarse sangre completa. En los demás casos, no existe una indicación para el uso de sangre completa cuando se dispone del componente o componentes específicos. La insistencia en la seguridad de los hemoderivados, la normalización de las directrices adecuadas para el uso de los componentes sanguíneos y el consentimiento informado para su administración han traído consigo una reducción sustancial de los riesgos y complicaciones potenciales de su empleo, así como una potenciación de su uso adecuado. La incertidumbre social sobre la seguridad de las transfusiones, en especial la posibilidad de transmisión de infecciones, hace que sea necesario obtener el consentimiento informado para efectuarlas. La indicación, los riesgos, los beneficios, las alternativas a la transfusión, el consentimiento de los padres, la respuesta al tratamiento y todos los posibles efectos adversos deben quedar claramente documentados.

Sangre completa

El uso de sangre completa es raro, limitándose en concreto a las exanguinotransfusiones y a los casos de hemorragia con coagulopatía incontrolada.

Concentrados de hematíes

Indicaciones

Cada unidad de concentrado de hematíes contiene 200-250 ml de eritrocitos con una concentración de hemoglobina de 100-150 g/l. Este producto está indicado cuando la reducción de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre es tan importante que el grado de anemia coloca al niño en una situación de riesgo o cuando la pérdida de sangre continúa. Por lo general, la transfusión de concen-

trado de hematíes no está indicada en la mayoría de los niños asintomáticos, pero sí es probable que lo esté cuando la hemoglobina es inferior a 70 g/l, sobre todo cuando el niño presenta taquicardia y taquipnea debidas a la anemia. El uso de este tipo de transfusión con hemoglobinas de entre 70 y 100 g/l será adecuada si existe riesgo de hipoxia (enfermedad cardíaca o respiratoria), y debe depender de la necesidad de aliviar los signos y síntomas clínicos. Los criterios para la administración de concentrado de hematíes en los pacientes menores de 4 meses son distintos de los aplicados a los niños mayores. Los lactantes del primer grupo tienen volúmenes sanguíneos más pequeños, su producción de eritropoyetina es menor (sobre todo si son prematuros) y pueden tener anemia fisiológica de la lactancia.

Otras indicaciones para la administración de concentrados de hematíes son:

- Cirugía de urgencia en un niño con anemia preoperatoria importante.
- Anemia relacionada con quimioterapia o radioterapia.
- Drepanocitosis con episodios de isquemia en órganos.
- Anemia congénita o adquirida, como la β -talasemia.

Administración

En el *shock* hemorrágico debe considerarse la transfusión de hematíes con un volumen inicial de 20 ml/kg cuando la pérdida de sangre es de alrededor del 30% y el *shock* no responde a la reanimación con líquidos distintos a la sangre. Si la hemorragia o la hemólisis van acompañadas de una hipoxia potencialmente mortal, podrá ser necesario administrar concentrados de células del grupo 0 Rh negativas sin realizar pruebas cruzadas. En los casos menos urgentes, será preferible utilizar hematíes del tipo específico y compatibles en las pruebas cruzadas. Las pruebas cruzadas específicas para el tipo Rh tardan 15 minutos. Si el niño no necesita de inmediato el aporte de hematíes y no existe una hemorragia activa ni inestabilidad hemodinámica, los hematíes compatibles en las pruebas cruzadas podrán

administrarse a lo largo de 4 horas. El volumen requerido en mililitros para una transfusión electiva de pequeños volúmenes es:

$$\text{Peso (kg)} \times \text{elevación deseable de la hemoglobina (g/l)} \times 3$$

Alternativas

La sangre autóloga (sangre del propio paciente recogida antes de la intervención) es adecuada para la cirugía programada, pero no está disponible en las situaciones urgentes. La recogida de sangre perioperatoria puede ayudar a reducir la exposición a sangre procedente de donantes. Los sustitutos de los hematíes, como las hemoglobinas acelulares y las emulsiones de perfluorocarbono, requieren oxígeno al 100% para ser efectivos y se encuentran aún en período de prueba.

Reacciones adversas

Las reacciones hemolíticas agudas mortales ocurren en 1:250.000 a 1:1.000.000 transfusiones, la mitad de las veces a causa de una incompatibilidad AB0 debida a un error al cruzar la sangre con el paciente o por otros errores administrativos. Otro 1:260.000 pacientes desarrolla una reacción hemolítica debida a una incompatibilidad menor con los antígenos eritrocitarios, y 1:1000 pacientes experimenta una reacción hemolítica tardía.

Plaquetas

Indicaciones

En el *shock* hemorrágico puede plantearse la infusión de plaquetas en la transfusión masiva asociada a recuentos plaquetarios inferiores a $50 \times 10^9/l$. La transfusión de plaquetas puede ser adecuada en los niños con insuficiencia de producción y recuentos inferiores a $10 \times 10^9/l$, debido al riesgo de hemorragia intracerebral. El uso sistemático de plaquetas no está indicado en los niños con trombocitopenia autoinmunitaria y púrpura trombocitopénica idiopática, porque los anticuerpos destruyen con gran rapidez las plaquetas transfundidas. En la púrpura trombótica trombocitopénica, la transfusión de plaquetas predispone a la trombosis. En el síndrome hemolítico-urémico no deben usarse plaquetas. Estas sí pueden administrarse de manera profiláctica en los niños sometidos a técnicas invasivas o a intervenciones quirúrgicas con objeto de mantener el recuento plaquetario por encima de $50 \times 10^9/l$. En los casos de disfunción plaquetaria, hereditaria o adquirida, las plaquetas se

administran para tratar las hemorragias activas. Además, están indicadas en los niños prematuros trombocitopénicos con hemorragia activa o antes de una intervención invasiva.

Administración

Cada unidad tiene un volumen de 40-70 ml y contiene al menos $5,5 \times 10^{10}$ plaquetas.

La infusión de 5-10 ml/kg de plaquetas produce una elevación del recuento de $50-100 \times 10^9/l$.

Reacciones adversas y otros problemas

Las plaquetas se almacenan a temperatura ambiente para mantener su capacidad de agregación, lo que facilita el crecimiento bacteriano. En comparación con los demás componentes sanguíneos, el riesgo de contaminación bacteriana de las plaquetas es relativamente alto, de 1:2000 unidades, y la sepsis es la complicación mortal más frecuente del uso de estas plaquetas. Las plaquetas de más de 5 días de antigüedad pierden su capacidad de agregación, por lo que su eficacia es menor. La aloinmunización debida al desarrollo de aloanticuerpos luego de transfusiones múltiples puede causar una trombocitopenia rebelde al tratamiento.

Plasma fresco congelado

El PFC contiene todos los factores de la coagulación, salvo el VII, incluidas alrededor de 150 unidades de factor VIII. Se usa para tratar la coagulopatía asociada a la transfusión masiva por *shock* hemorrágico, cuando se ha sustituido al menos el 50% del volumen sanguíneo circulante. El PFC puede utilizarse en el tratamiento de la coagulación intravascular diseminada (CID) y la púrpura trombótica trombocitopénica (PTT). Otras indicaciones menos urgentes son los niños con coagulopatía que van a ser sometidos a intervenciones agresivas o cirugía, la coagulopatía relacionada con las hepatopatías, la sustitución de la deficiencia de un único factor de la coagulación, cuando no se dispone del concentrado del factor específico, y el control de una hemorragia potencialmente mortal producida por warfarina. El PFC no debe utilizarse para la expansión de volumen ni para técnicas de intercambio de plasma.

Administración

En la exanguinación potencialmente mortal que requiere una transfusión masiva, puede ser necesario recurrir al PFC para

minimizar la coagulopatía por dilución. Como norma, por cada 4 unidades de concentrado de hematíes se necesita una unidad de PFC, pero, si es posible, la administración de este debe ajustarse al perfil de la coagulación. El PFC contiene todos los factores de la coagulación, incluidos alrededor de una unidad de factores VIII y V por cada mililitro. Se administra en una dosis inicial de 10-15 ml/kg con una bolsa pediátrica que contiene 50 ml. Una vez descongelado, el PFC ha de utilizarse en un plazo de 24 horas.

Crioprecipitado

El crioprecipitado contiene factores VIII, XIII, fibrinógeno, factor de von Willebrand y fibronectina. Una bolsa de 15 ml contiene alrededor de 200 unidades de cada uno de estos factores, lo que permite una administración más rápida que la del PFC, a la vez que se recorta el riesgo de sobrecarga de líquidos. En los lactantes, una dosis de 10-15 ml es suficiente para lograr la hemostasia.

Concentrados de factores de coagulación

La hemorragia o la trombosis de los niños con deficiencias comprobadas de factores de la coagulación o antitrombóticos pueden precisar la sustitución de un factor determinado. El desarrollo de la síntesis mediante tecnología genética recombinante ha mejorado la seguridad de estos factores. El concentrado recombinante de factor VIII se utiliza para tratar la hemofilia A, mientras que el factor IX recombinante es el tratamiento de elección de la hemofilia B. Los concentrados de antitrombina III, proteína S y proteína C se usan para tratar a los pacientes con deficiencias específicas de estos factores.

Albúmina

Indicaciones

La albúmina procede de reservas de plasma humano y está indicada para la expansión rápida del volumen en niños con signos de *shock* o mala perfusión. En la práctica de la urgencia pediátrica, la albúmina puede usarse para la reanimación líquida inicial en el *shock* hipovolémico, aunque no es mejor que los coloides o que otros coloides en estas situaciones en los adultos. Otras indicaciones son el tratamiento de la hipoproteinemia, las quemaduras graves luego de las primeras 24 horas y el intercambio de plasma. No existen pruebas que apoyen el uso de la albúmina como suplemento nutritivo o en el trata-

11.1 UTILIZACIÓN DE HEMODERIVADOS EN NIÑOS

miento de la ascitis o el edema asociados a la hipertensión portal.

Administración

Para la expansión del volumen se usa albúmina al 4% (40 g/l) en dosis de 10-20 ml/kg, mientras que para la reposición de la albúmina plasmática se utiliza al 20% (200 g/l) en proporción de gramo a gramo.

Efectos adversos y riesgos

Se ha visto que la albúmina podría aumentar la morbilidad y la mortalidad en los adultos en estado crítico, además de en aquellos que presentan quemaduras graves, pero no existen datos similares referidos a los niños. La albúmina podría empeorar la pérdida capilar en el síndrome de dificultad respiratoria aguda, impidiendo la oxigenación. El riesgo relativo de transmisión de enfermedades víricas es escaso en comparación con el de los componentes celulares de la sangre.

Inmunoglobulina humana normal

La inmunoglobulina humana normal (IGHN) proporciona inmunidad pasiva frente a muchos microorganismos infecciosos durante varias semanas. La IGHN procede del fraccionamiento Cohn de las reservas de plasma y contiene anticuerpos frente a virus prevalentes en la población humana general. Las proporciones aproximadas de las distintas subclases son 60% de G1, 30% de G2, 6% de G3 y 4% de G4, pero no existe algo así como una IgG genérica. Los «nuevos» productos purificados son todos algo distintos entre sí, con diferencias menores en los porcentajes de reacción. La IGHN se administra por vía IM como profilaxis antes o después de una exposición a los virus del sarampión, varicela-zóster y de la hepatitis A. La IGHN IV se usa para tratar la púrpura trombocitopénica idiopática, la enfermedad de Kawasaki, el sida perinatal, el síndrome de Guillain-Barré (SGB), la enfermedad desmielinizante, los trastornos inmunológicos asociados a deficiencias de anticuerpos (tales como la hipogammaglobulinemia primaria) y la sepsis con inmunodeficiencia secundaria. Puede producir reacciones alérgicas y, en raras ocasiones, anafilaxia. La IGHN está contraindicada en niños con deficiencia selectiva de IgA y los datos sobre su eficacia en el tratamiento y la prevención de la sepsis neonatal son contradictorios. Administrada 3 semanas antes o 3 meses después de la vacunación, puede inhibir la respuesta inmunitaria a las vacunas de virus vivos (salvo en el caso de la vacuna de la fiebre amarilla).

Inmunoglobulinas hiperinmunes

La administración materna de inmunoglobulina (Ig) Rhesus (Rh) evita el desarrollo de anticuerpos Rh en la madre Rh-negativa que ha parido a un hijo Rh positivo, con lo que se reduce el riesgo de sensibilización materna e incompatibilidad materno-fetal en los embarazos siguientes. La Ig citomegalovirus (CTV) se usa en la prevención y el tratamiento de la enfermedad por CMV en los niños con riesgo de secuelas adversas por la infección de este virus, como sucede en la inmunodeficiencia y tras el trasplante renal y de médula ósea. La Ig zóster (IGZ) se recomienda en las 72 horas siguientes a la exposición a la varicela en niños con deficiencia de la inmunidad celular, inmunodepresión, recién nacidos de madres susceptibles a la infección primaria por varicela y lactantes nacidos antes de las 28 semanas de gestación. Los niños nacidos de madres positivas para el HbsAg deben recibir Ig contra la hepatitis B e iniciar la vacunación primaria frente a la hepatitis B en las 12 horas siguientes al nacimiento. La Ig del virus sincitial respiratorio (VSR) se usa de manera profiláctica en los lactantes con alto riesgo de infección grave por dicho virus, incluidos los que desarrollan displasia broncopulmonar. La Ig del tétanos protege de forma pasiva a los niños no inmunizados frente a esta enfermedad con heridas propensas al tétanos, mientras que para tratar la enfermedad clínica se utiliza una infusión de la Ig correspondiente.

RIESGOS DEL USO DE LOS HEMODERIVADOS

Se dividen en agudos y tardíos, hemolíticos y no hemolíticos, y de base alérgica o no alérgica. Otras complicaciones son las asociadas a la transmisión masiva (sobrecarga de líquidos, hipotermia, coagulopatía, trombocitopenia por dilución) y al establecimiento de la vía venosa. Cualquier hemoderivado puede dar lugar a reacciones febriles no hemolíticas leves, que deben distinguirse de las reacciones importantes. Si se produce una reacción mayor, habrá que interrumpir la transfusión y atender a las amenazas de la vía respiratoria, la respiración y la circulación. Puede ser necesario el tratamiento específico de la anafilaxia, la sepsis o la incompatibilidad de grupo, para lo que se consultará a un hematólogo. Se remitirán muestras de la sangre del donante y del

receptor para su estudio inmunológico y microbiológico. Los incidentes adversos críticos deben comunicarse al banco de sangre y controlarse mediante un sistema de garantía de calidad, haciendo las correcciones adecuadas en los protocolos de transfusión del hospital para reducir el riesgo de repetición.

Infecciones

Aunque los componentes sanguíneos son más seguros ahora de lo que nunca fueron, el riesgo de transmisión de infecciones sigue siendo un aspecto muy sensible y muy publicitado. La infección adquirida a partir de un hemoderivado es un acontecimiento raro tanto por sí mismo como en comparación con las complicaciones no infecciosas. Los riesgos calculados por unidad real de sangre transfundida son de 1:200.000 a 1:2.000.000 para el VIH, 1:30.000 a 1:250.000 para la hepatitis B y de 1:30.000 a 1:150.000 para la hepatitis C. La enfermedad se transmite sobre todo durante el período de ventana en el que un donante de sangre es infeccioso pero la sangre sigue siendo inmunológicamente silente y, por tanto, portadora de una infección indetectable en las pruebas de cribado. Otros microorganismos infecciosos que pueden encontrarse son los responsables de la hepatitis A y G, el VLTH-I y II, el parvovirus B19, la sífilis, el paludismo, la babesiosis, *Salmonella* y *Tripanosoma cruzi*. No existen pruebas que indiquen que la variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob pueda transmitirse por transfusiones sanguíneas. La selección y la exclusión de donantes, el estudio selectivo de la sangre donada, la leucodepleción tras la extracción y la inactivación vírica ayudan a minimizar el riesgo de transmisión de la infección. El uso de componentes sanguíneos procedentes de reservas permite la contaminación del conjunto a partir de un único donante infeccioso, por lo que este sistema es menos seguro que los componentes procedentes de un solo donante. La contaminación bacteriana de los componentes sanguíneos, bien por almacenamiento inadecuado o prolongado, bien procedente del donante, se debe en la mayoría de los casos a una bacteriemia oculta en el donante y a microorganismos de la piel de este. En estos casos, los patógenos más frecuentes son *Yersinia enterocolitica* y otros gramnegativos.

Lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión

El síndrome de dificultad respiratoria aguda con edema pulmonar no cardíaco

geno se produce en las 4 horas siguientes a la transfusión en 1:5000 transfusiones y el 90% de los pacientes se recupera. Esta reacción puede ser difícil de distinguir de la sobrecarga de líquidos y está relacionada con un aumento de la permeabilidad capilar pulmonar de mecanismo inmunitario.

Inmunomodulación de mecanismo transfusional

La alosensibilización, la alteración de la inmunomodulación (ambas debidas a contaminación por leucocitos del donante) y la transmisión de la infección pueden reducirse mediante leucodepleción, psoralenos e irradiación UV de los componentes sanguíneos, y usando componentes no procedentes de reservas, sino de un solo donante. No está claro si la exposición a la sangre donante predispone al aumento de la infección postoperatoria y a la recidiva del cáncer.

Enfermedad de injerto contra huésped asociada a la transfusión

Este trastorno se explica porque los linfocitos transfundidos prenden y proliferan en el receptor de la transfusión. La enfermedad de injerto contra huésped asociada a la transfusión es mortal en el 90% de los casos debido a la inducción de hipoplasia medular. La irradiación de los componentes celulares de la sangre es una prevención eficaz.

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

- ❶ El punto en el que los beneficios de la transfusión de hemáties superan a los riesgos en los niños y en los adultos que no se encuentran en estado crítico sigue sin estar claro.
- ❷ La indicación y el peligro potencial de la albúmina en la reanimación del adulto no se han identificado en la reanimación pediátrica y tampoco se conoce con seguridad la importancia de la inmunoglobulina en la sepsis grave.
- ❸ Los sustitutos de los hemáties transportadores de oxígeno como las hemoglobinas acelulares y las emulsiones de perfluorocarbono podrían ofrecer los mismos beneficios que los eritrocitos sin el riesgo de la transmisión de infecciones.
- ❹ En los niños no se ha definido con claridad la importancia de las alternativas no hemáticas, como la donación de sangre autóloga, la recogida de sangre durante la intervención y la transfusión paterna dirigida.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

American Association of Blood Banks 2003 Facts about blood and blood banking. <http://www.aabb.org> [accessed 29 January 2003]

Christensen RD 2000 Hematologic problems of the neonate. WB Saunders Company, Philadelphia

Goodnough LT, Brecher ME, Kanter MH, AuBuchon JP 1999 Transfusion medicine. Blood transfusion. *New England Journal of Medicine* 340: 438–447

Goodnough LT, Shander A, Brecher RE 2003 Transfusion medicine: Looking to the future. *Lancet* 361: 161–169

Behrman RE, Kleigman RM 2002 Intercontinental childhood ITP registry. In: *Nelson essentials of pediatrics*, 4th edn. WB Saunders, Philadelphia

Kruskall MS 1997 The perils of platelet transfusions. *New England Journal of Medicine* 337: 1914–1915

Miller DR, Bachner RL 1995 Blood diseases of infancy and childhood. In the tradition of Carl H Smith. Mosby-Year Book, 7th edn. Mosby, St Louis, MO

National Health and Medical Research Council 2002 Clinical practice guidelines on the use of blood components (red blood cells, platelets, fresh frozen plasma, cryoprecipitate). Australian Society of Blood Transfusion, Canberra

National Health and Medical Research Council 2002 Blood components: A guide for patients. Australian Society of Blood Transfusion, Canberra

Regan F, Taylor C 2002 Recent developments. Blood transfusion medicine. *British Medical Journal* 325: 143–147

Sadowitz PD, Ammanullah S, Souid AK et al 2002 Hematologic emergencies in the pediatric ER. *Emergency Medicine Clinics of North America* 20: 177–88, vii

Smith H 1996 *Diagnosis in paediatric haematology*. Churchill Livingstone, New York

11.2 ANEMIA

MARIAN LEE

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La concentración normal y el tipo de hemoglobina dependen de la edad y el sexo.
- 2** Los efectos clínicos de la anemia dependen de su magnitud, del momento del desarrollo y de la causa subyacente.
- 3** La causa más frecuente de anemia microcítica y hipocrómica es la anemia ferropénica.
- 4** En la hemólisis intravascular, la prueba de Coombs es positiva y en el plasma se encuentra hemoglobina libre.
- 5** En la hemólisis extravascular, la prueba de Coombs es negativa y la hemoglobina se libera en el sistema reticuloendotelial.
- 6** La anemia hemolítica autoinmunitaria (AHA) se debe a varios microorganismos infecciosos. Además, diversas enfermedades sistémicas pueden desencadenar también la producción de autoanticuerpos.
- 7** La anemia hemolítica no inmunitaria puede deberse a microorganismos infecciosos, a fármacos y a exposición a otros productos químicos.
- 8** Los síndromes de fragmentación eritrocitaria se deben a una lesión mecánica directa de los eritrocitos que se traduce en hemólisis.
- 9** El síndrome hemolítico urémico (SHU) es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en los niños y su etiología más habitual es *Escherichia coli*.
- 10** La púrpura trombótica trombocitopénica afecta a niños mayores de 10 años. Las manifestaciones clínicas son similares a las del SHU con la adición de alteraciones neurológicas. La insuficiencia renal es menos grave.
- 11** La deficiencia de glucosa-6-fosfatasa (DG6F) es un trastorno enzimático congénito asociado al cromosoma X en el que la exposición a un oxidante desencadena la hemólisis.
- 12** La talasemia es un defecto hereditario relativamente frecuente de la síntesis de la cadena de globina.
- 13** La drepanocitosis es una enfermedad hereditaria con una cadena de globina inestable en estado desoxigenado que facilita la hemólisis.
- 14** El hipoesplenismo puede ser congénito o funcional, y las posibles infecciones bacterianas han de ser tratadas de forma agresiva.
- 15** El hipersplenismo se refiere a la esplenomegalia y produce un aumento del secuestro y la destrucción de los eritrocitos, los neutrófilos y las plaquetas. La causa más frecuente es la congestión esplénica secundaria a hipertensión portal.
- 16** Las opciones terapéuticas en el hipersplenismo son la esplenectomía total o parcial y la embolización esplénica parcial.
- 17** El secuestro esplénico en la drepanocitosis se define clínicamente como un aumento del bazo con disminución asociada de la hemoglobina mayor o igual a 20 g/l a partir del valor basal del paciente.

INTRODUCCIÓN

La anemia es una reducción de la concentración de hemoglobina causada por una reducción de la masa total de eritrocitos. La hemoglobina es el componente funcional más importante de los hematíes, responsable del aporte de oxígeno a los tejidos, en el que los hematíes actúan de transportadores a través del sistema car-

diovascular. La concentración normal de hemoglobina depende de la edad y el sexo. Tras una concentración mínima de 114 g/l \times 90 g/l entre las 8 y 12 semanas de edad, la hemoglobina vuelve a aumentar hasta alcanzar el valor más bajo de los límites normales del adulto, con un nuevo incremento en la adolescencia.

La eritropoyetina, hormona que regula la producción de eritrocitos, se sintetiza en

el hígado fetal y, tras el nacimiento, en las células peritubulares del riñón. En la eritropoyesis normal se produce una condensación del material nuclear con producción continua de hemoglobina hasta que constituye el 90% de la masa de los eritrocitos. A continuación, la célula expulsa el núcleo y, por tanto, pierde las capacidades de síntesis y de replicación. La consecuencia es una esperanza de vida limitada

Tabla 11.2.1 Causas de anemia**Hemorragia**

1. Traumática
2. No traumática
 - Aguda o crónica

Defecto de producción

1. Insuficiencia primaria de la médula ósea
 - Anemia aplásica (congénita o adquirida)
 - Síndrome de Diamond-Blackfan
 - Eritroblastopenia transitoria infantil
2. Trastornos de la producción de eritropoyetina
 - Nefropatía crónica
 - Hipotiroidismo
3. Maduración citoplásmica anormal (anemias microcíticas)
 - Deficiencia de hierro
 - Anemia sideroblástica (congénita o adquirida)
 - Toxicidad por plomo
 - Síndrome talasémico
4. Anemia megaloblástica
 - Deficiencia de vitamina B₁₂
 - Deficiencia de folato
 - Anemia megaloblástica con respuesta a la tiamina
 - Aciduria orótica (rara, asociada a anemia megaloblástica)
5. Otras
 - Anemias diseritropoyéticas primarias
 - Protoporfiria eritropoyética
 - Infiltración de la médula ósea (neoplasias malignas o mielofibrosis)

Disminución de la supervivencia de los eritrocitos (anemias hemolíticas)

1. Anemias hemolíticas hereditarias
 - a. Variantes de hemoglobina
 - Talasemia
 - Drepanocitosis
 - b. Membranas eritrocitarias anormales
 - Esferocitosis hereditaria
 - Eliptocitosis hereditaria
 - Estomatocitosis hereditaria
 - c. Enzimas anormales
 - Deficiencia de la deshidrogenasa glucosa-6-fosfatasa (DG6F)
 - Deficiencia de piruvato cinasa
2. Anemias hemolíticas adquiridas
 - a. Anemia hemolítica autoinmunitaria (AHAI)
 - b. Anemia hemolítica no inmunitaria
 - c. Hemólisis por fraccionamiento
 - Síndrome hemolítico urémico
 - Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT)

de 120 días para los eritrocitos normales y mucho menor si tienen anomalías intrínsecas. La hemoglobina está formada por una molécula que contiene hierro y que se conoce como heme, acoplada a dos cadenas polipeptídicas de globina. Existen seis tipos de hemoglobinas que se encuentran en distintas fases de la vida desde el embrión al adulto, pero en el momento de nacer, casi el 100% de la hemoglobina está formada por HbF (Hb fetal) y HbA (Hb adulta). En todas las edades existen cantidades menores de HbA₂, mientras que la HbF desaparece hacia los 3 meses de edad.

RESUMEN

Los principios básicos del tratamiento de la anemia en los servicios de urgencia (SU) son:

- ❶ Reanimar al paciente con colapso circulatorio.
- ❷ Eliminar o tratar el desencadenante si se conoce.
- ❸ Tratar la causa si el tratamiento puede iniciarse en el SU (tablas 11.2.1 y 11.2.2).

Las causas de la anemia potencialmente mortal son la hemorragia incontrolada, la

Tabla 11.2.2 Anemia en el recién nacido

1. Anemia fisiológica
2. Producción anormal de eritrocitos
 - a. Deficiencia nutritiva
 - b. Secundaria a infección
3. Pérdida de sangre
 - a. Hemorragia franca
 - Yatrógena durante el parto
 - Accidentes obstétricos
 - b. Hemorragia oculta
 - Transfusión gemelo-gemelar
 - Hemorragia fetoplacentaria
 - Hemorragia fetomaterna
4. Disminución de la supervivencia de los eritrocitos (hemólisis)
 - a. Isoinmunización de tipo inmunitario
 - b. Relacionada con infección
5. Variantes hereditarias de hemoglobina, anomalías enzimáticas, alteraciones de la membrana

hemólisis intravascular aguda en la deficiencia de glucosa-6-fosfatasa (DG6F) o la AHAI, la crisis de secuestro en la drepanocitosis y la descompensación aguda de la anemia crónica (véase tabla 11.2.1). La valoración inicial corresponde a la circulación y a la respiración. El paciente anémico puede tener taquipnea por la hipoxia tisular. Hay que valorar la idoneidad de la ventilación y administrar oxígeno suplementario. El compromiso circulatorio en la hemorragia y la hemólisis agudas requiere monitorización cardiorrespiratoria y la instalación de una vía intravenosa para la reanimación con líquidos (véase capítulo 2.5 sobre *shock*). Si la hemorragia o la hemólisis son potencialmente mortales, se utilizarán concentrados de hematíes. Si la alteración de la oxigenación no es crítica, el volumen circulatorio deberá mantenerse con coloides o cristaloides hasta que se disponga de hematíes del grupo específico o se hagan pruebas cruzadas. Si la hemorragia está controlada y es poco probable que se reproduzca, los signos antes mencionados permanecen estables y la concentración de hemoglobina es mayor de 70 g/l, deberán hacerse pruebas cruzadas y mantener el concentrado de hematíes en reserva durante 24 horas. En la anemia hemolítica aguda es importante la consulta precoz con un hematólogo, sobre todo si no se ha diagnosticado la causa subyacente.

La anemia es una situación clínica más que una enfermedad propiamente dicha, y sus síntomas dependen del momento del desarrollo y de la gravedad de la causa subyacente. A menudo, la presentación no es específica de la anemia y las primeras mani-

11.2 ANEMIA

festaciones compatibles con una anemia de comienzo insidioso son:

- Letargo, irritabilidad, dificultades para dormir o descansar.
- Palidez o un color amarillento de la piel.
- Pérdida de apetito ± adelgazamiento ± pica.
- Hematomas, hemorragias o infección.

Los factores del paciente que han de tenerse en cuenta son la edad, la raza y la presencia de otras enfermedades importantes. La anemia ferropénica es poco frecuente en los 6 primeros meses de vida en los lactantes que nacieron a término, y la drepanocitosis habitualmente no se manifiesta en forma de anemia por debajo de los 4 meses de edad. El SHU afecta sobre todo a los menores de 4 años, mientras que la púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) afecta a niños a partir de los 10 años. La deficiencia de hierro es frecuente en las niñas adolescentes, mientras que la DG6F afecta sobre todo a los varones. La asociación entre la raza y varios tipos de anemia hereditaria se muestra en la tabla 11.2.3. Los antecedentes familiares de anemia también apoyan una anemia hereditaria.

La historia dietética puede proporcionar indicios importantes. La anemia ferropénica es probable en la lactancia materna que se prolonga más de 6 meses de los lactantes que nacieron a término y antes en los que

fueron prematuros si no han recibido suplementos de hierro, si han dependido en exceso de la leche de vaca como fuente de alimento o si las fuentes alimenticias fueron limitadas, por ejemplo manías alimenticias. La toxicidad por plomo y la deficiencia de hierro pueden asociarse a la ingestión de arcilla y polvo. La ingestión de habas frescas crudas es un potente desencadenante de la hemólisis en la DG6F junto con fármacos.

Las infecciones recientes pueden desencadenar una AHAI, una anemia hemolítica no autoinmunitaria, un SHU o una PTT. La hiperbilirrubinemia causada por la hemólisis provoca ictericia, colestasis, colecistitis y orinas oscuras. La destrucción mecánica de los hematíes se debe a malformaciones vasculares, a cortocircuitos o a anomalías congénitas o prótesis valvulares cardíacas. El *shock* séptico, los trastornos hemorrágicos, las nefropatías crónicas, las quemaduras graves y el hipotiroidismo son otras causas posibles de anemia.

Las manifestaciones fisiológicas más sobresalientes en la anemia son las relacionadas con el aspecto general, el estado cardiovascular y la exploración abdominal. La expansión del hueso frontal y el abombamiento de la frente observados en la talasemia se deben a la ampliación de los espacios medulares, y también la anemia de Diamond-Blackfan se asocia a alteraciones físicas. La hepatoesplenomegalia es característica de algunas anemias hemolíticas hereditarias. Las erupciones purpúricas o petequiales se deben

a trastornos de la coagulación o a vasculitis. La orina oscura de la bilirrubinuria es compatible con hemólisis, y la hematuria ha de confirmarse en el estudio microscópico para distinguirla de la hemoglobinuria.

El descenso de la concentración de hemoglobina y del recuento eritrocitario confirma la anemia, pero deben utilizarse unos límites de referencia adaptados a cada edad. También han de registrarse las alteraciones en las otras series celulares. El volumen corpuscular medio (VCM) puede indicar la causa. En el adulto, el límite superior de la normalidad es 96 fl, pero en los niños, el VCM es menor y los valores medios se calculan añadiendo 0,6 fl por año de edad a un valor basal de 84 fl. El recuento reticulocitario se expresa en porcentaje sobre la masa eritrocitaria circulante con unos límites normales del 0,5% al 1,5%. Los recuentos son bajos en las alteraciones de la producción de eritrocitos, mientras que cuando aumenta la destrucción o en casos de pérdida de hematíes, asciende el recuento de reticulocitos, siempre que no exista una patología añadida de la médula ósea. Las características morfológicas de los eritrocitos pueden ser diagnósticas y específicas de la causa subyacente de la anemia, tal como se muestra en la tabla 11.2.4.

Además del hemograma completo existen otros muchos estudios adicionales que ayudan a identificar la causa básica, y algunos de los que pueden hacerse en los SU son:

- 1 Hiperbilirrubinemia, pues la elevación de su componente no conjugado indica hemólisis.
- 2 Elevación de la urea y la creatinina, que permite detectar la insuficiencia renal en el SHU y la PTT.
- 3 Estudios del hierro (hierro sérico, capacidad de captación total de hierro, saturación de transferrina).
- 4 Prueba de Coombs para identificar la hemólisis de tipo inmunitario.
- 5 Electroforesis de la hemoglobina.

Cuando sea posible, la identificación y el tratamiento del desencadenante fundamental será un aspecto crucial de la intervención terapéutica en la anemia en los SU. Los concentrados de hematíes están indicados en la anemia grave con compromiso cardiovascular. Una dosis de 4 ml/kg eleva la concentración de hemoglobina en 10 g/l y esta dosis puede administrarse cada hora o con mayor lentitud en caso de compromiso cardiovascular. Si existen signos de sobrecarga de volumen, podrá adminis-

Tabla 11.2.3 Etnia y anemia

1. Síndromes talasémicos
 - Talasemia α : oriundos de China, Malasia, Indonesia y África
 - Talasemia β : oriundos de África, Oriente Medio, Mediterráneo, India, Pakistán, China
2. Drepanocitosis
 - Descendientes de poblaciones originarias de África, sur de Arabia, Turquía, Grecia, India central
3. Esferocitosis hereditaria
 - Descendientes de poblaciones del norte de Europa
4. Deficiencia de G6P
 - Oriundos de África, China, sudeste de Asia y Mediterráneo

Tabla 11.2.4 Características morfológicas de los eritrocitos que facilitan el diagnóstico de la anemia

| | |
|---|---|
| Esquistocitos | Síndrome de fragmentación eritrocitaria |
| Células falciformes | Drepanocitosis |
| Esferocitos | Anemia hemolítica de mecanismo inmunitario Esferocitosis hereditaria |
| Células en ampolla o «mordidas» con poiquilocitosis | Deficiencia de G6P |

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

trarse 1 mg/kg de furosemida. En todas las anemias, salvo en las nutricionales simples, se recomienda la intervención del hematólogo pediátrico.

ANEMIA NEONATAL

En el recién nacido a término, la cifra de hemoglobina oscila entre 159 y 191 g/l y se eleva en las primeras 24 horas. Más tarde, disminuye hasta un valor mínimo de 114 g/l \times 90 g/l entre la 8.^a y 12.^a semanas de vida. La anemia inicial se debe a una combinación de hemodilución del nacimiento, una esperanza de vida comparativamente menor de los hematíes neonatales y una brusca caída de la hematopoyesis en los días siguientes al nacimiento.

Anemia fisiológica

La hemólisis de tipo inmunitario es la causa más frecuente de anemia en el recién nacido. Los anticuerpos maternos atraviesan la placenta y provocan la lisis de las células fetales. La hemólisis ocurre cuando las células diana del feto son los eritrocitos y el antígeno que con mayor frecuencia la produce es el Rhesus localizado en su superficie, seguido de los del sistema ABO. La madre se sensibiliza cuando las células fetales incompatibles penetran en la circulación materna, en la que pueden encontrarse hematíes fetales a partir de la 8.^a semana del embarazo. Bastan cantidades de tan sólo 0,05 a 0,1 ml para provocar una inmunización primaria, pero el volumen y el riesgo aumentan con las intervenciones obstétricas, los abortos y la toxemia. El peligro para el feto se desencadena en el embarazo siguiente, si este es de un feto Rh positivo en una mujer Rh negativa. La hemólisis intravascular resultante del feto puede ser devastadora. La importancia clínica se debe tanto a la gravedad de la anemia como al kernicterus secundario a la hiperbilirrubinemia. La ictericia y la anemia secundarias a la incompatibilidad ABO son menos graves y aparecen en la segunda semana de vida.

La prevención depende de la identificación del estado Rh en todas las mujeres embarazadas, un cometido esencial de todo médico que interviene en la asistencia prenatal. La profilaxis con inmunoglobulina (Ig) anti D se administra a todas las mujeres Rh negativas con hemorragia vaginal o que necesitan una intervención obstétrica susceptible de causar una hemorragia fetomaterna. La dosis recomendada es de 250 UI para los episodios sensibilizan-

tes del primer trimestre y 625 UI para el resto del embarazo. Esta inmunización pasiva se administra por vía intramuscular, pero si se necesita en el período puerperal, se hará por vía intravenosa.

Infección y hemólisis

Las infecciones producen anemia bien por inhibición de la eritropoyesis en la médula ósea, o por hemólisis. En el recién nacido son relevantes las infecciones por citomegalovirus (CMV), la rubéola, la toxoplasmosis y la sífilis congénita. El parvovirus humano puede causar abortos espontáneos al principio del embarazo, mientras que al final del mismo puede provocar una depresión selectiva de la eritropoyesis con anemia fetal grave. En los niños mayores, el parvovirus es la causa de la quinta enfermedad, que puede complicarse con una crisis aplásica o con hemólisis crónica. La transmisión vertical del paludismo al feto es una causa importante de anemia en los recién nacidos de las regiones endémicas. La infección por el VIH se contagia al recién nacido sobre todo por transmisión perinatal a partir de la madre. El porcentaje de transmisión es del orden del 20% al 40%. El mecanismo de la anemia es la supresión de la médula ósea, con pancitopenia y una enfermedad crónica multisistémica.

Hemoglobinopatías y enzimopatías

La deficiencia de glucosa-6-fosfatasa (G6P) es una causa global importante de ictericia neonatal. La hemólisis por otras enzimopatías y variantes de la hemoglobina, tales como las talasemias y la drepanocitosis, suele manifestarse después del período neonatal, cuando disminuye la proporción de hemoglobina fetal. Es importante considerar las causas congénitas de anemia en los niños con antecedentes familiares de anemia hereditaria o de ictericia neonatal persistente.

Pérdida de sangre

La pérdida de sangre puede deberse a una transfusión gemelo-gemelar, a intervenciones obstétricas o formar parte del alumbramiento en el período perinatal. También debe considerarse la posibilidad de una hemorragia secundaria a un trastorno hematológico subyacente. Al nacer, el niño sufre una deficiencia normal de vitamina K, pero sólo una minoría de los recién nacidos desarrolla hemorragias generalizadas. La leche materna contiene una pequeña cantidad de vitamina K y, en los niños alimentados con lactancia natural, las medicaciones

maternas pueden contribuir a la deficiencia; de ellas, las más probables son la warfarina, la difenilhidantoína, la rifampicina y la isoniazida. La deficiencia nutricional de vitamina K se ha asociado a una lactancia materna prolongada sin suplementos, a malabsorción, a diarrea crónica y al uso prolongado de antibióticos. La administración de profilaxis con vitamina K es una medida habitual del tratamiento neonatal. Es raro que la hemofilia produzca hemorragias espontáneas en el recién nacido.

ANEMIAS INFANTILES

Deficiencia de hierro

En los niños que nacieron a término, la deficiencia de hierro es rara en los 6 primeros meses de vida, gracias al eficaz reciclaje del hierro desde el componente heme de la hemoglobina cuando se metaboliza. En los prematuros y recién nacidos de bajo peso al nacer, la deficiencia de hierro se produce antes, a menudo en el momento en que el niño duplica su peso. En los segundos 6 meses de vida, la deficiencia de hierro afecta al 20% de los niños australianos y causa anemia en el 3% de ellos. Los datos respectivos del segundo año de vida son del 35% y del 9%. Es más frecuente aún en los niños indígenas y en los descendientes de habitantes de habla no inglesa. En los niños de edad escolar, la deficiencia de hierro se encuentra en el 1% al 2%, pero alcanza el 9% en las niñas adolescentes.

Fases

La primera fase de la deficiencia de hierro es el descenso de la ferritina sérica. Las funciones orgánicas dependientes de este metal, entre ellas la eritropoyesis, se afectan en la segunda fase, en la que se detectan microcitos y una elevación de la concentración de protoporfirina eritrocitaria junto a la disminución del hierro sérico. La tercera fase es la presencia de una anemia microcítica hipocrómica.

Causas

En conjunto, la causa más frecuente es un aporte insuficiente de hierro en la dieta. En los países en vías de desarrollo, los dos factores más importantes son la imposibilidad de obtener alimentos ricos en hierro y la malabsorción secundaria a una patología intestinal. La etiología es distinta en los países desarrollados, como es el caso de Australia, donde una causa frecuente es la lactancia materna prolongada más allá de los 6 meses de edad, sin aporte suplementario

11.2 ANEMIA

de alimentos ricos en hierro. La leche materna contiene un hierro de fácil absorción, pero en cantidades modestas que no son suficientes para el rápido crecimiento que tiene lugar en los primeros 6 meses de vida. El contenido en hierro de la leche de vaca es mínimo y, además, se encuentra en una forma poco absorbible, por lo que no se recomienda antes de los 12 meses. La leche de vaca puede producir hemorragias digestivas en el intestino inmaduro, y en los niños que ingieren un exceso de este tipo de leche disminuye el apetito para los demás alimentos. Se recomienda no dar al niño más de dos raciones de leche al día. A partir de los 5 meses de vida deben introducirse los cereales reforzados con hierro.

Efectos adversos

La deficiencia de hierro antes de los 24 meses puede conducir a una alteración del desarrollo de las capacidades cognitivas y psicomotoras, que a veces es sólo reversible en parte aunque se corrijan la deficiencia y la anemia asociada a ella. Muchos padres informan de pérdida del apetito, irritabilidad e incapacidad para la concentración. El niño puede ingerir sustancias extrañas no alimenticias (pica). La deficiencia de hierro afecta a la función *in vitro* de los neutrófilos y los linfocitos y debe buscarse en todos los casos de infecciones de repetición.

Diagnóstico

La deficiencia de hierro es la causa más frecuente de anemia hipocrómica y microcítica y se caracteriza por disminución del hierro sérico, una capacidad total de captación de hierro elevada y una baja saturación de la transferrina. El recuento eritrocitario será inferior al 2%, salvo que se haya reintroducido el hierro en la dieta. El diagnóstico sólo se confirma cuando la administración del suplemento de hierro produce reticulocitosis en 1-2 semanas y elevación de la concentración de hemoglobina en 2-4 semanas. Si la respuesta al suplemento de hierro no es buena, habrán de considerarse otras enfermedades asociadas a anemia microcítica.

Tratamiento

La base de la prevención y el tratamiento en los países desarrollados radica en los consejos y la educación dietética. Si se considera necesario administrar un suplemento de hierro, la forma ferrosa es la que mejor se absorbe, tanto en jarabe como en comprimidos, en dosis de 2-3 mg/kg al día. La posología para la anemia grave es de hasta 6 mg/kg al día, pero los efectos secunda-

rios de náuseas, vómitos y estreñimiento son proporcionales a las dosis. Sólo si existe compromiso cardiovascular será preciso recurrir a la transfusión. Hay que informar a los padres sobre la toxicidad de la sobredosificación del hierro para que guarden la medicación en un lugar seguro.

ANEMIAS HEMOLÍTICAS

La hemólisis es normal y cada día se elimina y se renueva el 1% de la población eritrocitaria. En el grupo de mayor edad, la capacidad de la médula ósea para adaptarse a un aumento de la eritropoyesis permite compensar una hemólisis patológica leve. En los lactantes y niños pequeños la actividad de la médula ósea es máxima, por lo que su capacidad para aumentar la eritropoyesis es mínima y cualquier hemólisis patológica produce anemia.

Hemólisis intravascular o extravascular

La hemólisis intravascular es un proceso en el que la prueba de Coombs es positiva y que consiste en la liberación de hemoglobina hacia el plasma, donde se combina con haptoglobina y causa el consiguiente descenso de esta en el suero. En las extensiones de sangre periférica se encuentran hematíes fragmentados, esferocitos y, a veces, células en lágrima. Los esferocitos y otras alteraciones características de los hematíes se deben a la pérdida de la membrana cuando los macrófagos esplénicos atacan a los eritrocitos recubiertos por anticuerpos. La LDH, una enzima eritrocitaria, asciende y en el plasma pueden encontrarse hemoglobina libre y albúmina-heme. En la hemólisis extravascular la prueba de Coombs es negativa y la hemoglobina se libera hacia el sistema reticuloendotelial. Se asocia a hemoglobinemia, hemoglobinuria y hemosiderinuria.

ANEMIAS HEMOLÍTICAS ADQUIRIDAS

Anemia hemolítica autoinmunitaria

Distintos microorganismos infecciosos (virus de Epstein-Barr [VEB], citomegalovirus [CMV], parotiditis, micoplasma y tuberculosis) pueden producir anemia grave en los niños más pequeños. Los anticuerpos implicados suelen ser hemaglutininas frías, de tipo IgM, e IgG. Otras enfermedades en las que se producen autoanticuer-

pos son el lupus eritematoso diseminado, la artritis reumatoide, la tirotoxicosis, la colitis ulcerosa, las neoplasias malignas y los síndromes de inmunodeficiencia. La anemia autoinmunitaria idiopática puede progresar rápidamente en un plazo de días en los lactantes pequeños y puede ser crónica y recidivante en los niños mayores.

En los niños, el patrón más frecuente es el de un episodio agudo de anemia grave que se resuelve en 3 meses. La hemoglobina cae a menos de 60 g/l en más del 50% de los casos. Un comienzo más lento suele dar lugar a una evolución crónica y recidivante de pronóstico reservado.

Debido a la rapidez de su desarrollo, es posible que al principio no haya reticulocitosis. En la tercera parte de los casos existe una trombocitopenia inmunitaria asociada. La prueba de antiglobulina de Coombs directa es positiva. La IgG produce una AHAI caliente, mientras que la AHAI fría se debe a la acción de la IgM y el complemento. La primera presenta una actividad máxima a 37 °C y la segunda es activa entre 0 °C y 30 °C. Con frecuencia, la serología ayuda a identificar al patógeno responsable. Puede haber hiperbilirrubinemia.

La AHAI inducida por IgG responde a la administración de 2-10 mg/kg de prednisona, que, sin embargo, no es eficaz en la enfermedad por aglutininas frías, en la que puede ser necesaria la plasmaféresis. Las dos pueden responder a la inmunoglobulina IV en dosis de 1 g/kg y, si la enfermedad es grave, precisar una exanguinotransfusión. En el caso de la AHAI por IgG, el último recurso es la esplenectomía. Hay que consultar a un hematólogo para el tratamiento específico.

Anemia hemolítica no inmunitaria

La anemia hemolítica no inmunitaria puede deberse también a diversos microorganismos (paludismo, bacterias grampositivas y gramnegativas), fármacos (salicilatos, sulfasalacina, nitrofurantoína) y sustancias químicas (naftaleno). Las manifestaciones clínicas son similares a las de la AHAI, pero la prueba de Coombs es negativa. El tratamiento consiste en medidas generales encaminadas a la identificación y tratamiento de la causa subyacente.

Síndrome de fragmentación eritrocitaria

Son anemias hemolíticas debidas a una lesión física o mecánica directa de los eritrocitos. Se caracterizan por la fragmentación de estos con aparición de esquistocitos y esferocitos

en las extensiones de sangre periférica y por las manifestaciones de hemólisis intravascular antes descritas. Existen dos grupos.

ANEMIA HEMOLÍTICA MACROANGIOPÁTICA

La anemia hemolítica macroangiopática se debe a una lesión de los eritrocitos durante su paso por los grandes vasos y el corazón y se asocia a alteraciones estructurales cardíacas o a enfermedades de los grandes vasos (coartación aórtica). Puede aparecer tras la cirugía cardíaca, pero si ocurre fuera del período quirúrgico debe pensarse en la infección o la alteración de las prótesis. Es menos probable con los xenoinjertos y también cuando el endotelio recubre las prótesis. La lesión se debe a una combinación de las fuerzas de cizallamiento provocadas por el flujo turbulento y la interacción entre las células y las superficies anormales. La anemia suele ser leve y la hemólisis rara vez es intensa. Es importante tratar la causa subyacente.

ANEMIA HEMOLÍTICA MICROANGIOPÁTICA

La anemia hemolítica microangiopática se debe a la lesión de los hematíes cuando pasan por arteriolas y capilares alterados o parcialmente obstruidos y suele ser aguda y grave, con trombocitopenia asociada. Las causas más frecuentes son el SHU en los niños menores de 4 años y la PTT en los mayores de 10, pero también puede deberse a enfermedades del tejido conjuntivo, hemangiomas y quemaduras graves.

Síndrome hemolítico urémico

El SHU es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en el niño. En los climas cálidos puede ser endémico, pero en los fríos es esporádico. Más del 90% de los niños afectados tiene menos de 4 años y la incidencia máxima corresponde a los niños de entre 4 meses y 2 años. Numerosas infecciones pueden desencadenar un SHU, como son las producidas por *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *Campylobacter*, *Streptococcus pneumoniae*, echovirus, coxsackievirus A y B y varicela. El microorganismo más frecuente es *E. coli*, y la toxina más habitual, la verocitotoxina.

El SHU suele estar precedido por una infección con vómitos y diarrea con sangre. Existe fiebre y la oliguria aparece luego de algunos días. También puede haber hipertensión. La trombocitopenia es leve y no son frecuentes las hemorragias graves. Son complicaciones raras del SHU la miocar-

diopatía, los infartos o las hemorragias cerebrales, las perforaciones intestinales y la diabetes.

El frotis de sangre periférica muestra la típica esquistocitosis. La anemia y la trombocitopenia suelen ir acompañadas de leucocitosis con desviación a la izquierda. Debe investigarse la presencia de verocitotoxina en las muestras de heces. La elevación de la urea y la creatinina indican insuficiencia renal.

El tratamiento va dirigido a la insuficiencia renal aguda y algunos pacientes precisan una diálisis precoz. También puede ser necesaria la transfusión de concentrados de hematíes. La transfusión de plaquetas no está indicada a menos que exista hemorragia activa. Es esencial una vigilancia cuidadosa.

La evolución a largo plazo de la insuficiencia renal aguda es buena. El SHU atípico tras una infección respiratoria alta puede producir hipertensión e insuficiencia renal graves, de peor pronóstico. Se constatan recidivas de la enfermedad hasta en el 50% de los casos.

Púrpura trombótica trombocitopénica

Este síndrome clínico es similar al anterior, con la adición de deficiencias neurológicas que pueden adoptar la forma de una alteración del nivel de conciencia que oscila desde confusión a convulsiones y coma. También pueden producirse parálisis de pares craneales. La insuficiencia renal no es tan grave como en el SHU, pero la trombocitopenia es más intensa. La PTT suele afectar a niños mayores de 10 años. Los posibles desencadenantes son *Mycoplasma* e infecciones víricas, el VIH y la endocarditis bacteriana subaguda, pero en la mayoría de los casos no se encuentra ninguna de ellas. La enfermedad inmunitaria subyacente puede ser importante, como sucede en el embarazo y en la predisposición genética. El tratamiento consiste sobre todo en transfusiones con PFC. Si la mejoría no ocurre en 24 horas, se considerará la conveniencia de la plasmaféresis. Rara vez es necesaria una transfusión de concentrado de hematíes por anemia grave. Es imprescindible la participación del hematólogo pediátrico.

ANEMIA HEMOLÍTICA HEREDITARIA

Deficiencia de glucosa-6-fosfatasa

La deficiencia de G6F hace a los hematíes vulnerables a la hemólisis cuando se expo-

nen a un oxidante. La DG6F es la enzima que interviene en la vía que conduce a la producción de NADPH que mantiene el glutatión en su forma reducida. El glutatión no reducido es un factor esencial en la degradación de los peróxidos celulares que de otra forma podrían provocar daños a las proteínas celulares, entre ellas la hemoglobina. La actividad enzimática es marcada en los hematíes más jóvenes, pero se deteriora a medida que la célula envejece, por lo que los más antiguos son más propensos a la hemólisis.

La DG6F es una enfermedad ligada al cromosoma X, con una amplia variedad de expresiones que dependen del tipo bioquímico, del estrés oxidativo y del sexo del paciente. Las mujeres homocigotas son raras y la enfermedad predomina en los varones. Su gravedad varía, y las concentraciones de la enzima iguales o superiores al 40% de las normales rara vez se asocian a hemólisis clínicamente significativas. En pacientes de origen africano, chino o mediterráneo se encuentran variantes distintas.

Tanto las infecciones bacterianas como las víricas pueden producir hemólisis agudas, sobre todo en los niños menores de 2 a 3 años de edad. Los fármacos y productos químicos oxidantes que causan hemólisis con mayor frecuencia son naftaleno, sulfamidas, antipalúdicos, nitrofuratoína, diazóxido y dapsona. El favismo es una hemólisis aguda provocada por la ingestión de habas (*Vicia faba*) o la inhalación de su polen en los que tienen la variante mediterránea, pero no en los portadores de la variante africana. La sustancia hemolítica del haba puede pasar al lactante a través de la leche materna. La anemia aparece en un intervalo de 3 a 36 horas y suele durar de 2 a 6 días. La muerte puede ocurrir en las 24 horas siguientes al comienzo de la hemólisis. El diagnóstico definitivo de la deficiencia de G6P se consigue mediante el análisis cuantitativo de la enzima. No existe un tratamiento específico. La prevención es esencial y consiste en la evitación de los fármacos oxidantes y el tratamiento rápido de las infecciones.

TALASEMIAS

La talasemia es una de las variantes de hemoglobinopatía hereditaria más frecuente. El defecto de la síntesis de las cadenas de globina conduce a un emparejamiento anormal de ellas en la molécula de hemoglobina. Las cadenas sobrantes tienden a agregarse, precipitar y dañar a los eri-

11.2 ANEMIA

trocitos. La nomenclatura alude a la cadena perdida, por ejemplo, la talasemia β corresponde a la deficiencia de cadena β . En general, el estado homocigótico es incompatible con la vida y los pacientes heterocigotos son los que sufren hemólisis. La electroforesis de la hemoglobina define la variante de la enfermedad.

Talasemia β mayor

Cada progenitor portador debe proporcionar un gen anormal al hijo y la probabilidad de prole homocigota es del 25% en este tipo de talasemia. Hay ausencia de cadenas β , por lo que la enfermedad se manifiesta en el primer mes de la vida cuando desciende la hemoglobina fetal y aumenta la proporción de hemoglobina adulta. El exceso de cadenas β no emparejadas se agrega, formando un tetrámero inestable sin utilidad funcional. Aparecen hemólisis y una anemia grave, a menos que el número de eritrocitos con hemoglobina fetal sea suficiente para mantener la vida. La expansión de la médula ósea, que produce alteraciones esqueléticas (p. ej., abombamiento del hueso frontal), va acompañada de hematopoyesis extramedular con hepatoesplenomegalia. En el frotis de sangre periférica se comprueba una anemia hipocrómica y microcítica con importante poiquilocitosis, células en diana y reticulocitosis. Los eritrocitos pueden presentar un punteado basófilo y es posible demostrar deficiencias de folato y hierro. El pronóstico es sombrío. La dependencia de las transfusiones permite evitar la expansión de la médula ósea, pero a costa de una sobrecarga de hierro.

Talasemia β menor

En este caso hay una producción suficiente de cadenas β , por lo que la cantidad de hemoglobina normal permite evitar la anemia sintomática. La esperanza de vida de los eritrocitos es sólo algo menor. La anemia es microcítica e hipocrómica, con células en diana y eliptocitos. El hallazgo de una concentración de HbA₂ del 3,5% al 7% es casi diagnóstico del rasgo talasémico β . La médula ósea es hiperplásica. Conviene prestar atención a la posible deficiencia de folato y hierro. La ausencia de la elevación del VCM y de la HCM en un paciente con antecedentes étnicos compatibles es una indicación para un estudio inmediato.

Talasemia α

Dos genes del cromosoma 16 codifican la cadena α , dando lugar a cuatro fenotipos

posibles. La delección de un gen α es asintomática, aunque una minoría de los portadores puede desarrollar una anemia microcítica e hipocrómica. La delección de dos genes α produce anemia leve y la de tres genes es la responsable de la enfermedad HbH secundaria a la agregación de las cadenas β , que conduce a una hemoglobina inestable. Existe una hemólisis crónica con anemia del orden de 70 a 110 g/l, ictericia, coleditiasis, hepatomegalia y úlceras en las piernas. La delección de los cuatro genes α provoca la muerte intraútero, en general después de la 25ª semana de gestación. Los fetos que nacen vivos sufren una anemia intensa que suele asociarse a insuficiencia cardíaca congestiva. El feto presenta un gran edema generalizado. Las hemoglobinas presentes son HbH, Hb Barat (4 cadenas γ) y cantidades pequeñas de Hb Portland (2 cadenas ζ y 2 cadenas γ). Ninguna de ellas es funcional.

DREPANOCITOSIS

La drepanocitosis o anemia de células falciformes es una enfermedad hereditaria en la que la glutamina de la sexta posición de la cadena de globina ha sido sustituida por valina. En el homocigoto con HbSS, la hemoglobina es inestable en estado desoxigenado, precipita en los eritrocitos y altera su forma bicóncava, dándoles una configuración similar a una hoz. En principio, este cambio es reversible. Las consecuencias son múltiples y nocivas tanto para los hematíes como para los órganos efectores. La esperanza de vida de las células falciformes se reduce a 10-20 días y ocluyen la microvascularización, provocando isquemia en los órganos efectores. Los desencadenantes de la formación de células falciformes son:

- Hipoxia hística.
- Acidosis hística.
- Deshidratación.
- Ectasia vascular.
- Aumento de las concentraciones de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) en los eritrocitos.

Manifestaciones clínicas

En la drepanocitosis, la cifra de hemoglobina basal varía de 60 a 90 g/l, con una reticulocitosis del 5% al 15%. Las crisis vasoclusivas son episodios agudos de dolor intenso debidos a los infartos provocados por la oclusión vascular debida a las células falciformes. Los principales

órganos afectados son los huesos, los pulmones, el hígado, el bazo, el encéfalo y el pene. La más frecuente es la crisis dolorosa ósea con mínimos signos en la exploración. En las crisis aplásicas, la reticulocitosis disminuye a menos del 1%. El hematocrito puede caer incluso a un ritmo del 10%-15% al día. El desencadenante suele ser una infección. Lo habitual es que la recuperación tenga lugar de manera espontánea. Es posible que en el tratamiento general haya que incluir transfusiones de eritrocitos. Puede producirse un secuestro esplénico brusco con palidez aguda, debilidad, dolor y distensión abdominal y signos de *shock* hipovolémico. El desencadenante suele ser una infección intercurrente. La manifestación clave es el *shock* circulatorio en un niño con dolor y distensión abdominal no traumáticos. El bazo enorme y doloroso a la palpación es inconfundible. El hematocrito suele ser inferior al 50% con respecto al basal y existen reticulocitosis y una trombocitopenia moderadamente intensa. El secuestro esplénico de los eritrocitos afecta a los pacientes con drepanocitosis que son lo bastante jóvenes como para tener todavía bazo, ya que es habitual la autoesplenectomía por infartos. También es posible el secuestro hepático, pero la rigidez de la cápsula del hígado hace poco probable que el volumen de hematíes atrapados sea suficiente para provocar una hipovolemia devastadora. El tratamiento consiste en la reposición del volumen intravascular. Son necesarios la prevención de la deformación falciforme de los eritrocitos circulantes restantes y el rápido tratamiento de la infección desencadenante.

Diagnóstico

El diagnóstico depende de los antecedentes familiares y de la presentación, y se confirma con la electroforesis de la hemoglobina y la prueba de provocación de la deformación falciforme efectuada en niños que han pasado el período neonatal. Consiste en la adición de metabisulfito de sodio, que extrae el oxígeno de los eritrocitos y provoca su deformación. Como comprobación adicional, la prueba puede hacerse a los padres.

Rasgo drepanocítico

El rasgo drepanocítico es un estado de portador con un cociente entre HbS y HbA de 40:60. La esperanza de vida de los eritrocitos es normal. Otras variantes heterocigotas causan formas más leves de la enfermedad.

CONTROVERSIAS

❶ Las pruebas de los efectos nocivos de la deficiencia de hierro en el desarrollo psicomotor de los niños menores de 3 años no son concluyentes. Tampoco hay demostración clara de que el tratamiento con hierro en este grupo de edad produzca efectos beneficiosos sobre el desarrollo psicomotor. Se necesita un gran estudio controlado y aleatorio sobre la conveniencia del aporte de hierro a los niños con anemia ferropénica.

❷ El secuestro esplénico agudo (SEA) es una complicación potencialmente mortal de la drepanocitosis que afecta del 7% al 30% de los pacientes menores de 2 años con enfermedad homocigótica, aunque también se ha descrito en casos heterocigóticos. El SEA recidiva a intervalos cada vez menores. La esplenectomía parcial o total es uno de los métodos usados para evitar el SEA y para reducir la mortalidad por drepanocitosis.

❸ Tras la esplenectomía, cuanto más pequeño sea el niño mayor será el riesgo de septicemia. La alternativa es un régimen de transfusiones sanguíneas periódicas, pero, en los países en desarrollo, es poco probable que pueda obtenerse un calendario fiable y seguro de transfusiones repetidas de eritrocitos.

❹ En los países en desarrollo, los pacientes esplenectomizados pueden no tener acceso a las vacunas frente a infecciones neumocócicas o meningocócicas, por lo que, en estos casos, la intervención coloca al paciente en un situación de mayor riesgo de infección por *P. falciparum*. En consecuencia, el tratamiento debe hacerse de manera individualizada y dependiendo de la región.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Browne GJ 1997 Blood disorders and malignancies. In: Browne GJ, Choong RKC, Gaudry PL, Wilkins BH (eds), Principles and practice of children's emergency care. MacLennan and Petty, Sydney, 277–293
- Buchanan GR 1987 Hemorrhagic disease. In: Nathan DG, Oski FA (eds), Hematology of infancy and childhood. WB Saunders, Philadelphia, 104–127
- Cohen AR 1988 Hematological emergencies. In: Fleisher G, Ludwig S (eds), Textbook of pediatric emergency medicine, 2nd edn. Williams & Wilkins, Baltimore, 521–547

- Dosage guidelines for prevention of RhD haemolytic disease of the newborn. 2002 CSL RhD Immunoglobulin Product Information
- Eberst ME 2000 Acquired hemolytic anemia. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds), Emergency medicine—a comprehensive study guide, 5th edn. McGraw-Hill, 1387–1391
- Fitzpatrick M 1999 Haemolytic uraemic syndrome and *E coli* 0157. British Medical Journal 318: 684–685
- Haemolytic uraemic syndrome. 2003 www.chw.edu.au/prof/handbook/section18
- Hegenbarth MA 1996 Acute childhood exanthems and classic childhood diseases. In: Harwood-Nuss AL, Linden CH, Luten RC, Shepherd SM, Wolfson AB (eds), The clinical practice of emergency medicine, 2nd edn. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1125–1131

- Hinchcliffe RF 1987 The haemolytic anaemias. In: Hinchcliffe RF, Lilleyman JS (eds), Practical paediatric haematology: A laboratory worker's guide to blood disorders in children. Wiley, Chichester, 315–358
- Hinchcliffe RF, Clark SJ 1987 The haemoglobin disorders. In: Hinchcliffe RF, Lilleyman JS (eds), Practical paediatric haematology: A laboratory worker's guide to blood disorders in children. Wiley, Chichester, 231–280
- Iron deficiency in children. 2003 www.ironpanel.org.au/AIS/AIS_docs/index/html
- Joseph J, Irwin MD, Jeffrey T, Kirchner DO 2001 Anemia in children. American Family Physician 64: 1379–1386
- Kelton JG, Brain MC 1987 The destruction of red cells by the vasculature and reticuloendothelial system. In: Nathan DG, Oski FA (eds), Hematology of infancy and childhood. WB Saunders, Philadelphia, 427–442
- Newland AC, Evans TGJR 1997 Clinical review. ABC of clinical haematology: Haematological disorders at the extremes of life. British Medical Journal 314: 1262–1265
- Oski FA 1987 The erythrocyte and its disorders. In: Nathan DG, Oski FA (eds), Hematology of infancy and childhood. WB Saunders, Philadelphia, 16–43
- Platt OS, Nathan DG 1987 Sickle cell disease. In: Nathan DG, Oski FA (eds), Hematology of infancy and childhood. WB Saunders, Philadelphia, 655–698
- Pomelli SG 1987 Pd deficiency and related disorders of the pentose pathway. In: Nathan DG, Oski FA (eds), Hematology of infancy and childhood. WB Saunders, Philadelphia, 583–612
- Shreiber AD, Gill FM 1987 Autoimmune haemolytic anemia. In: Nathan DG, Oski FA (eds), Hematology of infancy and childhood. WB Saunders, Philadelphia, 413–426
- Stevens RF 1987 Congenital and acquired coagulation defects. In: Hinchcliffe RF, Lilleyman JS (eds), Practical paediatric haematology: A laboratory worker's guide to blood disorders in children. Wiley, Chichester, 281–314
- Stevens RF 1987 Leukaemia and myeloproliferative disorders. In: Hinchcliffe RF, Lilleyman JS (eds), Practical paediatric haematology: A laboratory worker's guide to blood disorders in children. Wiley, Chichester, 195–230
- Walters MC, Abelson HC 1996 Interpretation of complete blood count. Paediatric Clinics of North America 43(3): 599–602
- Weatherall DJ 1997 ABC of clinical haematology: The hereditary anaemias. British Medical Journal 314: 492–496
- Zipursky A 1987 Isoimmune hemolytic diseases. In: Nathan DG, Oski FA (eds), Hematology of infancy and childhood. WB Saunders, Philadelphia, 44–73

11.3 TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN

FIONA REILLY

HEMOFILIA

INTRODUCCIÓN

La hemofilia A (hemofilia clásica) es un trastorno de la coagulación causado por una deficiencia de factor VIII que afecta a 1 de cada 7500 recién nacidos varones. La hemofilia B (enfermedad de Christmas) se debe a la deficiencia del factor IX y ocurre en 1 de cada 30.000 varones recién nacidos. Las dos son defectos de un solo gen situado en el extremo del cromosoma X y su transmisión suele ser recesiva y ligada al cromosoma X (70% de los casos), aunque también puede ser consecuencia de una mutación espontánea del gen (30% de los casos). La hemofilia adquirida es rara y ocurre cuando se desarrollan anticuerpos frente al factor VIII. La mediana del intervalo hasta el diagnóstico es de 7 meses cuando existen antecedentes familiares de hemofilia, pero puede llegar a ser de 30 meses en caso contrario. El diagnóstico prenatal es cada vez más accesible y su sensibilidad es superior al 90%. La actividad del factor de coagulación en las mujeres portadoras de hemofilia es de al menos el 50%, y en ellas no se desarrollan las manifestaciones clínicas de la enfermedad. En ausencia de antecedentes familiares, es posible que la hemofilia leve con una actividad de entre el 5% y el 30% no se diagnostique hasta el final de la infancia.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de las hemofilias A y B son indistinguibles. Los pacientes con hemofilia leve sangran sólo con los traumatismos importantes o las intervenciones quirúrgicas, pero cuando la actividad es inferior al 5%, las hemorragias ocurren con lesiones menores, y cuando es menor del 1% se asocia a hemorragias musculares espontáneas o tras traumatismos banales. Las primeras manifestaciones son la tendencia a la formación de hematomas y las hemorragias en las mucosas. La primera hemartrosis suele suceder entre los 2 y los 4 años de edad, cuando el niño comienza a desarrollar la movilidad. Las articulaciones más afectadas son las de gran tamaño, como rodilla, tobillo, cadera, codo, muñeca y hombro. En los

niños más pequeños, los síntomas consisten en incapacidad para soportar la carga, cojera, tumefacción, calor y enrojecimiento de una articulación o síntomas inespecíficos del tipo de parestesias. Las hemorragias de los tejidos blandos suelen manifestarse como una zona tumefacta y dolorosa en el miembro afectado, pero las hemorragias más extensas y las fracturas pueden provocar un síndrome de compartimiento que ponga en peligro la viabilidad de la extremidad. Las fracturas en tallo verde o torus tienen menos tendencia a provocar hemorragias importantes.

La incidencia de hemorragias intracraneales es mayor tras los traumatismos craneoencefálicos en los pacientes hemofílicos. Puede haber hematomas retroperitoneales espontáneos o tras traumatismos que a veces simulan una apendicitis. Las hemorragias digestivas son menos frecuentes en los niños con hemofilia. La hematuria puede ser macroscópica o microscópica. Las hemorragias de los tejidos blandos de la cabeza o el cuello son potencialmente mortales, debido al riesgo de obstrucción de la vía respiratoria. Los pacientes hemofílicos pueden desarrollar también infecciones de transmisión hemática, como las de los virus de la hepatitis B y C o el VIH, aunque en la actualidad son raras en la población de hemofílicos infantiles, pues casi todos los casos de transmisión se produjeron antes de 1985.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tanto la hemofilia A como la B prolongan el tiempo de cefalina, con un tiempo de protrombina normal. Una vez diagnosticadas, pueden hacerse análisis de factores individuales para confirmar el tipo. En los hemofílicos con sospecha de hemorragia intracraneal o retroperitoneal ha de hacerse una TC. Las radiografías simples permiten excluir las fracturas asociadas a hemartrosis traumáticas.

TRATAMIENTO

Hay que proporcionar la analgesia necesaria, pero evitando el ácido acetilsalicílico. Los demás AINE pueden utilizarse siguiendo las recomendaciones del hematólogo responsable del paciente. La analgesia con narcóticos

tiene las limitaciones derivadas de su uso en enfermedades crónicas. El crioprecipitado revolucionó el tratamiento de la hemofilia en 1965, momento en el que los pacientes hemofílicos pudieron aspirar, por primera vez, a una esperanza de vida normal. Los concentrados de factores se introdujeron en 1978, pero la confirmación en el decenio de 1980 de que podían transmitir los virus de la hepatitis y el VIH hizo que, en la actualidad, se utilicen más los factores recombinantes más caros y los factores obtenidos del plasma tratado con métodos para inactivar los virus. En Australia, estos últimos los produce CSL y se presentan en viales de 250 y 500 unidades. La semivida del factor VIII es de 12 horas, por lo que puede ser necesario repetir la dosis. Los objetivos fundamentales del tratamiento consisten en controlar la hemorragia con aporte del factor de coagulación, aliviar el dolor y eliminar los inhibidores.

El factor a sustituir debe administrarse una vez confirmada una hemorragia o con fines profilácticos frente a hemorragias potenciales, por ejemplo antes de una extracción dental. El tratamiento precoz y adecuado reduce el riesgo de deterioro hacia una artropatía discapacitante y el dolor crónico. En la actualidad, muchos pacientes inician un tratamiento domiciliario ante hemorragias menores. La cantidad de factor de coagulación necesaria depende del peso del paciente y del tipo y gravedad de la hemorragia. El aporte profiláctico del factor, en general 2 o 3 veces a la semana en el domicilio e incrementando la dosis ante cualquier brote hemorrágico, ha permitido una notable reducción del número y la gravedad de los episodios de sangrado. Las heridas suelen precisar la administración de factor para evitar una hemorragia excesiva. Las lesiones craneoencefálicas requieren un alto grado de sospecha y un umbral muy bajo para el tratamiento con factor. Una TC craneal negativa no evita la necesidad de aporte del factor.

La desmopresina (DDAVP) es un análogo sintético de la vasopresina que eleva las concentraciones de factor VIII durante varias horas a partir de su administración, pues estimula la liberación de los depósitos endoteliales de aquel. Suele usarse para tratar la enfermedad de von Willebrand, pero también puede emplearse en la hemofilia A leve. En situaciones de urgencia en las que no se dispone de factor de coagulación, pue-

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

❶ La hemofilia es una enfermedad especialmente idónea para la terapia génica, ya que se debe a la deficiencia del producto de un solo gen. Este tipo de tratamiento se encuentra aún en fase de pequeños ensayos en seres humanos.

den administrarse plasma fresco congelado (PFC) o crioprecipitado. Los inhibidores son aloanticuerpos generados frente a los factores de la coagulación y se encuentran en el 10%-20% de los pacientes con hemofilia A y en el 3%-5% de los que tienen hemofilia B. Su presencia puede obligar a la administración de grandes cantidades de factor o hacer que este no funcione en absoluto. En este caso, las opciones terapéuticas son un concentrado complejo de protrombina o factor VIIa activado recombinante. En una fracción de los pacientes es posible eliminar los inhibidores mediante el tratamiento de tolerancia inmunitaria, en el que se hacen infusiones diarias de factor en dosis bajas con objeto de que se desarrollen anticuerpos neutralizantes antinhibidor.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Fischer K et al 2001 Changes in treatment strategies for severe haemophilia over the last 3 decades: Effects on clotting factor consumption and arthropathy. *Hemophilia* 7: 446-452
- Knobel K et al 2002 Inhibitors in the Swedish population with severe haemophilia A and B: A 20-year survey. *Acta Paediatrica* 91(8): 910-914
- Liras A 2001 Gene therapy for haemophilia: The end of a 'royal pathology' in the third millennium? *Hemophilia* 7: 441-445
- Mínhas H, Giangrande P 2001 Presentation of severe haemophilia – a role for accident and emergency doctors? *Emergency Medicine Journal* 18(4): 246-249
- Petrini P 2002 Treatment strategies in children with hemophilia. *Paediatric Drugs* 4(7): 427-437

ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de von Willebrand (EvW) es el trastorno hereditario de la coagulación más frecuente; afecta al 1% de la población. Se transmite de forma autosómica dominante con penetrancia y expresividad

variables y afecta por igual a los dos sexos. Raramente, la EvW es adquirida, en el contexto de un lupus eritematoso diseminado o de un nefroblastoma. El factor de von Willebrand (FvW) es una gran proteína multifuncional, multimérica, que facilita la adherencia de las plaquetas al endotelio vascular y permite la formación del tapón plaquetario. El FvW es necesario como proteína transportadora para el factor VIII. La alteración cuantitativa y cualitativa del FvW es el defecto primario de la EvW. Los defectos de la coagulación pueden deberse a una adherencia plaquetaria anormal, que se manifiesta por un tiempo de hemorragia prolongado y una coagulación sanguínea anormal expresada por una concentración o una actividad baja del factor VIII.

Existen 3 tipos de EvW, con 4 subtipos:

- Tipo 1, el 80% de los casos con deficiencia cuantitativa parcial de FvW.
- Tipo 2, el 17% de los casos con deficiencia cualitativa de FvW. Tipos 2A, B y M con interacción anormal entre el FvW y las plaquetas. Tipo 2N con interacción reducida entre el FvW y el factor VIII.
- Tipo 3, el 3% de los casos con deficiencia cuantitativa total del FvW y disminución de la actividad del factor VIII.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de la EvW son más leves que las de la hemofilia. Las hemorragias mucosas son más frecuentes y tras las intervenciones quirúrgicas, las hemorragias también son más prolongadas. En los niños pequeños, la presentación clásica de la EvW es la formación de hematomas y hemorragias desproporcionadas a la gravedad de la lesión. Muchos tienen antecedentes familiares de un trastorno hemorrágico. Las hemartrosis y las hemorragias intracraneales e intrabdominales son mucho menos frecuentes y tienden a ocurrir sólo en el grave tipo 3. La EvW se identifica en algún momento en el 10% al 20% de las mujeres y adolescentes con menorragia y en el 15% de los niños con epistaxis de repetición.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La primera anomalía identificada suele ser la prolongación del tiempo de hemorragia.

En la mayoría de los pacientes, el tiempo de cefalina (TC) y el recuento plaquetario son normales, por lo que el ascenso del TC es una indicación para la realización de análisis de factor VIII con objeto de excluir la hemofilia A. El diagnóstico y la tipificación de la EvW son difíciles y a menudo obligan a recurrir a un laboratorio especializado. El conjunto de estudios necesarios para determinar el tipo y la gravedad de la EvW son:

- Análisis del FvW.
- Análisis del cofactor ristocetina.
- Actividad del factor VIII.
- Actividad plaquetaria.

Como reactante de fase aguda, las concentraciones de FvW son bajas en los niños y las personas con grupo sanguíneo de tipo 0 y se elevan con el ejercicio o el estrés. En condiciones normales, la ristocetina induce la agregación plaquetaria *in vitro*, pero no puede hacerlo en los pacientes con EvW.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la EvW es corregir los defectos de la hemostasia, aumentando las concentraciones plasmáticas de FvW y de factor VIII. El tratamiento se administra en respuesta a las hemorragias o de manera profiláctica antes de las intervenciones quirúrgicas o dentales. Los concentrados de factor VIII derivados del plasma contienen tanto FvW como factor VIII. El factor VIII recombinante no contiene FvW, por lo que no tiene utilidad. Estos productos derivados del plasma son el tratamiento de elección de los pacientes con los tipos 2A, 2B (en el que DDAVP está contraindicada) y 3 de la EvW. Se pasteurizan para evitar la transmisión de virus, tales como los de las hepatitis B y C y el VIH. El PFC contiene tanto FvW como factor VIII, pero para elevar el FvW a concentraciones satisfactorias sería necesario administrar grandes volúmenes.

La DDAVP es un análogo sintético de la vasopresina que libera factor VIII y FvW de sus depósitos endoteliales. Es eficaz en el tipo 1 de la enfermedad y aumenta las concentraciones plasmáticas del FvW hasta en el 200%. Suele ser ineficaz en los tipos 2A, M y N y en el tipo 3, y está contraindicada en el tipo 2B porque puede producir trombocitopenia y, por tanto, agravar la hemorragia. En conjunto, el 85% de los pacientes con EvW responde a la prueba de administración venosa de DDAVP, por lo que esta debe hacerse en el momento del diagnós-

11.4 TRASTORNOS PLAQUETARIOS

tico, ya que es el tratamiento de elección. La dosis es de 0,3 µg/kg administrados por vía intravenosa en 30 a 50 ml de suero salino normal a lo largo de 30 minutos. Los efectos adversos más frecuentes son enrojecimiento facial, cefaleas y taquicardia, que suelen responder a la disminución de la velocidad de la infusión. Es posible que haya que repetir las dosis cada 6-12 horas, pero a partir de alrededor de 48 horas se produce taquifilaxia. La DDAVP debe usarse con precaución en los niños menores de 3 años en los que se han descrito casos de intoxicación acuosa e hiponatremia. Existe una presentación intranasal de DDAVP, pero tal vez sea menos fiable en los niños, que podrían deglutir parte de la dosis. Esta es de 2-4 µg/kg.

Entre los tratamientos complementarios se encuentra el ácido tranexámico para las hemorragias de las mucosas oral o nasal, que puede administrarse solo o combinado con DDAVP. Los estrógenos sintéticos producen una elevación imprevisible del FvW, pero pueden ser útiles para controlar la menorragia.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Battle J, Noya M, Giangrande P, Lopez-Fenandez M 2002 Advances in the therapy of von Willebrand disease. *Haemophilia* 8: 301-307
- Montgomery R, Kroner P 2001 Von Willebrand disease: A common pediatric disorder. *Pediatric Annals* 30(9): 534-540

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

- ❶ En animales, se han efectuado ensayos con FvW recombinantes con resultados prometedores, pero por el momento no se ha completado estudio alguno en el ser humano.

- Rodeghiero F 2002 Von Willebrand disease: Still an intriguing disorder in the era of molecular medicine. *Haemophilia* 8: 292-300
- Sandoval C et al 2002 Clinical and laboratory features of 178 children with recurrent epistaxis. *Journal of Pediatric Hematology and Oncology* 24(1): 47-49

11.4 TRASTORNOS PLAQUETARIOS

KIERAN CUNNINGHAM

ASPECTOS ESENCIALES

- 1 Las hemorragias anormales pueden deberse a alteraciones del número total de plaquetas o de la función plaquetaria.
- 2 El recuento normal de plaquetas oscila entre 150 y $400 \times 10^9/l$.
- 3 La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) es el trastorno plaquetario más frecuente en los niños.

INTRODUCCIÓN

En la hemostasia normal, la formación de un coágulo plaquetario y de fibrinas con enlaces cruzados en el lugar de la lesión es el primer mecanismo limitador de la pérdida de sangre. En los trastornos plaquetarios, este tapón no se forma o es ineficaz, lo que se traduce en una hemorragia anormal. Las hemorragias petequiales cutáneas menores de 3 mm de diámetro son características de los trastornos de las plaquetas, que pueden ser cuantitativos o cualitativos.

El recuento plaquetario normal es de 150 a $400 \times 10^9/l$ y el trastorno plaquetario más frecuente es la trombocitopenia (recuento plaquetario bajo). La trombocitosis (recuento plaquetario elevado) se observa en reacciones inflamatorias como la enfermedad de Kawasaki, pacientes con neoplasias malignas y en la policitemia rubra vera. La trombocitosis rara vez tiene importancia clínica, pero los recuentos plaquetarios mayores de $1000 \times 10^9/l$ pueden asociarse a trombosis aguda o a hemorragias. La trombocitopenia importante se manifiesta por un perfil característico de hematomas, petequias, epistaxis y hemorragias mucosas espontáneas. Por lo general, las complicaciones hemorrágicas aparecen sólo con recuentos inferiores a $50 \times 10^9/l$ y por debajo de $10 \times 10^9/l$ puede haber hemorragias espontáneas. Como la mayoría de los recuentos se hacen en contadores electrónicos de partículas, un recuento plaquetario excesivamente bajo puede deberse al agrupamiento de las plaquetas en los tubos de recogida que contienen ácido etilenediaminotetracético (EDTA). Por tanto, debe confirmarse con una inspección directa de una extensión de sangre periférica para descartar este artefacto.

En los trastornos cualitativos de la función plaquetaria se producen hemorragias anormales aunque el recuento sea normal. Las causas de disfunción plaquetaria son la

insuficiencia hepática o renal, algunos trastornos mieloproliferativos, algunos fármacos (p. ej., el ácido acetilsalicílico) y raras enfermedades hereditarias de la función de las plaquetas (síndromes de Glanzmann, Portsmouth, Hermansky-Pudlak, May-Hegglin y Bernard-Soulier).

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA

Introducción

La PTI o púrpura trombocitopénica de mecanismo inmunitario es el trastorno plaquetario más común en la infancia. Es una enfermedad autoinmunitaria que se caracteriza por el desarrollo de anticuerpos frente a las plaquetas propias del paciente. En los niños, la PTI suele ser un trastorno benigno y autolimitado. Es más frecuente entre los 2 y los 10 años, cuando la frecuencia de enfermedades víricas es mayor.

Presentación clínica

Es habitual una historia breve de formación de hematomas o hemorragias mucosas en un niño que, por lo demás, está sano. Salvo por una erupción purpúrica, los hematomas y las hemorragias mucosas, la exploración física es normal.

11.4 TRASTORNOS PLAQUETARIOS

tico, ya que es el tratamiento de elección. La dosis es de 0,3 µg/kg administrados por vía intravenosa en 30 a 50 ml de suero salino normal a lo largo de 30 minutos. Los efectos adversos más frecuentes son enrojecimiento facial, cefaleas y taquicardia, que suelen responder a la disminución de la velocidad de la infusión. Es posible que haya que repetir las dosis cada 6-12 horas, pero a partir de alrededor de 48 horas se produce taquifilaxia. La DDAVP debe usarse con precaución en los niños menores de 3 años en los que se han descrito casos de intoxicación acuosa e hiponatremia. Existe una presentación intranasal de DDAVP, pero tal vez sea menos fiable en los niños, que podrían deglutir parte de la dosis. Esta es de 2-4 µg/kg.

Entre los tratamientos complementarios se encuentra el ácido tranexámico para las hemorragias de las mucosas oral o nasal, que puede administrarse solo o combinado con DDAVP. Los estrógenos sintéticos producen una elevación imprevisible del FvW, pero pueden ser útiles para controlar la menorragia.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Battle J, Noya M, Giangrande P, Lopez-Fenandez M 2002 Advances in the therapy of von Willebrand disease. *Haemophilia* 8: 301-307
- Montgomery R, Kroner P 2001 Von Willebrand disease: A common pediatric disorder. *Pediatric Annals* 30(9): 534-540

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

- ❶ En animales, se han efectuado ensayos con FvW recombinantes con resultados prometedores, pero por el momento no se ha completado estudio alguno en el ser humano.

- Rodeghiero F 2002 Von Willebrand disease: Still an intriguing disorder in the era of molecular medicine. *Haemophilia* 8: 292-300
- Sandoval C et al 2002 Clinical and laboratory features of 178 children with recurrent epistaxis. *Journal of Pediatric Hematology and Oncology* 24(1): 47-49

11.4 TRASTORNOS PLAQUETARIOS

KIERAN CUNNINGHAM

ASPECTOS ESENCIALES

- 1 Las hemorragias anormales pueden deberse a alteraciones del número total de plaquetas o de la función plaquetaria.
- 2 El recuento normal de plaquetas oscila entre 150 y $400 \times 10^9/l$.
- 3 La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) es el trastorno plaquetario más frecuente en los niños.

INTRODUCCIÓN

En la hemostasia normal, la formación de un coágulo plaquetario y de fibrinas con enlaces cruzados en el lugar de la lesión es el primer mecanismo limitador de la pérdida de sangre. En los trastornos plaquetarios, este tapón no se forma o es ineficaz, lo que se traduce en una hemorragia anormal. Las hemorragias petequiales cutáneas menores de 3 mm de diámetro son características de los trastornos de las plaquetas, que pueden ser cuantitativos o cualitativos.

El recuento plaquetario normal es de 150 a $400 \times 10^9/l$ y el trastorno plaquetario más frecuente es la trombocitopenia (recuento plaquetario bajo). La trombocitosis (recuento plaquetario elevado) se observa en reacciones inflamatorias como la enfermedad de Kawasaki, pacientes con neoplasias malignas y en la policitemia rubra vera. La trombocitosis rara vez tiene importancia clínica, pero los recuentos plaquetarios mayores de $1000 \times 10^9/l$ pueden asociarse a trombosis aguda o a hemorragias. La trombocitopenia importante se manifiesta por un perfil característico de hematomas, petequias, epistaxis y hemorragias mucosas espontáneas. Por lo general, las complicaciones hemorrágicas aparecen sólo con recuentos inferiores a $50 \times 10^9/l$ y por debajo de $10 \times 10^9/l$ puede haber hemorragias espontáneas. Como la mayoría de los recuentos se hacen en contadores electrónicos de partículas, un recuento plaquetario excesivamente bajo puede deberse al agrupamiento de las plaquetas en los tubos de recogida que contienen ácido etilenediaminotetracético (EDTA). Por tanto, debe confirmarse con una inspección directa de una extensión de sangre periférica para descartar este artefacto.

En los trastornos cualitativos de la función plaquetaria se producen hemorragias anormales aunque el recuento sea normal. Las causas de disfunción plaquetaria son la

insuficiencia hepática o renal, algunos trastornos mieloproliferativos, algunos fármacos (p. ej., el ácido acetilsalicílico) y raras enfermedades hereditarias de la función de las plaquetas (síndromes de Glanzmann, Portsmouth, Hermansky-Pudlak, May-Hegglin y Bernard-Soulier).

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA

Introducción

La PTI o púrpura trombocitopénica de mecanismo inmunitario es el trastorno plaquetario más común en la infancia. Es una enfermedad autoinmunitaria que se caracteriza por el desarrollo de anticuerpos frente a las plaquetas propias del paciente. En los niños, la PTI suele ser un trastorno benigno y autolimitado. Es más frecuente entre los 2 y los 10 años, cuando la frecuencia de enfermedades víricas es mayor.

Presentación clínica

Es habitual una historia breve de formación de hematomas o hemorragias mucosas en un niño que, por lo demás, está sano. Salvo por una erupción purpúrica, los hematomas y las hemorragias mucosas, la exploración física es normal.

Diagnóstico diferencial

La presencia de cojera, hepatoesplenomegalia o adenopatías indica la posibilidad de una enfermedad linfoproliferativa subyacente. En los lactantes con hematomas hay que excluir la posibilidad de lesiones intencionadas. En el síndrome de Wiskott-Aldrich se observa eczema en el primer año de vida y las plaquetas son más pequeñas de lo normal. La presencia de otras anomalías congénitas puede ser un indicio de una anemia de Fanconi. En el síndrome de Down, la trombocitopenia puede ser precursora de una leucemia megacarioblástica. En los niños mayores, sobre todo en los que siguen una evolución crónica, debe descartarse una enfermedad autoinmunitaria sistémica del tipo del lupus o el síndrome antifosfolípido.

Pruebas complementarias

El hemograma y la extensión de sangre periférica son normales, salvo por la trombocitopenia. En las extensiones pueden encontrarse plaquetas de gran tamaño, pero en el síndrome de Wiskott-Aldrich las plaquetas son más pequeñas de lo normal. La anemia o la linfopenia indican algún otro trastorno subyacente. Hay que considerar otras causas de trombocitopenia y excluirlas clínicamente en el niño por lo demás sano; si ello no es posible, se procederá a una investigación más detallada. En los lactantes se excluirá la enfermedad por CMV y se determinarán las inmunoglobulinas y las poblaciones de linfocitos T y B para descartar enfermedades inmunitarias. En los niños en edad escolar debe plantearse la conveniencia de un estudio inmunitario con determinaciones de anticuerpos ANA, dsADN y anticardiolipina y del anticoagulante lúpico. Se consultará con un hematólogo pediátrico y se considerará el estudio de la médula ósea si el diagnóstico es dudoso o si se plantea un tratamiento específico de la PTI. La aspiración de la médula ósea suele hacerse después de 4 semanas si no hay signos de remisión o si las alteraciones hemorrágicas son desproporcionadas en relación con el recuento plaquetario.

Tratamiento

La mayoría de los niños se recuperan de forma espontánea en 6 a 8 semanas y sólo desarrollan hemorragias cutáneas o leves. No necesitan un tratamiento especializado y este puede administrarse de manera ambulatoria. Los padres deben recibir una buena información escrita sobre la enfermedad y un nombre y un número de teléfono de contacto. En la información escrita

debe haber consejos para evitar los deportes de contacto, los golpes en la cabeza y el ácido acetilsalicílico y otros fármacos que interfieren con la función de las plaquetas. Deben vigilar las hemorragias e informar al hospital si se producen nuevos episodios. En las fases iniciales hay que hacer revisiones semanales del recuento plaquetario, pero una vez que el cuadro mejora pueden hacerse cada 2 a 4 semanas. Cuando las plaquetas ascienden por encima de $20 \times 10^9/l$ el niño puede volver a la escuela. A los 6 meses, alrededor del 85% ha recuperado un recuento plaquetario normal. Los que tienen cifras superiores a $150 \times 10^9/l$ pueden ser dados de alta, aunque con la advertencia de que pueden haber recidivas y que esto es lo que habrá sucedido si los síntomas reaparecen.

Se planteará el ingreso de los pacientes con recuentos plaquetarios inferiores a $20 \times 10^9/l$. Las hemorragias graves son raras en la PTI y parecen limitarse a los pacientes con recuentos inferiores a $10 \times 10^9/l$, pero se han descritos casos mortales. Todos los niños con cifras inferiores a $10 \times 10^9/l$ durante la evolución de la enfermedad deben ser hospitalizados. La decisión de hacerlo puede depender en parte de las circunstancias sociales y de la capacidad de afrontamiento de los padres. Se planteará el tratamiento si las hemorragias son lo bastante intensas como para provocar el descenso de la hemoglobina, por ejemplo, epistaxis problemática, hemorragia GI o menorragia. Cuando el tratamiento se considera necesario, existen varias opciones que, en su mayoría, van dirigidas a elevar la cifra de plaquetas y no a combatir la causa subyacente, por lo que las recidivas son frecuentes. Todas ellas pueden tener efectos secundarios importantes y, en consecuencia, conviene sopesar los riesgos y los beneficios. Ello ha hecho que se propongan varias directrices prácticas en todo el mundo. Para tratar esta cuestión se estableció en 1997 un *Intercontinental Childhood ITP Registry*, con objeto de investigar de forma prospectiva la evolución clínica, el tratamiento y la evolución de los niños con PTI. Es de esperar que en el futuro se llegue a un consenso sobre la estrategia terapéutica óptima de cada niño con PTI.

Tratamientos actuales

El tratamiento para las raras hemorragias graves es la infusión de inmunoglobulina intravenosa (IGIV), con la que se suelen obtener ascensos rápidos del recuento plaquetario en 48 horas, con una duración de 2 a 4 semanas. Como producto de sangre

de reserva, la IGIV conlleva el riesgo de transmisión vírica y es cara. Se han descrito diversos efectos secundarios. Se pensó que la IGIV era más efectiva que un ciclo corto de prednisona en dosis de 1-2 mg/kg durante hasta 2 semanas, pero trabajos recientes han demostrado que estos ciclos más cortos con dosis mayores (4 mg/kg al día durante 4 días) pueden elevar el recuento con la misma rapidez que la IGIV. El tratamiento con esteroides a corto plazo es relativamente inocuo, pero deberá evitarse la administración a largo plazo en los niños con PTI. La gammaglobulina anti-D sólo es eficaz en los niños Rh positivos, pero ofrece la ventaja de ser una sola inyección rápida y sus resultados son comparables a los de la IGIV. En el pasado se abusó de la esplenectomía, que hoy se reserva para las hemorragias potencialmente mortales (véase más adelante) o para los niños que no responden al tratamiento médico, tienen hemorragias importantes y han pasado al menos 6 meses desde el diagnóstico (véase «Púrpura trombocitopénica idiopática crónica»). Tras la esplenectomía, los pacientes corren un riesgo mayor de sepsis a pesar de la vacunación antineumocócica y la profilaxis antibiótica.

Urgencias médicas

El riesgo de hemorragia intracraneal es menor del 1%, pero persiste mientras el recuento placentario se mantiene muy bajo. Esta es la principal razón por la que algunos médicos han recomendado y siguen recomendado el tratamiento profiláctico. Los niños con PTI tienen el mismo tipo de cefaleas que cualquier otro niño y, si están sanos, se tratan de la misma forma. Las cefaleas intensas con síntomas neuro-

CONTROVERSIAS

● El *International Childhood ITP Registry* se estableció en 1997 para investigar de manera prospectiva la evolución clínica, el tratamiento y la evolución de los niños con PTI. Después se crearon un *Splenectomy Register* y una base de datos prospectiva, tanto para pacientes pediátricos como adultos con PTI crónica. La información de esta base de datos debe proporcionar datos sobre los que construir en el futuro una estrategia terapéutica óptima para cada niño individual con PTI.

lógicos requieren un estudio urgente con TC craneal y tratamiento inmediato, si está indicado, con IGIV y esteroides. La hemorragia potencialmente mortal es la única situación en que debe usarse la transfusión de plaquetas, ya que en la PTI los anticuerpos anulan a todas las plaquetas, incluidas las administradas con la transfusión. Por tanto, el beneficio de esta es muy breve y puede ser ineficaz e incluso contraproducente si el diagnóstico es erróneo (coagulopatía intravascular diseminada [CID], púrpura trombótica trombocitopénica, [PTT]). La esplenectomía de urgencia es un último recurso, pero la hemorragia cesa cuando se extirpa el bazo.

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA CRÓNICA

Alrededor del 10% al 20% de los niños no responde en los seis primeros meses de tratamiento, aunque en años posteriores dos terceras partes de estos pacientes terminan por experimentar una remisión espontánea. La evolución crónica es más frecuente en los niños mayores, sobre todo en las niñas adolescentes. Algunos pueden tener cuadros subyacentes como el lupus. La mayoría no sufre problemas hemorrágicos significativos ni necesita un tratamiento regular.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Bolton-Maggs PH 2000 Idiopathic thrombocytopenic purpura. *Archives of Diseases in Childhood* 83(3): 220-222

Buchanan GR 2001 Idiopathic thrombocytopenic purpura in childhood. *Paediatric Annals* 30: 527-533

Intercontinental Childhood ITP Registry 2005 <http://www.unibas.ch/itpbase/>

Kuhne T, Imbach P, Bolton-Maggs PH, Berchtold W, Blanchette V, Buchanan GR 2001 Newly diagnosed idiopathic thrombocytopenic purpura in childhood: An observational study. *Lancet* 358: 2122-2125

11.5 VASCULITIS

RUTH BARKER

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Las vasculitis infantiles son un grupo heterogéneo de enfermedades mal conocidas.
- 2** Las vasculitis más frecuentes en los niños son la púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) y la enfermedad de Kawasaki.
- 3** La PHS es un diagnóstico fundamentalmente clínico. Se caracteriza por púrpura palpable, poliartritis, nefritis y dolor abdominal cólico. La erupción afecta al 100% de los casos, pero su desarrollo puede ser posterior al del resto de los síntomas.
- 4** El diagnóstico de la enfermedad de Kawasaki se apoya en los datos de elevación de los marcadores inflamatorios. Las manifestaciones clínicas consisten en fiebre alta persistente e inexplicada de más de 5 días de duración junto con mucositis, adenopatías cervicales, conjuntivitis, erupción y manifestaciones cutáneas periféricas.

INTRODUCCIÓN

La vasculitis primaria es una enfermedad inflamatoria que afecta a las arterias y a las venas. Es el punto final común de varios procesos patológicos distintos y no existe un mecanismo único que pueda explicar la patogenia de este heterogéneo grupo de cuadros. Aunque se han descrito anomalías de los polimorfonucleares, los linfocitos, las plaquetas y la función del endotelio y de la inmunidad celular y humoral, y de la función inmune de las células T, resulta difícil diferenciar las alteraciones primarias de las secundarias. En la enfermedad del suero, los inmunocomplejos circulantes quedan atrapados en las paredes de los vasos en las zonas de mayor permeabilidad capilar y provocan la activación del complemento, la atracción de los leucocitos polimorfonucleares y la lesión de la pared vascular, por liberación local de enzimas y radicales libres. No todas las formas de vasculitis se asocian a inmunocomplejos y no siempre existe correlación entre su depósito y los focos de inflamación. Se han identificado factores endoteliales y leucocitarios que facilitan la unión de los leucocitos a la superficie endotelial y su emigración a través de ella. En algunos procesos vasculíticos se ha demostrado un aumento de expresión de estos factores (principalmente inmunoglobulinas y otras proteínas de la superficie celular). La lesión vascular mediada por los anticuerpos es otro mecanismo

constatado en el síndrome de Goodpasture (anticuerpos antimembrana basal del glomérulo) y en otras vasculitis se encuentran asimismo anticuerpos citoplásmicos antineutrófilos (ANCA, *antineutrophil cytoplasmic antibodies*) y anticuerpos antiendotelio (AEA, *anti-endothelial antibodies*). Sin embargo, la presencia de estos autoanticuerpos no es constante y, en general, no son diagnósticos por sí solos.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de las distintas vasculitis varían según la magnitud y la naturaleza de la afectación orgánica. Las manifestaciones cutáneas son frecuentes y a menudo proporcionan indicios sobre el tamaño del vaso afectado. Las lesiones suelen ser purpúricas, pero pueden ser urticariales, ulcerosas, vesiculosas o similares a las del eritema multiforme. En la endocarditis bacteriana subaguda, la vasculitis es secundaria a los émbolos sépticos, pero su aspecto clínico y la constelación de síntomas son similares a los de los procesos vasculíticos primarios. Todo proceso causante de la oclusión de un vaso puede simular clínicamente una vasculitis. Cuando el proceso vasculítico es grave, la destrucción vascular conduce al infarto del tejido, lo que puede dar lugar a isquemia de las extremidades con gangrena.

lógicos requieren un estudio urgente con TC craneal y tratamiento inmediato, si está indicado, con IGIV y esteroides. La hemorragia potencialmente mortal es la única situación en que debe usarse la transfusión de plaquetas, ya que en la PTI los anticuerpos anulan a todas las plaquetas, incluidas las administradas con la transfusión. Por tanto, el beneficio de esta es muy breve y puede ser ineficaz e incluso contraproducente si el diagnóstico es erróneo (coagulopatía intravascular diseminada [CID], púrpura trombótica trombocitopénica, [PTT]). La esplenectomía de urgencia es un último recurso, pero la hemorragia cesa cuando se extirpa el bazo.

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA CRÓNICA

Alrededor del 10% al 20% de los niños no responde en los seis primeros meses de tratamiento, aunque en años posteriores dos terceras partes de estos pacientes terminan por experimentar una remisión espontánea. La evolución crónica es más frecuente en los niños mayores, sobre todo en las niñas adolescentes. Algunos pueden tener cuadros subyacentes como el lupus. La mayoría no sufre problemas hemorrágicos significativos ni necesita un tratamiento regular.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Bolton-Maggs PH 2000 Idiopathic thrombocytopenic purpura. Archives of Diseases in Childhood 83(3): 220-222
 Buchanan GR 2001 Idiopathic thrombocytopenic purpura in childhood. Paediatric Annals 30: 527-533
 Intercontinental Childhood ITP Registry 2005 <http://www.unibas.ch/itpbase/>
 Kuhne T, Imbach P, Bolton-Maggs PH, Berchtold W, Blanchette V, Buchanan GR 2001 Newly diagnosed idiopathic thrombocytopenic purpura in childhood: An observational study. Lancet 358: 2122-2125

11.5 VASCULITIS

RUTH BARKER

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Las vasculitis infantiles son un grupo heterogéneo de enfermedades mal conocidas.
- 2** Las vasculitis más frecuentes en los niños son la púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) y la enfermedad de Kawasaki.
- 3** La PHS es un diagnóstico fundamentalmente clínico. Se caracteriza por púrpura palpable, poliartritis, nefritis y dolor abdominal cólico. La erupción afecta al 100% de los casos, pero su desarrollo puede ser posterior al del resto de los síntomas.
- 4** El diagnóstico de la enfermedad de Kawasaki se apoya en los datos de elevación de los marcadores inflamatorios. Las manifestaciones clínicas consisten en fiebre alta persistente e inexplicada de más de 5 días de duración junto con mucositis, adenopatías cervicales, conjuntivitis, erupción y manifestaciones cutáneas periféricas.

INTRODUCCIÓN

La vasculitis primaria es una enfermedad inflamatoria que afecta a las arterias y a las venas. Es el punto final común de varios procesos patológicos distintos y no existe un mecanismo único que pueda explicar la patogenia de este heterogéneo grupo de cuadros. Aunque se han descrito anomalías de los polimorfonucleares, los linfocitos, las plaquetas y la función del endotelio y de la inmunidad celular y humoral, y de la función inmune de las células T, resulta difícil diferenciar las alteraciones primarias de las secundarias. En la enfermedad del suero, los inmunocomplejos circulantes quedan atrapados en las paredes de los vasos en las zonas de mayor permeabilidad capilar y provocan la activación del complemento, la atracción de los leucocitos polimorfonucleares y la lesión de la pared vascular, por liberación local de enzimas y radicales libres. No todas las formas de vasculitis se asocian a inmunocomplejos y no siempre existe correlación entre su depósito y los focos de inflamación. Se han identificado factores endoteliales y leucocitarios que facilitan la unión de los leucocitos a la superficie endotelial y su emigración a través de ella. En algunos procesos vasculíticos se ha demostrado un aumento de expresión de estos factores (principalmente inmunoglobulinas y otras proteínas de la superficie celular). La lesión vascular mediada por los anticuerpos es otro mecanismo

constatado en el síndrome de Goodpasture (anticuerpos antimembrana basal del glomérulo) y en otras vasculitis se encuentran asimismo anticuerpos citoplásmicos antineutrófilos (ANCA, *antineutrophil cytoplasmic antibodies*) y anticuerpos antiendotelio (AEA, *anti-endothelial antibodies*). Sin embargo, la presencia de estos autoanticuerpos no es constante y, en general, no son diagnósticos por sí solos.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de las distintas vasculitis varían según la magnitud y la naturaleza de la afectación orgánica. Las manifestaciones cutáneas son frecuentes y a menudo proporcionan indicios sobre el tamaño del vaso afectado. Las lesiones suelen ser purpúricas, pero pueden ser urticariales, ulcerosas, vesiculosas o similares a las del eritema multiforme. En la endocarditis bacteriana subaguda, la vasculitis es secundaria a los émbolos sépticos, pero su aspecto clínico y la constelación de síntomas son similares a los de los procesos vasculíticos primarios. Todo proceso causante de la oclusión de un vaso puede simular clínicamente una vasculitis. Cuando el proceso vasculítico es grave, la destrucción vascular conduce al infarto del tejido, lo que puede dar lugar a isquemia de las extremidades con gangrena.

CLASIFICACIÓN

Las vasculitis primarias se diferencian por el tamaño del vaso afectado. Se clasifican según una combinación de características clínicas, analíticas, histológicas y radiográficas.

VASCULITIS DE GRANDES VASOS

Por orden de frecuencia, la enfermedad de Takayasu es la tercera forma de vasculitis en la infancia, tras la PHS y la enfermedad de Kawasaki. Su causa se desconoce, pero tanto los factores genéticos como la tuberculosis podrían intervenir en su aparición. Como panarteritis que afecta sobre todo a arterias de gran calibre, produce estenosis, oclusión y dilatación aneurismática de los vasos afectados. Tras los primeros síntomas sistémicos de fiebre, sudores nocturnos, anorexia y adelgazamiento, aparecen hipertensión, insuficiencia cardíaca y ausencia de pulsos. La insuficiencia arterial puede provocar discrepancias de la longitud de las extremidades. La velocidad de sedimentación glomerular (VSG) puede ser normal y el diagnóstico depende de las manifestaciones angiográficas. Se trata con inmunodepresión y, quizá, terapéutica antituberculosa.

VASCULITIS DE VASOS MEDIANOS

Este grupo está formado por la enfermedad de Kawasaki (véase más adelante) y la poliarteritis nudosa (PAN). La PAN es una vasculitis necrosante que afecta a arterias musculares medianas. Es rara en la infancia y su etiología es desconocida. En algunas formas de PAN existen anticuerpos citoplásmicos antineutrófilos (ANCA). La PAN es una enfermedad sistémica con un amplio espectro de manifestaciones clínicas que dependen de los órganos afectados. Los síntomas de fiebre, mal estado general, dolor abdominal y artropatía son frecuentes. Las manifestaciones cutáneas son similares a las de la PHS o a las del eritema multiforme o pueden ser necrosantes con gangrena periférica. Otras manifestaciones son mialgias, dolor cardíaco isquémico, nefritis y alteraciones cerebrales de accidente cerebrovascular, pérdida visual y psicosis. El diagnóstico se basa en la elevación de los marcadores de la inflamación (VSG y proteína C reactiva [PCR]) y en la biopsia, que revela las alteraciones histopatológicas características en los vasos afectados.

VASCULITIS DE VASOS PEQUEÑOS

Las vasculitis que afectan sobre todo a los vasos de pequeño calibre son la PHS (véase más adelante), la vasculitis por hipersensibilidad, la granulomatosis de Wegener y el síndrome de Churg-Strauss. Estos dos últimos son extraordinariamente raros en la infancia. La vasculitis por hipersensibilidad es una reacción similar a la enfermedad del suero que ocurre en los lactantes y que consiste en una erupción de tipo eritema multiforme, artropatía y fiebre. Como la urticaria aguda del lactante, se debe casi siempre al uso de penicilina o de alguna cefalosporina (sobre todo Ceclor). Las manifestaciones cutáneas de los dos cuadros son edema del dorso de las manos y pies y lesiones nodulares, purpúricas, urticariales o de tipo eritema multiforme. Las artralgias y las artritis son frecuentes y responden a los fármacos antiinflamatorios no esteroideos, reservándose los ciclos cortos de esteroides para los casos más graves. La enfermedad es autolimitada, pero recidiva en caso de nueva exposición al mismo desencadenante.

VASCULITIS SECUNDARIAS

Las vasculitis pueden asociarse a distintas enfermedades del tejido conjuntivo, tales como el lupus eritematoso sistémico, la dermatomiositis y la esclerodermia. En la dermatomiositis existe correlación entre la endarteropatía oclusiva y las lesiones ulcerosas de la piel. Muchas enfermedades infecciosas se asocian a vasculitis, sobre todo con manifestaciones cutáneas. El síndrome papulovesiculoso de localización acra (SPLA o síndrome de Gianotti-Crosti) es una vasculitis asociada a múltiples desencadenantes víricos y de otro tipo, entre ellos la antigenemia de la hepatitis B, el VEB, el CMV, el parvovirus B19, el VIH, las enfermedades por rickettsias y las infecciones estreptocócicas. Se caracteriza por múltiples pápulas de color rosado o rojo, superficie plana y distribución acra, que respetan el tronco. La endocarditis subaguda de causa bacteriana o micótica produce un proceso vasculítico secundario a la diseminación de émbolos sépticos. Se constata una asociación creciente de vasculitis en pacientes con fiebre mediterránea familiar y en varios de esos pacientes se describen características propias de PAN y PHS.

PÚRPURA DE HENOCH-SCHÖNLEIN

Introducción

La PHS es la vasculitis aguda más frecuente en la infancia, con una incidencia global de alrededor de 10 por 100.000. La etiología no está bien definida, aunque se han implicado en ella varios agentes infecciosos y fármacos. Es más frecuente en los niños que en las niñas y la mayoría de los pacientes tiene entre 2 y 8 años de edad.

Presentación clínica

La PHS se caracteriza por púrpura palpable, poliarteritis, nefritis y dolor abdominal cólico. Las lesiones cutáneas afectan al 100% de los casos y la erupción es el motivo habitual de consulta al médico. Comienza como maculopápulas que inicialmente se blanquean con la presión y que luego se convierten en una púrpura palpable que puede incluir máculas, pápulas, vesículas, ampollas, nódulos y urticaria. Aparecen en brotes, duran de 3 a 10 días y alcanzan su máxima expresión en las extremidades inferiores y las nalgas. Pueden ser dolorosas y se asocian a fiebre y angioedema. El angioedema local del cuero cabelludo, los párpados, los labios, las manos, los pies, la espalda, el escroto y el periné es frecuente en los niños pequeños y puede preceder a las lesiones cutáneas.

Casi todos los pacientes desarrollan una artritis que afecta sobre todo a las grandes articulaciones, como las rodillas y los tobillos, derrames serosos que pueden recidivar, pero que, en último término, ceden sin producir deformidad articular residual. Dos terceras partes de los afectados presentan síntomas gastrointestinales con dolor cólico abdominal, vómitos y diarrea con sangre. Más de la mitad de todos los pacientes tienen sangre oculta en las heces y algunos niños sufren síntomas abdominales aislados o artritis y el diagnóstico sólo puede hacerse cuando aparece la erupción algunos días o semanas más tarde. Menos de la mitad desarrolla una nefritis que puede tardar en manifestarse hasta 4 semanas o más. Otras manifestaciones menos frecuentes son invaginación, en general íleo-ileal, orquitis y afectación cerebral, incluso con convulsiones.

Pruebas complementarias

El diagnóstico es, en gran medida, clínico, aunque puede ser difícil en ausencia de erupción. La detección selectiva de los diversos virus que han sido implicados en su etiología (hepatitis B, VIH, adenovirus,

11.5 VASCULITIS

micoplasma, parvovirus humano B19, VHS) es innecesaria en los casos no complicados. No está clara la relación entre la infección por estreptococos del grupo A y la PHS. Sin embargo, la toma de muestras faríngeas y las determinaciones de C3/C4 y título de anticuerpos antiestreptolisina O pueden ayudar a distinguir la artralgia postestreptocócica de una PHS cuyo cuadro clínico no se ha desarrollado por completo. En todos los pacientes hay que medir la presión arterial (PA) y hacer un análisis de orina y una valoración de la función renal desde el primer momento. Si no hay nefritis, el análisis de orina se repetirá de forma mensual durante 3 meses hasta que el resto de los síntomas haya desaparecido. En las mujeres que tuvieron una PHS cuando eran niñas debe vigilarse estrechamente la PA y la excreción urinaria de proteínas durante el embarazo. La biopsia renal se reserva para los pacientes con nefritis complicada por síndrome nefrótico, hipertensión o insuficiencia renal.

Pronóstico

El cuadro cede por sí solo tras un período de 6 a 8 semanas, pero recidiva hasta en la tercera parte de los pacientes, y un pequeño porcentaje de niños desarrolla una nefropatía persistente. Las cifras calculadas son variables, pero estudios recientes de población indican que la frecuencia es de alrededor del 1% y menos del 0,1% desarrolla una nefropatía grave. Los que tienen hematuria y proteinuria aisladas sin insuficiencia renal se recuperan por completo.

Tratamiento

Parece que los esteroides reducen la gravedad y aceleran la resolución del dolor abdominal, pero no parece que mejoren los síntomas ni que eviten las recidivas. En general, el tratamiento puede hacerse de manera ambulatoria, pero algunos casos requieren hospitalización para control de la presión arterial y analgesia. El seguimiento consiste en vigilancia de la PA y análisis de orina hasta 3 meses después del ataque agudo.

ENFERMEDAD DE KAWASAKI**Introducción**

La enfermedad de Kawasaki es una enfermedad multisistémica aguda asociada a un proceso de vasculitis sistémica que afecta a arterias de mediano y pequeño calibre con predilección por las arterias coronarias. Es la segunda vasculitis más frecuente

en la infancia tras la PHS y su incidencia varía de unas zonas a otras, predominando en las poblaciones asiáticas; alcanza cifras de 50 a 200 por 100.000 niños menores de 5 años en Japón, lo que contrasta con una incidencia de entre 6 y 15 por 100.000 en EE.UU., donde también es más frecuente en los niños de procedencia asiática. Afecta sobre todo a niños menores de 5 años. La etiología se desconoce, pero se han propuesto factores genéticos e infecciosos. No se ha confirmado ningún patógeno específico.

Presentación clínica

El diagnóstico se basa en una fiebre elevada, inexplicada y persistente, de más de 5 días de duración, asociada a cuatro de las cinco manifestaciones clínicas siguientes:

- ❶ Adenopatías cervicales con un ganglio linfático de al menos 1,5 cm de diámetro.
- ❷ Congestión conjuntival bilateral que no afecta a la zona perilímbica.
- ❸ Erupción polimorfa (maculopapulosa, multiforme o escarlatiniforme).
- ❹ Alteraciones cutáneas periféricas en las palmas y las plantas, incluyendo eritema, tumefacción e induración.
- ❺ Alteraciones de las mucosas de los labios, la cavidad oral o ambos (fisuras en los labios, faringitis y lengua en fresa).

Una irritabilidad extrema en un niño menor de 2 años con fiebre persistente de origen desconocido debe hacer pensar siempre en la enfermedad de Kawasaki. A medida que el cuadro evoluciona, se inicia una descaecación irregular que afecta a la zona periungueal a partir de los 10 a 18 días desde el comienzo de la fiebre. Otros hallazgos asociados son carditis (pericarditis, miocarditis, afectación valvular), meningitis aséptica, artritis, piuria estéril, uveítis, hepatitis e hidropesía de la vesícula biliar.

Pruebas complementarias

Al principio de la enfermedad hay leucocitosis con desviación a la izquierda, elevación de la VSG y ascenso progresivo del recuento plaquetario hasta $1000 \times 10^9/l$. Puede encontrarse una hepatitis leve con elevación de las transaminasas y de la bilirrubina conjugada, signo de obstrucción funcional de la vía biliar. El análisis del líquido cefalorraquídeo no es necesario para el diagnóstico, pero, si se hace, demostrará pleocitosis mononuclear con glucosa y proteínas normales y un cultivo

estéril. El electrocardiograma se hace de forma sistemática, buscando retrasos de la conducción con prolongación de PR o de QT. En todos los casos debe hacerse un ecocardiograma para descartar aneurismas coronarios.

PRONÓSTICO

La fiebre alta y en agujas, con mínima respuesta a los antipiréticos, suele persistir durante una a dos semanas en ausencia de tratamiento. La dilatación aneurismática de las arterias coronarias es el peligro principal y se desarrolla en una a cuatro semanas a partir del comienzo de la fiebre. Los aneurismas pueden ser pequeños (<4 mm), medianos (4-8 mm) o grandes (>8 mm). Los pequeños y medianos suelen regresar luego de 5 días, aunque es probable que los vasos permanezcan anormales y respondan mal a los fármacos dilatadores. Los aneurismas grandes tienen mal pronóstico, con trombosis frecuentes y la consiguiente isquemia miocárdica. Parece que la enfermedad de Kawasaki tiene alguna implicación etiológica en la arteriopatía coronaria del adulto, ya que se han descrito casos de adultos jóvenes con infarto de miocardio en los que se encontraron aneurismas coronarios.

Tratamiento

La clave del tratamiento es la inmunoglobulina intravenosa (IGIV), junto en dosis altas de ácido acetilsalicílico de 100 mg/kg al día hasta que la fiebre ceda, para pasar entonces a 5 mg/kg al día durante 7 u 8 semanas o hasta que las anomalías coronarias se resuelvan. La IGIV se ha usado tanto en dosis altas (1000 a 2000 mg/kg administrados en 4 a 6 horas) como en dosis bajas (400 mg/kg al día durante 4 días). Desde su introducción, el porcentaje de mortalidad ha caído desde el 2% al 0,3%, y el de desarrollo de aneurismas se ha reducido desde más del 25% a menos del 10%. El pronóstico mejora cuando la IGIV se administra antes del décimo día de enfermedad. Los niños que no responden a la primera dosis de IGIV pueden hacerlo a una segunda dosis (1000 mg/kg), aunque no se sabe si de esta forma se previene el desarrollo de los aneurismas. Un grupo de pacientes no responde en absoluto a la IGIV. El uso de esteroides está contraindicado, porque aumenta la proporción de aneurismas de las arterias coronarias. El seguimiento consiste en ecocardiogramas a intervalos regulares,

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

❶ Las vasculitis de los niños son un conjunto de trastornos heterogéneos con manifestaciones clínicas superpuestas. Casi todos los progresos de los conocimientos epidemiológicos y anatomopatológicos de estas enfermedades se refieren a las más frecuentes, es decir, a la PHS y a la enfermedad de Kawasaki. Es de esperar que una mejor clasificación de estas enfermedades permita conocer mejor las manifestaciones clínicas vasculíticas. Es probable que estos conocimientos puedan extrapolarse a partir de los datos de los adultos, en los que estas enfermedades son más frecuentes. No obstante, sigue siendo dudoso que esta extrapolación sea válida.

cuya duración depende del grado de afectación coronaria. Si se han producido alteraciones cardíacas, deberá hacerse una prueba de esfuerzo en la adolescen-

cia y puede estar indicada la angiografía. También pueden ser necesarios un tratamiento antiplaquetario o una anticoagulación a largo plazo.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Athreya BH 1995 Vasculitis in children. *Paediatric Clinics of North America* 42(5): 1239-1261
- Barron KS 1998 Kawasaki disease in children. *Current Opinion in Rheumatology* 10(1): 29-37
- Dillon MJ, Ansell BM 1995 Vasculitis in children and adolescents. *Rheumatic Diseases Clinics of North America* 21(4): 1115-1136
- Rowley AH, Shulman ST 1999 Kawasaki syndrome. *Paediatric Clinics of North America* 46(2): 313-329
- Saulsbury FT 1999 Henoch-Schönlein purpura in children. Report of 100 patients and review of the literature. *Medicine* 78(6): 395-409
- Yalcindag A, Sundel R 2001 Vasculitis in childhood. *Current Opinion in Rheumatology* 13(5): 422-427

11.6 LEUCEMIA AGUDA

JOSEPH TING

INTRODUCCIÓN

Las leucemias son un grupo de enfermedades que se caracterizan por la proliferación clonal de precursores inmaduros y malignos de los leucocitos. Difieren en cuanto a la estirpe y en el grado de diferenciación de las células afectadas y se dividen en dos grandes grupos: linfáticas y mieloides. A su vez, estas dos categorías se subdividen en una forma aguda que progresa con mayor rapidez que la forma crónica, que es de evolución relativamente lenta. Los factores causales son oscuros y en la mayoría de los niños afectados no se identifican factores predisponentes. No obstante, algunos cuadros congénitos, como los síndromes de Down y de Fanconi, constituyen un riesgo demostrado. La célula germinal preconcepcional y la exposición ambiental posnatal a la radiación y a los carcinógenos podrían ser importantes. La quimioterapia y la radioterapia previas se asocian a un aumento del riesgo de neoplasias malignas secundarias. Lo más probable es que el acontecimiento desencadenante ocurra durante un reordenamiento defectuoso de la línea germinal de los linfocitos T o B, con las consiguientes alteración del control de la proliferación celular y creación del clon leucémico. La leucemia linfoblástica aguda (LLA) constituye la mayoría (hasta el 82%) de las leucemias infantiles, mientras que la leucemia mieloide aguda (LMA) representa el 16% de los casos y la leucemia mieloide crónica (LMC), sólo el

2%. En conjunto, constituyen la tercera parte de todas las neoplasias malignas de los niños menores de 15 años. Aunque pueden afectar a niños de todas las edades, la incidencia máxima se sitúa entre los 2 y los 6 años.

CLASIFICACIÓN

La leucemogénia es la proliferación clonal de linfocitos que se han detenido en distintas fases de su diferenciación, lo que sirve de base para el diagnóstico y el pronóstico según la línea celular afectada, el grado de diferenciación, el establecimiento del fenotipo inmunitario, el receptor celular y los antígenos celulares y los estudios cromosómicos. La clasificación de las leucemias es compleja, siendo útiles las categorías FAB (French-American-British) para la LMA y la determinación del inmunofenotipo, más adaptada a las LLA. Por ejemplo, el inmunofenotipo más frecuente en las LLA es la LLA común (LLAc), que expresa los antígenos CD19, CD24 y CD10. Pueden consultarse otros textos para otros sistemas de clasificación más detallados.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los signos y síntomas de LLA y la LMA son similares y dependen del grado de infiltración medular y de la extensión extramedular. Las manifestaciones clásicas de la leuce-

mia aguda son fiebre/infección, palidez/letargo/tendencia a la fatigabilidad y formación de hematomas/hemorragias mucosas, que se deben, respectivamente, a la neutropenia febril, la anemia y la trombocitopenia. La infiltración medular produce dolor óseo y la extensión extramedular se manifiesta con adenopatías indoloras (incluso mediastínicas), hepatomegalia, esplenomegalia, infiltrados cutáneos o periorbitarios y erupción. La dificultad diagnóstica surge de diferenciar la forma aguda precoz de la enfermedad crónica, cuando los síntomas (sudoración nocturna, artralgias, dolores óseos, síntomas generales) y los signos (hepatomegalia y esplenomegalia, adenopatías) son variables e inespecíficos. La afectación del sistema nervioso central (SNC) se encuentra en el 4% de los niños (parálisis de los nervios craneales, cefaleas) y la testicular, en el 10% de los varones (aumento indoloro del tamaño de los testículos). La hiperviscosidad produce infartos en distintos órganos (SNC, pulmones) y en raras ocasiones se desarrolla un priapismo debido al estancamiento de los leucocitos, con obstrucción de los cuerpos cavernosos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los niños con pancitopenia pueden tener leucemia aguda, anemia aplásica o insuficiencia medular debida a la infiltración por una neo-

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

❶ Las vasculitis de los niños son un conjunto de trastornos heterogéneos con manifestaciones clínicas superpuestas. Casi todos los progresos de los conocimientos epidemiológicos y anatomopatológicos de estas enfermedades se refieren a las más frecuentes, es decir, a la PHS y a la enfermedad de Kawasaki. Es de esperar que una mejor clasificación de estas enfermedades permita conocer mejor las manifestaciones clínicas vasculíticas. Es probable que estos conocimientos puedan extrapolarse a partir de los datos de los adultos, en los que estas enfermedades son más frecuentes. No obstante, sigue siendo dudoso que esta extrapolación sea válida.

cuya duración depende del grado de afectación coronaria. Si se han producido alteraciones cardíacas, deberá hacerse una prueba de esfuerzo en la adolescen-

cia y puede estar indicada la angiografía. También pueden ser necesarios un tratamiento antiplaquetario o una anticoagulación a largo plazo.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Athreya BH 1995 Vasculitis in children. *Paediatric Clinics of North America* 42(5): 1239-1261
- Barron KS 1998 Kawasaki disease in children. *Current Opinion in Rheumatology* 10(1): 29-37
- Dillon MJ, Ansell BM 1995 Vasculitis in children and adolescents. *Rheumatic Diseases Clinics of North America* 21(4): 1115-1136
- Rowley AH, Shulman ST 1999 Kawasaki syndrome. *Paediatric Clinics of North America* 46(2): 313-329
- Saulsbury FT 1999 Henoch-Schönlein purpura in children. Report of 100 patients and review of the literature. *Medicine* 78(6): 395-409
- Yalcindag A, Sundel R 2001 Vasculitis in childhood. *Current Opinion in Rheumatology* 13(5): 422-427

11.6 LEUCEMIA AGUDA

JOSEPH TING

INTRODUCCIÓN

Las leucemias son un grupo de enfermedades que se caracterizan por la proliferación clonal de precursores inmaduros y malignos de los leucocitos. Difieren en cuanto a la estirpe y en el grado de diferenciación de las células afectadas y se dividen en dos grandes grupos: linfáticas y mieloides. A su vez, estas dos categorías se subdividen en una forma aguda que progresa con mayor rapidez que la forma crónica, que es de evolución relativamente lenta. Los factores causales son oscuros y en la mayoría de los niños afectados no se identifican factores predisponentes. No obstante, algunos cuadros congénitos, como los síndromes de Down y de Fanconi, constituyen un riesgo demostrado. La célula germinal preconcepcional y la exposición ambiental posnatal a la radiación y a los carcinógenos podrían ser importantes. La quimioterapia y la radioterapia previas se asocian a un aumento del riesgo de neoplasias malignas secundarias. Lo más probable es que el acontecimiento desencadenante ocurra durante un reordenamiento defectuoso de la línea germinal de los linfocitos T o B, con las consiguientes alteración del control de la proliferación celular y creación del clon leucémico. La leucemia linfoblástica aguda (LLA) constituye la mayoría (hasta el 82%) de las leucemias infantiles, mientras que la leucemia mieloide aguda (LMA) representa el 16% de los casos y la leucemia mieloide crónica (LMC), sólo el

2%. En conjunto, constituyen la tercera parte de todas las neoplasias malignas de los niños menores de 15 años. Aunque pueden afectar a niños de todas las edades, la incidencia máxima se sitúa entre los 2 y los 6 años.

CLASIFICACIÓN

La leucemogénia es la proliferación clonal de linfocitos que se han detenido en distintas fases de su diferenciación, lo que sirve de base para el diagnóstico y el pronóstico según la línea celular afectada, el grado de diferenciación, el establecimiento del fenotipo inmunitario, el receptor celular y los antígenos celulares y los estudios cromosómicos. La clasificación de las leucemias es compleja, siendo útiles las categorías FAB (French-American-British) para la LMA y la determinación del inmunofenotipo, más adaptada a las LLA. Por ejemplo, el inmunofenotipo más frecuente en las LLA es la LLA común (LLAc), que expresa los antígenos CD19, CD24 y CD10. Pueden consultarse otros textos para otros sistemas de clasificación más detallados.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los signos y síntomas de LLA y la LMA son similares y dependen del grado de infiltración medular y de la extensión extramedular. Las manifestaciones clásicas de la leuce-

mia aguda son fiebre/infección, palidez/letargo/tendencia a la fatigabilidad y formación de hematomas/hemorragias mucosas, que se deben, respectivamente, a la neutropenia febril, la anemia y la trombocitopenia. La infiltración medular produce dolor óseo y la extensión extramedular se manifiesta con adenopatías indoloras (incluso mediastínicas), hepatomegalia, esplenomegalia, infiltrados cutáneos o periorbitarios y erupción. La dificultad diagnóstica surge de diferenciar la forma aguda precoz de la enfermedad crónica, cuando los síntomas (sudoración nocturna, artralgias, dolores óseos, síntomas generales) y los signos (hepatomegalia y esplenomegalia, adenopatías) son variables e inespecíficos. La afectación del sistema nervioso central (SNC) se encuentra en el 4% de los niños (parálisis de los nervios craneales, cefaleas) y la testicular, en el 10% de los varones (aumento indoloro del tamaño de los testículos). La hiperviscosidad produce infartos en distintos órganos (SNC, pulmones) y en raras ocasiones se desarrolla un priapismo debido al estancamiento de los leucocitos, con obstrucción de los cuerpos cavernosos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los niños con pancitopenia pueden tener leucemia aguda, anemia aplásica o insuficiencia medular debida a la infiltración por una neo-

11.6 LEUCEMIA AGUDA

plasia no hematológica. Sin embargo, la hepatoesplenomegalia y las adenopatías no son habituales en estos diagnósticos alternativos. Las infecciones víricas pueden producir adenopatías y hepatoesplenomegalia acompañadas de linfocitos atípicos en lugar de células blásticas. Las reacciones leucemoides con recuentos leucocitarios superiores a $50 \times 10^9/l$ ocurren, aunque en raras ocasiones, en infecciones y enfermedades inflamatorias, como la artritis reumatoide. En la tos ferina aparece una linfocitosis importante sin células leucémicas. Los niños pueden presentar una trombocitopenia aislada luego de una infección vírica o asociada a una púrpura trombocitopénica, trombótica o idiopática, más que a una leucemia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El hemograma completo revela anemia y trombocitopenia en el 80% de los casos. En la mayoría de los niños, el recuento leucocitario no supera los $20 \times 10^9/l$ y los que muestran cifras inferiores a $900 \times 10^9/l$ suelen tener una afectación extramedular que se manifiesta por hepatoesplenomegalia y adenopatías. El número de neutrófilos es a menudo inferior a $1 \times 10^9/l$. En la extensión de sangre periférica es frecuente encontrar blastos circulantes. Si se prevé una transfusión de eritrocitos, habrá que tipificar la sangre, y si se han usado hemoderivados múltiples veces con anterioridad, estará justificada la detección de anticuerpos atípicos. Antes de administrar antibióticos se toman muestras para hemocultivos y para cultivos de otros posibles focos de infección. Los hemocultivos son positivos hasta en el 25% de los casos de las leucemias de nuevo diagnóstico. El síndrome de lisis tumoral debido a la muerte masiva de células durante el tratamiento produce hiperpotasemia, hiperuricemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e insuficiencia renal aguda. En el 5% al 10% de los casos se ven masas mediastínicas en las radiografías de tórax y quizá deba descartarse la neumonía. Hay alteraciones óseas en la mitad de los estudios esqueléticos efectuados. La aspiración y la biopsia de médula ósea son esenciales para establecer el diagnóstico específico y el pronóstico, para lo que se precisan pruebas complejas como la determinación del inmunofenotipo y estudios de citogenética, moleculares y de la

cinética del ciclo celular. Es raro que la LMA se complique con una coagulopatía con progresión a una coagulopatía intravascular diseminada, pero si ello sucede, resultará útil la realización de un perfil de la coagulación y una determinación del fibrinógeno.

PRONÓSTICO

La proporción de curaciones de la LLA varía del 50% al 80%, mientras que la de la LMA oscila entre el 30% y el 50%, dependiendo de la existencia de factores pronósticos adversos. La LMA de mal pronóstico tiene una evolución sombría y en menos del 20% de los casos se logran remisiones a largo plazo. Los factores adversos para el pronóstico son determinadas translocaciones cromosómicas, como t(4;11) en la LLA del lactante, un recuento leucocitario muy elevado en el momento de la presentación, una mala respuesta al primer ciclo de tratamiento, la recidiva de la enfermedad, una edad de comienzo inferior a 1 año o superior a 10 y la transición de un linfoma no Hodgkin a una leucemia aguda. Ya no se considera que la afectación de bajo grado del SNC sea un factor adverso.

TRATAMIENTO

El tratamiento requiere una estrecha colaboración con el hematólogo y el oncólogo pediátricos. El tratamiento general en el SU se centra en las secuelas de la leucemia aguda: neutropenia febril y sepsis (antibióticos de amplio espectro), hemorragias secundarias a la trombocitopenia (transfusión de plaquetas) y corrección de la anemia aguda y sintomática, de la forma descrita en otro lugar. La quimioterapia de combinación usada durante las fases de inducción, intensificación y mantenimiento puede producir manifestaciones de supresión de la médula ósea, similares a las secuelas de la propia leucemia aguda. El tratamiento definitivo comprende cirugía, quimioterapia y radioterapia.

MOTIVOS DE PREOCUPACIÓN

Aunque ofrece mejores resultados terapéuticos, la mayor intensidad de la quimioterapia aumenta el riesgo de una segunda neoplasia

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

- 1 El tratamiento futuro de la leucemia dependerá de una nueva y mejor estratificación de los riesgos de la enfermedad, conseguida mediante estudios del perfil genético y un mejor conocimiento de la biología. Así pues, el tratamiento se modulará según el grupo de riesgo.
- 2 En el futuro, los pacientes de alto riesgo podrían recibir mayor tratamiento que el que se aplica a los pacientes de riesgo estándar. El éxito del tratamiento intensivo en el primer grupo contrarrestaría la mayor incidencia de efectos secundarios y complicaciones relacionados con el tratamiento.
- 3 Los efectos tardíos del tratamiento son un problema creciente, por ejemplo las segundas neoplasias malignas, las deficiencias hormonales, la osteoporosis, etc. Es probable que los nuevos fármacos sean productos «biológicos» en lugar de medicamentos citotóxicos, por ejemplo, el ácido retinoico en el tratamiento de la leucemia promielocítica aguda o imatinib en la leucemia mieloide crónica y la LLA con cromosoma Filadelfia (Ph⁺) positivo.

maligna relacionada con el tratamiento, de reducir la fertilidad y de cardiotoxicidad tardía por antraciclina. La radiación del SNC, poco utilizada en la actualidad, lesiona las estructuras hipotálamo-hipofisarias y puede provocar un trastorno del crecimiento. Muchos pacientes son sometidos a trasplante de médula ósea, lo que implica una profunda disfunción inmunitaria y multiplica las complicaciones sépticas.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Saha V, Lilleyman JS 1998 Leukaemia. Current Paediatrics 8: 73-77

11.7 NEUTROPENIA FEBRIL

JOSEPH TING

INTRODUCCIÓN

La infección es una de las mayores causas de muerte en los niños con neoplasias malignas hematológicas tras el trasplante de médula ósea o de órganos sólidos, la inmunodepresión iatrogénica y la quimioterapia. El principal factor que predispone a la infección en estos pacientes es la neutropenia, definida como una disminución de los neutrófilos circulantes en la sangre periférica. Los límites normales de referencia de los recuentos de neutrófilos varían según la edad del niño y son más altos en el período neonatal. La neutropenia infantil se debe a una reducción de la producción (escasa reactividad o infiltración medular), aumento de la destrucción, consumo o secuestro con disminución de la supervivencia (de mecanismo inmunitario o por sepsis fulminante); también puede encontrarse asociada a síndromes congénitos o familiares. Puede ser intrínseca, como sucede en la neutropenia cíclica, o deberse a factores extrínsecos, como la destrucción de mecanismo inmunitario de los neutrófilos por fármacos, infecciones, enfermedades del tejido conjuntivo e incompatibilidad sanguínea entre el recién nacido y su madre. La neutropenia puede ser un fenómeno aislado o formar parte de una pancitopenia. Sea cual sea la causa, la incidencia de la infección aumenta cuando el recuento de neutrófilos cae a menos de $0,5 \times 10^9/l$ y llega a ser máxima con cifras inferiores a $0,1 \times 10^9/l$.

Los microorganismos implicados suelen ser bacterias, siendo más raros los hongos y los virus, y pueden ser tanto patógenos reconocidos como comensales que se transforman en oportunistas debido al deterioro de las defensas del huésped. Los niños neutropénicos tratados con quimioterapia por una leucemia corren un riesgo importante de sepsis por gramnegativos, entre ellos *Pseudomonas aeruginosa* y *Escherichia coli*, y de fungemia sistémica como aspergilosis y candidiasis. En los pacientes con trasplante de médula ósea (TMO), la mitad de las infecciones es bacteriana y se reparte por igual entre grampositivos (como *Staphylococcus aureus*) y gramnegativos; un 40% se debe a virus como citomegalovirus y alrededor del 10%, a hongos. Las infecciones vasculares relacionadas con catéteres suelen deberse a microorganismos cutáneos grampositivos.

Las infecciones anaerobias son raras en la neutropenia. Otras consideraciones importantes en la neutropenia febril son la presencia de vías intravasculares centrales, la alteración del ambiente microbiano, que favorece a los microorganismos resistentes debido a un uso inadecuado de los antibióticos, y la función anormal de los neutrófilos, incluso con recuentos normales.

Los principios básicos del tratamiento de la neutropenia febril en el servicio de urgencias son:

- Reanimación del paciente con *shock* séptico evidente
- Exploración física cuidadosa para detectar el foco de infección
- Detección del paciente con *shock* séptico compensado
- Tratamiento definitivo con antimicrobianos de amplio espectro adecuados.

PRESENTACIÓN

Los niños pequeños compensan el *shock* inminente y permanecen normotensos en las primeras fases de la sepsis sistémica. El primer signo fidedigno de redistribución vascular es el retraso del relleno capilar, porque la taquicardia y la taquipnea pueden ser secundarias a la fiebre. En los niños neutropénicos o inmunodeprimidos, los signos de infección puede estar atenuados. La ausencia de neutrófilos para localizar la infección dificulta la identificación del foco sólo con la exploración física. Hay que prestar una atención especial a las regiones del cuerpo vulnerables a la infección bacteriana, como son la orofaringe, los oídos, la piel y la zona perianal. El tacto rectal o los termómetros rectales pueden provocar una bacteriemia por gramnegativos en los pacientes con neutropenia, por lo que deben evitarse. Los signos de alteración respiratoria, circulatoria, renal y metabólica indican una sepsis grave.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Antes de iniciar el tratamiento, pero sin que ello implique el retraso en este, deben obtenerse muestras para estudio microbio-

lógico de los posibles focos de infección, como sangre, orina, líquido cefalorraquídeo, garganta, piel y dispositivos venosos centrales. El hemograma con fórmula leucocitaria confirma y cuantifica la neutropenia. La trombocitopenia y la coagulopatía son marcadores iniciales de coagulación intravascular diseminada. La radiografía de tórax puede revelar una afectación respiratoria baja o una descompensación cardíaca.

TRATAMIENTO

El *shock* séptico puede precisar de la reanimación con líquidos y de un sostén inotropo. En la neutropenia febril, es esencial un tratamiento intravenoso empírico urgente con una combinación de antimicrobianos de amplio espectro que ofrezcan una cobertura excelente de gramnegativos. El patrón y la gravedad de la infección varían según la localización, el contexto clínico y el grado de supresión inmunitaria. Los protocolos terapéuticos específicos de la institución y del escenario, revisados con regularidad y desarrollados de acuerdo con los especialistas en enfermedades infecciosas y los microbiólogos, que contemplen los patrones locales de infección y sus sensibilidades, ayudan a instaurar y normalizar el tratamiento óptimo. Las *Victorian Drug Committee's Therapeutic Guidelines for Antibiotics* son una referencia excelente para los centros que no disponen de protocolos propios para la neutropenia febril, aunque hay que adaptarlas a los requisitos locales¹.

Antes de conocer los microorganismos causales y su sensibilidad, se recomienda administrar gentamicina intravenosa, 4-6 mg/kg al día más ceftacídima intravenosa, 50 mg/kg hasta 1 g tres veces al día o tricarcilina o clavulanato intravenosos, 50 mg/kg y hasta 3,1 g cuatro veces al día para cubrir múltiples posibilidades, incluidos los frecuentes bacilos gramnegativos como *P. aeruginosa* y *E. coli*. La sepsis por grampositivos relacionada con los catéteres requiere la adición de vancomicina intravenosa, 40 mg/kg al día divididos en 2 a 4 dosis, para cubrir a los estafilococos coagulasa negativos y a *S. aureus*. Es posible que deba retirarse la vía central si se ha convertido en un foco persistente de infección. Si se aísla un microorganismo específico, el tratamiento se

ajustará según su sensibilidad *in vitro*. Se determinan las concentraciones de antibióticos, por ejemplo, las mínimas de gentamicina, para controlar su efecto terapéutico y evitar la toxicidad. Si, a pesar de los antibióticos de amplio espectro, la fiebre y la neutropenia persisten más de 72 a 96 horas, podrá añadirse un antifúngico empírico como anfotericina liposómica. Si no se confirma una infección, los cultivos se mantienen negativos y el recuento de neutrófilos mejora hasta superar $0,5 \times 10^9/l$, pueden retirarse los antibióticos.

La estimulación de la médula ósea con factores estimulantes de las colonias reduce la gravedad y la duración de la neutropenia, la duración de la fiebre y las necesidades de antibióticos en los niños sometidos a un TMO y puede ser eficaz en los lactantes prematuros con alto riesgo de infección y en los niños con neutropenia grave y sepsis por gramnegativos. Los corticosteroides son efectivos en la neumonía por *Pneumocystis carinii* (NPC) y se han usado junto con la inmunoglobulina para tratar la neutropenia de mecanismo inmunitario.

PRONÓSTICO

La evolución a corto plazo de los niños con neutropenia febril es mejor que la de los

adultos y el 66% responde de manera satisfactoria a los antibióticos empíricos iniciales; la mortalidad es del 1%. La mortalidad y la morbilidad aumentan cuando la neutropenia febril pasa inadvertida. El pronóstico a largo plazo depende de la causa subyacente del trastorno. La fiebre persistente, la neutropenia prolongada antes de la fiebre y el *shock* son signos de mal pronóstico, y lo mismo puede decirse de la prolongación y el aumento de la neutropenia y de los recuentos bajos de monocitos.

PREVENCIÓN

Los niños neutropénicos requieren una asepsia meticulosa durante la colocación de vías invasivas y los pacientes con TMO deben estar protegidos por barreras y cuidados de enfermería en aislamiento. Una buena higiene orodental y la vacunación sistemática evitan las infecciones. La profilaxis frente a la NPC con cotrimoxazol y pentamidina en inhalación es importante en la neutropenia secundaria a la quimioterapia de la leucemia. Los receptores de un TMO reciben aciclovir de forma profiláctica y en los casos de enfermedad vírica clínica. La inmunoglobulina zóster reduce la infección grave tras el contacto el virus varicela-zóster.

CONTROVERSIAS Y DESAFÍOS

Las infusiones de granulocitos han dejado de usarse porque su eficacia es dudosa, pero podrían ocupar un lugar en la sepsis neonatal rebelde al tratamiento. La aparición de microorganismos virulentos y muy resistentes es un fenómeno creciente que constituye un obstáculo para el logro de mejores resultados, sobre todo en el contexto de la inmunodepresión.

BIBLIOGRAFÍA

Victorian Drug Committee 2000 Therapeutic Guidelines for Antibiotics, 11th edn. Victorian Drug Committee, Victoria

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Hann IM 2000 Management of infection in children with bone marrow failure. Bailliere's Clinical Haematology 13: 441-456

12.1 DERMATOLOGÍA

RODERIC PHILLIPS • DAVID ORCHARD • MIKE STARR

ASPECTOS ESENCIALES

1 Observación de la erupción.

- ¿Hay ampollas? La existencia de lesiones llenas de líquido limita en gran medida las posibilidades diagnósticas.
- ¿Es una erupción de color rojo? El enrojecimiento se debe a la hemoglobina. Casi todas las erupciones rojas se blanquean, de forma que el color rojo desaparece con la presión. Si no es así, deberá pensarse que la hemoglobina se encuentra fuera de los vasos sanguíneos, causando una púrpura.
- ¿Es una erupción escamosa? En ese caso, la epidermis participa en el proceso de enfermedad. La epidermis puede romperse y causar exudación, formación de costras, fisuras («erupción eccematosa») o permanecer intacta («erupción descamativa roja»).

2 Hay que examinar toda la piel, incluida la de la región anogenital.

3 No hay que pasar por alto ninguna alteración de la piel, incluso aunque no esté relacionada con la visita de urgencia. Quizá no sea necesario tratarla, pero sí merecerá un seguimiento posterior.

pitales docentes terciarios de Australia. El diagnóstico y el tratamiento de estos niños requieren una anamnesis metódica y una observación astuta, centrada sobre todo en el aspecto, el lugar y el desarrollo de la erupción.

En los niños que acuden a los SU con síntomas principales de otros órganos, el médico tiene la oportunidad de observar los signos cutáneos de la enfermedad, que a veces son importantes y que en ocasiones son solamente coincidentes. Pensemos, por ejemplo, en un niño de 5 años (figura 12.1.1) con gastroenteritis y que presenta una erupción comedoniana leve de la frente, poco común en un niño de esta edad. La exploración demuestra que es alto para su edad y que el crecimiento de su pene es inadecuado (pero no el de los testículos). Estas características permiten diagnosticar su estado de hiperandrogenismo y tratarlo años antes de lo que se hubiera identificado de otra forma.

En este capítulo, la exposición de las enfermedades descansa en las características de la erupción de presentación y sigue el algoritmo recogido en «Aspectos esen-

ciales». Las enfermedades se agrupan según su morfología fundamental, es decir, vesiculosa, papulosa, eccematosa o purpúrica. Los problemas de la boca, anogenitales y del pelo y las uñas se tratan por separado.

ERITRODERMIA E INSUFICIENCIA CUTÁNEA

La eritrodermia es una forma de insuficiencia cutánea y comprende todos los procesos causantes de que la mayor parte de la superficie cutánea adopte un color rojo, a menudo con cierto grado de descamación. No suele pensarse en la insuficiencia cutánea como concepto, pero es análoga a la insuficiencia de cualquier otra víscera. Consiste en la incapacidad de la piel para llevar a cabo correctamente sus funciones, tales como el equilibrio hidroelectrolítico, el control de la temperatura y la protección frente a las infecciones. Cualquier niño con



Fig. 12.1.1 Acné prepuberal leve en la frente de un niño de 5 años que acudió por un problema no relacionado de gastroenteritis. La exploración y el estudio confirmaron la existencia de una variante de hiperplasia suprarrenal congénita que precisaba tratamiento.

INTRODUCCIÓN

Unos 65.000 niños acuden cada año al servicio de urgencias (SU) del *Royal Children's Hospital* de Melbourne y, de ellos, 15.000 tienen alguna alteración importante de la piel. En 4000 niños (6%), las lesiones cutáneas son el motivo fundamental de la consulta. Es probable que estos datos sean representativos de los demás SU de los hos-

áreas extensas de patología cutánea o de pérdida de piel tendrá cierto grado de insuficiencia cutánea. Los niños por lo demás sanos suelen tolerar bien la situación, pero esta puede ser mortal, sobre todo en los lactantes y en los niños con otras enfermedades asociadas.

Es frecuente que los niños con eritrodermia tengan uno de los siguientes cuadros: eccema atópico (con infección estafilocócica secundaria o sin ella), una reacción alérgica o una sepsis con afectación cutánea debida a las toxinas. Otras causas menos frecuentes son la psoriasis, la *pityriasis rubra pilaris*, varias formas de ictiosis hereditarias, algunas otras genodermatosis y neoplasias linfáticas internas. En el 10% al 20% de los niños con eritrodermia no se encuentra causa alguna.

Tratamiento

- El objetivo es restablecer y mantener las funciones fundamentales de la piel. Antes de disponer de un diagnóstico claro, pueden tomarse muchas decisiones terapéuticas adecuadas.
- El umbral para el ingreso hospitalario debe mantenerse bajo.
- El uso frecuente de una pomada emoliente restablecerá la función de barrera.
- Hay que controlar la temperatura, porque el niño puede desarrollar hipotermia con facilidad o, con menos frecuencia, hipertermia.
- Se controlarán los líquidos y los electrolitos.
- Se vigilará el gasto cardíaco, sobre todo si el niño tiene una patología cardíaca conocida.
- La infección cutánea o la sepsis sistémica pueden haber producido la insuficiencia cutánea o pueden ser secundarias a ella. Puede haberse alterado el control de la temperatura, por lo que tal vez no haya fiebre. El umbral para la administración de antibióticos sistémicos, destinados sobre todo a combatir a *Staphylococcus aureus* y a las especies de estreptococos, debe ser bajo.
- Puede ser necesario aliviar el dolor local o general.
- Se interrumpirá la administración de todos los fármacos no indispensables.
- Se identificará y tratará la causa subyacente.
- Se tratarán todos los cuadros asociados (p. ej., diabetes, insuficiencia renal, cardiopatías congénitas, trastornos metabólicos).

ERUPCIONES VESICULOAMPOLLOSAS

Las vesículas suelen deberse a infecciones (virus herpes simple, virus varicela zóster, enterovirus, tiña, sarna o impétigo) o a dermatitis de contacto. También hay que pensar en las reacciones medicamentosas, el eritema multiforme y la fotosensibilidad. La dermatitis herpetiforme es una causa rara de vesículas y pápulas pruriginosas. En las infecciones estafilocócicas, tiña, eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, enfermedades ampollas de mecanismo inmunitario, picaduras de artrópodos, dermatitis de contacto, reacciones medicamentosas fijas y ampollas, mastocitosis, quemaduras o traumatismos se observan ampollas de mayor tamaño.

Muchas vesículas y ampollas son frágiles y se rompen con facilidad. Una enfermedad vesiculosa puede presentarse con varios tipos de erosiones monomorfas planas pero sin vesículas, y una enfermedad ampollas puede mostrar varias erosiones planas de mayor tamaño, con pérdida del epitelio adyacente pero sin ampollas. Las vesículas de más de un par de días de duración pueden enturbiarse y convertirse en lesiones vesiculopustulosas.

VARICELA

La varicela se debe a una infección por el virus varicela zóster. Suele afectar a niños menores de 15 años y es muy contagiosa. El período de incubación varía de 2 a 3 semanas y el período de contagio se inicia 2 días antes de la erupción y se mantiene hasta que todas las lesiones han formado costras. La enfermedad clínica comienza con fiebre y malestar general, que suelen ser leves. Al principio, las lesiones cutáneas son máculas eritematosas, pero se convierten con rapidez en pequeñas vesículas que después forman costras. En los días siguientes puede desarrollarse cualquier número de lesiones, desde algunas pocas a cientos, empezando en la cara y el tronco para extenderse luego de forma gradual a las extremidades. En cualquier mucosa pueden encontrarse úlceras superficiales. No siempre existe prurito, pero a veces es muy intenso. El diagnóstico es clínico y puede confirmarse por serología o inmunofluorescencia de los rascados de las vesículas, donde se detecta el antígeno del virus varicela zóster. La mayoría de los niños se curan

por completo, pero con frecuencia quedan algunas cicatrices.

Los niños con varicela suelen tener buen estado general y después de los primeros días dejan de tener fiebre. Si esta y el malestar general persisten, habrá que descartar posibles complicaciones. En los niños previamente sanos, las complicaciones más frecuentes son:

- Infección bacteriana de la piel por estreptococos del grupo A o *Staphylococcus aureus*. Hay que buscar lesiones ampollas, induradas, celulíticas o que se propagan. El tratamiento consiste en antibióticos orales.
- Alteraciones funcionales del sistema nervioso central (SNC). Pueden producirse encefalitis, meningitis, mielitis transversa, síndrome de Guillain-Barré o síndrome de Reye (aparición brusca de vómitos, coma y alteraciones hepáticas). Ante la sospecha de encefalitis, el análisis del líquido cefalorraquídeo, incluida la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el ADN del virus varicela zóster, puede ser útil.
- Neumonía. La tos y la dificultad respiratoria aparecen un par de días después de que lo haga la erupción.
- Cuando la erupción está desapareciendo, puede surgir una ataxia cerebelosa que cede después de algunas semanas.

En los recién nacidos y en los niños y adolescentes inmunodeprimidos, la varicela puede ser más grave y a veces es mortal.

Tratamiento

- El tratamiento de un niño sano con varicela es sintomático, con emolientes suaves y antihistamínicos orales en caso necesario. Si el estado general no es bueno, habrá que buscar complicaciones secundarias.
- Se evitarán el ácido acetilsalicílico y otros salicilatos, debido a su asociación con el síndrome de Reye.
- Las infecciones cutáneas secundarias se tratan con flucloxacilina.
- Los niños inmunodeprimidos han de tratarse con aciclovir intravenoso, 20 mg/kg por dosis (2-12 semanas), 500 mg/m² por dosis (12 semanas a 12 años) o 10 mg/kg por dosis (adultos) administrados cada 8 horas a lo largo de una hora.

12.1 DERMATOLOGÍA

- Los recién nacidos prematuros (menores de un mes) con varicela han de tratarse con aciclovir intravenoso.
- Los recién nacidos a término deben ser hospitalizados y, si la enfermedad es grave, tratados con aciclovir.
- Se administrará inmunoglobulina zóster a los contactos con riesgo (niños inmunodeprimidos, los tratados con 2 mg/kg al día o más de prednisona, los recién nacidos de madres que han tenido varicela en cualquier momento desde 5 días antes hasta 2 días después del parto y todos los lactantes menores de 28 días de vida). Se administra en los 4 días siguientes a la exposición: 6 ml a los adultos, 4 ml a los niños de 6 a 12 años y 2 ml a los niños de hasta 5 años).
- Los niños dejarán de ir a la escuela hasta que todas las lesiones hayan formado costras.
- Se ofrecerá la vacuna de la varicela zóster a todos los contactos no inmunizados, pues se ha demostrado que previene o atenúa la infección cuando se administra en los 5 días siguientes a la exposición.

ZÓSTER

El herpes zóster es raro en la niñez, aunque puede ocurrir en cualquier edad, incluso en el período neonatal, y afecta a niños que han sufrido ya la varicela. En los niños pequeños, el zóster suele asociarse a una varicela primaria que se produjo en la lactancia. El desarrollo del herpes zóster en un niño pequeño sin antecedentes de varicela puede deberse a la reactivación del virus varicela zóster tras una infección intrauterina no diagnosticada.

El primer síntoma puede ser el dolor radicular, pero este es menos frecuente que en los adultos y a veces no existe. Sobre un fondo eritematoso, aparecen uno o varios grupos de vesículas alineadas en una distribución en dermatomas, a menudo con una llamativa interrupción en la línea media. La zona afectada puede consistir en un grupo aislado de pocas vesículas indicativas que hacen pensar en una infección por el virus herpes simple. También puede producirse una afectación extensa de uno o varios dermatomas. Las lesiones siguen apareciendo durante algunos días y después desaparecen en unas dos semanas, en general sin secuelas. La neuralgia postherpética es muy poco frecuente en el zóster infantil.

Las complicaciones son la diseminación generalizada durante la primera semana de la erupción, a veces con afectación pulmonar o encefálica, que puede ocurrir tanto en niños normales como en inmunodeprimidos. En la región craneal, el zóster va acompañado a veces de meningitis aséptica, que cede por completo sin tratamiento. Las lesiones de zóster en la punta de la nariz indican la participación de la rama nasociliar del nervio oftálmico y pueden asociarse a afectación ocular, con queratitis y conjuntivitis. También pueden producirse parálisis del nervio facial y afectación del oído (síndrome de Ramsay Hunt).

Los niños inmunodeprimidos tienen muchas más probabilidades de desarrollar zóster que, en estos casos, puede ser grave, extenso y prolongado y puede dejar una amplia cicatrización dermatomérica.

Tratamiento

- Si el diagnóstico no está claro, se recogerán células epiteliales de la base y del techo de las vesículas para estudio de inmunofluorescencia y cultivo del virus. No se trata de un simple raspado, sino que requiere cierta persistencia para obtener un número suficiente de células.
- En los niños sanos, la aparición de un zóster típico no requiere el estudio de posibles inmunodeficiencias subyacentes. Sin embargo, el zóster demasiado grave o extenso debe hacer pensar en esta posibilidad.
- Los fármacos antivíricos no están indicados en los niños sanos, pues el riesgo de síntomas importantes o de neuralgia postherpética es muy pequeño. Si el niño tiene una enfermedad crónica o una inmunodeficiencia, se administrará aciclovir oral o intravenoso.

ENFERMEDAD MANO, PIE Y BOCA

La enfermedad mano, pie y boca es una manifestación de una infección por enterovirus, en general por el virus de Coxsackie A16. Puede haber un pródromo leve de fiebre, malestar general y molestias faríngeas. En la boca, respetando los labios y, en general, las encías, aparecen vesículas separadas de unos 6 mm de diámetro sobre una base eritematosa. Uno o dos días después, surgen vesiculopústulas de 3 a 7 mm de diámetro sobre una base eritematosa en las palmas, las plantas y alrededor de los dedos de manos y pies. Estas lesiones

son comunes también en las nalgas. Suelen ser grisáceas y ovaladas, más que circulares. En algunos casos, la boca, las manos o los pies permanecen respetados. La erupción cura en 1 semana. El período de incubación es de unos 5 días y son frecuentes los brotes epidérmicos. El virus se excreta por las heces durante semanas y no se recomienda el aislamiento. Las medidas asistenciales generales permiten una recuperación completa.

INFECCIÓN POR HERPES SIMPLE

La infección por herpes simple es habitual en la infancia. Las infecciones intrauterina, intraparto y neonatal se consideran en otros lugares. La infección herpética primaria tras el período neonatal puede consistir en una gingivostomatitis herpética primaria o en un herpes simple cutáneo primario. En los niños con alteración de la función inmunitaria, la infección por herpes simple puede manifestarse con úlceras irregulares, indolentes y de crecimiento lento.

El herpes simple cutáneo primario afecta a personas de todas las edades. Pueden existir antecedentes de un familiar con lesiones herpéticas que hayan sufrido una reactivación reciente en el labio («calenturas»). Sin embargo, el virus es ubicuo y lo más frecuente es que se transmita desde un foco desconocido. En cualquier lugar aparecen vesículas dolorosas y agrupadas sobre una base eritematosa. Las lesiones múltiples se rompen, forman costras y confluyen en erosiones de mayor tamaño y de bordes festoneados. El paciente puede tener fiebre, malestar general y adenopatías.

Tratamiento

- Medidas generales.
- Baño de las costras.
- Analgesia.
- El aciclovir no está indicado de forma sistemática, salvo que existan factores de riesgo para las complicaciones (p. ej., enfermedad subyacente, inmunodepresión).

El herpes simple cutáneo recidivante puede manifestarse semanas o meses después del episodio primario. Las recidivas suelen ser más leves y menos frecuentes a medida que pasa el tiempo, pero puede haber exacerbaciones durante toda la infancia y en períodos posteriores de la vida (figura 12.1.2). Las recidivas pueden dar lugar a pérdidas significativas de días de escolarización. Los fármacos antivíricos profilácticos interrumpen



Fig. 12.1.2 Erupción eritematosa y ligeramente vesiculosa alrededor del ojo de un niño de 4 años. A. La erupción había aparecido 12 horas antes. Debido a la pérdida de visión del ojo, se trató con aciclovir oral. La inmunofluorescencia confirmó la infección por el virus herpes simple. **B.** Un día más tarde.

pen las recidivas de la infección por el virus herpes simple (VHS) y deberán usarse si la morbilidad de dichas recidivas lo justifica.

El herpes simple puede afectar a los dedos, sobre todo al pulgar y al índice (panadizo herpético). En estas localizaciones, la piel gruesa no se rompe con facilidad y los niños tienen colecciones pustulosas, dolo-

rosas y confluentes que se interpretan a menudo como abscesos bacterianos. Todo antecedente de «abscesos» en la misma zona de un dedo que se repiten en más de una ocasión debe hacer pensar en el herpes simple. En estos casos debe tomarse una muestra con torunda para inmunofluorescencia y cultivo vírico, a fin de confirmar el diagnós-

tico, y el tratamiento comprende analgésicos y medidas generales.

ECCEMA HERPÉTICO

La infección por herpes simple es muy común en niños con eccema. Ocurre en niños con eccema de cualquier gravedad, incluso leve y bien controlado. Muchos casos se diagnostican erróneamente de exacerbación del eccema o de infección bacteriana (figura 12.1.3). Las vesículas agrupadas pueden ser muy llamativas, pero lo más frecuente es que sean rudimentarias o que faltan por completo y que la infección se manifieste como un grupo de erosiones monomorfas planas de 2-4 mm sobre una base inflamada. En los casos más graves, la evolución es rápida y cada día aparecen grandes brotes de vesículas. Las úlceras pueden confluir en erosiones de mayor tamaño con bordes festoneados. La zona infectada puede no ser dolorosa ni pruriginosa.

En los niños atópicos, hay que mantener un alto índice de sospecha ante cualquier zona de piel en la que aparezcan pequeñas erosiones o vesículas que no respondan al tratamiento habitual del eccema con hidratantes y derivados de la cortisona de uso tópico. El hecho de que, incluso sin tratamiento, suele ceder en 1-4 semanas explica que el cuadro se diagnostique menos de lo que sugeriría su incidencia real. No obstante, puede causar diseminación, con erosiones multifocales y extensas, malestar general e infección bacteriana secundaria. En el pasado, la mortalidad del eritema herpético diseminado era significativa, pero el diagnóstico y el tratamiento agresivo de las infecciones bacterianas secundarias han hecho que hoy sea mucho menor.

Tras la resolución completa pueden producirse recidivas en el mismo lugar o en otras localizaciones, a veces incluso cada pocas semanas. Estas recidivas pueden ser amplias y graves, pero en general su gravedad disminuye después de uno o dos años.

Tratamiento

- El diagnóstico diferencial clínico entre la infección herpética y la bacteriana puede ser difícil: ambas situaciones pueden precisar un estudio y un tratamiento empírico.
- Hay que obtener células epiteliales de la base y del techo de las vesículas para estudios de inmunofluorescencia y cultivo del virus herpes simple. Ello requiere cierta persistencia para recoger un número de células suficiente.

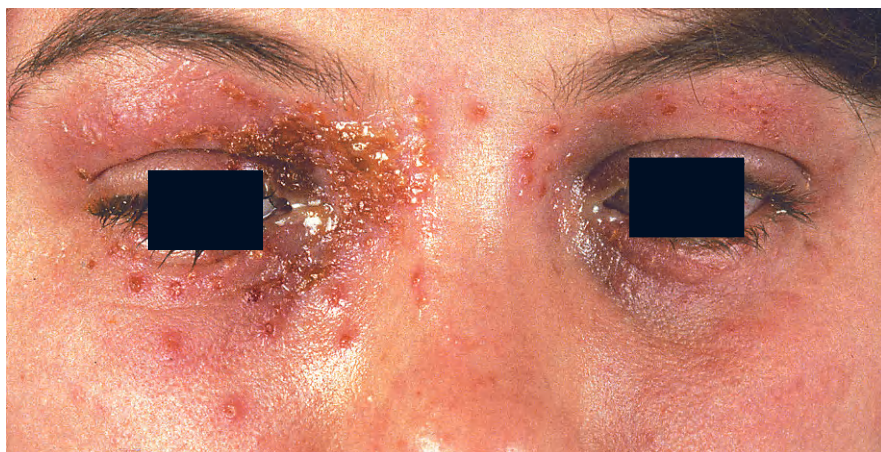


Fig. 12.1.3 Ecema herpético. Lejos del área de exudación central pueden verse las vesículas monomorfas típicas.

- La enfermedad local estable en un niño por lo demás sano requiere una observación regular, pero no necesita tratamiento antivírico.
- Los casos leves que muestren progresión o afectación facial pueden tratarse con aciclovir oral.
- En los niños con fiebre, múltiples localizaciones cutáneas de infección herpética, ecema generalizado, afectación ocular, inmunodepresión o edad inferior a 6 meses debe considerarse la hospitalización para tratamiento con aciclovir intravenoso, 20 mg/kg por dosis (2 a 12 semanas), 500 mg/m² por dosis (12 semanas a 12 años) o 10 mg/kg por dosis (adultos) cada 8 horas.
- La sobreinfección bacteriana es frecuente. Se tomarán muestras para estudio microscópico y cultivo y se humedecerán las lesiones para eliminar las costras excesivas. Se considerará la conveniencia de añadir flucloxacilina oral o intravenosa.
- Hay que vigilar la afectación ocular, sobre todo el enrojecimiento de la esclerótica. Si se produce, deberá tratarse con aciclovir tópico, sistémico o por ambas vías y se consultará con urgencia a un oftalmólogo.
- El ecema subyacente puede tratarse con hidratantes o apósitos húmedos hasta que las lesiones herpéticas estén controladas y después, si es necesario, se reiniciará el tratamiento tópico con cortisona.
- Los fármacos antivíricos profilácticos interrumpen las recidivas y a menudo están justificados en los niños mayores con ecema herpético recidivante.

IMPÉTIGO

Se debe a *Staphylococcus aureus*, a estreptococos del grupo A o a ambos.

El impétigo no ampolloso se manifiesta inicialmente con pequeñas vesículas eritematosas que se rompen con gran rapidez y forman lesiones costrosas amarillentas, generalmente en la cara.

El impétigo ampolloso se debe a *Staphylococcus aureus* y se caracteriza por ampollas flácidas sobre piel normal. Son lesiones redondeadas y bien delimitadas que pueden ser únicas, generalizadas o agrupadas. Su aparición y propagación pueden ser rápidas u ocurrir a lo largo de varios días. Aparecen nuevas ampollas y las anteriores se rompen, causando erosiones húmedas y planas que a menudo miden varios centímetros de diámetro. Con frecuencia, el epitelio se desprende o se forma una costra periférica parda con cierto grado de curación central (figura 12.1.4). En los casos más crónicos puede haber lesiones anulares.

Con bastante frecuencia, el impétigo es secundario a cuadros pruriginosos, como la sarna (sobre todo el impétigo de la cabeza), el ecema atópico y los piojos de la cabeza.

En los dos meses siguientes al impétigo puede desarrollarse una glomerulonefritis causante de edema, hipertensión y hematuria, y que suele ser autolimitada. Al contrario de lo que solía creerse, hoy parece más probable que el impétigo crónico sea también el precursor de una cardiopatía reumática en ambientes donde las condiciones médicas son malas y la higiene de la piel no es adecuada (McDonald y cols.).



Fig. 12.1.4 Impétigo ampolloso en una niña de 7 años.

Tratamiento

- Si el diagnóstico no está claro o en los casos complicados o extensos, se tomarán muestras para estudio microscópico y cultivo.
- Las costras se retiran humedeciéndolas.
- En las lesiones muy localizadas se aplica una pomada tópica de mupirocina al 2%, mientras que en los casos más extensos se administra flucloxacilina oral en dosis de 15 mg/kg (máximo, 500 mg) cada 6 horas.
- Se aislará al niño, separándolo de los demás niños o de los adultos enfermos, a menos que se cubran todas las lesiones o se haya iniciado el tratamiento antibiótico.
- Hay que tratar todos los cuadros subyacentes, como la sarna o el ecema.
- Es frecuente que las ampollas o las erosiones sigan apareciendo durante un par de días después de iniciado el tratamiento antibiótico. Si después de ese plazo siguen formándose ampollas, deberá pensarse que el antibiótico elegido no es el adecuado o que el niño sufre un trastorno ampolloso de naturaleza inmunitaria en lugar de un impétigo.
- En los niños con impétigo crónico deben buscarse posibles signos de cardiopatía. Hay que advertir a la familia de que en estos casos podría

desarrollarse una cardiopatía reumática algunos años después. Es probable que los hermanos mayores hayan tenido impétigo crónico en el pasado y, por tanto, corran también riesgo de cardiopatía reumática, por lo que será necesario estudiarlos.

- En todo niño con impétigo crónico en el que la asistencia continuada pueda no ser óptima está justificado el seguimiento con análisis de orina para vigilar la posibilidad de una glomerulonefritis. En los demás casos, las familias deben conocer la posibilidad de afectación renal.

SÍNDROME ESTAFILOCÓCICO DE LA PIEL ESCALDADA

Suele observarse en niños pequeños o con afectación renal. Se debe a una toxina epidermolítica liberada a partir de un foco estafilocócico que, en muchas ocasiones, es insignificante (p. ej., ojos, nariz o piel). Las manifestaciones iniciales son fiebre y piel eritematosa y dolorosa a la palpación. Luego aparece un exudado con formación de costras, sobre todo alrededor de la boca. También se observan arrugamiento, ampollas flácidas y exfoliación de la piel, que pueden ser extensas. El signo de Nikolsky es positivo (la piel «normal» se desprende al frotarla). Las ampollas son muy superficiales y curan sin dejar cicatriz.

Tratamiento

- El paciente deberá ser hospitalizado para vigilancia de la temperatura y los líquidos y electrolitos si las áreas afectadas son muy amplias. Se aumentará el aporte oral (o intravenoso) de líquidos para incrementar la excreción de la toxina. Se administra analgesia.
- Hay que descartar posibles diagnósticos alternativos como el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica. Si el diagnóstico no está claro, la biopsia de piel lo confirmará, revelando la separación en el estrato granuloso de la parte superior de la epidermis.
- Si hay signos de sepsis o afectación sistémica, se administrará flucloxacilina, 50 mg/kg (máximo, 2 g) IV cada 6 horas.
- Se buscará el foco infeccioso y, si se encuentra pus, se procederá a su drenaje.
- La piel debe tratarse con cuidado y usando una pomada emoliente.

ERITEMA MULTIFORME

Es un síndrome de hipersensibilidad que se produce a cualquier edad y que a menudo va precedido de una infección facial por virus herpes simple. Se diagnostica en exceso en los SU. Muchos niños diagnosticados de eritema multiforme tienen en realidad una urticaria, muchas veces con grandes lesiones de bordes anulares o policíclicos. En el eritema multiforme, las lesiones primarias son pápulas rojas, en general simétricas, que afectan a los antebrazos, palmas, piel, cara, cuello y tronco, aunque pueden aparecer en cualquier lugar y también pueden ser pocas o muchas. Al menos algunas de las pápulas forman las clásicas lesiones en diana, con una zona interna de lesión epidérmica (púrpura, necrosis o vesícula), una zona externa de eritema y, a veces, una zona intermedia de edema pálido. Estas pápulas y lesiones en diana no son migratorias. La afectación de las membranas mucosas es frecuente, pero, a diferencia del síndrome de Stevens-Johnson, se limitan a parches aislados. La mayoría de los casos se debe al virus herpes simple, incluidos muchos que aparecen sin síntomas previos. Los fármacos son una causa poco común. El eritema multiforme no evoluciona hacia un síndrome de Stevens-Johnson, pues ambos son cuadros distintos.

Tratamiento

- Reposición de líquidos.
- Analgesia.
- Pomada emoliente en los labios, si es necesario.
- Si el cuadro recidiva, será muy probable que esté relacionado con el virus herpes simple. La administración profiláctica de aciclovir evita las recidivas, por lo que debe considerarse cuando hay recurrencias frecuentes, graves y con deterioro de la calidad de vida.
- La prednisona alivia los síntomas, pero es probable que prolongue la duración del cuadro y quizá favorezca la recidiva de la infección por el VHS.

SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON/NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA

Muchos autores creen que el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica son variantes de una misma enfermedad. Parece que en la mayoría de los casos, el cuadro se desencadena a causa de determinados fármacos, sobre todo antibióticos

(sulfamidas, penicilinas), antiepilépticos (lamotrigina) y antiinflamatorios no esteroideos. En algunos niños, la causa puede ser una infección por micoplasmas u otros microorganismos. Con frecuencia se observa un cuadro prodrómico de fiebre, mialgia, artralgia, cefalea y otras alteraciones orgánicas que dura varios días. La erupción surge de repente y se caracteriza por ampollas generalizadas sobre un fondo eritematoso o maculoso purpúrico, a menudo con formación de extensas costras hemorrágicas en las mucosas. Las lesiones suelen afectar a la cara y el tronco o son generalizadas más que distales; es típica la ausencia de lesiones en diana. Pueden encontrarse áreas eritematosas dolorosas a la palpación con signos de Nikolsky positivo (piel «normal» que se desprende al frotarla). La afectación de las mucosas puede ser muy amplia, grave y dolorosa. Puede producirse conjuntivitis, úlceras corneales y ceguera. Las lesiones anogenitales pueden provocar retención urinaria.

Tratamiento

- Véanse las recomendaciones generales en «Insuficiencia cutánea» (p. 326).
- El paciente debe ingresar en el hospital, donde el tratamiento correrá a cargo de un equipo multidisciplinario del que formen parte dermatólogos, pediatras, oftalmólogos, cirujanos y especialistas en cuidados intensivos pediátricos. Son esenciales unos buenos cuidados de enfermería. En los casos graves, la asistencia se hará en una unidad de quemados.
- Se aplica pomada emoliente a la piel, los labios y la región anogenital, a menudo varias veces al día.
- Es necesaria una exploración ocular regular por un especialista. Quizá deban administrarse colirios con esteroides tópicos.
- Se administra γ -globulina intravenosa en dosis de 2 g/kg y se comienza con ciclosporina (5-6 mg/kg al día por vía oral durante algunos días, para después disminuir de forma progresiva hasta 3-5 mg/kg al día durante 2-3 semanas). Los datos sobre la eficacia de cualquier tipo de tratamiento son limitados, pero suficientes para justificarlo. La mortalidad del síndrome de Stevens-Johnson es significativa y produce una elevada proporción de cicatrices visuales permanentes, incluso con ceguera, además de otros problemas.
- Hay que mantener una buena nutrición, incluso mediante sonda nasogástrica si es preciso.

12.1 DERMATOLOGÍA

- Si el niño no puede proteger su vía respiratoria debido a la afectación orofaríngea, podrá ser necesaria la intubación.

Nota: El síndrome de Stevens-Johnson no es un eritema multiforme grave, sino que se trata de enfermedades distintas. En el eritema multiforme grave las secuelas son raras y es poco probable que la causa sea una medicación concurrente. La distribución y la morfología de las lesiones cutáneas son las mejores características diferenciales. Tanto en el síndrome de Stevens-Johnson como en la necrólisis epidérmica tóxica pueden afectarse las mucosas, pero la alteración es más amplia en el síndrome de Stevens-Johnson.

DERMATITIS HERPETIFORME

La dermatitis herpetiforme es una enfermedad ampollosa autoinmunitaria poco común que puede manifestarse a cualquier edad en forma de pápulas o vesículas pruriginosas. La rápida excoiación hace que rara vez puedan observarse vesículas intactas. Las lesiones afectan a las superficies de extensión de las extremidades, las nalgas, el tronco y el cuero cabelludo. Casi todos los pacientes tienen una enteropatía por gluten (enfermedad celíaca) y pueden sufrir molestias abdominales, diarrea o anemia. La biopsia del intestino delgado de la mayoría de los enfermos muestra cierto grado de atrofia de las vellosidades, pero la enfermedad celíaca suele ser asintomática en el momento de la presentación de la dermatitis herpetiforme. Asociado a la dermatitis herpetiforme se ha descrito retraso del crecimiento, probablemente secundario a la afectación intestinal.

También se conocen casos de recidiva algunos años después de un tratamiento satisfactorio.

Tratamiento

- Hay que hacer una biopsia de la piel perilesional para estudio de inmunofluorescencia, a fin de comprobar la presencia de un depósito granular de IgA, que es diagnóstico.
- Se hace un estudio completo de la enfermedad celíaca con determinación de IgA total, IgA e IgG antigliadina e IgA antitransglutaminasa y endomisial. Los anticuerpos antitransglutaminasa son los más específicos de la dermatitis herpetiforme. Es necesaria la biopsia del intestino delgado, aunque sus resultados pueden ser dudosos al principio de la enfermedad.

- Puede encontrarse una anemia, generalmente megaloblástica, que es secundaria a la malabsorción.

Las lesiones cutáneas (no la sintomatología intestinal) responden bien a dapsona, pero la hemólisis y otros efectos secundarios limitan la utilidad del fármaco. La dieta sin gluten normaliza la función intestinal y, en la mayoría de los niños, conduce a la desaparición de las lesiones cutáneas.

OTRAS ENFERMEDADES AMPOLLOSAS DE MECANISMO INMUNITARIO

Como sucede con la dermatitis herpetiforme, las muchas enfermedades de este grupo se caracterizan por la presencia de autoanticuerpos circulantes dirigidos contra una u otra de las proteínas estructurales que aseguran la integridad de la epidermis. Todas son raras en la infancia, siendo la más frecuente la dermatosis IgA lineal (enfermedad ampollosa crónica de la infancia). En un niño por lo demás sano con vesículas, ampollas o erosiones costrosas que continuaban apareciendo durante más de un par de semanas, debe pensarse en un trastorno ampollosos de mecanismo inmunitario.

Cuando la separación se produce por debajo de la membrana basal, las lesiones pueden consistir en ampollas tensas de larga duración, como sucede en la dermatitis herpetiforme, la dermatosis IgA lineal, el lupus eritematoso disseminado y el penfigoide. Si la separación ocurre en una localización más alta, las lesiones serán ampollas flácidas que se rompen con facilidad y se transforman en erosiones costrosas con pérdida del epitelio alrededor de los bordes. Este tipo es característico de las distintas variantes del pénfigo. Las lesiones pueden simular un impétigo localizado o generalizado y pueden afectar a las mucosas. A pesar de la extensión y del aspecto a menudo espectacular de la erupción, el niño suele encontrarse bien. El diagnóstico exacto requiere, además de las manifestaciones clínicas, un estudio histológico y de inmunofluorescencia. El tratamiento consiste en medicación inmunodepresora y seguimiento a largo plazo.

QUEMADURA SOLAR Y FOTOSENSIBILIDAD

La radiación solar excesiva de la piel produce eritema y dolor a la palpación, que comienzan al menos hora y media después del ini-

cio de la exposición. La sensibilidad empeora durante un día y desaparece en 4 días. En los casos más graves, el edema y la formación de ampollas son extensos. La curación va acompañada de descamación e intenso prurito. Las quemaduras solares serán más rápidas cuanto más alto esté el Sol (verano, cerca del ecuador, 11 a 15 horas) y cuanto menos pigmentada esté la piel, pero pueden ocurrir en pieles de todos los tipos. Los niños con piel sensible pueden sufrir quemaduras importantes en 15 minutos de exposición al mediodía en verano.

Todo niño que acude a un SU con quemaduras solares o con una erupción en áreas expuestas al sol puede tener un trastorno de fotosensibilidad subyacente. Estos trastornos se dividen en cuatro grupos.

- 1 Trastornos de fotosensibilidad primaria.
- 2 Trastornos hereditarios, incluidas las porfirias.
- 3 Enfermedades con un componente de fotosensibilidad (lupus eritematoso disseminado, dermatomiositis).
- 4 Fotosensibilidad exógena causada por fármacos o plantas.

Para diagnosticar la fotosensibilidad hay que mantener un alto índice de sospecha. Se han descrito ejemplos de quemaduras solares infantiles que se atribuyeron a negligencia de los padres, pero que en realidad se debían a un trastorno de fotosensibilidad. Estas enfermedades son frecuentes, pero abundan las trampas diagnósticas. Por ejemplo, pueden producirse erupciones inducidas por el sol en primavera, cuando la piel no bronceada se expone por primera vez al sol tras el invierno, pero sin que se repitan en verano. La erupción puede desarrollarse en áreas que habitualmente están cubiertas en invierno, como el cuello y los brazos, y no en la cara. Las erupciones inducidas por la luz solar pueden requerir pocos minutos o varios días de exposición y pueden aparecer varios días después de la exposición. En la protoporfiria eritropoyética, la exposición al sol provoca dolor sin que, al principio, se observen lesiones cutáneas. Los exantemas víricos pueden afectar sólo o de manera predominante a áreas de piel expuestas al sol. Los niños con urticaria solar desarrollan urticaria en las zonas expuestas al sol.

Tratamiento

- Se valorarán las causas asociadas (véase más adelante) de aumento de la sensibilidad al sol. Muchos niños que acuden al SU con una «quemadura

solar» tienen un desencadenante fotosensible asociado. Debe suponerse que todo niño con síntomas que aparecen tras media hora de exposición al sol tiene una enfermedad subyacente.

- Se valorará la situación familiar, sobre todo en los niños más pequeños. Una quemadura solar importante en un niño pequeño puede ser consecuencia de una negligencia grave, si bien, en general, se debe al descuido de unos padres que, por lo demás, cuidan bien de su hijo.
- En las primeras horas de la exposición, antes de que aparezcan las ampollas, la aplicación de una crema de esteroide tópico potente puede reducir de manera considerable la gravedad y la duración de los síntomas.
- Las compresas frías y los apósitos húmedos alivian los síntomas. No deben usarse anestésicos tópicos. En los casos graves pueden ser necesarias la hospitalización y la administración de analgesia oral. Se mantendrá una ingesta adecuada de líquidos.
- Es importante la educación sobre la prevención.

Prevención

La prevención de las quemaduras solares es esencial, pues parece probable que los episodios de quemadura guarden relación con el desarrollo posterior de nevos y melanomas.

Los padres han de ponderar los beneficios psicológicos y físicos de las actividades asociadas a la exposición al sol (p. ej., mejora de la forma física, aumento de la independencia, huesos más sanos y menor obesidad) con el aumento del riesgo de cánceres en pieles de todos los tipos. En verano, los niños deben minimizar la exposición al sol durante las 4 horas centrales del día, llevar sombreros de ala ancha y camisas de manga larga cuando estén al sol y usar filtros solares con filtros de protección solar (FPS) de 30 o superior en las partes expuestas.

Los lactantes con quemaduras solares suelen llegar a los SU, en parte debido a la recomendación generalizada de que no se usen los filtros solares por debajo de los 6 meses de edad. Esta recomendación no se basa en prueba alguna de que estas cremas produzcan problemas en los lactantes, sino en la premisa de que suele ser fácil proteger a los lactantes pequeños que no pueden arrastrarse, manteniéndolos fuera del sol y con ropa adecuada. Sin embargo, si un lactante pequeño va a estar expuesto al sol, deberá aplicársele un filtro solar.

TRASTORNOS POR FOTOSENSIBILIDAD PRIMARIA

La erupción solar polimorfa (ESPM) Se presenta en la primavera o principios del verano como pápulas o vesículas pruriginosas, de color sonrosado o eritematosas, en la cara, las orejas, el cuello o los brazos. Es recidivante y suele afectar siempre a las mismas zonas en cada niño.

Erupción primaveral infantil Es una variante específica de la ESPM. Es frecuente en niños varones de 4 a 12 años; consiste en ampollas recidivantes que afectan a las orejas cada primavera.

Hidroa vaciniforme Es rara y puede afectar a niños de cualquier edad; consiste en una erupción vesiculosa inducida por el sol, que aparece en las mejillas durante la primavera y el verano. Puede afectar a las mejillas, las orejas, la nariz, el dorso de las manos y, en raras ocasiones, los ojos. Recidiva durante muchos años.

El diagnóstico puede ser difícil y requerir un estudio formal en una unidad de fotobiología para valorar la respuesta a luces de distintas longitudes de onda. El tratamiento requiere evitar la luz solar y, a menudo, protección frente a la radiación tanto UVA como UVB.

Urticaria solar Se manifiesta como una urticaria que aparece en minutos u horas después de la exposición al sol y que dura un día. Se observan unos límites netos en los bordes de la ropa. La piel con exposición crónica al sol, por ejemplo la cara y las manos, suele hallarse respetada.

PORFIRIAS Y OTRAS ENFERMEDADES HEREDITARIAS CON FOTOSENSIBILIDAD

Las porfirias son un grupo de defectos enzimáticos hereditarios de la síntesis del hemo, causantes de ascensos de las concentraciones de porfirinas, algunas de las cuales producen fotosensibilidad.

Protoporfiria eritropoyética Es la porfiria infantil más frecuente. Los lactantes y niños pequeños muestran, tras una corta exposición al sol, un malestar agudo, sensación de quemadura, prurito, eritema, edema, urticaria y, a veces, vesículas, sobre todo en la cara y el dorso de las manos. Los

episodios son recidivantes y con el tiempo la piel afectada parece prematuramente envejecida. Las concentraciones de protoporfirina eritrocitaria son elevadas.

Porfiria eritropoyética congénita Es rara y se manifiesta en la primera infancia con una fotosensibilidad extrema que da lugar a la formación de ampollas dolorosas llenas de líquido rojo en la cara y el dorso de las manos. La cicatrización progresiva puede ser grave.

Porfiria cutánea tarda familiar Se presenta en la infancia, con formación crónica de ampollas que evolucionan a úlceras que curan mal, con cicatrices atróficas e hipo e hiperpigmentación moteada en las manos, los brazos y la cara.

Si se sospecha una porfiria, se determinarán las porfirinas en la sangre, la orina y las heces. El tratamiento requiere evitar de manera drástica la radiación solar, incluidos los rayos UVA y UVB. El β -caroteno es útil en la protoporfiria eritropoyética.

Muchas genodermatosis, entre ellas el xeroderma pigmentoso, el síndrome de Cockayne, el síndrome de Rothmund-Thomson y las tricotiodistrofias, se asocian a fotosensibilidad y aumento de la fotoalteración de la piel, pero no suelen manifestarse con ampollas.

FOTOSENSIBILIDAD Y REACCIONES AMPOLLOSAS A FÁRMACOS

Las ampollas pueden ser la manifestación inicial de varios tipos distintos de reacciones medicamentosas cuyo diagnóstico requiere un elevado índice de sospecha. Hay que preguntar a las familias por todos los medicamentos ingeridos y tópicos, incluidos los remedios de herboristería, drogas o fármacos prescritos, así como patrones de alimentación no habituales (p. ej., un vaso diario de zumo de apio). A veces, las familias no se acuerdan del fármaco causal y niegan tomar alguno, y sólo días más tarde recuerdan esta información vital.

Muchos medicamentos pueden producir un aumento de la sensibilidad al sol causante de eritema, edema y formación de ampollas en las áreas expuestas. Doxiciclina (sobre todo en dosis superiores a 100 mg/día), tetraciclinas, griseofulvina, isotretinoína, fármacos antiinflamatorios no esteroideos, sulfamidas, fluoroquinolonas y diuréticos son causas típicas de este tipo de reacción en los niños. En una serie de niños tratados con

12.1 DERMATOLOGÍA

naproxeno, un 12% desarrolla reacciones de fotosensibilidad en la cara. Otras causas son los alquitranes, los perfumes, los cosméticos, los filtros solares, los edulcorantes artificiales y muchos colorantes. Como sucede en otros síndromes de fotosensibilidad, la erupción puede aparecer poco después de la exposición al sol o pasados algunos días, y es más llamativa en las áreas expuestas. La fotosensibilidad puede persistir hasta 3 meses después de la retirada del medicamento. Tras la resolución, puede quedar una importante hiperpigmentación que persista incluso meses.

Las erupciones medicamentosas fijas de los niños suelen deberse a paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos o sulfamidas. Son muy frecuentes y se manifiestan como manchas rojas, únicas o múltiples, en general circulares, que pueden dar lugar a ampollas. Con exposiciones posteriores, las erupciones vuelven a aparecer en el mismo lugar y, a veces, en otras localizaciones. La hiperpigmentación postinflamatoria es importante y puede ser el único signo de la reacción medicamentosa.

Muchos vegetales y productos de herboristería contienen sustancias químicas capaces de inducir reacciones medicamentosas, incluidas reacciones medicamentosas fijas, reacciones ampollas a fármacos y reacciones de fotosensibilidad.

Tratamiento

- Hay que identificar e interrumpir el fármaco causal.
- Se pondrán en práctica medidas estrictas de protección solar. La fotosensibilidad puede persistir hasta 3 meses después de la interrupción del fármaco.
- Si el paciente toma varios medicamentos, el momento de la erupción y la frecuencia de las reacciones con cada uno de ellos puede indicar el responsable.
- Si es necesario continuar administrando el fármaco, una reducción de la posología podría evitar la reacción.

REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD A LAS PLANTAS

Muchos vegetales contienen furocumarinas, que son psoralenos naturales. La radiación UVA induce la formación de enlaces covalentes entre el psoraleno y el ADN, lo que conduce a la muerte celular. El cuadro típico es el de un niño que juega al aire libre en primavera o verano y entra en contacto con especies que contienen psoralenos (p. ej.,

apio, perejil, chirivía, higos, esfondillo, limas y otros frutos cítricos). Varias horas más tarde aparecen eritema, edema y, a veces, ampollas. Aunque también puede producirse una dermatitis de contacto por plantas, se trata de erupciones vesiculosas estriadas, a menudo lineales, en las áreas de contacto y que aparecen tras la exposición; por otra parte, las reacciones de fotosensibilidad tienden a ser más dolorosas, en general están muy bien delimitadas a las zonas expuestas a la luz y es típico que curen dejando patrones llamativos de hiperpigmentación que persisten durante meses o años.

Tratamiento

- Las medidas de protección solar con filtros para los rayos UVA evitan la fitofotodermatitis.
- Pueden eliminarse las plantas responsables.
- El tratamiento es similar al de las quemaduras solares.

DERMATITIS DE CONTACTO: PLANTAS

En los niños, las dermatitis de contacto debidas a reacciones con sustancias distintas de las plantas no suelen producir ampollas, por lo que se estudiarán con las erupciones eccematosas (p. 347).

Muchas plantas, entre ellas las especies de *Rhus* y de *Grevillea*, pueden producir una dermatitis de contacto alérgica. Algunas especies sólo provocan reacciones en momentos determinados del año y el contacto con ellas en otras épocas no causa erupción alguna. Uno a 3 días después de la exposición, aparecen eritema, edema y vesiculación en los lugares de contacto, a menudo con una distribución lineal y que persisten hasta 3 semanas. A menudo, el edema y la vesiculación periorbitarios se diagnostican erróneamente de celulitis que necesita antibióticos. Los datos que conducen al diagnóstico correcto son el prurito como síntoma más importante, el grado de dolor y de sensibilidad a la palpación, que es mucho menor que el esperado en una celulitis, la ausencia de manifestaciones sistémicas como fiebre, el perfil de la erupción que suele revelar patrones irregulares que corresponden a las áreas de contacto y una exploración cuidadosa que a menudo demuestra otras lesiones en partes sensibles del cuerpo. En concreto, la piel genital puede desarrollar lesiones por propagación secundaria de los alérgenos a través de los dedos. Los pacientes con dermatitis de contacto alérgica pueden sentirse extraordinaria-

mente incómodos. Con frecuencia, el tratamiento requiere algunos días de prednisona oral, pomadas tópicas potentes de esteroides, compresas frías y medidas generales. A diferencia de la fotosensibilidad inducida por las plantas, la dermatitis de contacto por ellas no provoca hiperpigmentación a largo plazo.

La dermatitis de contacto por irritantes asociada a componentes de ortigas, pimientos picantes, mostaza, rábanos picantes u otros productos vegetales puede causar irritación, escozor y ocasionales ampollas. Los niños pequeños desarrollan sensación de quemadura, edema y ampollas en la cavidad oral cuando mastican plantas irritantes.

DERMATITIS DE CONTACTO: REACCIONES ALÉRGICAS A DISTANCIA

La exposición repetida a un alérgeno puede dar lugar a una erupción papulovesiculosa en lugares distantes a la zona de contacto. Se cree que ello se debe a una sensibilización de contacto sistematizada. Las reacciones alérgicas a distancia pueden ser locales o generalizadas, y entre ellas se encuentran las ampollas eruptivas no infecciosas de las manos en los niños con infección micótica crónica de los pies y una erupción vesiculosa y pruriginosa, grave y generalizada de los adolescentes que usan pomada tópica de neomicina.

AMPOLLAS AISLADAS

Ante un niño que presenta una o unas pocas ampollas como manifestación aislada, hay que pensar en:

- Mastocitoma. Por lo general, en un lactante con antecedentes de formación recidivante de ampollas o costras en el lugar de una mácula parda, que con frecuencia se diagnostica erróneamente de impétigo recidivante localizado. Puede haber una lesión parda o muchas, incluso cientos.
- Picadura de insecto. Puede haber pocas lesiones en una zona. Las pápulas sin ampolla pueden tener un punto central rojo en el lugar de la picadura.
- Dermatitis de contacto irritante.
- Picadura de araña. Pueden crecer durante días hasta convertirse en una ampolla no dolorosa de muchos centímetros de diámetro. Son raras. Pueden ser necesario los apósitos regulares, pero rara vez requiere una

limpieza del tejido necrosado. Las arañas de cola blanca y las arañas cazadoras (especies australianas) no producen úlceras necróticas crónicas.

- Escaldaduras o quemaduras por cigarrillos u otros objetos calientes. Hay que observar el patrón característico de la quemadura y considerar otros factores de la anamnesis y la exploración que indiquen una lesión no accidental o un cuidado insuficiente.
- Erupciones fijas medicamentosas, por ejemplo, por tetraciclinas, sulfamidas, antiinflamatorios no esteroideos o paracetamol.
- Fricción. Si parece que una fricción menor produce más ampollas de las previsible en las manos, los pies o ambas zonas de un niño, se considerará la posibilidad de un trastorno ampolloso hereditario leve (p. ej., epidermólisis ampollosa simple leve). Pueden existir antecedentes familiares positivos de formación de ampollas en la infancia que desaparecen en etapas más avanzadas de la vida.
- Lesiones artefacto causadas por el niño o un cuidador.
- Síndrome de Sweet ampolloso o pioderma gangrenoso.

EROSIONES O ÚLCERAS CRÓNICAS

Varios cuadros cutáneos primarios pueden producir erosiones o úlceras crónicas en los niños, entre ellas ciertas enfermedades pruriginosas como la sarna o la urticaria papulosa. También deben considerarse:

- Las inmunodeficiencias. En la enfermedad granulomatosa crónica y el síndrome de hiper-IgE pueden producirse forúnculos recidivantes. La mala cicatrización de las heridas es característica de los defectos de adherencia de los leucocitos.
- Los síndromes de fragilidad cutánea. En las formas junturales y distróficas de la epidermólisis ampollosa pueden encontrarse úlceras crónicas relacionadas con traumatismos cutáneos crónicos y asociadas a retraso del crecimiento, anemia y afectación del aparato digestivo.
- Las porfirias. Varios defectos enzimáticos del metabolismo del heme se asocian a lesiones erosivas crónicas, fotosenibilidad e hiperpigmentación. Los episodios de dolor agudo y las

alteraciones neurológicas son raras en las porfirias infantiles.

- Las lesiones artefacto causadas por el niño o un cuidador.
- El pioderma gangrenoso.
- La infección por *Mycobacterium ulcerans*.

VESÍCULAS NEONATALES

Un recién nacido con vesículas y ampollas requiere una valoración urgente, pues entre las causas posibles se encuentran las infecciones por el virus herpes simple, el virus varicela zóster y *Staphylococcus aureus*, incluido el impétigo ampolloso. Los recién nacidos que contraen una infección por virus herpes simple al nacer suelen presentar pocos días después vesículas agrupadas, a menudo en el cuero cabelludo, que pueden extenderse con rapidez y confluir. La recogida de células epiteliales de la base y el techo de las vesículas para estudios de inmunofluorescencia y cultivo del virus establece el diagnóstico. Esta recogida no es un simple raspado, sino que requiere cierta persistencia para que el número de células obtenidas sea suficiente. Hay que estudiar el ADN del virus herpes simple en el LCR, ya que el 30% de los recién nacidos con enfermedad cutánea aparentemente localizada tienen también afectación nerviosa central. Es esencial la administración intravenosa de aciclovir de forma empírica en tanto no se haya descartado esta causa.

Las etiologías no infecciosas de vesículas neonatales son:

- Epidermólisis ampollosa. Más de 40 enfermedades hereditarias se asocian a fragilidad cutánea. La presentación varía entre algunas ampollas aisladas en un niño por lo demás sano a la formación de ampollas generalizadas en cualquier zona de manipulación, con problemas sistémicos asociados.
- Miliaria. Ampollas muy superficiales en las zonas calientes u ocluidas.
- Ictiosis. Los subtipos ampollosos se manifiestan con ampollas o erosiones sobre una piel roja, que cada vez se hace más escamosa.
- Histiocitosis de células de Langerhans. Vesículas, lesiones costrosas purpúricas o ambas (véase p. 340).
- Incontinencia pigmentaria. Es una enfermedad ligada al cromosoma X y mortal para los fetos de sexo masculino. Las niñas presentan lesiones distribuidas en patrones lineales que evolucionan a través de fases vesiculosa y verrugosa hasta dejar estrías hiperpigmentadas

permanentes. Puede asociarse a convulsiones, alteraciones congénitas y problemas oculares y dentales.

- Mastocitosis. Aparición de urticaria o vesículas de forma espontánea o en la parte más elevada de máculas pardas ovales.

ERUPCIONES PUSTULOSAS

Las causas posibles son el acné, la foliculitis, las erupciones medicamentosas, la psoriasis pustulosa, la sarna, la dermatitis perioral, la tiña y las infecciones bacterianas localizadas. Todas las erupciones vesiculosas pueden hacerse pustulosas si las vesículas persisten durante más de un par de días. Las vesículas en zonas de piel gruesa pueden ser blancas o mostrar un aspecto parecido al de las pústulas, por ejemplo en los dedos de los pies en la enfermedad mano, pie y boca. Ante la duda, se puncionará una lesión para observar si el líquido que contiene es claro.

ACNÉ

El acné afecta sobre todo a la frente y a la cara, pero también puede aparecer en otras zonas de glándulas sebáceas (cuello, hombros y parte superior del tronco). Las primeras manifestaciones son pápulas y lesiones con cabeza negra o blanca. En los casos más graves puede haber pústulas o quistes inflamatorios que evolucionen a cicatrices permanentes. El acné es frecuente en la adolescencia. Es una alteración tratable y a ninguna persona con acné se le debe decir que es una parte inevitable de la adolescencia. Existen varios tratamientos tópicos y orales que deben usarse para mejorar la enfermedad. El acné mal tratado es una causa médica importante de morbilidad significativa en los adolescentes y es un factor de mortalidad reconocido en los suicidios de este grupo de edad. También es causa de cicatrices permanentes en el 10% de los casos no tratados. El acné importante en un adolescente que acude a un SU por otra razón no debe ser más ignorado que cualquier otra manifestación patológica, por ejemplo, la proteinuria. Hay que ofrecer información, un tratamiento inicial y una remisión para tratamiento continuado.

Tratamiento

- Casi todos los casos son leves y no requieren intervención o bien pueden

tratarse con métodos tópicos. Un tratamiento tópico de primera línea es el peróxido de benzoilo al 2,5% aplicado una o dos veces al día. Hay que informar al adolescente de que la mejoría con el tratamiento tópico aparecerá de manera progresiva a lo largo de 1 a 4 meses (no en pocos días). Otros fármacos tópicos son los antibióticos para las lesiones inflamatorias (clindamicina, eritromicina o tetraciclina), los retinoides tópicos (isotretinoína, adapaleno) o ácido acelaico, que pueden usarse solos o en combinaciones. Todos los medicamentos tópicos tienen efectos secundarios con los que el médico debe estar familiarizado.

- Si existen pápulas rojas o pústulas llamativas, estará justificada la administración de un ciclo de antibióticos orales de 3 a 6 meses de duración, combinado con un tratamiento tópico (p. ej., 500 mg de tetraciclina dos veces al día, 500 mg de eritromicina dos veces al día, 50-200 mg/día de doxiciclina). El tratamiento hormonal oral puede ser útil en las pacientes de sexo femenino.
- Si el acné es grave o si los antibióticos y el tratamiento tópico no logran una mejoría considerable luego de 3 meses, estará indicada la isotretinoína oral. La prescripción de isotretinoína está estrechamente controlada debido a su coste y a su capacidad teratogena, que obliga a evitar de forma absoluta cualquier riesgo de embarazo en las adolescentes. En los varones y en las mujeres no embarazadas, es segura y muy eficaz. Gran parte de los adolescentes con acné difícil curan con isotretinoína oral.
- Algunos pacientes con acné desarrollan cicatrices, que pueden ser muy sutiles y que pueden ocurrir incluso en la enfermedad por lo demás leve. Toda cicatrización es indicación para la administración de antibióticos orales y la consideración precoz del tratamiento con isotretinoína oral. De igual forma, la presencia de quistes debe poner sobre aviso sobre la posibilidad de cicatrización y, por tanto, de la necesidad de tratamiento oral.

ACNÉ Y DEPRESIÓN

Tanto la adolescencia como el acné pueden asociarse a depresión. Una depresión importante es una indicación para consi-

derar el tratamiento oral con isotretinoína. Durante varios años se ha investigado si este fármaco podía desencadenar depresión y conducir al suicidio. La evidencia médica actual indica que el tratamiento del acné grave con isotretinoína puede reducir el riesgo de suicidio. En cualquier caso, hay que valorar y tratar toda depresión.

ACNÉ FULMINANTE

El acné fulminante es típico de los varones jóvenes que están siendo tratados de acné. El paciente presenta de forma brusca fiebre, malestar general, artralgias, mialgias, adenopatías o hepatoesplenomegalia, junto con un rápido empeoramiento del acné en el tronco y los hombros. Aparecen muchas lesiones quísticas dolorosas que se convierten en hemorrágicas y se ulceran. Se han descrito muchas alteraciones analíticas, entre ellas leucocitosis y elevación de la sedimentación globular, la proteína C reactiva y las enzimas hepáticas. No se conoce la causa, pero es posible que se trate de una respuesta inmunitaria más que de una infección bacteriana primaria. La respuesta a los antibióticos orales es lenta y, en realidad, estos adolescentes suelen estar tomando ya antibióticos en el momento en que surge el cuadro.

Tratamiento

- Prednisolona oral, 0,5-1 mg/kg al día durante 4 a 6 semanas y reducción progresiva posterior hasta la interrupción.
- En la cuarta semana se añade isotretinoína oral, con 0,5 mg/kg al día al principio, que se aumentan de forma progresiva hasta lograr la desaparición completa de las lesiones.

ACNÉ CON FOLICULITIS POR GRAMNEGATIVOS

Este cuadro puede desarrollarse en pacientes tratados con antibióticos a largo plazo por acné. Es más frecuente en adolescentes con piel grasa. Se manifiesta como un empeoramiento rápido del acné con lesiones pustulosas en la cara. Se describen varios patógenos gramnegativos frecuentes. Se trata con trimetoprim e isotretinoína oral.

ACNÉ DE COMIENZO PRECOZ

El acné suele aparecer después de iniciados los cambios puberales, tales como aumento

del tamaño de los testículos, el desarrollo del vello púbico o las mamas, y su gravedad progresa durante varios años. Sin embargo, las lesiones comedonianas y, a veces, las papulosas son a veces la primera manifestación de la pubertad en un niño. Estos cambios pueden aparecer hasta 2 años antes que los demás signos de la pubertad. Las lesiones comedonianas de comienzo precoz, incluso aunque sean leves, se asocian a un acné más grave varios años después.

Si antes de la pubertad se encuentran comedones o pápulas acneiformes (véase figura 12.1.1), habrá que considerar la posibilidad de una secreción patológica de andrógenos (véase más adelante) y, en estos casos, se buscarán un crecimiento acelerado, un aumento del desarrollo general y una edad ósea radiológica avanzada.

ERUPCIONES ACNEIFORMES ATÍPICAS

El acné con edad de comienzo, distribución, morfología o gravedad atípicas puede asociarse a enfermedades sistémicas y obliga a descartar:

- Exceso de glucocorticosteroides, tanto exógenos como endógenos. Esta situación puede producir una erupción acneiforme monomorfa en la cara y el tronco. También pueden encontrarse otros estigmas cushingoides. En los niños tratados con corticosteroides, la erupción puede aparecer cuando empiezan a reducirse las dosis. El acné por glucocorticosteroides puede deberse a foliculitis por *Malassezia* y, por tanto, si no responde a las tetraciclinas, quizá sea necesaria la erradicación de este hongo con antifúngicos tópicos u orales (véase Foliculitis más adelante).
- Exceso de andrógenos. Otras manifestaciones dependen de la edad y del sexo del niño. En los más pequeños pueden encontrarse aceleración del crecimiento, olor corporal, vello púbico, clitoromegalia (pero sin desarrollo mamario) y aumento de tamaño del pene (pero no de los testículos). En las niñas adolescentes, la causa más frecuente es el síndrome de ovarios poliquísticos. Otras causas son la hiperplasia suprarrenal de comienzo tardío y los tumores virilizantes. La exploración puede consistir en radiografías para comprobar la edad ósea, ecografía de la pelvis, determinación de andrógenos

plasmáticos, glucemia en ayunas e insulinemia y respuesta a la prueba de supresión con dexametasona.

- Pubertad precoz.
- Varios fármacos pueden inducir una erupción acneiforme con pápulas y pústulas monomorfas en los adolescentes pospúberes. Su distribución difiere de la del acné vulgar y a menudo afecta a los brazos, las piernas o el tronco, pero sin comedones. Los pacientes suelen tener antecedentes de acné vulgar difícil. Entre las posibles causas se encuentran la medicación anticonvulsiva, sobre todo la difenilhidantoína y el fenobarbital los glucocorticoesteroides, la testosterona, la isoniacida, el litio y los yoduros.
- El síndrome de Apert y otros síndromes craneofaciales relacionados pueden asociarse a acné generalizado grave.

FOLICULITIS

La infección de los folículos pilosos suele deberse a *Staphylococcus aureus*. Los factores predisponentes son un ambiente húmedo, una gran sobrecarga bacteriana (p. ej., junto a heridas o en la región anal) y un exceso de pomada oclusiva, sobre todo en el tronco. El tratamiento consiste en evitar tales factores predisponentes, el uso de limpiadores tópicos como clorhexidina y, en raras ocasiones, antibióticos orales. Es frecuente que la foliculitis se repita a lo largo de un período de meses y puede requerir un tratamiento tópico continuado durante 3 a 6 meses. En los casos rebeldes, el uso diario de loción tópica de peróxido de benzoilo puede ser conveniente.

La foliculitis puede afectar a niños con eccema moderado o grave, en cuyo caso los antibióticos orales suelen ser eficaces.

En los adolescentes, la foliculitis por *Malassezia* es frecuente y se manifiesta como una erupción pruriginosa y persistente con muchas pápulas y pústulas eritematosas, diminutas y monomorfas en la espalda, los hombros y la parte superior del tronco. Suele asociarse a oclusión o sudoración. La aplicación diaria de champú de ketoconazol al 2% es eficaz. En los casos rebeldes se emplea ketoconazol oral, 400 mg a la semana durante 6 semanas, tomados con un vaso de zumo de uva. Se efectúan lavados semanales con champú de sulfuro de selenio al 2% durante un tiempo indefinido.

A veces aparecen pápulas o pústulas pruriginosas muchas horas después de permanecer durante algún tiempo sumergido en agua

caliente en unos baños públicos. Las lesiones suelen aparecer bajo el bañador y se deben a *Pseudomonas aeruginosa*. En general, los antibióticos orales no suelen ser necesarios.

PUSTULOSIS EXANTEMATOSA AGUDA GENERALIZADA

La pustulosis exantematosa aguda generalizada (PEAG) se manifiesta como un eritema de desarrollo rápido en la cara o el tronco, con cientos de diminutas pústulas estériles. En las zonas afectadas suele observarse edema y puede haber fiebre y malestar general. La curación se asocia a una amplia descamación superficial. En algunos casos, los niños con pustulosis exantematosa aguda generalizada tienen una tendencia psoriásica subyacente.

Muchos medicamentos frecuentes, entre ellos amoxicilina, eritromicina, acitromicina, sulfamidas, antiepilépticos (sobre todo carbamacepina) y antiinflamatorios no esteroideos, pueden producir esta enfermedad. Las reacciones medicamentosas de la pustulosis exantematosa aguda generalizada suelen iniciarse en las horas siguientes a la primera administración del fármaco. Otra causa es la infección por estreptococos del grupo A.

El tratamiento consiste en la interrupción del medicamento responsable y la administración de antibióticos orales en caso de infección estreptocócica subyacente.

PSORIASIS PUSTULOSA

La psoriasis puede manifestarse con pústulas sobre fondo eritematoso. Estas pústulas son estériles. El área afectada puede limitarse a los dedos, las palmas y las plantas o zonas locales de la piel, a menudo con un patrón anular de las pústulas. También puede adoptar una forma de eritrodermia, con fiebre elevada, malestar general, artralgias y pústulas generalizadas que confluyen en placas de pus. Puede tratarse con agentes tópicos (véase «Psoriasis», p. 341). La forma generalizada requiere hospitalización, reposo, emolientes cutáneos, apósitos húmedos o ambos, vigilancia del equilibrio hidroelectrolítico y de la función renal y cardíaca y tratamiento oral (véase «Eritrodermia», p. 325 y «Psoriasis», p. 341).

PÚSTULAS NEONATALES

En el período neonatal, las pústulas pueden formar parte de varias enfermedades

benignas transitorias. Sin embargo, las pústulas o las vesículas también pueden ser marcadores de una enfermedad grave, incluso en ausencia de fiebre y letargo. Las posibilidades son:

- Infección, tanto congénita como adquirida, por ejemplo por especies de *Staphylococcus*, estreptococos del grupo B, *Haemophilus influenzae* o especies de *Candida*.
- Neutropenia de cualquier causa. Las pústulas bacterianas superficiales pueden ser el único signo de una neutropenia congénita.
- Eritema tóxico del recién nacido. En este cuadro benigno, los recién nacidos a término desarrollan muchas pápulas o pústulas diminutas sobre un fondo maculoso eritematoso en los primeros días de vida. Las lesiones desaparecen tras varios días.
- Dermatitis pustulosa neonatal transitoria. Desde el nacimiento existen pústulas dispersas que desaparecen en dos días. Esta entidad es más frecuente en los niños de piel oscura.
- Acropustulosis del lactante. En las manos y pies se desarrollan vesículas y pústulas pruriginosas que suelen comenzar en los dos primeros meses de vida y que se mantienen durante varios meses. Aparecen nuevos brotes cada 2 a 4 semanas. Son frecuentes los trastornos del sueño. Al parecer, en algunos lactantes siguen a una sarna previamente tratada. Las pústulas contienen neutrófilos y son estériles. Para excluir la sarna pueden ser necesarios múltiples raspados. Los esteroides tópicos potentes ayudan a controlar los brotes y el cuadro remite en el plazo de 1 a 2 años.
- Foliculitis pustulosa eosinofílica (cuero cabelludo). En el primer año de vida aparecen pústulas amarillentas en el cuero cabelludo y la cara. Las lesiones forman costras y después de algunas semanas se desarrollan lesiones nuevas. Las pústulas contienen eosinófilos y son estériles, pero pueden sufrir una infección secundaria. Los corticosteroides tópicos de potencia media ayudan a controlar el prurito.
- El *milium* (pápulas blancas en la cara) y la hiperplasia sebácea (pápulas amarillentas, sobre todo alrededor de la nariz) pueden confundirse con pústulas. Ambos desaparecen en las semanas siguientes al nacimiento.

FOLICULITIS NEONATAL POR PITYROSPORUM

Esta erupción extraordinariamente frecuente se conoce como «manchas de leche», «erupción de las 6 semanas» o «acné del lactante». No es un acné verdadero y no existen comedones. Se debe a una reacción inflamatoria a las levaduras de *Pityrosporum* cuando las glándulas sebáceas del recién nacido, activadas durante el embarazo, vuelven a su estado de reposo infantil. Es un cuadro autolimitado que no suele necesitar tratamiento. En los casos más graves, la aplicación de solución de ketoconazol al 0,2% (champú al 2% diluido) con un algodón en la zonas afectadas dos veces al día conduce a una rápida curación.

ERUPCIONES PAPULOSAS (SOBRELEVADAS)

Si un niño tiene pápulas pruriginosas hay que pensar en la sarna, la urticaria, la enfermedad del suero, la urticaria papulosa, el *molluscum*, la foliculitis por *Malassezia*, la dermatitis herpetiforme y la histiocitosis de células de Langerhans. Si las pápulas no son pruriginosas, las posibilidades serán urticaria, *molluscum*, verrugas, acné, tumores de los anejos dérmicos, nevos melanocíticos, nevos de Spitz, pilomatricomas, queratosis pilar, vasculitis y acrodermatitis papulosa. Ante círculos o anillos rojos y sobrelevados hay que pensar en la urticaria. En las tumefacciones más blandas, rojas, violáceas o azuladas se considerará la posibilidad de hemangiomas o malformaciones vasculares. Las pápulas hemorrágicas deben hacer descartar la púrpura de Henoch-Schönlein y otras causas de vasculitis. Si se trata de pápulas se hacen amarillentas con la presión, se pensará en xantogranulomas juveniles o xantomos.

Las pápulas o nódulos pueden encontrarse también en varias enfermedades, tales como la fiebre reumática aguda, la artritis crónica juvenil, el lupus eritematoso disseminado y la neurofibromatosis, pero rara vez son la manifestación inicial.

SARNA

La sarna se contagia por contacto íntimo y, en general, repetido, con una persona infectada. Los ácaros de la sarna se introducen en el estrato superior de la piel, excavando

túneles de algunos milímetros alrededor de los dedos, las palmas, las muñecas, los codos, las axilas, los pezones, el pene y las plantas de los pies. Al principio, los túneles pueden ser vesiculosos. En general sólo existen algunos ácaros.

De 2 a 6 semanas después de la primera exposición al ácaro *Sarcoptes scabiei* o de 1 a 4 días después de una reinfestación, aparece una erupción papulosa secundaria intensamente pruriginosa que representa una respuesta inmunitaria al antígeno de la sarna y que no significa que el ácaro se esté extendiendo por todo el cuerpo. Las pápulas pueden surgir en cualquier lugar, incluidas las palmas, las plantas, las axilas y los genitales, pero son más evidentes en el abdomen, las nalgas y los muslos. En los lactantes y niños menores de 2 años pueden afectarse el cuero cabelludo y la cabeza. También se desarrollan nódulos inflamatorios, sobre todo en las áreas cubiertas, y pueden observarse excoeraciones e impétigo secundario. La sarna es pandémica y afecta tanto a niños como a adultos.

No todas las erupciones parasitarias pruriginosas son sarna, pues muchas especies de parásitos pueden producir pequeñas pápulas pruriginosas en la piel que, en algunos casos, constan de cientos de lesiones. Los ácaros de los pájaros, las pulgas, los mosquitos, los flebotomos, los tábanos, las chinches de las camas, las garrapatas, los ácaros de las gallinas y otros ácaros pueden simular una sarna. Los parásitos pueden recogerse en la piel con una cinta adhesiva transparente. La *Australian National Insect Collection CSIRO* dispone de un servicio de identificación en 02 6246 4263.

Tratamiento

- El tratamiento de la sarna es caro y desconcertante. Si existe alguna duda sobre el diagnóstico, se confirmará con raspado para encontrar al ácaro o se consultará antes de iniciar el tratamiento.
- Permetrina, crema al 5%.
- Como alternativa recomendada para las embarazadas o los recién nacidos, se usará el azufre al 6% en parafina blanda amarilla. Es desagradable y no posee ventajas demostradas en cuanto a la seguridad sobre permetrina en estos grupos. Otras posibilidades que no se recomiendan son: lindano al 1% (contraindicado en lactantes y mujeres embarazadas o que amamantan) o benzoato de benzoilo al 25% (demasiado irritante para niños e ineficaz si se diluye).
- El tratamiento se aplica sobre la piel seca (no después de un baño), desde el cuello hacia abajo sobre toda la superficie

cutánea. En los lactantes, se aplica también en el cuero cabelludo (no en la cara). Si es necesario, se usarán guantes para evitar que el niño se chupe los dedos.

- La crema se mantiene al menos durante 8 horas.
- Se lava la crema y lo mismo se hace con los vestidos, los pijamas y la ropa de cama.
- Se retiran los juguetes blandos de la cama. Los ácaros de la sarna no pueden vivir durante períodos largos fuera del cuerpo, por lo que no están justificadas la aplicación de insecticida ni la limpieza de muebles y alfombras.
- El niño dejará de ir a la escuela hasta después de iniciado el tratamiento.
- Se tratará a todos los miembros de la familia y a cualquier persona que mantenga un contacto estrecho y regular con los pacientes afectados.
- El picor tarda una o dos semanas en desaparecer y puede tratarse con corticosteroides tópicos u orales. Los nódulos pueden tardar meses en curar, aunque el tratamiento de la infestación haya sido satisfactorio.
- La reinfestación es frecuente. Para minimizar el riesgo, la familia debe notificar la situación a todos sus contactos sociales (p. ej., guardería, colegio y amigos íntimos) a fin de garantizar que todos los posibles afectados reciben tratamiento.
- El impétigo secundario se trata con flucloxacilina oral.
- Tras un impétigo crónico secundario a la sarna, puede producirse una glomerulonefritis en la población indígena australiana. En los dos meses siguientes aparecerán edema, hipertensión y hematuria. En los niños con sarna de larga duración en los que los cuidados continuos pueden no ser óptimos, está justificada la revisión y un análisis de orina para vigilar la posible afectación renal. En esta población de pacientes también debe hacerse una exploración del niño y sus hermanos para descartar la posibilidad de una cardiopatía reumática.

ACRODERMATITIS PAPULOSA INFANTIL

La acrodermatitis papulosa infantil afecta sobre todo a niños de edades comprendidas entre 1 y 3 años, aunque también puede encontrarse fuera de estos límites. Es un



Fig. 12.1.5 Acrodermatitis papulosa de la infancia que respeta casi por completo al tronco.

patrón de reacción común a muchos microorganismos infecciosos, entre ellos virus de Coxsackie, echovirus, especies de *Mycoplasma*, virus de Epstein-Barr, adenovirus, virus respiratorio sincitial, rotavirus, citomegalovirus, virus de la hepatitis B y otros. También se ha descrito luego de todas las vacunas infantiles habituales. Es frecuente y a menudo induce a confusión en el SU.

La acrodermatitis papulosa infantil se caracteriza por la aparición aguda de pápulas monomorfas, de color rosa o rojo, que distribuyen sobre todo por las extremidades, las nalgas y la cara, respetando de manera llamativa al tronco (figura 12.1.5). En cada paciente, las pápulas tienden a mostrar el mismo aspecto que, de forma típica, es firme y en forma de cúpula, con un diámetro de 2 a 4 mm. Sin embargo, en pacientes distintos, las pápulas pueden variar desde un tamaño diminuto y un color sonrosado a placas urticariales de mayor tamaño. Las lesiones pueden confluir en parches en las superficies de exten-

sión de codos y rodillas. Pueden ser papulovesiculosas (sobre todo en las extremidades) o purpúricas (en especial en la cara). A lo largo de varios días pueden aparecer cientos de lesiones que suelen ser asintomáticas, pero que también pueden producir prurito. La resolución completa tiene lugar en 4 a 8 semanas.

Los niños afectados pueden tener buen estado general o pueden mostrar alteraciones secundarias a la infección subyacente, tales como febrícula, malestar general, coriza, molestias faríngeas, adenopatías o esplenomegalia. Puede haber linfopenia o linfocitosis. En algunos casos no se encuentran antecedentes de enfermedad previa o intercurrente.

La acrodermatitis papulosa infantil se denominaba antes síndrome de Gianotti-Crosti y en un principio se describió como una manifestación de la infección por el virus de la hepatitis B en Italia. No se ha demostrado que esta asociación sea general y actualmente se sabe que la acrodermatitis papulosa infantil es una enfermedad

benigna y mucho más frecuente de lo que antes se pensaba.

Tratamiento

- Hay que tranquilizar a la familia y advertir de que las lesiones pueden tardar algunas semanas en desaparecer.
- En los niños con acrodermatitis papulosa infantil no es necesario un estudio sistemático para determinar la causa subyacente.
- El prurito puede requerir la aplicación de corticoesteroides tópicos de potencia media, antihistamínicos orales o ambos.
- No es necesario que el niño deje de ir a la escuela o a la guardería.

URTICARIA PAPULOSA

En estos casos existe una hipersensibilidad clínica a las picaduras de insectos. Las nuevas picaduras aparecen como brotes de pápulas asimétricas, rojas y pequeñas, en general

durante los meses más cálidos. Las picaduras antiguas forman pápulas de 1 a 5 mm, a veces con superficie escamosa o costrosa o con un parche de urticaria a su alrededor. En el centro de las lesiones pueden formarse vesículas o pústulas. Cada una de las lesiones desaparece luego de varias semanas, pero si se rascan, pueden persistir durante meses y brotar de manera repetida tras nuevas picaduras de insectos en otros lugares. El picor es intenso y, como consecuencia del rascado, se pueden producir ulceraciones o infecciones. La resolución completa suele ocurrir en 9 meses, pero el rascado puede causar alteraciones secundarias, con erosiones que no curan, ulceración, cicatrización o formación de nódulos. Estas lesiones siguen siendo pruriginosas y pueden dar lugar a un círculo vicioso de rascado y destrucción de la piel que persista durante años o decenios si no se trata. Las lesiones mejoran con cada nuevo tratamiento, pero las recidivas son frecuentes sin un apoyo médico considerable.

Tratamiento

- En caso de duda, puede recurrirse a la biopsia cutánea, pues las alteraciones histológicas típicas son específicas de las reacciones por picadura de insecto.
- Deben evitarse las picaduras con la vestimenta adecuada, modificando los comportamientos que facilitan la exposición, uso ocasional de repelentes y tratamiento de las mascotas y el hogar para eliminar las pulgas y ácaros si es necesario. La fuente más habitual de picaduras son los ácaros de los animales que habitan los tejados, como pájaros, ratas y zarigüeyas. El tratamiento con aerosol de las aberturas del tejado puede ser muy útil.
- El picor se trata con productos tales como sulfato de aluminio al 20%, *liquor picis carbonis* al 2% en loción de calamina, pomadas de esteroides potentes o antihistamínicos.
- Los apósitos protectores pueden acelerar la curación de las lesiones. En los niños mayores, la inyección intralesional de corticoesteroides es eficaz.
- La infección secundaria se trata con pomada tópica de mupirocina al 2% o con flucloxacilina oral.
- En las lesiones más persistentes y graves puede ser necesario un tratamiento más intenso, incluso con hospitalización para aplicación de hidratante, pomadas de esteroides potentes y apósitos húmedos, combinados con un tratamiento intensivo continuado de

las recidivas durante semanas o meses. El tratamiento ha de modificarse según la respuesta.

MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

El *molluscum* se debe a un poxvirus y es muy frecuente. Casi todos los niños presentan al menos uno en algún momento entre los 1 y 12 años de edad. Las lesiones no complicadas son fáciles de reconocer como pápulas firmes, perladas, en forma de cúpula y de 1 a 4 mm de diámetro, umbilicadas en el centro. A veces se diagnostican erróneamente de vesículas en el primer examen. El niño puede desarrollar algunas o un gran número de lesiones y cada una de ellas puede durar varios meses. Las lesiones pueden aparecer y desaparecer durante un período hasta de 3 años, sin que ello produzca problema en la mayoría de los casos. La resolución completa no ocurre hasta que el paciente desarrolla una respuesta inmunitaria, lo que puede tardar entre 3 meses y 3 años.

Algunas raras lesiones individuales pueden crecer hasta alcanzar 1 cm de diámetro. Las lesiones individuales pueden inflamarse y, en raras ocasiones, desarrollar abscesos secundarios. Lo más frecuente es que el paciente acuda al SU por el desarrollo de amplias lesiones eczematosas pruriginosas y excoriadas en la piel adyacente, sobre todo

en la parte lateral del tórax y la región axilar o entre los muslos. En estos casos, el diagnóstico puede ser difícil, ya que las alteraciones secundarias pueden obliterar a las primarias. En general, una anamnesis cuidadosa sobre las lesiones iniciales aclara el diagnóstico.

El *molluscum* es frecuente en la región anogenital y su aparición en esta zona no debe hacer pensar en abusos sexuales. También es frecuente en la cara, sin que ello indique tampoco una inmunodeficiencia subyacente no diagnosticada.

El *molluscum* puede aparecer en el borde del párpado o en una zona adyacente, causando a veces una conjuntivitis unilateral persistente. También puede ser una lesión aislada y sutil que pase inadvertida durante meses, en los que el niño puede recibir múltiples ciclos de tratamiento antibiótico por la conjuntivitis (figura 12.1.6).

Tratamiento

- La mayoría de los niños con *molluscum* no necesita tratamiento.
- Estos niños no deben compartir toallas, pero no es necesario que restrinjan sus actividades. En general, no hay que limitar la natación. Es posible la propagación a otras partes del cuerpo y a otros niños, por lo que es aconsejable que el paciente no se sumerja en agua caliente (bañeras, baños públicos, piscinas climatizadas).

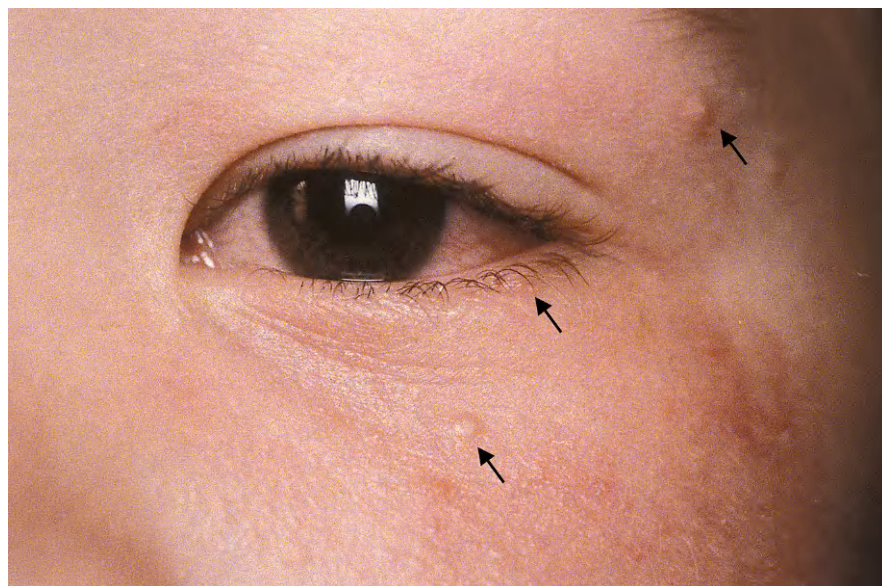


Fig. 12.1.6 Este niño de 6 años acudió al SU cuatro veces en 6 meses por conjuntivitis unilateral recidivante. En la piel adyacente pueden verse lesiones de *molluscum*, así como una pápula pequeña en el extremo lateral del borde del párpado inferior que también es de *molluscum*. El tratamiento de este curó la conjuntivitis.

La pérdida de las clases de natación escolar puede suponer una restricción importante para muchos niños, con secuelas a largo plazo. Si se imponen restricciones al niño, será necesario tratar las lesiones de manera activa para garantizar su rápida desaparición.

- Todo niño en el que el *molluscum* produzca problemas debe ser tratado.
- El tratamiento depende de la edad del niño, de la localización de las lesiones y de si hay alteraciones secundarias. Las lesiones no complicadas que no causan problemas y que no se extienden pueden dejarse curar por sí solas.
- Si la alteración inicial es el prurito debido a eccema secundario, lo único necesario puede ser el tratamiento de este con pomadas tópicas de esteroides de potencia baja o media. Conviene no abusar de ellas, pues es posible que faciliten la propagación de las lesiones de *molluscum*.
- No es difícil destruir estas lesiones. La eliminación del techo de la depresión central es casi indolora y hace que la pápula se inflame y cure. En los niños mayores, puede emplearse para ello un pinchazo superficial con una aguja o con crioterapia ligera. También puede usarse peróxido de benzoilo al 5%, una variedad de irritante químico, arrancando la superficie con esparadrappo, aunque este método puede inducir la reactivación de un eccema adyacente.
- La forma más rápida y eficaz de tratar el *molluscum* en muchos casos es la cantaridina tópica. Su aplicación es indolora y en las horas siguientes produce pequeñas ampollas en el lugar. La importación de cantaridina requiere un permiso personal de aduanas (TGA) y no está justificada, salvo que se atienda a muchos niños con *molluscum* problemático.
- La crema de imiquimod al 5% aplicada por la noche durante varios días es un tratamiento caro y no comprobado, pero que puede ser útil si las lesiones son poco numerosas y se encuentran en sitios difíciles de tratar.
- Existen varias opciones para el *molluscum* periocular que produce conjuntivitis. Una o dos lesiones en niños mayores, sin ansiedad, pueden tratarse con métodos físicos como en cualquier otro lugar de la cara. Se puede intentar el tratamiento con imiquimod al 5%. Cuando hay asimismo muchas lesiones en otros lugares, el tratamiento a todas las que están alejadas de los ojos

suele inducir una rápida resolución también de estas. En los niños con ansiedad y problemas importantes de conjuntivitis, pueden estar justificadas la sedación o una breve anestesia general.

- Es raro que las lesiones inflamadas necesiten tratamiento antibiótico o drenaje.

TUMORES ANEXIALES: PILOMATRICOMA

Muchos tumores benignos diferentes de varios tipos celulares de los folículos pilosos, las glándulas sebáceas y las glándulas sudoríparas pueden manifestarse como pápulas durante la infancia. Con mucho, los más frecuentes con los pilomatricomas, que pueden aparecer a cualquier edad en forma de una pápula de crecimiento lento en la cabeza, la cara, el cuello o, a veces, otras localizaciones, con tamaños que oscilan de 4 a 40 mm. Pueden tener color sonrosado, blanco o azulado y suelen ser firmes o duros, a menudo por calcificación. Pueden estar lobulados. El principal diagnóstico diferencial es con quiste epidermoide. La ecografía permite confirmar el diagnóstico, demostrando la presencia de sombras cálidas, ausentes en los quistes epidérmicos. Los pilomatricomas no suelen reaparecer, en general, se recomienda su extirpación quirúrgica, que en ningún caso es urgente.

QUERATOSIS PILAR

Es una erupción papulosa, rugosa, algo espiculada, que aparece sobre todo en la parte externa y superior de los brazos, los muslos y las mejillas, con un eritema variable. Afecta del 50% al 80% de los adolescentes y a alrededor del 40% de los adultos. Entre el 30% y el 50% de los pacientes tiene antecedentes familiares de la enfermedad. Se ha descrito una herencia autosómica dominante de penetrancia variable. Aparece en la lactancia y persiste durante toda la vida, aunque tiende a mejorar en la edad adulta. En raras ocasiones, el eritema y las pápulas son importantes y perturbadores hasta el punto de justificar un tratamiento.

Tratamiento

- Hay que tranquilizar al paciente, haciéndole ver que rara vez produce problemas. La sensación de erizamiento puede mejorar evitando el remojo y los hidratantes. La mayoría de

los niños no necesita tratamiento. Los esteroides no son útiles.

GRANULOMA ANULAR

El granuloma anular no es frecuente en los niños. Consiste en una pápula benigna, pequeña, de color rosa o rojo que crece hacia fuera a lo largo de muchas semanas o meses hasta producir un anillo asintomático, en general en manos o pies. Aunque suele confundirse con una tiña, la epidermis no es escamosa y a la palpación se aprecian pápulas subcutáneas separadas alrededor de todo el anillo. Crece de forma lenta y tarda meses en alcanzar un diámetro de 2 cm. Suele curar en uno o dos años. No precisa estudio complementario alguno. En la mayoría de los casos, basta con tranquilizar al niño, sin que sea necesario ningún tratamiento.

HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS

La histiocitosis de células de Langerhans puede manifestarse de varias formas y debe plantearse como un diagnóstico posible ante toda erupción no habitual y que no cura en un lactante.

En los recién nacidos, la histiocitosis de células de Langerhans puede presentarse como una forma que involuciona espontáneamente. Al nacer, o poco después, se descubren una o unas pocas pápulas que pueden tener muchos milímetros de diámetro y clásicamente muestran un borde elevado y necrosis central. Las pápulas suelen curar por completo en un plazo de meses. Se han descrito recidivas años más tarde con afectación visceral, lo que justifica una vigilancia a largo plazo.

En los lactantes, la histiocitosis de células de Langerhans puede presentarse como una «costra de leche» recalcitrante, con lesiones escamosas, papulosas y petequiales en el cuero cabelludo, que a menudo se confunden al principio con una dermatitis seborreica grave. También pueden afectarse las zonas de las flexuras, sobre todo las ingles y la región anogenital, con una «erupción del pañal» crónica y exudativa. La presencia de pápulas, petequias o ambas, a veces con ulceración, y la falta de respuesta al tratamiento de la dermatitis del pañal deben hacer pensar en el diagnóstico correcto.

En los lactantes y niños mayores puede manifestarse con pápulas hemorrágicas pequeñas, diseminadas, a menudo pruriginosas, que simulan una vasculitis. En las

12.1 DERMATOLOGÍA

manos y pies puede encontrarse una descamación eritematosa y purpúrica y las uñas pueden ser atróficas. La afectación mucosa provoca ulceraciones de las encías o el paladar.

La enfermedad extracutánea puede afectar al hígado, los ganglios linfáticos, la médula ósea, los huesos y el SNC. Puede asociarse a diabetes insípida.

Tratamiento

- La biopsia cutánea confirma el diagnóstico.
- Se estudia la afectación de otras vísceras con radiografías de cráneo, tórax y esqueleto, exploración dental, hemograma completo y pruebas de función hepática.
- Las lesiones cutáneas pueden tratarse con corticosteroides tópicos o aplicando mostaza nitrogenada tópica. El tratamiento sistémico suele reservarse para niños en los que el problema más importante es la afectación progresiva de órganos internos.

XANTOGRANULOMA JUVENIL

El xantogranuloma juvenil es la causa más frecuente de pápulas amarillas en los niños. Estas lesiones, que aparecen en la primera infancia, consisten en pápulas bajas con forma de cúpula de 2 a 5 mm de diámetro. Pueden ser amarillas o pardo-rojizas, que se convierten en amarillas al presionarlas. Son más comunes en el cuero cabelludo, pero pueden ocurrir en cualquier otra zona. Puede haber una o muchas pápulas que se desarrollan a lo largo de semanas o meses. Para confirmar el diagnóstico puede ser necesaria la biopsia. Por lo general, regresan tras algunos años sin necesidad de tratamiento. Los xantogranulomas juveniles no se asocian a trastornos de los lípidos.

Los niños con neurofibromatosis que desarrollan xantogranulomas juveniles corren un riesgo mayor de sufrir una leucemia mieloide, por lo que deben ser vigilados con mayor cuidado.

Los niños menores de 2 años con xantogranulomas juveniles múltiples deben ser sometidos a un estudio oftalmológico, pues en este grupo de pacientes se han descrito casos de glaucoma.

XANTOMAS

Las verdaderas pápulas xantomatosas asociadas a elevación del colesterol plasmático

son raras en la infancia. Pueden presentarse como xantomas eruptivos múltiples, xantomas tuberosos (en general distribuidos en los codos, los nudillos, las nalgas, las rodillas y los talones) y xantomas tendinosos (sobre todo en los tendones de la región del codo, la muñeca, la mano o el tobillo). Es obligado un estudio del paciente para descartar una hiperlipidemia, que puede ser:

- Hiperlipoproteinemias primarias. Las lesiones cutáneas pueden aparecer entre los 5 y los 15 años de edad, a veces en forma de tendinitis o tenosinovitis. Hay que buscar signos de enfermedad aterosclerótica y antecedentes familiares de hipercolesterolemia y cardiopatía isquémica, o accidentes cerebrovasculares a edad temprana.
- Hipercolesterolemia secundaria. Puede ocurrir en el hipotiroidismo, la cirrosis biliar, la diabetes mellitus, la glucogenosis y el síndrome nefrótico.

ANGIOFIBROMAS EN LA ESCLEROSIS TUBEROSA

Los angiofibromas faciales pueden ser el primer signo de una esclerosis tuberosa. Aparecen como pequeñas pápulas (no pústulas) de color pardo-rojizo en las mejillas a partir de los 5-6 años de edad y pueden confundirse con verrugas planas o acné de comienzo precoz.

ERUPCIONES ESCAMOSAS ROJAS

El enrojecimiento y las escamas indican una combinación de vasodilatación y afectación epidérmica. La causa más frecuente de las erupciones escamosas rojas en los niños es el eccema atópico (véase p. 343). Otras erupciones de este tipo son la psoriasis, la dermatitis seborreica (lactantes), la tiña corporal, la pitiriasis rosada y la pitiriasis versicolor. Si existe prurito, deberán descartarse todas las causas de erupción eccematosa (p. 343).

PSORIASIS

La psoriasis puede ocurrir a cualquier edad. Cada año, en una ciudad de 2 millones de habitantes, 400 niños desarrollarán psoriasis por primera vez. Es típico que las lesiones iniciales sean pápulas rojas y pequeñas

que aparecen en placas eritematosas circulares, a veces pruriginosas, muy bien delimitadas y con una importante descamación plateada. Sin embargo, la presentación de la psoriasis puede ser muy variada, incluyendo lesiones escamosas aisladas en el cuero cabelludo, placas escamosas en la línea del nacimiento del pelo y detrás de la orejas, lesiones anulares, lesiones pustulosas, psoriasis palmoplantar, psoriasis en gotas y psoriasis de las flexuras. Por tanto, la psoriasis debe entrar en el diagnóstico diferencial de cualquier erupción roja y escamosa, sobre todo si está bien delimitada y no es muy pruriginosa.

La psoriasis en gotas consiste en la erupción de cientos de pequeñas pápulas escamosas que afectan al tronco y las extremidades y que con frecuencia aparecen después de una infección estreptocócica faríngea.

La psoriasis de las flexuras puede afectar a cualquier pliegue cutáneo, sobre todo de la zona anogenital, y es más frecuente en niños que en adultos. Se manifiesta como un eritema húmedo, no escamoso, a menudo indoloro aunque a veces muestra fisuras secundarias o infección estreptocócica.

En los niños con psoriasis suelen encontrarse lesiones punteadas en las uñas.

Tratamiento

- La visita al SU suele obedecer a la aparición de una psoriasis en gotas o a los problemas secundarios a una psoriasis anogenital de larga evolución. El tratamiento depende de la localización y extensión de la enfermedad y de la edad del niño. La psoriasis en gotas suele ser más fácil de tratar con crema de alquitrán extemporánea, por ejemplo *liquor picis carbonis* al 3%/ácido salicílico al 2% en crema de sorboleno, 500 g. Los adolescentes toleran peor las cremas de alquitrán.
- Hay que minimizar los traumatismos cutáneos y se utilizará un hidratante de forma regular.
- Las placas aisladas se tratan con esteroides tópicos (p. ej., mometasona), calcipotriol tópico o ambos, durante 4 semanas, con vigilancia clínica. Los esteroides tópicos no se utilizan en las lesiones de gran tamaño en la psoriasis infantil debido al posible desarrollo de un rebrote de una enfermedad pustulosa. Las placas gruesas del cuero cabelludo pueden ablandarse durante la noche con crema de alquitrán, que se elimina con champú de alquitrán. En general, hay

que evitar el uso de esta crema en la cara, las flexuras y los genitales, pues provoca irritación.

- En la cara, las flexuras y la región anogenital se emplea preferentemente crema de hidrocortisona al 1% o de pimecrolímús al 1%.
- La psoriasis palmoplantar puede no responder al tratamiento que, en un principio, consistirá en un corticoesteroide tópico potente y una pomada de calcipotriol.
- La infección secundaria, incluida la estreptocócica perianal, puede requerir tratamiento con penicilina oral. Debe considerarse la posibilidad de una infección recidivante o persistente por estreptococos o un estado de portador, aunque es poco frecuente.
- En los casos más graves puede encontrarse una anemia de las enfermedades crónicas, leve y normocítica (a veces microcítica).



A



B

Fig. 12.1.7 Infección inflamatoria ampollosa por hongos. A. Lesión del pie. **B.** Reacción secundaria que afecta a las manos.

- Es esencial un seguimiento médico adecuado. La psoriasis recidivará. Una psoriasis amplia o resistente necesita un tratamiento con uno o varios de los siguientes métodos, ditranol, radiación ultravioleta, acitretina, metotrexato o ciclosporina, todos los cuales serán eficaces.
- La afectación amplia puede dar lugar a una eritrodermia con complicaciones metabólicas y de otros tipos (véase «Eritrodermia», p. 325).

TIÑA CORPORAL

La tiña corporal es una enfermedad cutánea frecuente, sobre todo en los niños, pero que puede afectar a personas de todas las edades. Se debe a hongos de tipo moho (dermatofitos). La tiña puede transmitirse por contacto directo con personas afectadas o por contacto con objetos contaminados como peines, ropa, duchas o superficies de las piscinas. También puede transmitirse por contacto con mascotas portadoras de hongos (los portadores más comunes son los gatos). La lesión típica consiste en un anillo eritematoso de crecimiento lento con un centro limpio o escamoso. La descamación suele ser más importante en la superficie exterior del anillo. Sin embargo, la tiña corporal puede manifestarse de muchas formas. Puede ser pustulosa o vesiculosa, sobre todo en las plantas de los pies (figura 12.1.7), o extenderse a muchas localizaciones en un plazo de días. Entre los dedos de los pies produce una erupción pruriginosa, blanca, escamosa y macerada. El tratamiento previo con pomadas de esteroides suele inducir una mejoría parcial de los síntomas, pero hace que la erupción se extienda, con aparición de pápulas y enmascaramiento de las características diagnósticas. Ante toda erupción roja y escamosa de diagnóstico dudoso debe pensarse en la tiña, sobre todo si la erupción se extiende de manera progresiva y posee bordes inflamatorios.

Tratamiento

- El diagnóstico se confirma con el estudio microscópico y el cultivo de las raspaduras de las escamas.
- La familia debe identificar y tratar el foco animal, si lo hay.
- Las lesiones focales se tratan con crema de terbinafina (dos veces al día durante 1 semana) o con crema de imidazol (p. ej., clotrimazol, miconazol o econazol, de dos a cuatro veces al día durante 4 semanas).

- Las lesiones que se extienden o se propagan con rapidez o la afectación de las zonas pilosas suelen requerir la administración de griseofulvina oral (20 mg/kg al día divididos en varias tomas).
- La combinación de pomadas de esteroides y antifúngicos suele ser ineficaz en la tiña corporal.
- El niño no debe ir a la escuela hasta un día después de iniciar el tratamiento.

PITIRIASIS ROSADA

La pitiriasis rosada es frecuente entre 1 y 10 años de edad. Su causa es dudosa, pero parece ser de origen vírico, habiéndose implicado en ella al virus herpes humano VHH-6 y VHH-7. Varios fármacos pueden causar erupciones similares. El primer signo en el 50% de los niños es un parche escamoso, sonrosado, de 2-4 cm de diámetro, cerca de los hombros o de las caderas (parche heraldo), que suele diagnosticarse erróneamente de tiña corporal debido a su curación central. Sin embargo, a diferencia de la tiña, la descamación suele ser más llamativa en el borde interior del anillo inflamatorio. Después de algunos días o semanas (o como primera manifestación, si no hubo parche heraldo), aparecen muchas máculas rosadas o rojas, escamosas y ovales sobre todo en el tronco, los brazos y los muslos. La cara, las palmas, la parte inferior de las piernas y las plantas de los pies se mantienen indemnes en gran medida. Puede haber escamas finas en las lesiones y las de forma oval pueden alinearse con las líneas cutáneas, según un patrón de «árbol de Navidad» en la espalda y el tronco. La pitiriasis rosada suele persistir durante 1-2 meses y puede ser algo pruriginosa, pero lo más frecuente es que sea asintomática.

También puede haber manifestaciones atípicas con lesiones papulosas, costrosas, vesiculosas o purpúricas y con una distribución que afecte al cuello y a las extremidades.

La sífilis secundaria puede adoptar un aspecto similar, pero suele haber lesiones en las mucosas y en las regiones distales. En todo adolescente con riesgo de enfermedad de transmisión sexual que presente una pitiriasis rosada, sobre todo si esta afecta a las palmas y las plantas, debe excluirse la sífilis secundaria.

Tratamiento

- Se tranquilizará al paciente.
- La luz solar (o la luz ultravioleta, en los casos más difíciles) acelera la curación.

12.1 DERMATOLOGÍA

Los corticosteroides tópicos no son eficaces. Los emolientes y, a veces, los antihistamínicos orales son útiles para aliviar el prurito.

- En los adolescentes con riesgo de enfermedades de transmisión sexual se solicitará una prueba VDRL.

SÍFILIS SECUNDARIA

La sífilis secundaria se manifiesta de 1 a 2 meses después del chancro primario (que puede haber pasado inadvertido) y consiste en máculas o pápulas eritematosas, algo escamosas, que afectan sobre todo al tronco. En las palmas y las plantas puede haber máculas de color rojo más oscuro, así como pápulas lisas o erosionadas en la lengua y la mucosa oral, pápulas perineales húmedas (condiloma plano), lesiones anulares y pústulas. También son frecuentes las adenopatías. La sífilis secundaria puede simular una pitiriasis rosada y otras enfermedades escamosas rojas.

DERMATITIS SEBORREICA

El término «dermatitis seborreica» se emplea para referirse a varias entidades clínicas distintas, aunque en la mayoría de los casos se usa para una dermatitis concreta que afecta a zonas de piel con una gran densidad de glándulas sebáceas, es decir, el cuero cabelludo, la «zona T» central de la cara y la parte superior del tórax y la espalda (no la región anogenital, véase p. 367). Se debe a una reacción a la levadura *Pityrosporum*, que forma parte de la flora normal de esos lugares.

Como la dermatitis seborreica verdadera sólo puede ocurrir en regiones con glándulas sebáceas activas, el diagnóstico sólo debe hacerse en los tres primeros meses de la vida o después de iniciada la pubertad. Las zonas de predilección de la enfermedad son el cuero cabelludo, la parte interna de las cejas y los pliegues paranasales. La calidad de la descamación es más grasienta que la del eccema de otras localizaciones, y el grado de prurito y malestar suele ser mínimo. La intensidad del eritema varía y los casos leves se manifiestan como una «costra de leche» neonatal o caspa en la adolescencia.

El eccema atópico es frecuente en el cuero cabelludo de los lactantes y se diferencia de la dermatitis seborreica por su mayor prurito y molestias, una descamación más dura y seca y su presentación después de los 2 meses de edad. La dermatitis seborreica no debe confundirse con un eccema del cuero ca-

belludo, pues los champúes y cremas para la «costra de leche» lo irritarán más.

Tratamiento

- Se eliminarán con suavidad las costras con un producto no irritante del tipo de aceite de oliva, aceite de baño o un sustituto del jabón. Sólo si existen escamas muy gruesas se usará una crema de ácido salicílico.
- El eritema mejora con crema de hidrocortisona al 1%.
- El uso de un champú antilevaduras (p. ej., ketoconazol al 2%) puede ayudar en los casos más recalcitrantes.
- Los adolescentes con dermatitis seborreica pueden tener que lavarse el pelo con mayor frecuencia.

LIQUEN ESTRIADO

El liquen estriado suele presentarse en una extremidad en forma de erupción eccematosa lineal unilateral que sigue las líneas de desarrollo de la piel. Con una inspección cuidadosa suelen encontrarse colecciones de pápulas diminutas de techo plano, que confluyen en líneas escamosas que pueden extenderse por toda la longitud de la extremidad. Puede permanecer quiescente durante períodos de meses o un par de años antes de curar de manera espontánea. A veces causa prurito, pero por lo general no lo hace.

La causa de la erupción es una reacción inflamatoria en una estría de una piel que tiene una anomalía genética (mosaicismo). La diferencia genética de la estría es tan sutil que el fenotipo y la función de la piel son normales hasta que un desencadenante, en general una infección vírica, induce una reacción inflamatoria frente a la piel anormal. Como el cuadro es autolimitado, no precisa tratamiento alguno en ausencia de síntomas. Las cremas de esteroides tópicos de potencia moderada o alta pueden ser útiles en caso de prurito.

ERUPCIONES ECCEMATOSAS

El término «erupciones eccematosas» abarca varias entidades frecuentes caracterizadas por eritema, prurito y rotura de la epidermis con exudado y formación de costras, fisuras o excoriaciones. El grado de rotura epidérmica puede ser mínimo, por lo que a veces, el eccema atópico se presenta como parches secos y rojos. Sin embargo, la rotura epidér-

mica también puede ser grave, con edema y vesiculación generalizada (p. ej., la dermatitis de contacto con plantas, estudiada junto con las erupciones vesiculoampollosas, p. 333).

ECCEMA ATÓPICO: ASPECTOS GENERALES

El término «eccema atópico» se refiere a una gama de presentaciones que dependen de la edad del niño y de su sensibilidad individual. Varias de estas presentaciones pueden considerarse con mayor propiedad como enfermedades distintas. Las características clínicas y las recomendaciones terapéuticas específicas se exponen más adelante bajo cada epígrafe particular. No obstante, algunas generalizaciones pueden aplicarse a la mayoría de los niños con distintos subtipos de eccema atópico.

El eccema atópico suele iniciarse en la lactancia. Afecta en general a la cara y también, a menudo, al tronco y las extremidades. En los niños mayores, la erupción puede ser amplia, pero suele localizarse en las flexuras. En las lesiones agudas se observan eritema, exudación, excoriaciones y, rara vez, vesículas. Las lesiones crónicas pueden mostrar descamación y liquenificación. En algunos niños, las lesiones están mejor definidas y consisten en áreas discoides y engrosadas que producen un prurito intermitente. En general la enfermedad sigue un patrón cíclico de mejorías y exacerbaciones.

Las familias que acuden a los SU por eccema atópico suelen tener niños con enfermedad crónica y grave que requiere aplicaciones frecuentes y laboriosas de medicamentos tópicos y vendaje húmedos. Estos niños pueden tener infecciones de repetición, sobre todo por *Staphylococcus aureus* o herpes simple. Pueden presentar retraso del crecimiento y una anemia de las enfermedades crónicas, leve y normocítica (a veces microcítica). También suelen tener graves problemas psicosociales y de conducta que a menudo se ocultan al personal médico. Los padres pueden estar sometidos a un enorme estrés con problemas económicos, matrimoniales y de otros tipos secundarios al eccema del niño, problemas que hay que identificar y solucionar.

ECCEMA ATÓPICO: PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO

- **Educación.** Los padres deben saber que hay tratamientos eficaces para controlar

la enfermedad. Deben conocer los principios de evitación de los desencadenantes importantes y de la disminución de la inflamación. Los alérgenos ambientales y alimenticios pueden contribuir a las exacerbaciones de los síntomas en algunos pacientes. Resulta de gran utilidad la evitación de los alérgenos en estos niños.

- **Evitación de irritantes.** Los siguientes factores pueden empeorar el eccema atópico: jabones, baños de burbujas, ropa basta, incluida la de los adultos que llevan en brazos a los lactantes, costuras y etiquetas de la ropa, fundas de los asientos de los coches, arena, alfombras, calor excesivo o contacto con mascotas. Lo mejor es la ropa lisa de algodón.
- **Evitación del calor.** El calor excesivo aumenta el picor. La mayoría de los padres arropa en demasía a los niños pequeños. Cuando este penetra en un ambiente más cálido, habrá que retirar la ropa más externa. La cama y el baño deben mantenerse confortablemente fríos.
- **Mantenimiento de la piel húmeda.** Se usará un hidratante como sorboleno con glicerina al 10%, crema acuosa o pomada de parafina (50:50 parafina blanca blanda/parafina líquida), incluso varias veces al día si es necesario.
- **Tratamiento de la inflamación.** En los casos moderados o leves, las cremas de esteroides pueden usarse de manera intermitente con buenos resultados. La hidrocortisona al 1% suele ser adecuada. En caso contrario, puede usarse una pomada de potencia moderada (p. ej., valerato de betametasona al 0,02%) o potente (p. ej., mometasona al 0,1% o metilprednisolona al 0,1%), como tratamiento de las exacerbaciones. El uso amplio y regular de esteroides de potencia moderada en la piel puede producir atrofia o estrías, sobre todo en la cara, el área del pañal en los lactantes y en lugares de crecimiento rápido, como los muslos de las niñas púberes. Aunque es caro, pimecrolímús al 1% es una alternativa útil en determinadas situaciones. Los esteroides orales rara vez están indicados en el eccema atópico. En los casos crónicos con afectación de las extremidades, las combinaciones de cinc y alquitrán constituyen una alternativa a los esteroides. Los inhibidores tópicos de la calcineurina (tacrolímús y pimecrolímús) se usan cada vez más

como complemento a los esteroides tópicos, pero son caros.

- **Control del prurito.** Hay que advertir a los padres para que no digan «deja de rascarte» todo el tiempo y distraigan al niño para conseguirlo. Los vendajes húmedos son muy útiles cuando están justificados. Los antihistamínicos no suelen ser eficaces, pero si no es posible controlar el prurito con otras medidas, podrá hacerse un intento con ellos. No deben usarse terfenadina ni astemizol, debido a sus ocasionales interacciones si se administra eritromicina al mismo tiempo.
- **Apósitos húmedos.** Los apósitos húmedos son vendajes que se aplican sobre un hidratante tópico o una pomada de corticosteroides de dos a cuatro veces al día. Enfrían la piel y son eficaces en el control de los brotes del eccema, estabilizando los parches focales problemáticos y reduciendo la necesidad de corticosteroides. Los niños los toleran bien, aunque son molestos de aplicar. Sin embargo, si la aplicación inicial la hace uno de los padres en la casa, la aceptación del tratamiento puede verse perjudicada por el conflicto previo entre el niño y los padres en relación con los distintos tratamientos. Si es posible, será preferible dejar las primeras aplicaciones de los apósitos húmedos en manos del personal hospitalario.
- **Tratamiento de la infección.** Las áreas exudativas y de costras amarillentas que no responden al tratamiento pueden indicar una infección bacteriana o herpética secundaria (véase p. 328). Se tomarán muestras para cultivos y se tratarán con apósitos húmedos simples y antibióticos orales (p. ej., cefalexina o flucloxacilina). En las infecciones bacterianas recidivantes se usan baños antisépticos/aceite de baño.
- **Casos graves.** No hay que aceptar que no se puede hacer nada más. Los niños con eccema grave crónico han de ser remitidos a una consulta para apoyo psicosocial y valorar la eventual justificación del ingreso hospitalario y el tratamiento con prednisona oral, con rayos ultravioleta B de banda estrecha o con ciclosporina oral.

ECCEMA ATÓPICO: PRINCIPIOS DIETÉTICOS

En la mayoría de los niños con eccema, está indicada una dieta normal. Si un paciente

muestra reacciones urticariales inmediatas a un alimento determinado, deberá evitarlo. Por lo demás, no deben hacerse modificaciones dietéticas en un lactante o niño, salvo que el tratamiento convencional adecuado, antes descrito, no funcione. En los casos difíciles, sobre todo en lactantes, se considerará una valoración formal de la alergia. Deben evitarse las dietas de restricción sin supervisión profesional.

Las probabilidades de que un lactante con parientes de primer grado con eccema desarrolle la enfermedad son del 50%. En estos niños no se recomiendan modificaciones de la dieta materna durante el embarazo ni la lactancia, y se aconseja mantener la alimentación materna exclusiva del niño durante al menos 4 meses por varias razones. Si ello no fuera posible, el suplemento con una fórmula parcialmente hidrolizada podría reducir el riesgo de eccema. El uso de las fórmulas con soja no ayuda a evitar la alergia. Deben evitarse los cacahuets y otros frutos secos hasta que el niño cumple un año.

ECCEMA ATÓPICO: HOSPITALIZACIÓN

Los niños con eccema que acuden al SU suelen hacerlo debido a la desesperación progresiva de los padres, que no logran mantener el control de la piel de su hijo. El ingreso en el hospital puede ser muy útil. Se considerará la hospitalización si se da alguna de las circunstancias siguientes:

- Niños que faltan a clase debido al eccema atópico. En estos casos, deben ingresar en el hospital para un tratamiento intensivo.
- Niños con impetiginización grave o con sospecha de sepsis.
- Niños con eccema herpético generalizado.
- Familias con problemas sociales, económicos o de salud mental que dificultan el tratamiento domiciliario.
- En una situación de emergencia resulta difícil educar a los padres si hablan un idioma distinto.
- Padres que muestran un estrés importante o que están a punto de derrumbarse.
- El resultado del tratamiento ambulatorio no ha sido satisfactorio.
- Adolescentes con eccema crónico y extenso que afecta a su forma de vida (ropa larga en verano, imposibilidad de ir a nadar, etc.).

ECCEMA ATÓPICO: USO DE ESTEROIDES TÓPICOS

El uso de los esteroides tópicos sigue siendo un componente esencial del tratamiento del eccema. Es importante calmar el eccema y restablecer la integridad natural de la piel. Sin tratamiento, la barrera cutánea natural permanece rota y es más fácil que la piel reaccione a otros desencadenantes del eccema. El rascado irrita de nuevo la piel y pone en marcha un círculo vicioso de empeoramiento. Los preparados tópicos de cortisona se usan para romper este círculo y curar la piel. No deben usarse como profilaxis en la piel normal. Es preferible prescribirlos en forma de pomada, pues estas son más hidratantes. Las cremas son convenientes en los pacientes que toleran mal las pomadas. Como norma general, los corticoesteroides tópicos son muy seguros, con efectos secundarios muy raros si se usan de la forma adecuada.

Siempre hay que preguntar a los padres si están tratando al niño con cremas de herboristería. Hay que asumir que cualquier crema de hierbas que produce una limpieza espectacular contiene corticoesteroides mientras no se demuestre lo contrario. En un estudio británico de 2003 se investigaron varias cremas de hierbas administra-

das a niños con eccema¹. Más del 80% de las estudiadas tenían componentes ilegales de corticoesteroides potentes o muy potentes. En estudios anteriores se obtuvieron resultados similares.

Efectos sistémicos del uso de esteroides tópicos Cuando se utilizan corticoesteroides tópicos potentes sobre la mayor parte de la superficie cutánea y de manera continua durante muchas semanas, puede ocurrir una inhibición del eje hipófisis-suprarrenal, pero esta situación clínica es rara. Si un niño está utilizando grandes cantidades de corticoesteroides tópicos en combinación con corticoesteroides inhalados, tratamiento ocasional con cortisona oral o ambos, habrá que considerar la posibilidad de la supresión suprarrenal. En estos casos no debe interrumpirse bruscamente la administración de esteroides.

Efectos locales del uso de esteroides tópicos Algunos niños desarrollan irritación o alergia a algunos de los componentes del esteroide tópico, pero, por lo demás, estos preparados no producen otros efectos secundarios. Su uso incorrecto puede provocar atrofia, estrías, telangiectasias, púrpura, cataratas y rosácea juvenil. Cuando se trata la cara, las zonas anogeni-

tales, las flexuras y cualquier zona de crecimiento rápido en la que la piel está ya en tensión (p. ej., las mamas en las adolescentes), hay que tener cuidado porque podrían producirse estrías permanentes tras pocas semanas de tratamiento (figura 12.1.8). Si la necesidad del uso de los corticoesteroides tópicos se prolonga, habrá que seguir buscando los desencadenantes del eccema. Hay que explicar al paciente que una vez haya cedido el eccema, deberá interrumpir la aplicación del corticoesteroide tópico, lo que es de especial importancia en las personas de piel oscura que pueden confundir la hiperpigmentación postinflamatoria con zonas de enfermedad activa.

En la actualidad existen inhibidores de la calcineurina de aplicación tópica, como tacrolímús y pimecrolímús, que permiten reducir la cantidad de esteroides. Sin embargo, su coste limita en este momento su uso y todavía no se dispone de datos de seguridad a largo plazo en los niños.

ECCEMA ATÓPICO GENERALIZADO DEL LACTANTE

Algunos lactantes presentan en los primeros seis meses de vida unas lesiones rojas, escamosas y escoriadas que cubren gran parte del tronco y, a menudo, las extremidades, el cuero cabelludo y la cara. Son niños que por lo general duermen mal, son irritables y rechazan el alimento. Los padres suelen estar muy estresados por las dificultades que plantea su cuidado. Un tratamiento adecuado suele dar lugar a un cambio espectacular en el comportamiento del niño y en la dinámica familiar.

Para identificar los factores propios del entorno del niño que exacerban la enfermedad hay que hacer una anamnesis detallada. Es frecuente que la exploración revele un dermatografismo considerable y alteraciones urticariales. La alergia a los alimentos es común en estos casos, por lo que están indicadas las pruebas correspondientes. Se planteará la necesidad de ingreso para aplicación de apósitos húmedos y se descartará la posibilidad de infección bacteriana o herpética secundaria. El tratamiento se hace con un emoliente blando, como la pomada de parafina, una o dos veces al día. En la cara se aplica pomada de hidrocortisona al 1%, y en el cuerpo, pomada de metilprednisolona al 0,1% una vez al día para lograr un control rápido de la piel. Si se han de usar cantidades importantes de corticoesteroides tópicos, se dispondrá una



Fig. 12.1.8 Estrías en la fosa cubital de una niña púber de 12 años después de cuatro semanas de aplicación de una crema de corticoesteroides potentes. La erupción subyacente es una *acantosis nigricans* que se interpretó erróneamente como eccema. (Por cortesía del Dr. Novick.)



Fig. 12.1.9 Eczema facial con impetiginización secundaria en un niño de 10 meses de edad.

cita para una o dos semanas después. A largo plazo pueden ser útiles las pruebas cutáneas de pinchazo, y se procurará evitar los alérgenos demostrados.

ECCEMA ATÓPICO FACIAL

Algunos lactantes presentan lesiones cutáneas que pueden ir acompañadas o no de lesiones en otras localizaciones. El eccema facial puede sufrir una infección secundaria por *Staphylococcus aureus*, con la consiguiente exudación y formación de costras (figura 12.1.9). La saliva es un factor de exacerbación importante. Es menos frecuente después del primer año de edad. Hay que considerar la posibilidad de infección por el virus herpes simple (se buscarán las típicas erosiones monomorfas, véase p. 328). El tratamiento consiste en una pomada hidratante aplicada varias veces al día y, si está indicada, flucloxacilina oral durante una semana. Si puede asegurarse un seguimiento adecuado, se utilizará pomada de metilprednisolona al 0,1% durante algunos días para obtener un control rápido de las lesiones de la piel. Para evitar problemas derivados del uso prolongado del esteroide, se programará una visita de control después de una semana. Se evitarán los factores irritantes y, para prevenir las recidivas, se instaurarán las medidas generales adecuadas.

ECCEMA ATÓPICO: ECCEMA PERIORAL FRENTE A ROSÁCEA JUVENIL

Eczema perioral Es un eccema que afecta a la zona que rodea a la boca. Es frecuente durante la lactancia y la primera infancia y su causa más importante es la irritación provocada por la saliva. A veces, la intolerancia o la alergia a algunos alimentos es un factor importante en los niños mayores. El eccema agudo se caracteriza por parches confluentes de eritema con exudado y erosión superficial. El tratamiento consiste en calmar los parches agudos con un breve período de pomada de esteroides tópicos y, a continuación, tratar de minimizar la irritación producida por la saliva, lo que resulta difícil en los niños que babean. Los hidratantes más densos, como la parafina blanca blanda/parafina líquida al 50%, pueden usarse como hidratante y como barrera sobre la piel. En los casos persistentes se usarán crema de pimecrolimús al 1% o pomada de tacrolimús al 0,03%.

Rosácea juvenil Llamada a menudo «dermatitis perioral», se confunde con el eccema perioral, pero no es una dermatitis verdadera. Es preferible considerarla como un subgrupo de la rosácea. El cuadro clínico más frecuente es el que se produce tras el uso de esteroides tópicos en un niño

pequeño con predisposición genética a desarrollar esta enfermedad. Su morfología es muy distinta de la del eccema perioral. Alrededor de la boca aparecen pápulas eritematosas que, sin embargo, respetan la piel inmediatamente adyacente a los labios. Pueden afectarse otras zonas de la cara. Las pápulas se encuentran bien separadas unas de otras, aunque a veces pueden confluir. Los esteroides tópicos tienden a calmar transitoriamente la inflamación, pero después producen un rebrote y los pacientes suelen tener la falsa impresión de que el único tratamiento activo son los esteroides tópicos. El tratamiento consiste en la interrupción de todos los esteroides tópicos en la piel de la zona afectada y la administración de un antibiótico adecuado. En los niños se usa eritromicina, y en los adolescentes, tetraciclina. La crema de pimecrolimús al 1% puede aportar beneficios adicionales. Las lesiones suelen curar tras 3 a 4 semanas de tratamiento. Es importante advertir a los pacientes que han estado usando de manera activa esteroides tópicos que las lesiones volverán a brotar antes de que puedan apreciar la mejoría derivada del tratamiento adecuado.

ECCEMA ATÓPICO PERIORBITARIO

El eccema periorbitario suele asociarse a sensibilidad a alérgenos aerotransportados, sobre todo ácaros del polvo casero, caspa de gatos y pólenes. La valoración de las ocasiones en las que el prurito empeora suele ayudar a identificar la causa. Es necesario proceder a pruebas formales de pinchazo cutáneo, tomar medidas para evitar los alérgenos, aplicar hidratantes y crema de pimecrolimús al 1% y establecer un seguimiento adecuado. En los casos atípicos se considerará la posibilidad de una dermatitis de contacto alérgica, una dermatitis de contacto por irritante y un *molluscum*.

ECCEMA ATÓPICO: EMPEORAMIENTO BRUSCO O BROTE URTICARIAL

A veces, los niños con eccema acuden al SU con un empeoramiento agudo de un eccema que se mantenía estable, situación que debe impulsar la búsqueda de una causa subyacente. Hay que buscar signos de sarna, que pasan inadvertidos con facilidad en el contexto del eccema; otros miembros de la familia pueden tener prurito. Se descartará una infección bacteriana secundaria y se

planteará la posibilidad de una infección por el virus herpes simple (p. 327). Unas pápulas pequeñas en parches amplios de eccema pueden corresponder a lesiones sutiles de *molluscum*. Es posible que el niño haya desarrollado una sensibilidad de contacto a un irritante o un alérgeno contenido en los tratamientos tópicos o a otros productos. Se buscarán y tratarán los factores que favorecen la exacerbación y se dispondrá una cita próxima de seguimiento para tratar el eccema subyacente.

Con frecuencia, un empeoramiento brusco con un aumento espectacular del picor en un niño con un eccema previo leve se debe a un virus o a una alergia a medicamentos, alimentos o sustancias ambientales. Estos pacientes suelen tener dermatografismo (es decir, desarrollan una reacción urticarial en respuesta a la presión sobre la piel) y es probable que la causa del brote sea una urticaria sutil. Cuando hay prurito, el rascado provoca más urticaria, lo que aumenta el prurito y completa el círculo vicioso. Es frecuente que estos brotes cedan tras algunos días o semanas y que la adición de un antihistamínico produzca una mejoría considerable de los síntomas.

ECCEMA ATÓPICO: MOLLUSCUM

La infección por *molluscum* puede desencadenar una importante reacción local o generalizada en los niños que acuden al SU cuando desarrollan un prurito difuso y lesiones eccematosas escoriadas en la piel adyacente, en general en la parte lateral del tórax y las axilas o entre los muslos. Si el niño tiene antecedentes de eccema atópico, las lesiones del *molluscum* podrán pasar inadvertidas o estar enmascaradas por el eccema. Una anamnesis cuidadosa revelará que en algún momento existieron pápulas claras y firmes. Una exploración metódica puede mostrar algunas lesiones típicas de *molluscum* o algunas pápulas residuales en el centro de parches de eccema. El tratamiento es el descrito con anterioridad (véase en *molluscum*, p. 339).

ECCEMA ATÓPICO DE LAS FLEXURAS

Aunque el eccema de las flexuras es la forma más frecuente de eccema atópico en los niños, rara vez es motivo de consulta en el SU, a menos que una infección bacteriana secundaria, una infección herpética, una sensibilidad de contacto aguda a un irri-

tante o un alérgeno o una infección por *molluscum* hayan provocado un brusco empeoramiento del cuadro. Se buscarán y tratarán los posibles factores responsables de la exacerbación. Los principios generales de hidratación, reducción del calor excesivo y evitación de los irritantes suelen bastar para recobrar el control.

ECCEMA ATÓPICO DISCOIDE

El eccema discoide se caracteriza por lesiones circulares, focales, crónicas de 1 a 5 cm de diámetro. Estos niños pueden tener una tendencia psoriásica asociada. Las lesiones discoideas son gruesas, exudativas y pruriginosas y relativamente rebeldes al tratamiento. En la mayoría de los casos existe una infección estafilocócica secundaria. Para romper el círculo vicioso de prurito, liquenificación e infección, es necesario un tratamiento intensivo. La flucloxacilina oral, la pomada hidratante, las pomadas de esteroides tópicos potentes y los apósitos húmedos regulares pueden ser adecuados, pero es posible que el tratamiento deba ser prolongado. Es imprescindible el seguimiento. El ingreso hospitalario, las inyecciones intralesionales de esteroides, el tratamiento con luz ultravioleta o la ciclosporina oral son otras posibilidades a considerar.

ECCEMA ATÓPICO: DERMATOSIS PLANTAR JUVENIL

La dermatosis plantar juvenil se caracteriza por eritema, sequedad y formación de grietas en la parte anterior de las plantas y en la superficie inferior de los dedos de los pies. Suele afectar a niños en la mitad de la infancia que pueden o no tener eccema atópico en otros lugares. Las lesiones suelen ser simétricas en ambos pies. La dermatosis plantar juvenil puede persistir durante años y las exacerbaciones pueden asociarse a fisuras dolorosas. El diagnóstico diferencial comprende la tiña (que se excluye mediante el cultivo), la psoriasis y la dermatitis de contacto, en todas las cuales hay lesiones escamosas rojas en las plantas de los pies. El paciente debe usar calcetines de algodón y zapatos de cuero y aplicarse pomadas hidratantes de forma regular 3 veces al día. Los calcetines de algodón se pondrán sobre el hidratante. Hay que minimizar la exposición de la piel agrietada a las alfombras y otros irritantes. A veces son necesarias las pomadas de corticosteroides

tópicos potentes, y siempre hay que mantener un seguimiento del paciente.

ECCEMA ATÓPICO CON ASOCIACIONES SISTÉMICAS

Las lesiones eccematosas de la piel pueden asociarse también a:

- Síndrome de inmunodeficiencia. El síndrome de Wiskott-Aldrich consta de trombocitopenia, inmunodeficiencia y eccema. Las petequias, el retraso del crecimiento, las infecciones de repetición, la diarrea y las anomalías hematológicas pueden ser signos de esta u otras inmunodeficiencias que se asocian con carácter variable al eccema. Si un eccema de comienzo neonatal se asocia a retraso del crecimiento y pelo ralo, deberá pensarse en el síndrome de Netherton.
- Múltiples alergias alimenticias, con las consecuentes restricciones dietéticas y los problemas nutricionales y psicosociales secundarios.
- Trastornos metabólicos o nutricionales. En la fenilcetonuria es frecuente el eccema, mientras que lesiones eccematosas menos típicas y más llamativas en las áreas periorificiales se observan en los síndromes de deficiencia de biotina, ácidos grasos esenciales y cinc. La malnutrición y las acidemias orgánicas como la metilmalónica pueden producir lesiones similares.

DERMATITIS DE CONTACTO POR IRRITANTES

Las formas más frecuentes de dermatitis de contacto por irritantes en los niños son la dermatitis del pañal (p. 366), la dermatosis plantar juvenil (véase antes) y el humedecimiento constante de los labios. Este último consiste en una dermatitis causada por la exposición crónica a la saliva. En general, los cuidadores suponen que la aplicación de la saliva por el niño es secundaria a la dermatitis en lugar de ser su causa, y tal vez no lo mencionen. Las lameduras de los labios suelen manifestarse como un anillo de dermatitis bien definido alrededor de la boca, pero el patrón de afectación puede ser muy variable, dependiendo del comportamiento del niño. Cualquier hábito que extienda la saliva en una dirección concreta influirá en el patrón de la dermatitis. Los ácidos de los alimentos, los colorantes artificiales, los con-

servantes y la pasta dentífrica pueden contribuir a la irritación. El tratamiento consiste en educación, aplicaciones frecuentes de barreras de pomada tópica (al principio muchas veces al día) y tratamiento inmediato de las recidivas. Puede ser necesario un ciclo corto de aplicación de crema tópica de pimecrolímús al 1%. Las infecciones bacterianas o candidiásicas secundarias son raras.

DERMATITIS DE CONTACTO ALÉRGICA

Las reacciones de contacto alérgicas agudas (p. ej., a las plantas) suelen producir vesiculación y se estudian con las erupciones vesiculoampollosas (p. 333). La exposición crónica a un alérgeno de contacto se manifiesta con eritema, prurito y liquenificación. El lugar de la reacción suele indicar la causa, de forma que las erupciones axilares se deben a desodorantes, las auriculares a los pendientes, las de los labios y ojos al maquillaje, las de la parte superior del abdomen a los botones de níquel de los pantalones, las de las muñecas a los relojes, las periorales a la pasta dentífrica, etc. Sin embargo, es posible que el desencadenante pase inadvertido. Por ejemplo, un parche eczematoso pruriginoso en el cuero cabelludo puede deberse a un adorno de metal de un sombrero que el paciente no lleva cuando acude al SU. Si el niño tiene un eccema persistente de distribución no habitual, deberá pensarse en una dermatitis de contacto alérgica.

DERMATITIS DE CONTACTO ALÉRGICA: REACCIONES A LA «HENNA NEGRA»

En los últimos años, varios niños han acudido a los SU con reacciones alérgicas a la «henna negra». La henna es una sustancia de color pardo oscuro muy utilizada en los países asiáticos como colorante tradicional de la piel. Muchos vendedores ambulantes utilizan un tinte negro de pelo más barato, llamado «henna negra», para hacer tatuajes que duran algunas semanas. Estos tatuajes contienen parafenilenediamina, un potente sensibilizador de contacto que no debe aplicarse a la piel.

Entre 3 y 10 días después de la aplicación del tatuaje, el niño puede sentir molestias, picor, eritema y edema que progresen en las 2 semanas siguientes a la formación de ampollas y costras, a veces con ulceración, en el lugar del tatuaje. Puede haber prurito y urticaria generalizados, y es posi-

ble que la resolución completa tarde varios meses en ocurrir. Estos niños pueden desarrollar una sensibilidad cruzada de larga duración a los filtros solares, los tintes para el pelo, la ropa negra y los cosméticos.

El tratamiento consiste en pomada hidratante y corticoesteroides tópicos potentes, y se revisa la evolución tras 1 semana.

SEQUEDAD CUTÁNEA GENERALIZADA: ICTIOSIS

La ictiosis es un cuadro de sequedad cutánea generalizada del que existen varias formas, algunas de las cuales sólo afectan a la piel, mientras que en otras existen alteraciones asociadas de otros órganos.

La forma más común es la ictiosis vulgar, que se transmite de forma autosómica dominante y se manifiesta como una alteración aislada en 1 de cada 200 niños.

La ictiosis ligada al cromosoma X es menos frecuente y puede permanecer sin diagnóstico durante años o decenios. Alrededor de la tercera parte de los niños varones afectados es diagnosticada por primera vez por un médico observador cuando acuden a un servicio de urgencias por un problema distinto. Las finas escamas presentes al nacer son sustituidas más tarde por escamas pardas de mayor tamaño. El diagnóstico se confirma con un estudio enzimático del gen alterado de la sulfatasa esteroidea. Los varones con ictiosis ligada al cromosoma X suelen ser, por lo demás, normales, pero hay que descartar hipogonadismo, criptorquidia, anosmia, talla corta y retraso mental. Las portadoras femeninas pueden tener dificultades obstétricas con partos prolongados.

En el síndrome de Sjögren-Larsson, los pacientes muestran un aspecto liquenificado, pardo-amarillento, durante la lactancia, que evoluciona hacia una descamación más florida con parálisis espástica simétrica y retraso mental. En algunas tricotiodistrofias, la ictiosis va acompañada de pelo frágil y retraso mental y del crecimiento. Varias ictiosis se asocian a sordera, cataratas u otros problemas oculares. La primera manifestación de la enfermedad de Refsum de comienzo tardío puede ser una descamación ligera y generalizada, antes del desarrollo de múltiples trastornos visuales, sordera y neuropatía.

En los lactantes, el eccema no suele manifestarse con sequedad generalizada.

Salvo que existan antecedentes familiares claros de ictiosis vulgar, los lactantes con sequedad importante deben ser remitidos a un dermatólogo para su valoración.

Las displasias ectodérmicas son un grupo heterogéneo de cuadros caracterizados por anomalías congénitas, no progresivas, del pelo, los dientes, las uñas y las glándulas sudoríparas. La piel está seca y posiblemente hiperpigmentada. La escasez de sudoración puede provocar sobrecalentamiento del lactante en cualquier momento y de los niños mayores en verano. Los niños pueden tener episodios de fiebre recidivante no diagnosticados o sufrir post-ración, colapso o incluso la muerte, con el calor. A menudo, los dientes están poco desarrollados o faltan por completo. Pueden encontrarse labio leporino, paladar hendido, anomalías de las extremidades y retención de moco en la vía respiratoria superior y el oído. Estos niños necesitan un diagnóstico exacto, consejo genético, revisiones dentales y audiológicas, hidratación cutánea adecuada y, en algunos casos, cortisona tópica; siempre es necesario dar instrucciones, sobre la forma de evitar que se produzca un sobrecalentamiento, y seguimiento regular.

ERUPCIONES ROJAS (ERITEMATOSAS) QUE SE BLANQUEAN CON LA PRESIÓN

Las erupciones eritematosas son frecuentes en la infancia y en la mayoría de los casos se deben a infecciones víricas (p. ej., virus de Coxsackie, echovirus, virus de Epstein-Barr, adenovirus, parainfluenza, influenza, parvovirus B19, virus herpes humano 6, rubéola y sarampión) o a reacciones medicamentosas. También hay que descartar la septicemia, la escarlatina, la enfermedad de Kawasaki y la infección por *Mycoplasma*.

FIEBRE Y EXANTEMA

La fiebre y la erupción son un motivo frecuente de visita al SU y su causa más común es una enfermedad vírica. Algunas infecciones tienen manifestaciones clínicas específicas que facilitan el diagnóstico, como sucede con el sarampión y el eritema infeccioso. Sin embargo, en la mayoría de los casos no es posible hacer un

12.1 DERMATOLOGÍA

diagnóstico vírico específico con certeza. En el tratamiento de estos niños hay que considerar:

- ¿Tiene el niño malestar general, muestra letargo o tiene frialdad de las extremidades? ¿Es pequeño? Hay que considerar la enfermedad meningocócica, otras sepsis bacterianas y la enfermedad de Kawasaki. Si es necesario, estos niños deberán ser reanimados, los estudios urgentes se inician de inmediato y se instaura un tratamiento adecuado en función de las alteraciones identificadas.
- ¿Toma medicamentos el niño? Se considerará la posibilidad de interrumpir la medicación.
- ¿Hay otras personas en peligro? Si hay parientes inmunodeprimidos o embarazadas, se considerará la conveniencia de hacer estudios serológicos, cultivos de virus en heces y de advertir a la persona en peligro para que consulte con su médico.
- ¿Se trata de una erupción papulosa? Se descartará la acrodermatitis papulosa (p. 337).
- ¿Es una erupción pruriginosa? Si es así, lo más probable es que se trate de una urticaria o de una dermatitis.
- Cuando la respuesta a todas las preguntas anteriores es «no», es probable que todo lo necesario sea tranquilizar al paciente y vigilarlo.

ESCARLATINA

Los estreptococos del grupo A producen varias enfermedades, entre las que se encuentran la escarlatina, la faringoamigdalitis, el impétigo, la celulitis, la otitis media, el síndrome de *shock* tóxico estreptocócico, la fascitis necrosante, la glomerulonefritis y la fiebre reumática. Las infecciones por estreptococos del grupo A suelen afectar a niños en edad escolar.

La escarlatina comienza con unos pró-dromos consistentes en la aparición brusca de fiebre alta, vómitos, malestar general, cefalea y dolor abdominal, seguidos a las pocas horas por una erupción. La erupción típica es un «rubor» generalizado, sonrosado-rojizo, con manchas puntiformes, que al roce produce una sensación de papel de lija. La erupción se blanquea con la presión. Surge primero en la parte superior del tórax, antes de extenderse al resto del tronco, los pliegues cutáneos, el cuello y las extremidades. La cara suele estar enrojecida,

aunque la zona circumoral queda respetada. No suele afectar a las palmas ni a las plantas. Otras características son lengua en fresa (al principio blanca, pero que se hace roja tras 4 o 5 días), faringoamigdalitis y adenopatías cervicales y submaxilares dolorosas a la palpación.

El diagnóstico se confirma con cultivos faríngeos y serología. Es una enfermedad de declaración obligatoria. El contagio se produce por contacto directo. El niño ha de dejar de ir al colegio o a la guardería durante 3 días a partir del inicio del tratamiento, consistente en fenoximetilpenicilina (penicilina V), 250 mg (menores de 10 años) o 500 mg (mayores de 10 años) VO, dos veces al día durante 10 días. En los pacientes alérgicos a la penicilina se utiliza roxitromicina.

SÍNDROME DEL SHOCK TÓXICO

El síndrome del *shock* tóxico es una enfermedad aguda y febril, con una erupción característica y con afectación sistémica múltiple. Sus posibles complicaciones son el *shock*, la insuficiencia renal y miocárdica, la coagulopatía y el síndrome de dificultad respiratoria. Este síndrome se ha asociado a infección por *Staphylococcus aureus* y por estreptococos del grupo A.

La presentación inicial es similar a la de la escarlatina, pero se añaden otras características tales como mialgias, diarrea profusa, congestión conjuntival e hipotensión. La descamación de los dedos, las palmas, las plantas y la región perianal sucede de 7 a 21 días más tarde.

El tratamiento inicial se centra en la reanimación, con administración de antibióticos del tipo de flucloxacilina, 50 mg/kg cada 4 a 6 horas. Además, debe añadirse clindamicina, pues se ha demostrado que inhibe la liberación de la toxina *in vitro*.

ENFERMEDAD DE KAWASAKI

La enfermedad de Kawasaki (véase capítulo 5.7) se observa sobre todo en niños de 6 meses a 5 años. Es una vasculitis aguda y autolimitada y una causa importante de arteriopatía coronaria adquirida en los niños australianos. El conocimiento de la secuencia temporal de las manifestaciones clínicas ayuda al diagnóstico. La característica fundamental es una fiebre elevada que persiste durante 1 a 4 semanas, con una irritabilidad muy importante y que no responde a los antihiperéuticos.

En los días siguientes al comienzo de la fiebre se observa dilatación de los vasos conjuntivales en el 90% de los niños, aunque puede ser sutil y sin conjuntivitis ni exudado purulento. Alrededor del 60% de los niños desarrolla adenopatías cervicales que forman una masa dura desde el inicio de la fiebre. Los mayores pueden tener adenopatías unilaterales, dolorosas a la palpación y muy llamativas, que parecen una adenitis cervical pero que no responden a los antibióticos.

Algunos días después del comienzo de la fiebre, el 90% de los pacientes desarrolla una erupción eritematosa amplia en la que pueden encontrarse lesiones urticariales y maculopapulosas que aumentan de tamaño hasta alcanzar varios centímetros de diámetro y que suelen afectar a la región anogenital. No hay vesículas ni costras, pero sí pueden encontrarse algunas pústulas en los codos o las rodillas. La erupción dura de 1 a 7 días.

Uno o 2 días después de la aparición de la erupción, el 90% de los niños desarrolla alteraciones de los labios y la boca. Los primeros aparecen rojos, secos, fisurados y, a veces, con costras y hemorragias. La mucosa oral es roja, pero sin ulceraciones. Estas alteraciones pueden persistir durante 2 a 3 semanas.

Alrededor del 95% de los niños desarrolla eritema de las palmas y plantas, que surge 1 o 2 días más tarde que la erupción general y que suele asociarse a edema, proporcionando un aspecto tumefacto y brillante a las manos. La tumefacción puede persistir hasta que la fiebre desaparece. Unas 2 semanas después del comienzo de la fiebre se inicia la descamación a partir de las puntas de los dedos de las manos, desde donde se propaga a las palmas y, tras algunos días, a los dedos y a las plantas de los pies. La descamación de la punta de los dedos ocurre incluso aunque no se haya observado afectación previa de las palmas. Se trata de una característica importante, ya que la afectación de las palmas y las plantas en una erupción generalizada es poco común en otras entidades.

Otras manifestaciones menos habituales son artritis, diarrea, vómitos, coriza, tos e hidropesía de la vesícula biliar.

En los pacientes menores de 6 meses de edad y a veces en niños mayores, la enfermedad de Kawasaki puede manifestarse con fiebre prolongada y con sólo una o dos de las características antes descritas. Sin tratamiento, alrededor del 25% de los niños con esta enfermedad experimenta alteraciones de las arterias coronarias, que pueden ocurrir hasta 6 a 8 semanas después del comienzo de la fiebre y que pueden acabar con la vida del paciente. En todo niño con fiebre persistente de causa desconocida debe buscarse con cuidado cual-

quier manifestación de la enfermedad de Kawasaki. Los estudios deben incluir un hemograma completo, VSG, pruebas de función hepática y serología para excluir posibles diagnósticos diferenciales. Si se sospecha una enfermedad de Kawasaki, deberá hacerse un ecocardiograma, que se repetirá al menos dos veces, en el momento de la presentación y a las 6 a 8 semanas. El tratamiento con gammaglobulina intravenosa (2 mg/kg, que se repetirán si la fiebre persiste) y ácido acetilsalicílico (10 mg/kg cada 8 horas mientras dure la fiebre y después 3-5 mg/kg al día por vía oral durante al menos 6-8 semanas) puede salvar la vida del paciente. Con independencia de los resultados del primer ecocardiograma, el tratamiento debe iniciarse lo antes posible para minimizar el riesgo y la gravedad de las alteraciones cardíacas.

ERITEMA INFECCIOSO

El eritema infeccioso, también conocido como enfermedad de las mejillas abofeteadas o quinta enfermedad, se debe al parvovirus B19. Comienza con unos pródromos inespecíficos de fiebre (15%-30% de los casos), malestar general, mialgias y cefalea. La erupción típica pasa por tres fases:

- 1 Aspecto de mejillas abofeteadas (1-3 días).
- 2 Erupción maculopapulosa que se blanquea con la presión en las superficies de extensión proximales, las superficies de flexión y el tronco. Regresa al cabo de varios días con aclaramiento central y formación de un patrón reticular (a partir del día 7).
- 3 La erupción reticular reaparece con el calor, el frío y la fricción (semanas/meses).

Las artralgias y la artritis son poco frecuentes en los niños infectados, aunque más comunes en los adultos. Otras complicaciones posibles son las crisis aplásicas en los niños con alteraciones de la hemoglobina y la anemia crónica en los infectados por el VIH.

El tratamiento consiste en medidas generales. Los niños con eritema infeccioso son muy contagiosos antes del inicio de la enfermedad, y es probable que no lo sean ya cuando la erupción aparece, por lo que no han de dejar de ir al colegio o a la guardería. Si se sabe que el niño sufre un trastorno hematológico o está inmunodeprimido, se consultará con un especialista.

Las mujeres embarazadas que se infectan por el parvovirus B19 corren un riesgo

pequeño de anemia y muerte fetal, pero el riesgo de malformaciones fetales no aumenta. No es posible prevenir la exposición domiciliar y no se recomienda que las mujeres embarazadas dejen de ir a trabajar². Las gestantes en contacto con un niño infectado por el parvovirus B19 deben consultar al médico que controla su embarazo.

ROSÉOLA

Este frecuente exantema vírico se debe al virus herpes humano 6 (VHH-6) y en algunos casos, al VHH-7. Al cumplir los 2 años, el 95% de los niños ha estado ya expuesto al VHH-6. Hasta el 30% de los lactantes presenta en algún momento manifestaciones clínicas de roséola, que, en el caso típico, consisten en fiebre alta durante 2-4 días y para la que a menudo se prescriben antibióticos orales. A pesar de la fiebre alta, el estado general y la actividad del niño son normales. A menudo se encuentran adenopatías occipitales y cervicales. A continuación, la fiebre desaparece, pero al mismo tiempo aparece una amplia erupción eritematosa en la cara y el tronco, que es la que suele motivar la visita al SU. Es importante reconocer esta enfermedad y que tanto el médico como la familia se percaten de que la erupción no es una reacción a los antibióticos que ha tomado el niño. Tras la aparición de la erupción, el niño se mantiene en buen estado y su aislamiento es innecesario.

ENTEROVIRUS

Los virus de Coxsackie A y B y los echovirus son enterovirus que producen una amplia gama de enfermedades infantiles, sobre todo durante el verano. Pueden provocar varios tipos de exantemas, entre ellos maculopapulosa, eritematosos, vesiculosos y petequiales. La enfermedad mano, pie y boca es un síndrome concreto cuya causa suele ser el virus de Coxsackie A16 o, con menor frecuencia, otros virus de Coxsackie de los grupos A o B y el enterovirus 71 (EV71) (véase p. 327). Una manifestación frecuente de las infecciones por enterovirus es la faringitis, mientras que la encefalitis es una manifestación acompañante más rara.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

La causa más frecuente de este síndrome es el virus de Epstein-Barr, aunque también

puede deberse al citomegalovirus y a otros virus. Sus manifestaciones clínicas consisten en fiebre, adenopatías generalizadas, faringoamigdalitis exudativa, petequias palatinas y hepatoesplenomegalia. El cuadro suele ser más leve en los niños que en los adultos.

En los primeros días de la enfermedad, hasta el 20% de los niños desarrolla una erupción que puede ser eritematosa, maculopapulosa o morbiliforme. La frecuencia de la erupción es mayor en los niños con mononucleosis infecciosa tratados con amoxicilina u otras penicilinas y, en estos casos, es maculopapulosa y pruriginosa, afectando sobre todo al tronco.

El virus de Epstein-Barr produce otras diversas manifestaciones dermatológicas menos frecuentes, entre ellas la acrodermatitis papulosa, la leucoplasia vellosa oral y enfermedades linfoproliferativas cutáneas.

El diagnóstico puede confirmarse con un hemograma completo, pruebas de función hepática y serología. No es necesario aislar al paciente. Cuando los síntomas faríngeos son importantes, tal vez deba hospitalizarse al paciente para tratamiento general. La administración oral de prednisona durante 5 días puede ayudar a controlar los síntomas. Conviene advertir a los niños con esplenomegalia para que eviten los deportes de contacto hasta que el médico los permita.

SARAMPIÓN

Gracias a la generalización de la vacunación frente al sarampión, esta enfermedad es hoy muy poco frecuente, aunque siguen produciéndose brotes en la mayor parte del mundo. Los signos fundamentales del sarampión son la tos, la conjuntivitis y la erupción. Esta última aparece entre 3 y 4 días después de los pródromos de fiebre, conjuntivitis, coriza, tos y manchas de Koplik (manchas blancas en una mucosa bucal muy enrojecida). La erupción es inicialmente roja, se blanquea con la presión y adopta una morfología maculopapulosa. Se inicia alrededor de las orejas y la línea de implantación del pelo, y se propaga al tronco y a la parte proximal de los brazos y las piernas. Al tercer día se hace confluyente. La fiebre elevada suele persistir después de la aparición de la erupción. En algunos casos poco frecuentes, el niño desarrolla otitis media, neumonía o encefalitis. La panencefalitis esclerosante subaguda es una complicación rara, tardía y mortal.

La vacunación del sarampión produce un exantema leve y transitorio en alrededor del 5% de los casos. Si el niño se ha vacu-

nado antes con una vacuna de virus muerto y más tarde se contagia de sarampión, la presentación puede ser poco habitual. Este «sarampión atípico» cursa a menudo con fiebre elevada y malestar general, pero sin tos, signos oculares ni manchas de Koplik, y la erupción es más distal y, con frecuencia, purpúrica. Los niños australianos se vacunan de manera sistemática con virus vivos atenuados, por lo que rara vez se ve un sarampión atípico.

El sarampión es muy contagioso y se transmite por las gotitas aerotransportadas o por contacto directo con secreciones nasales o faríngeas infectadas. Los casos sospechosos que acuden al SU deben tratarse en una zona separada de la de los otros pacientes del servicio, preferiblemente en una habitación con presión negativa. El diagnóstico debe confirmarse con inmunofluorescencia (rápida) y cultivo del aspirado nasofaríngeo o de una muestra faríngea obtenida con torunda y mediante serología con sueros emparejados. Son esenciales la confirmación analítica y la notificación a las autoridades sanitarias para evitar las epidemias. El niño debe dejar de ir a la escuela o a la guardería durante 5 días.

Si un niño no vacunado, mayor de 9 meses de edad, entra en contacto con un enfermo de sarampión, podrá prevenirse la infección con la aplicación de la vacuna triple vírica en las 72 horas siguientes. Ello se explica porque el período de incubación de la cepa de la vacuna es más corto (4-6 días) que el del virus del sarampión natural (10-14 días). En los contactos mayores de quienes no se tiene constancia de vacunación frente al sarampión, se hará una determinación de IgG de sarampión si es posible efectuarla en 72 horas. Si el niño es seronegativo o si no es posible hacer la serología, deberá vacunarse en las 72 horas siguientes. Los lactantes menores de 9 meses que tienen contacto con el sarampión deben recibir inmunoglobulina humana normal en los 7 días siguientes al contacto.

RUBÉOLA

La infección por rubéola es asintomática en el 25%-50% de los niños. En general, los niños afectados sólo presentan molestias leves. Los pródromos duran hasta 5 días y consisten en febrícula, malestar general, cefalea, coriza y adenopatías postauriculares, occipitales y del triángulo posterior. La erupción se caracteriza por maculopápulas pequeñas, rosadas, separadas y finas que comienzan en la cara y se propagan al tórax,

la parte superior de los brazos, el abdomen y los muslos, todo ello en 24 horas.

Si un niño tiene más de 1 año y está vacunado de rubéola, será muy poco probable que un exantema posterior corresponda a la rubéola y no será necesario hacer estudios al respecto. Si se sospecha una rubéola en un niño pequeño, o si no es posible confirmar la vacunación, deberán hacerse una prueba de inmunofluorescencia (rápida) y un cultivo de exudado nasal o faríngeo, cuya muestra puede obtenerse en cualquier momento y mantenerla fría hasta la mañana siguiente para su estudio. Una vez confirmado el diagnóstico, la mayoría de los estados obligan a comunicarlo a las autoridades sanitarias y el niño debe dejar de ir al colegio o a la guardería durante 5 días. Las mujeres embarazadas que tengan contacto con rubéola deben consultar sin demora con el médico que atiende su embarazo.

EXANTEMA LATEROTORÁCICO UNILATERAL

Aunque el exantema laterotorácico unilateral sólo se ha identificado como entidad en el último decenio, es otro motivo de consulta frecuente en los SU. Suele afectar a niños de 1 a 4 años y a menudo produce febrícula y síntomas gastrointestinales o respiratorios altos, 1-3 semanas antes de que aparezca la erupción. Esta comienza en un lado del tórax en forma de lesiones eritematosas, urticariales, eccematosas o papulosas. En ocasiones, la erupción se inicia en la región inguinal o en el muslo. Se extiende durante un período de 1 semana, dando lugar a una afectación llamativamente unilateral en la zona lateral del tórax, la axila y el brazo. En las 2 semanas siguientes puede ocurrir cierta propagación al otro lado y a otras zonas. Puede haber prurito, aunque no muy intenso, y también pueden existir coriza, faringitis y adenopatías regionales. Tras un período de 4 a 6 semanas, tiene lugar una resolución completa sin secuelas.

Aunque la epidemiología del exantema laterotorácico unilateral indica una causa infecciosa, no se ha identificado un patógeno concreto pese a haberse buscado de manera exhaustiva. No son necesarios el aislamiento ni la restricción de las actividades. Los corticosteroides tópicos de potencia moderada pueden proporcionar cierto alivio, pero lo más frecuente es que no se necesite tratamiento alguno.

URTICARIA

La urticaria es frecuente y se caracteriza por la rápida aparición y desaparición de múltiples ronchas rojas y sobreelevadas en cualquier parte del cuerpo. En minutos u horas aparecen, emigran y desaparecen máculas o tumefacciones eritematosas circulares que a veces muestran una zona pálida central. Las lesiones individuales suelen ser pruriginosas y ceden en 1 día. Pueden mostrar curación central con formación de lesiones en anillo. (No son las lesiones en diana del eritema multiforme, que siempre duran varios días.)

En algunos niños, las ronchas urticariales no se blanquean por completo con la presión. Cuando las lesiones emigran o crecen de forma circunferencial, dejan un tinte violáceo que no se blanquea con la presión en la piel, como signo de cierto grado de salidas de eritrocitos de los capilares. Sin embargo, no suele haber una púrpura franca. Es típico que estos niños, que por lo demás están bien, reaccionen al mismo grupo de posibles desencadenantes de la urticaria normal. A veces, las manifestaciones son las de la enfermedad del suero o las de una vasculitis cutánea o sistémica. Las características que hacen sospechar una vasculitis subyacente son una duración de las ronchas superior a 24 horas, las hemorragias en las ronchas, las artralgias, las lesiones dolorosas o la fiebre asociada, el dolor abdominal y la hematuria.

La urticaria suele afectar a niños por lo demás sanos, constituyendo una alteración aislada. El desencadenante más común de la urticaria aguda es una infección vírica, pero también pueden serlo alérgenos ambientales o alimenticios o fármacos prescritos o de venta libre. En la mayoría de los casos de duración corta, la urticaria desaparece rápidamente y la causa no puede determinarse. A veces, los padres sospechan fuertemente de algún alimento o factor ambiental con el que el niño tuvo contacto antes de que apareciera la urticaria.

Las reacciones urticariales medicamentosas en los niños suelen asociarse a los antibióticos del grupo de la penicilina, cefaclor, otros antibióticos, ácido acetilsalicílico, otros antiinflamatorios no esteroideos y el látex. La alergia al látex es más frecuente en niños con exposición repetida a esta sustancia, como los que han sido sometidos a cateterismos o intervenciones quirúrgicas repetidos, y puede manifestarse como una urticaria local, como edema o como anafilaxia. El plátano, el aguacate y el kiwi pueden dar reacciones cruzadas con el látex, por lo que, tras su ingestión, el niño puede presentar picor, edema, urticaria y sibilancias.

También la luz solar, la presión, el agua, el frío, el calor y otros factores físicos pueden desencadenar una urticaria.

Los episodios suelen resolverse en días o semanas y es raro que duren más de 3 meses. La urticaria crónica consiste en lesiones que aparecen prácticamente a diario durante más de 3 meses y que, en raras ocasiones, pueden durar muchos años. La urticaria puede recurrir con episodios individuales que ceden con rapidez, pero que se repiten muchas veces a lo largo de semanas, meses o años. La urticaria recidivante o crónica suele ser de etiología desconocida, pero podría estar relacionada con cuadros inflamatorios subyacentes del tipo de lupus eritematoso disseminado, artritis crónica juvenil, otras vasculitis e infecciones parasitarias. La urticaria dolorosa puede ser la primera manifestación de una protoporfiria eritropoyética.

Si un niño con urticaria se encuentra muy enfermo, habrá que pensar en la anafilaxia o en la enfermedad de Kawasaki. Si las lesiones individuales duran más de 2 días o son dolorosas a la palpación o purpúricas, se hará un estudio de vasculitis cutáneas, incluidas la púrpura de Schönlein-Henoch y la vasculitis urticarial.

Tratamiento

- La urticaria puede ser el primer signo de una anafilaxia. Si existen angioedema (tumefacción subcutánea llamativa) o sibilancias asociados, será necesario mantener una observación continuada y un tratamiento adecuado (véase el capítulo 22.5 sobre anafilaxia).
- En general, no requiere ningún estudio.
- Si es posible, se identificará la causa. Se preguntará por enfermedades, medicaciones y alimentos recientes y contactos ambientales no habituales. Los resultados se documentarán con claridad.
- El prurito se trata con antihistamínicos. La intensidad del prurito puede justificar la administración de prednisolona oral en dosis de 1 mg/kg al día (máximo 50 mg) durante algunos días, pero no suele ser necesaria.
- Si hay púrpura o el niño presenta un letargo importante o sus respuestas son menores de las habituales, se procederá a una valoración y estudio para descartar la sepsis meningocócica y otras causas de púrpura. Se comprobará la presencia de sangre en la orina.
- En la urticaria recidivante o crónica se buscarán los factores desencadenantes, considerándose los fármacos que producen desgranulación de los

mastocitos (opiáceos, ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos), alimentos, alcohol, animales, infecciones parasitarias, calor, frío, luz solar y presión física. Se considerará la posibilidad de un cultivo faríngeo (para descartar un estado de portador de estreptococos), hemograma completo (buscando eosinofilia y anemia), IgE, anticuerpos antinucleares, hemo y urocultivo, comprobación nocturna de oxíuros y la posibilidad de una prueba de provocación con las sustancias sospechosas. En los lactantes pequeños con urticaria dolorosa inducida por el sol está justificada la valoración de la protoporfiria eritrocitaria.

- Si la urticaria recidivante o crónica no responde a los antagonistas de la histamina H1 convencionales, la adición de cimetidina, 10-15 mg/kg (máximo, 200 mg) por vía oral cada 6 horas, puede ser beneficiosa.
- En los casos de urticaria recidivante o crónica con antecedentes claros de exacerbaciones regulares de la gravedad de las lesiones, un registro diario de todos los sucesos en las 24 horas anteriores a cada reactivación puede ayudar a establecer la causa.

ENFERMEDAD DEL SUERO

La enfermedad de suero (a veces llamada «reacciones de tipo enfermedad del suero») consiste en una tríada de fiebre, urticaria y artralgias. Puede ocurrir a cualquier edad y en alrededor del 50% de los niños australianos estas reacciones son idiopáticas, mientras que en el otro 50% se asocian a un ciclo reciente de cefaclor. También pueden deberse a otros medicamentos.

Los síntomas comienzan entre 5 y 21 días después del inicio de un tratamiento con cefaclor y persisten durante 5-10 días. Es posible que el paciente haya tomado otros ciclos de cefaclor sin problemas, pero el comienzo suele ser más rápido en los niños que han estado expuestos con anterioridad. Los niños presentan una erupción urticarial que puede ser muy llamativa y provoca una alarma considerable en los padres. Las lesiones pueden ser más fijas que las de la urticaria típica y asociarse a hemorragias o a dolor a la palpación. Existen artralgia y tumefacción articular con posible derrame. En el 80% de los casos se observan poliartalgias. La fiebre, las adenopatías, el malestar general, las náuseas, los vómitos y el dolor abdo-

minal son menos comunes. Los síntomas ceden por completo en pocos días. Los estudios analíticos no son útiles y los bacteriológicos y serológicos son negativos.

Tratamiento (véase también urticaria)

- En las formas asociadas a cefaclor o a otros fármacos se interrumpirá la medicación y se proporcionará a la familia y el médico de cabecera información escrita.
- Los síntomas articulares pueden precisar analgesia y reposo en cama.
- Los antihistamínicos orales pueden proporcionar alivio sintomático. La gravedad de los síntomas puede justificar la administración de prednisolona oral en dosis de 1 mg/kg al día (máximo, 50 mg) durante algunos días.
- En ocasiones es necesario ingresar al paciente e instaurar un tratamiento general.
- La provocación con cefaclor puede dar lugar a la recidiva de la enfermedad del suero, aunque se desconoce el riesgo real. Una reacción de enfermedad del suero a cefaclor no es una contraindicación para el uso de otras cefalosporinas.

LUPUS ERITEMATOSO

El lupus eritematoso disseminado puede manifestarse con lesiones eritematosas y bien delimitadas en la cara, que a veces son de tipo urticarial o algo escamosas. La distribución más frecuente de estas lesiones es la característica mariposa sobre las dos mejillas y la base de la nariz. En los niños, la erupción facial puede hallarse como manifestación única (lupus cutáneo) o asociada a afectación sistémica. En general, existen componentes dérmico y epidérmico, por lo que la lesión muestra mayor induración que las de dermatitis y más descamación de las de la urticaria.

En los casos más extendidos pueden encontrarse lesiones parcheadas en las orejas, el cuello y, con menos frecuencia, las extremidades. También pueden encontrarse máculas eritematosas, petequias y pequeños infartos alrededor de los lechos ungueales y en las puntas de los dedos de manos y pies. Las máculas eritematosas pueden afectar a las palmas de la manos y a las plantas de los pies. La urticaria florida, las ampollas y el eritema nudoso son raros.

La afectación sistémica comprende la presencia de fiebre, artralgias y artritis de

muchas articulaciones. Los niños con lupus eritematoso diseminado pueden tener adonopatías, anorexia, adelgazamiento, debilidad muscular, enfermedad pulmonar (sobre todo pleuritis), cardiopatías (miocarditis y arteriopatía coronaria), nefritis y una amplia variedad de síntomas neuropsiquiátricos.

Si se sospecha un lupus, deberá procederse a una anamnesis y una exploración detalladas, buscando una afectación orgánica sistémica, y entre los estudios imprescindibles deben incluirse las determinaciones de anticuerpos antinucleares y anti ADN de doble cadena, velocidad de sedimentación globular, hemograma completo, valoración renal y estudio de imagen cerebral. Las lesiones cutáneas generalizadas suelen responder bien a hidratantes, protección solar y pomadas tópicas de corticosteroides potentes. La enfermedad sistémica ha de tratarse inicialmente con corticosteroides orales. En todos los casos es esencial un seguimiento regular con vigilancia de la afectación renal y de otros órganos.

LUPUS ERITEMATOSO NEONATAL

El lupus eritematoso neonatal afecta a lactantes nacidos de madres portadoras de anticuerpos anti-Ro (SSA), anti-La (SSB) o ambos. Casi todas estas mujeres son asintomáticas y se ignora la presencia de los anticuerpos. Alrededor de 5% de los recién nacidos de madres con anticuerpos positivos desarrollan lupus neonatal.

Las lesiones cutáneas de esta forma de lupus pueden aparecer por primera vez a los pocos días o pocos meses del nacimiento. En la cara, el cuero cabelludo, el tronco, las extremidades y el cuello aparecen amplias lesiones eritematosas, a menudo anulares y de tamaño creciente, que a veces se diagnostican erróneamente de tiña o de eccema. Persisten durante meses antes de desaparecer cuando el niño elimina los anticuerpos maternos. Los esteroides tópicos de potencia moderada ayudan a la curación. La luz solar y la ultravioleta pueden desencadenar o empeorar la erupción.

La otra manifestación importante del lupus neonatal es el bloqueo cardíaco completo (a partir del tercer trimestre), una alteración permanente y a menudo mortal que requiere la colocación de un marcapasos. Conviene observar que alrededor de la mitad de todos los niños con lupus neonatal presentan un bloqueo cardíaco completo y que la otra mitad muestra las lesiones cutáneas características, pero que son pocos los que sufren ambas alteraciones.

Los lactantes con lupus neonatal y lesiones cutáneas requieren seguimiento, pues, al parecer, corren un riesgo mayor de desarrollar enfermedades tiroideas o reumáticas autoinmunitarias durante la infancia. Los hermanos posteriores pueden ser normales, pero alrededor del 25% presenta un lupus neonatal en su forma cutánea o cardíaca. Por tanto, los embarazos siguientes deben vigilarse con ecografías repetidas. Muchas de estas madres acaban desarrollando una enfermedad reumática, por lo que también deben ser remitidas para seguimiento.

DERMATOMIOSITIS

La dermatomiositis infantil afecta a la piel y a los músculos. Los niños pueden presentar las alteraciones cutáneas años antes de que surjan las alteraciones musculares o desarrollar fiebre aguda o subaguda, erupción, dolor y debilidad. En muchos de ellos, las primeras manifestaciones son una erupción eritematosa, a veces violácea, una erupción en los párpados, edema periorbitario y pápulas eritematosas sobre las superficies de extensión de las articulaciones de las manos. En los casos más graves se constata una descamación extensa y ulceraciones alrededor de los ojos, los dedos de las manos y los pliegues cutáneos.

La debilidad muscular puede no ser evidente en el momento de la presentación, pero puede manifestarse durante el estudio, que debe incluir velocidad de sedimentación globular, hemograma completo y determinación de creatina cinasa. La resonancia magnética ha sustituido a la biopsia muscular como método para valorar la inflamación muscular. El tratamiento inicial consiste en corticosteroides orales en dosis altas, seguidos de una inmunodepresión de mantenimiento durante un par de años, y seguimiento regular.

ARTRITIS CRÓNICA JUVENIL

En la forma sistémica de la artritis crónica juvenil suele observarse una erupción maculopapulosa eritematosa, de color, en general, rosa salmón y que tiende a aparecer y desaparecer, siendo más evidente en los momentos en que la fiebre es más elevada. Puede ser urticarial.

ERITEMA NUDOSO

El eritema nudoso puede ocurrir a cualquier edad y se manifiesta con lesiones eri-

tematosas subcutáneas, dolorosas y sensibles a la palpación, de comienzo agudo y de hasta 5 cm de diámetro, localizadas sobre todo en la parte anterior de las piernas. También pueden afectarse los brazos, las plantas de los pies y el tronco. El niño puede presentar malestar general, fiebre y artralgias. Desde el punto de vista histológico, se trata de una paniculitis septal.

En alrededor del 50% de los niños, el eritema nudoso se asocia a otros cuadros, bien como primera manifestación, bien formando parte de la evolución de una enfermedad ya establecida. Las causas son las infecciones estreptocócicas crónicas, la tuberculosis de cualquier localización, la enfermedad inflamatoria intestinal, las infecciones gastrointestinales crónicas, la sarcoidosis, la infección por *Mycoplasma*, los linfomas, la sífilis secundaria, las infecciones micóticas profundas y los anticonceptivos orales.

Las lesiones cambian de color al modo de los hematomas cuando envejecen y, en la mayoría de los casos, curan en 3-6 semanas. El eritema nudoso crónico o recidivante puede persistir durante meses o años, sobre todo si no se elimina la causa subyacente.

Tratamiento

- Búsqueda de la causa subyacente.
- Los estudios pueden comprender cultivos faríngeos, hemograma completo, velocidad de sedimentación globular, serología de *Streptococcus*, *Mycoplasma* y virus de Epstein-Barr, coprocultivo, prueba de Mantoux y radiografía de tórax.
- Dependiendo de la gravedad de los síntomas, pueden ser necesarios el reposo en cama o la limitación de las actividades durante algunos días.
- La administración de antiinflamatorios no esteroideos ayuda a calmar la inflamación y el dolor. No existe acuerdo sobre el posible uso de prednisolona oral.
- En los casos difíciles, prolongados o recidivantes, resulta eficaz la administración de yoduro potásico (solución al 10%, 2,5 ml = 250 mg, tres veces al día en los niños mayores, tomados con leche o zumo, durante 2 semanas)³.

NECROBIOSIS LIPOIDEA

Se manifiesta como grandes parches de forma irregular y de color rojo-amarillento en la parte inferior de las piernas, en general en los adolescentes. Con el tiempo, el



Fig. 12.1.10 Hidradenitis palmoplantar. (Fotografía por cortesía del Dr. Cremer).

área central tiende a atrofiarse o a esclerosearse. La necrobiosis lipoidea puede ser el primer signo de una diabetes en la infancia, por lo que durante el seguimiento debe hacerse una determinación de glucemia en ayunas.

HIDRADENITIS PALMOPLANTAR

La hidradenitis palmoplantar (antes conocida como hidradenitis ecrina neutrofilica de la infancia o eritema nudoso plantar) afecta a niños por lo demás sanos de 2 a 14 años de edad, durante la primavera o el otoño. Puede haber un antecedente de un ejercicio físico enérgico en los días previos a la aparición de las lesiones, a menudo con exposición al frío o al agua. En las plantas de los pies y a veces en las palmas de las manos aparecen lesiones eritematosas, oscuras y dolorosas a la palpación (figura 12.1.10). En algunos o en la mayoría de los casos, la causa podría ser una infección por *Pseudomonas*. No es necesario administrar antibióticos y las lesiones desaparecen de forma espontánea en 3 semanas. Si se está seguro del diagnóstico, no será necesario estudio alguno. Las recidivas son frecuentes.

ERITEMA PERNIO (SABAÑONES)

El eritema pernio suele presentarse tras la exposición al frío, por ejemplo en la práctica de deportes al aire libre en invierno. En los dedos de las manos, de los pies o de ambas localizaciones aparecen tumefacciones rojo-violáceas dolorosas a la pal-

pación. Al principio no hay alteraciones epidérmicas, pero las lesiones pueden persistir durante semanas y con el tiempo desarrollan una descamación oscura. Los síntomas suelen ser leves. Casi todos los niños con eritema pernio se encuentran bien y no precisan estudios adicionales. En los casos persistentes y difíciles, los estudios esenciales pueden consistir en determinaciones de anticuerpos anti-Ro, antinucleares y antifosfolípidos, factor reumatoide y criofibrinógenos. Las recidivas son frecuentes. El tratamiento consiste en evitar el frío.

TELANGIECTASIAS EN ARAÑA

El angioma en araña consiste en una mácula o pápula roja y diminuta con una red adyacente de finas telangiectasias que se aprecian mejor cuando se comprime la lesión hasta hacerla desaparecer, y después se observa su reaparición con un patrón centripeto característico, con llenado desde el centro. Aparecen en la parte media de la infancia en alrededor del 50% de los niños, sobre todo en la cara, las manos o los brazos. La mayoría desaparece en pocos años. No precisan estudio alguno. Si los problemas estéticos son importantes, podrá procederse a su eliminación por medio de la electrodesecación o del láser.

Los angiomas en araña múltiples no tienen ningún significado patológico en los niños sanos. Los vasos telangiectásicos múltiples que no son de tipo araña pueden despertar la sospecha de una telangiectasia hemorrágica hereditaria o un síndrome de fotosensibilidad.

OTRAS ERUPCIONES ERITEMATOSAS

Muchos de los procesos que se manifiestan con erupciones rojas y escamosas o purpúricas pueden ser al principio eritematosos, como sucede en la psoriasis en gotas, la pitiriasis rosada o la púrpura de Schönlein-Henoch. A veces, casi todas estas lesiones son eritematosas y sólo algunas muestran las características más típicas del cuadro, como la descamación o la púrpura.

La manifestación inicial de muchos hemangiomas (tumores vasculares) consiste en máculas eritematosas, posibilidad que hay que tener presente ante todo lactante con una mácula eritematosa en la cara. La revisión poco tiempo después puede revelar cierta progresión. En este caso, la remisión urgente para tratamiento podrá minimizar problemas posteriores potencialmente graves debidos a hemangiomas faciales importantes (p. 358).

ERUPCIONES PURPÚRICAS

Las erupciones purpúricas infantiles se pueden deber a alteraciones vasculares, trastornos de la coagulación o trombocitopenia. Pueden ir acompañadas de fiebre. Se asocian a varias enfermedades potencialmente mortales y precisan una valoración urgente.

FIEBRE Y PETEQUIAS

Las petequias son manchas puntiformes, menores de 2 mm de diámetro, que no se blanquean con la presión. Las causas de fiebre y petequias son numerosas, y entre ellas se encuentran:

- Infecciones víricas, incluidas las producidas por enterovirus e influenza.
- Enfermedad por *Neisseria meningitidis* (meningocócica).
- Otras causas de bacteriemia, como *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.
- Otras enfermedades, como la púrpura de Schönlein-Henoch, la púrpura trombocitopénica idiopática y las leucemias.
- Enfermedades asociadas a vómitos o tos que producen petequias en la región de la cabeza y el cuello.

En la mayoría de los niños con fiebre y petequias no se identifica causa alguna y se

presupone una infección vírica. Pocos niños con fiebre y petequias (<5%) tienen una enfermedad meningocócica. El reconocimiento y el tratamiento precoz de los niños con meningococemia son críticos. Los signos clínicos y los estudios analíticos determinarán los que deben ser tratados por sospecha de enfermedad meningocócica. Todos los niños con fiebre y petequias deben ser atendidos por un médico con experiencia.

FIEBRE Y PETEQUIAS EN UN NIÑO ENFERMO (INCLUIDA LA SEPSIS MENINGOCÓCICA)

Si un niño con fiebre y petequias cumple los criterios siguientes, habrá que suponer una sepsis meningocócica mientras no se demuestre lo contrario, por lo que se tratará como tal (véase sepsis meningocócica y de otras causas más adelante, p. 356).

- Alteración del estado de consciencia (disminución de la alerta, letargo, irritabilidad).

- Signos anormales (taquicardia, taquipnea, desaturación en aire atmosférico, ampliación de la presión de pulso).
- Mala perfusión (extremidades frías).
- Lesiones purpúricas mayores de 2 mm (a menos que el cuadro clínico haga sospechar una púrpura de Schönlein-Henoch, véase «Vasculitis y púrpura de Schönlein-Henoch»).
- Parámetros sanguíneos anormales (recuento leucocitario $> 15 \times 10^9/l$ o $< 5 \times 10^9/l$, o elevación de la PCR > 8).

FIEBRE Y PETEQUIAS EN UN NIÑO SANO

En el niño con fiebre y petequias que tiene buen estado general y que no cumple ninguno de los criterios de sepsis meningocócica enumerados en el párrafo anterior, las petequias pueden deberse a una causa mecánica evidente. En estos casos no será necesario estudio alguno y los niños podrán

ser dados de alta con una cita para revisión en 12 a 24 horas. Las causas mecánicas de las petequias son:

- Tos y vómitos que provocan la aparición de petequias en la cabeza y el cuello.
- Presión física local, como un torniquete apretado o haber sido sujetado con fuerza para alguna intervención.
- La práctica que se da en algunos grupos étnicos de tratar a los niños con fiebre frotando o succionando la piel con distintos métodos causantes de petequias distribuidas en patrones circulares o lineales abigarrados.

Si no se identifica ninguna causa mecánica en un niño con buen estado general, pero, con fiebre y petequias, se considerará probable una infección vírica (figura 12.1.11) y deberá ser tratado de la forma siguiente:

- Se harán un hemograma completo, determinación de proteína C reactiva y hemocultivo.



Fig. 12.1.11 Fiebre y erupción en un niño de 6 años.
A. La erupción parece eritematosa. **B.** Una inspección más cercana revela muchas petequias.

- Se observará durante 4 horas.
- Si los análisis iniciales son normales y no se aprecian deterioro clínico o progresión de la erupción en 4 horas, se dará de alta con cita para revisión al día siguiente.

Los niños que recibieron antibióticos antes de la aparición de la erupción pueden tratarse de la misma forma, pero la posibilidad de una meningitis o una sepsis parcialmente tratadas puede suponer un umbral menor para la hospitalización o un intervalo menor hasta la revisión.

SEPSIS MENINGOCÓCICA Y POR OTRAS CAUSAS

La septicemia con púrpura suele deberse a una infección meningocócica. Puede haber pródromos referidos a las vías respiratorias altas, seguidos en un plazo de horas de fiebre elevada, mal estado general y cefalea. Las lesiones cutáneas comienzan como máculas eritematosas dolorosas a la palpación o como petequias en la piel y las mucos-

nas. A continuación desarrollan centros purpúricos y pueden formarse grandes áreas de hemorragia. La púrpura puede deberse asimismo a sepsis por *Haemophilus influenzae*, estreptococos del grupo A, *Staphylococcus aureus* y algunos gramnegativos. También la endocarditis bacteriana, el tífus, la fiebre tifoidea y algunas fiebres hemorrágicas víricas provocan a veces lesiones purpúricas.

El tratamiento inicial (en Internet puede accederse a un protocolo detallado y actualizado para el tratamiento de la sepsis meningocócica⁴) consiste en:

- Administración de oxígeno.
- Establecimiento de una vía intravenosa o intraósea.
- Los estudios inmediatos (si es posible extraer sangre sin demora) son hemocultivo, extensión de sangre, PCR, hemograma completo con fórmula leucocitaria, glucemia, urea y electrolitos y coagulación, si se considera adecuado.
- Se administra cefotaxima (50 mg/kg por dosis hasta un máximo de 3 g, cada 6 horas). En los niños con hipersensibilidad de tipo I a las

cefalosporinas puede administrarse cloranfenicol. Los estudios no deben retrasar el tratamiento.

- La meningococemia suele asociarse a hipovolemia, por lo que se administran 20 ml/kg de suero salino normal. A menudo es necesario administrar mayor cantidad de líquidos para mejorar la presión arterial y la perfusión periférica (es habitual administrar 40 ml/kg en la primera hora).
- Si es posible, se aislará al paciente hasta que hayan transcurrido más de 12 horas de tratamiento antibiótico.
- Se contacta con una unidad de cuidados intensivos pediátricos.
- Los estudios posteriores son cultivo faríngeo y punción lumbar (salvo que esté contraindicada). Las pruebas de «antígeno rápido» urinarias y en el LCR no se recomiendan debido a su escasa sensibilidad y especificidad.

VASCULITIS Y PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH

La vasculitis es un patrón de reacción que se manifiesta con máculas, pápulas o lesiones urticariales no pruriginosas e indoloras, con centros purpúricos. Sus causas son múltiples y comprenden infecciones (estreptococos, virus de la hepatitis y otros), enfermedades autoinmunitarias (lupus eritematoso disseminado, enfermedad de Behçet) y alergias (fármacos). También pueden ser idiopáticas.

La púrpura de Schönlein-Henoch es una enfermedad mediada por la IgA que ocurre a cualquier edad, pero es más frecuente entre los 2 y los 10 años. A veces va precedida de una enfermedad estreptocócica o vírica inespecífica. En un par de días, aparecen lesiones simétricas, sobre todo en las nalgas y parte inferior de las piernas, y a veces en los genitales, los brazos y otros lugares (figura 12.1.12). En muchos niños, las lesiones son purpúricas y oscilan entre petequias puntiformes hasta lesiones de 2 cm de diámetro. En otros sólo se observan algunas áreas purpúricas entre muchas lesiones eritematosas o urticariales. Puede haber dolor abdominal, artralgias, artritis o hematuria. La afectación renal que conduce a la insuficiencia renal crónica es rara, pero puede aparecer con independencia de la gravedad de la erupción y de los demás síntomas o demorarse hasta semanas o meses tras el comienzo de la enfermedad.

En los niños con púrpura de Schönlein-Henoch está justificado un hemograma



Fig. 12.1.12 Vasculitis. Púrpura de Schönlein-Henoch.

completo para excluir una trombocitopenia. Se determinará la presión arterial y se descartará la presencia de sangre o proteínas en la orina. Si la alteración del estado general es importante, podrán ser necesarios el reposo en cama y la analgesia. La prednisona oral puede reducir la duración del dolor abdominal y aminorar las probabilidades de lesión renal. La afectación renal grave puede precisar inmunodepresión, plasmaféresis o tratamiento de la hipertensión, aunque esta situación es rara. Si en el momento de la presentación no hay afectación renal, deberá medirse la presión arterial y hacer un análisis de orina una vez a la semana durante 1 mes, cada mes durante los 3 meses siguientes, y después una vez al año durante toda la vida.

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA

La púrpura asociada a un recuento plaquetario bajo suele asociarse a formación de hematomas y signos de hemorragias en distintos lugares. Hay que explorar al niño para descartar esplenomegalia y hacer un estudio para detectar una posible leucemia o pancitopenia. Algunos fármacos (cloranfenicol, medicaciones anti-tiroideas) pueden inducir una trombocitopenia o una anemia aplásica.

La causa más frecuente es la púrpura trombocitopénica idiopática. A lo largo de días o semanas se forman hematomas, petequias o lesiones purpúricas, sobre todo en lugares de traumatismos leves frecuentes. Por lo demás, el niño se encuentra bien. El hemograma es normal, salvo por la trombocitopenia.

LEUCEMIA

En un niño con petequias o púrpura generalizadas en ausencia de traumatismo debe sospecharse una leucemia. Las manifestaciones clínicas pueden consistir en cansancio, palidez, cojera, malestar general e hipertrofia gingival. Suele haber trombocitopenia y es necesario hacer un hemograma urgente (véase la leucemia aguda en el capítulo 11.6).

Dos subtipos de leucemia mieloide aguda se asocian de manera típica a lesiones cutáneas. La leucemia monocítica aguda puede manifestarse con infiltrados cutáneos e hipertrofia gingival. La leucemia promielocítica aguda suele producir una erupción purpúrica en cualquier lugar

del cuerpo, asociada a coagulación intravascular diseminada. El pronóstico a largo plazo es bueno, siempre que el personal encargado del tratamiento reconozca esta presentación como una urgencia médica que necesita un tratamiento inmediato y la corrección de la coagulación.

TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN

Las lesiones purpúricas extensas en un niño con buen estado general y sin antecedentes de traumatismo importante pueden deberse a un trastorno subyacente de la coagulación, sea hereditario o adquirido. Es posible recoger antecedentes de dolores o tumefacción articular o de hemorragias en otros lugares.

MALOS TRATOS

El retorcimiento, la compresión, los pinchazos y los golpes pueden producir lesiones petequiales o purpúricas. Hay que buscar hematomas de formas raras y en fases de evolución distintas o signos de fracturas o de otras lesiones. Se valorarán el afecto y la relación del niño con sus cuidadores. Es imprescindible una exploración completa. Ante una sospecha de malos tratos, puede ser necesario el ingreso o la remisión inmediata a un pediatra para una valoración completa y estudios más amplios (véase el capítulo 18.2 sobre malos tratos infantiles).

PÚRPURA ARTEFACTUAL

En ocasiones, los niños mayores acuden al SU con lesiones purpúricas autoprovocadas. Estas lesiones suelen tener formas extrañas, no fisiológicas, a veces con señales evidentes de traumatismo con los dedos. Se encuentran en zonas expuestas y pueden haber recidivado durante meses o más tiempo aún en un niño o adolescente que, por lo demás, está bien y no se muestra preocupado. En la anamnesis es habitual hallar detalles inadecuados o contradictorios y que no exista preocupación por las lesiones. El diagnóstico y el tratamiento de las lesiones artefactuales en los niños pueden ser difíciles y requieren confianza en la interpretación de las alteraciones cutáneas y un seguimiento continuo pediátrico y psicológico del niño y la familia. A veces requieren hospitalización.

SÍNDROME PAPULOSO-PURPÚRICO EN GUANTES Y CALCETINES

Este síndrome se debe al parvovirus B19 y probablemente también a varios otros virus habituales. Los adolescentes desarrollan síntomas mal definidos de fiebre, fatiga y dolores. El enrojecimiento y la tumefacción de las plantas y las palmas progresan con rapidez a lesiones petequiales y purpúricas que no se extienden a otras partes del cuerpo, aunque pueden encontrarse vesículas o erosiones bucales. El adolescente permanece con buen estado general y la erupción desaparece en 2 semanas. Es interesante que, a diferencia del eritema infeccioso, parece que los adolescentes con el síndrome de pápulas y púrpura en guantes y calcetines son contagiosos durante la fase de erupción.

NÓDULOS VIOLÁCEOS OSCUROS EN MANOS Y PIES

Ante un niño con áreas rojo/violáceas (en general no purpúricas) en las manos y los pies y sin otras alteraciones, se pensará en el eritema pernio (p. 354) y en la hidradenitis palmoplantar (p. 354).

PÚRPURA PIGMENTADA CRÓNICA

En la infancia, las petequias crónicas suelen deberse a una púrpura pigmentada crónica, cuya presentación típica consiste en varios parches de petequias de 2-3 cm. En cada parche pueden verse tanto petequias antiguas como recientes, manchas rojas, violáceas y pardas (como pimienta de Cayena). Los parches pueden ser sutiles, el niño mantiene un buen estado general y el cuadro es benigno, pero las lesiones recidivan durante meses o años.

OTRAS CAUSAS DE PÚRPURA EN LA INFANCIA

Los patrones o manifestaciones no habituales de púrpura en la infancia pueden asociarse a vasculitis, exceso de glucocorticoides, a cualquier causa de elasticidad anormal de la piel y escorbuto. Los niños con escorbuto suelen presentar irritabilidad, dolores óseos, esponjamiento y

hemorragias gingivales. Las radiografías de las muñecas son diagnósticas.

La histiocitosis de células de Langerhans puede presentarse con petequias persistentes en la región anogenital o en el cuero cabelludo de los lactantes, o con pápulas pruriginosas y hemorrágicas de amplia distribución, incluidas las manos y los pies (véase p. 340).

PÚRPURA NEONATAL

Las erupciones purpúricas en el período neonatal pueden ser la manifestación inicial de cualquier causa de púrpura infantil (véase antes). Además, hay que pensar en:

- Infección congénita por rubéola, citomegalovirus, toxoplasmosis y herpes simple.
- Enfermedad hemolítica del recién nacido.
- Neoplasias malignas, como neuroblastoma, histiocitosis de células de Langerhans y leucemias.
- Lesiones yatrogénicas, entre ellas el traumatismo de parto, la extravasación de fármacos y las lesiones arteriales durante la introducción de catéteres.
- La deficiencia de proteínas C o S.

TUMORES VASCULARES: HEMANGIOMAS Y VARIANTES DE HEMANGIOMA

HEMANGIOMAS DEL LACTANTE

Los hemangiomas son tumores de células endoteliales vasculares. Aunque pueden existir desde el nacimiento, la mayoría aparece en los primeros días o semanas de vida. Su aspecto depende de si afectan o no a la piel. Si es así, el primer signo suele consistir en una zona de palidez, seguida del desarrollo de una mácula eritematosa. A lo largo de algunas semanas, puede crecer y aumentar de grosor, formando un nódulo blando, en parte compresible, bien definido y de color carmesí o violáceo (el llamado «hemangioma en fresa»). La masa de tejido subcutáneo puede ser importante. Los tumores que no afectan a la piel suelen aparecer como tumefacciones duras, azules o rosadas. Los hemangiomas pueden ocurrir en cualquier

parte del cuerpo y afectar a órganos internos, como el hígado o la tráquea.

Estos tumores pueden permanecer como lesiones diminutas de 1 mm de diámetro o afectar a áreas extensas del cuerpo. El crecimiento puede ser lento, pero también pueden aumentar de tamaño de forma rápida y alarmante, incluso con un tratamiento intensivo.

Los hemangiomas suelen crecer entre los 3 y los 9 meses para después involucionar de forma lenta en los 2-10 años siguientes. El primer signo de la involución es una disminución de la intensidad del color rojo de la superficie, con desarrollo de pequeños islotes de piel grisácea. Más tarde se convierten en masas más blandas que disminuyen de tamaño de manera gradual. La mitad ha desaparecido a los 5 años, y el 90%, a los 9 años. Sin embargo, la resolución puede no ser completa, sobre todo en las grandes lesiones con persistencia de vasos telangiectásicos residuales, tejido fibroadiposo o piel redundante. Algunos hemangiomas muestran escasa tendencia a la resolución.

La mayoría nunca llega a causar problemas y lo mejor es dejarlos, permitiendo que involucionen por sí solos. Sin embargo, a veces pueden producir grandes trastornos, tales como desfiguración, ulceración, ceguera, destrucción del cartílago, obstrucción respiratoria, alteraciones de la coagulación o la muerte. En los casos siguientes se precisa una valoración urgente por un clínico experto:

Asociación con estridor El estridor, sobre todo si aumenta o ha aparecido recientemente en un niño de pocos meses de edad, puede deberse a un hemangioma laríngeo o traqueal. El riesgo es mayor en los niños con hemangiomas superficiales que afectan a la zona de la barba. Alrededor de la mitad de todos los niños con hemangiomas de la vía respiratoria tiene hemangiomas superficiales visibles.

Afectación ocular Incluso los hemangiomas muy pequeños en un párpado o junto al globo ocular pueden producir alteración de la visión de ese lado, bien por obstrucción directa del eje visual o, lo que es más frecuente, por compresión del globo y el consiguiente astigmatismo. En ambos casos, puede producirse ambliopía, que a veces provoca una pérdida total y permanente de la visión en ausencia de corrección.

Afectación de las estructuras faciales Los hemangiomas pueden deformar diversas estructuras, tales como los labios, el cartílago auricular o el cartílago nasal, o alte-

rar la dentición o el crecimiento de la mandíbula, deformidades que pueden persistir después de la resolución del hemangioma. Las lesiones deformantes requieren un tratamiento agresivo.

Ulceración La ulceración es más frecuente en los hemangiomas de las zonas expuestas a traumatismos, incluidas las áreas de fricción, las lesiones anogenitales y la que afectan a los labios. Las úlceras pueden ser muy dolorosas y extenderse a lo largo de días, produciendo focos necróticos de varios centímetros de diámetro. Puede producirse una destrucción completa del tejido de los labios, la nariz y los párpados, con desfiguración y pérdida de función permanentes. El tratamiento precoz con metronidazol tópico y pomada de parafina varias veces al día suele conseguir la curación. Pueden estar justificados el tratamiento con láser de la base de la úlcera o su extirpación quirúrgica.

Lesiones faciales maculosas Una lesión capilar maculosa (plana) en la cara de un recién nacido es más probablemente una malformación capilar que un hemangioma, y no requiere tratamiento urgente. Sin embargo, puede ser el primer signo de un amplio hemangioma facial que debute como una gran lesión capilar maculosa indistinguible de una malformación capilar hasta que aumenta de grosor y experimenta un crecimiento rápido (figura 12.1.13). Estos hemangiomas producen grandes desfiguraciones, y una vez comienzan a aumentar de espesor, el tratamiento es difícil. La aplicación de láser vascular puede producir resultados espectaculares si se lleva a cabo durante el breve período de mácula, pero su utilidad es muy escasa una vez iniciado el crecimiento profundo. Ante la sospecha de una gran lesión capilar maculosa en un recién nacido (p. ej., comienzo después del nacimiento, cambio de color, signos de engrosamiento) hay que vigilarla o remitir al paciente a un especialista, advirtiendo sobre la posible urgencia del tratamiento.

Comienzo brusco de tumefacción y hematomas en un gran hemangioma Puede ser el primer paso en el desarrollo de una coagulopatía de consumo (véase hemangioendoteloma kaposiforme y angiooma en ovilla (p. 360)).

Hemangiomas múltiples (hemangiomatosis neonatal difusa) Los lactantes con cinco o más hemangiomas cutáneos corren



Fig. 12.1.13 Hemangioma facial segmentario no tratado.

A. Lactante de 1 semana de edad. **B.** A las 2 semanas (la confusión con una malformación capilar es fácil). **C.** A las 6 semanas, momento en el que se había producido el engrosamiento. Es necesaria la remisión urgente para tratamiento con láser y prednisolona oral antes de que se produzca el engrosamiento.

un riesgo considerablemente mayor de tener hemangiomas en otras localizaciones, como el hígado, el intestino o los pulmones. El estudio debe incluir una ecografía hepática, un hemograma completo con recuento plaquetario, concentración de fibrinógeno, perfil de coagulación, análisis de orina, pruebas de función hepática y estudios de sangre en heces. También pueden ser necesarios un electrocardiograma y una radiografía de tórax. En concreto, los hemangiomas hepáticos se asocian a una

insuficiencia cardíaca de alto gasto y a una mortalidad significativa. Si en los estudios de imagen se encuentran lesiones hepáticas pequeñas, será necesario vigilarlas para asegurarse de que no se produce un crecimiento rápido no detectado.

Tratamiento

- En la mayoría de los casos, basta con informar y tranquilizar a los padres sobre la naturaleza benigna de estas lesiones.

- Cuando se considera probable que se produzca alguna de las complicaciones antes descritas, la primera opción terapéutica suele ser la administración oral de prednisolona, 3-5 mg/kg al día durante 2 semanas, antes de iniciar una retirada progresiva hasta un total de 6 semanas. También puede estar justificada la administración intralesional de corticosteroides, vincristina intravenosa, interferón α subcutáneo, láser vascular, cirugía o

embolización, bien en el momento de la presentación, bien si la respuesta a la prednisolona oral se considera insuficiente. En la mayoría de los casos, el tratamiento precoz minimiza o evita las complicaciones.

- Todo niño con un hemangioma lumbosacro de la línea media o en la región anogenital u otras malformaciones vasculares debe ser explorado para descartar alteraciones y sometido a un estudio de imagen para excluir la fijación de la médula espinal. En los tres primeros meses de vida, el estudio de la médula con ecografía suele ser satisfactorio, pero a partir de esa edad está justificada la resonancia magnética (RM).

HEMANGIOMA CONGÉNITO DE INVOLUCIÓN RÁPIDA

El hemangioma congénito de involución rápida se ha descrito recientemente como un tipo distinto de hemangioma. Se observa al nacer como un tumor vascular, violáceo y sobrelevado, a menudo de muchos centímetros de diámetro. Puede asociarse a una insuficiencia cardíaca de alto gasto y puede confundirse, desde el punto de vista tanto clínico como radiológico, con una malformación arteriovenosa o un sarcoma vascular. La distinción es importante, debido a que estas lesiones curan en 12-18 meses sin tratamiento.

HEMANGIOENDOTELIOMA KAPOSIFORME Y ANGIOMA EN OVILLO

Se puede presentar al nacer y su crecimiento puede ser rápido, extendiéndose incluso hasta afectar a una pierna o una nalga. La textura es más dura que la de los hemangiomas típicos del lactante. El hemangioendoteloma kaposiforme y el angioma en ovillo atrapan las plaquetas y producen coagulopatía de consumo (síndrome de Kasabach-Merritt). Sin tratamiento, causan una mortalidad importante. La manifestación clínica de la crisis suele ser un rápido aumento de tamaño de la lesión, que se hace hemorrágica, más dura y con dolor a la palpación. Hay que valorar el recuento plaquetario, el perfil de la coagulación y la concentración del fibrinógeno. Para tratar estas crisis se utilizan los corticosteroides orales en dosis altas y la vincristina. Puede ser necesario también el interferón α .

GRANULOMA PIOGÉNICO

Los granulomas piogénicos son tumores vasculares benignos adquiridos y los pacientes acuden a los SU cuando sangran. Suelen aparecer pasada la lactancia y afectan a la cara, el cuello, las manos u otras partes del cuerpo. Pueden existir antecedentes de traumatismos triviales en el lugar del tumor. A lo largo de varios días, se desarrolla una pápula de color rojo oscuro o violácea que crece hasta alcanzar 10 mm de altura. La superficie puede ser húmeda, escamosa o verrugosa. Las hemorragias son frecuentes y pueden ser recidivantes.

Tratamiento

- La hemorragia se controla aplicando presión. Las lesiones pediculadas pueden ligarse por la base sin anestesia. Otra posibilidad, o cuando la lesión recidiva, consiste en el legrado quirúrgico; en general, basta con anestesia local. Puede ser necesario cauterizar la arteriola nutricia única situada bajo la pápula. Un vendaje protector minimiza el riesgo de nuevas hemorragias antes de la cirugía.

MALFORMACIONES VASCULARES

Las malformaciones vasculares son lesiones congénitas constituidas por vasos sanguíneos, linfáticos o de ambos tipos dilatados. Se encuentran presentes desde el nacimiento, pero a veces sólo se hacen evidentes más adelante, incluso durante la niñez. Comprenden las lesiones capilares frecuentes de la cara (mancha en vino de Oporto), las lesiones capilares más extensas, las malformaciones venosas localizadas, las malformaciones venosas que afectan a grandes áreas con crecimiento excesivo asociado y otras alteraciones, las malformaciones arteriovenosas, las malformaciones linfáticas (p. ej., el higroma quístico) o cualquier combinación de ellas.

No son tumores y no tienen fases de crecimiento ni de resolución como los hemangiomas, sino que, en general, son lesiones estáticas. Sin embargo, con el tiempo puede haber cambios que produzcan problemas crecientes. Sobre todo durante la pubertad, la malformación puede crecer, permitiendo su reconocimiento por primera vez o produciendo trastornos tales como dolor en una lesión que antes era asintomática.

El aspecto depende de la naturaleza y de la localización de la malformación. Las que están formadas sólo por capilares aparecen como máculas rojas en la piel y se blanquean de manera parcial o total con la presión. La afectación venosa se manifiesta con venas dilatadas o tumores blandos, azulados y compresibles que se vacían cuando se eleva la parte. Los flebolitos son frecuentes y pueden ser palpables. Una afectación arterial importante puede causar un frémito apreciable en la exploración. Las lesiones linfáticas producen la tumefacción difusa de una extremidad o tumores subcutáneos blandos. La afectación linfática de la superficie cutánea se traduce en una masa de pápulas verrugosas y firmes de 2 mm que pueden tener un color claro, pero que a menudo son de color azul oscuro o negro debido a las hemorragias intralesionales.

Las malformaciones vasculares pueden asociarse a muchas alteraciones agudas y crónicas que son motivo de la consulta al SU. Las crónicas son la preocupación por el aspecto, los trastornos psicológicos, el aislamiento social, el dolor, la deformidad, los problemas dentales, el crecimiento excesivo, la discrepancia de longitud de las piernas, la artritis y la erosión ósea. Las agudas pueden estar relacionadas con cualquiera de los anteriores y también con el dolor, las hemorragias, la infección, la trombosis y la embolia pulmonar.

MALFORMACIONES VASCULARES NEONATALES

Un recién nacido con una malformación vascular importante debe ser sometido a una exploración completa para buscar otras malformaciones asociadas, un compromiso cardíaco con gasto elevado y posibles anomalías de cualquier sistema. También se harán estudios de imagen ecográficos y radiológicos.

MALFORMACIONES CAPILARES FACIALES («MANCHA EN VINO DE OPORTO»)

Las malformaciones capilares faciales suelen hallarse presentes ya al nacer y persisten durante toda la infancia, haciéndose algo más oscuras y más gruesas durante la adolescencia. El tratamiento con láser vascular en la primera infancia elimina la mayoría de las lesiones en casi todos los niños.

En los niños con malformaciones vasculares perioculares hay que descartar el glaucoma y otras anomalías oculares. El riesgo de afectación intracraneal en los que tienen malformaciones capilares que afectan a la frente y al párpado superior es del 10%, siendo algo menor el de desarrollo de epilepsia, accidentes cerebrovasculares, hemiplejía y retraso mental (síndrome de Sturge-Weber).

Hay que tener cuidado con las «malformaciones capilares» faciales que aparecen después del nacimiento o se oscurecen o aumentan de espesor en las primeras semanas de vida, pues, en realidad, pueden ser hemangiomas que requieran un tratamiento urgente (véase «Lesiones faciales maculosas», p. 358).

DOLOR, TUMEFACCIÓN

Las molestias y el dolor crónico son frecuentes en las malformaciones venosas de gran tamaño, sobre todo en las que afectan a las piernas. El dolor empeora cuando el paciente permanece en pie períodos prolongados. La aparición brusca o el aumento del dolor también son frecuentes; en las malformaciones venosas pueden deberse a microtrombos y microinfartos localizados, y tanto en ellas como en las linfáticas, la causa puede ser asimismo una infección secundaria. El dolor brusco puede ir acompañado de un incremento repentino de la tumefacción y provocar un rápido compromiso de una función orgánica, según la localización de la lesión. En un adolescente, el dolor súbito e intenso puede ser el primer signo de una enfermedad de Fabry (véase más adelante).

LESIONES DE FLUJO ELEVADO

Las malformaciones arteriovenosas son peligrosas. Hay que suponer que toda lesión vascular que produce frémito es una malformación arteriovenosa. En los SU pueden presentarse de muchas formas: una tumefacción de nueva aparición, una zona de necrosis cutánea, una ulceración o una hemorragia de la piel o las secuelas de hemorragias internas, entre ellas de una hemorragia intracraneal. Pueden expandir y erosionar estructuras adyacentes. Si se sospecha una lesión con alto flujo, deberá procederse a un estudio con ecografía Doppler para confirmarla. El seguimiento es indispensable.

HEMORRAGIA, COAGULOPATÍA

Las grandes malformaciones venosas se asocian al consumo crónico de factores de la coagulación, baja concentración de fibrinógeno, cierta reducción del recuento plaquetario y hemorragias (este cuadro no es el síndrome de Kasabach-Merritt, que se asocia a los tumores vasculares).

HEMORRAGIA INTESTINAL

En el síndrome del hemangioma cavernoso azul existen malformaciones vasculares viscerales y cutáneas múltiples que pueden producir hemorragias intestinales. En la telangiectasia hemorrágica hereditaria, las dilataciones vasculares suelen hallarse en la cara, la boca y la nariz. Las hemorragias nasales son frecuentes al final de la infancia y en la vida adulta se producen hemorragias gastrointestinales.

DISFUNCIÓN VESICAL O INTESTINAL EN NIÑOS MAYORES

Las lesiones congénitas de la región lumbosacra pueden asociarse a anomalías ocultas de la médula espinal del tipo de la médula anclada. En ocasiones, estas lesiones no producen problemas hasta etapas avanzadas de la infancia, cuando se manifiestan de manera insidiosa con alteraciones funcionales irreversibles de la vejiga, el intestino o las extremidades. Los trastornos pueden evitarse con una detección selectiva precoz con resonancia magnética (RM) y corrección quirúrgica. Las lesiones congénitas que se asocian a problemas medulares subyacentes son los hemangiomas, las malformaciones capilares, los lipomas, las fistulas, los senos y los nevos pilosos.

DISCREPANCIA DE LONGITUD DE LAS PIERNAS

Los niños con una malformación vascular importante que afecta a una pierna han de ser vigilados para detectar el crecimiento desigual de los miembros, que puede manifestarse por cojera o por un problema secundario del tipo de escoliosis, dolor de espalda, dolor articular o cefalea.

VASOS TELANGIECTÁSICOS MÚLTIPLES

Los vasos telangiectásicos múltiples pueden ser un signo de telangiectasia hemorrágica hereditaria o de un síndrome de fotosensibilidad. Los angiomas en araña múltiples no necesitan otros estudios.

ENFERMEDAD DE FABRY

La enfermedad de Fabry se transmite ligada al cromosoma X y afecta sobre todo a varones, aunque las mujeres pueden presentar manifestaciones variables. En la parte media de la infancia aparecen angioqueratomas (lesiones planas o elevadas, algo verrugosas y de color rojo/violáceo) en la parte baja del tronco, la pelvis y los muslos. En los labios o en la boca pueden encontrarse lesiones vasculares diminutas. Siempre existe opacidad corneal. Los niños o adolescentes pueden acudir al SU con parestesias de manos y pies o con un dolor de aparición brusca en las extremidades. Más tarde pueden desarrollar alteraciones renales, cardíacas y del SNC.

Tratamiento de las malformaciones vasculares

- El tratamiento de las malformaciones vasculares puede ser difícil y complejo. Por ejemplo, la embolización intervencionista de una gran malformación venosa de una extremidad puede lograr resultados excelentes, pero quizá sólo después de veinte o más anestésicos generales, cada una de ellas de algunas horas de duración.
- El tratamiento requiere una estrategia multidisciplinaria en la que intervengan expertos en cirugía, pediatría, dermatología, radiología y psicología.
- En los niños con malformaciones vasculares lumbosacras debe hacerse un estudio de imagen con RM para excluir una médula espinal anclada.
- Las medias compresivas pueden amortiguar el dolor crónico de las malformaciones venosas y el ácido acetilsalicílico en dosis bajas puede reducir los episodios de dolor. La heparina minimiza la coagulopatía en las grandes malformaciones venosas (pero no es útil en la coagulopatía asociada al síndrome de Kasabach-Merritt, que acompaña a algunos tumores vasculares).

- En las malformaciones venosas, linfáticas o arteriovenosas puede ser necesaria la extirpación quirúrgica parcial o completa.
- La corrección ortopédica o quirúrgica puede ser útil en la discrepancia de longitud de las piernas.

HIPERPIGMENTACIÓN

HIPERPIGMENTACIÓN DIFUSA

Es rara en la infancia y obliga a un estudio para identificar su causa. El oscurecimiento generalizado de la piel suele ser más evidente en los pliegues palmares, la línea alba y las aréolas, en la mucosa bucal y en las áreas expuestas al sol de la cara, el cuello y las extremidades. Hay que considerar:

- Las enfermedades endocrinas. La enfermedad de Addison (con aumento del espesor de la piel y signos de mayor producción de andrógenos), el síndrome de Cushing de origen hipofisario (con acné, hirsutismo, estrías y púrpura), la administración exógena de ACTH, la acromegalia (piel engrosada y grasa, más pelo y a menudo muchos fibromas blandos) y el hipertiroidismo pueden producir hiperpigmentación.
- La insuficiencia renal crónica puede dar un tono grisáceo a la piel.
- La hemocromatosis. En los niños suele ser secundaria a transfusiones.
- La lipoidosis. En la enfermedad de Niemann-Pick puede encontrarse una piel de color pardo-amarillento oscuro, sobre todo en las zonas expuestas al sol. Hay que buscar una piel cérea e indurada, púrpura, deterioro neurológico y hepatoesplenomegalia. Aunque en la enfermedad de Gaucher de comienzo en la edad adulta la piel puede adoptar un color parecido, este no se constata en las formas de comienzo más precoz.

HIPERPIGMENTACIÓN MACULAR LOCALIZADA, INCLUIDAS LAS MANCHAS DE CAFÉ CON LECHE

Muchos niños normales tienen una o dos máculas pigmentadas bien definidas, que

en general no existen al nacer, sino que aparecen en los primeros años de la vida. En un niño con lesiones maculosas pigmentadas de textura normal hay que descartar:

Neurofibromatosis Seis o más manchas de café con leche con un diámetro mayor de 0,5 cm son un signo muy sospechoso de neurofibromatosis. Hay que buscar las demás características, tales como las «pecas» axilares (que suelen aparecer hacia la mitad de la infancia), la piel pigmentada o engrosada sobre neurofibromas plexiformes (presentes desde la primera infancia), pigmentación del iris, tumores ópticos, anomalías esqueléticas, talla corta, neurofibromas cutáneos, hipertensión, macrocefalia y dificultades de aprendizaje. El diagnóstico puede ser dudoso en las primeras etapas de la vida, pero la neurofibromatosis de gran penetrancia suele manifestarse hacia los 8 años. Exige una vigilancia regular, con valoración del progreso intelectual y revisiones audiológicas y oftalmológicas. En los niños menores de 5 años está justificada la resonancia magnética de los nervios ópticos para excluir un glioma. Salvo que así lo indiquen las manifestaciones clínicas, no son necesarios otros estudios. La mayoría de los niños con neurofibromatosis nunca llega a desarrollar ninguna de las manifestaciones médicas importantes asociadas a esta enfermedad.

Síndrome de McCune-Albright Un niño con una o varias máculas pardas, unilaterales y de gran tamaño puede tener un síndrome de McCune-Albright y en la exploración hay que buscar alteraciones endocrinas y óseas. Se hará una gammagrafía ósea a los 3 años de edad y se vigilará la aparición de signos de aumento de la secreción hormonal. En ausencia de signos clínicos anormales, no están justificados los estudios endocrinos sistemáticos.

Incontinencia pigmentaria Si la fase inicial se produjo intraútero, el recién nacido podrá mostrar estrías lineales hiperpigmentadas.

Síndrome de Peutz-Jegher En este síndrome se asocian máculas pigmentadas de pequeño tamaño en los labios y la mucosa oral, que aparecen desde el nacimiento, con poliposis intestinal. Cuando se valoran los episodios de dolor abdominal hay que tener cuidado, porque estos niños tienen mayor riesgo de invaginación y colapso. La primera manifestación puede ser una hemorragia intestinal.

Hiperpigmentación e hipopigmentación lineales y en remolino El niño puede presentar desde el nacimiento estrías, líneas y remolinos de hiperpigmentación e hipopigmentación, patrones que reflejan un mosaicismo. En general, estos niños son por lo demás normales, pero se han descrito una amplia gama de malformaciones asociadas en otros aparatos, sobre todo en los ojos, los dientes, el encéfalo y el esqueleto. Salvo los estudios audiológico y oftalmológico, no son necesarias otras investigaciones, a menos que así lo indiquen las manifestaciones clínicas, pero sí es necesario revisar a los niños hasta que estén integrados en la escuela.

Hiperpigmentación postinflamatoria Afecta principalmente a las personas de piel oscura. Muchas enfermedades inflamatorias de la piel pueden dejar máculas hiperpigmentadas o hipopigmentadas difusas que persisten durante meses o años, pero que, en general, acaban por desaparecer.

Pelagra En la deficiencia de niacina pueden encontrarse hipopigmentación y eritema en las zonas expuestas al sol, queilitis, inflamación perineal y diarrea.

Nevo de Ota Se observa en el nacimiento o aparece durante la infancia en forma de un parche pardo-azulado alrededor del ojo con afectación ocasional de la esclerótica. En estos pacientes se han descrito casos de glaucoma.

HIPERPIGMENTACIÓN LOCALIZADA SOBREVOLADA

Si se encuentran áreas locales de hiperpigmentación rugosas, elevadas o verrugosas, se considerarán:

- Los nevos pigmentarios congénitos y adquiridos (véase más adelante).
- Las genodermatosis del tipo de la disqueratosis congénita. Pueden encontrarse distrofia ungueal congénita, pancitopenia y alteraciones esqueléticas y oculares.
- La *acantosis nigricans*. Una piel «sucia» y rugosa en el cuello o los pliegues axilares se asocia a obesidad, síndrome de ovario poliquístico, síndromes de resistencia a la insulina e hipotiroidismo. Muchos niños con sobrepeso pueden sufrir una *acantosis nigricans* precoz. Si el peso sigue aumentando, la *acantosis nigricans* progresará hasta producir una

alteración estética evidente y generalizada. Requiere intervención precoz y un seguimiento.

NEVOS PIGMENTARIOS CONGÉNITOS

Los nevos melanocíticos congénitos son marcas de nacimiento engrosadas y bien delimitadas de color bronceado, pardo oscuro o negro. Su tamaño oscila entre el de las lesiones pequeñas habituales menores de 2 cm de diámetro al de las raras lesiones gigantes que cubren zonas enteras del cuerpo, por ejemplo el tronco. Las de mayor tamaño pueden tener color, textura y dotación de pelo irregulares, con áreas de piel gruesa y redundante. Los nevos melanocíticos congénitos grandes suelen asociarse a muchas lesiones más pequeñas en otros lugares del cuerpo, algunas de las cuales aparecen en los 2 primeros años de vida.

Tratamiento

- El riesgo de malignización de los nevos melanocíticos congénitos pequeños y aislados es muy escaso, por lo que no precisan ablación quirúrgica. La decisión de extirpar depende del lugar y de los posibles efectos sobre el desarrollo psicológico del niño. Si se desea, la extirpación podrá hacerse en las primeras etapas de la vida, aunque también puede posponerse hasta una etapa más tardía.
- Los nevos melanocíticos congénitos gigantes producen importantes problemas psicológicos. La dermoabrasión precoz puede reducir mucho el color del nevo y suele estar justificada. Los resultados podrían ser mejores cuando la cirugía se lleva a cabo en las 2 primeras semanas de vida, para lo que es necesaria la consulta con un cirujano plástico experto en este campo. También se han usado recientemente los láseres pigmentarios, que tal vez sean otra opción terapéutica en un futuro inmediato.
- Una segunda preocupación es la referente a la malignización. El riesgo de desarrollo de un melanoma sobre un nevo melanocítico congénito gigante a lo largo de la vida es pequeño (inferior al 5%). La instrucción a los padres sobre la necesidad de informar acerca de los cambios del nevo permite hacer biopsias precoces de las zonas cambiantes.

- Los nevos melanocíticos congénitos del cuero cabelludo o la columna pueden asociarse a melanosis neurocutánea y a otras alteraciones del SNC. Casi todas ellas son asintomáticas y es dudoso que deba hacerse una detección selectiva con RM. Una estrategia razonable sería hacer esta detección si existe algún indicio de hidrocefalia obstructiva, si hay lesiones grandes que afectan a la columna axial y a la parte posterior del cuero cabelludo, si se observan múltiples lesiones en bala de cañón (hay que descartar una malformación de Dandy-Walker) o si hay lesiones en la parte inferior de la columna (posibilidad de médula anclada). En las primeras semanas de la vida, los estudios de imagen pueden hacerse con ecografía y uso de RM, sin necesidad de anestesia general.
- Es necesario un seguimiento regular durante toda la infancia para controlar los nevos y el desarrollo psicosocial.

NEVOS PIGMENTARIOS ADQUIRIDOS

Durante la infancia, la mayoría de los niños desarrolla múltiples nevos melanocíticos adquiridos. La exposición al sol de los niños blancos se asocia al desarrollo de un número creciente de nevos. Los nevos melanocíticos adquiridos comienzan como lesiones pequeñas, planas, bien delimitadas y pigmentadas (nevos melanocíticos junturales). Un pequeño porcentaje de estos nevos melanocíticos junturales adquiere una forma elevada, en cúpula (nevos melanocíticos compuestos), con un centro más oscuro. Es frecuente que los nevos aumenten de tamaño y se oscurezcan inmediatamente antes o durante la pubertad.

El melanoma es muy raro en la infancia y poco frecuente en la adolescencia. Los niños y los adolescentes continúan desarrollando nuevos nevos melanocíticos hasta llegar a los 20 años. Por tanto, la presencia de un nevo nuevo no es sospechosa por sí sola, pero sí habrá que preocuparse si existen características atípicas, sobre todo en los adolescentes. Todo cambio rápido en pocas semanas, que produzca mayor asimetría, un borde irregular, varios colores, sobre todo con áreas no pardas en las áreas pardas, y un crecimiento superior a 10 mm puede ser un signo de malignidad.

Los niños inmunodeprimidos y los tratados con quimioterapia corren mayor

riesgo de desarrollar neoplasias malignas cutáneas y deben ser sometidos a revisiones regulares de la piel.

Los niños con una gran cantidad de lentigos (máculas pequeñas, pardo oscuras, de 1-2 mm) pueden sufrir otras alteraciones (p. ej., síndrome LEOPARD) y ello obliga a descartar problemas auditivos y cardíacos y a un seguimiento regular.

NEVOS DISPLÁSICOS

Son un subtipo de nevos pigmentarios adquiridos. Los nevos displásicos suelen ser maculares, mayores de 5 mm de diámetro, con bordes poco regulares, cierto eritema y alguna variabilidad de color. Pueden desarrollarse durante la infancia o después de la pubertad. La presencia de múltiples nevos displásicos se asocia a un aumento significativo del riesgo de melanoma. Sin embargo, la gran mayoría de los melanomas que se producen en esta población ocurre en zonas de piel no afectadas o en nevos normales, y no sobre nevos displásicos preexistentes. La extirpación de un nevo displásico sólo está indicada ante la duda de que pueda tratarse de un melanoma. Las fotografías seriadas y el seguimiento ayudan a detectar los melanomas en sus estadios iniciales.

Los niños con antecedentes familiares de melanoma maligno, nevos displásicos múltiples o ambos corren mayor riesgo de desarrollar melanomas y requieren revisiones regulares de la piel.

NEVOS CON HALO

Los nevos con halo consisten en una zona claramente delimitada de despigmentación de 5-15 mm de diámetro, centrada sobre un nevo en regresión. Son frecuentes en la infancia y benignos.

NEVOS DE SPITZ

Los nevos de Spitz son lesiones melanocíticas benignas bastante frecuentes. Suelen manifestarse antes de la pubertad como pápulas únicas, rojas o pardo-rojizas, que alcanzan hasta 1 cm de diámetro. Están muy vascularizadas y se blanquean a la presión, revelando la pigmentación subyacente.

- El tratamiento es objeto de discusión. Los nevos de Spitz son benignos, pero, en general, no tienden a desaparecer. La

extirpación podría estar indicada si hay dudas sobre su diagnóstico clínico o por razones estéticas. Las lesiones en la parte central de la cara de pocos milímetros de diámetro en el momento de su presentación suelen experimentar un crecimiento considerable, por lo que la extirpación quirúrgica precoz puede ser deseable. La interpretación histológica es a veces difícil, pues sus alteraciones se superponen con las del melanoma maligno. Es necesaria la valoración por un dermatólogo experto.

NEVOS DE OTA

Los nevos de Ota se encuentran desde el nacimiento en la mitad de los casos, mientras que en la mayoría de los restantes se desarrolla en la pubertad. Pueden encontrarse en todos los grupos raciales y son una manifestación de melanocitosis dérmica. Son lesiones unilaterales, bien delimitadas, de color azul-negruzco en la piel de las mejillas, la frente y la región periorbitaria. La esclerótica del ojo asociado puede hallarse pigmentada también. Son lesiones benignas, pero en los niños blancos el riesgo de melanoma a lo largo de la vida podría ser mayor. Para tratar la alteración de la coloración se han utilizado cosméticos de cobertura o despigmentación con láser.

MANCHAS MONGÓLICAS

Las manchas mongólicas son otra manifestación de la melanocitosis dérmica. Son muy frecuentes y pueden encontrarse en la mayoría de los lactantes asiáticos y de piel oscura, en forma de zonas azul-negruzco mal delimitadas. La localización más frecuente es la parte inferior de la espalda, pero pueden encontrarse en cualquier lugar y ser múltiples y diseminadas. Son benignas y en general desaparecen a lo largo de muchos años. No necesitan tratamiento. Cuando se encuentran en lugares no habituales, pueden confundirse con hematomas.

HIPOPIGMENTACIÓN

Las áreas localizadas de despigmentación (pérdida total de pigmento de la piel o del pelo) pueden encontrarse en el vitíligo, los nevos con halo, los nevos despigmentados y el piebaldismo. Los parches localizados de piel o pelo hipopigmentados pueden

deberse a pitiriasis versicolor (en general, en adolescentes), la pitiriasis alba (en general, hacia la mitad de la infancia) y la pérdida postraumática de pigmento. Los parches pálidos focales pueden ser el único marcador de una lepra en pacientes de las regiones endémicas.

PITIRIASIS VERSICOLOR

Es frecuente en adolescentes y se debe a un aumento de la actividad de las levaduras comensales. Se caracteriza por la aparición de múltiples máculas ovaladas de 3 a 10 mm de diámetro que suelen estar cubiertas por escamas finas y que se encuentran en el tronco o la parte superior de los brazos. En los niños pequeños, las lesiones pueden afectar a la cara o el cuello. Estas zonas tienden a confluir y pueden ser más pálidas o más oscuras que la piel adyacente. Si existe despigmentación, se distinguirá de la del vitíligo por la presencia de descamación y pigmento residual. Las raspaduras pueden remitirse al laboratorio para un estudio microscópico que confirmará el diagnóstico. Se trata con cremas de imidazol tópicos o con champús antilevaduras, como el de sulfuro de selenio al 2% o de ketoconazol al 2%. Se dejan durante 30 minutos, si se toleran, se enjuagan y el tratamiento se repite a diario durante una semana y después cada mes. En caso de problemas estéticos, puede estar justificado un ciclo corto de ketoconazol oral seguido de las medidas antes expuestas. La levadura es fácil de tratar, pero la hipopigmentación postinflamatoria puede tardar meses en desaparecer. Las recidivas son frecuentes, salvo que los tratamientos se repitan con carácter mensual durante alrededor de 1 año.

PITIRIASIS ALBA

Este cuadro es frecuente en los niños pre-púberes y corresponde a una hipopigmentación postinflamatoria secundaria a un eccema leve. Consiste en la aparición de una o varias máculas mal delimitadas, hipopigmentadas (pero nunca despigmentadas por completo), de 1 a 2 cm de diámetro en la cara o en la mitad superior del cuerpo. Las lesiones no son pruriginosas, pero suelen poseer una descamación fina. En general, no precisan tratamiento, aunque si se desea pueden tratarse con emolientes. El eritema responde a la hidrocortisona al 1%, si bien tarda varias semanas en curar y para que la repigmentación se complete se requiere la reexposición al sol.

VITÍLIGO

Este cuadro se caracteriza por áreas bien delimitadas, a menudo simétricas, de pérdida completa del pigmento. En la infancia es frecuente la repigmentación del vitíligo, a la que ayuda el tratamiento con esteroides tópicos. En los casos difíciles se consultará con un especialista para que recomiende un tratamiento (p. ej., cosméticos correctores o tratamiento ultravioleta). En los niños existe una débil asociación entre el vitíligo y otros cuadros autoinmunitarios específicos de órganos, y deben ser explorados para descartar la diabetes y las alteraciones funcionales del tiroides.

HIPOPIGMENTACIÓN POSTINFLAMATORIA

Es una entidad que afecta sobre todo a personas de piel oscura. Muchos trastornos inflamatorios de la piel curan dejando máculas difusas hipopigmentadas o hiperpigmentadas que persisten durante meses o años. En último término, la pigmentación se recupera.

HIPOPIGMENTACIÓN LINEAL Y EN REMOLINO («HIPOMELANOSIS DE ITO»)

Véase «Hiperpigmentación e hipopigmentación lineales y en remolino», p. 362.

ESCLEROSIS TUBEROSA

Los parches de hipopigmentación pueden ser el primer signo de una esclerosis tuberosa. Estos parches pueden tener forma regular o irregular. Un par de parches de hipopigmentación aislados en un niño pequeño tiene muchas más probabilidades de ser simples nevos acrómicos que el primer signo de una esclerosis tuberosa. Sin embargo, la probabilidad de que se trate de esta última aumentará mucho si el niño tiene antecedentes de epilepsia. Hay que buscar también placas en la frente (rosadas, al principio planas pero luego sobrelevadas) y parches fibrosos (piel rugosa y algo engrosada, en general, en la espalda). En los niños mayores suelen encontrarse otras alteraciones cutáneas, como fibromas periungueales y angiofibromas faciales. El diagnóstico de esclerosis tuberosa puede precisar estudios de imagen de los ojos, el encéfalo, el corazón y los riñones, y una inves-

tigación de los parientes. Asimismo, es necesario un seguimiento pediátrico regular.

HIPOPIGMENTACIÓN GENERALIZADA

La hipopigmentación generalizada, con pelo rubio y ojos de color gris azulado, se observa en varias genodermatosis que afectan a los cromosomas 11 o 15. Las manifestaciones clínicas varían desde la hipopigmentación leve a la pérdida completa del pigmento, y los pacientes pueden no ser diagnosticados a menos que se comparen con sus hermanos o padres. El diagnóstico precoz y el estudio de cada caso son importantes para garantizar un tratamiento oftalmológico precoz y una protección rigurosa del sol. Hay que buscar:

- Mala visión, fotofobia y nistagmo. El albinismo oculocutáneo de tipo 1 suele producir alteraciones más graves que el tipo 2.
- Diátesis hemorrágica debida a un defecto plaquetario en el síndrome de Hermansky-Pudlak.
- Infecciones de repetición en el síndrome de Chédiak-Higashi.
- Retraso mental y obesidad. Tanto el síndrome de Angelman como el de Prader-Willi pueden asociarse a albinismo.

TEXTURA DE LA PIEL

PIEL LAXA

La piel laxa e hiperextensible es una característica de varios síndromes de Ehlers-Danlos. Pueden encontrarse hematomas, cicatrices en lugares de traumatismos menores, hiperextensibilidad articular y artrosis, así como infecciones urinarias de repetición.

PIEL DURA O ENGROSADA

El esclerema (no confundir con la esclerodermia) es un cuadro raro en la infancia que se desarrolla a lo largo de algunas semanas con engrosamiento gradual de la piel de la cabeza, el cuello y la parte superior del tronco. Puede estar relacionado con una infección estreptocócica previa. El diagnóstico se confirma con una biopsia de piel que revele la presencia de mucopolisacáridos intradérmicos. La resolución suele ocurrir después de meses.

La piel excesivamente dura es una característica inicial de la esclerosis sistémica. En los niños, la afectación cutánea suele ser amplia. Puede haber fenómeno de Raynaud y en pocos años se van afectando los pulmones, el corazón, los riñones y el aparato digestivo.

La piel con induración cérea puede ir acompañada de degeneración neurológica y hepatoesplenomegalia en la enfermedad de Niemann-Pick de tipo A. También en la acromegalia y en la enfermedad de Addison puede encontrarse una piel engrosada.

ENFERMEDADES DE LA BOCA

La mayoría de las entidades referidas en la sección sobre enfermedades vesiculosas puede afectar a la mucosa oral. Las vesículas orales se rompen con tal rapidez que, por lo general, sólo se encuentran erosiones o úlceras pequeñas. La afectación oral suele ser la primera manifestación de la enfermedad mano, pie y boca en la que se constatan algunas lesiones que afectan a la lengua y el paladar, tras las que aparecen vesículas en las extremidades entre 1 y 2 días más tarde. También puede haber erosiones orales en la varicela y rara vez en el zóster.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA

La gingivoestomatitis herpética primaria afecta a lactantes y niños pequeños, en los que produce malestar general, fiebre alta, edema de tejidos blandos, adenopatías y vesículas y erosiones de la mucosa bucal, encías, labios y zonas adyacentes de la cara. La comida y la bebida son dolorosas. El tratamiento consiste en medidas generales, baños de las costras y analgesia. La administración de aciclovir sólo está indicada cuando existen factores de riesgo de complicaciones (p. ej., enfermedad subyacente, inmunodepresión).

HERPANGINA

Varios echovirus y virus de Coxsackie pueden producir un cuadro de comienzo brusco con malestar general, fiebre elevada, molestias faríngeas y vómitos, a veces con dolor abdominal. La exploración de la faringe y la parte posterior de la boca revela un gran número de pequeñas vesículas de 2 mm de diámetro o de erosiones que con-

fluyen sobre un fondo eritematoso para formar ulceraciones dolorosas. El diagnóstico se confirma mediante cultivos faríngeos o fecales. Tras 5 días de tratamiento general, la enfermedad cura por completo.

PAPILITIS LINGUAL TRANSITORIA

Es probable que la papilitis lingual transitoria sea la misma entidad que la papilitis lingual familiar eruptiva. Se describió por primera vez en 1996 y no se menciona en los principales textos de pediatría o dermatología, pero es mucho más frecuente de lo que habitualmente se cree. La mayoría de los casos descritos afectó a familias de personal hospitalario. En una revisión de 200 trabajadores hospitalarios, el 50% de las familias había sufrido este cuadro⁵. En la mayoría de los casos, parece que el caso índice es un lactante tras el que se afectan otros muchos miembros de la familia. Los niños mayores tienen una sensación de quemadura en la punta o los lados de la lengua. Los niños más pequeños presentan irritabilidad y rechazo del alimento de causa desconocida. La lengua es normal, salvo por la presencia de pequeñas pápulas o un «festoneado» a lo largo de los bordes anterior y laterales, sin ulceración. Los pacientes se encuentran por lo demás bien, sin fiebre, letargo ni problemas respiratorios o gastrointestinales. Los signos y síntomas duran de 2 a 20 días y pueden producirse episodios recidivantes durante muchas semanas y, de nuevo, años más tarde. El tratamiento consiste en medidas generales e información.

QUEILITIS ANGULAR

La queilitis angular puede ocurrir en la infancia y es frecuente en los niños mayores. Se manifiesta como un eritema persistente, descamación y formación de fisuras en los ángulos de la boca y la piel adyacente que respetan la mucosa bucal. La distensión, por ejemplo durante los bostezos, y los alimentos salados o ácidos agravan las molestias y el dolor. La mayoría de los casos puede atribuirse a un eccema atópico, pero el cuadro es multifactorial y los factores contribuyentes son la saliva, las lameduras, el babeo nocturno, una maloclusión dental importante, la dermatitis alérgica o por irritantes (p. ej., cosméticos, lápices de labios calmantes, cremas con filtro solar para los labios, pasta dentífrica, flúor y pirulís para chupar o masticar). En las muestras tomadas de la piel afectada pueden culti-

varse *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans* o especies de estreptococos.

En raras ocasiones, la queilitis angular puede ser la primera manifestación de una deficiencia nutricional, por ejemplo de riboflavina, hierro, cinc, piridoxina o biotina o de un trastorno del metabolismo de las proteínas. La malabsorción, la malnutrición, los corticoesteroides orales y los antibióticos orales podrían contribuir a su aparición.

- El tratamiento requiere evitar en lo posible los factores que puedan contribuir a su desarrollo.
- Se reducirán al mínimo los alimentos ácidos, como los tomates y los cítricos.
- En algunos casos puede ser útil ensayar una pasta dentífrica sin flúor y la supervisión del enjuagado después del cepillado de los dientes.
- Las pomadas o pastas tópicas sin medicación aplicadas varias veces al día ayudan a la recuperación. La pomada de hidrocortisona tópica al 1% es útil. Si el estudio microscópico demuestra la presencia de *Candida* o de patógenos bacterianos, podrán añadirse miconazol o mupirocina.
- Si el cuadro persiste a pesar del tratamiento, deberá sospecharse una alergia a algunos de sus componentes y se solicitarán las correspondientes pruebas de parche.
- En los casos difíciles deberá descartarse una causa subyacente poco habitual como las antes mencionadas, y se hará un tratamiento de prueba con suplementos de hierro, vitaminas y minerales.

LENGUA GEOGRÁFICA

La lengua geográfica afecta principalmente a niños menores de 4 años, pero puede encontrarse también en los niños mayores. Casi todos los niños son asintomáticos, pero algunos se quejan de dolor a la palpación o con los alimentos salados. En la lengua se observan parches lisos e irregulares, con un patrón que cambia de un día a otro. La causa se desconoce. La lengua geográfica es más frecuente en la psoriasis, pero la mayoría de los niños (>90%) con esta alteración lingual nunca llega a desarrollar la enfermedad. No precisa tratamiento alguno, a menos que algunos alimentos produzcan molestias, en cuyo caso bastará con evitarlos durante algún tiempo. En caso

necesario, los corticoesteroides tópicos pueden aliviar los síntomas.

ÚLCERAS BUCALES RECIDIVANTES

En la mayoría de los casos se deben a una estomatitis aftosa. Las aftas suelen manifestarse como unas pocas úlceras dolorosas de 4 a 8 mm de diámetro sobre una base eritematosa en la mucosa no queratinizada (las áreas «más blandas»), más que en las encías o el paladar duro. Curan en pocos días. Con menos frecuencia, las úlceras son mayores y persisten durante semanas. Cualquier característica atípica obliga a plantear la posibilidad de causas menos frecuentes de úlceras bucales recidivantes, como:

- Deficiencia de hierro, folato o vitamina B₁₂.
 - Eritema multiforme recidivante.
 - Péufigo, penfigoide u otros cuadros ampollosos de mecanismo inmunitario.
 - Enfermedades gastrointestinales. La enfermedad celíaca, la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa se asocian a úlceras bucales. Puede haber dolor abdominal recidivante, diarrea intermitente y retraso del crecimiento.
 - Enfermedades del tejido conjuntivo. Los pacientes con enfermedad de Behçet suelen presentar úlceras en una localización (boca o genitales) al final de la infancia, muchos años antes de que el trastorno se manifieste en una segunda localización. El lupus eritematoso disseminado y la artritis reumatoide juvenil pueden producir úlceras bucales recidivantes.
 - Inmunodeficiencias, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), neutropenia cíclica y fiebres periódicas.
 - Neoplasias malignas y quimioterapia. Los linfomas y la histiocitosis de células de Langerhans pueden producir úlceras bucales que no cicatrizan.
 - El síndrome FAFL, con fiebre, aftas, faringitis y linfadenitis.
- Los episodios difíciles de úlceras aftosas pueden tratarse con:

- Estudio de las causas subyacentes antes reseñadas.
- Geles de anestésicos tópicos.
- Pasta de esteroides tópicos (p. ej., acetónido de triamcinolona).
- Colchicina oral.

ERUPCIONES ANOGENITALES

Las erupciones anogenitales son frecuentes en la lactancia. La mayoría de las constatadas en lactantes que usan pañales se deben a una reacción con la orina o las heces (dermatitis del pañal por irritantes). Los jabones y detergentes y la infección secundaria por levaduras también pueden contribuir. En las erupciones anogenitales atípicas o persistentes de la lactancia hay que descartar la psoriasis, la histiocitosis de células de Langerhans, la deficiencia de cinc y los síndromes de malabsorción. En los niños mayores se considerará la posibilidad de una infección estreptocócica perianal (si es dolorosa), la psoriasis, el liquen escleroso y el ecema atópico. La enfermedad de Kawasaki puede asociarse a una erupción anogenital dolorosa a la palpación en un niño con malestar general.

El tratamiento de las erupciones de la región anogenital requiere precaución. La humedad y la oclusión de estas zonas favorecen la penetración y la eficacia de los fármacos tópicos. Por ejemplo, la absorción de hidrocortisona tópica por centímetro cuadrado de piel anogenital puede ser varias veces mayor que en la piel del tronco. Por tanto, el uso excesivo de hidrocortisona tópica en la región del pañal en lactantes pequeños puede causar una supresión suprarrenal. La piel anogenital también es más propensa a desarrollar efectos secundarios locales de los esteroides, como son la atrofia y las estrías. Todo niño tratado con derivados de cortisona en esta zona debe recibir instrucciones por escrito y permanecer bajo seguimiento médico.

DERMATITIS DEL PAÑAL POR IRRITANTES

Las dermatitis del pañal por irritantes son la causa más frecuente de dermatitis del pañal en los lactantes, y es típico que se caractericen por un eritema confluyente que respeta los pliegues inguinales. Otras posibles variantes de la presentación son las erosiones múltiples en el surco interglúteo secundarias a la diarrea, el eritema escamoso o glaseado y las lesiones satélites en la periferia. Las pústulas satélites son indicativas de infección secundaria por *Candida*, aunque esta es mucho menos frecuente con los pañales desechables que permiten la aireación.

Los granulomas glúteos son pápulas o nódulos violáceos o pardos, a menudo ovalados, que pueden desarrollarse alrededor de los pliegues cutáneos de los lactantes con

dermatitis del pañal importante. Casi siempre se asocian al uso incorrecto de esteroides tópicos potentes en la zona. Estas lesiones curarán de manera lenta a lo largo de varios meses, siempre que se trate la dermatitis del pañal por irritantes subyacente.

Las erupciones anogenitales traumáticas o por irritantes pueden encontrarse en casos de negligencia o malos tratos psicológicos o físicos.

Tratamiento

- Hay que mantener la zona limpia y seca. Siempre que sea posible, se retirará el pañal.
- El área anogenital se limpia con la mano bajo agua templada o con un aceite de baño diluido aplicado con torundas de algodón. Se evitarán las «toallitas» comerciales, que pueden ser irritantes.
- Pueden usarse pañales desechables con gel o un bajo-pañal resistente al agua. Los pañales de tela deben lavarse y enjuagarse cuidadosamente.
- En las erupciones leves se usarán crema o pasta de cinc, que actúan como barrera y que deben aplicarse en capa gruesa de forma que aún persistan cuando se cambia el pañal. No es necesario retirar por completo la crema o la pasta en cada cambio.
- Si existe inflamación, se añadirá hidrocortisona al 1%, pero no se usarán esteroides más potentes.

- Si el cuadro no cede, se considerará la posibilidad de utilizar crema de mupirocina al 2%. En general no es necesario un tratamiento antifúngico, ni siquiera en presencia de *Candida*.

DERMATITIS DEL PAÑAL POR CANDIDA

Es secundaria a una dermatitis del pañal por irritantes y al uso de antibióticos, y se caracteriza por eritema, presencia de un material blanco en los pliegues y pústulas satélites. Se trata la causa subyacente de la forma antes descrita y, en caso necesario, se añade una crema de imidazol tópico.

DERMATITIS SEBORREICA ANOGENITAL

El término *dermatitis seborreica* se ha utilizado para describir una erupción anogenital en lactantes, con o sin afectación del cuero cabelludo o las flexuras. Solía diferenciarse de la dermatitis del pañal por irritantes debido a la acentuación de los pliegues cutáneos. Sin embargo, esta distinción esta lejos de resultar clara. El área del pañal no es una localización seborreica. Muchos casos de «dermatitis seborreica» anogenital corresponden en realidad a un eccema atópico con dermatitis del pañal por irritantes o a una psoriasis con afectación anogenital,

o bien a una combinación de ambas. Se trata como la dermatitis del pañal por irritantes o, si se sospecha psoriasis, como tal.

PSORIASIS ANOGENITAL

La psoriasis anogenital puede presentarse a cualquier edad, desde la lactancia hasta la adolescencia. Se observan placas bien delimitadas, no escamosas y muy eritematosas que afectan a cualquier región intraglútea, de los pliegues inguinales y del área genital, o a todas ellas, tanto en niños como en niñas (figura 12.1.14). Sorprendentemente, los síntomas suelen ser mínimos. Si existen dolor, fisuras o ambos, se tomarán muestras para descartar una infección estreptocócica secundaria. La infección produce un notable aumento de las molestias y del dolor y suele ser la causa de que un niño mayor que ha tenido un enrojecimiento asintomático durante meses o años acuda a la consulta. La psoriasis anogenital puede ser una alteración aislada o asociarse a lesiones similares en otras áreas intertriginosas, como las axilas, o a signos más típicos de psoriasis en otros lugares. A veces, la psoriasis anogenital de los lactantes produce algunas lesiones en la parte inferior del tronco y, más tarde, una erupción rápida de lesiones en otros lugares como el cuero cabelludo, la cara y el tronco. Estas lesiones ceden en semanas.

La infección estreptocócica se tratará si existe y, a continuación, se tratará la dermatitis del pañal por irritantes (p. 366). El seguimiento es esencial para garantizar la desaparición de las lesiones, pues los niños y los adolescentes no suelen ser conscientes de una psoriasis anogenital poco sintomática o no la comunican por vergüenza.

DERMATITIS ESTREPTOCÓCICA PERIANAL

Una erupción dolorosa, roja, perianal, en un niño de entre 1 y 10 años se deberá, probablemente, a una dermatitis estreptocócica perianal. La presentación habitual es un niño que ha tenido molestias en la región anal durante semanas o meses. La defecación es dolorosa y sufre estreñimiento, pero los tratamientos encaminados a aliviarlo no han sido eficaces. En las heces o en el papel higiénico se reconoce sangre roja. En la exploración se encuentra una zona localizada y bien delimitada de eritema que cubre un área circular de 1-2 cm



Fig. 12.1.14 Psoriasis anogenital en un niño de 1 año.

de radio alrededor del ano. Puede haber fisuras o piel macerada.

La dermatitis estreptocócica perianal se debe a estreptococos del grupo A, aunque a veces se encuentra *Staphylococcus aureus*. Puede ser secundaria a cualquier causa de prurito perianal. El estreñimiento es consecuencia y no causa de la defecación dolorosa. Tras un tratamiento satisfactorio el niño tarda aún un cierto tiempo en recuperar la confianza en la defecación.

Tratamiento

- Se toman muestras para cultivo de faringe y de la región perianal para confirmar la presencia de *Streptococcus* del grupo A.
- Se aplica una pomada de parafina tres veces al día a la región perianal para aliviar los síntomas. También puede ser útil la administración de mupirocina tópica 3 veces al día. El tratamiento general consiste en fenoximetilpenicilina (penicilina V) por vía oral dos veces al día, 250 mg (menores de 10 años) o 500 mg (mayores de 10 años) durante un mínimo de 2 semanas. Pueden ser necesarias varias semanas de tratamiento. Si existen dudas sobre el cumplimiento, se recurrirá a la penicilina benzatina intramuscular.
- Se mantendrán las heces blandas con parafina líquida oral.
- La pomada emoliente perianal y los reblandecedores de las heces deben mantenerse hasta 2 meses después de la desaparición de los síntomas para evitar la recidiva, que, en caso contrario, es frecuente.

ERUPCIONES ANOGENITALES ESTAFILOCÓCICAS

El impétigo ampolloso puede afectar a la región anogenital en forma de pequeñas vesículas o pústulas que confluyen para formar áreas de desprendimiento de la piel con bordes periféricos de epidermis suelta. Puede ser asintomático y, por lo demás, el lactante se encuentra bien. Puede tratarse con antibióticos orales (p. ej., flucloxacilina). Siempre que el niño esté bien, que la enfermedad se encuentre localizada y que los padres sigan las instrucciones sobre el seguimiento, otra opción terapéutica puede ser la aplicación de mupirocina tópica al 2% y medidas generales de cuidados del pañal.

VIRUS HERPES SIMPLE

La infección primaria por el virus herpes simple y el eccema herpético pueden afectar a la región anogenital. Al principio se identifican pequeñas vesículas sobre una base eritematosa que rápidamente se convierten en pequeñas erosiones monomorfas con formación de costras y que confluyen, provocando a veces una extensa erupción erosiva y dolorosa. La infección por el virus herpes simple en la región anogenital de los niños pequeños suele ser inocente, contagiada a partir de un herpes labial de un cuidador, pero siempre debe considerarse la posibilidad de un abuso sexual, probabilidad que es mayor en los niños mayores. Para el tratamiento, véase la p. 327.

VARICELA

Las lesiones de la varicela pueden localizarse inicialmente en el área anogenital de los niños pequeños. Para evitar un diagnóstico incorrecto de herpes simple pueden ser necesarios el estudio de inmunofluorescencia y el cultivo.

OXIURIASIS

En los niños mayores, los oxiuros (*Enterobius vermicularis*) son una causa frecuente de erupción anogenital pruriginosa. Hay que buscar el parásito durante la noche y tratarlo con mebendazol oral, 50 mg (<10 kg), 100 mg (>10 kg) (no durante el embarazo ni en menores de 6 meses), o con 10 mg/kg de pirantel oral (máximo de 500 mg) en una sola dosis. La repetición de la dosis 2 semanas después reduce la elevada frecuencia de reinfestaciones. Hay que insistir en la importancia de usar ropa interior limpia por la noche, evitar el rascado perianal nocturno y lavar las manos inmediatamente después de despertar, evitando la succión del pulgar y manteniendo una buena higiene de la defecación.

LIQUEN ESCLEROSO

El liquen escleroso se manifiesta como un prurito crónico, molestias o dolor en el área vulvar de las niñas a partir de los 3 años de edad. En la exploración puede encontrarse una zona de atrofia con una piel blanca y brillante, púrpura o telangiectasias en la región perivulvar. Algunos casos se han diagnosticado de abusos sexuales. El trata-

miento consiste en hidrantes y ciclos breves de pomada de esteroides potentes o de potencia moderada. Alrededor del 50% de los casos cura de forma espontánea. Las recidivas tras un tratamiento satisfactorio son frecuentes y las niñas con este cuadro pueden tener síntomas molestos continuos y anomalías vulvares en la edad adulta. Requiere tratamiento a largo plazo.

PRURITO VULVAR/VULVITIS EN LAS NIÑAS PREPÚBERES

Las niñas prepúberes con prurito vulvar suelen tener una entidad dermatológica reconocible (no se debe hablar de «vulvovaginitis» si no hay afectación de la vagina). Las niñas de 2 a 10 años presentan prurito vulvar durante meses, a veces con sensación de pinchazo o dolor con la micción. En la exploración, los labios mayores pueden ser normales o mostrar eritema, descamación, liquenificación o excoriación. El introito es normal. La gran mayoría de estas niñas sufre un eccema atópico, con signos en otros lugares del cuerpo o limitados a la región vulvar. El tratamiento es el del eccema atópico en otras zonas sensibles y consiste en evitación de las sustancias químicas, jabones, baños de espuma y otros irritantes y el uso de ropa interior de algodón y una pomada hidratante. El empleo, de cremas de corticosteroides o de pimecrolímús en esa zona debe ser vigilado por el médico de familia. Las medidas para «estrogenizar la vagina» son irrelevantes o contraproducentes y no deben aplicarse cremas de estrógenos.

Otras causas menos frecuentes de prurito vulvar son la psoriasis, el liquen escleroso, la foliculitis estafilocócica o la infección por estreptococos del grupo A. En todos estos casos, es probable que existan signos clínicos indicativos de la causa asociada.

DEFICIENCIA DE CINC Y OTRAS DEFICIENCIAS NUTRITIVAS

La deficiencia de cinc puede deberse a un defecto hereditario del metabolismo del metal o corresponder a una alteración adquirida debida a la prematuridad, a síndromes de malabsorción o a concentraciones anormalmente bajas de cinc en la leche materna. En condiciones normales, la leche materna proporciona cierta protección en la forma hereditaria, por lo que esta suele manifestarse tras el cese de la lactancia materna. Por el contrario, la deficiencia de cinc adquirida puede manifestarse antes, ya en el período neonatal.

La deficiencia de cinc produce la acrodermatitis enteropática. Una de sus manifestaciones más precoces e importantes es una erupción anogenital muy bien definida, roja y a menudo extensa. Hay que buscar una dermatitis perioral, perinasal y acra (manos y pies), alopecia, diarrea y retraso del crecimiento. No existe una buena correlación entre las concentraciones séricas de cinc y el estado del metal en el organismo. La administración oral de cinc conduce a una rápida mejoría de la erupción en cuestión de días. Es esencial el seguimiento a largo plazo para vigilar el estado del cinc y del cobre en el niño.

Las deficiencias de biotina y de ácidos grasos esenciales pueden causar un cuadro similar.

MALABSORCIÓN

La malabsorción de cualquier causa (p. ej., fibrosis quística) puede manifestarse con diarrea, dermatitis erosiva y retraso del crecimiento. Causa a menudo una erupción del pañal progresiva y rebelde al tratamiento a la que contribuyen tanto la diarrea como las deficiencias nutricionales secundarias. Si la malabsorción persiste, la erupción se hará glaseada y generalizada, con edema y malestar general. Hay que identificar y tratar la causa de la malabsorción. El tratamiento de la región anogenital es igual al de la dermatitis del pañal por irritantes. Las pastas tópicas son más densas que las pomadas y quizá deba recurrirse a ellas.

HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS

La histiocitosis de células de Langerhans puede manifestarse en la lactancia en forma de erupción inguinal o anogenital crónica, con descamación pardo-rojiza y petequias, que suele ser erosiva y que responde mal al tratamiento. También puede encontrarse una erupción escamosa y papulosa en el cuero cabelludo o el tronco. Otras posibles lesiones son púrpura, fiebre, diarrea o hepatoesplenomegalia (véase p. 340).

ESTREÑIMIENTO

Por sí solo, el estreñimiento no produce eritema perianal ni dolor, por lo que hay que buscar otras causas, tales como ecema, psoriasis o infección estreptocócica.

PÁPULAS Y TUMORACIONES ANOGENITALES

Verrugas anogenitales Son verrugas carnosas blandas que aparecen en la unión mucocutánea, en especial alrededor del ano. Pueden ser nódulos aislados de color rosado o confluir formando grandes masas con aspecto de coliflor. Las opciones terapéuticas consisten en esperar la curación espontánea, la podofilotoxina tópica, imiquimod, la decorticación y diatermia y el láser de anhídrido carbónico.

La presencia de verrugas genitales en un niño pequeño no es indicación para la denuncia obligatoria a los servicios de protección del menor, porque, aunque obligan a plantearse la posibilidad de abusos sexuales, lo habitual es que el contagio se deba a un contacto estrecho materno-filial normal, incluido el propio parto. Salvo que se identifiquen otros factores de riesgo de abuso sexual en la anamnesis o en la exploración, no es adecuado someter al paciente a una investigación de estas características. Ante la duda, se solicitará el consejo de un pediatra. En los niños mayores de 5 años, la asociación entre verrugas anogenitales y los abusos sexuales aumenta y la valoración por un pediatra está justificada.

Molluscum En la región anogenital suelen diagnosticarse erróneamente verrugas. La exploración cuidadosa de todas las lesiones suele revelar la presencia de algunas con el clásico aspecto perlado y umbilicado del *molluscum*, que, en la región anogenital, es frecuente y no constituye un marcador de abuso sexual.

Sífilis congénita En los lactantes con sífilis congénita pueden encontrarse erosiones y lesiones verrugosas húmedas en el área perianal. Puede haber eritema en las palmas y las plantas, fiebre, retraso del crecimiento y hepatoesplenomegalia.

INMUNODEFICIENCIAS

En los lactantes, la inmunodeficiencia de cualquier causa puede producir diarreas causantes de dermatitis del pañal erosiva crónica o de extensas dermatitis seborreicas. La infección secundaria por bacterias, virus o ambos complica el cuadro clínico. Hay que buscar otras manifestaciones de inmunodeficiencia, tales como retraso del

crecimiento, eritrodermia, adenopatías, infecciones poco habituales y petequias con ecema.

ALTERACIONES DEL PELO

Ante un cuero cabelludo pruriginoso hay que pensar en una tiña de la cabeza, un ecema atópico y presencia de piojos de la cabeza. En los parches de alopecia se considerarán la alopecia areata, la alopecia traumática, la tiña de la cabeza y el querión. Si la pérdida de pelo es difusa, habrá que pensar en un efluvio en telógeno y en causas nutricionales. El pelo ralo de larga evolución puede asociarse a displasias ectodérmicas y a muchas anomalías genéticas primitivas del pelo y de su anclaje.

PIOJOS DE LA CABEZA

La infestación por piojos de la cabeza es frecuente. Las epidemias de piojos suelen barrer de manera regular las escuelas primarias de todas las regiones. Las liendres (huevos) aparecen como pequeñas manchas blancas firmemente unidas (a diferencia de la caspa) a los pelos. El piojo adulto se identifica a veces como pequeños insectos pardos, de unos 4 mm de longitud, paseando por el cuero cabelludo. El prurito y la excoriación son frecuentes. La consulta al SU suele deberse a una ecematización secundaria y a la infección, causantes de lesiones exudativas y costrosas que se extienden por el cuero cabelludo y se extienden al cuello.

Los tratamientos adecuados son piretrina al 0,165%, maldison al 0,5% y permetrina al 1%. Se lava el cabello con jabón y agua, se humedece cuidadosamente con el tratamiento y se deja actuar durante 10 minutos. Se enjuaga bien y se peina con un peine fino para eliminar las liendres. El tratamiento se repite 1 semana después para matar a los parásitos que hayan podido eclosionar entre tanto. La reinfestación es frecuente. Tan importantes como el tratamiento químico son una inspección regular, el uso de un acondicionador y el peinado del pelo. Las resistencias a los preparados químicos están aumentando y es posible que haya que recurrir a su combinación con tratamientos físicos. Un pelo más corto puede facilitar el tratamiento.

TIÑA DE LA CABEZA

En Australia, la tiña de la cabeza suele deberse a *Microsporum canis*, transmitido desde perros o gatos, o a especies de *Trichophyton* procedentes de otros niños o animales infectados. La incidencia de la tiña de la cabeza es mucho mayor en los niños de pelo negro y muy rizado. En todo niño de ascendencia africana con prurito del cuero cabelludo debe sospecharse una tiña mientras no se demuestre lo contrario. Además de por el prurito, la tiña de la cabeza se caracteriza por parches de pérdida de pelo con algunos pelos cortos, rotos y sin brillo, de pocos milímetros de longitud. La zona de alopecia se halla enrojecida y escamosa. A veces se identifica una tumefacción pustulosa inflamatoria (véase querión más adelante). No es probable que una caída del pelo sin alteraciones epidérmicas asociadas se deba a un hongo.

El diagnóstico se confirma por la fluorescencia verde del tallo de los pelos (que no se observa con algunos hongos) cuando se ilumina con la lámpara de Wood, y mediante el estudio microscópico y el cultivo del pelo y las escamas. El tratamiento suele consistir en griseofulvina oral, 20 mg/kg al día divididos en varias tomas (hasta un máximo de 0,5-1 g, después de las comidas y con leche) durante 8-12 semanas, hasta que la fluorescencia desaparezca. Terbinafina e itraconazol también son eficaces. Toda la familia puede usar champú de ketoconazol al 2% dos veces por semana durante 6 semanas para combatir la infección cruzada. El niño dejará de ir a la escuela hasta 2 días después de haber comenzado el tratamiento.

QUERIÓN (TIÑA INFLAMATORIA)

Es una respuesta inmunitaria a la tiña de la cabeza con cicatrización inflamatoria y consistente en una tumefacción eritematosa, blanda, dolorosa a la palpación, a menudo de varios centímetros de diámetro, que expulsa pus por varios puntos. La tumefacción es fluctuante y no es raro que se interprete como un absceso piógeno en el SU. Hay que evitar la incisión de la piel y el drenaje, pues ello retrasaría la curación y fomentaría la aparición de cicatrices. El estudio microscópico y los cultivos se hacen con el producto del raspado o en algunos pelos arrancados. El tratamiento es el de la tiña de la cabeza, combinado con un ciclo breve de esteroides orales para inhibir la respuesta inmunitaria. En caso de infección

secundaria pueden ser útiles los antibióticos orales. Otros granulomas inflamatorios pueden simular el querión. El niño debe dejar de ir a la escuela hasta dos días después de haber comenzado el tratamiento.

ALOPECIA AREATA

Su manifestación típica es la aparición de uno o varios parches ovalados de pérdida de pelo a lo largo de pocos días o semanas. Los parches suelen ser completamente calvos, pero a veces conservan algunos pelos. Es raro que la pérdida de pelo sea difusa. El cuero cabelludo tiene un aspecto normal y no muestra descamación, eritema ni cicatrización. La mayoría de los casos infantiles cura de manera espontánea, pero es posible que la alteración progrese hacia una alopecia total en el cuero cabelludo o incluso en todo el cuerpo o que recidive. El pelo puede volver a brotar decenios más tarde.

Tratamiento

- Si los parches son pequeños y aislados y se mantienen durante semanas sin progresión, no será necesario tratamiento alguno.
- En los niños mayores que sufren la afectación estética, el tratamiento de elección son las inyecciones intralesionales de corticosteroides.
- En la pérdida de pelo reciente o progresiva, el tratamiento con esteroides tópicos potentes durante algunas semanas puede ser útil. En los casos difíciles habrá que considerar otros tratamientos, como la sensibilización por contacto, los agentes irritantes y los pulsos de corticosteroides.

ALOPECIA TRAUMÁTICA

Este cuadro suele deberse al roce (como sucede en el occipucio de muchos lactantes), a costumbres estéticas (p. ej., trenzas apretadas) o al hábito de tirar del pelo (tricotilomanía). La tricotilomanía puede ser sobre todo nocturna, por lo que los padres no suelen percatarse de ella. Las áreas afectadas tienen, en general, forma angular y se encuentran en la parte anterior o lateral del cuero cabelludo. Estas áreas contienen pelos de longitudes distintas y nunca están calvas por completo, lo que las diferencia de la alopecia areata. La consulta al SU puede deberse a la pérdida del pelo o a las secuelas de comerlo, entre ellas la obstrucción intestinal aguda (tricobezoar) en los casos graves.

Tratamiento

- Para tratar el problema a menudo basta con reconocerlo y explicarlo con detalle a los familiares, a los que hay que alertar del peligro del tricobezoar.
- La tricotilomanía en los niños pequeños no suele ser reflejo de problemas psicológicos significativos. Es un hábito similar al de chuparse el pulgar o comerse las uñas, ante el que procede una estrategia de perfil bajo similar a la utilizada en esos casos. En los niños mayores, la tricotilomanía puede formar parte de un rasgo obsesivo o de otros problemas psicológicos que requieran tratamiento profesional y farmacológico.

PÉRDIDA DIFUSA DEL PELO

En los niños, la pérdida difusa del pelo suele deberse a un efluvo de telógeno, caracterizado por aumento del número de pelos que se encuentran al mismo tiempo en fase de reposo (telógeno) y que caen algunas semanas más tarde. Los cabellos caídos muestran un extremo proximal en forma de maza. El efluvo de telógeno se manifiesta como una pérdida de pelo difusa, a menudo espectacular, ocurrida entre 4 y 16 semanas después del acontecimiento causal que, en los niños, suele ser una fiebre elevada durante algunos días. Otras causas son accidentes de tráfico y acontecimientos estresantes agudos. Siempre se produce una repoblación completa de pelo.

Una pérdida de pelo difusa, extensa y espectacular puede deberse a una alopecia areata.

También la quimioterapia del cáncer se asocia a una pérdida difusa del pelo. La calvicie difusa sin causa evidente puede requerir un estudio para excluir las causas tratables, tales como la deficiencia de cinc o de hierro, la malnutrición, un exceso de vitamina A, los retinoides orales para el acné, el hipotiroidismo o la medicación antitiroidea, la insuficiencia hipofisaria, el hipoparatiroidismo, la diabetes y la intoxicación por talio.

Muchas enfermedades genéticas se asocian a un pelo ralo o irregular de larga evolución. En algunas, como en el monoletrix, el niño es normal por lo demás. En otras, como en las displasias ectodérmicas, pueden encontrarse otras muchas características asociadas, tales como la disminu-

ción o ausencia de sudoración, ausencia de dientes o dientes puntiagudos, uñas displásicas y piel seca. Las manifestaciones clínicas pueden ser sutiles. En todo niño pequeño con uñas, piel o dientes raros que presente fiebre o colapso debe pensarse en una displasia ectodérmica con incapacidad para sudar y un control alterado de la temperatura. El tratamiento consiste en enfriamiento para restablecer la temperatura corporal normal y educación continua y apoyo a los padres para evitar otras crisis de sobrecalentamiento similares.

HIPERTRICOSIS

La hipertricosis generalizada (aumento de la cantidad de pelo en todas las zonas) puede ser un hallazgo aislado o puede estar relacionada con síndromes hereditarios (entre ellos los de Hurler y De Lange), fármacos (sobre todo minoxidil, difenilhidantoína y ciclosporina), enfermedades gastrointestinales (incluida la enfermedad celíaca), anorexia nerviosa, hipotiroidismo y porfiria (hay que buscar fotosensibilidad y ampollas).

Los parches locales de hipertricosis pueden ser una manifestación aislada o asociarse a eccema liquenificado y uso de corticosteroides tópicos (transitorio), lesiones pigmentarias (nevus pigmentarios congénitos, nevus adquiridos, nevus de Becker), neurofibromas, plexiformes, otras lesiones nevoides, roce crónico o, en la región sacra, en relación con anomalías raquídeas subyacentes («cola de fauno»). Un pequeño grado de aumento del crecimiento del pelo en la zona sacra es frecuente en muchos grupos raciales sin que constituya un marcador de anomalías raquídeas.

HIRSUTISMO

El hirsutismo se refiere a un aumento del patrón masculino de pelo terminal. El aumento del vello púbico o axilar en los niños pequeños puede deberse a alteraciones suprarrenales, gonadales o del SNC y requiere estudio. En las mujeres adolescentes, puede ser un fenómeno aislado o asociado a obesidad y amenorrea en el síndrome de poliquistosis ovárica. El síndrome de Cushing, la hiperplasia suprarrenal congénita leve, los tumores suprarrenales y ováricos virilizantes, los andrógenos exógenos y la disfunción tiroidea pueden producir hirsutismo.

ALTERACIONES UNGUEALES

Las uñas de los lactantes suelen ser finas y presentan cierto grado de coiloniquia (forma de cuchara) que no necesita ningún estudio. Las uñas con anomalías congénitas suelen ser atróficas y pueden mostrar características de cuadros hereditarios raros del tipo de las displasias ectodérmicas (estos niños pueden presentar fiebre y postración con el calor), disqueratosis congénita, paquioniquia congénita (uñas engrosadas), mala alineación congénita de las uñas de los dedos gordos de los pies o del síndrome uña-rótula. Las uñas pueden ser normales al nacer y hacerse distróficas en los primeros años de la vida.

Las alteraciones ungueales adquiridas suelen deberse a paroniquia, infección micótica, psoriasis, uñas encarceradas o distrofia de las 20 uñas. También pueden asociarse a otras enfermedades, como la alopecia areata y el liquen plano. El hábito de morderse o arrancarse las uñas puede dar lugar a importantes deformidades en las afectadas.

PARONIQUIA

Paroniquia aguda (inflamación del borde ungueal) Suele deberse a *Staphylococcus aureus* o a *Streptococcus* del grupo A. Puede observarse durante el tratamiento del acné con isotretinoína oral. Los bordes de una o más uñas muestran tumefacción, enrojecimiento y dolor, y quizá también un exudado purulento. Cualquier causa de humedecimiento prolongado o los traumatismos menores (p. ej., el hábito de chuparse el dedo o de roer las uñas, una paroniquia crónica previa, el eccema de los dedos) predisponen a la infección aguda cuando se rompe el sello normal entre la uña y la piel. El tratamiento se basa en la identificación y evitación de los factores desencadenantes, compresas calientes, drenaje en caso necesario, antibióticos orales (p. ej., flucloxacilina o penicilina V si sospecha la participación de anaerobios orales debido a la mordedura de las uñas), pomada tópica de parafina y cuidados ungueales continuos. Cuando la lesión se debe a la isotretinoína oral, la reducción de la posología y un tratamiento como el señalado suelen eliminar el problema.

Paroniquia crónica Tradicionalmente se asocia a *Candida albicans*, que puede encontrarse en las muestras de la mayoría

de los casos. Sin embargo, en la actualidad muchos autores consideran que la presencia de *Candida* es secundaria y que quizá no sea importante para el inicio y el mantenimiento del cuadro. El acontecimiento primario es la rotura de la cutícula ungueal que produce inflamación del borde ungueal proximal. La paroniquia crónica puede ser un cuadro eccematoso primario causado por muchos factores, entre los que se encuentra el hábito de chuparse el dedo o de roer la uña, el eccema de los dedos y cualquier exposición excesiva a la humedad. Los bordes de las uñas afectadas suelen presentar un color rojo o violáceo oscuro con pérdida de la cutícula, pero sin dolor importante. A menudo, la uña muestra varios bordes horizontales que corresponden a los episodios de inflamación del borde ungueal proximal. Las uñas pueden hacerse cada vez más distróficas, pero no tienden a engrosarse. La paroniquia crónica puede durar meses o años, con exacerbaciones agudas que responden a los antibióticos orales, aunque estos no curan el problema básico.

- El tratamiento requiere la aplicación de corticosteroides tópicos potentes a diario durante varias semanas.
- Hay que evitar los factores que predisponen al mantenimiento de la irritación o a la exposición a alérgenos. Las uñas deben permanecer secas. La aplicación repetida de vaselina, o incluso la colocación de un apósito de hidrocoloide sobre la cutícula, puede ser útil. En los momentos en que es inevitable mojar la uña, como cuando el niño lava los platos después de cenar, deben usarse guantes de algodón bajo los guantes de goma.
- En los casos difíciles o rebeldes al tratamiento se considerará la posibilidad de una infección poco frecuente o de una causa rara del tipo de la candidiasis mucocutánea (sobre todo si existe una infección oral por *Candida*), el hipoparatiroidismo y las neoplasias malignas.

PSORIASIS UNGUEAL

La psoriasis puede manifestarse como una enfermedad ungueal aislada y puede simular una paroniquia aguda o crónica o una onicomycosis. Sus características son las depresiones puntiformes, el engrosamiento y una coloración parda subungueal. Pueden ocurrir episodios repetidos de dolor

asociados a la acumulación de pus bajo las uñas. El drenaje alivia el dolor, pero los antibióticos no son útiles. Los cultivos son estériles. Una anamnesis detallada y la exploración completa del niño pueden revelar otras manifestaciones de psoriasis. El tratamiento se inicia con pomadas de esteroides potentes.

UÑAS INCARCERADAS

Las uñas de los dedos gordos de los pies pueden crecer hacia el interior del borde ungueal lateral y provocar dolor, enrojecimiento, tumefacción y, a veces, formación de pus debido a una infección por *Staphylococcus aureus*. El proceso inflamatorio crónico conduce a la formación progresiva de tejido de granulación. El tratamiento consiste en estar descalzo siempre que sea posible, evitar los zapatos ajustados, un corte cuidadoso de las uñas y el uso de almohadillas entre la uña y el borde ungueal lateral. En general, no hay que recurrir a los antibióticos orales. La extirpación quirúrgica del tejido de granulación es útil. El recorte aislado de la parte lateral de la uña suele asociarse a recidivas del problema. En los casos difíciles puede estar justificada la ablación quirúrgica de la placa ungueal lateral.

TIÑA UNGUEAL (ONICOMICOSIS)

La infección por dermatofitos puede afectar a una o varias uñas. En la parte distal o lateral de los bordes ungueales se desarrollan parches

blancos o amarillentos. El resto de la uña suele ser friable, con alteración del color y deformación con acumulación de restos subungueales. A lo largo de los años pueden afectarse varias uñas. La tiña puede extenderse también a la piel adyacente. La distinción clínica entre la psoriasis y la infección micótica de las uñas puede ser difícil y antes de iniciar el tratamiento hay que confirmar siempre el diagnóstico con un estudio microscópico y el cultivo de los recortes ungueales. Si el cultivo es negativo, se repetirá, pero sin instaurar tratamiento oral alguno. Sólo en los casos muy leves es eficaz el tratamiento con limpieza física y una laca de uñas antimicótica (p. ej., amiofarone). La mayoría de los casos requiere tratamiento oral con terbinafina o griseofulvina durante meses. Aunque en algunos estados se exige que el niño deje de ir a la escuela, no existe justificación médica para ello ni resulta adecuado.

PRURITO SIN ERUPCIÓN

Algunos niños acuden al SU con prurito, pero sin una erupción evidente. Otros pueden tener múltiples excoriaciones sin una causa obvia o sufren un prurito mucho más grave que el esperado para la erupción que muestran. En todos estos niños hay que descartar:

- Atopia.
- Sarna.
- Dermografismo sintomático.
- Dermatitis herpetiforme.

- Deficiencia de hierro.
- Alergias alimentarias.
- Uso de fármacos o drogas. La mayoría de las drogas y preparados de herboristería pueden producir prurito.
- Enfermedades sistémicas, como hepatitis C, diabetes, uremia, hiperbilirrubinemia conjugada, paraproteinemia, policitemia y enfermedades tiroideas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramsay HM, Goddard W, Gill S, Moss C 2003 Herbal creams used for atopic eczema in Birmingham, UK, illegally contain potent corticosteroids. *Archives of Disease in Childhood* 88(12): 1056-1057
2. Gilbert G, Starr M 2002 Parvovirus. In: Palasanthiran P, Starr M, Jones C (eds), *Management of perinatal infections*. Australasian Society for Infectious Diseases, Sydney, 30-32
3. Sterling JB, Heymann WR 2000 Potassium iodide in dermatology: A 19th century drug for the 21st century uses, pharmacology, adverse effects, and contraindications. *Journal of the American Academy of Dermatology* 43(4): 691-697
4. <http://www.rch.org.au/clinicalguide>
5. Whitaker SB, Krupa JJ, Singh BB 1996 Transient lingual papillitis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* 82: 441-445
6. McDonald M, Currie BJ, Carapetis JR 2004 Acute rheumatic fever: a link in the chain that links the heart to the throat? *Lancet Infectious Diseases* 4: 240-245

13.1 URGENCIAS OFTALMOLÓGICAS

ADRIENNE ADAMS

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** En la conjuntivitis neonatal debe descartarse el origen gonocócico.
- 2** Para la exploración ocular de niños pequeños a menudo hay que aguardar al momento propicio.
- 3** En caso de ojo rojo debe investigarse el antecedente de uso de lentes de contacto.
- 4** La ausencia o anormalidad del reflejo rojo obliga a derivar al oftalmólogo.
- 5** Debe estimarse la agudeza visual de forma práctica y, en caso de disminución aguda, hay que derivar al oftalmólogo.
- 6** No tiene sentido tapar el ojo en las lesiones corneales.
- 7** En los traumatismos oculares se requiere una exploración exhaustiva para descartar heridas penetrantes o rotura del globo ocular. Sin embargo, no debe abrirse el ojo a la fuerza.
- 8** En las causticaciones debe iniciarse el tratamiento inmediatamente.

INTRODUCCIÓN

Existen muy pocas urgencias oftalmológicas que afecten exclusivamente a niños.

Aunque las enfermedades pueden ser las mismas, difieren mucho el abordaje general, la exploración y el cumplimiento terapéutico según la edad y el desarrollo del niño. Además, las secuelas a largo plazo de las lesiones o enfermedades oculares graves son mucho más importantes.

ANAMNESIS

Es crucial realizar una anamnesis detallada. En algunas situaciones, sobre todo causticaciones y cuadros dolorosos en niños, iniciaremos el tratamiento al tiempo que se realiza el interrogatorio.

Es importante una valoración retrospectiva de la agudeza visual:

- ¿Cómo veía el paciente anteriormente?
- ¿Usaba gafas?
- ¿Usaba lentes de contacto? Esto es especialmente importante en pacientes con ojo rojo, ya que es un factor de riesgo de queratitis bacteriana.

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN (GENERAL)

Las urgencias oftalmológicas a menudo generan mucha ansiedad en los padres y el niño. Suele existir la preocupación de que quede afectada la vista.

Como en todos los contactos con niños, si nos ganamos su confianza resultará más sencillo la búsqueda de signos clínicos, especialmente para explorar el ojo. Si el examen no es satisfactorio y se sospecha la existencia de lesiones o enfermedades graves, suele ser necesaria una exploración con sedación o anestesia general. Si se sospecha que un ojo no tiene visión, pueden taparse alternativamente ambos ojos.

Niños con capacidad verbal

Es importante ganar su confianza, y se puede estimar de forma aproximada su agudeza visual mencionando objetos de interés para que los miren. Puede ser difícil dilucidar si la ausencia de una respuesta apropiada se debe a inmadurez, mala colaboración o trastornos visuales.

Al explorar cada uno de los ojos es habitual que el niño intente «hacer trampa», por lo que hay que asegurarse de que el otro ojo está bien tapado y que no puede mirar por alguna rendija. El mejor modo de tapar un ojo es utilizando unas gafas con un oclusor, lo que puede resultar «divertido».

Existen diversas escalas de optotipos. La más conocida es la de Snellen, en la que deben identificarse letras. Si dudamos de la

fiabilidad del niño, puede hacerse una prueba previa acercando al niño a la escala. Hay otras escalas, como la de la «E» iletrada y la de «C» de Landolt, aunque hay que asegurarse de que el niño entiende lo que le pedimos. Existen otras escalas más apropiadas para niños, aunque no suele disponerse de ellas en los servicios de urgencia, como la de dibujos de Snellen o aquella en la que el niño debe elegir la tarjeta que coincide con la letra que se le muestra.

Conviene reseñar que la exploración con la escala de Snellen es «aburrida», por lo que es preferible empezar por el nivel de agudeza visual normal y no desde el principio de la escala (6/60).

Niños en edad preverbal

Es más fácil examinar a los bebés si están envueltos en una sábana. Los bebés suelen mostrar interés por las caras y deben fijarse en ellas desde las 6-10 semanas de vida. El nistagmo en niños con más de esta edad puede ser patológico. También puede ser útil examinar al bebé mientras come.

Aunque los niños en edad preverbal no pueden colaborar ni obedecer órdenes, es posible explorar muchos signos, sobre todo si confían en el examinador. A menudo se tarda un rato en que el niño adquiera confianza, para lo que puede ser útil mostrar una buena relación con los padres.

Si el ojo no está cerrado por edema, pueden explorarse los siguientes signos sin necesidad de tocar al niño:

- Movimientos oculares.
- Tamaño, forma y reacciones pupilares, inclusive la existencia de defecto pupilar aferente (véase más adelante).
- Aspecto de las conjuntivas.
- Inyección límbica.
- Edema.
- Reflejo rojo.
- Transparencia y reflejos luminosos de la córnea.

Según el interés del niño, puede bastar la luz del oftalmoscopio para llamar su atención, aunque a menudo se obtiene más éxito con juguetes o golosinas de colores vivos.

Si la agudeza visual está disminuida, debe examinarse la visión con un estenopeico, que pondrá de manifiesto si existe un defecto de refracción en vez de una enfermedad ocular.

PRUEBA DEL REFLEJO ROJO

El reflejo rojo se usa para buscar alteraciones del fondo de ojo y opacidades de los medios visuales, como cataratas y opacidades corneales.

La técnica de exploración requiere que:

- El examinador sujete el oftalmoscopio cerca de su ojo y lo enfoque a la pupila del paciente desde una distancia de 30-45 cm.
- Se rote la lente de enfoque del oftalmoscopio entre +3 y -5.
- El examen se realice en una habitación oscura para favorecer la dilatación pupilar.

El reflejo normal es rojo y simétrico. Pueden detectarse las siguientes alteraciones:

- Manchas negras en el reflejo.
- Reflejo rojo más apagado en un lado.
- Ausencia de reflejo rojo.
- Reflejo blanco.

Todos los niños con reflejo rojo anormal deben ser derivados al oftalmólogo.

PRUEBA DE LA LUZ ALTERNANTE

Esta prueba permite detectar un defecto pupilar aferente. Se proyecta una luz sobre una pupila durante tres segundos y luego se ilumina la otra. Esta última debe mantenerse contraída al ser iluminada, o sea, que ambas pupilas deben tener el mismo grado de contracción. Si se dilata, esta anomalía refleja la existencia de una lesión del nervio óptico o de la retina que enlentece los impulsos de la rama aferente del reflejo fotomotor consensuado. A continuación se repite la prueba para el otro ojo.

OTROS CONSEJOS GENERALES

- 1 Si se necesita un anestésico local es preferible usar proximetacaína, ya que escuece menos que la tetracaína.
- 2 Si se requiere dilatar las pupilas, debe usarse ciclopentolato al 0,5% en niños menores de 1 mes. En niños de más edad, se usará al 1%. Este fármaco puede producir somnolencia.
- 3 Los colirios son mejor tolerados si se calientan hasta la temperatura corporal antes de su instilación.

INFECCIONES

CONJUNTIVITIS

La conjuntivitis es la inflamación de las membranas mucosas del ojo; puede ser causada por bacterias, clamidias, virus, alergias o toxinas.

Oftalmía neonatal

Es la conjuntivitis que aparece en neonatos y representa la infección más frecuente en el primer mes de vida. La causa más grave es la infección gonocócica. Es fundamental tratarla inmediatamente porque puede producirse una perforación ocular en 24 horas sin tratamiento.

Diagnóstico diferencial

- Conjuntivitis bacteriana¹
Haemophilus influenzae: 17%
Streptococcus pneumoniae: 17%
Staphylococcus aureus: 11%
Enterococcus: 8%⁴.
- Conjuntivitis gonocócica.
- Conjuntivitis por clamidias.
- Conjuntivitis herpética: casi todas las conjuntivitis víricas en el recién nacido son herpéticas.
- Conjuntivitis química.
- Obstrucción del conducto nasolagrimal (ocurre hasta en el 6% de los neonatos).

Anamnesis

Es importante indagar sobre los siguientes puntos:

- 1 Antecedentes obstétricos: la mayoría de los casos se adquieren durante el parto vaginal. Las tasas de conjuntivitis son mucho menores en caso de cesárea, a menos que haya habido rotura de membranas durante más de 3 horas. Sin embargo, se han comunicado casos de infecciones intrauterinas en niños nacidos mediante cesárea programada.
- 2 Antecedentes del embarazo: frotis prenatales y si la madre y sus parejas sexuales han sido tratadas adecuadamente.
- 3 Antecedentes maternos sexuales.
 - Múltiples parejas sexuales.
 - Antecedentes de infección herpética antigua o reciente.
 - Puede haber ausencia de signos genitales en la madre en el 30% de los neonatos con conjuntivitis herpética². Cuando la madre tiene un herpes genital activo, el 40%-60% de los recién nacidos estarán

infectados si el parto es vaginal. En la primoinfección, la transmisión es mucho mayor que en casos de recidivas.

- 4 Tipo de secreción: aunque a menudo no tiene utilidad. La conjuntivitis gonocócica suele asociarse a una secreción espesa de color verde-amarillento.

En algunos países se administra sistemáticamente colirio de nitrato de plata como profilaxis de la conjuntivitis gonocócica, aunque no en Nueva Zelanda o Australia.

La conjuntivitis que aparece después de las primeras 24 horas difícilmente será de origen químico.

Exploración física

Se examinarán ambos ojos con cuidado de no producir infecciones cruzadas a través de la contaminación del médico. Se anotará el tipo y color de la secreción, aunque estos datos pueden desorientar para el diagnóstico (hasta en más del 50% de los casos).

Se examinan las conjuntivas. En todos los casos de conjuntivitis estarán inflamadas, dato que la diferencia de las obstrucciones del conducto nasolagrimal, donde no hay hiperemia ocular ni inflamación conjuntival.

La conjuntivitis bacteriana suele ser bilateral, mientras que la debida a clamidias puede ser unilateral.

Si se sospecha herpes, debe examinarse el ojo con fluoresceína para buscar úlceras dendríticas (úlceras ramificadas en la córnea). Si existen, es muy probable que el origen sea herpético, aunque su ausencia no descarta esta causa. También debe llevarse a cabo una exploración general, ya que el herpes siempre es sistémico y el ojo es el menor de los problemas del paciente.

La infección por clamidias puede asociarse a tos y neumonía. *Neisseria* puede causar meningitis.

Es rara la adenopatía preauricular en neonatos por su inmadurez inmunológica.

Pruebas complementarias

Es obligatorio tomar muestras en la conjuntivitis neonatal. Se frota el bastoncillo con firmeza, ya que los raspados de la conjuntiva aumentan el rendimiento.

Las muestras se trasladarán rápidamente al laboratorio, porque el aislamiento de *Neisseria gonorrhoeae* se ve facilitado por la inoculación inmediata en agar chocolate.

Debe realizarse una tinción de Gram que puede ser diagnóstica. Si es negativa, se harán frotis conjuntivales para clamidias. También se pueden realizar técnicas de

detección de antígenos mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o LCR, aunque en ocasiones se recurre a cultivos para clamidias.

Tratamiento

El tratamiento irá dirigido al agente causante. La conjuntivitis bacteriana (excepto la gonocócica) se trata con colirios antibióticos.

- Gérmenes grampositivos en el frotis: colirio de eritromicina o cloranfenicol.
- Gérmenes gramnegativos en el frotis: colirio de gentamicina.

La conjuntivitis por *Pseudomonas* es rara en neonatos sanos, aunque puede verse en pacientes graves de la UCI pediátrica y requiere tratamiento intensivo con antibióticos tópicos reforzados cada hora (gentamicina y cefuroxima), así como antibioterapia sistémica. Es imprescindible consultar con el oftalmólogo debido al alto riesgo de perforación y endoftalmitis.

GONOCOCIA

El bebé con conjuntivitis gonocócica debe ser ingresado y tratado inmediatamente. El tratamiento se iniciará en cuanto se observen diplococos gramnegativos, siendo obligatorio emplear antibioterapia intravenosa. Según los patrones locales de resistencia, se optará por una cefalosporina de tercera generación (como cefotaxima en dosis de 50 mg/kg IV cada 8 horas durante una semana) o penicilina (30 mg/kg al día IV cada 12 horas durante la primera semana de vida o cada 6 horas en el niño mayor de una semana durante un total de 7 días)³.

La limpieza y los lavados oculares disminuyen la carga bacteriana: las endotoxinas y exotoxinas pueden ser extremadamente tóxicas y en ocasiones causan lisis del estroma y perforación corneal. Es controvertido el uso de antibióticos en colirio, así como la duración del tratamiento. También debe administrarse eritromicina oral (50 mg/kg al día en dosis divididas durante tres semanas) para tratar la posible coinfección con *Chlamydia*. También deben recibir tratamiento la madre y las parejas sexuales.

CLAMIDIAS

La oftalmía neonatal por clamidias no tratada puede causar cicatrización conjuntival e infiltrados corneales.

Chlamydia también puede producir afección sistémica, sobre todo neumonitis, por lo que es obligatorio realizar tratamiento sistémico. Este consiste en eritromicina oral en dosis de 50 mg/kg al día durante tres semanas. No hay pruebas de que los antibióticos tópicos sean beneficiosos³.

CONJUNTIVITIS VÍRICA

Como se ha mencionado anteriormente, la infección herpética neonatal limitada al ojo es rara (sólo un 1%). La mayoría de los casos son diseminados y requieren tratamiento intensivo de la afección sistémica.

Se administra aciclovir intravenoso en dosis de 10 mg/kg cada 8 horas durante 10 días, junto a ivifluridina tópica cinco veces al día. Es necesario consultar con el oftalmólogo, así como hacer un seguimiento de estos casos.

CONJUNTIVITIS EN NIÑOS MAYORES DE UN MES

La patogenia es similar, aunque varían los agentes responsables. Sobre todo, son mucho más frecuentes los virus.

Anamnesis

Hay que aclarar los siguientes puntos:

- Agudeza visual previa.
- Antecedentes de traumatismos.
- Uso de lentes de contacto.
- Tipo de secreción.
- Antecedentes sexuales en los adolescentes.

Exploración física

El ojo estará rojo, de forma unilateral o bilateral. La agudeza visual debe ser normal, así como la prueba del reflejo rojo y de la luz alternante.

La infección por adenovirus a menudo se asocia a adenopatía preauricular (65%). A veces puede ser tan hemorrágica que el ojo sangra realmente.

Debe comprobarse la agudeza visual de forma apropiada a la edad del paciente, y hay que teñir la córnea con fluoresceína para descartar úlceras herpéticas dendríticas, cuerpos extraños o abrasiones corneales.

La conjuntivitis alérgica se asocia a prurito, lagrimeo y edema palpebral.

Pruebas complementarias

Excepto cuando se sospeche *H. influenzae*, *Neisseria* o *Chlamydia*, puede probarse inicialmente con un antibiótico de amplio espectro sin necesidad de cultivos, aunque en caso de duda la toma de una muestra puede ser posteriormente de utilidad para el tratamiento. Véase «Pruebas complementarias», en el apartado «Conjuntivitis neonatal» de la p. 376.

Tratamiento

El tratamiento va dirigido a la causa (tabla 13.1.1). Los antibióticos acortan la duración de la conjuntivitis bacteriana⁴. Las pomadas antibióticas tienen mayor penetración, pero producen visión borrosa, por lo que suelen usarse al acostarse, prefiriéndose los colirios durante el día.

QUERATITIS

QUERATITIS BACTERIANA

Es la infección bacteriana de la córnea y se presenta, en los casos más graves, como un ojo rojo con disminución de visión y una «mancha blanca» en la córnea.

Etiología

La mayoría de los casos se produce cuando existen defectos en el epitelio corneal. Sin embargo, *Neisseria gonorrhoeae*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Listeria* y *Haemophilus* pueden dar lugar a infecciones en córneas con el epitelio intacto.

Los pacientes con mayor riesgo de queratitis bacteriana son:

- 1 Los usuarios de lentes de contacto, sobre todo lentes blandas de uso prolongado.
- 2 Los que padecen enfermedades de la superficie ocular.
- 3 Aquellos en tratamiento inmunodepresor.

Pruebas complementarias

Es obligatorio realizar raspados corneales para llevar a cabo un estudio microbiológico.

Se instila anestésico local y bajo visualización con lámpara de hendidura se raspan los bordes de la úlcera con una aguja hipodérmica estéril de 21 G. Se aumenta el rendimiento del cultivo si se inocula de inmediato en las placas, preferiblemente en el servicio de oftalmología. Sin embargo, si no hay oftalmólogos disponibles y debe

Tabla 13.1.1 Tratamiento de la conjuntivitis en niños mayores de 1 mes

| | |
|--------------------------------|--|
| Bacteriana | Colirios antibióticos: Cloranfenicol o polimixina B-neomicina-gramicidina cada 1-2 horas en casos graves, cada 6 horas al mejorar la infección ³ |
| Vírica | Sintomático: Compresas frías Lágrimas artificiales Analgésicos |
| Herpética | Colirio de aciclovir cinco veces al día Aciclovir oral Derivación al oftalmólogo |
| Usuarios de lentes de contacto | Pueden requerir cobertura anti- <i>Pseudomonas</i> Gentamicina al 1,5% Derivación al oftalmólogo Suspender el uso de lentes de contacto |
| Alérgica | Eliminar el alérgeno si se puede Estabilizadores del mastocito o antihistamínicos tópicos Compresas frías |
| Gonocócica | Ceftriaxona IV en dosis de 50 mg/kg al día durante 3 días Tratamiento simultáneo anticlamidias Tratar a las parejas sexuales Tener en cuenta la posibilidad de abusos sexuales |
| Por clamidias | Eritromicina oral o una dosis única de acitromicina 20 mg/kg (máximo, 1 g) en niños mayores de un año ³ Tratar a las parejas sexuales Tener en cuenta la posibilidad de abusos sexuales |

iniciarse el tratamiento, puede realizarse la siembra en el servicio de urgencias. Los raspados se extienden en portaobjetos de cristal y se siembran en agar sangre y agar chocolate. La mayoría de los casos (80%) son de origen bacteriano, correspondiendo el resto a virus de herpes simple y a hongos.

Tratamiento (de queratitis bacteriana)

Los antibióticos tópicos de amplio espectro, que se administrarán inmediatamente tras tomar las muestras, disminuyen el riesgo de perforación.

Se comenzará con un tratamiento combinado de colirio de gentamicina al 1,5% y cefuroxima al 5%, o con monoterapia de ciprofloxacino al 0,3%³, en ambos casos con instilaciones horarias con descanso nocturno durante los primeros cinco días. El colirio de ciprofloxacino puede usarse en niños mayores de 1 año.

Todos los casos deben ser ingresados y derivados de forma inmediata al oftalmólogo.

Es controvertido el uso de corticosteroides, aunque nunca se prescriben en fases agudas.

INFECCIÓN POR HERPES SIMPLE

La primoinfección herpética se presenta habitualmente en niños de entre 6 meses y 5 años de edad, y suele ser autolimitada.

La blefarconjuntivitis herpética es una infección de los párpados y la región periorbitaria con conjuntivitis asociada. Suele ser unilateral.

El tratamiento será el de los síntomas y pomada antivírica (aciclovir) cinco veces al día durante 27 días.

Incluso sin tratamiento es raro que se produzca queratitis, aunque siempre hay que descartarla.

QUERATITIS POR HERPES SIMPLE

Es la infiltración de la córnea por el virus del herpes. En fases precoces puede haber defectos leves en la córnea que tienen con fluoresceína, aunque pueden progresar a la imagen típica de «úlceras dendríticas».

El tratamiento consiste en pomada antivírica (aciclovir) 5 veces al día; el paciente debe ser derivado de forma urgente al oftalmólogo.

No se ha demostrado la utilidad de asociar aciclovir oral, como sí sucede en el herpes zóster oftálmico (culebrina), en el que la administración precoz de aciclovir oral reduce la incidencia y gravedad de la afectación ocular.

Pronóstico

Con el tratamiento adecuado, el 95% de los casos cicatriza bien con mínimos efectos adversos. Los corticosteroides pueden causar complicaciones catastróficas en la infección por herpes simple.

INFECCIONES PALPEBRALES

En la tabla 13.1.2 se muestran las principales infecciones de los párpados y su tratamiento.

CELULITIS ORBITARIA Y PERIORBITARIA

Es muy importante diferenciar entre celulitis orbitaria y periorbitaria (preseptal). Ambas pueden presentarse con fiebre, edema palpebral y dolor.

Por el contrario, la celulitis orbitaria afecta al ojo con infección profunda al tabique orbitario. Hay limitación de los movimientos oculares, disminución de agudeza visual y, en ocasiones, proptosis.

Diagnóstico diferencial

- Picadura de insecto. Clínicamente el niño está apirético y el examen minucioso suele descubrir el sitio de la picadura.
- Reacciones alérgicas, que normalmente son bilaterales y pruriginosas.
- Traumatismos (aunque pueden predisponer a infecciones secundarias).

Etiología

Antes de la vacunación frente a *Haemophilus influenzae*, esta bacteria era una causa frecuente en niños menores de cinco años. Actualmente, los agentes responsables más habituales son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae*.

Pruebas complementarias

En casos de celulitis orbitaria debe realizarse:

- Hemocultivo.
- Hemograma con fórmula.

Tabla 13.1.2 Infecciones palpebrales

| | Definición | Tratamiento |
|----------------|--|---|
| Orzuelo | Infección de un folículo palpebral <i>Staphylococcus aureus</i> : 90%-95% | Compresas calientes durante 5-10 min 4 veces al día y limpieza palpebral |
| Calacio | Quiste meibomiano: inflamación crónica | Compresas calientes durante 5-10 min 4 veces al día durante 1 mes y limpieza palpebral Escisión quirúrgica si fracasa |
| Blefaritis | Inflamación del borde palpebral secundaria a <i>Staphylococcus aureus</i> | Lavados palpebrales con champú infantil Pomada antibiótica |
| Dacriocistitis | Infección del saco lagrimal Máxima incidencia en <2 años | Antibióticos de amplio espectro y compresas calientes Puede ser necesario el ingreso con antibioterapia IV si el paciente está muy enfermo |

- TC orbitaria, con contraste para identificar posibles abscesos subperiósticos.
- Pruebas de agudeza visual y de función del nervio óptico (visión cromática, defecto pupilar aferente / [DPA]).

En el niño con aspecto de enfermedad grave, puede valorarse realizar una punción lumbar, aunque hay que esperar a que esté estable y se haya realizado la TC.

En todos los casos de celulitis periorbitaria, salvo en los más leves, deben realizarse hemograma con fórmula y hemocultivo.

Tratamiento y preparativos

Celulitis orbitaria

- Todos los casos deben ser supervisados por un oftalmólogo, porque puede ser necesaria la descompresión quirúrgica de la órbita.

- Antibioterapia intravenosa: flucloxacilina 50 mg/kg cada 6 horas junto a cefotaxima en dosis de 50 mg/kg cada 8 horas o ceftriaxona en dosis de 50 mg/kg al día.
- Medidas de reanimación general en caso de sepsis.

Celulitis periorbitaria

- Existe controversia sobre la necesidad de ingresar todos los casos de celulitis periorbitaria.
- Algunos autores recomiendan el ingreso de los niños menores de 5 años. En niños mayores sin mal estado general, con entorno familiar adecuado y posibilidad de un seguimiento correcto, puede prescribirse antibioterapia oral con amoxicilina/clavulánico en dosis de 12,5 mg/kg hasta un máximo de 500 mg cada 6 horas.

- En menores de 5 años: cefalosporina de tercera generación y flucloxacilina si se sospecha infección estafilocócica. En mayores de 5 años: flucloxacilina.

COMPLICACIONES

Puede haber meningitis y septicemia, formación de abscesos, trombosis del seno cavernoso y pérdida de visión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sandstrom K, Bell T, Chandler J, Kuo C, Wang S, Grayston J, Foy H, Stam W, Cooney M 1984 Microbiological causes of neonatal conjunctivitis. *Journal of Pediatrics* 105(5): 706-711
2. Whitley RJ, Chien LT, Alford CA 1975 Neonatal herpes simplex virus infection. In: Pavan-Langston DC (ed), *Ocular viral disease*. Little Brown, Boston, 141
3. Therapeutic Guidelines 2000 Antibiotic Guidelines Version 11. Therapeutic Guidelines Limited, Level 2, 55 Flemington Road, North Melbourne, Victoria 3051 Australia
4. Sheikh A, Hurwitz B, Cave J 2004 Antibiotics versus placebo for acute bacterial conjunctivitis (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, Issue 4. Wiley, Chichester, UK

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Cuculino G, Di Marco C 2002 Common ophthalmological emergencies: A systematic Approach to evaluation and management. *Emergency Medicine Reports* 23(13): 163-178
- Nelson LB 1993 Pediatric ophthalmology. *The Pediatric Clinics of North America* 40(4): 693-890
- Seak DV, Bron AJ, Hay J 1998 *Ocular infection - investigation & treatment in practice*. Martin Dunitz, London

13.2 ENFERMEDADES CONGÉNITAS, DEL DESARROLLO Y NEOPLÁSICAS

GREG STEVENS

Los trastornos oculares congénitos, del desarrollo y neoplásicos en la infancia requieren un apropiado índice de sospecha cuando se confrontan con hallazgos clínicos anormales, y generalmente obligan a consultar con el oftalmólogo pediátrico.

ESTRABISMO

La anomalías del alineamiento binocular –estrabismo– pueden motivar la consulta del padre que teme que su hijo esté bizco y se confirman mediante una exploración detenida del reflejo corneal y el uso de la prueba de tapar-destapar (*cover/uncover test*).

El estrabismo puede ser convergente (endotropía), divergente (exotropía), hacia arriba (hipertropía) o hacia abajo (hipotropía).

El ángulo del estrabismo puede ser grande, principalmente en la endotropía congénita, aunque también es importante detectar el estrabismo de ángulo pequeño.

El estrabismo también puede ser un proceso dinámico que se relacione con alteraciones en el mecanismo de acomodación refleja a causa de defectos de refracción.

La importancia del estrabismo radica en el riesgo de ambliopía o disminución de agudeza visual en niños con inmadurez visual debido a la ausencia de una imagen nítida en la retina. Suele ser unilateral. El estrabismo también puede ser una manifestación precoz de enfermedades visuales graves, como el retinoblastoma, la retinopatía del prematuro y la enfermedad de Coats.

Si se sospecha este diagnóstico, debe solicitarse la opinión de un oftalmólogo infantil.

CATARATAS PEDIÁTRICAS

Pueden detectarse como una anomalía del reflejo rojo. Se pueden asociar a cromosomopatías, enfermedades metabólicas e infecciones intrauterinas.

Todas ellas deben ser derivadas al oftalmólogo infantil.

OBSTRUCCIÓN CONGÉNITA DEL CONDUCTO NASOLAGRIMAL

Es un trastorno muy frecuente, que ocurre hasta en el 6% de los niños. Se presenta como un rebosamiento de la lágrima. Tiene buen pronóstico y se resuelve espontáneamente en el 96% de los casos en torno al año de edad.

Debe consultarse con un oftalmólogo pediátrico.

GLAUCOMA INFANTIL

El glaucoma es raro en niños, aunque si no se diagnostica puede desembocar en ceguera.

A causa de la elasticidad del ojo infantil, puede producirse un agrandamiento significativo de la córnea, que posteriormente se enturbia. También puede haber lagrimeo excesivo y fotofobia. Puede ser causa de irritabilidad en bebés.

Es necesario consultar con el oftalmólogo y el tratamiento suele ser quirúrgico.

TUMORES OCULARES

Los tumores pueden presentarse como una deformidad ostensible, proptosis o con alteraciones en el eje visual. Pueden originarse en cualquiera de los tejidos de la órbita y los párpados.

RETINOBLASTOMA

Es el tumor intraocular primario más frecuente en la infancia.

Existen formas hereditarias y esporádicas. Las primeras suelen ser bilaterales y multifocales. Existe un defecto de un gen oncosupresor localizado en el cromosoma 13.

Puede haber leucocoria o reflejo pupilar blanco.

Se requiere una consulta inmediata con el oftalmólogo. Cuando el tumor está limitado al globo ocular, la tasa de curación es alta (>90%).

RABDOMIOSARCOMA

Es el tumor primario de la órbita más frecuente en la infancia y suele aparecer en la primera década.

Se presenta con proptosis, que puede ser de evolución rápida, y requiere una consulta urgente al oftalmólogo pediátrico.

13.3 TRAUMATISMOS OCULARES

JENNIE MARTIN

Los traumatismos oculares representan una causa prevenible de deterioro visual, siendo la causa más habitual de ceguera unilateral en niños. La incidencia máxima corresponde a los 11-15 años y afectan más a varones (4/1). Las lesiones suelen deberse a la práctica de actividades deportivas y a proyectiles (armas de aire comprimido, piedras, dardos, bastones, juguetes).

El tratamiento es similar en niños y adultos. Sin embargo, la falta de colaboración del niño puede dificultar una exploración minuciosa, lo que aumenta las derivaciones. A diferencia de lo que sucede en adultos, la exploración en niños puede requerir tranquilizantes orales (midazolam) o una sedación reglada para un examen adecuado y, en ocasiones, hay que derivar al paciente para una exploración con anestesia general. Aproximadamente en el 16% de los traumatismos oculares en niños se produce una lesión penetrante del globo ocular.

PÁRPADOS

La equimosis palpebral o hematoma periorbitario («ojo morado») es una lesión traumática frecuente. Se requiere una exploración cuidadosa para descartar lesiones asociadas del globo ocular o la órbita («fractura en estallido»), fracturas de la fosa anterior (sugerida por una hemorragia subconjuntival sin límite posterior) o fractura de la base del cráneo («ojo de mapache o de oso panda»).

Hay que tener cuidado al abrir los párpados de no presionar sobre el globo hasta descartar que esté perforado. Si existe edema palpebral intenso, puede ser muy complicado examinar el ojo. Si se sujetan los párpados con ambos pulgares sobre los rebordes supraorbitario e infraorbitario, puede abrirse el ojo sin presionar sobre él.

Si se descartan otras lesiones, las hematomas palpebrales no requieren tratamiento específico. Las compresas frías pueden aliviar el dolor. Debe revisarse al paciente a las 24 horas para comprobar que no se ha pasado por alto ninguna lesión. Las laceraciones palpebrales pueden ser de espesor total o parcial y afectar los bordes palpebrales, los tendones ciliares,

el complejo del músculo elevador o el sistema canalicular.

Es importante realizar una exploración exhaustiva del ojo para descartar lesiones del globo ocular. La presión ejercida al intentar limpiar y reparar los daños puede empeorar una posible rotura del globo ocular. La exploración incompleta puede infravalorar el alcance de la lesión. Por eso, los niños que no colaboran deben ser derivados para una exploración bajo anestesia. Si el niño coopera, pueden usarse pinzas dentadas para separar los bordes de la herida y valorar la profundidad de una laceración.

Debe establecerse el mecanismo de lesión para valorar la posibilidad de un cuerpo extraño (p. ej., rotura de parabrisas), si ha habido mordedura (humana o animal) y si puede haber contaminación significativa. Los niños tienden más que los adultos a ocultar el mecanismo de la lesión por miedo al castigo o por no implicar a un amigo.

Las laceraciones que deben ser derivadas son las siguientes:

- Mordeduras y heridas con contaminación importante, que pueden requerir desbridamiento de tejidos necróticos.
- Laceraciones que afecten al borde del párpado, para una reparación correcta que no origine muescas en el borde.
- Laceraciones nasales al punto lagrimal inferior o superior, por riesgo de lesión del sistema canalicular.
- Laceraciones profundas con afectación de la aponeurosis del elevador del párpado superior (que produce ptosis) o el músculo recto superior. La exposición de la grasa orbitaria sugiere que se ha lacerado el tabique orbitario, ya que no hay tejido adiposo subcutáneo en los párpados. Las laceraciones profundas, aunque no cumplan los criterios señalados, es preferible que sean reparadas por un especialista.
- Aquellas con pérdida importante de tejido.

Las heridas que se van a derivar deben ser lavadas con suero salino, retirando el material extraño. Tras el lavado, se cubrirá la herida con un vendaje húmedo y se comenzará antibioterapia profiláctica en caso de

mordeduras o heridas muy contaminadas. Es necesaria la profilaxis antitetánica.

Si se sospecha lesión del globo ocular o cuerpo extraño retenido, debe realizarse una TC orbitaria con proyecciones axial y coronal.

Si la laceración puede ser reparada en el servicio de urgencias, no debe afeitarse la ceja, ya que pueden producirse alteraciones estéticas duraderas y la dirección de los pelos ayuda a alinear correctamente los labios de la herida. Hay que evitar extirpar tejido, ya que la abundante vascularización del párpado suele asegurar la viabilidad. Las laceraciones de espesor parcial se suturan con sutura de seda o sintética de 6/0, mientras que las laceraciones de espesor total deben repararse por capas. En general, las suturas no absorbibles empleadas para reparar laceraciones palpebrales deben retirarse en el plazo de 4-7 días.

TRAUMATISMOS CONJUNTIVALES

La hemorragia subconjuntival se caracteriza por un ojo rojo con una colección indolora de sangre de color rojo brillante confinada a un sector de la conjuntiva bulbar que queda delimitada por el limbo sin traspasarlo. La agudeza visual es normal.

Entre las posibles causas se incluyen traumatismos (aislados o asociados a hemorragia retrobulbar o rotura del globo ocular), casos idiopáticos, hipertensión, diátesis hemorrágica, maniobra de Valsalva (tos, náuseas, levantar pesos, hacer esfuerzos). Si se debe a un traumatismo contuso o penetrante, debe descartarse con cuidado que haya rotura o perforación del globo ocular o hemorragia retrobulbar. El dolor al mover los ojos, la pérdida de visión, el hipema, las alteraciones pupilares y la quemosis hemorrágica deben hacer sospechar una lesión del globo ocular.

Las hemorragias subconjuntivales sin límite posterior sugieren una fractura craneal. No se requiere tratamiento específico en casos de hemorragia subconjuntival aislada. Esta suele reabsorberse espontáneamente en el plazo de 1-2 semanas.

Las laceraciones conjuntivales se manifiestan como un enrojecimiento ocular

con sensación de cuerpo extraño y precedidas generalmente por un antecedente traumático. Puede haber hemorragias conjuntivales y subconjuntivales. Se requiere una exploración minuciosa para descartar una perforación escleral o la existencia de un cuerpo extraño subconjuntival. Si es preciso, pueden separarse cuidadosamente los bordes conjuntivales con un bastoncillo de algodón humedecido tras aplicar anestesia tópica. Si el diagnóstico es dudoso, hay que derivar al paciente. Si la laceración conjuntival está aislada, se prescribirá tratamiento con pomada o colirio antibiótico durante 4-7 días. Estas laceraciones rara vez deben ser reparadas, salvo si son muy grandes, en cuyo caso se derivarán.

LESIONES CORNEALES

Las laceraciones corneales pueden ser de espesor parcial o total (rotura del globo). Las laceraciones de espesor parcial no penetran en la cámara anterior y no hay perforación corneal. Se requiere un examen minucioso (para lo que en ocasiones hay que derivar al oftalmólogo) para descartar lesión penetrante corneal o escleral. Hay que asegurarse de que la cámara anterior es profunda y no existe hipema.

Las laceraciones superficiales de espesor parcial cicatrizarán espontáneamente con cobertura antibiótica. Sin embargo, se requieren revisiones diarias para descartar la aparición de infecciones hasta que se complete la cicatrización, lo que podría obligar a derivar al paciente. Las laceraciones de espesor parcial profundas deben enviarse al oftalmólogo para que valore la necesidad de repararlas.

Puede realizarse una prueba de Seidel (véase más adelante «Rotura del globo ocular»). Para el tratamiento de las laceraciones de espesor completo, consúltese «Rotura del globo ocular».

Las abrasiones corneales son muy dolorosas y se presentan con lagrimeo, sensación de cuerpo extraño y fotofobia. La agudeza visual puede estar reducida dependiendo del tamaño de la abrasión y su posición respecto al eje visual. Puede asociarse a inyección conjuntival, iritis y edema palpebral. Los niños pequeños que no hablan pueden estar muy alterados y rehúsan abrir los ojos. La aplicación de un colirio anestésico alivia temporalmente el dolor y ayuda a que el paciente abra el ojo para la exploración. Se coloca una gota en el canto medial y, al abrir el ojo, las gotas

caen dentro de él. Esta técnica también sirve para diagnosticar, ya que si se alivian los síntomas con la anestesia, se confirma que existe alguna lesión de la córnea o la superficie conjuntival.

Nunca debe proporcionarse anestésico tópico como tratamiento para que el paciente se lo ponga en casa, ya que puede dificultar la curación, inhibir los reflejos defensivos y producir daños mayores.

El diagnóstico se realiza al demostrar la tinción con fluoresceína de los defectos epiteliales con ayuda de un oftalmoscopio o lámpara de hendidura. El oftalmoscopio se usará con el enfoque en +12 o más dioptrías para poder ver la abrasión con mayor aumento. El reflejo rojo está intacto.

Hay que evertir los párpados para descartar que haya cuerpos extraños subtarsales (debe sospecharse un cuerpo extraño bajo el párpado superior en caso de abrasiones verticales lineales: signo de la pista de patinaje). Los cuerpos extraños en la conjuntiva bulbar o tarsal deben extirparse tras la aplicación de anestesia tópica mediante irrigación o un bastoncillo de algodón. Una maniobra sencilla y que suele ser efectiva para eliminar un cuerpo extraño situado bajo el párpado superior es tirar de este por las pestañas hacia delante y abajo por encima del párpado inferior y soltarlo, consiguiendo así retirar el cuerpo extraño del pequeño surco que discurre paralelo cerca del borde palpebral donde suele localizarse.

Los cuerpos extraños corneales deben retirarse en la lámpara de hendidura con una lanceta para cuerpos extraños o una aguja de 25 G con el bisel hacia abajo. Hay que derivar al paciente si el cuerpo extraño es central, se prevé difícil su extracción o el niño no colabora bien.

Puede ser preciso iniciar un tratamiento antibiótico tópico asociado a un ciclopléjico (para aliviar el espasmo ciliar) si existe iritis traumática (sospecharla en caso de fotofobia e inyección límbica asociada a hiperemia conjuntival y miosis). La oclusión del ojo no disminuye el dolor y se ha demostrado que dificulta la deambulación en niños, por lo que debe evitarse.

Los usuarios de lentes de contacto deben recibir cobertura antibiótica frente a *Pseudomonas* (tobramicina o ciprofloxacino), y debe abandonarse temporalmente el uso de la lente en el ojo afectado. Los pacientes que usen lentes de contacto o con abrasiones centrales o extensas deben ser derivados para revisiones diarias hasta que se cure la lesión.

IRITIS TRAUMÁTICA

La iritis traumática se presenta con dolor sordo pulsátil o punzante, fotofobia y lagrimeo los 3 primeros días tras el traumatismo. La miosis pupilar, la inyección perilímbica de la conjuntiva y el dolor del ojo afectado al iluminar ese o el otro ojo son pistas que apuntan al diagnóstico si no se dispone de lámpara de hendidura.

Puede haber disminución de agudeza visual. Se ven leucocitos y turbidez en la cámara anterior en el examen con lámpara de hendidura. Para ello, se coloca el haz de la lámpara a 45° con intensidad máxima y una hendidura corta y estrecha. El aspecto es parecido al del polvo en una habitación iluminada con una linterna. Debe derivarse para tratamiento ciclopléjico y en ocasiones con corticosteroides.

ROTURA DEL GLOBO OCULAR Y HERIDAS OCULARES PENETRANTES

La rotura del globo ocular viene marcada por una interrupción de la córnea o la esclera. Puede deberse a traumatismo contuso o a perforación directa. La pupila en forma de lágrima sugiere una rotura oculta. Puede haber quemosis hemorrágica sobre la laceración. La hemorragia subconjuntival masiva (que puede afectar toda la conjuntiva bulbar), la quemosis, la disminución de agudeza visual, la pérdida de reflejo rojo, las náuseas, la distorsión de la cámara anterior (más profunda o aplastada), la extrusión de contenidos intraoculares, el hipema, la laceración escleral o la pérdida de movilidad del ojo pueden indicar rotura del globo. La salida de humor vítreo se observa como un gelatina transparente.

En caso de que el diagnóstico sea dudoso, puede recurrirse a la prueba de Seidel, que consiste en aplicar una tira humedecida de fluoresceína (y, por tanto, con una gran concentración de este colorante) sobre el sitio de la posible perforación; al iluminar con la luz azul de la lámpara de hendidura, la fuga de líquido de la perforación se manifestará como una corriente verdosa de humor acuoso diluido en el colorante más oscuro.

Siempre hay que tener en cuenta la posibilidad de una herida perforante si los antecedentes lo sugieren (golpes por proyectiles, traumatismos incisivos, choque de metal contra metal).

Si se sospecha rotura o penetración del globo ocular, no debe aplicarse presión sobre el mismo. Tampoco se intentará extraer los cuerpos extraños que protruyan por la herida, ni forzar la apertura de los párpados, ya que la presión sobre el ojo puede producir la extrusión de los contenidos oculares.

Cuando se sospecha herida ocular penetrante o perforante, no es necesario continuar con la exploración en el servicio de urgencias, sino que se cubrirá el ojo con un protector. Si no se dispone de él, se puede fabricar con un cucurucho de Styrofoam. El protector debe apoyarse sobre las prominencias óseas. Se mantendrá al paciente en ayunas y se anotará la hora de la última ingesta. Si es necesario, se administrará mediación antiemética y analgésica. El paciente deberá reposar en cama. No deben usarse más colirios y *bajo ningún concepto* se aplicará pomada sobre un ojo abierto. Hay que asegurarse de que la profilaxis antitetánica es correcta. Se iniciará tratamiento profiláctico con antibióticos sistémicos como la cefazolina y se avisará al oftalmólogo.

Si se sospecha la existencia de un cuerpo extraño intraocular o una rotura del globo, será necesario realizar pruebas de imagen orbitaria como la TC axial y coronal tras comentarlo con el oftalmólogo. En aquellos pacientes con una historia de alto riesgo, puede estar indicada la derivación inmediata al oftalmólogo si el niño es especialmente poco colaborador o los párpados están tan edematosos que resulta muy complicado examinar adecuadamente el ojo.

HIPEMA

El hipema se produce por sangrado del iris o el cuerpo ciliar, que sedimenta en la parte inferior de la cámara anterior si el paciente está sentado o de pie. Los hipemas pueden deberse a traumatismos contusos o penetrantes. Puede haber dolor, fotofobia, midriasis o miosis y visión borrosa. En la midriasis traumática, la pupila está dilatada y poco reactiva (por lesión del músculo esfínter pupilar). En niños, son habituales la somnolencia y la agitación. El reflejo rojo estará intacto (usar el oftalmoscopio a +10 D). El tamaño del hipema puede variar desde microscópico (hematíes suspendidos que se ven como motas de color rojizo con la ampliación de la lámpara de hendidura: microhipema) hasta una hemorragia que ocupe toda la cámara anterior.

El ojo debe ser explorado para descartar otras lesiones del segmento anterior y el paciente se derivará al oftalmólogo en todos los casos.

Si la pupila está dilatada, es importante distinguir entre la midriasis traumática (que se presenta sólo en el ojo afectado) y el defecto pupilar aferente (en la prueba de la luz alternante, una dilatación inicial paradójica de la pupila afectada cuando se pasa la luz rápidamente desde el ojo normal al afectado). Este último sugiere una lesión del nervio óptico o una afectación grave de la retina.

En los pacientes de raza negra y de origen mediterráneo, hay que descartar que tengan rasgo o anemia falciforme, puesto que pueden sufrir hipema espontáneo.

Suele ser necesario ingresar al paciente.

El tratamiento consiste en reposo en cama con elevación de la cabeza, uso de protector ocular, antieméticos, analgésicos corrientes (pero no AINE ni salicilatos), ciclopléjicos y corticoesteroides. Hasta un tercio de los pacientes sufre un resangrado, normalmente en el plazo de pocos días.

Puede haber riesgo de ambliopía si la hemorragia reduce la visión del niño durante más de unos pocos días en la edad crítica del desarrollo visual.

FRACTURAS

En adolescentes, las fracturas en estallido se producen por contusiones que rompen el suelo de la órbita. A menudo se asocian a hematoma palpebral. Hay que buscar la presencia de diplopía sobre todo en mirada superior (por la hemorragia y el edema de la grasa orbitaria, el atrapamiento de los músculos recto inferior u oblicuo inferior, o por lesión directa del músculo extraocular), enoftalmos y anestesia del nervio infraorbitario. Suele ser preciso realizar radiografías faciales (a veces también TC facial) y derivar al paciente.

HEMATOMA RETROBULBAR

El hematoma retrobulbar puede aparecer en traumatismos contusos o penetrantes. Se presenta con dolor, náuseas y vómitos, proptosis, globo tenso, inyección subconjuntival difusa que se extiende hacia atrás, quemosis, disminución de agudeza visual y a veces restricción de movimientos oculares. Todos los pacientes deben ser deriva-

dos al oftalmólogo. Si se detecta un defecto pupilar aferente o hipertensión ocular intensa, será necesaria la descompresión urgente de la órbita por parte del oftalmólogo.

QUEMADURAS QUÍMICAS

Las quemaduras químicas son infrecuentes en niños, aunque pueden ser muy graves. Debe instaurarse un tratamiento inmediatamente, incluso antes de registrar la agudeza visual. Hay que anestesiarse el ojo (en niños pequeños puede ser necesaria una sedación reglada) y enjuagar copiosamente el ojo con un mínimo de 1-2 litros de suero salino o de Hartmann durante no menos de 30 minutos. Puede facilitarse este proceso conectando una vía intravenosa a la bolsa de litro de suero. Debemos asegurarnos de irrigar con el párpado superior evertido y el inferior traccionado hacia abajo para acceder a los fondos de saco. Tras unos 5 minutos de irrigación, se comprobará el pH con papel de litmus y se proseguirá irrigando hasta alcanzar un pH neutro de 7. En algunas causticaciones son necesarios muchos litros. Hay que retirar las partículas de producto, en ocasiones con anestesia general.

Las quemaduras por sustancias alcalinas producen necrosis licuefactiva y suelen ser más graves que las causadas por ácidos. Muchos productos de limpieza doméstica son álcalis.

Una vez completada la irrigación, se valorará la gravedad de la lesión mediante la lámpara de hendidura y la tinción con fluoresceína. Las quemaduras moderadas o graves (pérdida epitelial significativa, quemosis, edema corneal, blanqueamiento de los vasos conjuntivales u opacificación) deben ser remitidas inmediatamente al oftalmólogo. En caso de quemaduras leves, puede demorarse hasta el día siguiente la visita al oftalmólogo. Se requiere un tratamiento con colirios/pomadas antibióticas, analgésicos y ciclopléjicos.

LESIONES NO ACCIDENTALES

Cualquier lesión ocular puede deberse a malos tratos, que se sospecharán cuando las lesiones no concuerden con la explicación dada o esta sea poco verosímil. Se observan hemorragias retinianas en el 80% de los casos de bebés zarandeados;

la mayoría de las hemorragias retinianas en niños menores de un año se deben a malos tratos. También pueden presentar cualquiera de las lesiones traumáticas expuestas anteriormente, midriasis traumática, desprendimiento de retina, catarata, subluxación del cristalino y atrofia óptica.

OJO ROJO

El diagnóstico diferencial del ojo rojo es similar en niños y adultos e incluye la conjuntivitis, la ulceración corneal, la queratitis, la epiescleritis, la escleritis y el glaucoma agudo.

La causa más habitual de ojo rojo en la infancia es la conjuntivitis (véase anteriormente), siendo raros el resto de diagnósticos. Hay que descartar enfermedades sistémicas, como el síndrome de Stevens-Johnson (eritema multiforme grave), enfermedad de Kawasaki o sarampión. Es fundamental un examen minucioso para establecer correctamente los signos oculares. El enrojecimiento unilateral, la disminución de visión, el dolor fuerte, la fotofobia o sensación de roce intensa no apoyan el diagnóstico de conjuntivitis.

Se examinará con una linterna la forma, el tamaño y el reflejo fotomotor de la pupila. ¿Hay reflejo rojo? ¿La hiperemia es unilateral o bilateral? Se examinará el patrón de la hiperemia bulbar.

El reflejo rojo conservado y una reacción normal de la pupila a la luz sugieren conjuntivitis. Si la pupila es irregular, arreactiva a la luz o no se conserva el reflejo rojo, habrá que pensar en una iritis o uveítis.

La conjuntivitis casi siempre es bilateral. La hiperemia de un solo ojo hace pensar en una úlcera corneal, un cuerpo extraño, un traumatismo, una iritis o una infección herpética.

ÚLCERA CORNEAL

La úlcera corneal se presenta con un ojo rojo, dolor, fotofobia y lagrimeo; puede haber disminución de visión o secreción. La sensibilidad corneal debe evaluarse antes de aplicar anestésico tópico.

Entre sus posibles causas se encuentran los traumatismos y las infecciones por bacterias, virus del herpes simple (VHS), rara vez hongos (si hay contaminantes vegetales) y *Acanthamoeba* (en usuarios de lentes de contacto). En todos los casos de úlcera corneal, hay que descartar la presencia de

un cuerpo extraño subarsal. La úlcera dendrítica (por virus del herpes simple) puede cursar sin dolor, ya que hay hipoestesia corneal. Hay que tener en cuenta al VHS en niños con ojo rojo unilateral, antecedentes recientes de fiebre, resfriado o cuadroseudogripal y, sobre todo, en aquellos con herpes labial o vesículas herpéticas periorbitales. A menudo hay una adenopatía preauricular. Si se sospecha este diagnóstico, el paciente debe ser derivado para el seguimiento.

QUERATITIS POR RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

Producida por exposición excesiva al sol, la queratitis UV se caracteriza por dolor, quemazón y lagrimeo. La exploración revela una queratopatía punteada (minutos puntos de tinción con fluoresceína en la córnea) y una turbidez corneal difusa macroscópicamente. El tratamiento consiste en ciclopléjicos y antibióticos tópicos.

IRITIS (UVEÍTIS ANTERIOR)

Los signos de iritis incluyen la inyección ciliar (hiperemia de la esclera en el limbo), disminución de agudeza visual, dolor, fotofobia, lagrimeo y blefaroespaso. Suele haber irregularidad o miosis pupilar. El alivio del dolor si se aplica anestésico tópico es un método bastante sensible y sencillo de descartar una iritis. En el examen con lámpara de hendidura, se ve turbidez y células en la cámara anterior, así como hipopión en casos graves.

La iritis puede ser idiopática o deberse a artritis crónica juvenil (sobre todo en niñas con artritis oligoarticular y ANA positivos), sarcoidosis y traumatismos. Si se sospecha uveítis, habrá que ponerse en contacto con el oftalmólogo. La iritis en niños se asocia con más frecuencia a infecciones o neoplasias que en adultos.

ESCLERITIS Y EPIESCLERITIS

La escleritis y la epiescleritis se asocian intensamente a enfermedades sistémicas y se presentan con epífora y áreas localizadas de dolorimiento e inflamación. Es necesario derivar al oftalmólogo.

GLAUCOMA AGUDO

El glaucoma agudo es muy raro en niños a menos que se deba a subluxación del cristalino (síndrome de Marfan, homocistinuria) o hipema. Se ve una córnea agrandada y nublada asociada a lagrimeo (epífora) y fotofobia. Hay que derivar al paciente inmediatamente al oftalmólogo. El glaucoma congénito se presenta al nacer o poco después con megalocórnea, turbidez corneal y lagrimeo en un bebé. Puede haber hiperemia ocular y a menudo es bilateral. Es fundamental un diagnóstico precoz para evitar la pérdida de visión.

ENFERMEDADES OCULARES INFRECIENTES EN LA INFANCIA

- Retinopatía solar; quemadura por eclipse.
- Migraña, incluyendo migraña común con aura; migraña oftalmopléjica (produce parálisis de uno o más músculos extraoculares, que desaparece al resolverse la cefalea); migraña visual sin cefalea; migraña hemipléjica; migraña retiniana; migraña de la arteria basilar.

La migraña oftalmopléjica es más habitual en niños menores de diez años. La afectación del par III es la más frecuente, seguido del par VI. Suele haber antecedentes personales o familiares. La migraña es un diagnóstico de exclusión y es necesario derivar al neurólogo.

- Pérdida súbita de visión por neuritis óptica.
- Pérdida de visión funcional. Normalmente chicas adolescentes que parecen despreocupadas de su problema visual. La ceguera funcional es un diagnóstico de exclusión y es necesaria una revisión por el oftalmólogo.
- Se observa pérdida gradual de visión en el glioma óptico y el craneofaringioma.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Datner EM, Tilman Jolly B 1995 Paediatric ophthalmology. Emergency Medicine Clinics of North America 13(3): 669-679
- Flynn CA, D'Amico F, Smith G 1998 Should we patch corneal abrasions? A meta-analysis. Journal of Family Practice 47: 262-270

Hamid RKA, Newfield P 2001 Paediatric eye emergencies. *Anesthesiology Clinics of North America* 19(2): 257

Kanski JJ 1999 *Clinical Ophthalmology. A Systematic Approach*, 5th edn. Butterworth Heinemann, Oxford

Kunimoto DY, Kanitkar KD, Matar MS (eds) 2004 Office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease. *The Wills eye manual*, 4th edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA

Levin AV 1991 Eye emergencies: Acute management in the paediatric ambulatory care setting. *Paediatric Emergency Care* 7(6): 367-377

Linden JA, Renner GS 1995 Trauma to the globe. *Emergency Medicine Clinics of North America* 13(3): 581-605

Michael JG, Hug D, Dowd MD 2002 Management of corneal abrasion in children: A randomised clinical trial. *Annals of Emergency Medicine* 40(1): 67-72

Ophthalmology 2004 Emedicine www.emedicine.com

Repka MX 1993 Common pediatric neuro-ophthalmologic conditions. *Pediatric Clinics of North America* 40(4): 777-788

Rychwalski et al 1999 Evaluation and classification of pediatric ocular trauma. *Paediatric Emergency Care* 15(4): 277-279

14.1 OÍDO

GERVASE CHANEY

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La otitis externa se suele deber a una exposición excesiva al calor y la humedad y suele ser muy dolorosa. El tratamiento consiste en la limpieza, el mantenimiento de un entorno seco y la aplicación de antibióticos tópicos.
- 2** La otitis media aguda es muy común en los servicios de urgencias, pero no todos los eritemas timpánicos se deben a la otitis media. Hay que prescribir una analgesia adecuada. El uso de antibióticos es motivo de una gran controversia.
- 3** La otitis media secretoria debida a una otitis media supurante crónica suele producir una supuración indolora y maloliente. Hay que limpiar el oído y dar antibióticos tópicos. Los antibióticos orales tienen poca utilidad.
- 4** La otitis media con derrame es muy frecuente en los niños, pero en la mayoría de los casos remite espontáneamente a los tres meses.
- 5** La mastoiditis constituye un problema en la era de los antibióticos, y en muchos casos constituye la primera manifestación de un trastorno otológico. El tratamiento médico se basa sobre todo en la hospitalización, la miringotomía y la administración de antibióticos intravenosos.
- 6** El porcentaje de complicaciones es significativo. Los traumatismos otológicos son poco frecuentes. Las lesiones accidentales del oído suelen ser unilaterales y aisladas. Los traumatismos otológicos son infrecuentes en el primer año de vida y pueden deberse a una lesión no accidental. Los hematomas deben eliminarse con aspiración o excisión.

OTITIS EXTERNA

INTRODUCCIÓN

La otitis externa comprende diversos trastornos, desde la otitis externa difusa aguda (oído de nadador u oído tropical), muy frecuente, hasta la otomicosis y la otitis externa localizada (forunculosis) o crónica. Se observan habitualmente en climas cálidos y húmedos o durante los veranos templados. Otros factores de riesgo son la natación y otras formas de exposición al agua, los traumatismos locales, la pérdida de la cubierta protectora del conducto auditivo (incluyendo el cerumen) y la obstrucción del conducto auditivo. También pueden influir las alergias.

ANAMNESIS

Este trastorno puede manifestarse inicialmente con plenitud o prurito auricular, pero normalmente progresa hasta producir dolor con o sin exudado. A menudo, el dolor es muy intenso y se acentúa durante la masticación.

La otomicosis u otitis externa fúngica representa el 10% de los casos y tiene un comienzo más insidioso.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Son frecuentes el edema y el eritema del conducto auditivo, con secreción serosa o purulenta. El trago es muy sensible a cualquier manipulación. Al progresar este trastorno, el conducto auditivo queda ocluido debido al edema periauricular y la linfadenopatía. Es importante diferenciar este proceso de la otitis media aguda con perforación o la otitis media supurante crónica. Normalmente, en estos últimos el trago y el conducto no manifiestan sensibilidad y no se observa eritema ni edema en el conducto.

La otitis externa localizada aguda (forunculosis) afecta a la parte posterosuperior del conducto auditivo. La otomicosis produce únicamente una ligera inflamación de la pared del conducto y una otorrea muy espesa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Estas pruebas son innecesarias en la mayoría de los casos. Los microorganismos que se pueden encontrar en la otitis externa difusa son fundamentalmente *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*. La forunculosis se debe habitualmente a *S. aureus* y la otomicosis a *Aspergillus* o *Candida*. Conviene realizar cultivos (para microorganismos aerobios, anaerobios y hongos) en aquellos casos que no responden al tratamiento rutinario o si se observa un proceso más extendido, como una celulitis asociada.

TRATAMIENTO

En la otitis externa difusa aguda hay que limpiar cuidadosamente el conducto y evitar el agua (hay que prohibir la natación). El tratamiento se basa fundamentalmente en la administración de fármacos ototópicos, habitualmente antibióticos tópicos como combinaciones de framicetina/gramicidina/dexametasona. También resulta eficaz la ciprofloxacina. Resulta igualmente muy útil la introducción de una mecha o tira de gasa.

El tratamiento de la forunculosis consiste en la aplicación de calor local y la administración de antibióticos orales (flucloxacilina o cefalexina) o en la incisión y el drenaje. En caso de otomicosis, hay que limpiar el conducto y aplicar un antifúngico en gotas o violeta de genciana.

PREVENCIÓN

La prevención se basa fundamentalmente en mantener seco el conducto auditivo y evitar cualquier traumatismo en dicho conducto.

COMPLICACIONES

El trastorno puede progresar a una celulitis de la piel y los tejidos blandos cercanos y/o una linfadenitis. En tales casos suele estar indicada la prescripción de antibióticos orales, constituyendo la cefalexina una opción inicial razonable, aunque puede ser necesario un antibiótico antipseudomonas.

Con menos frecuencia, puede extenderse a la glándula parótida, la articulación temporomandibular o la base del cráneo.

También puede producirse una otitis externa crónica, que puede representar un signo de un trastorno dermatológico subyacente, como una dermatitis seborreica o atópica.

OTITIS MEDIA AGUDA

INTRODUCCIÓN

La otitis media aguda (OMA) es uno de los procesos pediátricos diagnosticados con más frecuencia en los centros de asistencia primaria, incluidos los servicios de urgencias (SU). Su diagnóstico no siempre resulta evidente, especialmente en los niños muy pequeños con manifestaciones inespecíficas. El diagnóstico no es fácil y a menudo se pasa por alto. Pueden deberse a microorganismos víricos y bacterianos y su tratamiento sigue siendo motivo de controversia, especialmente en lo que se refiere al uso de antibióticos. El uso de los mismos varía significativamente de unos países a otros, pero este trastorno representa la razón más frecuente para la prescripción de antibióticos en países como EE.UU., y constituye un factor que contribuye significativamente al desarrollo de bacterias resistentes a los antibióticos.

ANAMNESIS

Los síntomas clásicos consisten en fiebre, malestar y dolor de oído. El dolor puede ser muy intenso y despertar al niño por la noche. También puede producir otras manifestaciones sistémicas, como náuseas y vómitos. En los niños más pequeños las manifestaciones son a menudo inespecíficas, como llanto e irritabilidad. Puede producir perforación timpánica y otorrea (véase más adelante «Complicaciones»).

En el 100% de los casos se observa un derrame en el oído medio, que en el 90% de los casos remite espontáneamente y de forma gradual en un plazo de tres meses.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El eritema timpánico constituye un signo inespecífico y puede observarse en procesos de fiebre elevada o después del llanto. Por tanto, por sí solo no constituye un factor

predictivo de otitis media. La turbidez y el abombamiento del tímpano representan signos más fiables de otitis media. La presencia de un derrame (visualización de un nivel de líquido o disminución de la movilidad durante la neumatoscopia) puede ayudarnos en el diagnóstico diferencial.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Si se puede realizar, la timpanometría representa un método razonablemente fiable para demostrar la presencia de derrame (disminución de la distensibilidad o «timpanograma plano o de tipo B» con un tímpano intacto). Esta prueba no nos indica si el derrame está infectado. Generalmente, no están indicadas otras pruebas.

Cuando se lleva a cabo, la timpanostomía nos revela que dos tercios de los pacientes dan resultado positivo en los cultivos bacterianos, con predominio de *Streptococcus pneumoniae*, *Moxarella catarrhalis* y *Haemophilus influenzae*.

TRATAMIENTO

En el tratamiento de la otitis media aguda es muy importante la prescripción de una analgesia adecuada. Por sí solo, el paracetamol puede resultar insuficiente, siendo necesario combinarlo con codeína. También resultan muy útiles los anestésicos tópicos, como benzocaína en glicerol. No se ha podido demostrar que los descongestionantes y los antihistamínicos resulten eficaces, por lo que no se recomienda su uso.

En la mayoría de los casos, la otitis media remite espontáneamente. No obstante, se vienen prescribiendo antibióticos de forma rutinaria desde su aparición. En una revisión reciente, Cochrane llegaba a la conclusión de que los antibióticos tienen un pequeño efecto beneficioso en la otitis media aguda infantil. Inducen una reducción del dolor pequeña, pero significativa, aunque no se observa ninguna diferencia en la incidencia de complicaciones. Los autores admitían que los antibióticos podían desempeñar un papel importante en la prevención de la mastoiditis en aquellas poblaciones en las que es más frecuente. Desgraciadamente, a pesar de ser una manifestación tan frecuente, se han publicado muy pocos estudios del diseño correcto y las dimensiones adecuadas para averiguar cuál es el protocolo de antibioterapia más apropiado, y en una revisión se

llegaba a la conclusión de que el uso rutinario de antibióticos en la otitis media no tiene efectos demostrables.

La amoxicilina constituye un antibiótico razonable como tratamiento de primera línea. La dosis habitual recomendada es de 40 mg/kg al día, aunque se recomiendan dosis superiores (80-90 mg/kg al día) en caso de infección probable por neumococos resistentes a la penicilina. La siguiente opción para los pacientes que no responden bien a este tratamiento es la combinación de amoxicilina + clavulanato. Cefaclor produce un porcentaje importante de reacciones anafilácticas en niños, y debe emplearse con precaución. Diversos estudios recomiendan observar a los niños durante 48 horas y prescribir antibióticos si es necesario.

La duración recomendada de la antibioterapia varía, pero en términos generales han disminuido de diez días a cinco días. Esto se debe a distintas razones, como la reducción de costes, el mejor seguimiento del tratamiento, la disminución del desarrollo de microorganismos resistentes a los antibióticos, y unas diferencias muy pequeñas en los resultados obtenidos. Se sigue recomendando el tratamiento prolongado en las otitis medias graves o complicadas y en los niños menores de dos años.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes son la perforación del tímpano y la otorrea. Existen otras complicaciones muy poco frecuentes, pero potencialmente muy graves. La mayoría de ellas se deben a la diseminación bacteriana y comprenden complicaciones extracraneales, como la mastoiditis, el colesteatoma y la parálisis del nervio facial, e intracraneales, como el absceso epidural, la meningitis y la trombosis del seno lateral. Actualmente, la mastoiditis es muy poco frecuente, incluso si no se administran antibióticos, y no se ha demostrado que el uso de antibióticos en la otitis media ayude a prevenir la meningitis.

PREVENCIÓN

En el mejor de los casos, los antibióticos profilácticos ayudan a reducir ligeramente el número de recidivas, y probablemente contribuyen a aumentar la resistencia a los antibióticos, por lo que generalmente se desaconseja su uso. Existen medios mejores para reducir las recidivas, como la prevención del tabaquismo pasivo, la no asistencia a las guar-

14.1 OÍDO

derías y la inmunización (vacuna conjugada contra el neumococo y el virus de la gripe).

OTITIS MEDIA SUPURANTE - OTITIS MEDIA SUPURANTE CRÓNICA

INTRODUCCIÓN

La otitis media supurante es muy frecuente en los países en vías de desarrollo y entre determinados grupos de alto riesgo de los países desarrollados, como los aborígenes australianos. Generalmente aparece tras una perforación del tímpano como consecuencia de una OMA. También puede representar una complicación de la colocación de un tubo de timpanostomía. Se puede observar otorrea hasta en el 83% de los casos en los 18 meses posteriores a la inserción del tubo, y tiene una duración media de 16 días.

ANAMNESIS

El paciente no suele experimentar dolor y tiene unos antecedentes variables (a menudo de varias semanas de duración) de secreción purulenta y maloliente. A menudo recidiva.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El conducto no suele manifestar sensibilidad y normalmente no se aprecia inflamación o sólo se observa alguna inflamación crónica. Si se puede visualizar la membrana timpánica (normalmente sólo después de limpiar el conducto), se observa una perforación o un tubo de timpanostomía colocado.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En términos generales, no se necesita ninguna prueba. Si se lleva a cabo, los microorganismos encontrados en las muestras de oído son habitualmente *P. aeruginosa* y *S. aureus*.

TRATAMIENTO

Se ha comprobado la eficacia de la limpieza del oído (con un bastoncillo de tela seca) y la administración de antibióticos tópicos,

especialmente quinolonas (como ciprofloxacina con hidrocortisona) o combinaciones de frameticina/gramicidina/dexametasona, como tratamiento para la otorrea aguda. Todavía están por determinar los resultados a largo plazo. Los antibióticos sistémicos, por sí solos, no son tan eficaces, y los resultados no mejoran al combinarlos con el tratamiento tópico.

COMPLICACIONES

Los problemas más destacados son la perforación crónica y la supuración, aunque también puede deteriorarse la audición. Un pequeño porcentaje de los niños afectados desarrolla colesteatoma.

OTITIS MEDIA CON DERRAME

INTRODUCCIÓN

La otitis media con derrame (OMD) se define como la presencia de un derrame en el oído medio que no se acompaña de inflamación aguda. No suele constituir un síntoma inicial en el SU. Normalmente representa un hallazgo casual. Es muy frecuente, especialmente durante la edad preescolar. Su importancia radica en sus posibles efectos sobre la conducción auditiva.

ANAMNESIS

Los niños mayores pueden manifestar plenitud auricular o merma auditiva. La OMD suele ser asintomática en los niños pequeños.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El tímpano puede presentar un brillo apagado, sin eritema, y el derrame se distingue sobre todo por la presencia de burbujas o un nivel de líquido. Si no se observan estos signos, la otoscopia neumática evidencia una disminución de la movilidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Para confirmar un derrame del oído medio se puede recurrir a la timpanometría. Un timpanograma «de tipo B» o plano en pre-

sencia de un tímpano intacto indica la existencia de un derrame en el oído medio. En los casos persistentes conviene recurrir a la audiometría para evaluar una posible pérdida significativa de audición.

TRATAMIENTO

Dado que en la mayoría de los casos la OMD remite espontáneamente (el 90% a los tres meses), se recomienda un período de observación. La OMD persistente suele observarse tras una otitis media aguda en el primer año de vida.

Se han probado y recomendado muchos tratamientos diferentes a lo largo de los años. Los antibióticos, los descongestionantes nasales, la insuflación nasal y los corticosteroides no han demostrado mucha eficacia terapéutica. La OMD persistente con una pérdida auditiva significativa justifica la derivación del paciente a un cirujano de otorrinolaringología. Si se colocan tubos de ventilación de otorrinolaringología, conviene volver a evaluar la audición para determinar que ha mejorado cualquier pérdida auditiva preexistente y que no hay una pérdida sensorineural subyacente.

COMPLICACIONES

La principal preocupación en caso de OMD es la pérdida auditiva de conducción y su posible repercusión sobre el desarrollo del lenguaje y el conocimiento. El tímpano y el oído medio pueden experimentar cambios a largo plazo que pueden mermar la audición (p. ej., timpanoesclerosis). No es tan clara la posible relación entre la OMD y otros problemas como la torpeza y los trastornos del comportamiento.

MASTOIDITIS

INTRODUCCIÓN

La mastoiditis es la infección de las celdillas aéreas mastoideas. Constituye una manifestación poco frecuente, con una incidencia de 1,2-4,2 casos por cada 100.000 personas/año en los países desarrollados. Los distintos estudios realizados indican que los porcentajes de incidencia no varían o están disminuyendo. El momento de presentación es a partir de los 2 meses de vida, con una media de 12-48 meses.

ANAMNESIS

El inicio de la mastoiditis se asocia casi siempre a una OMA. Sin embargo, la mastoiditis aguda es la primera manifestación de un trastorno del oído en el 38,5%-82% de los pacientes en muchos estudios. Se ha publicado que el tiempo medio transcurrido entre el comienzo del proceso y los signos de mastoiditis aguda es de unos cuatro días. Este trastorno cursa con dolor ótico o retroauricular, irritabilidad, fiebre (28%-79% de los casos) y otorrea (16%-36%). A menudo, el paciente está recibiendo ya antibióticos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los hallazgos de la exploración consisten en protrusión/desplazamiento de la oreja, eritema retroauricular, edema y sensibilidad y estrechamiento del conducto auditivo. El tímpano suele presentar un aspecto anormal y puede estar perforado.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Conviene recurrir rutinariamente a la TC debido al bajo porcentaje de diagnóstico de los abscesos subperiósticos en la exploración clínica. También puede resultar muy útil la RM. Para el diagnóstico bacteriológico se puede recurrir a la miringotomía (54% de cultivos positivos) o la mastoidectomía. El microorganismo más frecuente en los cultivos es *S. pneumoniae*, seguido por *S. pyogenes*, aunque pueden encontrarse numerosos organismos.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste a menudo en una mastoidectomía cortical. Sin embargo, en algunos estudios se han logrado resultados satisfactorios en la mayoría de los casos con la miringotomía y la antibioterapia IV. Generalmente se recomiendan antibióticos de amplio espectro, como cefalosporinas de tercera generación, aunque a veces pueden ser necesarios antibióticos antipseudomonas.

COMPLICACIONES

El porcentaje de complicaciones es significativo (13%-35%): absceso subperióstico, parálisis del nervio facial, trombosis del seno sigmoideo, absceso epidural y meningitis.

TRAUMATISMOS

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos óticos infantiles son poco frecuentes en los SU. Los traumatismos óticos accidentales son casi siempre unilaterales. Suele observarse un predominio en los varones, con una edad entre uno y siete años en la mayoría de los casos. Los traumatismos accidentales son infrecuentes en el primer año de vida, y en tales casos debe descartarse la posibilidad de una lesión no accidental (infligida). Otros hallazgos que deben hacernos sospechar son las lesiones óticas bilaterales y las lesiones asociadas, especialmente hemorragias retinianas y hematomas subdurales.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

El mecanismo más corriente es una caída, seguida por los golpes por objetos y las heridas penetrantes autoinfligidas. Los objetos que suelen introducirse en el oído son las bolitas de algodón. También son posibles las mordeduras de perro en las orejas. Las laceraciones son las heridas más frecuentes, seguidas por las contusiones, las abrasiones y los hematomas. En las heridas penetrantes es habitual encontrar sangre en el conducto, lo que dificulta la exploración timpánica en el primer momento. Las quemaduras son infrecuentes y suelen asociarse a quemaduras más extensas. Las lesiones por presión debidas a explosiones, ruidos fuertes y viajes en avión son poco frecuentes, pero pueden producirse.

La exploración debe comprender una evaluación del nervio facial y la audición.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Raras veces están indicadas las pruebas con carácter urgente. No obstante, está indicado un seguimiento audiológico en las lesiones penetrantes y por presión. Normalmente, este seguimiento se complementa con un control a cargo del otorrinolaringólogo.

TRATAMIENTO

En las laceraciones menores se pueden utilizar tiras, pegamento o sutura bajo anestesia local. En las laceraciones complejas o

más extensas se requiere a menudo la reparación quirúrgica con un anestésico general. Los hematomas pueden causar necrosis condral, infección y condritis u organización fibrosa. Estas tres complicaciones pueden provocar una deformidad importante. Debido a ello, está indicada la supresión del hematoma. Los hematomas pequeños pueden aspirarse, y los de mayor tamaño o recurrentes deben evacuarse. A continuación, hay que colocar apósitos de la forma apropiada para evitar la reacumulación. En las heridas penetrantes hay que recurrir frecuentemente a la cirugía ORL. Salvo que sean pequeñas, el tratamiento de las quemaduras debe correr a cargo de un especialista en este tipo de lesiones.

COMPLICACIONES

Los principales problemas son la deformidad estética por hematomas, laceraciones y quemaduras, y la pérdida de audición por heridas penetrantes.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Acuin J 2002 Extracts from 'concise clinical evidence': Chronic suppurative otitis media. *British Medical Journal* 325(7373): 16
- Acuin J, Smith A, Mackenzie I 2000 Interventions for chronic suppurative otitis media. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2 John Wiley and Sons, Chichester
- Ah-Tye C, Paradise JL, Colborn DK 2001 Otorrhea in young children after tympanostomy-tube placement for persistent middle-ear effusion: Prevalence, incidence, duration. *Paediatrics* 107(6): 1251-1258 [comment]
- Bitar CN, Kluka EA, Steele RW 1996 Mastoiditis in children. *Clinical Paediatrics* 35(8): 391-395
- Brook I 1999 Treatment of otitis externa in children. *Paediatric Drugs* 1(4): 283-289
- Butler CC, Van Der Voort JH 2000 Oral or topical nasal steroids for hearing loss associated with otitis media with effusion in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002 4 [update of *Cochrane Database of Systematic Reviews* 4 CD001935, PMID: 11034736]
- Byington CL 1998 The diagnosis and management of otitis media with effusion. *Paediatric Annals* 27(2): 96-100
- Cantor RM 1995 Otitis externa and otitis media. A new look at old problems. *Emergency Medicine Clinics of North America* 13(2): 445-455
- Cohen-Kerem R et al 1999 Acute mastoiditis in children: Is surgical treatment necessary? *Journal of Laryngology & Otology* 113(12): 1081-1085
- Combs JT 2003 Diagnostic accuracy of otitis media. *Paediatrics* 112(1): 205-206
- Dagan R, McCracken GH Jr 2002 Flaws in design and conduct of clinical trials in acute otitis media. *Paediatric Infectious Disease Journal* 21(10): 894-902 [comment]
- Del Mar CB, Glasziou PP 1999 Should we now hold back from initially prescribing antibiotics for acute otitis media? *Journal of Paediatrics & Child Health* 35(1): 9-10

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

1 Otitis media aguda:

- En Australia, Gran Bretaña y EE.UU. se utilizan los antibióticos para la OMA en el 97%-98% de los casos. Debido a los problemas de desarrollo de resistencia a los antibióticos, en Holanda se usan estos fármacos de forma limitada (31%) con resultados satisfactorios, lo que ha conducido a una revisión de su uso en aquellos países en los que se prescriben con más frecuencia. El problema que conlleva el menor uso de los antibióticos radica en un posible aumento de las complicaciones (véase mastoiditis).

2 Otitis media supurante-otitis media supurante crónica:

- Han surgido dudas acerca del empleo de gotas óticas de antibióticos potencialmente ototóxicos en caso de perforación de la membrana timpánica, a pesar de que los especialistas en otorrinolaringología los utilizan de forma rutinaria, habiéndose publicado muy pocos casos de ototoxicidad.
- Se ha publicado una serie de nueve casos de vestibulotoxicidad tóxica yatrogénica, todos ellos por el uso de gotas óticas que contenían gentamicina. Debido a ello, cada vez se usan más otros fármacos como ciprofloxacina.

3 Otitis media con derrame:

- La inserción de un tubo de ventilación es una de las intervenciones quirúrgicas que se practican con más frecuencia en niños.
- Esta intervención permite mejorar la audición a corto plazo. Se han publicado datos contradictorios acerca de sus efectos beneficiosos a largo plazo sobre el lenguaje y el desarrollo cognitivo.

4 Mastoiditis:

- La incidencia de este trastorno es mayor en Holanda, un país en el que el porcentaje de prescripción de antibióticos para la otitis media aguda (31%) es inferior al de otros países como Australia, Canadá, Gran Bretaña y EE.UU., en los que los porcentajes de prescripción son muy altos (>90%).
- Sin embargo, los porcentajes de prescripción son también elevados en Noruega y Dinamarca (67% y 76%), países con unas cifras de incidencia similares a las de Holanda. Si el efecto es real, se producirían 2 casos adicionales de mastoiditis aguda por cada 100.000 niños cada año. Hasta la fecha, Holanda ha logrado su objetivo de un porcentaje reducido de resistencia neumocócica a la penicilina (1,1% en 1995) en comparación con otros países con mayores porcentajes de prescripción. Conviene sopesar estos dos factores a la hora de elegir el tratamiento para la otitis media aguda.

Dowell SF et al 1998 Principles of judicious use of antimicrobial agents for pediatric upper respiratory tract infections. *Paediatrics* 101(1): 163-165

Dowell SF et al 1998 Otitis media - Principles of judicious use of antimicrobial agents. *Paediatrics* 101(1): 165-171

Flynn CA, Griffin G, Tudiver F 2001 Decongestants and antihistamines for acute otitis media in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002 1 [update of Cochrane Database Systematic Review 2. CD001727, PMID: 11406002]

Froom J et al 1997 Antimicrobials for acute otitis media? A review from the international primary care network. *British Medical Journal* 315(7100): 98-102

Garbutt J, Jeffé DB, Shackelford P 2003 Diagnosis and treatment of acute otitis media: An assessment. *Paediatrics* 112(1): 143-149

Glasziou PP et al 2000 Antibiotics for acute otitis media in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2000 4. [update of Cochrane Database Systematic Review 2. CD000219, PMID: 10796513]

Holmes RE 1999 Management of traumatic auricular injuries in children. *Paediatric Annals* 28(6): 391-395

Hughes E, Lee JH 2001 Otitis externa. *Paediatrics in Review* 6: 191-197

Kozyrskyj AL et al 2000 Short course antibiotics for acute otitis media. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2

Little P et al 2001 Pragmatic randomised controlled trial of two prescribing strategies for childhood acute otitis media. *British Medical Journal* 322(7282): 336-342

Little P et al 2002 Predictors of poor outcome and benefits from antibiotics in children with acute otitis media: Pragmatic randomised trial. *British Medical Journal* 325(7354): 22 [commentary: research directions for treatment for acute otitis media]

Pond F, McCarty D, O'Leary S 2002 Randomized trial on the treatment of oedematous acute otitis externa using ear wicks or ribbon gauze: Clinical outcome and cost. *Journal of Laryngology & Otology* 116(6): 415-419

Rovers MM et al 2000 The effect of ventilation tubes on language development in infants with otitis media with effusion: A randomized trial. *Paediatrics* 106(3): e42

Rovers MM et al 2001 Randomised controlled trial of the effect of ventilation tubes (grommets) on quality of life at age 1-2 years. *Archives of Disease in Childhood* 84(1): 45-49 [comment]

Ruohola A et al 2003 Antibiotic treatment of acute otorrhea through tympanostomy tube: Randomized

double-blind placebo-controlled study with daily follow-up. *Paediatrics* 111(5-1): 1061-1067

Segal S et al 2003 Inner ear damage in children due to noise exposure from toy cap pistols and firecrackers: A retrospective review of 53 cases. *Noise & Health* 5(18): 13-18

Spratley J et al 2000 Acute mastoiditis in children: Review of the current status. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 56(1): 33-40

Steele BD, Brennan PO 2002 A prospective survey of patients with presumed accidental ear injury presenting to a paediatric accident and emergency department. *Emergency Medicine Journal* 19(3): 226-228

Straetmans M et al 2002 Pneumococcal vaccines for preventing otitis media. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2

Van Zuijlen DA et al 2001 National differences in incidence of acute mastoiditis: Relationship to prescribing patterns of antibiotics for acute otitis media? *Paediatric Infectious Disease Journal* 20(2): 140-144 [comment]

Vassbotn FS et al 2002 Acute mastoiditis in a Norwegian population: A 20 year retrospective study. *International Journal of Paediatric Otorhinolaryngology* 62(3): 237-242

14.2 NARIZ

GERVASE CHANEY

ASPECTOS ESENCIALES

Rinitis y sinusitis

- 1 La rinitis aguda es muy frecuente y se debe fundamentalmente a infecciones por virus.
- 2 Una secreción mucopurulenta no implica necesariamente una infección bacteriana.
- 3 Los antibióticos están indicadas únicamente en aquellos casos de secreción nasal prolongada (>10-14 días de duración), que es un indicio probable de sinusitis.
- 4 Una secreción nasal constante puede deberse a una rinitis alérgica perenne.

Epistaxis

- 1 La epistaxis es muy frecuente y responde en la mayoría de los casos a una medida de primeros auxilios muy simple: la compresión de la nariz.
- 2 En aquellos casos en los que no responde a esta medida, se puede aplicar una crema antiséptica nasal o cauterizar con nitrato de plata.
- 3 Los casos graves son infrecuentes, pero constituyen una urgencia médica que obliga a la inserción de vendas en la nariz y la derivación urgente a un servicio de otorrinolaringología (ORL).
- 4 Se debe descartar una tendencia subyacente al sangrado en aquellos casos con antecedentes familiares de tendencias hemorrágicas o con epistaxis recurrente grave.

Traumatismos nasales

- 1 Los traumatismos nasales son frecuentes.
- 2 En la mayoría de los casos apenas es necesario intervenir. No obstante, es fundamental realizar una exploración minuciosa para descartar la posibilidad de un hematoma del tabique nasal.
- 3 Los hematomas del tabique constituyen una urgencia ORL.
- 4 La evaluación puede plantear dificultades durante la fase aguda, y es necesaria una revisión para tratar cualquier posible deformidad una vez que haya remitido la hinchazón.

RINITIS Y SINUSITIS

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los niños con secreción nasal padecen una infección vírica, como un resfriado común. Los niños experimentan generalmente entre 3 y 8 resfriados cada año, e incluso más si acuden a una guardería. A pesar de las recomendaciones en contra de esta práctica, es frecuente prescribir antibióticos para el resfriado común, debido en muchos casos a la observación de una secreción verdosa o mucopurulenta. Se calcula que la sinusitis bacteriana representa una complicación en el 0,5%-5% de las infecciones respiratorias altas.

ANAMNESIS

El resfriado común comienza habitualmente con una irritación faríngea y una secreción nasal diluida y transparente, que se convierte en una secreción mucopurulenta y espesa al cabo de algunos días. Esto no indica una infección bacteriana. Son frecuentes los estornudos, la obstrucción nasal, algunas manifestaciones sistémicas, como malestar y febrícula, y la tos. Generalmente, este cuadro dura unos 7 días aproximadamente.

La persistencia de la secreción nasal mucopurulenta sin signos de mejoría durante más de 10-14 días o unos síntomas agudos más marcados, como fiebre elevada, cefalea, dolor y/o hinchazón facial, son indicativos de sinusitis bacteriana.

La existencia de una secreción nasal transparente se debe más probablemente a una rinitis alérgica perenne, que puede cursar con estornudos y prurito ocular y/o nasal. La secreción nasal unilateral, especialmente si es maloliente, suele ser signo de la presencia de un cuerpo extraño en la nariz.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La secreción nasal es el hallazgo más frecuente en la rinosinusitis. Dicha secreción puede ser transparente o mucopurulenta y no nos indica su causa. Se asocia con frecuencia a eritema faríngeo. En la rinitis alérgica, la mucosa nasal presenta un tono pálido y está inflamada. En las sinu-

14.2 NARIZ

sitis puede producirse hinchazón facial, como sensibilidad orbitaria/periorbitaria y/o facial.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No está indicada ninguna prueba para el resfriado común. Las infecciones por rinovirus y coronavirus representan aproximadamente el 60% de todos los casos y son difíciles de identificar.

La sinusitis es otro posible diagnóstico clínico. Los estudios radiológicos para la sinusitis aguda son difíciles de interpretar, ya que se pueden observar hallazgos similares en el resfriado común o incluso en niños asintomáticos. Además, los senos de los niños pequeños están poco desarrollados y los senos frontal y esfenoidal no aparecen hasta los 5-6 años de edad. Las pruebas radiológicas deben reservarse para aquellos casos en los que se producen complicaciones, como complicaciones intraorbitarias o intracraneales, o posiblemente para los casos recurrentes.

Si se aspira el líquido de la sinusitis bajo anestesia general, los microorganismos más frecuentes en los cultivos son *Pneumococcus*, seguidos por *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* y finalmente por el virus. Los cultivos nasofaríngeos no tienen valor predictivo y, por consiguiente, no son de ninguna utilidad.

TRATAMIENTO

No está indicado el uso de antibióticos para el resfriado común, ya que se ha demostrado que no modifican la evolución de la enfermedad ni previenen el desarrollo de complicaciones. Se ha comprobado que el tratamiento sistemático con antihistamínicos reduce las secreciones nasales y los estornudos. La rinitis alérgica perenne responde mejor a los corticosteroides intranasales, aunque con frecuencia los niños no toleran bien estos fármacos.

Incluso en la sinusitis bacteriana, la mayoría de los casos remite espontáneamente. Los descongestionantes nasales pueden proporcionar algún alivio a corto plazo. Si se recurre a los antibióticos, se recomienda administrar amoxicilina durante 10-14 días como tratamiento de primera línea. Se pueden combinar amoxicilina y clavulato en aquellos casos que no responden en un plazo de 48-72 horas.

COMPLICACIONES

El resfriado común puede producir complicaciones bacterianas, como otitis media, pero dichas complicaciones no se pueden prevenir con el uso de antibióticos. A menudo, las infecciones respiratorias altas precipitan un proceso asmático.

La sinusitis etmoidal puede propagarse y causar celulitis orbitaria o extenderse al interior del cráneo y producir un absceso o trombosis del seno cavernoso.

PREVENCIÓN

La lactancia natural tiene un efecto protector sobre el número de infecciones respiratorias altas que desarrollan los niños pequeños. La asistencia a una guardería y la exposición ambiental al humo de tabaco incrementan el número de episodios.

EPISTAXIS

INTRODUCCIÓN

Aunque la epistaxis es frecuente durante la infancia (\approx 6%-9% de los niños), suele ser leve y generalmente no requiere ninguna intervención médica, y menos la asistencia a un servicio de urgencias (SU).

ANAMNESIS

Si un paciente acude al médico con una epistaxis, esta suele ser recurrente y en ocasiones copiosa. Cuando es de tipo recurrente, puede ser muy frecuente. Puede producirse a cualquier edad, tanto durante el día como por la noche.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La hemorragia puede ser unilateral o bilateral. Normalmente se observan costras y vasos sanguíneos en la región de Little.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Normalmente, se realizan pruebas para descartar posibles trastornos hemorrágicos. Sin embargo, en la mayoría de los casos dichas pruebas son normales, a menos que existan otros indicios de tendencia al sangrado o

antecedentes familiares. Una anamnesis con epistaxis más intensas, con hemorragias frecuentes de mayor cuantía y duración, es más indicativa de un trastorno hemorrágico, como la enfermedad de von Willebrand, y obliga a realizar las pruebas pertinentes.

TRATAMIENTO

El tratamiento de primeros auxilios para la epistaxis consiste en comprimir con fuerza las aletas nasales para ejercer presión sobre la región de Little. Esta maniobra permite interrumpir la hemorragia en la mayoría de los casos. Tanto en la epistaxis primaria como en los casos recurrentes, la aplicación de una crema antiséptica nasal es igualmente eficaz como medida de cauterización nasal y es de más fácil ejecución. En los niños no suele ser necesaria la introducción de vendas en la nariz u otras intervenciones de mayor envergadura, que sí pueden estar indicadas junto con la derivación inmediata a un servicio de urgencias de ORL en caso de epistaxis aguda grave.

COMPLICACIONES

En contadas ocasiones, la epistaxis recurrente puede llegar a causar anemia.

TRAUMATISMOS NASALES

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos nasales son frecuentes en los niños, y el hueso nasal es el que con más frecuencia se fractura en el cuerpo humano. Los traumatismos pueden producirse a cualquier edad, pero son más frecuentes en los niños de corta edad. Igual que en la mayoría de las lesiones, se observa un mayor predominio masculino.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Los mecanismos de lesión más corrientes son las caídas, generalmente en el domicilio, seguidas por los accidentes deportivos. Las peleas representan una causa relativamente frecuente de lesiones nasales. También se debe considerar la posibilidad de los malos tratos infantiles (lesiones infligidas),

especialmente en los niños más pequeños (que no andan todavía). Debido a ello, es necesaria una anamnesis muy minuciosa.

Los tipos de lesiones varían considerablemente, desde las abrasiones y laceraciones de las partes blandas hasta las lesiones esqueléticas (fracturas, luxaciones y lesiones de cartílagos). No es frecuente observar epistaxis muy copiosas. Debido a la hinchazón, a menudo resulta difícil evaluar adecuadamente el alcance de la lesión durante la fase aguda (especialmente las posibles deformidades). La exploración debe incluir un estudio de las cavidades nasales. La desviación, hinchazón y/o cambio de color del tabique nasal pueden indicar un hematoma septal, en cuyo caso está indicada una consulta ORL urgente para la posible evacuación.

Si el niño no coopera adecuadamente, puede ser necesario usar un anestésico para poder realizar una evaluación adecuada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Los estudios radiológicos no suelen ser de ninguna ayuda, y generalmente sólo se solicitan por razones medicolegales.

TRATAMIENTO

En la mayoría de las lesiones nasales no se requieren más medidas terapéuticas que la analgesia. No obstante, es esencial realizar un seguimiento del paciente para determinar el alcance de las deformidades. El momento más recomendable para ello es 3-4 días después de la lesión, aproximadamente, ya que para entonces la hinchazón ha desaparecido

CONTROVERSIAS

EPISTAXIS

❶ Todavía no se sabe bien qué tipo de niños deben someterse a pruebas diagnósticas y cuál debe ser el alcance de las investigaciones para los trastornos hemorrágicos. Aunque en los casos graves y recurrentes parece indicado un estudio exhaustivo de la coagulación, incluyendo pruebas para descartar la enfermedad de von Willebrand.

TRAUMATISMOS NASALES

❶ Una rinoplastia abierta para corregir posibles deformidades nasales puede alterar el propio crecimiento de la nariz y debe utilizarse de la forma más conservadora posible.

habitualmente y, si es necesario, se puede proceder al tratamiento precoz.

COMPLICACIONES

Los hematomas del tabique nasal, con o sin formación de abscesos, constituyen la principal complicación que puede causar daños a largo plazo y, por consiguiente, producir problemas. Pueden aparecer al cabo de algún tiempo y haber pasado desapercibidos en una evaluación previa. Los hematomas pueden ser muy dolorosos y provocan a menudo obstrucción nasal. Por sí solo, un hematoma septal puede causar daños en el cartílago nasal, como necrosis aséptica. Sin embargo,

el desarrollo de un absceso se acompaña casi siempre de daños en el cartílago y puede causar una deformidad nasal potencialmente grave. Se han cultivado microorganismos, como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y *S. pyogenes*. Un absceso del tabique nasal puede complicarse igualmente con una meningitis o una trombosis del seno cavernoso.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Canty PA, Berkowitz RG 1996 Hematoma and abscess of the nasal septum in children. *Archives of Otolaryngology Head & Neck Surgery* 122(12): 1373-1376
- Crockett DM, Mungo RP, Thompson RE 1989 Maxillofacial trauma. *Paediatric Clinics of North America* 36(6): 1471-1494
- East CA, O'Donoghue G 1987 Acute nasal trauma in children. *Journal of Paediatric Surgery* 22(4): 308-310
- Ghosh A, Jackson R 2001 Towards evidence based emergency medicine: Best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Cautey or cream for epistaxis in children. *Emergency Medicine Journal* 18(3): 210
- Ginsburg CM 1998 Nasal septal hematoma. *Paediatrics in Review* 19(4): 142-143
- Katsanis E et al 1988 Prevalence and significance of mild bleeding disorders in children with recurrent epistaxis. *Journal of Paediatrics* 113(11): 73-76
- Makura ZG, Porter GC, McCormick MS 2002 Paediatric epistaxis: Alder Hey experience. *Journal of Laryngology & Otology* 116(11): 903-906
- Nyquist A-C et al 1998 Antibiotic prescribing for children with colds, upper respiratory tract infections, and bronchitis. *Journal American Medical Association* 279(11): 875-877
- O'Brien KL et al 1998 Acute sinusitis—Principles of judicious use of antimicrobial agents. *Paediatrics* 101(1): 174-177
- Rosenstein N et al 1998 The common cold—Principles of judicious use of antimicrobial agents. *Paediatrics* 101(1): 181-184
- Ruddy J et al 1991 Management of epistaxis in children. *International Journal of Paediatric Otorhinolaryngology* 21(2): 139-142

14.3 BOCA Y GARGANTA

GERVASE CHANEY • RICHARD P. WIDMER

ASPECTOS ESENCIALES

Estomatitis

- 1** La gingivostomatitis herpética aguda es la causa más frecuente de estomatitis en los niños pequeños.
- 2** El tratamiento precoz con aciclovir resulta eficaz si se inicia en las primeras 72 horas.
- 3** La estomatitis o las úlceras aftosas son más frecuentes en los adultos jóvenes, pero también afectan a los niños.

Faringoamigdalitis

- 1** En la mayoría de los casos, los dolores de garganta en niños se deben a infecciones víricas.
- 2** Se puede recurrir al cultivo del exudado faríngeo y/o la detección de antígenos para confirmar una posible infección por estreptococos del grupo A y la necesidad de prescribir antibióticos.
- 3** El tratamiento recomendado para las infecciones bacterianas consiste en la administración de penicilina durante 10 días.

Absceso periamigdalino

- 1** El absceso periamigdalino es el tipo de absceso más frecuente en la cabeza y cuello.
- 2** Su diagnóstico no siempre resulta sencillo.
- 3** El tratamiento se basa en la analgesia, la antibioterapia, la administración de líquidos y el drenaje del absceso.

Hemorragia postamigdalectomía

- 1** La amigdalectomía es una intervención relativamente frecuente.
- 2** Aproximadamente en el 1,5% de los casos se produce una hemorragia postamigdalectomía, y aunque en la mayoría de los casos se pueden utilizar medidas conservadoras, algunos pacientes necesitan transfusiones y/o tratamiento quirúrgico.

Traumatismos orales/dentales

- 1** Los traumatismos orales/dentales son frecuentes en los niños.
- 2** Es necesario explorar minuciosamente las estructuras orofaciales.
- 3** Se debe solicitar asesoramiento odontológico en todos los casos, salvo en los más leves.

Infecciones orales/dentales

- 1** Las infecciones dentales son la causa más frecuente de celulitis facial.
- 2** Habitualmente existe una caries dental subyacente, y a menudo es necesario extraer el diente.

ESTOMATITIS

INTRODUCCIÓN

La gingivostomatitis herpética aguda es la causa más frecuente de estomatitis entre los niños pequeños (1-3 años). Constituye además la manifestación clínica más frecuente del herpes simple primario en los niños pequeños. Puede afectar igualmente a niños mayores y adultos. Sin tratamiento, el proceso tiene una duración de 10-14 días. Las úlceras aftosas habitualmente aparecen

en forma de úlceras aisladas y recidivan con cierta regularidad.

ANAMNESIS

La gingivostomatitis herpética aguda puede comenzar repentinamente o de forma insidiosa: inicialmente, con fiebre e irritabilidad. Normalmente, a continuación produce dolor bucal (a menudo muy intenso), babeo y rechazo de los alimentos. Puede causar deshidratación si el niño se niega a beber. También puede producir hemorragias gingivales.

Las úlceras aftosas se manifiestan como lesiones dolorosas y recurrentes de la mucosa oral, generalmente aisladas y de menos de 1 cm de diámetro.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Las lesiones herpéticas iniciales consisten en vesículas, aunque normalmente no se visualizan debido a que se rompen precozmente. A continuación, se pueden formar úlceras múltiples de hasta 1 cm de diámetro en cualquier parte de la mucosa oral, que ini-

cialmente están cubiertas por una membrana de color gris amarillento. Habitualmente, se asocian a gingivitis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Si es necesario, se pueden obtener muestras víricas y recurrir a la inmunofluorescencia o a los cultivos víricos para confirmar el diagnóstico del herpes simple. Sin embargo, si no se dispone de estas pruebas, el diagnóstico clínico resulta razonablemente exacto.

En el caso de las úlceras aftosas recurrentes conviene realizar un recuento de neutrófilos para descartar una posible neutropenia cíclica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las manifestaciones iniciales son bastante inespecíficas y pueden confundirse con las de una infección vírica general. Si las amígdalas resultan afectadas precozmente, se puede diagnosticar una amigdalitis aguda o una angina herpética. A menudo se sospecha una candidiasis oral.

Las úlceras aftosas se distinguen fácilmente, dado que suelen constituir lesiones aisladas. Las úlceras aftosas recurrentes pueden aparecer en la neutropenia cíclica o congénita y en el síndrome PFAPA (fiebre, malestar, estomatitis aftosa, amigdalitis, faringitis y adenopatía cervical).

TRATAMIENTO

Tradicionalmente, el tratamiento ha sido de tipo sintomático, en forma de analgesia e hidratación. Para la analgesia, se suelen combinar anestésicos tópicos y analgésicos orales, como paracetamol o ibuprofeno. La aplicación tópica de un gel de lidocaína puede resultar muy eficaz. Para la rehidratación, puede ser necesaria la administración de líquidos por vía nasogástrica o intravenosa.

En estudios recientes (incluyendo un estudio controlado frente a placebo) se ha demostrado la eficacia del aciclovir oral, siempre que el tratamiento comience dentro de las primeras 72 horas del proceso. En estos estudios se ha observado una reducción significativa de la duración de la fiebre, de los problemas para la ingestión de alimentos y bebidas, y de la diseminación del virus. Se recomienda una dosis de

15 mg/kg por dosis (hasta 200 mg) cinco veces al día durante 5-7 días.

Para las úlceras aftosas con una base adherente/dental se pueden prescribir corticosteroides tópicos (p. ej., triamcinolona).

COMPLICACIONES

Ya hemos mencionado anteriormente la deshidratación aguda. Las infecciones bacterianas secundarias son infrecuentes. La infección herpética primaria puede progresar y dar lugar a una erupción vesicular generalizada. También puede producirse una autoinoculación, especialmente a los ojos.

El herpes labial recurrente es muy frecuente y no representa más que un mero inconveniente. Aparece tras la exposición a la luz solar o como consecuencia del estrés, un traumatismo o la exposición al frío. La aplicación tópica de aciclovir puede ser de alguna utilidad, siempre que se aplique a la primera señal sintomática.

FARINGOAMIGDALITIS

INTRODUCCIÓN

El dolor de garganta representa una manifestación muy frecuente y aproximadamente en el 10%-20% de los casos se debe a una infección por estreptococos del grupo A. Su frecuencia depende de la edad y aumenta con la misma (lactantes <1 año <5%). El resto de los casos se debe en su mayor parte a infecciones víricas. Debido al problema de las posibles complicaciones de las infecciones estreptocócicas (como la fiebre reumática y la glomerulonefritis), se prescriben antibióticos innecesariamente a muchos niños. La mayoría de las personas con dolor de garganta no acude al médico y el problema remite espontáneamente.

ANAMNESIS

Los niños mayores se quejan de que les duele la garganta, mientras que los niños pequeños pueden parecer enfermos de manera inespecífica. El rechazo a la bebida o los alimentos puede indicar una faringitis. Los síntomas asociados consisten en fiebre, cefalea, vómitos y dolor abdominal, pero no permiten predecir si se trata de una infección bacteriana o vírica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La faringitis ulcerosa (herpangina) es un hallazgo muy útil que nos indica que se trata de una infección por virus, como el virus de Coxsackie. Por lo demás, es difícil diferenciar entre las causas bacterianas y víricas. Los indicios de una infección bacteriana son una linfadenopatía cervical sensible a la palpación y la ausencia de otros síntomas, como coriza, tos, conjuntivitis y diarrea. El exudado amigdalino o la presencia de pus no son indicadores exactos de una infección bacteriana y se observan frecuentemente en procesos como la mononucleosis infecciosa y las infecciones por el virus Epstein-Barr (VEB) y los adenovirus. Podemos pensar en la posibilidad de una infección por VEB si observamos una linfadenopatía más extendida, especialmente si se asocia a esplenomegalia.

Debemos considerar la posibilidad de la escarlatina si observamos una erupción maculopapular, puntiforme y diseminada, con un tacto parecido al del papel de lija, faringitis asociada y posiblemente una «lengua de fresa». Aunque la erupción escarlatiniforme es muy específica de las infecciones estreptocócicas, sólo aparece en un pequeño número de casos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En los posibles candidatos a la antibioterapia es necesario confirmar el diagnóstico en el laboratorio. El método recomendado consiste en el cultivo de una muestra de exudado faríngeo; en un estudio, el cultivo faríngeo con el tratamiento sólo de aquellos con resultado positivo para estreptococos β -hemolíticos del grupo A (EBHGA) resultó la opción terapéutica más eficaz y menos costosa. Se puede optar por la detección antigénica rápida, pero es menos sensible y más cara. En la mayoría de los casos, se recomienda también realizar un cultivo.

Normalmente, se realizan análisis de sangre para descartar una posible mononucleosis infecciosa, aunque en los niños la prueba monoteest proporciona un porcentaje elevado de falsos negativos y la serología resulta más fiable.

TRATAMIENTO

En la mayoría de los dolores de garganta por faringoamigdalitis vírica no es necesario prescribir antibióticos. La analgesia a base de paracetamol o ibuprofeno propor-

14.3 BOCA Y GARGANTA

ciona alivio sintomático. En caso de faringitis estreptocócica confirmada, se recomienda administrar fenoximetilpenicilina (250 mg o 500 mg) dos veces al día durante 10 días, obteniéndose la curación en el 90% de los casos, aproximadamente.

Se deben prescribir antibióticos como medida rutinaria a los pacientes con riesgo de desarrollar fiebre reumática, con cardiopatía reumática preexistente o con escarlatina.

COMPLICACIONES

Las complicaciones de la faringitis son muy poco frecuentes. Entre las complicaciones supurantes de las infecciones estreptocócicas cabe destacar el absceso periamigdalino, la sinusitis y la otitis media. No obstante, los mayores problemas se deben a las complicaciones sin supuración: fiebre reumática y glomerulonefritis. La amigdalitis aguda puede obstruir las vías respiratorias, especialmente en caso de hipertrofia amigdalina previa, y puede obligar incluso a ingresar al paciente para su seguimiento.

ABSCESO PERIAMIGDALINO

INTRODUCCIÓN

El absceso periamigdalino es la infección profunda de la cabeza y el cuello más frecuente entre los niños. Probablemente se debe a la extensión de una amigdalitis aguda. No obstante, se ha postulado que algunos casos podrían deberse a la obstrucción y la infección de las glándulas de Weber (glándulas mucosas que se localizan en el polo amigdalino superior). Puede aparecer a cualquier edad.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

La manifestación inicial suele ser un dolor de garganta o de cuello, que a menudo es muy intenso. También son frecuentes la odinofagia, la disfagia y la fiebre. Aproximadamente en un tercio de los casos se observa trismo y una voz amortiguada (o de patata caliente). Sólo una pequeña parte de los pacientes tiene antecedentes previos de amigdalitis (20%-30%).

Durante la exploración puede observarse una linfadenopatía cervical, eritema amigdalino unilateral, protrusión de la cara supe-

rior de la amígdala y desviación de la úvula. Se debe establecer el diagnóstico diferencial con la celulitis periamigdalina, en la que no se observa ningún absceso. Esta diferenciación clínica plantea dificultades.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La prueba definitiva consiste en la aspiración con aguja, pero no todos los niños cooperan adecuadamente. También puede ayudarnos a establecer el diagnóstico la TC o la ecografía. Probablemente, la identificación microbiológica del contenido del absceso no modifique el tratamiento. Cuando se lleva a cabo, el microorganismo predominante es *Streptococcus pyogenes*.

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial consiste en la rehidratación, la analgesia y la antibioterapia (penicilina). Generalmente, se recomienda el drenaje agudo, ya sea por drenaje intraoral, por amigdalectomía del absceso o por aspiración con aguja. Aparentemente, la aspiración con aguja resulta eficaz en la mayoría de los casos (>90%). Puede necesitar sedación o anestesia general.

La amigdalectomía del absceso debe reservarse para los abscesos amigdalíticos recurrentes, aunque muchos de ellos pueden responder a la aspiración, lo que permite demorar la amigdalectomía.

COMPLICACIONES

Es frecuente la deshidratación, que obliga a una intervención médica. Otras complicaciones menos frecuentes, pero peligrosas, son la diseminación de la infección (p. ej., al espacio parafaríngeo), la obstrucción de las vías respiratorias y la aspiración del pus, con la consiguiente neumonía.

HEMORRAGIA POSTAMIGDALECTOMÍA

INTRODUCCIÓN

La amigdalectomía es una intervención muy frecuente. La complicación más corriente de la misma es la hemorragia. Las hemorragias secundarias (tardías), que se producen después de las primeras 24 horas del período

postoperatorio, constituyen el grupo predominante, con una incidencia aproximada del 1,5% (hasta el 10%). El tiempo medio de presentación es de 7 días, aproximadamente, con un intervalo de hasta 15 días. En contadas ocasiones, las hemorragias son catastróficas y ponen en peligro la vida del paciente.

ANAMNESIS

La hemorragia suele ser muy evidente, aunque en ocasiones el paciente se la traga y no se aprecia de forma inmediata. Se deben buscar signos de infección, como un aumento de temperatura. Antes de una amigdalectomía se deben recabar datos sobre una posible tendencia previa al sangrado o la formación de hematomas, pero también se debe indagar sobre esta posibilidad una vez que se producen. Además, se debe averiguar si se han realizado previamente pruebas de coagulación.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La evaluación inicial debe ser la misma que la de cualquier reanimación primaria, con la determinación del pulso, el relleno capilar y la presión arterial para evaluar el estado de la volemia. A continuación, es importante examinar las fauces amigdalinas para intentar detectar posibles signos de hemorragia activa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Como medida rutinaria, se determina la concentración de hemoglobina del paciente y se realizan pruebas hematológicas cruzadas. En las pruebas para determinar el perfil de coagulación no suelen observarse anomalías, pero dichas pruebas están justificadas en caso de hemorragia importante.

TRATAMIENTO

Está indicada la colocación inmediata de un acceso intravenoso, preferiblemente de gran calibre, la realización de pruebas hematológicas cruzadas y la prescripción de los antibióticos (habitualmente amoxicilina intravenosa). También está indicada la participación desde un primer momento de un cirujano de otorrinolaringología (ORL) en el tratamiento de los niños con hemorragia activa. Si el paciente coopera, se puede intentar cauterizar con nitrato de plata. En el 10%-12% de las hemorragias secundarias es necesario

realizar transfusiones. No obstante, probablemente sea posible un tratamiento más conservador basado en el uso de otros líquidos intravenosos y un seguimiento muy estrecho. Según un estudio australiano retrospectivo, la intervención quirúrgica bajo anestesia general es necesaria en un menor número de casos (4,3%).

COMPLICACIONES

Una hemorragia postamigdalectomía puede llegar a poner en peligro la vida del paciente, debido fundamentalmente al *shock* hipovolémico. Una hemorragia masiva puede obstruir también las vías respiratorias.

TRAUMATISMOS ORALES/DENTALES

INTRODUCCIÓN

Como en cualquier otra urgencia, el tratamiento de las urgencias orofaciales puede resultar muy angustiante tanto para el niño como para los padres/cuidadores. Conviene prestar atención inmediata a las lesiones orofaciales, ya que esto puede limitar significativamente las secuelas que conllevan, por ejemplo, la alteración del crecimiento mandibular, las pérdidas dentales muy extensas y las lesiones antiestéticas de las partes blandas.

La razón más frecuente por la que los lactantes y los niños acuden al servicio de urgencias (SU) son las lesiones orofaciales debidas a accidentes (accidentes de circulación, práctica de deportes, caídas) o a malos tratos infantiles. Sin embargo, existen otras manifestaciones potencialmente graves, aunque menos frecuentes, como hemorragias orales espontáneas y traumatismos causados por aparatos dentales, fijos o removibles.

ANAMNESIS

A la hora de planificar el tratamiento resulta muy útil una anamnesis exhaustiva, con especial hincapié en los tratamientos odontológicos precedentes o en curso, el lugar y las características del accidente, y cualquier comentario sobre las partes duras o blandas que puedan haber resultado dañadas. En concreto, es muy importante reseñar cualquier daño sufrido por los dientes (fractura o avulsión). Convendría investigar todas las lesiones de las partes duras y blandas de la

boca junto con un odontólogo, a menos que sean lesiones menores muy obvias.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Durante la exploración física se deben revisar minuciosamente todas las estructuras orofaciales, realizar una palpación digital y comprobar el funcionamiento normal. La región orofacial debe presentar una simetría constante, tanto en el exterior como en el interior, siendo muy importante cualquier desviación, ya sea una alteración de la arquitectura de las partes blandas de la cara asociada a una hinchazón o una alteración de la arquitectura ósea asociada a una fractura. Por ejemplo, son frecuentes los traumatismos en el extremo del mentón asociados a una fractura de los cóndilos mandibulares. También es fundamental evaluar la apertura y el cierre mandibulares. Hay que tener presente la posibilidad de una lesión que abarque todo el espesor de las partes blandas, especialmente de los labios. O, si el niño se ha caído mientras jugaba con un objeto metido en la boca, es importante descartar la existencia de laceraciones en el paladar posterior.

Los signos esenciales para reconocer una fractura facial son el dolor, la hinchazón facial, la existencia de escalones (del reborde óseo), la limitación de la apertura mandibular, los hematomas palatinos o sublinguales, las alteraciones de la oclusión y las parestesias. Es necesario considerar la posibilidad de administrar profilaxis antitetánica y de prescribir antibióticos. Para una fractura compuesta de la boca se suelen administrar antibióticos (penicilina y metronidazol).

A menudo, la hinchazón inicial del labio inferior, en particular, puede ocultar la verdadera naturaleza penetrante de la lesión debido a la eversión del labio inferior, que oculta la lesión dérmica y deja ver sólo los daños de la mucosa.

La evaluación intraoral incluye el examen de la oclusión y la salud de los dientes (fractura/avulsión) y las encías/mucosa (contusiones, laceraciones, desgarros). Las zonas de hematosis, especialmente en las regiones submentoniana y sublingual, constituyen un indicio muy claro de fractura mandibular; asimismo, las hemorragias conjuntivales son un claro indicio de fractura maxilar. Por otra parte, la parestesia de los labios superior o inferior puede ser igualmente indicio de fracturas similares.

Un error frecuente a la hora de evaluar la oclusión de un niño consiste en no reconocer que una mordida abierta anterior (asociada a un hábito previo de succión de

los dedos o de algún objeto) representa una relación anterior normal en dicho niño, y no necesariamente un signo de fractura del maxilar superior/inferior. En estos casos, hay que comprobar la correcta oclusión de los dientes posteriores. Normalmente, el niño será capaz de decirnos si siente los dientes «normales» al morder.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La radiografía extraoral más indicada es la ortopantomografía (OPG), que ofrece una imagen excelente del cuerpo mandibular, de la región dentoalveolar y de las articulaciones temporomandibulares (ATM). Si se necesita específicamente una imagen de la ATM, es importante advertir de ello al radiólogo. Otras radiografías simples que pueden resultar útiles son la proyección cefálica lateral, la proyección craneal PA y las proyecciones oclusales. También pueden ser muy útiles las TC.

TRATAMIENTO

Obviamente, el tratamiento dependerá del diagnóstico exacto, que puede incluir los cinco factores siguientes:

1. Luxación

Se define como un ligero movimiento de los dientes como consecuencia de un traumatismo, asociado o no a hemorragia gingival (luxación, subluxación). Estas lesiones pueden afectar a los dientes primarios o permanentes y producirse en cualquier dirección: intrusión, extrusión o lateral. La intervención activa será necesaria o no dependiendo del grado de movilidad y de la interferencia con la oclusión. Estas lesiones pueden ser bastantes sutiles y obligar a realizar un seguimiento prolongado, ya que pueden tener consecuencias que se manifiestan varios años después de la lesión, especialmente en los dientes permanentes.

El tratamiento correcto de una luxación puede consistir en la extracción del diente o los dientes dañados o la recolocación de los dientes desplazados y la aplicación de una férula dental más la sutura de las partes blandas dañadas.

2. Avulsión

Se define como la pérdida completa de un diente, ya sea primario o permanente. En todos los casos, si existe alguna duda acerca del tipo de diente (es decir, si es primario o

14.3 BOCA Y GARGANTA

no) y dado que los dientes permanentes se reimplantan siempre, resulta prudente como medida inicial conservar todos los dientes avulsionados en leche o en un medio de cultivo tisular adecuado, si se dispone del mismo. El medio de cultivo más apropiado es la solución salina equilibrada de Hanks. Esta solución se puede conservar congelada en un pequeño vial en el SU. Proporciona hasta 12 horas de margen antes de que sea necesario reimplantar el diente avulsionado. No se debe conservar el diente en agua. Si no se dispone de leche o de un medio de cultivo tisular, es esencial mantener el diente húmedo envolviéndolo en película adherente (para conservar alimentos) o en una gasa humedecida con suero salino o saliva del paciente. Como norma general, no se reimplantan los dientes primarios. Entre las razones para ello cabe destacar el posible daño a los dientes permanentes en desarrollo, las dificultades para afianzar el diente o los dientes en su lugar y el grado de cooperación que es necesario en estos casos.

Si es posible, se deben recolocar/reimplantar los dientes permanentes avulsionados en el alvéolo dental lo antes posible. Es muy importante no manipular nunca la raíz del diente. Hay que manipularlo únicamente por la corona. Así, se evita dañar las células del ligamento periodontal, que revisten la superficie radicular y son cruciales para la reincorporación del diente a la boca como unidad funcional. Una vez reimplantados, no es necesario inmovilizar los dientes avulsionados. A modo de férula provisional se puede colocar papel de aluminio moldeado alrededor de los dientes o un sedal de pesca y pegamento superfuerte. Es muy importante un seguimiento odontológico estricto para intentar evitar las secuelas que provocarían la pérdida del diente.

3. Fracturas radiculares

La raíz del diente, enterrada en el hueso alveolar, puede fracturarse también, a menudo con un daño mínimo en la corona de los dientes. Esto puede descubrirse en una revisión si no se ha evidenciado inicialmente. El signo clásico de las fracturas radiculares asociadas es una movilidad o laxitud especial del diente o los dientes, que están ligeramente extruidos.

4. Lesiones de los tejidos duros

Son el desprendimiento de parte del diente, ya sea sólo esmalte o también de las capas más profundas, como la dentina. Puede afectar a las tres capas del diente y «exponer» la pulpa dental. Si un diente queda al descubierto, hay que tratar inmediatamente

esta exposición para preservar la vitalidad de la pulpa dental y permitir de este modo que la raíz dental alcance su longitud y espesor completos. Esto es esencial para mantener a largo plazo el diente como componente útil de la dentición. Hay que localizar los fragmentos dentales que puedan faltar, ya que pueden haber sido ingeridos/inhalados o haber quedado alojados en las partes blandas. Los fragmentos son ingeridos o salen al exterior y no son inhalados; pero conviene siempre localizarlos, así como los dientes que falten. También es importante comprobar el estado de inmunización antitetánica y prescribir antibióticos al niño si las heridas son significativas.

5. Lesiones de las partes blandas

Las partes blandas de la boca son los tejidos gingivales, la mucosa y el músculo. Es necesario evaluar las laceraciones de las partes blandas, especialmente de los tejidos gingivales, para descartar una posible eversión, que habrá que recolocar y suturar. Un desplazamiento significativo de los dientes se acompaña de desplazamiento y laceración de las partes blandas, y es muy importante, para el mantenimiento periodontal a largo plazo de los dientes traumatizados, recolocar y suturar adecuadamente las partes blandas desplazadas. Nunca se debe dejar expuesto el hueso alveolar para evitar que se forme tejido de granulación sobre el mismo.

Otras posibles causas de lesiones de las partes blandas son las úlceras aftosas y las úlceras traumáticas por anestesia posdental y por caídas de niños que sostienen objetos en su boca. Las úlceras aftosas se localizan habitualmente alrededor de la boca en zonas como el fondo del surco bucal en el punto en el que se refleja la mucosa o en el paladar. Pueden describirse como mayores o menores dependiendo de sus manifestaciones. El tratamiento es sintomático.

PREVENCIÓN

Pueden darse consejos preventivos y recomendar utilizar protectores bucales adecuadamente fabricados y adaptados.

INFECCIONES ORALES/DENTALES

INTRODUCCIÓN

Las infecciones dentales son la causa más frecuente de celulitis facial aguda, y repre-

sentan aproximadamente el 50% de todos los casos. Debido a ello, en aquellos niños que manifiestan hinchazón facial asociada a hipertermia y malestar general se debe considerar siempre una etiología dental entre las opciones más probables.

ANAMNESIS

La celulitis facial se manifiesta tal como hemos descrito anteriormente, con eritema y sensibilidad faciales. Afecta con mayor frecuencia a la parte superior de la cara, especialmente en los niños más pequeños. La parte inferior resulta relativamente más afectada en los niños mayores, debido probablemente a los patrones de caries.

Los antecedentes de contacto dental previo influyen a la hora de decidir si la hinchazón se debe a una causa dental, pero no permiten descartar una etiología odontogena de la hinchazón.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Es necesario realizar una exploración exhaustiva, especialmente del interior de la boca; la afectación dental precoz es un dato relevante a la hora de determinar una posible etiología dental.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Normalmente, están indicadas las proyecciones radiológicas apropiadas para determinar una posible etiología dental. Las radiografías pueden ser extraorales (p. ej., una OPG) y/o intraorales. Si se realizan cultivos, el microorganismo más frecuente es *α-Streptococcus*.

TRATAMIENTO

El tratamiento habitual consiste en la prescripción de antibióticos (normalmente, resulta adecuada la penicilina) y la reparación o la extracción del diente o los dientes causantes. En caso de infección significativa que obligue a hospitalizar al paciente, se puede añadir metronidazol.

PREVENCIÓN

Una causa importante de caries dental en los lactantes y los niños pequeños es una alimentación inapropiada que incluya el uso de

un biberón nocturno que contenga líquidos endulcorados, que pueden causar daños dentales muy extensos. Hay que recomendar a los padres que pasen de la lactancia natural a las tazas o que supriman los biberones hacia los 12 meses de edad. Por otra parte, los lactantes no deben acostarse con un biberón.

OTROS PROBLEMAS ODONTOLÓGICOS

HEMORRAGIAS ORALES ESPONTÁNEAS

El sangrado oral sigue siendo un signo de gran importancia en el diagnóstico de los trastornos hemorrágicos generalizados subyacentes. Permite determinar la localización real de la hemorragia y, por consiguiente, se requiere una exploración oral exhaustiva. Hay que intentar enjuagar la boca del niño con agua o suero salino y utilizar una gasa para eliminar los posibles coágulos sanguíneos e identificar el origen del sangrado oral. En muchos casos, la hemorragia puede proceder de un alvéolo dental como consecuencia de una extracción reciente. No obstante, en algunos trastornos graves, como los hemangiomas y las malformaciones arteriovenosas existen antecedentes de sangrado oral.

Si se confirma que la causa de la hemorragia es un alvéolo de extracción de un diente, hay que aplicar las siguientes medidas locales para intentar controlar la sangría: en primer lugar, comprimir firmemente el hueso alveolar entre el índice y el pulgar y, a continuación, presionar sobre el alvéolo dental con una compresa de gasa fuertemente doblada (o con un tampón si no se dispone de nada más) durante 15 minutos como mínimo. También se puede aplicar trombina tópica para favorecer la hemostasia. Si el niño no cooperase adecuadamente, puede ser necesaria la sedación/analgesia. Otras medidas consisten en la aplicación de geles reabsorbibles en el interior del alvéolo y la sutura/resutura con un anestésico local que contenga adrenalina, si es oportuno.

DOLOR FACIAL/DENTAL INTERMITENTE

El dolor dental es una manifestación relativamente frecuente en el SU. Normalmente, los niños que sufren odontalgia espontánea, especialmente por la noche, necesitan asistencia odontológica. Esta manifestación es indicio de caries dental no tratada. El dolor

CONTROVERSIAS

FARINGOAMIGDALITIS

① Aunque los antibióticos tienen un efecto protector y previenen la fiebre reumática, las pruebas disponibles no demuestran que tenga un efecto similar en la prevención de la glomerulonefritis.

AMIGDALECTOMÍA

① El uso de antibióticos tras la amigdalectomía permite reducir la morbilidad de esta intervención (especialmente el dolor), la necesidad de analgésicos y el plazo necesario hasta la reanudación de la dieta oral. Se ha demostrado la eficacia del tratamiento con amoxicilina o amoxicilina más clavulanato. Los estudios realizados no aportan datos que demuestren si tienen un efecto similar sobre las hemorragias postamigdalectomía.

TRAUMATISMOS ORALES/DENTALES

① El tratamiento de los dientes permanentes avulsionados se basa en la prescripción rutinaria de antibióticos tras la reimplantación para intentar limitar los efectos secundarios indeseables que conlleva la misma, como la anquilosis de los dientes y la reabsorción inflamatoria de la raíz. La prescripción de antibióticos no goza de aceptación universal.

② Se considera que el desenclavar de forma inmediata los dientes permanentes que han sufrido una enclavación traumática mediante el uso de aparatos ortodóncos representa el tratamiento más apropiado, especialmente para intentar limitar las secuelas indeseables sobre la altura del hueso alveolar y la inserción gingival. Sin embargo, existe una corriente de pensamiento que propone el desenclavamiento quirúrgico parcial y la realineación ortodóncica posterior.

INFECCIONES ORALES/DENTALES

① No existe un consenso universal en relación con la vía de administración (oral o intravenosa) o el tipo de antibióticos (penicilina o cefalosporinas).

puede ser muy intenso y, por tanto, el tratamiento de aquellos que lo padecen puede plantear muchos problemas sin algún tipo de sedación/anestesia. A menudo, hay que proceder a la extracción del diente y es más frecuente en los niños pequeños.

APARATOS DENTALES

A veces, los aparatos dentales pueden causar cuadros agudos en el SU. El niño puede haber dañado su(s) aparato(s) de manera que los alambres o bordes rotos de la base de una prótesis lesionan las partes blandas de la boca. El tratamiento consiste en la extracción de los aparatos removibles o la supresión de los alambres causantes de la lesión y el tratamiento odontológico pertinente.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Amir J et al 1997 Treatment of herpes simplex gingivostomatitis with aciclovir in children: A randomised double blind placebo controlled study. *British Medical Journal* 314(7097): 1800-1803 [comment]
- Cmejrek RC, Cotichia JM, Arnold JE 2002 Presentation, diagnosis, and management of deep-neck abscesses in infants. *Archives of Otolaryngology Head & Neck Surgery* 128(12): 1361-1364

- Dawes LC, Bova R, Carter P 2002 Retropharyngeal abscess in children. *Australian and New Zealand Journal of Surgery* 72(6): 417-420
- Del Mar CB, Glasziou PP, Spinks AB 2000 Antibiotics for sore throat. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 4 [update of Cochrane Database of Systematic Reviews 2: CD000023; PMID 10796471]
- Delaney JE, Keels MA 2000 Paediatric oral pathology. Soft tissue and periodontal conditions. *Paediatric Clinics of North America* 47(5): 1125-1147
- Edmond KM et al 1996 Streptococcal pharyngitis in a paediatric emergency department. *Medical Journal of Australia* 165(8): 420-423
- Febres C, Echeverri EA, Keene HJ 1997 Parental awareness, habits, and social factors and their relationship to baby bottle tooth decay. *Paediatric Dentistry* 19(1): 22-27
- Gianoli GJ et al 1991 Retropharyngeal space infection: Changing trends. *Otolaryngology Head & Neck Surgery* 105(1): 92-100
- Goldenberg D, Golz A, Joachims HZ 1997 Retropharyngeal abscess: A clinical review. *Journal of Laryngology & Otolaryngology* 111(6): 546-550
- Graham DB, Webb MD, Seale NS 2000 Paediatric emergency room visits for nontraumatic dental disease. *Paediatric Dentistry* 22(2): 134-140
- Herzon FS, Nicklaus P 1996 Paediatric peritonsillar abscess: Management guidelines. *Current Problems in Paediatrics* 26(8): 270-278
- Irani DB, Berkowitz RG 1997 Management of secondary hemorrhage following paediatric adenotonsillectomy. *International Journal of Paediatric Otorhinolaryngology* 40(2-3): 115-124
- Myssiorek D, Alvi A 1996 Post-tonsillectomy hemorrhage: An assessment of risk factors. *International Journal of Paediatric Otorhinolaryngology* 37(1): 35-43
- Nussinovitch M et al 1999 Group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis in preschool children aged 3 months to 5 years. *Clinical Paediatrics* 38(6): 357-360
- Ripa LW 1988 Nursing caries: A comprehensive review. *Paediatric Dentistry* 10(4): 268-282

14.4 ABSCESO RETROFARÍNGEO

Schraff S, McGinn JD, Derkay CS 2001 Peritonsillar abscess in children: A 10-year review of diagnosis and management. *International Journal of Paediatric Otorhinolaryngology* 57(3): 213-218

Schwartz B et al 1998 Pharyngitis: Principles of judicious use of antimicrobial agents. *Paediatrics* 101(1): 171-174

Schwartz SS, Rosivack RG, Michelotti P 1993 A child's sleeping habit as a cause of nursing caries. *Journal of Dentistry for Children* 60(1): 22-25

Sharma HS, Kurl DN, Hamzah M 1998 Retropharyngeal abscess: Recent trends. *Auris, Nasus, Larynx* 25(4): 403-406

Spruance SL et al 2002 Acyclovir cream for treatment of herpes simplex labialis: Results of two randomized, double-blind, vehicle-controlled, multicenter clinical trials. *Antimicrobial Agents & Chemotherapy* 46(7): 2238-2243

Tsevat J, Kotagal UR 1999 Management of sore throats in children: A cost-effectiveness analysis. *Archives of Paediatrics & Adolescent Medicine* 153(7): 681-688 [comment]

Unkel JH et al 1997 Comparison of odontogenic and nonodontogenic facial cellulitis in a paediatric hospital population. *Paediatric Dentistry* 19(8): 476-479

van Everdingen T, Eijkman MA, Hoogstraten J 1996 Parents and nursing-bottle caries. *Journal of Dentistry for Children* 63(4): 271-274

Wilson S et al 1997 Nontraumatic dental emergencies in a paediatric emergency department. *Clinical Paediatrics* 36(6): 333-337

Windfuhr JP, Chen YS 2001 Hemorrhage following paediatric tonsillectomy before puberty. *International Journal of Paediatric Otorhinolaryngology* 58(3): 197-204

14.4 ABSCESO RETROFARÍNGEO

JAMES TILLEARD

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** El riesgo de compromiso respiratorio y otras complicaciones obliga a un diagnóstico y un tratamiento precoces.
- 2** Se debe sospechar la posibilidad de un absceso retrofaríngeo en los niños que manifiestan dolor de cuello, fiebre, disfagia, hinchazón cervical o tortícolis.
- 3** Se debe considerar el diagnóstico diferencial de una meningitis en los niños enfermos, febriles y con dolor de cuello.
- 4** Hay que iniciar inmediatamente el tratamiento con antibióticos.
- 5** Los pacientes deben recibir tratamiento en un centro debidamente equipado para la anestesia medicoquirúrgica pediátrica y los cuidados intensivos.

INTRODUCCIÓN

El absceso retrofaríngeo es un trastorno poco frecuente que puede llegar a producir complicaciones importantes, como compromiso respiratorio. En un análisis retrospectivo realizado en el Hospital Infantil de Sydney, únicamente se trataron 21 casos a lo largo de un período de 12 años. La edad media de los pacientes de este estudio era de 3 años y 3 meses, y el 86% de los pacientes tenía menos de 6 años.

En los países desarrollados se puede reducir la incidencia de este trastorno

mediante el uso precoz de antibióticos. Normalmente, los abscesos retrofaríngeos infantiles son secundarios a una infección respiratoria alta con supuración de los ganglios linfáticos retrofaríngeos. En los adultos son más frecuentes otras causas, como las infecciones como consecuencia de traumatismos, cuerpos extraños y problemas dentales.

ANAMNESIS

Los niños con absceso retrofaríngeo pueden haber manifestado recientemente una infección respiratoria alta, fiebre, dolor cervical, dolor de garganta, disfagia, rechazo de los alimentos, traumatismos u otros focos infecciosos de la cabeza y el cuello. En un estudio, los síntomas persistieron durante un período medio de 5 días; el 48% de los casos se manifestó en menos de 3 días y en ningún caso después del decimocuarto día.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Durante la exploración se puede observar fiebre, una masa cervical, linfadenopatías, limitación de la extensión cervical, tortícolis o desplazamiento de la pared faríngea. También pueden observarse signos de complicaciones, tales como compromiso respiratorio, deshidratación o diseminación de la infección.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La tomografía computadorizada (TC) es la prueba diagnóstica de elección. Es muy importante asegurarse de que el paciente está estabilizado y en condiciones de someterse a esta prueba, especialmente en lo que se refiere a las vías respiratorias. En una radiografía cervical lateral de las partes blandas se

puede detectar la presencia de hinchazón prevertebral, gas, cuerpos extraños, niveles hidroaéreos o erosión ósea. Aunque la resonancia magnética (RM) puede proporcionar una resolución excelente de las partes blandas, no constituye la prueba inicial más indicada, ya que requiere más tiempo, es más costosa, obliga a aislar al paciente y no está al alcance de todos los centros. También se puede recurrir a la ecografía, aunque no proporciona un gran detalle anatómico.

Las pruebas de laboratorio revelan generalmente un aumento del número de leucocitos. En relación con la antibioterapia posterior, son importantes las pruebas de microbiología, como los cultivos hematológicos y la obtención de muestras de pus durante la cirugía. Los microorganismos causales más frecuentes son estreptococos, estafilococos y microorganismos gramnegativos. También se producen infecciones polibacterianas.

TRATAMIENTO

La prioridad terapéutica inicial consiste en garantizar la estabilidad y la idoneidad de las vías respiratorias. Si es necesario intubar al paciente, hay que prever las posibles dificultades y tomar las medidas pertinentes, aunque normalmente no hay que recurrir a esta medida. Cuando es necesaria, la intubación debe llevarse a cabo en el quirófano, con ayuda quirúrgica y anestésica.

Una vez completadas las medidas de reanimación, se debe iniciar la antibioterapia lo antes posible. El espectro inicial debe abarcar estreptococos, estafilococos y microorganismos gramnegativos. Un posible régimen recomendado incluye una cefalosporina de tercera generación, flucloxacilina y metronidazol. Otra opción es la clindamicina. Se debe prestar también atención a la reanimación hídrica y metabólica. También es esencial una analgesia adecuada. Hay que descartar com-

14.4 ABSCESO RETROFARÍNGEO

Schraff S, McGinn JD, Derkay CS 2001 Peritonsillar abscess in children: A 10-year review of diagnosis and management. *International Journal of Paediatric Otorhinolaryngology* 57(3): 213-218

Schwartz B et al 1998 Pharyngitis: Principles of judicious use of antimicrobial agents. *Paediatrics* 101(1): 171-174

Schwartz SS, Rosivack RG, Michelotti P 1993 A child's sleeping habit as a cause of nursing caries. *Journal of Dentistry for Children* 60(1): 22-25

Sharma HS, Kurl DN, Hamzah M 1998 Retropharyngeal abscess: Recent trends. *Auris, Nasus, Larynx* 25(4): 403-406

Spruance SL et al 2002 Acyclovir cream for treatment of herpes simplex labialis: Results of two randomized, double-blind, vehicle-controlled, multicenter clinical trials. *Antimicrobial Agents & Chemotherapy* 46(7): 2238-2243

Tsevat J, Kotagal UR 1999 Management of sore throats in children: A cost-effectiveness analysis. *Archives of Paediatrics & Adolescent Medicine* 153(7): 681-688 [comment]

Unkel JH et al 1997 Comparison of odontogenic and nonodontogenic facial cellulitis in a paediatric hospital population. *Paediatric Dentistry* 19(8): 476-479

van Everdingen T, Eijkman MA, Hoogstraten J 1996 Parents and nursing-bottle caries. *Journal of Dentistry for Children* 63(4): 271-274

Wilson S et al 1997 Nontraumatic dental emergencies in a paediatric emergency department. *Clinical Paediatrics* 36(6): 333-337

Windfuhr JP, Chen YS 2001 Hemorrhage following paediatric tonsillectomy before puberty. *International Journal of Paediatric Otorhinolaryngology* 58(3): 197-204

14.4 ABSCESO RETROFARÍNGEO

JAMES TILLEARD

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** El riesgo de compromiso respiratorio y otras complicaciones obliga a un diagnóstico y un tratamiento precoces.
- 2** Se debe sospechar la posibilidad de un absceso retrofaríngeo en los niños que manifiestan dolor de cuello, fiebre, disfagia, hinchazón cervical o tortícolis.
- 3** Se debe considerar el diagnóstico diferencial de una meningitis en los niños enfermos, febriles y con dolor de cuello.
- 4** Hay que iniciar inmediatamente el tratamiento con antibióticos.
- 5** Los pacientes deben recibir tratamiento en un centro debidamente equipado para la anestesia medicoquirúrgica pediátrica y los cuidados intensivos.

INTRODUCCIÓN

El absceso retrofaríngeo es un trastorno poco frecuente que puede llegar a producir complicaciones importantes, como compromiso respiratorio. En un análisis retrospectivo realizado en el Hospital Infantil de Sydney, únicamente se trataron 21 casos a lo largo de un período de 12 años. La edad media de los pacientes de este estudio era de 3 años y 3 meses, y el 86% de los pacientes tenía menos de 6 años.

En los países desarrollados se puede reducir la incidencia de este trastorno

mediante el uso precoz de antibióticos. Normalmente, los abscesos retrofaríngeos infantiles son secundarios a una infección respiratoria alta con supuración de los ganglios linfáticos retrofaríngeos. En los adultos son más frecuentes otras causas, como las infecciones como consecuencia de traumatismos, cuerpos extraños y problemas dentales.

ANAMNESIS

Los niños con absceso retrofaríngeo pueden haber manifestado recientemente una infección respiratoria alta, fiebre, dolor cervical, dolor de garganta, disfagia, rechazo de los alimentos, traumatismos u otros focos infecciosos de la cabeza y el cuello. En un estudio, los síntomas persistieron durante un período medio de 5 días; el 48% de los casos se manifestó en menos de 3 días y en ningún caso después del decimocuarto día.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Durante la exploración se puede observar fiebre, una masa cervical, linfadenopatías, limitación de la extensión cervical, tortícolis o desplazamiento de la pared faríngea. También pueden observarse signos de complicaciones, tales como compromiso respiratorio, deshidratación o diseminación de la infección.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La tomografía computadorizada (TC) es la prueba diagnóstica de elección. Es muy importante asegurarse de que el paciente está estabilizado y en condiciones de someterse a esta prueba, especialmente en lo que se refiere a las vías respiratorias. En una radiografía cervical lateral de las partes blandas se

puede detectar la presencia de hinchazón prevertebral, gas, cuerpos extraños, niveles hidroaéreos o erosión ósea. Aunque la resonancia magnética (RM) puede proporcionar una resolución excelente de las partes blandas, no constituye la prueba inicial más indicada, ya que requiere más tiempo, es más costosa, obliga a aislar al paciente y no está al alcance de todos los centros. También se puede recurrir a la ecografía, aunque no proporciona un gran detalle anatómico.

Las pruebas de laboratorio revelan generalmente un aumento del número de leucocitos. En relación con la antibioterapia posterior, son importantes las pruebas de microbiología, como los cultivos hematológicos y la obtención de muestras de pus durante la cirugía. Los microorganismos causales más frecuentes son estreptococos, estafilococos y microorganismos gramnegativos. También se producen infecciones polibacterianas.

TRATAMIENTO

La prioridad terapéutica inicial consiste en garantizar la estabilidad y la idoneidad de las vías respiratorias. Si es necesario intubar al paciente, hay que prever las posibles dificultades y tomar las medidas pertinentes, aunque normalmente no hay que recurrir a esta medida. Cuando es necesaria, la intubación debe llevarse a cabo en el quirófano, con ayuda quirúrgica y anestésica.

Una vez completadas las medidas de reanimación, se debe iniciar la antibioterapia lo antes posible. El espectro inicial debe abarcar estreptococos, estafilococos y microorganismos gramnegativos. Un posible régimen recomendado incluye una cefalosporina de tercera generación, flucloxacilina y metronidazol. Otra opción es la clindamicina. Se debe prestar también atención a la reanimación hídrica y metabólica. También es esencial una analgesia adecuada. Hay que descartar com-

plicaciones como el compromiso respiratorio, el shock séptico, la aspiración, la mediastinitis, los posibles problemas vasculares (como la trombosis), las lesiones neurológicas, las embolias sépticas y la osteomielitis.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Cmejrek RC, Coticchia JM, Arnold JE 2002 Presentation, diagnosis and management of deep-neck abscesses

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

1 Actualmente, el debate se centra en la elección entre la cirugía o el tratamiento médico inicial mediante antibióticos y una vigilancia muy estrecha.

in infants. Archives of Otolaryngology-Head and Neck Surgery 128(12): 1361-1364

Craig FW, Schunk JE 2003 Retropharyngeal abscess in children: Clinical presentation, utility of imaging and current management. Paediatrics 111(6): 1394-1398

Gianoli GJ, Espinola TE, Guarisco JL, Miller RH 1991 Retropharyngeal space infection: Changing trends. Otolaryngology-Head and Neck Surgery 105: 92-100

Goldenberg D, Goltz A, Joachims HZ 1997 Retropharyngeal abscess: A clinical review. Journal of Laryngology Otolaryngology 111: 546-550

Dawes LC, Bova R, Carter P 2002 Retropharyngeal abscess in children. ANZ Journal of Surgery 72(6):417

Sharma HS, Kurl DN, Hamzah M 1998 Retropharyngeal abscess: Recent trends. Auris, Nasus, Larynx 25: 403-406

14.5 CUERPOS EXTRAÑOS E INGESTIÓN DE SUSTANCIAS CÁUSTICAS

GERVASE CHANEY

ASPECTOS ESENCIALES

Cuerpos extraños en la nariz

1 Para proceder a la extracción de un cuerpo extraño de las vías nasales se requiere la preparación y la iluminación adecuadas.

2 El método más adecuado para la extracción dependerá del tipo de objeto y de su localización.

Cuerpos extraños en el oído

1 La extracción de cuerpos extraños de los dos tercios internos del conducto auditivo plantea muchas dificultades, y a menudo hay que recurrir a la anestesia general y a un especialista en otorrinolaringología (ORL)

Ingestión de sustancias cáusticas

1 La ingestión de sustancias cáusticas en los niños suele ser accidental.

2 A menudo, los niños no manifiestan síntomas y no están expuestos a complicaciones, como el desarrollo de estenosis.

3 La medida de reanimación prioritaria es el cuidado de las vías respiratorias.

4 No existe ningún tratamiento demostrado que permita prevenir la formación de estenosis.

CUERPOS EXTRAÑOS EN LA NARIZ

INTRODUCCIÓN

Los cuerpos extraños nasales constituyen un hallazgo relativamente frecuente en los servicios de urgencias (SU) de pediatría, aunque son muy pocos los datos publicados al respecto. No representan una amenaza para la vida del paciente, pero pueden causar una morbilidad importante.

ANAMNESIS

Los cuerpos extraños nasales se observan predominantemente en niños de dos a cinco años de edad. Los niños con cuerpos extraños en la nariz suelen acudir al SU a las 24 horas de la inserción/impacción. En caso de presentación tardía, suele observarse una secreción purulenta nasal unilateral, generalmente maloliente. Otros síntomas posibles son el mal aliento, el dolor nasal, los estornudos, los ronquidos y la respiración bucal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El tipo de cuerpo extraño varía considerablemente, aunque en la mayoría de los casos se trata de un juguete de plástico o una cuenta redonda. Normalmente, el cuerpo extraño se visualiza fácilmente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Habitualmente, no es necesario realizar ninguna prueba. Las pruebas de imagen suelen estar indicadas para otras posibles causas, como un tumor.

TRATAMIENTO

Salvo en el caso de las pilas de botón (véase también capítulo 7.7), la extracción del cuerpo extraño no representa una urgencia y se debe proceder inicialmente a la preparación adecuada. La mayoría de los cuerpos extraños se puede extraer sin problemas en el SU. Antes de intentar la extracción, conviene aplicar un anestésico tópico nasal, como lidocaína + fenilefrina. También puede ser necesaria la sedación o la inmovilización del niño. Es esencial disponer de una buena iluminación.

La técnica más apropiada para la extracción dependerá del tamaño, la forma, la consistencia y la localización internasal del cuerpo extraño:

- Para los objetos de mayor tamaño se puede introducir una sonda doblada en ángulo recto por un lado del conducto nasal, girándola y extrayéndola gradualmente para extraer el objeto.
- Para los objetos de menor tamaño situados cerca de los orificios nasales se pueden utilizar unas pinzas (de cocodrilo o de bayoneta).

plicaciones como el compromiso respiratorio, el shock séptico, la aspiración, la mediastinitis, los posibles problemas vasculares (como la trombosis), las lesiones neurológicas, las embolias sépticas y la osteomielitis.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Cmejrek RC, Coticchia JM, Arnold JE 2002 Presentation, diagnosis and management of deep-neck abscesses

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

1 Actualmente, el debate se centra en la elección entre la cirugía o el tratamiento médico inicial mediante antibióticos y una vigilancia muy estrecha.

in infants. Archives of Otolaryngology-Head and Neck Surgery 128(12): 1361-1364

Craig FW, Schunk JE 2003 Retropharyngeal abscess in children: Clinical presentation, utility of imaging and current management. Paediatrics 111(6): 1394-1398

Gianoli GJ, Espinola TE, Guarisco JL, Miller RH 1991 Retropharyngeal space infection: Changing trends. Otolaryngology-Head and Neck Surgery 105: 92-100

Goldenberg D, Goltz A, Joachims HZ 1997 Retropharyngeal abscess: A clinical review. Journal of Laryngology Otolaryngology 111: 546-550

Dawes LC, Bova R, Carter P 2002 Retropharyngeal abscess in children. ANZ Journal of Surgery 72(6):417

Sharma HS, Kurl DN, Hamzah M 1998 Retropharyngeal abscess: Recent trends. Auris, Nasus, Larynx 25: 403-406

14.5 CUERPOS EXTRAÑOS E INGESTIÓN DE SUSTANCIAS CÁUSTICAS

GERVASE CHANEY

ASPECTOS ESENCIALES

Cuerpos extraños en la nariz

1 Para proceder a la extracción de un cuerpo extraño de las vías nasales se requiere la preparación y la iluminación adecuadas.

2 El método más adecuado para la extracción dependerá del tipo de objeto y de su localización.

Cuerpos extraños en el oído

1 La extracción de cuerpos extraños de los dos tercios internos del conducto auditivo plantea muchas dificultades, y a menudo hay que recurrir a la anestesia general y a un especialista en otorrinolaringología (ORL)

Ingestión de sustancias cáusticas

1 La ingestión de sustancias cáusticas en los niños suele ser accidental.

2 A menudo, los niños no manifiestan síntomas y no están expuestos a complicaciones, como el desarrollo de estenosis.

3 La medida de reanimación prioritaria es el cuidado de las vías respiratorias.

4 No existe ningún tratamiento demostrado que permita prevenir la formación de estenosis.

CUERPOS EXTRAÑOS EN LA NARIZ

INTRODUCCIÓN

Los cuerpos extraños nasales constituyen un hallazgo relativamente frecuente en los servicios de urgencias (SU) de pediatría, aunque son muy pocos los datos publicados al respecto. No representan una amenaza para la vida del paciente, pero pueden causar una morbilidad importante.

ANAMNESIS

Los cuerpos extraños nasales se observan predominantemente en niños de dos a cinco años de edad. Los niños con cuerpos extraños en la nariz suelen acudir al SU a las 24 horas de la inserción/impacción. En caso de presentación tardía, suele observarse una secreción purulenta nasal unilateral, generalmente maloliente. Otros síntomas posibles son el mal aliento, el dolor nasal, los estornudos, los ronquidos y la respiración bucal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El tipo de cuerpo extraño varía considerablemente, aunque en la mayoría de los casos se trata de un juguete de plástico o una cuenta redonda. Normalmente, el cuerpo extraño se visualiza fácilmente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Habitualmente, no es necesario realizar ninguna prueba. Las pruebas de imagen suelen estar indicadas para otras posibles causas, como un tumor.

TRATAMIENTO

Salvo en el caso de las pilas de botón (véase también capítulo 7.7), la extracción del cuerpo extraño no representa una urgencia y se debe proceder inicialmente a la preparación adecuada. La mayoría de los cuerpos extraños se puede extraer sin problemas en el SU. Antes de intentar la extracción, conviene aplicar un anestésico tópico nasal, como lidocaína + fenilefrina. También puede ser necesaria la sedación o la inmovilización del niño. Es esencial disponer de una buena iluminación.

La técnica más apropiada para la extracción dependerá del tamaño, la forma, la consistencia y la localización internasal del cuerpo extraño:

- Para los objetos de mayor tamaño se puede introducir una sonda doblada en ángulo recto por un lado del conducto nasal, girándola y extrayéndola gradualmente para extraer el objeto.
- Para los objetos de menor tamaño situados cerca de los orificios nasales se pueden utilizar unas pinzas (de cocodrilo o de bayoneta).

14.5 CUERPOS EXTRAÑOS E INGESTIÓN DE SUSTANCIAS CÁUSTICAS

- También resulta muy eficaz la ventilación con presión positiva mediante un dispositivo de bolsa-válvula-mascarilla, especialmente en el caso de los objetos de mayor tamaño que ocluyen la cavidad nasal. Hay que expeler el aire rápidamente por la boca mientras se ocluye con un dedo el orificio nasal despejado. En teoría, no existe ningún riesgo de barotrauma.
- También se pueden utilizar catéteres de aspiración. Generalmente, se necesita que tengan un extremo blando y flexible, y esto se puede conseguir utilizando algún tubo de conexión muy blando, aunque actualmente se comercializan equipos especialmente diseñados.
- Se puede usar igualmente un catéter hinchable, que se introduce hasta más allá del cuerpo extraño, se infla y se extrae.
- Se ha propuesto la aplicación de pegamento de cianoacrilato con un bastoncillo de madera o un objeto similar, pero se requiere paciencia y un pulso muy firme, ya que puede adherirse a la mucosa.

Si fracasa el intento de extracción y el niño no coopera adecuadamente, se recurrirá a la anestesia general y a especialistas en ORL.

COMPLICACIONES

Entre las posibles complicaciones destacan la epistaxis y las infecciones locales y más diseminadas. Con menos frecuencia, se puede perforar el tabique como consecuencia de una pila de botón. La mucosa puede lesionarse en cuestión de pocas horas.

CUERPOS EXTRAÑOS EN EL OÍDO

INTRODUCCIÓN

La presencia de cuerpos extraños en el oído de los niños es también un hallazgo relativamente frecuente en los SU. También en este caso, la morbilidad puede ser significativa.

ANAMNESIS

La proporción de niños que acuden a los SU cuando han transcurrido más de

24 horas desde el momento de la inserción es mayor que en el caso de los cuerpos extraños nasales, y a veces es imposible fijar el momento en el que se ha producido el incidente. Puede haber sido presenciado por testigos, comunicado por el niño debido a la irritación o el dolor, o constituir un hallazgo casual. El objeto puede haber quedado atrapado debido a una irritación previa del conducto auditivo por la impactación del cerumen o de una otitis. Es frecuente encontrar insectos vivos, que pueden provocar muchas molestias.

EXPLORACIÓN

Normalmente, es posible visualizar el cuerpo extraño con el otoscopio. Las características y la localización del objeto influyen significativamente en las dificultades para su extracción.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No está indicada ninguna prueba específica.

TRATAMIENTO

Resulta mucho más sencilla y fructífera la extracción de cuerpos extraños del tercio interno del conducto auditivo que de los dos tercios internos. Los dos tercios internos están constituidos por el segmento óseo, que es más estrecho, está más vascularizado y es muy sensible. Debido a ello, para la extracción se suele recurrir a la anestesia general y a la ayuda de un especialista en ORL.

- Siempre es necesario inmovilizar adecuadamente al niño y utilizar una buena iluminación.
- En algunos casos puede ser necesario recurrir a la sedación.
- La elección del método para la extracción dependerá del objeto y de su localización:
 - La irrigación es el método más sencillo, pero está contraindicada cuando existe una perforación timpánica o en el caso de objetos blandos o sustancias vegetales que puedan hincharse.
 - Aspiración mediante un catéter de pequeño calibre.

- Pinzas: de cocodrilo, de Hartmann.
- Con un gancho en ángulo recto que se introduce por detrás del objeto y se utiliza para tirar del mismo.

También en este caso las pilas de botón representan un riesgo (véase también capítulo 7.7), ya que pueden causar necrosis en el conducto auditivo o la membrana timpánica y deben extraerse lo antes posible. Los insectos vivos se deben matar o inmovilizar con aceite de inmersión para microscopios, aceite mineral o solución anestésica local (lidocaína al 2%). A continuación, se puede extraer el insecto utilizando la irrigación o unas pinzas. La extracción de la masilla suele plantear muchas dificultades, y a menudo hay que recurrir al otomicroscopio. Los objetos de bordes agudos deben ser extraídos también por especialistas en ORL en la mayoría de los casos.

Si no se consigue extraer el objeto en el servicio de urgencias, hay que derivar al paciente al servicio de ORL. Conviene inspeccionar el conducto tras la extracción para asegurarse de que no ha quedado nada del cuerpo extraño y evaluar un posible traumatismo o inflamación. A menudo se recomienda la administración de gotas óticas de antibióticos y esteroides, especialmente si se observan signos de traumatismo o inflamación.

COMPLICACIONES

Los traumatismos del conducto auditivo son frecuentes como consecuencia de los cuerpos extraños y/o de su extracción. También se pueden producir lesiones más graves en la membrana timpánica o los huesecillos. Los traumatismos pueden provocar también otitis externa.

INGESTIÓN DE SUSTANCIAS CÁUSTICAS

INTRODUCCIÓN

La ingestión de sustancias cáusticas es un accidente poco frecuente entre los niños, y raras veces produce lesiones significativas debido a que el volumen ingerido suele ser muy pequeño. Las sustancias ingeridas son muy variables: álcalis (las más frecuentes) y ácidos en forma de líquidos, gránulos o sólidos. El riesgo de que se produzca una lesión significativa depende de la acidez o la alcali-

idad de la sustancia (es decir, de su pH). Los líquidos muy alcalinos resultan especialmente peligrosos.

ANAMNESIS

A diferencia de lo que sucede en los adultos, en el caso de los niños la ingestión suele ser accidental y, por ello, las lesiones importantes son mucho menos frecuentes. En la mayoría de los casos, el niño tiene menos de 3 años de edad y, como sucede con los accidentes en general, es más frecuente en los chicos que en las chicas. La mayoría de estos accidentes se producen en el hogar. La sustancia alcalina ingerida con más frecuencia es el detergente para lavavajillas, y la sustancia ácida más frecuente es el ácido acético. Las pilas de botón conllevan un riesgo importante de corrosión o quemadura si quedan en el esófago (véase capítulo 7.7).

En muchos casos, el niño no manifiesta ningún síntoma. Cuando lo hace, los síntomas suelen consistir en vómitos, babeo, dolor al tragar y disfagia, dolor torácico y rechazo a la ingestión de líquidos. Con menos frecuencia, se puede observar estridor por quemaduras y obstrucción de las vías respiratorias altas.

En un estudio, los síntomas con mayor valor predictivo de lesiones importantes y formación de cicatrices fueron el babeo y la disfagia prolongados (sensibilidad del 100% y especificidad del 91%). En otro estudio, la hematemesis y las dificultades respiratorias se asociaron en todos los casos a lesiones importantes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En muchos niños se obtienen unos hallazgos normales durante la exploración, aunque se puede observar la presencia de quemaduras orales con signos de inflamación, edema o zonas blanquecinas. Al menos en la mitad de estos casos, esos signos corresponden al límite de la lesión. En ocasiones, se producen quemaduras importantes fueran de la cavidad oral, que no resulta afectada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La radiografía torácica ha demostrado la existencia de irritación pulmonar hasta en el 13% de los casos en algunos estudios. Sin embargo, se ha podido comprobar que el resultado de los estudios radiológicos ape-

CONTROVERSIAS

❶ En caso de ingestión de sustancias cáusticas, se ha recomendado el uso inmediato de la esofagoscopia como medida esencial para el diagnóstico precoz y el tratamiento de las quemaduras. Esta técnica puede ayudarnos a evaluar la gravedad de las lesiones y las probabilidades de formación de estenosis. Sin embargo, dado que no existe ningún tratamiento claramente eficaz y que es infrecuente que se formen estenosis, no es fácil recomendar esta técnica como prueba rutinaria.

nas influye en el tratamiento de estas lesiones y, por consiguiente, no pueden recomendarse como medida rutinaria, excepto para localizar una pila de botón.

Se puede realizar una esofagoscopia dependiendo de los síntomas, especialmente en caso de babeo y disfagia continuados, vómitos/hematemesis y estridor. También se debe tener en cuenta el tipo de sustancia cáustica, su forma de presentación y su pH.

TRATAMIENTO

En los casos más graves tiene prioridad absoluta la reanimación, basada en el mantenimiento de las vías respiratorias y la respiración. La obstrucción de las vías respiratorias altas puede justificar la intubación. Sin embargo, se ha publicado un caso de tratamiento satisfactorio con adrenalina nebulizada para el estridor agudo y marcado tras la ingestión de hipoclorito.

La dilución con agua o leche puede dar buenos resultados en caso de ingestión de sólidos o gránulos. Los niños que no manifiestan síntomas pueden recibir el alta hospitalaria. Las pilas de botón deben extraerse con ayuda del endoscopio; posteriormente, el paciente debe someterse a un período de observación.

No se conoce ningún tratamiento eficaz y demostrado para las quemaduras esofágicas, especialmente en lo que se refiere a la prevención de estenosis. Normalmente se utilizan antibióticos y corticosteroides, aunque no se ha demostrado que tengan alguna utilidad.

COMPLICACIONES

Es infrecuente que se formen estenosis; en una revisión de nueve estudios en los que participaron un total de 1961 niños que habían ingerido sustancias cáusticas, esta complicación se produjo únicamente en el 3,2% de los casos, a pesar de observarse una incidencia media de quemaduras esofágicas del 21,4% y de quemaduras profundas del

4,7%. Ya hemos mencionado anteriormente la obstrucción de vías respiratorias altas, que puede poner en peligro la vida del paciente.

PREVENCIÓN

La legislación para el etiquetado, la formulación y el uso de recipientes y tapones a prueba de niños ha demostrado su eficacia preventiva. Las sustancias muy cáusticas deben guardarse en armarios cerrados con llave o similares, y deben manipularse siempre fuera del alcance de los niños. En los países en vías de desarrollo se utilizan sustancias cáusticas más peligrosas, y son más frecuentes las lesiones graves.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG 1990 A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *New England Journal of Medicine* 323(10): 637-640 [comment]
- Ansley JF, Cunningham MJ 1998 Treatment of aural foreign bodies in children. *Pediatrics* 101(4): 638-641
- Christesen HB 1994 Epidemiology and prevention of caustic ingestion in children. *Acta Paediatrica* 83(2): 212-215
- Cox RJ 2001 Foreign bodies, nose. *eMedicine*
- de Jong AL et al 2001 Corrosive esophagitis in children: A 30-year review. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 57(3): 203-211
- Karnak I et al 1996 Pulmonary effects of household bleach ingestion in children. *Clinical Pediatrics* 35(9): 471-472
- Kiristioğlu I et al 1999 Is it necessary to perform an endoscopy after the ingestion of liquid household bleach in children? *Acta Paediatrica* 88(2): 233-234
- Lamireau T et al 2001 Accidental caustic ingestion in children: Is endoscopy always mandatory? *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition* 33(1): 81-84
- Lovejoy FH Jr, Woolf AD 1995 Corrosive ingestions. *Pediatrics in Review* 16(12): 473-474
- Mantooth R 2001 Foreign bodies, ear. *eMedicine*
- Nuutinen M et al 1994 Consequences of caustic ingestions in children. *Acta Paediatrica* 83(11): 1200-1205
- Samad L, Ali M, Ramzi H 1999 Button battery ingestion: Hazards of esophageal impaction. *Journal of Pediatric Surgery* 34(10): 1527-1531
- Tong MC, Ying SY, van Hasselt CA 1996 Nasal foreign bodies in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 35(3): 207-211
- Ziegler DS, Bent GP 2001 Upper airway obstruction induced by a caustic substance found responsive to nebulised adrenaline. *Journal of Paediatrics & Child Health* 37(5): 524-525

15.1 GINECOLOGÍA PEDIÁTRICA

PAM ROSENGARTEN • SHEILA BRYAN • SONIA GROVER

ASPECTOS ESENCIALES

Niñas prepuberales

1 En las pacientes pediátricas es inadecuada la exploración vaginal y, además, la información que suele proporcionar es escasa. La ecografía puede proporcionar más información o, si es necesario, es más apropiado realizar un examen bajo anestesia.

2 El problema ginecológico más frecuente en estas niñas es la vulvovaginitis, para la que en la mayoría de los casos no puede encontrarse una causa infecciosa específica.

3 La hemorragia vaginal es anormal en las niñas después de las 3-4 semanas de edad.

Adolescentes

1 Para hacer un diagnóstico adecuado de un exudado vaginal es necesaria la confirmación analítica.

2 En todas las adolescentes con dolor pelviano o metrorragia hay que descartar los cuadros relacionados con el embarazo.

3 La metrorragia puede ser secundaria a un cuadro hematológico subyacente.

GINECOLOGÍA PREPUBERAL

EXUDADO VAGINAL

Introducción

El exudado vaginal en una niña prepuberal es anormal, excepto en dos períodos del desarrollo. Así, la mayoría de las recién nacidas presenta un exudado vaginal mucoso

blanquecino normal que se debe a los efectos de los estrógenos maternos y que desaparece hacia los tres meses de edad. El segundo período en el que puede producirse un exudado fisiológico es en el momento de la estimulación ovárica.

Otros cuadros que producen exudados vaginales en las niñas prepuberales son la vulvovaginitis, el liquen escleroso, los cuerpos extraños, el eccema y los oxiuros.

Vulvovaginitis

Es el problema ginecológico más frecuente en la infancia, y suele afectar a niñas desde 2 años hasta la pubertad¹. La mayoría de las vulvovaginitis en este grupo de edad no es de origen infeccioso y se debe a irritación de la mucosa vaginal y la piel de la vulva². Los factores que contribuyen a la inflamación genital son la delgadez y la atrofia del revestimiento cutáneo de la vulva y la mucosa de la vagina, debidas a la ausencia de estrógenos y que hacen que sean fácilmente irritables. Además, la falta de vello labial protector y de almohadillado graso, así como la humedad producida por la ropa interior sintética apretada, los bañadores húmedos, la obesidad y la higiene defectuosa pueden ser factores a tener en cuenta^{2,3}. Otro factor que puede contribuir a la irritación de la piel es la presencia de flora intestinal, que es la flora normal en la vagina atrofica.

La vulvovaginitis infecciosa es menos frecuente y se debe al crecimiento excesivo de microorganismos, por ejemplo *Streptococcus* del grupo A, *Staphylococcus*, enterococos o *Escherichia coli*. En este caso, el exudado suele ser abundante y se observa una importante irritación de la piel que suele sobrepasar las superficies de contacto de los labios². El aislamiento de un microorganismo de transmisión sexual como *Neisseria gonorrhoeae* o *Chlamydia trachomatis* suele ser un indicio de abuso sexual o de actividad sexual y justifica un estudio más amplio^{2,3}.

El liquen escleroso es un cuadro poco frecuente de etiología desconocida. Puede presentarse durante la infancia con irritación vulvar, prurito, disuria o hemorragia¹. La exploración revela parches pálidos atroficos en los labios y el periné. Estos parches pueden ser extensos y confluir, y el rascado provoca una inflamación crónica con hemorragias purpúricas en la piel. El cuadro suele ser persistente, con exacerbaciones intermiten-

tes. En su mayoría, curan antes de la pubertad, pero algunos pueden mantenerse y producir problemas en la vida adulta⁴.

El eccema suele manifestarse también en otras zonas del cuerpo y puede superponerse a la irritación secundaria al exudado.

Los cuerpos extraños son una causa posible de un exudado persistente y maloliente, que no cede y que a menudo aparece manchado de sangre.

Candida es muy poco frecuente en las niñas prepuberales, a menos que hayan recibido un tratamiento antibiótico importante o utilicen aún pañales³. (La candidiasis se desarrolla en un ambiente estrogénico y no sobre la piel atrofica.) En este grupo de edad, la infección recidivante o no explicada por *Candida* obliga a descartar la diabetes mellitus u otras causas de disminución de la función inmunitaria.

Anamnesis

La niña o sus padres o cuidadores suelen describir:

- Un exudado vaginal maloliente.
- Eritema (enrojecimiento)/irritación de la piel de los labios y el periné.
- También puede haber prurito, disuria y polaquiuria.

En necesario hacer una anamnesis médica general, insistiendo en los síntomas y en la duración, incluidos la naturaleza del exudado y los posibles tratamientos previos. También son importantes los antecedentes de infecciones urinarias, encopresis, estreñimiento y enuresis, y la existencia de alteraciones cutáneas y de cualquier otra enfermedad, incluida la administración de antibióticos en las 4 semanas precedentes. Aunque también debe preguntarse por la higiene perineal (p. ej., limpieza desde atrás, frecuencia de los baños, tipo de ropa interior y del resto de la ropa, irritantes específicos como baños de espuma o uso de aerosoles de higiene femenina en las adolescentes, etc.), hay pocos los datos que apoyen la participación de este factor en la patogenia de la vulvovaginitis². Si el síntoma predominante es el prurito, deberá pensarse en los oxiuros y preguntar por síntomas similares en la familia.

Aunque no es frecuente, ante una niña con síntomas genitales siempre ha de

tenerse en cuenta la posibilidad del abuso sexual, y se comprobarán otros signos que puedan existir, incluidas las alteraciones de la conducta del tipo de fobias o trastornos de la alimentación o del sueño.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Es necesario hacer una exploración general que incluya el desarrollo sexual. En los cuadros anteriores puede ser necesaria la exploración del periné, la vulva y el introito. Hay que hacer todo lo posible para asegurarse de que no será un acontecimiento traumático para la niña. La mejor forma de examinar el periné es con la niña en decúbito supino con los talones juntos, las rodillas flexionadas y las caderas en abducción o en posición lateral, con las rodillas elevadas hasta el pecho⁵. La exploración vaginal es inadecuada en las niñas y la información que suele proporcionar es muy escasa. Una exploración externa específica del periné revelará a menudo la exudación mucoide y el enrojecimiento del introito, sobre todo en las superficies de contacto entre los labios.

La presencia de un exudado profuso o de una inflamación cutánea importante, sobre todo si sobrepasa las superficies de contacto de los labios, indica una causa infecciosa. Un exudado maloliente puede asociarse a la vulvovaginitis o a un cuerpo extraño. En la vulvovaginitis también puede haber un exudado sanguinolento (sobre todo en las infecciones por *Shigella* o estreptococos del grupo A)⁵. El hallazgo de excoriaciones perianales es un signo de oxiuriasis.

Pruebas complementarias

En general, los cultivos no son necesarios. Cuando se toman muestras con torunda en los casos leves, suelen mostrar un crecimiento mixto de bacterias coliformes². Si el exudado es profuso o visible o hay un eritema importante, deberán tomarse muestras del introito con torundas para cultivo. Las tomas vaginales son dolorosas y perturbadoras y no son necesarias.

Si hay síntomas urinarios, deberá analizarse la orina (de la parte media de la micción) para excluir una infección urinaria. Cuando el síntoma predominante es el prurito se hará una prueba para detectar oxiuros, lo que requiere la colocación de cinta de papel de celofán adherente en la piel perianal durante un breve período por la mañana y la búsqueda de huevos con el microscopio. También es posible descubrir los parásitos en la región perianal durante la noche.

La ecografía puede proporcionar más información, sobre todo si existe la posibilidad de un cuerpo extraño o, si es necesario, una exploración bajo anestesia puede ser más adecuada.

Tratamiento

Vulvovaginitis

El tratamiento consiste en:

- ❶ Información, tranquilizando a la paciente y su familia.
- ❷ Consejos sobre el uso del retrete e higiene:
 - Se evitarán los posibles irritantes, tales como jabones y baños de espuma, y los demás factores causales, como la ropa ajustada o sintética y los bañadores húmedos.
 - Aplicación de vinagre (una copa de vinagre blanco en un baño poco profundo e inmersión de la zona), de una crema de barrera simple en la zona labial (p. ej., cinc-aceite de ricino o crema para erupción del pañal) o ambos.

En raras ocasiones, y si el problema persiste, pueden ser necesarias otras medidas. La historia natural de la vulvovaginitis se caracteriza por recidivas que ocurren hasta la edad en que comienza la estrogenización. Si se sospecha una causa bacteriana primaria, deberán hacerse cultivos e iniciar el tratamiento con los antibióticos adecuados, por ejemplo, amoxicilina al principio y ajuste cuando se disponga de los resultados de los cultivos.

Si el síntoma predominante es el prurito, habrá que considerar:

- Los oxiuros, sobre todo si existe excoriación perianal; se trata a la niña y al resto de la familia con pirantel, 10 mg/kg (máximo 500 mg) por vía oral o mebendazol, 50 mg (>10 kg) o 100 mg (<10 kg) por vía oral (está contraindicado en el embarazo y en niñas menores de 6 meses) en una dosis que se repite a las 2 semanas⁶.
- El liquen escleroso en las pacientes asintomáticas no requiere otro tratamiento que la información para tranquilizarlas. En los casos sintomáticos se evitarán los irritantes, se mejorará la higiene, se reducirán los traumatismos y se administrarán pomadas de barrera, por ejemplo cremas para la erupción del pañal. En los casos más graves será necesario un ciclo corto de esteroides tópicos (hidrocortisona al 1%) y

consulta con un dermatólogo o un ginecólogo pediátrico.

- El eccema, sobre todo si hay otras zonas de piel afectadas. Puede estar indicada una combinación del tratamiento antes comentado para la vulvovaginitis con hidrocortisona o diprosonea.

Cuerpos extraños

Cuando se sospecha un cuerpo extraño, suele ser necesaria una exploración bajo anestesia con vaginoscopia. Cuando su existencia es dudosa, la ecografía puede ayudar a visualizarlo. Los cuerpos extraños más frecuentes son trozos pequeños de papel. Debe tenerse presente la posibilidad del abuso sexual.

Candidiasis

El tratamiento se hace con cremas antimicóticas tópicas convencionales. (En este grupo de edad no deben usarse nunca pesarios vaginales.)

HEMORRAGIA VAGINAL

Introducción

La hemorragia vaginal en niñas prepuberales es siempre anormal después de las primeras 3-4 semanas de edad⁵.

Las causas pueden clasificarse en hormonales y no hormonales.

Causas hormonales

Recién nacidas La hemorragia de privación de estrógenos maternos es frecuente y no necesita estudio ni tratamiento. La hemorragia cesará hacia las 4 semanas de edad⁵.

Comienzo de la menstruación Se considerará como prematura (pubertad precoz) si se produce antes de los 8 años de edad⁶.

Causas no hormonales

Vulvovaginitis En las niñas prepuberales, la hemorragia vaginal se debe en la mayoría de los casos a una vulvovaginitis más intensa (los patógenos más frecuentes son *Shigella* o estreptococos β-hemolíticos del grupo A)⁵. El exudado es pardo y a menudo maloliente (véase antes, exudación vaginal, vulvovaginitis).

Traumatismo Las lesiones accidentales suelen deberse a lesiones en silla de montar en las que la niña cae sobre un objeto estrecho (p. ej., la barra del cuerpo de una bicicleta, aparatos de gimnasia). En los traumatismos deben descartarse las lesiones no accidentales y los abusos sexuales, sobre todo

15.1 GINECOLOGÍA PEDIÁTRICA

cuando se observa desgarro del himen sin antecedentes de lesión penetrante accidental.

Cuerpo extraño Los cuerpos extraños vaginales pueden producir un exudado sanguinolento y deberá pensarse en ellos si no se identifica una causa infecciosa o no se obtiene una respuesta adecuada al tratamiento. En las hemorragias secundarias a excoriaciones por oxiuros, liquen escleroso o eccema, la exploración demostrará la causa. La presencia de excoriaciones anales y perineales indica una oxiuriasis y el tratamiento es similar al antes descrito en el apartado de vulvovaginitis.

Tumores Aunque rara, debe pensarse en la posibilidad de un tumor genital ante una ulceración genital crónica, una tumefacción no traumática, tejido que protruye por la vagina o exudado vaginal maloliente y sanguinolento. La hemorragia vaginal asociada a un aumento del tamaño de los genitales, una maduración sexual precoz o a una virilización puede estar relacionada con un tumor ovárico o suprarrenal hormonalmente activo.

Causas no vaginales de hemorragia

La hematuria puede manchar la ropa interior o el pañal y dar la impresión de una hemorragia vaginal. La causa se pondrá de manifiesto con un análisis de orina. El prolapso uretral suele manifestarse con una hemorragia que parece de origen vaginal. La edad más frecuente en estos casos es el intervalo de 5 a 8 años. Los trastornos hemorrágicos son una causa rara de hemorragia vaginal, pero debe pensarse en ellos cuando existen otros signos de tendencia a la hemorragia, por ejemplo, la presencia de hematomas o petequias.

Anamnesis

Hay que hacer una anamnesis general que abarque los antecedentes familiares y personales.

Las preguntas sobre la hemorragia vaginal se centrarán en la cantidad y en las circunstancias de la hemorragia, las veces que se ha repetido y la presencia de dolor asociado. Hay que descubrir los antecedentes relativos a cualquier traumatismo perineal y la posibilidad de un cuerpo extraño. También se registrarán otros trastornos médicos y síntomas de discrasias sanguíneas, como epistaxis y hematomas.

Exploración física

Se determinarán las constantes vitales y la estabilidad hemodinámica y se hará una

exploración general, incluido el desarrollo sexual. Hay que registrar la existencia de hematomas o petequias excesivas y de trastornos generalizados de la piel, como el eccema.

La exploración específica requiere el examen de la vulva y el periné. La exploración abdominal debe incluir la comprobación de dolor a la palpación y la presencia de masas. En la exploración del periné se observará la presencia de vulvovaginitis, otros trastornos cutáneos, como eccema, o lesiones traumáticas.

Las lesiones perineales frecuentes en los traumatismos son los hematomas de la vulva y de los pliegues periclitóridianos y las heridas superficiales de los labios menores y el tejido periuretral. Si hay un desgarro del himen, deberán buscarse antecedentes de lesiones penetrantes, con un poste de la cama o el palo de una escoba. En ausencia de tales antecedentes, hay que considerar la posibilidad de abuso sexual.

Al explorar el periné puede encontrarse un cuerpo extraño en la vagina.

El prolapso uretral aparece en la exploración del periné como una tumoración anular (con forma de roscos), rojo-azulado y friable.

Pruebas complementarias

Si la niña parece clínicamente anémica o la hemorragia se prolonga, se hará un hemograma completo y tal vez estén indicados los estudios de coagulación. Si hay signos de vulvovaginitis grave, se tomarán muestras con torunda para estudio microscópico y cultivo del periné.

En los traumatismos, cuando existen antecedentes de lesión penetrante o si no es posible efectuar una exploración adecuada del periné, se procederá a una exploración bajo anestesia. Si existe hematuria se recogerán muestras de orina en la parte media de la micción para estudio microscópico y cultivo.

Las niñas menores de 8 años con signos evidentes de pubertad se remitirán al endocrinólogo o al ginecólogo pediátricos.

Tratamiento

Traumatismo

Sólo requiere baños calientes varias veces al día, que ayudan a la micción y a mantener el periné limpio. La niña puede sentirse más cómoda orinando en el baño. Rara vez son necesarios los antibióticos. La exploración bajo anestesia sólo es necesaria en caso de hemorragia persistente o de origen dudoso, de hematoma masivo o de antecedentes de caída sobre un objeto potencialmente penetrante.

Prolapso uretral

El tratamiento será conservador siempre que la micción sea normal. Los baños calientes pueden ayudar. Si se sospecha un abuso sexual, se hará la consulta correspondiente.

Adherencias de los labios

Las adherencias de los labios se observan durante la lactancia y suelen desaparecer hacia los 8 años, aunque a veces persisten hasta la pubertad y se resuelven en el momento de la menarquia. La adherencia no es congénita, sino adquirida, debida a la fijación secundaria de las superficies atróficas de los labios menores, probablemente a causa de una irritación¹.

Suelen ser asintomáticas en las niñas y no es necesario cortarlas, siempre que no impidan la micción. Los síntomas, si ocurren, suelen deberse a dificultades para la micción o a la acumulación de orina por detrás de los labios fusionados, con la consiguiente irritación^{1,4}. La infección urinaria es una complicación rara⁴. Hay que tranquilizar a los padres, explicando que los labios se separarán al comenzar la estrogenización cuando la niña crezca. Aunque es posible separar las adherencias con tracción lateral, la maniobra suele ser desagradable para la niña y los padres y, además, es innecesaria. Cuando se opta por esta maniobra, la recidiva es frecuente⁴.

También es innecesario el uso de cremas tópicas de estrógenos, que se asocia a un porcentaje importante de fracasos y recidivas, aunque a veces puede estar indicado cuando hay que sondar a la paciente para una cistouretrografía de vaciamiento.

La erupción del pañal o la vulvovaginitis asociadas se tratan en la forma que se ha descrito antes.

GINECOLOGÍA DE LA ADOLESCENCIA

EXUDADO VAGINAL

Introducción

El exudado vaginal en una adolescente puede ser fisiológico, un síntoma de infección vaginal o cervical, o secundario a un cuerpo extraño en la vagina. Bajo la influencia de los estrógenos se produce un aumento de la glucogenización de las células epiteliales de la vagina que mantiene el crecimiento de los lactobacilos vaginales, provocando un descenso del pH de la zona a 3,8-4,5. El ambiente

ácido ayuda a inhibir el crecimiento de las bacterias que puede producirse en la niña prepuberal. Los niveles de estrógenos influyen también en el cuello uterino, aumentando la producción de moco, que es el principal responsable del exudado vaginal fisiológico⁷.

Las infecciones vaginales son la candidiasis, la vaginosis bacteriana y la tricomoniasis, de las que sólo la última se transmite por contacto sexual. La infección por clamidias y la gonorrea son enfermedades de transmisión sexual del cuello, de la parte alta del aparato genital o de ambos, y pueden producir exudación vaginal.

Anamnesis

A menudo es posible sospechar el diagnóstico a partir de la anamnesis y del aspecto del exudado.

- Es típico que las infecciones por *Candida* se manifiesten con un exudado que muestra un aspecto de queso fresco y que se asocien a prurito vulvar y vaginal, disuria o dispareunia superficial en las niñas sexualmente activas. Suelen estar asociadas a la utilización de antibióticos, al estrés y a la diabetes mellitus.
- La vaginosis bacteriana se manifiesta con un exudado blanco homogéneo asociado a olor a pescado. Los síntomas de irritación vaginal son raros.
- La tricomoniasis es una enfermedad de transmisión sexual (ETS) que se caracteriza por un exudado espumoso de color verdoso.
- Las infecciones por clamidias y la gonorrea pueden manifestarse con exudado vaginal, hemorragias intermenstruales o poscoitales, uretritis o enfermedad inflamatoria pélvica (EIP). La identificación de una infección por clamidia o de la gonorrea puede ser incidental, debido a la gran incidencia de infecciones asintomáticas. La presencia de dolor abdominal bajo, dispareunia o ambos aumenta las probabilidades de EIP con un valor predictivo positivo del 17% y negativo del 100%⁸. Las ETS pueden transmitirse por contacto oral o digital, sin que sea necesario el coito con penetración.
- El cuerpo extraño vaginal más frecuente en las adolescentes es el tampón retenido. El síntoma inicial suele ser un exudado maloliente.

Exploración física

Hay que hacer una inspección específica de los genitales externos para buscar signos

de verrugas y lesiones herpéticas y comprobar la naturaleza del exudado y los signos de excoiación.

En las adolescentes que nunca han sido sexualmente activas o que no usan tampones no debe hacerse una exploración interna. Si se sospecha un cuerpo extraño vaginal, un traumatismo o una EIP en una niña sexualmente activa o que use tampones, podrá considerarse la posibilidad de una exploración vaginal suave. Sin embargo, incluso en niñas con experiencia sexual es posible que no pueda efectuarse la exploración, y será necesario considerar otras formas alternativas de valoración.

Pruebas complementarias

El estudio microscópico, el cultivo y la preparación en fresco del exudado vaginal ayudará a confirmar el diagnóstico de candidiasis, vaginosis bacteriana y tricomoniasis.

El patrón oro del diagnóstico de la infección por clamidias y de la gonorrea es el cultivo de una muestra cervical. Sin embargo, ambas infecciones pueden detectarse con un alto grado de sensibilidad mediante una técnica de replicación molecular (PCR, LCR [reacción en cadena de la polimerasa o de la ligasa]) efectuadas en muestras del cuello uterino o de orina.

Tratamiento

- La causa más frecuente de candidiasis vaginal es *Candida albicans*. Una opción terapéutica es crema de clotrimazol al 2% por vía intravaginal aplicada por la noche durante 3 días⁹.
- La vaginosis bacteriana se tratará en las pacientes sintomáticas y en las que tienen alto riesgo de otras ETS. Se recomienda metronidazol oral, 400 mg dos veces al día durante 5 días en las pacientes no embarazadas⁹.
- La tricomoniasis puede tratarse con metronidazol oral, 2 g por vía oral en una sola dosis⁹.
- El tratamiento de las clamidias es un ciclo de 7 días de doxiciclina (100 mg dos veces al día) o una sola dosis oral de 1 g de acitromicina⁹.
- El gonococo ha desarrollado resistencias a varios antibióticos, por lo que el tratamiento debe elegirse según el patrón local de sensibilidad. En las zonas urbanas de Australia, la recomendación actual es una sola dosis de 250 mg de cefotaxima intramuscular en combinación con cobertura de clamidias⁹.
- Un tampón retenido puede extraerse generalmente en el SU. Sin embargo, a

veces no es posible sacar el tampón hinchado debido a un anillo himeneal, por lo que hay que proceder a su retirada bajo anestesia general. Si el tampón se extrae en el SU, deberá sumergirse de inmediato en un envase con agua para limitar la exposición al olor, con frecuencia repugnante.

Derivación

Las adolescentes con enfermedades de transmisión sexual deben acudir a una consulta dedicada a este tipo de infecciones para informarse sobre la prevención de nuevas ETS. También deben comentarse la posibilidad de una anticoncepción continuada y el control de los contactos.

La gonorrea y la infección por clamidias son enfermedades de declaración obligatoria en algunos estados de Australia.

METRRORRAGIA

Introducción

La metrorragia puede deberse a una complicación del embarazo, a un traumatismo, a una infección o puede ser secundaria al uso de anticonceptivos. Sin embargo, las causas más frecuentes son las hemorragias anovulatorias o los cuadros hematológicos subyacentes.

Los ciclos menstruales de las adolescentes suelen ser anovulatorios, ya que la maduración del eje hipotálamo-hipófisis-ovarios es gradual y tarda hasta cinco años en completarse a partir de la menarquia¹⁰. La hemorragia uterina disfuncional o anovulatoria suele manifestarse como una pérdida de sangre irregular y a menudo importante. La metrorragia anovulatoria puede ser consecuencia de una deficiencia relativa de estrógenos o de progesterona. La primera es más frecuente en las mujeres jóvenes delgadas que acaban de iniciar sus ciclos menstruales. La deficiencia relativa de estrógenos produce un endometrio delgado y atrófico, que puede sangrar de manera profusa.

En las niñas con concentraciones de estrógenos más altas, los ciclos menstruales anovulatorios suelen deberse a una deficiencia relativa de progesterona secundaria, debido a una insuficiencia de la fase luteínica. En este caso, los estrógenos sin oposición provocan el engrosamiento del revestimiento endometrial, lo que puede producir hemorragias erráticas.

La menorragia, asociada tanto a ciclos ovulatorios como anovulatorios, puede ser un marcador de una enfermedad sistémica. Hasta el 20% de las pacientes ingresadas

15.1 GINECOLOGÍA PEDIÁTRICA

por menorragia tiene una enfermedad hematológica subyacente, siendo las más frecuentes las coagulopatías¹¹.

La menorragia crónica que no se trata puede causar asimismo signos y síntomas de anemia.

Exploración física

Hay que valorar el estado hemodinámico de la paciente y la gravedad de la hemorragia. Se hará una exploración general, registrando sobre todo los signos de trastornos hematológicos o de anemia.

Pruebas complementarias

El hemograma completo, el estudio del hierro y el perfil de la coagulación ayudarán a identificar la anemia, una posible coagulopatía subyacente o una causa hematológica de la hemorragia. También debe hacerse una prueba de embarazo.

La ecografía puede ser útil cuando se sospecha una patología ovárica y puede usarse para valorar el espesor del endometrio. Si existe indicación clínica, se hará una detección selectiva de ETS.

El legrado rara vez está indicado para el diagnóstico y no es un tratamiento reconocido de la hemorragia uterina disfuncional¹².

Tratamiento

Las hemorragias importantes, tanto agudas como crónicas, deben tratarse con líquidos y hemoderivados, en función del cuadro clínico.

En el tratamiento de las hemorragias anovulatorias suelen utilizarse estrógenos y gestágenos. Las pautas recomendadas varían dependiendo de la vía de administración, la dosis y el tipo de hormona empleado. En la actualidad no hay pruebas concluyentes a favor de ningún protocolo concreto¹³.

Si la anamnesis indica una posible deficiencia de estrógenos, las opciones de tratamiento consistirán en estrógenos conjugados orales, 0,625-1,25 mg cada 4-6 horas o estradiol oral, 1-2 mg cada 4-6 horas hasta que cese la hemorragia que suele producirse al cabo de 24 horas. A continuación, se reduce la posología a una o dos tomas al día. La hemorragia aguda grave puede necesitar un tratamiento con estrógenos conjugados intravenosos, de los que se recomienda una dosis de 25 mg cada 4 horas durante 24 horas o hasta que la hemorragia ceda. Los estrógenos sintéticos en dosis altas, por ejemplo etinilestradiol, se han asociado a complicaciones tromboembólicas, por lo que suelen preferirse los tratamientos orales¹⁴.

Si se sospecha una deficiencia de progesterona, el tratamiento se iniciará en

general con noretisterona oral, 5-10 mg cada 2 horas en 4 dosis, seguido de 5 mg dos o tres veces al día durante 14 días⁷.

En ausencia de un defecto de la coagulación o de otra patología subyacente, la menorragia puede tratarse con fármacos antiinflamatorios no esteroideos o con ácido tranexámico, que reducen las pérdidas menstruales en un 33% y un 50% respectivamente¹⁵.

Derivación

La identificación de un trastorno de la coagulación requiere la consulta a un hematólogo. Las hemorragias asociadas al embarazo serán seguidas por un obstetra/ginecólogo. Las hemorragias anovulatorias y las menorragias simples pueden ser tratadas por el médico de cabecera o por un ginecólogo.

DOLOR PÉLVICO

Introducción

El diagnóstico diferencial del dolor pélvico agudo en una adolescente incluye causas tanto ginecológicas como no ginecológicas. Las más frecuentes de las primeras son el dolor relacionado con el embarazo, la dismenorrea, el dolor ovulatorio (Mittelschmerz), los quistes ováricos y sus complicaciones, la torsión de un ovario, la EIP, la endometriosis y las anomalías congénitas, como el himen imperforado.

Anamnesis

Hay que hacer una anamnesis ginecológica general, insistiendo sobre todo en la relación entre el dolor y el ciclo menstrual. También hay que preguntar por el carácter de la instauración del dolor y por los antecedentes de episodios similares. El dolor de la dismenorrea de la ovulación, de la endometriosis y del himen imperforado suele ser cíclico. Sin embargo, la paciente puede acudir en el primer episodio o cuando presenta una exacerbación mucho más intensa. Los antecedentes de un período menstrual reciente no excluyen el embarazo ectópico.

- La dismenorrea primaria es frecuente en las adolescentes y consiste en un dolor asociado a la menstruación en ausencia de patología subyacente. El dolor suele describirse como cólico y afecta a la parte inferior del abdomen, con irradiación frecuente a la espalda o a la parte interna de los muslos. Otras características asociadas son náuseas,

vómitos, diarrea, cefalea y síncope. Los síntomas se han atribuido en parte a una mayor liberación de prostaglandinas o a un aumento de la sensibilidad a las mismas. El diagnóstico suele hacerse por la anamnesis y el escaso número de alteraciones identificadas en la exploración física.

- El dolor de la ovulación suele describirse como un dolor sordo y localizado en una de las fosas ilíacas. Puede durar desde algunas horas a 2-3 días. La base patológica del dolor es dudosa, pero podría deberse bien a la distensión de la cápsula del ovario antes de la ovulación, bien al vertido de una pequeña cantidad de líquido folicular en el momento de aquella^{7,16}.
- Los quistes simples de ovario son una consecuencia fisiológica normal de la ovulación y pueden alcanzar hasta 6 cm de diámetro. El dolor puede deberse a la irritación de las estructuras vecinas o a la distensión de la pared del quiste. Los quistes del cuerpo amarillo pueden alcanzar 10 cm de diámetro y producir un dolor agudo secundario a la hemorragia en su interior. Tanto los quistes simples como los del cuerpo amarillo causarán un dolor agudo si se rompen. Aunque no es frecuente, un quiste del cuerpo amarillo roto puede continuar sangrando hasta producir un hemoperitoneo importante⁷.
- Los quistes ováricos complejos son los dermoides, que, aunque a menudo son asintomáticos, pueden producir síntomas de presión local.
- La torsión ovárica es una entidad poco común que se observa de manera casi exclusiva en asociación con otra patología del ovario. El cuadro típico es el de un dolor de tipo cólico y aparición brusca en la fosa ilíaca, más frecuente en el lado derecho que en el izquierdo. Puede asociarse a náuseas, vómitos y leucocitosis. La ecografía es muy sensible y específica para el diagnóstico, sobre todo asociada a estudios Doppler arteriales y venosos¹⁷.
- La presentación clínica de la enfermedad inflamatoria pélvica es variable y depende de la localización y de la gravedad de la infección. El dolor puede oscilar entre leve e intenso, y no siempre hay manifestaciones sistémicas de infección. Debido a la importancia de las complicaciones asociadas con la EIP no tratada, se ha sugerido que el hallazgo aislado de dolor con el desplazamiento de los anejos, el útero

o el cuello para el que no se encuentra otra causa puede bastar para justificar el diagnóstico y tratamiento de la EIP¹⁸.

- La endometriosis tiene la reputación de provocar distintos trastornos menstruales y síndromes dolorosos. Sin embargo, no parece existir correlación entre los síntomas y la extensión de la enfermedad, definida por laparoscopia. El diagnóstico debe hacerse con precaución, debido al riesgo de etiquetar a una paciente con lo que supone una sentencia de dolor crónico y esterilidad.
- Las anomalías obstructivas congénitas son el himen imperforado o la obstrucción de un lado de un sistema uterino, cervical o vaginal doble. El himen imperforado puede producir un dolor abdominal bajo cíclico o irregular en una niña con caracteres sexuales secundarios bien desarrollados y ausencia de menstruación. La obstrucción de un sistema doble se caracteriza sobre todo por una dismenorrea que comienza varios días antes del inicio de la menstruación y persiste después de que esta haya cesado.

Exploración física

La exploración física debe comprender la determinación de las constantes vitales y una exploración abdominal. La exploración de la pelvis puede proporcionar información adicional sobre la localización del dolor y su relación con las demás vísceras pélvicas. En la exploración de la pelvis hay que buscar el dolor desencadenado por el movimiento del útero, los anexos o el cuello uterino. La identificación clínica de una masa anexial es poco precisa. No obstante, su hallazgo debe hacer pensar en cuadros tales como una torsión ovárica, un absceso tubovárico o un embarazo ectópico.

Pruebas complementarias

Las pruebas más útiles para descartar los cuadros relacionados con la gestación son la prueba de embarazo y la ecografía pélvica. La ecografía es el método de elección para la definición de las masas y la identificación de los quistes de ovario¹⁹.

La laparoscopia queda reservada para el dolor de origen desconocido o para el que no responde al tratamiento adecuado. También puede ser necesaria para excluir la torsión del ovario cuando existe un quiste ovárico y los antecedentes son sospechosos, y ayuda asimismo al estudio del dolor crónico de la pelvis.

Tratamiento

- La dismenorrea suele responder a los fármacos antiproglandinas como el ácido mefenámico, 500 mg por vía oral cada 8 horas o el ibuprofeno, 400 mg por vía oral cada 8 horas. La respuesta será mejor si el tratamiento se inicia antes de que aparezcan los síntomas. Ciertos aspectos relacionados con la forma de vida, tales como el aumento del ejercicio físico y la reducción del estrés, pueden ayudar a mejorar los síntomas²⁰. En las pacientes que no responden al tratamiento puede ser necesario un estudio más amplio, con ecografía y laparoscopia, para identificar otras patologías, tales como una endometriosis significativa.
- En el dolor de la ovulación y de los quistes simples de ovario puede bastar con tranquilizar a la paciente. En caso contrario, se administrará una analgesia simple con un AINE. Si el dolor recidiva, deberá considerarse la posibilidad de prescribir anticonceptivos orales combinados para suprimir la ovulación. Si los quistes no ceden después de 2 meses o existe un quiste mayor de 8 cm, podrá ser necesaria una exploración quirúrgica⁷.
- Los quistes ováricos complejos, incluidos los dermoides y los endometriomas, se tratan en general con cirugía.
- La torsión ovárica requiere una intervención quirúrgica.
- La EIP puede tratarse con antibióticos orales o parenterales. Sin embargo, el umbral para la hospitalización de las adolescentes debe ser bajo²¹.

Derivación

Casi todas las formas de dolor pélvico necesitan un estudio o un tratamiento posterior, por lo que la paciente debe ser remitida a un especialista.

CONTROVERSIAS

- 1 El tratamiento de la metrorragia anovulatoria.
- 2 El diagnóstico y el tratamiento de la torsión ovárica.
- 3 Los criterios diagnósticos y el tratamiento óptimo de la EIP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mroueh J, Muram D 1999 Common problems in paediatric gynaecology: New developments. *Current Opinion in Obstetrics and Gynaecology* 11(5): 463-466
2. Jaquiere A, Stylianopoulos A, Hogg G, Grover S 1999 Vulvovaginitis: Clinical features, aetiology, and microbiology of the genital tract. *Archives of Disease in Childhood* 81: 64-67
3. Farrington P 1997 Paediatric vulvo-vaginitis. *Clinical Obstetrics and Gynaecology* 40(1): 135-140
4. Fischer G 2001 Vulval disease in pre-pubertal girls. *Australasian Journal of Dermatology* 42: 225-236
5. Quint E 1998 Vaginal bleeding and discharge in the paediatric and adolescent age groups. In: Pearlman M, Tintinalli J (eds) *Emergency care of the woman*. McGraw-Hill, New York 395-407
6. Grover S 2000 Gynaecological conditions In: Smart (ed) *Paediatric handbook*, 6th edn. Blackwell Science Asia, Melbourne 342-350
7. Mackay E, Beischer N, Pepperell R, Wood C 2000 *Illustrated textbook of gynaecology*, 2nd edn. WB Saunders, London
8. Blake DR, Fletcher K, Joshi N, Emans SJ 2003 Identification of symptoms that indicate a pelvic examination is necessary to exclude PID in adolescent women. *Journal of Paediatric and Adolescent Gynaecology* 16(1): 25-30
9. *Therapeutic Guidelines 2003 Antibiotic Version 12*. VMPF, Therapeutics Committee
10. Apter D, Viinikka L, Vihko R 1978 Hormonal pattern of adolescent menstrual cycles. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 47(5): 944-954
11. Claessens EA, Cowell CA 1981 Acute adolescent menorrhagia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 139(3): 277-280
12. Duflos-Cohade C, Amandruz M, Thibaud E 1996 Pubertal metrorrhagia. *Journal of Paediatric and Adolescent Gynaecology* 9(1): 16-20
13. Hickey M, Higham J, Fraser IS 2003 Progestogens versus oestrogens and progestogens for irregular uterine bleeding associated with anovulation. *Cochrane Review*. The Cochrane Library, Issue 3. Update software, Oxford
14. Richlin SS, Rock JA 2000 Abnormal uterine bleeding. In: Carpenter SEK, Rock JA (eds) *Paediatric and adolescent gynaecology*, 2nd edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 207-224
15. Prentice A 1999 Fortnightly review: Medical management of menorrhagia. *British Medical Journal* 319: 1343-1345
16. Hann LE, Hall DA, Black EB, Ferrucci JT Jr 1979 Mittelschmerz. Sonographic demonstration. *Journal of the American Medical Association* 241(25): 2731-2732
17. Ben-Ami M, Perlitz Y, Haddad S 2002 The effectiveness of spectral and color Doppler in predicting ovarian torsion. A prospective stud. *European Journal of Obstetrics, Gynaecology and Reproductive Biology* 104(1): 64-66
18. Centers for Disease Control and Prevention 2002 Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *MMWR* 51(NoRR-6): 32-36, 69-71
19. Arbel-Derowe Y, Tepper R, Rosen DJ et al 1997 The contribution of pelvic ultrasound to the diagnostic process in paediatric and adolescent gynaecology. *Journal of Paediatric and Adolescent Gynaecology* 10: 3-12
20. Bolton P, Del Mar C, O'Connor V 2003 Exercise for primary dysmenorrhoea (Protocol for a Cochrane Review). The Cochrane Library, Issue 3. Update Software, Oxford
21. Hensel DL, Ledger WJ, Martens M, Monif GRG, Osborne NG, Thomason JL 2001 Concerns regarding the Centers for Disease Control's published guidelines for pelvic inflammatory disease. *Clinical Infectious Diseases* 32: 103-107

15.2 ANTICONCEPCIÓN DE URGENCIA

ALASTAIR D. MCR. MEYER

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Debe ofrecerse una anticoncepción de urgencia (AU) a las adolescentes que han mantenido relaciones sexuales no protegidas en las 72 horas anteriores a la consulta, sea cual sea la fase del ciclo menstrual en que se encuentren.
- 2** El embarazo se excluirá mediante la determinación de la β -HCG en la orina.
- 3** El tratamiento que se suele prescribir es levonorgestrel (LNE), 2 comprimidos de 0,75 mg, que se toman con 12 horas de intervalo.
- 4** El seguimiento es esencial.

INTRODUCCIÓN

La AU o anticoncepción poscoital puede definirse como la prevención del embarazo después de las relaciones sexuales. Cada año se producen solamente en EE.UU. más de 3,5 millones de embarazos no deseados, la mayoría en jóvenes adolescentes. Se cree que la mitad de estos embarazos no buscados podrían evitarse con un uso juicioso de la AU¹. Las indicaciones para la dispensación de la AU se muestran en la tabla 15.2.1.

Muchos de estos embarazos no deseados acaban más tarde en abortos quirúrgicos. Se calcula que en Inglaterra y Gales se practican cada año hasta 170.000 de estos abortos², que no están exentos de riesgos clínicos y que tienen un coste, además de plantear importantes problemas sociales, religiosos y políticos.

VALORACIÓN CLÍNICA

La AU debe estar a disposición de toda adolescente que haya mantenido relaciones sexuales no protegidas en las 72 horas previas a su asistencia a la consulta, sea cual sea la

fase del ciclo menstrual en la que se encuentre. El embarazo se debe excluir mediante la determinación de la β -HCG en la orina.

Dependiendo de la edad de la joven, hay que tener en cuenta otros aspectos relacionados con la protección de los niños y el consentimiento para el tratamiento.

MEDICACIONES DISPONIBLES

El método de AU más utilizado en Australia era el de Yuzpe, que consistía en la administración de un específico con altas dosis de estrógeno y progestágeno. Dos dosis de 100 μ g de etinilestradiol combinados con 500 μ g de levonorgestrel producían una hemorragia de privación en un intervalo de 21 días en el 98% de las mujeres³.

Al mismo tiempo se prescribía un antiemético simple como metoclopramida para evitar las náuseas asociadas a la alta dosis del estrógeno. Este método de AU rompía los patrones hormonales naturales que mantienen el embarazo. Se creía que las elevadas concentraciones de estrógeno y gestágeno alteraban el endometrio e impedían la implantación, mediante el bloqueo de los receptores de estrógenos y progesterona en el cigoto y la creación de un endometrio hostil a la anidación. La bioquímica del endometrio y el desarrollo de las glándulas y el estroma sufrían una alteración que haría que el ambiente endometrial rechazara al cigoto. Por tanto, el tratamiento evitaría la implantación y podría, en consecuencia, describirse como anticonceptivo, más que como abortivo.

En junio de 2002, LNE fue el primer fármaco aprobado para su uso en Australia con la indicación específica de AU. La primera dosis es de 0,75 mg de LNE, se toma

lo antes posible después del coito no protegido y se repite 12 horas después.

Aunque no está claro el mecanismo preciso por el que LNE evita el embarazo, se cree que actúa impidiendo la ovulación y alterando el transporte tubárico de los espermatozoides y el óvulo. Evita, por tanto, la fecundación. Cuando se usa en las 72 horas siguientes a un coito no protegido, previene el 85% de los embarazos esperados. Su eficacia disminuye con el tiempo (tabla 15.2.2).

La AU con LNE está contraindicada en las metrorragias no explicadas, el cáncer de mama y el embarazo. Hay que tener cuidado en las pacientes que toman anticoagulantes. Las reacciones adversas consisten en fatiga, dolor abdominal, molestias gastrointestinales, mareos, cefalea, sensibilidad mamaria y metrorragia. El metabolismo del LNE es fundamentalmente hepático.

Los cuadros considerados como contraindicaciones relativas son la hipertensión grave, la diabetes con nefropatía, retinopatía o neuropatía, la cardiopatía isquémica y los antecedentes de cáncer de mama.

La anticoncepción con LNE tiene menos efectos secundarios que el método de Yuzpe tradicional⁶. Sólo el 20% de las mujeres sufre náuseas, que suelen responder a los antieméticos habituales. La AU con LNE hace que el 60% de las mujeres comience su menstruación siguiente en los 3 días posteriores a la fecha esperada, si bien el 15% sufre retrasos de hasta 7 días. Es esencial que la mujer se someta a una prueba de embarazo si la regla se le retrasa más de ese plazo.

Si la relación sexual sin protección tuvo lugar más de 72 horas antes pero menos de 5 días antes de la consulta, deberá optarse por la colocación de un dispositivo anticonceptivo intrauterino (DIU) de cobre. Estos dispositivos evitan la implantación y deben insertarse previa consulta con el servicio de ginecología.

Cuando se insertan hasta 5 días después de la ovulación prevista, los DIU pueden evitar el 99% de los embarazos esperados⁵. Las contraindicaciones relativas son la nuliparidad y las pacientes con alto riesgo de enfermedades de transmisión sexual.

Todas las mujeres que acuden a un servicio de urgencia (SU) tras un coito no

Tabla 15.2.1 Indicaciones para la dispensación de anticoncepción de urgencia

- Coitos no protegidos
- Fracaso de la anticoncepción de barrera
- Expulsión del dispositivo anticonceptivo intrauterino (DIU)
- Omisión del anticonceptivo habitual
- Agresión sexual

Tabla 15.2.2 Eficacia de la anticoncepción de urgencia con levonorgestrel^{4,5}

| Horas tras el coito | Embarazos evitados (%) |
|---------------------|------------------------|
| <24 horas | 95 |
| 24-48 horas | 85 |
| 49-72 horas | 58 |

protegido deben recibir asesoramiento sobre las enfermedades de transmisión sexual, la anticoncepción continua y la necesidad del seguimiento.

Todas las mujeres tratadas con AU en un SU deben salir de él con las citas esta-

CONTROVERSIAS

- ❶ Como estas pacientes suelen estar sanas, ¿es el SU el lugar adecuado para suministrar la AU?
- ❷ Dada su seguridad, es posible que la AU pueda ser suministrada por personal no médico.
- ❸ Es importante considerar el lugar de terminación del seguimiento si la AU fracasa.

blecidas para un programa de seguimiento, para el que los servicios más adecuados son la consulta de su médico de cabecera o una consulta hospitalaria de salud femenina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Trussel J, Stewart F, Guest F et al 1992 Emergency contraceptive pills. Simple proposal to reduce unintended pregnancies. *Family Planning and Prevention* 24: 269-273
2. Anonymous 1993 Hormonal emergency contraception. *Drug Therapeutics Bulletin* 31(7): 27-28
3. Yuzpe AA, Percival-Smith R, Rademaker AW 1982 A multicentre clinical investigation employing ethinylestradiol combined with dinorgestrel as a post-coital agent. *Fertility and Sterility* 37: 508-513
4. Rodrigues I, Grou F, Joly J 2001 Effectiveness of emergency contraceptive pills between 72 and 120 hours after unprotected sexual intercourse. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 84: 531-537
5. Bryan S 2003 Female sexual health. *Emergency Medicine* 15: 223-226
6. Task force on postovulatory methods of fertility regulation 1998 Randomised controlled trial of levonorgestrel versus the Yuzpe regimen of combined oral contraceptives for emergency contraception. *Lancet* 352: 428-433

16.1 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

BARRY WILKINS

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La insuficiencia renal aguda (IRA) se caracteriza por un descenso brusco de la tasa de filtración glomerular.
- 2** El rasgo patognomónico es un valor elevado o creciente de la creatinina plasmática aunque este dato no diferencie necesariamente la insuficiencia renal aguda de la crónica.
- 3** Un valor plasmático normal de creatinina no descarta una insuficiencia renal aguda.
- 4** Las causas más comunes de la insuficiencia renal aguda, que se ven en el servicio de urgencias (SU), son el síndrome urémico-hemolítico y la glomerulonefritis postestreptocócica.
- 5** No todas las insuficiencias renales agudas cursan con oliguria o anuria.
- 6** La mayoría de los casos de oliguria no obedece a una insuficiencia renal aguda.
- 7** La mayoría de los casos de elevación de la urea plasmática no representa una insuficiencia renal aguda.
- 8** Los aspectos más relevantes del tratamiento son la corrección del volumen circulante, el potasio y la presión arterial.
- 9** La hiperpotasemia de la insuficiencia renal aguda no necesariamente se debe a una retención de potasio, sobre todo si es de corta duración, sino a una redistribución del potasio a partir de las células.
- 10** Las valvas uretrales posteriores deben sospecharse ante todo varón lactante con una insuficiencia renal aguda no filiada.
- 11** No se debe continuar con los diuréticos si no se obtiene orina después de administrar dos dosis de furosemida de 1 mg/kg IV y luego de 5 mg/kg (durante una hora).

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal aguda supone un descenso brusco de la tasa de filtración glomerular (TFG), es decir, de la función excretora de los riñones, que cursa con oliguria (<0,5 [ml/kg]/h entre los niños o <1 [ml/kg]/h entre los lactantes) o anuria y aumento de la creatinina plasmática. A veces, no hay oliguria. El cuadro evoluciona durante horas (p. ej., si la causa es hipóxica-isquémica) o días (p. ej., si existe una glomerulonefritis). La insuficiencia renal aguda producida por una enfermedad renal adquirida rara vez se ve en el SU (1 por 30.000 niños y año). Sin

embargo, es frecuente entre los niños hospitalizados, con un estado crítico, y comporta una mortalidad notable. El pronóstico de la insuficiencia renal aguda no oligúrica es más favorable. La insuficiencia renal aguda de un porcentaje importante de casos, la insuficiencia renal aguda se puede evitar y, en principio, revierte por completo.

Clásicamente, la insuficiencia renal aguda se divide en tres grandes categorías, a saber:

- ❶ Prerenal.
- ❷ Posrenal.
- ❸ Renal.

Sin embargo, los procesos fisiopatológicos se superponen y el primero y el segundo grupo pueden llevar al tercero si la lesión es intensa o se prolonga.

- ❶ La hipovolemia, la hipotensión y el gasto cardíaco bajo reducen el flujo sanguíneo renal y elevan la urea plasmática, además de disminuir ligeramente la TFG e incrementar la creatinina. Este estado no corresponde a una insuficiencia renal verdadera, sino a una adaptación fisiológica normal al descenso del flujo sanguíneo renal, y responde a la rehidratación o al tratamiento de la causa.
- ❷ Las obstrucciones en cualquier punto de la vía renal desde el sistema pielocalicial hasta la uretra pueden producir insuficiencia renal aguda o crónica (IRC). La cristalopatía (obstrucción de los túbulos) suele considerarse una causa «renal».
- ❸ Las enfermedades primarias del glomérulo tienen carácter intrínseco (p. ej., glomerulonefritis) o extrínseco (p. ej., hipoxia, isquemia, toxinas).

CAUSAS (tabla 16.1.1)

Hay muchas causas de oliguria, además de la insuficiencia renal aguda. Esté atento a la retención de orina o a la obstrucción de una sonda vesical antes de presuponer una oliguria verdadera (tabla 16.1.2).

Existen muchas causas de poliuria, distintas de la insuficiencia renal aguda (tabla 16.1.3).

Existen muchas causas de edema, distintas de la insuficiencia renal aguda (tabla 16.1.4).

Existen muchas causas de elevación de la urea plasmática (P_{UREA}) distintas de la insuficiencia renal aguda (tabla 16.1.5).

FISIOPATOLOGÍA

Fisiología

El riñón cumple tres funciones principales:

- ❶ Excreción de los productos de desecho del metabolismo (p. ej., urea y ácidos no volátiles) y del exceso de los

Tabla 16.1.1 Causas de insuficiencia renal aguda**1. Disminución del flujo sanguíneo renal**

- Shock grave por hipovolemia o insuficiencia miocárdica
- Rara vez, los estados siguientes producen una necrosis tubular aguda (NTA) o necrosis cortical, que es más común entre los niños con insuficiencia cardíaca, renal o hepática previa:
 - Gastroenteritis grave
 - Síndrome nefrótico^a
 - Quemaduras
 - Uso de diuréticos
 - Hemorragia
 - Tubulopatías con pérdidas salinas
 - Hipoaldosteronismo
- Shock cardiogénico
- Taponamiento pericárdico
- Coartación de la aorta o estenosis de la arteria renal
- Shock séptico
- Shock anafiláctico
- Síndromes de la respuesta inflamatoria generalizada (p. ej., traumatismo grave, pancreatitis)
- Síndrome hepatorenal (raro)
- Hipertensión maligna
- Trombosis arterial o venosa
- Coagulación intravascular diseminada (CID)
- Medicamentos (p. ej., inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina [IECA], antiinflamatorios no esteroideos [AINE], tacrolímús, ciclosporina).

2. Enfermedades renales intrínsecas

- Síndrome urémico-hemolítico (SUH)^b
- Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT)
- Glomerulonefritis (GN) proliferativa aguda, entre ellas la glomerulonefritis postestreptocócica y otras de naturaleza postinfecciosa^c
- Necrosis tubular aguda (NTA) causada por hipoxia más isquemia; también se ha denominado nefropatía vasomotora
- Lupus eritematoso generalizado (LEG) o vasculitis
- Nefropatía por IgA
- Granulomatosis de Wegener
- Enfermedad de los anticuerpos contra la membrana basal del glomérulo (anti-GBM)
- Pielonefritis
- Toxinas (p. ej., gasolina, tetracloruro de carbono, metales pesados)
- Medicamentos (p. ej., aminoglucósidos, vancomicina, cisplatino, tacrolímús, ciclosporina, IECA, antiinflamatorios no esteroideos [AINE], anfotericina B)
- Nefritis tubulointersticial (NTI) aguda; medicamentos (p. ej., furosemida, AINE, penicilina, rifampicina, tiacidas, alopurinol), enfermedades inmunitarias (p. ej., nefropatía por IgA, LEG) e infecciones (bacterianas, incluida *Yersinia*, víricas, fúngicas, rickettsiales)
- Nefropatía por VIH
- Envenenamiento por serpientes o arañas
- Traumatismo renal
- Mioglobinuria debida a lesiones por aplastamiento o rabdomiólisis
- Hemoglobinuria (hemólisis intravascular aguda, p. ej., en la deficiencia de G-6-PD)
- Enfermedad falciforme
- Infiltración leucémica
- Nefritis con derivación (infección de la derivación ventriculoperitoneal)
- Medios de contraste radiológicos (causa rara en la infancia)
- Displasia, hipoplasia y agenesia renales de los recién nacidos (crónicas, pero con presentación aguda)

3. Obstrucción de la vía urinaria

- Valvas ureterales posteriores (crónica, pero presentación aguda)
- Estenosis uretral
- Ureterocele
- Tumores de la pelvis renal o retroperitoneales
- Vejiga neurógena
- Fibrosis retroperitoneal (rara)
- Cálculos, arenilla (enfermedades metabólicas), pus, pelotón micótico, papila renal esfacelada, coágulos, material proteináceo o cristales (ácido úrico, oxalato cálcico, aciclovir, metotrexato, purinas, sulfamidas) en los uréteres o túbulos renales

4. Presentación aguda de la insuficiencia renal terminal

^aA veces, el síndrome nefrótico causado por una glomerulonefritis mesangiocapilar puede producir manifestaciones parecidas a las de la glomerulonefritis postestreptocócica aguda.

^bEn los países desarrollados, el síndrome urémico-hemolítico y la glomerulonefritis postestreptocócica son las causas más comunes que se ven en el servicio de urgencias, mientras que en los países tropicales predominan las causas «prerenales» fuera del entorno hospitalario.

^cDiversos agentes infecciosos pueden causar una nefritis parecida a la de la glomerulonefritis postestreptocócica (p. ej., *Mycoplasma*, *Leptospira*, *Mycobacterium* atípico, varicela, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, *Toxoplasma*, *Rickettsia*, hepatitis B y C).

Tabla 16.1.2 Causas de oliguria

- Insuficiencia renal aguda
- Hipovolemia
- Deshidratación
- Gasto cardíaco bajo
- Fármacos vasoconstrictores renales si la alteración renal es leve
- Síndrome de secreción inapropiada de ADH (SIADH)

Tabla 16.1.3 Causas de poliuria

- Insuficiencia renal aguda
- Insuficiencia renal crónica
- Diuréticos
- Obstrucción de la vía urinaria
- Diabetes insípida (DI) nefrótica
- Nefrocalcinosis
- Nefritis intersticial
- Enfermedades tubulares (p. ej., síndrome de Bartter)
- Hipoadosteronismo (p. ej., enfermedad de Addison, hiperplasia suprarrenal congénita)
- Pérdida salina cerebral
- Enfermedad falciforme
- Polidipsia psicógena

Tabla 16.1.4 Causas de retención de líquidos y edemas

- Insuficiencia renal aguda
- Insuficiencia renal crónica
- Síndrome nefrótico
- Hepatopatía crónica
- Otras causas de hipoproteinemia (p. ej., enteropatía con pérdida de proteínas)
- Secreción inapropiada de ADH o administración de ADH (edema: raro)
- Insuficiencia cardíaca congestiva (congénita o cardiopatía estructural adquirida, taquiarritmias, derrame pericárdico)
- Ingestión excesiva de sodio y agua

Tabla 16.1.5 Causas de uremia

- Insuficiencia renal aguda
- Aumento de la carga alimentaria de proteínas
- Estados catabólicos con fiebre (p. ej., sepsis, rabdomiólisis)
- Hemorragia digestiva interna
- Aumento de la reabsorción por los túbulos renales (hipovolemia, deshidratación, gasto cardíaco bajo)

elementos ingeridos (p. ej., potasio). La filtración glomerular se ocupa de ello y se refleja en la TFG.

- ② Regulación del volumen y de la composición mineral de los líquidos corporales. Los túbulos cumplen esta función, al absorber >90% del agua

filtrada, >99% del sodio filtrado y la totalidad de la glucosa.

- ⑤ Funciones endocrinas, por ejemplo, síntesis de eritropoyetina y renina.

La TFG normal de los recién nacidos ronda 1 (ml/kg)/min y se eleva hasta 2 (ml/kg)/min entre los adultos pero existe una enorme variación entre y dentro de las personas, que se refleja en oscilaciones considerables de la creatinina plasmática (P_{CR}) de los niños sanos. La medición de la TFG no ayuda en una situación aguda. El aclaramiento de creatinina se aproxima a la TFG. La creatinina plasmática refleja la TFG porque la creatinina se produce de forma relativamente constante, tanto dentro como entre las personas, y guarda relación con la masa muscular. El valor de los lactantes se acerca a 100 $\mu\text{mol/kg}$ al día y se eleva hasta 200 $\mu\text{mol/kg}$ al día entre los adultos. La absorción y la secreción por los túbulos es mínima y se suprime con los antagonistas de los receptores de histamina 2 (H₂). En una insuficiencia renal aguda con el cese completo de la función glomerular, la creatinina plasmática de los lactantes (P_{CR}) aumenta hasta 150 $\mu\text{mol/l}$ al día y la de los adultos, hasta 300 $\mu\text{mol/l}$ al día. Si la insuficiencia renal aguda es menos intensa, la P_{CR} se eleva a >50 $\mu\text{mol/l}$ al día. Si la función renal se encuentra estable, la TFG se puede calcular a partir de la fórmula: $70/P_{CR}$ (ml/kg)/min entre los lactantes o $140/P_{CR}$ (ml/kg)/min entre los adultos, pero se trata tan sólo de una estimación aproximada. Esta fórmula no rige cuando varía la TFG.

Hay tablas publicadas sobre la P_{CR} y la TFG en función de la edad, el sexo y la constitución, pero la variabilidad y los diferentes análisis de P_{CR} impiden su aprovechamiento para el análisis de resultados de creatinina aislados. Una creatinina plasmática normal no descarta una insuficiencia renal aguda. En general, todo valor de creatinina >100 mmol/l es patológico, pero una cifra >50 de un lactante obliga a sospechar una alteración de la TFG, como también un valor de >70 de un niño de cinco años, otro de >80 de un niño de diez años o de >100 de un muchacho de quince. Más relevante es la velocidad de aumento de la creatinina plasmática en la insuficiencia renal aguda, que tarda 24 horas en manifestarse.

El flujo sanguíneo renal (FSR) suele ser muy elevado (una cuarta parte del gasto cardíaco) para que pueda ocurrir la filtración glomerular. Se autorregula dentro de un intervalo amplio de presiones de perfusión. En condiciones normales se filtra el 20% del

flujo plasmático renal. La creatinina se reabsorbe o se secreta en los túbulos renales sólo en un porcentaje reducido; por eso, la creatinina plasmática constituye un índice de la función glomerular. La urea se reabsorbe hasta en un 50%, más que en los estados de oliguria; por eso, la urea plasmática refleja mejor la deshidratación que la TFG. El metabolismo intenso (para la reabsorción tubular) y la elevada masa endotelial (mayor que la de ningún otro órgano, en peso) explican la vulnerabilidad del riñón frente a la hipoxia y la isquemia.

Patogenia de la insuficiencia renal aguda

La mayoría de las insuficiencias renales agudas que se atienden en el SU posee una causa única e identificable, a diferencia de las insuficiencias renales agudas contraídas en el hospital, que pueden tener un origen multifactorial.

En la necrosis tubular aguda (NTA) hay una lesión hipóxica o isquémica generalizada que afecta a glomerulos y túbulos. La lesión tubular determina la falta de absorción de electrolitos y una tendencia a la pérdida de líquidos extracelular que produciría una muerte rápida si no ocurriera un descenso de la TFG. La NTA es un término que no resulta, en rigor, correcto. Rara vez se aprecia necrosis histológica aunque se observen apoptosis de algunas células tubulares. Disfunción tubular aguda (a nivel subcelular) parece un término más adecuado. La nefropatía vasomotora es otro término que recibió una acogida favorable y breve en los años ochenta, pues la retroacción tubuloglomerular determina una vasoconstricción de las arteriolas aferentes y una contracción de las células mesangiales, que disminuye la TFG y limita las pérdidas electrolíticas tubulares masivas. Este proceso se denominó en otro momento «éxito renal agudo», porque el riñón, «al cerrarse» de esta manera, salvaba la vida del paciente. Las alteraciones hemodinámicas, la insuficiencia renal crónica, la edad, la hipovolemia, los diuréticos, la diabetes y la proteinuria preexistentes favorecen la inducción de NTA con cualquier lesión.

Los mediadores locales vasoconstrictores, entre otros la adenosina, la angiotensina II, la endotelina, el tromboxano, los leucotrienos, la urotensina, el factor activador de las plaquetas, las proteínas del *shock* térmico, los radicales libres de oxígeno y los superóxidos, junto con la carencia de mediadores vasodilatadores, entre otros la prostaciclina, el péptido natriurético auricular (ANP) y el óxido nítrico, son causa de una

vasoconstricción glomerular intensa en la NTA. Es posible que los antagonistas de los receptores de endotelina A moderen, en el futuro, las lesiones renales.

El infiltrado inflamatorio, el edema intersticial, la regulación al alza de las moléculas de adhesión, la tumefacción de las células tubulares, la pérdida de la superficie epitelial, la pérdida de la polaridad de las células epiteliales, la compresión de los capilares peritubulares, el impacto de los detritos en los túbulos, el aumento de la presión intratubular, el escape retrógrado de la urea y la agregación de los eritrocitos, leucocitos y fibrina en los capilares peritubulares son elementos que contribuyen al descenso establecido de la TFG, que tarda varias semanas en recuperarse en el mejor de los casos.

Los procesos patológicos que se exponen a continuación pueden contribuir a otras causas de insuficiencia renal aguda:

- En los envenenamientos por serpientes y arañas, la hemólisis, la coagulación intravascular diseminada (CID) y el propio veneno facilitan la lesión renal.
- La hemoglobinopatía falciforme produce una necrosis papilar por la deformación falciforme de los eritrocitos de los vasos sanguíneos medulares, que puede dar macrohematuria. La sepsis y la disminución de volumen contribuyen a la lesión renal. Los episodios recidivantes de los adolescentes suelen producir una nefropatía con un efecto irreversible para la concentración de la orina. Aproximadamente el 10% de las crisis falciformes cursa con insuficiencia renal aguda.
- En los estados de hipovolemia, hipotensión y gasto cardíaco bajo, la combinación del descenso en la presión de perfusión renal y la constricción de las arteriolas aferentes reduce la TFG.
- En la NTA, el incremento de la presión hidrostática tubular, debido a la obstrucción producida por los cilindros y detritos de las células tubulares dañadas, y el retroceso del filtrado por el epitelio tubular dañado, disminuyen aún más la tasa efectiva de filtración glomerular. El flujo de calcio a las células de los túbulos renales puede activar los sistemas enzimáticos, produciendo una disfunción de la membrana y los orgánulos.
- La asfíxia al nacer puede precipitar una trombosis venosa renal de los recién nacidos que empieza en los riñones y se extiende a las venas de mayor tamaño,

pero los estados trombotógenos (p. ej., deficiencia de la proteína S o de la proteína C) constituyen causas raras. Se observan riñones duros y palpables, con hematuria.

- La función renal de algunos pacientes sin una fase oligúrica se puede deteriorar de manera repentina. Entre las causas se encuentran la obstrucción, la sepsis, la hipercalcemia y algunos medicamentos y otras nefrotoxinas. Las nefronas funcionales muestran una capacidad de reabsorción disminuida, por lo que la diuresis se mantiene. El pronóstico es más favorable que el de la insuficiencia renal oligúrica.
- Aunque el síndrome nefrótico con cambios mínimos rara vez cause insuficiencia renal aguda, la hipovolemia, la peritonitis, la septicemia, la trombosis de las venas renales y la intoxicación medicamentosa pueden precipitar una insuficiencia renal aguda que, desde el punto de vista histológico, corresponde a una NTA en el 60% y puede revertir.
- La enfermedad por VIH puede comenzar como insuficiencia renal aguda, nefrosis o insuficiencia

renal crónica. El análisis estructural revela glomerulonefrosis de cambios mínimos, con proliferación mesangial o segmentaria y focal.

Una vez que la lesión glomerular o tubular desencadena la insuficiencia renal aguda, aparece una fase de mantenimiento, en la que la TFG se mantiene relativamente baja durante unos días o semanas, y luego sobreviene una fase de recuperación, caracterizada por un restablecimiento gradual y progresivo de la TFG y de la función tubular.

PRESENTACIÓN (tabla 16.1.6)

La anamnesis y la exploración cuidadosas ofrecen pistas sobre la causa de la insuficiencia renal aguda. Hay que recoger información acerca del consumo de diuréticos y otros medicamentos, las hospitalizaciones o estudios de imagen recientes, la presencia de diarrea o vómitos (puede constituir el síntoma inicial de una infección urinaria o de un síndrome urémico-hemolítico), los cambios de peso, los síntomas locomotores, el dolor abdominal o en los flancos, el goteo urinario, las artralgias y mialgias y las infecciones urinarias recientes. Hay que preguntar por los antecedentes familiares de nefropatía e hipertensión y examinar los signos de insuficiencia cardíaca, así como la existencia de fiebre o exantema que pudieran representar signos de glomerulonefritis o de nefritis tubulointersticial (NTI), los signos de vasculitis o una vejiga palpable. La taquicardia (véase el capítulo 1.1 sobre la frecuencia cardíaca normal), la prolongación del tiempo de llenado capilar >2 segundos (no obstante, vigile si hay una temperatura ambiente fría), la hipotensión postural (recuerde que hasta en las fases tardías de la hipovolemia y deshidratación se puede preservar la presión arterial en decúbito; véase capítulo 16.3 sobre los valores normales de la presión arterial) y, posiblemente, el ritmo de galope constituyen manifestaciones importantes de la hipovolemia o del gasto cardíaco bajo. El edema, cuando aparece, resulta difícil de descubrir; hay que apretar con firmeza sobre la tibia durante, al menos, 1 minuto. La hematuria puede revelar una enfermedad parenquimatosa renal. Un chorro urinario escaso y una vejiga palpable señalan una obstrucción, pero, entre los niños más pequeños, esta sólo se puede descartar mediante un estudio minucioso. Hay que monitorizar el ritmo cardíaco y la oximetría.

Tabla 16.1.6 Posibles manifestaciones iniciales de la insuficiencia renal aguda

- Oliguria
- Anuria
- Poliuria
- Hematuria
- Orina parda
- Hipertensión
- Edema pulmonar
- Retención de líquidos (pero el edema es más raro)
- Aumento o disminución recientes del peso
- Acidosis
- Anomalías electrolíticas, en particular hiperpotasemia, hiperfosfatemia
- Arritmias
- Pericarditis
- Síntomas gastrointestinales (p. ej., anorexia, náuseas, vómitos, hemorragia)
- Manifestaciones neuropsiquiátricas (confusión, agitación, crisis epilépticas, cefalea, alteraciones visuales)^a
- Picor (uremia)
- Enfermedad generalizada con malestar general, anorexia y fatiga
- Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)

^aLas manifestaciones neurológicas son, de ordinario, tardías y pueden indicar una encefalopatía hipertensiva.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la insuficiencia renal aguda se solicitan las siguientes pruebas:

- Hemograma completo.
- Na, K, Cl, Ca, PO₄, Mg y osmolalidad plasmáticos.
- Glucosa plasmática.
- Ácido úrico plasmático.
- Urea y creatinina plasmáticas.
- Albúmina plasmática.
- pH, bicarbonato y lactato plasmáticos.
- Pruebas de función hepática.
- Estudio de la coagulación.
- Hemocultivos.
- Creatininas (CK) plasmática.
- Análisis de proteínas y sangre en orina con tiras reactivas.
- Sedimento, tinción de Gram y cultivo de orina.
- Química urinaria (Na, K, urea, osmolalidad, creatinina). Sólo se necesita 1 ml y se puede aspirar introduciendo un hisopo de algodón en el pañal (el calcio y el fósforo pueden elevarse de manera falsa).
- Proteínas en orina (un cociente proteínas/creatinina >20 mg/mmol es patológico).
- Uratos en orina.

El estudio del sedimento urinario con el microscopio suele despreciarse. Si la orina es normal, hay que pensar en una causa pre- o posrenal de la insuficiencia renal aguda. La presencia de células, cilindros o proteínas hace pensar en una lesión renal intrínseca. En la NTA se ven cilindros granulares y de células epiteliales. Los cilindros leucocíticos y los eosinófilos aparecen en la NTI aguda. Los cilindros eritrocíticos y la proteinuria masiva se dan en la glomerulonefritis y en las vasculitis. Un análisis positivo de sangre, con la tira reactiva, sin que existan eritrocitos en la orina indica hemoglobina o mioglobina. Los nitritos en orina pueden señalar una infección urinaria. La obstrucción y la infección urinaria producen piuria.

Calcule la brecha aniónica plasmática, corregida según la hipoalbuminemia:

$$\text{Brecha aniónica (corr.)} = \text{Na} + \text{K} - \text{Cl} - \frac{\text{bicarbonato} + (45 - \text{albúmina})}{4}$$

Nota: La albúmina se mide en gramos por litros (g/l) y los electrolitos en milimoles por litro (mmol/l).

El valor normal es de 16 mEq/l.

Calcule la brecha osmolal plasmática:

$$\text{Brecha osmolal} = (\text{Na} + \text{K}) \times 1,86 + \text{urea} + \text{glucosa} + 10 - \text{osmolalidad}$$

Nota: Los electrolitos, la urea y la glucosa se miden en mmol/l y la osmolalidad, en mosmol/kg.

Si la brecha osmolal es >5 mosmol/kg, entonces puede haber solutos no medidos, como etanol y etilenglicol.

Con la radiografía de tórax se reconoce el edema de pulmón, los derrames pleurales y la cardiomegalia.

La radiografía de abdomen puede mostrar nefrocalcinosis o alteraciones en la columna vertebral.

A los niños con insuficiencia renal aguda se les realizará una ecografía para explorar ambos riñones. A veces, se diagnostican poliquistosis renales, trombosis de las venas renales, nefrocalcinosis, hidronefrosis y otras causas de obstrucción. Los riñones suelen tener un tamaño normal o superior al normal en la insuficiencia renal aguda, pero pequeño en la insuficiencia renal crónica. Un sistema no dilatado no necesariamente descarta una uropatía obstructiva en los casos de anuria; a veces, se precisa una urografía retrógrada.

Otras pruebas, si se sospecha una glomerulonefritis o vasculitis, comprenden:

- Título de anticuerpos antiestreptolisina O.
- Componentes C3, C4 y CH50 del complemento.
- Serología para hepatitis.
- Autoanticuerpos, sobre todo los dirigidos contra el núcleo (AAN), el ADN de doble hebra (anti-ds-ADN), el citoplasma de los neutrófilos (ANCA) o la membrana basal del glomérulo.
- Posible serología para VIH.
- Posible gammagrafía renal isotópica y angiografía. La gammagrafía con ácido dimercaptosuccínico (DMSA) explora la masa tubular renal funcionante y muestra las cicatrices, mientras que las gammagrafías con el ácido dietilenciamina-penta-acético (DTPA) y la mercaptoacetil glicilglicilglicina (MAG3) revelan la filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal. Ayudan, en ocasiones, a separar la NTA de otras causas de insuficiencia renal aguda.
- La ecocardiografía ayuda a evaluar la función miocárdica o a descartar la endocarditis bacteriana.
- Si la causa de la insuficiencia renal sigue desconociéndose, el nefrólogo

pediátrico puede efectuar una biopsia renal percutánea, casi siempre después del ingreso, en la que se aprecian diversos tipos de glomerulonefritis aguda, vasculitis y NTI que precisan, a veces, inmunodepresión, plasmáferesis, o ambas medidas.

La química urinaria suele despreciarse. Un cociente proteínas/creatinina >20 mg/mmol diagnostica una proteinuria importante, pero puede elevarse de forma errónea por la fiebre, los traumatismos, la cirugía reciente, la postura erecta y el ejercicio; la muestra de las primeras horas de la mañana es la más idónea. La hematuria y la proteinuria hacen pensar, desde luego, en una lesión parenquimatosa renal. Un cociente uratos/creatinina >1 mmol/mmol revela un estado catabólico, una lisis tumoral o una nefropatía por ácido úrico.

Los electrolitos y la osmolalidad urinarias ayudan a diferenciar las causas de uremia. Hay que medir siempre la creatinina en orina y calcular la excreción fraccionada de sodio (tabla 16.1.7).

La excreción fraccionada de sodio (FE_{Na}) es la fracción del sodio filtrado que acaba eliminándose en la orina y se calcula así:

$$\text{FE}_{\text{Na}} = \frac{\text{Na en orina}}{\text{Creatinina en orina}} \times \frac{\text{Creatinina en plasma}}{\text{Na en plasma}}$$

Nota: Esta fórmula *sirve* aun cuando la TFG esté aumentando o disminuyendo con rapidez.

En condiciones fisiológicas, la FE_{Na} representa <1%, salvo con una dieta rica en sal. El valor desciende hasta <0,1% (debido a la preservación de los mecanismos fisiológicos renales) en caso de deshidratación, hipovolemia o gasto cardíaco bajo. En general, en la mayoría de las insuficiencias renales intrínsecas, la FE_{Na} es >2%. No obstante, no todos los valores bajos de FE_{Na} revelan una fisiología normal; este parámetro puede descender también en algunas causas de insuficiencia renal aguda oligúrica (p. ej., toxicidad de la ciclosporina). No todos los valores elevados de FE_{Na} con oliguria representan una insuficiencia renal aguda con lesión tubular. En la uremia prerrenal, la FE_{Na} puede resultar más alta en presencia de glucosuria, bicarbonaturia o toma de diuréticos. Asimismo, en el síndrome de secreción inapropiada de ADH (SIADH) hay oliguria con una FE_{Na} alta. La FE_{Na} alta y la poliuria indican natriuresis, entre cuyas causas se encuentran los trastornos renales con pérdidas salinas, la insuficiencia renal aguda poliúrica, los diuréticos

Tabla 16.1.7 Uso de la bioquímica plasmática y urinaria para separar las causas de oliguria

| Causa | Urea plasmática | Creatinina plasmática | Na plasmático | Na urinario (FE _{Na}) | FE _{Urea} | Creatinina urinaria | Osmolalidad urinaria |
|---|----------------------------|---|---------------------|---------------------------------|--------------------|-------------------------------|---|
| Gasto cardíaco bajo Hipovolemia Deshidratación Vasoconstricción renal (p. ej., toxicidad de la ciclosporina) | Aumento moderado o intenso | Aumento leve o moderado | Normal, bajo o alto | <10 mmol/l (<0,5%) | <35% | >4 mmol/l | >400 mosmol/kg |
| Necrosis tubular aguda | Alta | Aumento leve en el primer día y luego incremento progresivo hasta cifras elevadas | Normal o bajo | >20 mmol/l (>3%) | >50% | <1 mmol/l | Parecida a la osmolalidad del plasma |
| SIADH | Normal o baja | Normal o baja | Bajo | A menudo, 100-200 mmol/l (>1%) | – | Muy alta, a menudo >10 mmol/l | Inadecuadamente elevada para la osmolalidad plasmática, >300, a menudo >800 mosmol/kg |

FE, excreción fraccionada; SIADH, síndrome de secreción inapropiada de ADH.

(incluidos los osmóticos) y la sobrecarga de volumen (mediada a través de las hormonas natriuréticas). La FE_{Na} de los prematuros y de los niños con uropatía obstructiva tampoco resulta fiable. La excreción fraccionada de urea (FE_{Urea}) ayuda a separar mejor las formas de oliguria con perfusión renal baja de la NTA, sobre todo después de administrar diuréticos. La FE_{Urea} es <35% en los síndromes «prerenales» incluso después del uso de diuréticos y >50% en la NTA. La FE_{Uratos} es >15% en la NTA y en muchas tubulopatías y <7% en los estados «prerenales».

El cociente calcio/creatinina en orina ayuda a reconocer la hipercalcemia como causa de cálculos o nefrocalcinosis (valor normal <0,7 mmol/mmol).

TRATAMIENTO

Los principios del tratamiento en la insuficiencia renal aguda son estos:

Corregir las complicaciones conocidas

En primer lugar, prestar atención a la vía respiratoria, la respiración y la circulación. Corregir las complicaciones más graves (p. ej., hipoxia, hipovolemia, hiperpotasemia y crisis). Se puede precisar ventilación pulmonar asistida para tratar el edema de pulmón sin respuesta a los diuréticos. Monitorizar continuamente el ECG.

Minimizar la lesión renal adicional Evitar el exceso de líquidos y electrólitos (sobre todo, Na y K). Tratar de establecer la diure-

sis para lavar los detritos intratubulares. Utilizar diuréticos, al principio en dosis bajas, porque pueden ocasionar una hipovolemia aguda. La furosemida (1 mg/kg IV) resulta idónea; si la respuesta es mala, se continúa con 5 mg/kg durante 60 minutos. No hay que administrar más si no se aprecia respuesta. Recuerde que la furosemida resulta, por sí misma, nefrotóxica y ototóxica. El manitol se desaconseja porque, al producir una expansión aguda intravascular, puede empeorar la situación, sobre todo si no hay diuresis.

Eliminar la causa Tratar la sepsis. Retirar las sustancias nefrotóxicas (p. ej., medicamentos y tóxicos). Tratar el gasto cardíaco bajo con preparados inotrópicos, como dopamina o dobutamina (5-10 [mg/kg]/min IV), recordando que no hay pruebas de que la dopamina en dosis bajas mejore el pronóstico o reduzca la incidencia de la insuficiencia renal aguda entre los pacientes con riesgo. Evitar los medicamentos potencialmente nefrotóxicos, como los aminoglucósidos, los peptidoglucanos y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). La insuficiencia renal aguda de carácter obstructivo puro suele revertir y casi siempre resulta tratable. En general, la obstrucción uretral (valvas uretrales posteriores) se trata inicialmente mediante sondaje uretral (por un urólogo) o cateterismo suprapúbico. En la trombosis vascular confirmada, el activador del plasminógeno tisular (tPA) ayuda, pero la eliminación del coágulo de la vena renal posiblemente no acelere la recuperación.

Compensar la disminución de la TFG y la alteración de la función tubular Evitar o reducir la dosis de los medicamentos que se excretan por los riñones. Prestar una atención rigurosa al balance hidroelectrolítico.

Eliminar el agua y los minerales acumulados

Hay que reducir el aporte de agua y de sodio e iniciar una gráfica exacta con el balance hídrico. Hay que reponer la diuresis más las pérdidas insensibles de la hora anterior (10-20 ml/kg al día). Conviene remitir al paciente pronto a un servicio de nefrología para el tratamiento de sustitución renal si los diuréticos no surten efecto; para el control del agua, la urea (urea plasmática >36 mmol/l), el fosfato, la retención metabólica de ácidos y potasio, y para eliminar cualquier medicamento o sustancia tóxicos. El carbonato de calcio por vía oral, el acetato de calcio (600-1800 mg de calcio elemental por comida) o las resinas quelantes de fosfatos ayudan a controlar la hiperfosfatemia. Hoy se evita el aluminio.

Mejorar la nutrición Suministrar un aporte energético idóneo.

INGRESO

Todos los niños con insuficiencia renal aguda deben ingresar en una UVI o unidad de cuidados especiales pediátricos bajo la asistencia conjunta del intensivista, el nefrólogo y cualquier otro especialista rele-

vante. A veces, hay que comentar el caso con los especialistas del servicio pediátrico y con un servicio de rescate urgente.

PRESENTACIÓN AGUDA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

A veces, un niño con insuficiencia renal crónica, no diagnosticada con anterioridad, puede manifestar de manera repentina síntomas de insuficiencia renal aguda. La anemia, el crecimiento inadecuado, los signos clínicos o radiológicos de osteodistrofia o la presencia de riñones pequeños en la ecografía pueden revelar una insuficiencia renal crónica (no obstante, los riñones poliústicos son grandes). Una P_{CR} elevada que aumente <40 mmol/l al día también hace pensar en una insuficiencia renal es crónica. Un niño con insuficiencia renal crónica puede sufrir una insuficiencia renal aguda como consecuencia de un brote de la enfermedad original o de manera genuina. La mayoría de los pacientes con insuficiencia renal crónica recibe ya la asistencia de un nefrólogo, al que hay que llamar enseguida. Los síntomas de anorexia, náuseas, vómitos, malestar general y trastornos del sueño ocurren con frecuencia, pero hay que estar atentos ante el deterioro agudo de cualquiera de ellos.

En la anamnesis se indagará por la medicación (diuréticos, antihipertensivos, esteroides, eritropoyetina, suplementos salinos, álcalis, vitamina D, carbonato cálcico, quelantes de fosfato), el tipo y la frecuencia de soporte renal (cuando procede), otras enfermedades y el seguimiento habitual. Si no se ha diagnosticado la insuficiencia renal crónica con anterioridad, se buscarán los antecedentes familiares de enfermedad de Alport, hemofilia, poliquistosis renal, anemia falciforme o nefrolitiasis. Se recabarán todos los antecedentes familiares de «alteraciones de la función renal», «diálisis», sordera y aparición de sangre o proteínas en la orina.

Las pruebas complementarias son las mismas que en la insuficiencia renal aguda.

Los problemas agudos en la insuficiencia renal crónica comprenden:

- Crisis hipertensiva, posiblemente encefalopatía hipertensiva con convulsiones y coma.
- Disminución de sales orgánicas, en particular si se añade una gastroenteritis.
- La deshidratación puede causar un deterioro irreversible, por hipovolemia, de la tasa de filtración glomerular. La diuresis no permite juzgar el volumen

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

- 1 Se ha comprobado que la acetilcisteína mejora la progresión aguda de algunas causas de la insuficiencia renal aguda, pero su papel todavía no se ha definido.
- 2 Se está examinando la utilidad de la vasopresina en dosis bajas para mejorar el flujo sanguíneo renal y la TFG.
- 3 Se está evaluando la utilidad de los agonistas de los receptores de dopamina A1, como fenoldopam, para mejorar el flujo sanguíneo renal y la TFG.
- 4 Se está evaluando la utilidad de los agonistas de los receptores de adenosina A1, para mejorar el flujo sanguíneo renal y la TFG, sobre todo asociado a la furosemida.
- 5 La anaritida (péptido natriurético auricular) puede mejorar la perfusión renal, sobre todo en la insuficiencia renal oligúrica.
- 6 Asimismo, se están evaluando el factor estimulante de los melanocitos, el factor de crecimiento insulinoide, el factor de crecimiento epidérmico y el factor de crecimiento hepatocítico, las moléculas antiadhesivas, los depuradores de radicales libres y los antioxidantes.
- 7 Los antagonistas del receptor de la endotelina A quizá se utilicen en el futuro para moderar la lesión renal.
- 8 Uso de células troncales para producir nuevo tejido renal.
- 9 Es posible que aparezcan marcadores más precisos de la filtración glomerular, como la cistatina C.

circulante. La hipertensión puede resultar normal en estos niños.

- Sobrecarga de volumen e insuficiencia cardíaca.
- Hipertotasemia. Véase protocolo de la hipertotasemia en el capítulo 10.5.
- Arritmias.
- Acidosis. La acidosis crónica se corrige con la administración oral de álcalis (2-3 mmol/kg/d).
- Hipercalcemia o hipocalcemia.
- Infección urinaria.
- Obstrucción de la vía urinaria.
- Catéter o cortocircuito de hemodiálisis o mal funcionamiento del catéter de diálisis peritoneal.
- Infección del catéter o del cortocircuito para hemodiálisis.
- Peritonitis de un niño sometido a diálisis peritoneal cíclica o ambulatoria.
- Hemorragia digestiva aguda producida por disfunción plaquetaria. La desmopresina (DDAVP) es un medicamento útil, junto con las plaquetas, el plasma fresco congelado y los crioprecipitados.
- La anemia suele tolerarse muy bien, incluso hasta cifras de hemoglobina de 30-50 g/l. No transfundir sin consultar con el nefrólogo, salvo en casos de urgencia. La transfusión, sobre todo de plaquetas, puede empeorar el pronóstico de síndrome urémico-hemolítico (véase capítulo 16.5).
- Fracturas secundarias a osteodistrofia renal.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA DEL RECEPTOR DE UN TRASPLANTE RENAL

La causa de los valores crecientes de creatinina o de la oliguria repentina debe diagnosticarse sin demora, ya que el trasplante entraña mucho riesgo. La insuficiencia renal aguda del riñón trasplantado suele revertir con un tratamiento rápido. Hay que llamar enseguida al servicio de trasplantes o de nefrología cuando un paciente trasplantado acuda, por cualquier causa, al SU. Hay que descartar una uremia prerrenal en toda enfermedad intercurrente.

Las posibles causas son:

- Disminución del volumen: el riñón trasplantado compensa peor la deshidratación.
- Rechazo tardío, mediado por anticuerpos.
- Toxicidad de la ciclosporina o tacrolimus (glomerulopatía con engrosamiento hialino arteriolar).
- Fugas de orina por la anastomosis ureterovesical.
- Obstrucción ureteral.
- NTA (rara entre los niños que acuden al SU).
- Trombosis vascular, incluso trombosis microangiopática diagnosticada sólo en la biopsia renal.
- Infección.
- Aciclovir.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Anderson RJ, Schrier RW 1993 Acute tubular necrosis. In: Schrier RW, Gottschalk CW (eds) Diseases of the kidney, 5th edn. Little Brown, Boston, 1287–1318
- Andreoli SP 1999 Management of acute renal failure. In: Barratt TM, Avner ED, Harmon WE (eds) Pediatric nephrology, 4th edn. Lippincott, Williams & Wilkins, Baltimore, 1119–1134
- Andreoli SP 2002 Acute renal failure. Current Opinion in Paediatrics 14: 183–188
- Badr KF, Ichikawa I 1988 Prerenal failure: A deleterious shift from renal compensation to decompensation. New England Journal of Medicine 319: 623–629 [review]
- Better OS, Stein JH 1990 Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. New England Journal of Medicine 322: 825–829 [review]
- Bidani AK, Griffin KA 1995 Calcium channel blockers and renal protection: Is there an optimal dose? Journal of Laboratory & Clinical Medicine 125: 553–555 [review]

- Chan JCM, Gill JR (eds) 1990 Kidney electrolyte disorders. Churchill Livingstone, New York
- Cronan K, Norman ME 2000 Renal and electrolyte emergencies. In: Fleisher GR, Ludwig S (eds) Textbook of pediatric emergency medicine, 4th edn. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, 811–858
- Finney H, Newman DJ, Thakkar H, Fell JME, Price CP 2000 Reference ranges for plasma cystatin C and creatinine measurements in premature infants, neonates and older children. Archives of Diseases in Childhood 82: 71–75
- Griffin KA, Bidani A 1989 Guidelines for determining the cause of acute renal failure. Journal of Critical Illness 4: 32
- Mathew A, Berl T 1989 Fractional excretion of sodium: Use early to assess renal failure. Journal of Critical Illness 4: 45
- Miller PD, Krebs RA, Neal BJ, McIntyre DO 1980 Polyuric prerenal failure. Archives of Internal Medicine 140: 907–909
- Ronco C, Bellomo R (eds) 1998 Critical care nephrology. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht
- Siegel NJ, Van Why SK, Devarajan P, Gaudio KM 1999 Pathogenesis of acute renal failure. In: Barratt TM, Avner ED, Harmon WE (eds) Pediatric nephrology, 4th edn. Lippincott, Williams & Wilkins, Baltimore, 1109–1118
- Siegler RL 1995 The hemolytic uremic syndrome. Pediatric Clinics of North America 42: 1505–1529 [review]
- Stein JH 1992 Acute renal failure. Lessons from pathophysiology. Western Journal of Medicine 156: 176–182 [review]
- Taylor CM, Chapman S 1989 Handbook of renal investigations in children. Wright, London
- Thadani R, Pascual M, Bonaventure J 1996 Acute renal failure. New England Journal of Medicine 334: 1448–1460
- Thurau K, Boylan JW 1976 Acute renal success. The unexpected logic of oliguria in acute renal failure. American Journal of Medicine 61: 308–315
- Venuto RC 1992 Pigment-associated acute renal failure: Is the water clearer 50 years later? Journal of Laboratory & Clinical Medicine 119: 452–454
- Wilkins BH, Goonasekera CDA, Dillon MJ 1999 Chapters 2.10 and 3.5. In: Macnab AJ, Macrae DJ, Henning R (eds) Care of the critically ill child. Churchill Livingstone, London

16.2 HEMATURIA

FRANK WILLIS

ASPECTOS ESENCIALES

- 1 La hematuria infantil suele provenir de los riñones.
- 2 La hematuria puede obedecer a infecciones urinarias, enfermedades glomerulares, tumores, malformaciones congénitas y coagulopatías.
- 3 Toda hematuria pediátrica requiere estudio.
- 4 Todos los pacientes con hematuria precisan revisión.

INTRODUCCIÓN

La presencia de sangre en la orina (hematuria) puede reconocerse a simple vista (hematuria macroscópica) o detectarse sólo con las tiras reactivas, el estudio microscópico de la orina, o ambos (hematuria microscópica). También puede aparecer de manera aislada o asociada a otras anomalías urinarias, como proteinuria, cristaturia o cilindruuria. Es imprescindible pensar en una infección urinaria (IU) como posible causa

y, si se confirma, tratarla convenientemente (véase capítulo 16.4 sobre infecciones urinarias).

La microhematuria se puede definir como la presencia de >10 eritrocitos por campo de gran aumento o de >50 eritrocitos/ml de orina (confirmada en tres ocasiones diferentes).

Recuerde que, en condiciones normales, se excreta un pequeño número de eritrocitos en la orina.

La macrohematuria se puede constatar a simple vista y el análisis corrobora que se trata de sangre.

La hematuria puede provenir de cualquier lugar del tracto urinario, pero, a diferencia de los adultos, la hematuria de la vía baja es bastante infrecuente en la infancia (y, por eso, rara vez está indicada la cistoscopia).

Recuerde:

- 1 La microhematuria puede ser normal ante una enfermedad febril aguda. Hay que descartar una infección urinaria a través del urocultivo y analizar de nuevo la orina, una vez superada la enfermedad aguda.
- 2 La microhematuria asintomática de los niños, sin otros signos de enfermedad renal (hipertensión, edema, proteinuria, cilindros urinarios, problemas de crecimiento o alteraciones de la función renal), es también bastante frecuente.

- 3 Valorar la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), la púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) y las alteraciones de la coagulación.

Las causas de la hematuria glomerular comprenden:

- Glomerulonefritis (GN) (incluidas las nefritis de los trastornos multisistémicos como el lupus eritematoso generalizado [LEG]).
- Nefritis familiar (enfermedad de Alport).
- Enfermedad de la membrana basal fina (hematuria familiar «benigna»).
- Nefropatía por IgA.
- Poliquistosis renal.

Las causas de la hematuria no glomerular comprenden:

- Infección urinaria.
- Hipercalcemia idiopática.
- Cálculos.
- Anomalías anatómicas.
- Tumores.
- Traumatismos.
- Anemia falciforme (de los grupos étnicos pertinentes).

ANAMNESIS

Como sucede con todos los pacientes que acuden a los servicios de urgencias, debe

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Anderson RJ, Schrier RW 1993 Acute tubular necrosis. In: Schrier RW, Gottschalk CW (eds) Diseases of the kidney, 5th edn. Little Brown, Boston, 1287–1318
- Andreoli SP 1999 Management of acute renal failure. In: Barratt TM, Avner ED, Harmon WE (eds) Pediatric nephrology, 4th edn. Lippincott, Williams & Wilkins, Baltimore, 1119–1134
- Andreoli SP 2002 Acute renal failure. Current Opinion in Paediatrics 14: 183–188
- Badr KF, Ichikawa I 1988 Prerenal failure: A deleterious shift from renal compensation to decompensation. New England Journal of Medicine 319: 623–629 [review]
- Better OS, Stein JH 1990 Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. New England Journal of Medicine 322: 825–829 [review]
- Bidani AK, Griffin KA 1995 Calcium channel blockers and renal protection: Is there an optimal dose? Journal of Laboratory & Clinical Medicine 125: 553–555 [review]

- Chan JCM, Gill JR (eds) 1990 Kidney electrolyte disorders. Churchill Livingstone, New York
- Cronan K, Norman ME 2000 Renal and electrolyte emergencies. In: Fleisher GR, Ludwig S (eds) Textbook of pediatric emergency medicine, 4th edn. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, 811–858
- Finney H, Newman DJ, Thakkar H, Fell JME, Price CP 2000 Reference ranges for plasma cystatin C and creatinine measurements in premature infants, neonates and older children. Archives of Diseases in Childhood 82: 71–75
- Griffin KA, Bidani A 1989 Guidelines for determining the cause of acute renal failure. Journal of Critical Illness 4: 32
- Mathew A, Berl T 1989 Fractional excretion of sodium: Use early to assess renal failure. Journal of Critical Illness 4: 45
- Miller PD, Krebs RA, Neal BJ, McIntyre DO 1980 Polyuric prerenal failure. Archives of Internal Medicine 140: 907–909
- Ronco C, Bellomo R (eds) 1998 Critical care nephrology. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht
- Siegel NJ, Van Why SK, Devarajan P, Gaudio KM 1999 Pathogenesis of acute renal failure. In: Barratt TM, Avner ED, Harmon WE (eds) Pediatric nephrology, 4th edn. Lippincott, Williams & Wilkins, Baltimore, 1109–1118
- Siegler RL 1995 The hemolytic uremic syndrome. Pediatric Clinics of North America 42: 1505–1529 [review]
- Stein JH 1992 Acute renal failure. Lessons from pathophysiology. Western Journal of Medicine 156: 176–182 [review]
- Taylor CM, Chapman S 1989 Handbook of renal investigations in children. Wright, London
- Thadani R, Pascual M, Bonaventure J 1996 Acute renal failure. New England Journal of Medicine 334: 1448–1460
- Thurau K, Boylan JW 1976 Acute renal success. The unexpected logic of oliguria in acute renal failure. American Journal of Medicine 61: 308–315
- Venuto RC 1992 Pigment-associated acute renal failure: Is the water clearer 50 years later? Journal of Laboratory & Clinical Medicine 119: 452–454
- Wilkins BH, Goonasekera CDA, Dillon MJ 1999 Chapters 2.10 and 3.5. In: Macnab AJ, Macrae DJ, Henning R (eds) Care of the critically ill child. Churchill Livingstone, London

16.2 HEMATURIA

FRANK WILLIS

ASPECTOS ESENCIALES

- 1 La hematuria infantil suele provenir de los riñones.
- 2 La hematuria puede obedecer a infecciones urinarias, enfermedades glomerulares, tumores, malformaciones congénitas y coagulopatías.
- 3 Toda hematuria pediátrica requiere estudio.
- 4 Todos los pacientes con hematuria precisan revisión.

INTRODUCCIÓN

La presencia de sangre en la orina (hematuria) puede reconocerse a simple vista (hematuria macroscópica) o detectarse sólo con las tiras reactivas, el estudio microscópico de la orina, o ambos (hematuria microscópica). También puede aparecer de manera aislada o asociada a otras anomalías urinarias, como proteinuria, cristalurina o cilindruuria. Es imprescindible pensar en una infección urinaria (IU) como posible causa

y, si se confirma, tratarla convenientemente (véase capítulo 16.4 sobre infecciones urinarias).

La microhematuria se puede definir como la presencia de >10 eritrocitos por campo de gran aumento o de >50 eritrocitos/ml de orina (confirmada en tres ocasiones diferentes).

Recuerde que, en condiciones normales, se excreta un pequeño número de eritrocitos en la orina.

La macrohematuria se puede constatar a simple vista y el análisis corrobora que se trata de sangre.

La hematuria puede provenir de cualquier lugar del tracto urinario, pero, a diferencia de los adultos, la hematuria de la vía baja es bastante infrecuente en la infancia (y, por eso, rara vez está indicada la cistoscopia).

Recuerde:

- 1 La microhematuria puede ser normal ante una enfermedad febril aguda. Hay que descartar una infección urinaria a través del urocultivo y analizar de nuevo la orina, una vez superada la enfermedad aguda.
- 2 La microhematuria asintomática de los niños, sin otros signos de enfermedad renal (hipertensión, edema, proteinuria, cilindros urinarios, problemas de crecimiento o alteraciones de la función renal), es también bastante frecuente.

- 3 Valorar la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), la púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) y las alteraciones de la coagulación.

Las causas de la hematuria glomerular comprenden:

- Glomerulonefritis (GN) (incluidas las nefritis de los trastornos multisistémicos como el lupus eritematoso generalizado [LEG]).
- Nefritis familiar (enfermedad de Alport).
- Enfermedad de la membrana basal fina (hematuria familiar «benigna»).
- Nefropatía por IgA.
- Poliquistosis renal.

Las causas de la hematuria no glomerular comprenden:

- Infección urinaria.
- Hipercalcemia idiopática.
- Cálculos.
- Anomalías anatómicas.
- Tumores.
- Traumatismos.
- Anemia falciforme (de los grupos étnicos pertinentes).

ANAMNESIS

Como sucede con todos los pacientes que acuden a los servicios de urgencias, debe

efectuarse una anamnesis pertinente y minuciosa, tanto general como específica.

No se olvide de recoger los antecedentes familiares de enfermedades de los riñones o vías urinarias. Las consideraciones ante un paciente con microhematuria aislada abarcan la posibilidad de hematuria familiar. Hay que verificar los antecedentes familiares de cálculos en los riñones y la vía urinaria (compatibles con hipercalcemia) o de sordera neurosensorial y nefritis (compatible con una enfermedad de Alport).

Pregunte por los episodios anteriores de hematuria, las manifestaciones de PHS o lupus eritematoso disseminado.

Los rasgos de la hematuria de la vía alta en la anamnesis son:

- Orina de color pardo.
- Orina espumosa, que puede revelar proteinuria.

Los rasgos de la hematuria de la vía baja son:

- Color rosado o rojo brillante.
- La sangre en la porción inicial del chorro indica un origen uretral.
- La sangre al final del chorro urinario indica un origen vesical.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física hay que investigar los signos de enfermedad renal. Es imprescindible una exploración general minuciosa concentrada en estos aspectos:

- *Estado cardiovascular* (palidez, PA, hipovolemia, sobrecarga de volumen, o todos ellos, incluido el ritmo de galope, el edema pulmonar, ascitis, el edema periférico, y el edema escrotal o perineal).
- *Exploración abdominal* (dolor lumbar, ascitis, petequias o púrpura).
- *Estado neurológico* (anemia, encefalopatía hipertensiva, uremia).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas que deben solicitarse a los niños que acuden con hematuria al servicio de urgencia pretenden identificar la fuente anatómica de la hematuria y su relevancia clínica.

Durante el estudio inicial de un niño con hematuria es necesario efectuar siempre un

análisis de la orina con tiras reactivas, microscopio y cultivo.

Los rasgos que indican una hematuria de la vía alta son:

- Presencia habitual de proteínas.
- Eritrocitos, casi siempre pequeños y con formas diferentes (dismórficos).
- Posible presencia de cilindros eritrocíticos y tubulares.

Los rasgos que indican una hematuria de la vía baja son:

- Eritrocitos de forma anormal (no dismórficos).
- Ninguna proteinuria.

Nota: La morfología aislada de los eritrocitos urinarios constituye un método poco preciso para determinar el origen de la hematuria y no debe tomarse como guía si aparece en forma solitaria.

La extensión y el tipo de las demás pruebas, que se practican en el servicio de urgencias, dependerán de esa situación clínica. Se pueden plantear los siguientes análisis:

- Cociente calcio/creatinina en orina >0,7 mmol/mmol (hipercalcemia).
- Cociente proteínas/creatinina en orina >20 mg/mmol (glomerulonefritis, insuficiencia renal crónica).
- Urea, creatinina + electrolitos en el plasma (alteraciones de la función renal).
- Calcio, PO₄, albúmina en el plasma (insuficiencia renal crónica).
- Hemograma completo, plaquetas, frotis (trombocitopenia, anemia).
- Estudio de la coagulación (coagulopatía).
- Serología para estreptococos (glomerulonefritis postestreptocócica).
- Cultivo del frotis faríngeo (glomerulonefritis postestreptocócica).
- C3 y C4 del complemento (glomerulonefritis postestreptocócica, glomerulonefritis mesangiocapilar, lupus eritematoso generalizado).
- Anticuerpos antinucleares (AAN) (cribado del lupus eritematoso disseminado).
- Radiografía de abdomen (cálculos renales, nefrocalcinosis).
- Ecografía de los riñones (anomalías estructurales, cálculos, etc.).
- Análisis de la anemia falciforme.
- Serología para esquistosomiasis (infección por esquistosomas).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Conviene recordar que la sangre de la orina puede proceder de otro lugar distinto de la vía urinaria, por ejemplo, una hemorragia vaginal o una fisura rectal, o de la contaminación del niño o de otra persona (como en el síndrome de Münchhausen por poderes).

No todo lo que tiñe la orina de rosa, pardo o rojo es hematuria.

Los análisis de hematuria con tiras reactivas son muy sensibles y también resultan positivos en presencia de hemoglobinuria y de mioglobinuria. Los colorantes y los alimentos (p. ej., remolacha, zarzamoras) pueden colorear la orina de rosa/rojo. Los uratos en la orina de los recién nacidos también tiñen de rosa los pañales. Ciertos medicamentos (p. ej., rifampicina, fenotiacinas, fenofaleína) y la porfiria cambian asimismo el color de la orina.

TRATAMIENTO/DERIVACIÓN

- El tratamiento de los pacientes que acuden al servicio de urgencias con hematuria depende, por supuesto, de factores clínicos, tales como la presencia o la ausencia de hipertensión, anemia, problemas del balance hídrico y de la distribución hídrica, y dolor o molestias. Los resultados bioquímicos, hematológicos y de imagen también revisten importancia.
- Al margen del tratamiento en el servicio de urgencias, todos los casos de hematuria requieren, no obstante, seguimiento por el médico de familia, un pediatra o un nefrólogo pediátrico.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Andreoli SP 1999 Management of acute renal failure.

In: Barratt TM, Avner ED, Harmon WE (eds) Pediatric nephrology, 4th edn. Lippincott, Williams & Wilkins, Baltimore, 1119-1134

Leticia UT, Fildes RD 1990 Hematuria and proteinuria.

In: Barakat AY (ed) Renal disease in children - clinical evaluation & diagnosis. Springer-Verlag, New York, 133-156

Royal Children's Hospital - Melbourne Clinical Practice Guidelines - Haematuria.

http://www.rch.unimelb.edu.au/clinicalguide/index.cfm?doc_id=S033. Last accessed 2004

Willis FR, Geelhoed GC 2002 Haematuria. In Management guidelines - Emergency Department. Princess Margaret Hospital for Children, Perth, Western Australia

16.3 HIPERTENSIÓN

FRANK WILLIS

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La hipertensión se define por un valor de la presión arterial situado sistemáticamente por encima del percentil 95.
- 2** La hipertensión grave representa una presión arterial situada sistemáticamente por encima del percentil 99 (es decir, un 1% de los niños).
- 3** Hay que investigar cualquier hipertensión.
- 4** La causa secundaria más frecuente es la nefropatía.
- 5** La hipertensión acelerada con encefalopatía constituye una urgencia.
- 6** En la hipertensión maligna debe bajarse lentamente la presión arterial.
- 7** La hipertensión limítrofe tiene un significado desconocido, pero requiere seguimiento.

INTRODUCCIÓN

La presión arterial (PA) de los niños es una variable continua influida por la edad, el sexo, la constitución y los factores genéticos, circadianos y ambientales.

La hipertensión se define como una PA sistemáticamente superior al percentil 95 para la edad, el sexo y la altura (existen nomogramas con estos datos que deben constar en los servicios de urgencias y de pediatría (tabla 16.3.1).

La hipertensión grave es una PA situada sistemáticamente por encima del percentil 99 con signos de daño orgánico, como retinopatía, nefropatía o hipertrofia ventricular izquierda.

La hipertensión acelerada se caracteriza por una hipertensión grave asociada a signos y síntomas neurológicos (encefalopa-

Tabla 16.3.1 Límite superior de la presión arterial sistólica según la edad

| Edad | Límites superior de la PA sistólica normal (percentil 95) | |
|---------|---|-------|
| | Niños | Niñas |
| 1 mes | 104 | 102 |
| 2 meses | 109 | 106 |
| 3 meses | 111 | 108 |
| 4 meses | 110 | 109 |
| 6 meses | 110 | 110 |
| 1 año | 110 | 110 |
| 2 años | 110 | 110 |
| 3 años | 111 | 110 |
| 4 años | 112 | 111 |
| 5 años | 113 | 112 |
| 6 años | 115 | 114 |
| 7 años | 117 | 116 |
| 8 años | 118 | 117 |
| 9 años | 120 | 119 |
| 10 años | 122 | 121 |
| 11 años | 124 | 123 |
| 12 años | 127 | 125 |
| 13 años | 129 | 128 |
| 14 años | 130 | 129 |
| 15 años | 133 | 130 |
| 16 años | 136 | 131 |

Datos obtenidos con autorización del *National Heart, Lung and Blood Institute of the United States National Institutes of Health*.

tía hipertensiva), junto a retinopatía hipertensiva grave.

La prevalencia de la hipertensión en la infancia ronda el 1%-3% (recuerde que se trata de un valor estadístico relacionado con el uso de los percentiles de PA para definir la hipertensión). La causa secundaria más frecuente de hipertensión en pediatría son las enfermedades renales, pero, con la edad (la

pandemia de la obesidad infantil), la hipertensión esencial está cobrando más relevancia.

En principio, a todos los niños que acuden a un servicio de urgencias se les debería tomar la PA.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Anamnesis

Pregunte por cualquier signo o síntoma de enfermedades subyacentes, infecciones urinarias, medicamentos, antecedentes familiares de nefropatía o hipertensión (esencial o de otro tipo).

Los signos y síntomas inespecíficos de la hipertensión de los lactantes abarcan vómitos, irritabilidad, dificultad respiratoria, fallo de medro e insuficiencia cardíaca congestiva.

Si el niño es mayor, considerar además si sufre poliuria, polidipsia, fatigabilidad, cefalea, epístaxis, dolor torácico, dolor abdominal y anomalías neurológicas, como la parálisis de Bell o alteraciones visuales. Pregunte por cualquier deterioro percibido del rendimiento escolar o cambios de la personalidad, como los que se dan en la hipertensión crónica.

Exploración física

La medición de la presión arterial se realiza «clásicamente» con un esfigmomanómetro de mercurio dotado del manguito más grande posible (no confundirse con las etiquetas de los manguitos). La porción inflable debe rodear el brazo y la anchura cubrir el 75% de la longitud braquial.

Cada vez se utilizan más aparatos oscilométricos de PA (p. ej., Dinamap™) en los servicios de urgencias y en otros lugares. Los aparatos automáticos requieren un mantenimiento y calibración periódicos. Las mediciones altas se confirmarán con un esfigmomanómetro de mercurio.

La PA se verificará en los dos brazos y, al menos, en uno de los miembros inferiores para descartar una posible coartación de aorta. La PA se debe medir después de un intervalo para descartar una hipertensión «de bata blanca».

La vigilancia ambulatoria de la presión arterial se puede realizar en la infancia y

supone un método valioso para continuar examinando la presión arterial y vigilando los efectos del tratamiento.

Palpe todos los pulsos. Aparte de una exploración física general minuciosa, tras reconocer el aumento de la presión arterial hay que valorar de manera concreta la presencia o ausencia de encefalopatía, el estado de crecimiento, la hidratación, los signos de enfermedad crónica y la presencia de masas abdominales o soplos (cardíacos, craneales y abdominales). El fondo de ojo se explorará de manera específica en busca de edema de papila y alteraciones vasculares.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas que deben solicitarse en el servicio de urgencias son:

- Hemograma completo, electrolitos, urea y creatinina, pruebas de función hepática (PFH), calcio, fosfato, magnesio, fosfatasa alcalina.
- Análisis de proteínas y sangre en orina con tiras reactivas.
- Sedimento y cultivo de orina.
- Catecolaminas en orina.
- Radiografía de tórax, electrocardiograma y ecocardiografía.
- Ecografía de abdomen y renal, incluida una ecografía con escala de grises para reconocer las enfermedades del parénquima y del sistema colector y los tumores; ecografía Doppler en color y dúplex para reconocer las enfermedades vasculares.
- Renina y aldosterona plasmáticas (consultar con el laboratorio encargado de la recogida).
- C3 y C4 del complemento, anticuerpos antinucleares (AAN).
- Análisis de tóxicos (p. ej., anfetaminas).
- TC de cráneo.

Las demás exploraciones dependerán de los resultados de las pruebas preliminares y del diagnóstico de base.

CAUSAS

La hipertensión puede obedecer a múltiples causas:

Renales

- Nefropatía por reflujo.
- Uropatía obstructiva.
- Glomerulonefritis.

- Síndrome urémico hemolítico.
- Síndrome nefrótico.
- Estenosis de la arteria renal.
- Trombosis de las venas renales.
- Insuficiencia renal aguda y crónica.
- Poliquistosis renal.
- Tumores renales.
- Displasia renal.

Endocrinas

- Exceso de catecolaminas (neuroblastoma, feocromocitoma).
- Exceso de corticoesteroides (hiperplasia suprarrenal congénita).
- Hipertiroidismo.

Vasculares

- Coartación de aorta.
- Fístula arteriovenosa.
- Arteritis de Takayasu.
- Lupus eritematoso diseminado.

Metabólicas

- Diabetes.
- Porfiria.
- Hipercalcemia.

Neurológicas

- Síndrome de Guillain-Barré.
- Hipertensión intracraneal.

Fármacos

- Esteroides.
- Anticonceptivos orales.
- Estimulantes (metilfenidato y dexamfetamina).
- Drogas.
- Regaliz.

Toxinas

- Metales pesados.

Miscelánea

- Ansiedad y dolor.
- Quemaduras.
- Hipertensión esencial.

TRATAMIENTO

Encefalopatía hipertensiva

El tratamiento de la encefalopatía/hipertensión acelerada es urgente. Hay que corregir la presión arterial antes de continuar investigando la causa. Conviene comentar estos casos al intensivista y nefrólogo pediátricos y efectuar su traslado, en principio, a una unidad de cuidados intensivos pediátrica.

El objetivo inicial es un descenso del 25% hasta la PA deseada (límite superior de la presión sistólica normal, véase tabla 16.3.1) en

las 12-24 primeras horas y luego proseguir con una reducción lenta durante 24 a 48 horas. Si se desprecia el descenso de la PA, se puede inducir una discapacidad permanente o la muerte. Un descenso brusco de la presión arterial hasta cifras normales también está contraindicado, ya que una caída rápida de la tensión podría ocasionar una isquemia tisular manifestada por *shock* (pese a las cifras normales o ligeramente elevadas de PA), encefalopatía con lesión cerebral, retinopatía o infarto del nervio óptico con ceguera, hipoventilación y apnea.

Vasodilatadores periféricos

- Nitroprusiato en infusión IV. Empezar con una dosis de 1 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) aumentar a razón de 1 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) cada 5-10 minutos hasta un máximo de 5 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). Cuidado con la toxicidad del cianuro por encima de esta dosis o con dosis más bajas en la insuficiencia renal. Verificar la cifra plasmática de tiocianato cada 12 horas. La semivida es muy corta.
- Nitroglicerina en infusión IV. Comenzar con una dosis de 1 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), incrementar a razón de 1 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) cada 5-10 minutos hasta un máximo de 5 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). La semivida es muy corta.
- Hidralacina IV. 100-200 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en embolada IV seguidos de 4-6 8 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) en infusión.
- Clonidina IV 3-6 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en inyección lenta, seguidos de 0,5-2 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$) en infusión. La clonidina es un vasodilatador central que actúa sobre los receptores α_2 de la médula espinal.

Evitar el diazóxido porque surte un efecto excesivamente rápido, intenso y sostenido.

Betabloqueantes

- Labetalol en infusión IV. Comenzar con una dosis de 1 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$), incrementar a razón de 0,25-0,5 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$) (hasta un máximo de 3 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$) cada 30 minutos hasta alcanzar la velocidad deseada de descenso de la PA. Monitorizar la PA cada 15 minutos al principio. La semivida es de unas 4 horas y no se modifica la insuficiencia renal crónica. Cuidado con los efectos inotrópico y cronotrópico negativos si el paciente sufre insuficiencia cardíaca o bradicardia y con el riesgo de reagudización asmática. El límite inferior aceptable de frecuencia cardíaca de los recién nacidos es de 120; el de los niños hasta los

tres años, de 100; el de los niños de 3 a 10 años, de 80; y el de los niños >10 años, de 60.

- Esmolol en infusión IV. Comenzar con una dosis de 200 (µg/kg)/min, incrementar a razón de 50 (µg/kg)/min cada 5-10 minutos hasta un máximo de 1000 (µg/kg)/min. La semivida es muy corta, de escasos minutos, debido al metabolismo por la esterasa plasmática.

Los betabloqueantes y los vasodilatadores se pueden asociar. La combinación de betabloqueantes y antagonistas del calcio está totalmente contraindicada. Esta combinación surte un efecto inotrope muy negativo.

Diuréticos

En situaciones de sobrecarga clínica de líquidos, se pueden emplear diuréticos. La primera opción es la furosemida, en embotada de 0,5-1 mg/kg IV, que puede repetirse a las 4 horas. Si no se aprecia respuesta y el paciente presenta insuficiencia renal, ensayar con 2 mg/kg, y luego con 5 mg/kg en infusión durante una hora, sólo una vez. Evitar que aparezca hipovolemia.

Hipertensión menos grave y tratamiento por vía oral después de controlar la hipertensión maligna

Una vez alcanzada la presión arterial deseada, se puede retirar lentamente el nitroprusiato y sustituir los demás fármacos por vía intravenosa por otros para administración oral. Los antihipertensivos para administración oral se deben utilizar en la hipertensión menos grave porque su efecto es más lento y sostenido. Los fármacos que se pueden utilizar son:

Vasodilatadores

- Antagonistas del calcio. Nifedipino por vía oral o sublingual, en dosis inicial de 0,25 mg/kg, seguida de 0,5-1,5 mg/kg al día en 3-4 dosis. Amlodipino: 0,05-0,3 mg/kg al día.
- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). Captopril, en una dosis inicial de prueba de 0,1 mg/kg, seguida de 0,3-4 mg/kg al día. Cuidado porque los IECA pueden reducir el flujo sanguíneo intrarrenal e inducir o empeorar la insuficiencia renal.
- Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA), por ejemplo losartán en una sola dosis diaria de 0,5-2 mg/kg.
- Clonidina: 1-6 mg/kg cada 8 horas.

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

- 1 Significado de la hipertensión limítrofe.
- 2 Medición sistemática o selectiva de la presión arterial en los servicios de urgencias pediátricas.
- 3 Obesidad y presión arterial en la población pediátrica.
- 4 Farmacología y farmacocinética de los antihipertensivos en la infancia.
- 5 Velocidad de descenso en una encefalopatía hipertensiva/hipertensión acelerada.
- 6 Importancia de las mediciones ambulatorias de la presión arterial.
- 7 Angiografía por TC y RM para reconocer la enfermedad de los pequeños vasos intrarrenales.
- 8 Nefrografía con IECA para identificar la enfermedad de los pequeños vasos renales.
- 9 Evaluación del impacto del tratamiento riguroso de la hipertensión pediátrica sobre la aparición posterior de enfermedad vascular, ictus, enfermedad renal e insuficiencia cardíaca congestiva.
- 10 Evaluación de la importancia del aporte dietético de sal en la infancia sobre la aparición de hipertensión.
- 11 Evaluación continuada de la monitorización ambulatoria de la presión arterial en la infancia.
- 12 Evaluación continuada de los factores genéticos y de su vínculo con la obesidad y la resistencia a la insulina.
- 13 Utilidad de los nuevos fármacos inhibidores de la angiotensina II y de la enzima convertidora de la angiotensina.

Betabloqueantes

- Metoprolol, en dosis inicial de 1 mg/kg cada 12 horas, que se incrementa hasta 2,5 mg/kg.
- Atenolol, en dosis inicial de 1 mg/kg cada 12-24 horas, que se incrementa hasta 2 mg/kg cada 12 horas.

Nota: En la medida de lo posible, se consultarán las directrices locales sobre el uso de los antihipertensivos, sobre todo por la vía intravenosa. Se aconseja siempre una consulta temprana (si procede) con un intensivista o nefrólogo pediátricos.

El tratamiento de la hipertensión grave (sin encefalopatía) es menos urgente, pero estos pacientes necesitan ingresar para estudio y tratamiento. Es importante establecer contacto pronto con el médico consultor responsable del ingreso.

Las medidas frente a la hipertensión no están tan claras, aunque conviene derivar el seguimiento de estos niños a un pediatra o nefrólogo pediatra.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Flynn JT 2001 What's new in pediatric hypertension. Current Hypertension Report 3: 503-510
- Julius S 1978 Clinical and physiological significance of borderline hypertension in youth. Paediatric Clinics of North America 25: 35-45
- Mouin GS, Arant BS 1990 Hypertension. In: Barakat AY (ed) Renal disease in children - clinical evaluation and diagnosis. Springer-Verlag, New York, 307-328
- Report of the second task force on blood pressure control in children 1987 Paediatrics 79: 1-25
- Report of the task force on blood pressure control in children 1977 Paediatrics 59: 797-820
- Rocchini AP 2002 Pediatric hypertension 2001. Current Opinion in Cardiology 17: 385-389 [review]
- Sorof JM, Portman RJ 2000 White coat hypertension in children with elevated casual blood pressure. Journal of Paediatrics 137: 493-497
- Vogt BA 2001 Hypertension in children and adolescents. Current Therapeutics Research Clinical Experiments 62: 283-297
- Wells TG 1999 Trials of antihypertensive therapies in children. Blood Pressure Monitor 4: 189-192

APÉNDICE

Percentiles de la PA propios de cada edad.

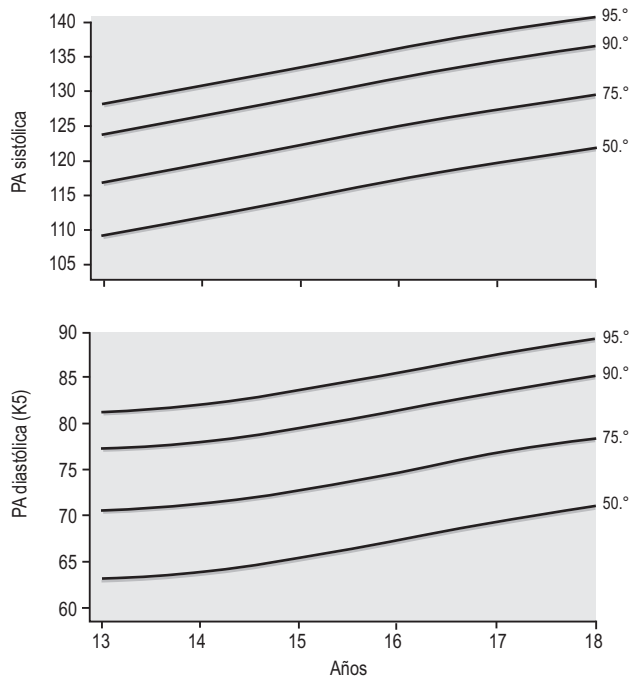


Fig. 16.3.1 Muchachos de 13 a 18 años.

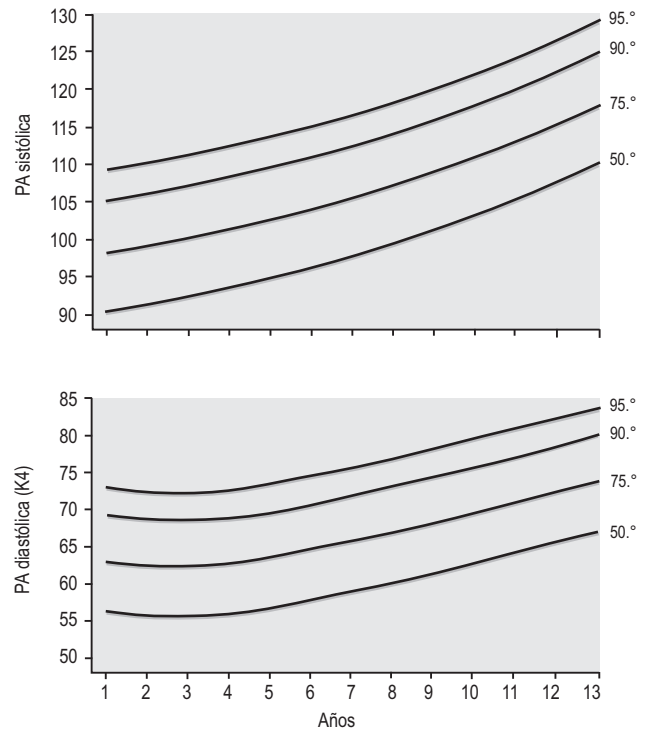


Fig. 16.3.2 Niños de 1 a 13 años.

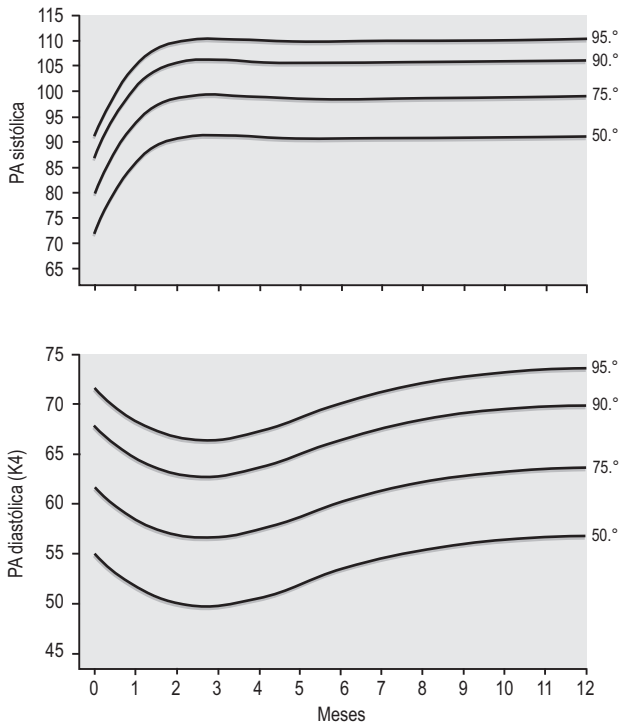


Fig. 16.3.3 Niños desde el nacimiento hasta los 12 meses.

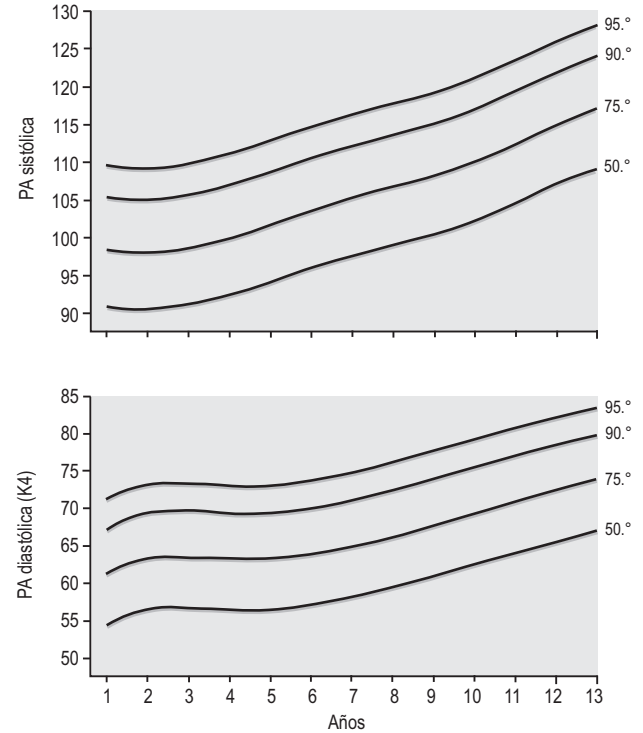


Fig. 16.3.4 Niñas de 1 a 13 años.

16.3 HIPERTENSIÓN

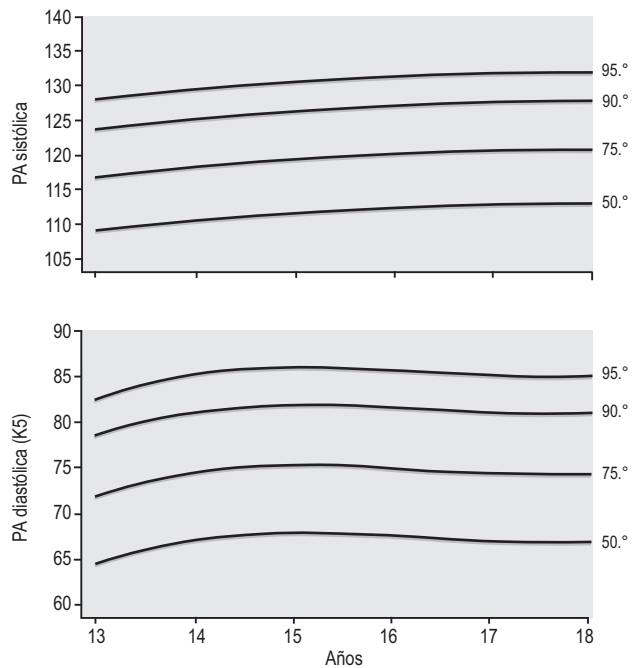


Fig. 16.3.5 Muchachas de 13 a 18 años.

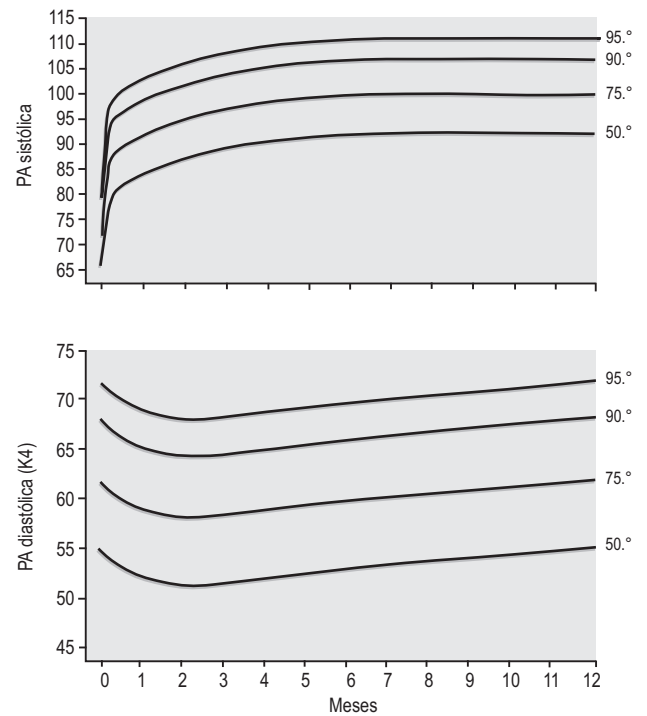


Fig. 16.3.6. Niñas desde el nacimiento hasta los 12 meses.

Todos los gráficos se han reproducido con autorización del *National Heart, Lung and Blood Institute* de los *National Institutes of Health* de EE.UU.

16.4 INFECCIÓN URINARIA EN PREESCOLARES

FRANK WILLIS

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La infección urinaria es frecuente y potencialmente grave.
- 2** Los bebés pueden sufrir septicemia.
- 3** La esclerosis renal es una complicación grave y potencialmente evitable.
- 4** La infección urinaria debe sospecharse ante todo lactante y niño pequeño con fiebre, así como ante los bebés que presenten un malestar inespecífico.
- 5** Entre los niños pequeños, la infección urinaria no se puede diagnosticar ni descartar de manera fiable por la clínica.
- 6** El análisis de la orina con tiras reactivas es un método poco fiable para descartar o confirmar una infección urinaria, sobre todo de los lactantes.

INTRODUCCIÓN

La infección bacteriana de las vías urinarias es frecuente en pediatría. Su importancia cobra mayor significado entre los niños pequeños, sobre todo en el primer o segundo años de vida, en los que la elevada incidencia de infecciones altas (pielonefritis) y la presencia de riñones inmaduros explica el elevado riesgo de esclerosis renal (nefropatía por reflujo). Es muy poco probable que surja una nueva esclerosis a partir de los cinco años de edad.

Los datos de Suecia señalan que, en los dos primeros años de vida, hasta un 3% de los lactantes padece infecciones urinarias. En la franja de 1 a 10 años, del 3% al 8% de las niñas y <1% de los niños presenta, al menos, una infección urinaria. Conviene recordar la frecuencia de las recidivas. En

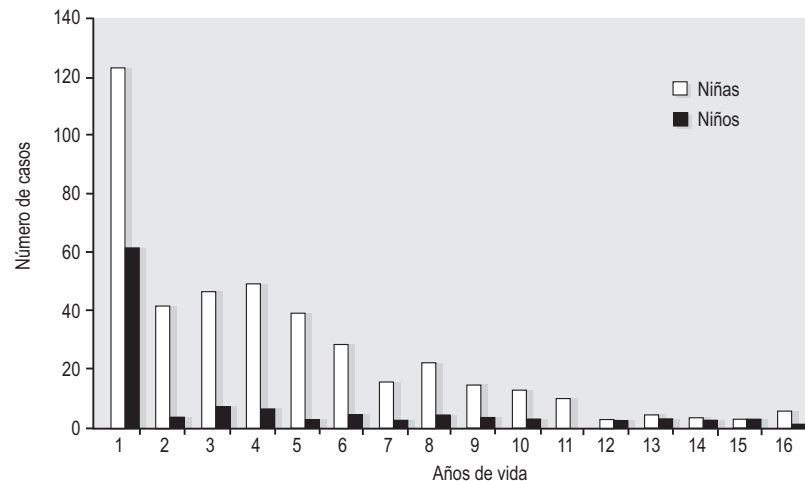


Fig. 16.4.1 Epidemiología de las infecciones urinarias pediátricas. Casos registrados en Gotemburgo entre 1960 y 1966. Fuente: Winberg J et al, 1974 Acta Paediatrica Scandinavia Supplement.

los primeros meses de vida, es más común la infección urinaria de los niños que de las niñas, en parte por la mayor incidencia de obstrucción, incluida la obstrucción de la unión pieloureteral; luego, la frecuencia aumenta significativamente más en el sexo femenino (figura 16.4.1).

La infección urinaria obedece a microorganismos que residen, normalmente, en el intestino. Así pues, es una infección ascendente que puede afectar a la vejiga (cistitis) o vías urinarias altas (pielonefritis) y producir, a su vez, una esclerosis. Los recién nacidos tienen la particularidad de que pueden sufrir infecciones urinarias tras la diseminación hematogena de los microorganismos.

La afectación renal se asocia a:

- Edades bajas (en particular, <1 año).
- Síntomas > 5 días.
- Afectación general, fiebre, leucocitosis.
- Presencia de reflujo vesicoureteral (RVU) u otra malformación anatómica.

Las complicaciones tardías de la esclerosis renal son: problemas asociados al embarazo; hipertensión, y, rara vez, insuficiencia renal crónica (véase más adelante «Pronóstico»).

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

La historia clínica de los lactantes y niños pequeños con infección urinaria suele ser inespecífica y abarca irritabilidad, ictericia (neonatal), dificultades de alimentación o fiebre sin un foco aparente. Los síntomas y los signos se tornan más específicos con la edad (tabla 16.4.1).

No se olvide de recabar los antecedentes familiares de enfermedad renal, sobre todo infecciones urinarias, RVU (posiblemente sea un trastorno autosómico dominante) y alteraciones de la función renal.

La exploración física de los niños pequeños con infección urinaria no suele llamar la atención o muestra anomalías inespecíficas. Sin embargo, en la lactancia, la infección urinaria se acompaña de septicemia y debe plantearse ante todo bebé menor de 6 meses. La fiebre es el marcador clínico más importante de la pielonefritis entre los lactantes con infección urinaria, aunque resulta inespecífica.

DIAGNÓSTICO

Para establecer el diagnóstico de la infección urinaria se precisa una muestra fiable

Tabla 16.4.1 Síntomas de infección urinaria según la edad

| Edad | 0-2 años | 2-5 años | 5-12 años |
|-------------------------|----------|----------|-----------|
| Fallo de medro | ✓ | | |
| Problemas de limitación | ✓ | | |
| Llanto | ✓ | | |
| Irritabilidad | ✓ | | |
| Diarrea | ✓ | ✓ | |
| Vómitos | ✓ | ✓ | |
| Fiebre | ✓ | ✓ | ✓ |
| Convulsiones | ✓ | | |
| Hematuria | | ✓ | ✓ |
| Polaquiuria | | ✓ | ✓ |
| Disuria | | ✓ | ✓ |
| Enuresis | | ✓ | ✓ |
| Dolor abdominal | | ✓ | ✓ |
| Dolor lumbar | | | ✓ |

de orina. En general, si el niño es mayor, se puede obtener una muestra del chorro intermedio de la orina. Los problemas surgen entre los niños más pequeños, que todavía no han recibido una educación esfinteriana y que, además, pertenecen al grupo con mayor riesgo de pielonefritis y nefrosclerosis.

Las muestras de las bolsas de orina de los lactantes y niños pequeños no son fiables (tasa elevadísima de resultados positivos falsos) ni deben emplearse. Las muestras limpias son más fiables y constituyen el método preferido para la recogida incruenta de la orina. Si se necesita con urgencia una muestra, el medio más idóneo es el sondaje vesical, pero las personas familiarizadas con la aspiración suprapúbica (ASP) pueden aplicar esta técnica. El rendimiento de la aspiración suprapúbica mejora mucho con la ecografía, que confirma la presencia de una vejiga llena.

Las muestras se remitirán al laboratorio para su análisis, estudio al microscopio y cultivo. Los datos del análisis de orina y del sedimento, que respaldan el diagnóstico de infección urinaria, son todos estos: esterasa leucocítica, nitritos y leucocitos. En la tinción de Gram pueden verse microorganismos. Si el centro cuenta con servicios de laboratorio durante las 24 horas, se remitirán muestras fuera del horario habitual con el sistema de cultivo laminar.

El análisis de orina con tiras reactivas puede ayudar al diagnóstico provisional de

infección urinaria, pero un resultado negativo no descarta una infección urinaria en la lactancia. En un estudio se comprobó que el análisis de orina del 50% de los lactantes menores de 8 semanas con infección urinaria confirmada era normal. En otro estudio se propuso que el análisis de orina con tiras reactivas suponía un método fiable para descartar la infección urinaria sólo después de los 2 años.

La definición tradicional de piuria se basa en >5 leucocitos por campo de gran aumento (orina centrifugada). Otra definición propone >10 leucocitos/ mm^3 (orina no centrifugada).

La definición de bacteriuria significativa depende del método con el que se haya recogido la muestra de orina (tabla 16.4.2); los resultados se interpretarán a la luz de la historia y de los datos clínicos.

TRATAMIENTO

Las recomendaciones para tratar las infecciones urinarias en el servicio de urgencias varían. Siguen, no obstante, unas orientaciones:

Edad <6 meses

- Ingreso de todos los pequeños para el tratamiento antibiótico IV/IM (se observa septicemia en este grupo etario).
- Ingreso en el servicio de pediatría (únicamente, en el servicio de

Tabla 16.4.2 Definición de bacteriuria significativa

| Método de recogida | Recuento en unidades formadoras de colonias (UFC/ml) |
|---------------------|--|
| Recogida limpia | $> 10^5$ |
| Catéter | $> 5 \times 10^4$ |
| Punción suprapúbica | > 0 |

observación si el niño tiene un buen estado general).

- Si se da el alta del servicio de observación, concertar una cita de revisión con el médico general o del servicio de urgencias a las 24-48 horas.
- Asegurar la verificación de los datos del urocultivo y del antibiograma a las 48-72 horas.

Edad de 6 a 12 meses

- Si existe malestar general, ingresar en el servicio de observación o de pediatría para tratamiento antibiótico IV/IM.
- Si no existe malestar general, plantear una dosis IM/IV única de ceftriaxona o gentamicina, seguida de antibióticos por VO.
- Concertar la revisión por el médico general o el servicio de urgencias a las 24-48 horas.
- Asegurar la verificación de los datos del urocultivo y del antibiograma a las 48-72 horas.

Edad > 12 meses

- Tratar según la situación clínica, es decir, ingresar o aplicar antibióticos en el domicilio, por vía parenteral u oral.
- El ingreso nocturno en el servicio de observación para la administración IV/IM de antibióticos vale la pena si el niño se encuentra mal.
- Asegurar la verificación de los datos del urocultivo y del antibiograma a las 48-72 horas.

¿Qué antibiótico?

La elección empírica del antibiótico depende de los patrones locales de sensibilidad y de las normas sobre uso de antibióticos. No obstante, se pueden sopesar las consideraciones siguientes:

Tratamiento parenteral (IV/IM)

- Ceftriaxona, 25 mg/kg, dos veces al día, IV (quizá no cubre los enterococos de los lactantes más pequeños); o

- Amoxicilina 10-25 mg/kg cada 8 horas IV + gentamicina 7,5 mg/kg una vez al día, IV/IM

Tratamiento oral

- Ampicilina, 20 mg/kg, más ácido clavulánico, cada 8 horas, o cefalexina, 15 mg/kg dos veces al día.
- Cotrimoxazol (1,5-3 mg/kg de trimetoprim), dos veces al día: suele ofrecer peores resultados.
- No se recomienda la amoxicilina.

¿Duración del tratamiento?

- Niños hasta los 12 meses: tratar con dosis plenas durante 10 días.
- Niños mayores: tratar con dosis plenas durante 7 a 10 días.

Tratamiento después del alta del servicio de urgencias o del servicio de observación

Concertar un urocultivo a los 10 días de la suspensión del antibiótico para «confirmar la curación».

En los preescolares (de ambos sexos), después del primer episodio confirmado de infección urinaria (o si no se han investigado los episodios anteriores), empezar con profilaxis antibiótica nocturna en dosis bajas. El cotrimoxazol (por su período prolongado de validez) y la nitrofurantoína constituyen alternativas razonables. La dosis de ambos fármacos es de 1-2 mg/kg por la noche (expresada como el componente trimetoprimico en el caso del cotrimoxazol). En Australia no se comercializa la suspensión de trimetoprima, que resulta una alternativa preferible al cotrimoxazol en los países donde se distribuye.

Nota práctica: Después de completar el tratamiento con las dosis plenas, si queda todavía algo del antibiótico, se mantiene en forma de una dosis *nocturna* hasta que se termine y se pasa luego a una dosis *nocturna* del antibiótico escogido para la profilaxis.

Citar para ecografía del riñón y la vía urinaria y remitir al centro de salud, policlínica hospitalaria de infecciones urinarias o clínica de nefrología pediátrica (según la organización local) a todos aquellos que sean dados de alta al domicilio desde el servicio de urgencias o de observación y no hayan sido estudiados hasta entonces.

En general, no es necesario solicitar otros estudios de imagen, porque los consultores tienen opiniones distintas acerca de las pruebas más idóneas, por ejemplo cistouretrografía miccional (MCUG) o gammagrafía isotópica con ácido dimercaptosuccínico (DMSA), aunque el problema se resuelve de inmediato hablando con el consultor.

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

❶ «No hay ningún tema que suscite tanta diversidad de opiniones y tanta confusión». Esta declaración, efectuada en 1916, se adapta perfectamente a los comienzos del siglo XXI, en los que sigue avivándose el debate y la controversia sobre muchos aspectos del tratamiento de las infecciones urinarias pediátricas. En cuanto al tema concreto del RVU, un autor que examinó «el efecto de las pruebas científicas sobre la toma de decisiones clínicas ante los niños con RVU durante los últimos 40 años» (desde su descripción) proponía que «los datos publicados han sido pasados por alto en favor de especulaciones sin fundamentos o de la tradición clínica»⁴.

❷ Las controversias actuales y campos de posible investigación en las infecciones urinarias pediátricas abarcan:

- Tratamiento antibiótico por vía parenteral u oral.
- Tratamiento ambulatorio u hospitalario.
- Protocolos para el estudio de imagen después de la infección urinaria.
- Utilidad de la profilaxis antibiótica.
- Tratamiento médico o quirúrgico del RVU.
- «Tratamientos complementarios», por ejemplo consumo de *Lactobacillus*.
- Profilaxis con zumo de arándano.
- Reconocimiento de la micción disfuncional.
- Reconocimiento de la disinergia entre esfínter y detrusor.

PRONÓSTICO

Las infecciones urinarias de los preescolares suelen asociarse a lesión renal. Los factores de riesgo se enumeraron en la introducción a este apartado. La mayoría de los pequeños con infección urinaria no padece ninguna secuela a largo plazo, pero un número no insignificante lo hace.

Estos son algunos ejemplos:

- Del 10% al 20% de los niños con RVU y cicatrices padece hipertensión durante la infancia¹.
- El 34% de los adultos con nefropatía de reflujo es hipertenso².
- Del 30% al 50% de los niños con RVU muestra cicatrización en la exploración inicial³.
- Del 5% al 15% de las enfermedades renales terminales de los adultos menores de 50 años obedece a una nefropatía de reflujo³.

Como mínimo, algunas de estas secuelas se pueden evitar mediante un diagnóstico y tratamiento precoces y eficaces de la infección urinaria de los niños más pequeños.

PREVENCIÓN

Para disminuir la probabilidad de nuevas infecciones hay que insistir en los «fundamentos» de un aporte adecuado de líquidos,

una micción regular y completa, la evitación del estreñimiento y una limpieza correcta (de delante hacia atrás) de los genitales (si la niña sabe utilizar ya el aseo). Hay indicios de las bondades del zumo de arándano consumido de forma regular (acidifica la orina y reduce la adhesividad de la pared vesical). Se puede plantear una profilaxis antibiótica en los casos de RVU de los preescolares, pielonefritis recidivante, infecciones urinarias sintomáticas y recidivantes de los niños mayores y preescolares en espera de un estudio de imagen nefrouinario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smellie J, Edwards D, Hunter N, Normand IC, Prescod N 1975 Vesico-ureteric reflux and renal scarring. *Kidney International Supplement* 4: 65-72
2. Malek RS, Svensson J, Neves RJ, Torres VE 1983 Vesicoureteral reflux in the adult. III. Surgical correction: benefits. *Journal of Urology* 130: 882-886
3. Noe HN 1995 The current status of screening for vesicoureteral reflux. *Paediatric Nephrology* 9: 638-641
4. Arant BS 2001 Vesicoureteral reflux and evidence-based management. *Journal of Paediatrics* 139: 620-621

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Bachur R, Caputo GL 1995 Bacteraemia and meningitis among infants with urinary tract infection. *Paediatric Emergency Care* 11: 280-284
- Crabtree EG, Cabor H 1916 Colon bacillus pyelonephritis: Its nature and possible prevention.

Transactions of the Section of Genitourinary Diseases of the American Medical Association 57: 209-217

Crain EF, Gershel JC 1990 Urinary tract infections in febrile infants younger than 8 weeks. Paediatrics 86: 363-367

Doley A, Neligan M 2003 Is a negative dipstick urinalysis good enough to exclude urinary tract infection in paediatric ED patients? Emergency Medicine 15: 77-80

Jakobsson B, Esbjorner E, Hansson S 2000 Minimum incidence and diagnostic rate of first urinary tract infection. Paediatrics 106: 620-621

Kinney AB, Blount M 1979 Effect of cranberry juice on urinary pH. Nursing Research 28: 287-290

Pollack CV, Pollack ES, Andrew ME 1994 Suprapubic bladder aspiration versus urethral catheterization in infants: Success, efficiency and complication rates. Annals of Emergency Medicine 23: 225-230

Shihab ZM. 1990 Urinary tract infection. In: Barakat AY (ed) Renal disease in children - clinical evaluation & diagnosis. Springer-Verlag, New York, 157-170

Sobota AE 1984 Inhibition of bacterial adherence by cranberry juice: Potential for treatment of urinary tract infections. Journal of Urology 131: 1013-1016

Willis FR, Geelhoed GC 2002 Urinary tract infection. In: Management guidelines - Emergency Department, Princess Margaret Hospital for Children, Perth, Western Australia.

16.5 SÍNDROME URÉMICO-HEMOLÍTICO

KAREN MCCARTHY

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** El diagnóstico se basa en la presencia de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal.
- 2** El síndrome urémico-hemolítico asociado a diarrea da cuenta del 90% de los casos.
- 3** La base para el tratamiento es la corrección cuidadosa de las alteraciones hidroelectrolíticas.
- 4** La mayoría de los pacientes con un síndrome urémico-hemolítico sufre cierto grado de encefalopatía.
- 5** La hipertensión se da hasta en la mitad de los casos.
- 6** Se precisa un seguimiento prolongado.
- 7** Debe evitarse el uso de antibióticos entre los niños infectados por *Escherichia coli* productora de la toxina Shiga.

hemolítica necroangiopática no inmunitaria, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. Se observan varios grados de intensidad. Un tercio de los pacientes manifiesta anuria inicial.

En el período neonatal puede haber una forma hereditaria, que se transmite de forma autosómica dominante.

Epidemiología

La forma más habitual del síndrome urémico-hemolítico de la infancia es la que sigue a un cuadro prodromico de gastroenteritis aguda con diarrea sanguinolenta. Este síndrome urémico-hemolítico asociado a diarrea da cuenta del 90% de los casos y generalmente obedece a *Escherichia coli* productora de la toxina Shiga (verotoxina) (el microorganismo se conoce como STEC o también VTEC). Las demás bacterias productoras de citotoxinas, como *Shigella dysenteriae* de tipo 1, *Salmonella typhi* y *Campylobacter* constituyen causas más raras del síndrome urémico-hemolítico. *Streptococcus pneumoniae* también produce un síndrome urémico-hemolítico, pero por un mecanismo totalmente distinto, en el que interviene la producción de neuroaminidasa más que de citotoxinas.

El síndrome urémico-hemolítico asociado a diarrea ocurre de forma epidémica y esporádica. Los brotes suelen obedecer a alimentos contaminados, en particular hamburguesas mal cocinadas y agua contaminada.

Se conocen más de 100 serotipos diferentes de STEC con una fagotipificación y subtipificación distinta. STEC O157:H7 es el subtipo patógeno más común en Norteamérica, las Islas Británicas y Japón. Sin embargo, es raro en Australia, donde otros tipos, entre ellos O111:H, resultan patógenos. *E. coli* se contagia por el contacto

interpersonal. El período de incubación de la diarrea es de 1 a 8 días.

El síndrome urémico-hemolítico no asociado a diarrea justifica el 10% de los casos que resultan secundarios a:

- Infecciones extraintestinales, por ejemplo neumonía estreptocócica.
- Inmunodepresión: asociada a enfermedades malignas, después de trasplantes de médula ósea y relacionada con medicamentos, como la mitomicina, la ciclosporina y FK-506 (tacrolímus).
- La inmunodeficiencia y el embarazo también se pueden asociar al síndrome urémico-hemolítico.

Fisiopatología

La lesión fundamental en la patogenia del síndrome urémico-hemolítico afecta a las células del endotelio vascular. Tras la ingestión, *E. coli* coloniza el intestino. Estas bacterias se adhieren al epitelio del íleon distal y del intestino grueso a través de mecanismos complejos. Producen citotoxinas que dañan la microcirculación de la pared intestinal, ocasionando lesiones intestinales hemorrágicas y ulcerativas. Una vez rota la barrera hematointestinal, las toxinas alcanzan la circulación. Se cree que la toxina emprende entonces el daño microvascular del endotelio de los glomérulos renales. Se forman coágulos intravasculares e intraglomerulares de fibrina y, al mismo tiempo, se activa el sistema de la coagulación, lo que determina la obstrucción de los vasos y la destrucción de los glomérulos. Los eritrocitos, que atraviesan estos vasos, se dañan. La lesión de las células del endotelio microvascular es capital en la microangiopatía trombótica renal característica del síndrome urémico-hemolítico. La trombocitopenia se debe a la adhesión intrarrenal de plaquetas, cuya

INTRODUCCIÓN

Definición

El síndrome urémico-hemolítico (SUH) es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda entre los lactantes y niños pequeños menores de 5 años de los países desarrollados. Este síndrome produce una afectación multisistémica, caracterizada por el comienzo repentino de anemia

Transactions of the Section of Genitourinary Diseases of the American Medical Association 57: 209-217
 Crain EF, Gershel JC 1990 Urinary tract infections in febrile infants younger than 8 weeks. Paediatrics 86: 363-367
 Doley A, Neligan M 2003 Is a negative dipstick urinalysis good enough to exclude urinary tract infection in paediatric ED patients? Emergency Medicine 15: 77-80

Jakobsson B, Esbjorner E, Hansson S 2000 Minimum incidence and diagnostic rate of first urinary tract infection. Paediatrics 106: 620-621
 Kinney AB, Blount M 1979 Effect of cranberry juice on urinary pH. Nursing Research 28: 287-290
 Pollack CV, Pollack ES, Andrew ME 1994 Suprapubic bladder aspiration versus urethral catheterization in infants: Success, efficiency and complication rates. Annals of Emergency Medicine 23: 225-230

Shihab ZM. 1990 Urinary tract infection. In: Barakat AY (ed) Renal disease in children - clinical evaluation & diagnosis. Springer-Verlag, New York, 157-170
 Sobota AE 1984 Inhibition of bacterial adherence by cranberry juice: Potential for treatment of urinary tract infections. Journal of Urology 131: 1013-1016
 Willis FR, Geelhoed GC 2002 Urinary tract infection. In: Management guidelines - Emergency Department, Princess Margaret Hospital for Children, Perth, Western Australia.

16.5 SÍNDROME URÉMICO-HEMOLÍTICO

KAREN MCCARTHY

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** El diagnóstico se basa en la presencia de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal.
- 2** El síndrome urémico-hemolítico asociado a diarrea da cuenta del 90% de los casos.
- 3** La base para el tratamiento es la corrección cuidadosa de las alteraciones hidroelectrolíticas.
- 4** La mayoría de los pacientes con un síndrome urémico-hemolítico sufre cierto grado de encefalopatía.
- 5** La hipertensión se da hasta en la mitad de los casos.
- 6** Se precisa un seguimiento prolongado.
- 7** Debe evitarse el uso de antibióticos entre los niños infectados por *Escherichia coli* productora de la toxina Shiga.

hemolítica necroangiopática no inmunitaria, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. Se observan varios grados de intensidad. Un tercio de los pacientes manifiesta anuria inicial.

En el período neonatal puede haber una forma hereditaria, que se transmite de forma autosómica dominante.

Epidemiología

La forma más habitual del síndrome urémico-hemolítico de la infancia es la que sigue a un cuadro prodromático de gastroenteritis aguda con diarrea sanguinolenta. Este síndrome urémico-hemolítico asociado a diarrea da cuenta del 90% de los casos y generalmente obedece a *Escherichia coli* productora de la toxina Shiga (verotoxina) (el microorganismo se conoce como STEC o también VTEC). Las demás bacterias productoras de citotoxinas, como *Shigella dysenteriae* de tipo 1, *Salmonella typhi* y *Campylobacter* constituyen causas más raras del síndrome urémico-hemolítico. *Streptococcus pneumoniae* también produce un síndrome urémico-hemolítico, pero por un mecanismo totalmente distinto, en el que interviene la producción de neuroaminidasa más que de citotoxinas.

El síndrome urémico-hemolítico asociado a diarrea ocurre de forma epidémica y esporádica. Los brotes suelen obedecer a alimentos contaminados, en particular hamburguesas mal cocinadas y agua contaminada.

Se conocen más de 100 serotipos diferentes de STEC con una fagotipificación y subtipificación distinta. STEC O157:H7 es el subtipo patógeno más común en Norteamérica, las Islas Británicas y Japón. Sin embargo, es raro en Australia, donde otros tipos, entre ellos O111:H, resultan patógenos. *E. coli* se contagia por el contacto

interpersonal. El período de incubación de la diarrea es de 1 a 8 días.

El síndrome urémico-hemolítico no asociado a diarrea justifica el 10% de los casos que resultan secundarios a:

- Infecciones extraintestinales, por ejemplo neumonía estreptocócica.
- Inmunodepresión: asociada a enfermedades malignas, después de trasplantes de médula ósea y relacionada con medicamentos, como la mitomicina, la ciclosporina y FK-506 (tacrolímús).
- La inmunodeficiencia y el embarazo también se pueden asociar al síndrome urémico-hemolítico.

Fisiopatología

La lesión fundamental en la patogenia del síndrome urémico-hemolítico afecta a las células del endotelio vascular. Tras la ingestión, *E. coli* coloniza el intestino. Estas bacterias se adhieren al epitelio del íleon distal y del intestino grueso a través de mecanismos complejos. Producen citotoxinas que dañan la microcirculación de la pared intestinal, ocasionando lesiones intestinales hemorrágicas y ulcerativas. Una vez rota la barrera hematointestinal, las toxinas alcanzan la circulación. Se cree que la toxina emprende entonces el daño microvascular del endotelio de los glomérulos renales. Se forman coágulos intravasculares e intraglomerulares de fibrina y, al mismo tiempo, se activa el sistema de la coagulación, lo que determina la obstrucción de los vasos y la destrucción de los glomérulos. Los eritrocitos, que atraviesan estos vasos, se dañan. La lesión de las células del endotelio microvascular es capital en la microangiopatía trombótica renal característica del síndrome urémico-hemolítico. La trombocitopenia se debe a la adhesión intrarrenal de plaquetas, cuya

INTRODUCCIÓN

Definición

El síndrome urémico-hemolítico (SUH) es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda entre los lactantes y niños pequeños menores de 5 años de los países desarrollados. Este síndrome produce una afectación multisistémica, caracterizada por el comienzo repentino de anemia

supervivencia se acorta. Todo este proceso determina una disfunción renal.

ANAMNESIS

El niño, previamente sano, acude refiriendo una historia de gastroenteritis durante las dos semanas anteriores. Luego, aparecen vómitos, diarrea sanguinolenta y retortijones abdominales. El cuadro se parece a un abdomen agudo. A continuación, el niño se pone pálido y surgen hematuria, oliguria y letargia. No es raro que, después de que el niño mejore de su gastroenteritis, aparezca un empeoramiento brusco que lo deje postrado.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El niño tiene un aspecto pálido, letárgico y deshidratado. Pueden observarse Petequias en la piel y, también, ictericia.

La mayoría de los pacientes presenta cierto grado de encefalopatía. La afectación del sistema nervioso central varía desde irritabilidad y agitación hasta crisis o coma. Las crisis se dan hasta en el 40%. Puede haber hemiparesia y disfunción de los pares craneales.

La hipertensión ocurre hasta en la mitad de los casos, posiblemente por el aumento de las cifras de renina. Los signos de cardiopatía son miocarditis, miocardiopatía e insuficiencia de gasto alto. A menudo, se observa oliguria. En la exploración se detectan hepatomegalia y edemas (debidos a la sobrecarga de líquidos) si no se reconoce la oliguria ni se restringe el aporte de líquidos. La esplenomegalia ocurre menos veces que la hepatomegalia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico del síndrome urémico-hemolítico se basa en la presencia de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal.

- La anemia suele ser grave y reviste carácter normocrómico normocítico, con cifras de hemoglobina de 50-90 g/l.
- El recuento de leucocitos es un dato inespecífico y, en general, se encuentra elevado, con un incremento de las formas inmaduras.
- El número de plaquetas está disminuido en el 95% de los casos y puede llegar hasta $20 \times 10^9/l$. El incremento posterior del número de

plaquetas puede constituir el primer indicio de remisión del proceso microangiopático.

- El recuento de reticulocitos se eleva de forma discreta.
- En el frotis de sangre se ven esquistocitos, equinocitos y células en casco.
- La prueba de Coombs es negativa, lo que revela que la anemia no tiene una mediación inmunitaria.
- Las pruebas de coagulación suelen ser normales, pero pueden mostrar una ligera coagulación intravascular diseminada.
- La haptoglobina sérica está reducida y la lactodeshidrogenasa (LDH), elevada, al igual que la bilirrubina indirecta; todas ellas indican una hemólisis intravascular.
- La elevación de la urea, creatinina y fosfato en el suero sanguíneo refleja una afectación renal, que sucede al mismo tiempo que disminuye la diuresis y aparece la hemólisis.
- Triglicéridos altos.
- Lipasa/aminasa altas, como consecuencia de la afectación pancreática.
- Albúmina baja, aun sin nefrosis.
- Alteraciones electrolíticas por las anomalías renales, entre otras hiponatremia, hiperpotasemia, hipocalcemia y acidosis metabólica (que puede ser grave).
- El análisis de orina revela hematuria, que puede ser macroscópica, y rasgos dismórficos de los eritrocitos. Puede haber proteinuria (leve, moderada o intensa) y piuria, así como cilindros granulares e hialinos.

La biopsia renal rara vez está indicada si el niño muestra los rasgos característicos del síndrome urémico-hemolítico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Invaginación.
- Coagulación intravascular diseminada (CID) de los pacientes con sepsis y fracaso multiorgánico.
- Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI).
- Lupus eritematoso diseminado con nefropatía.
- Leucemia.
- Los síndromes tóxicos y las encefalitis pueden presentarse de forma similar.
- Glomerulonefritis postinfecciosa.

Los datos del frotis de sangre, el estudio de la coagulación, el análisis de orina y los cultivos de heces y sangre ayudan a separar todos estos trastornos del síndrome urémico-hemolítico. En la invaginación no se ve hemólisis. El hemograma completo de la leucemia mostrará una hemoglobina baja, trombocitopenia y un recuento leucocítico disminuido muy elevado, con presencia de blastos.

Los pacientes con CID muestran sepsis y una prolongación de los tiempos de protrombina y de tromboplastina parcial. La PTI cursa con trombocitopenia aislada y un estudio normal de la coagulación.

TRATAMIENTO

No existe ningún tratamiento específico para la *E. coli* productora de la toxina Shiga, por lo que la prevención constituye el aspecto fundamental.

El tratamiento de soporte se basa en diálisis, antihipertensivos, transfusiones de sangre y corrección de las complicaciones neurológicas. El 85% de los niños recupera la función renal con las medidas de soporte.

La clave del tratamiento es una corrección cuidadosa de las alteraciones hidroelectrolíticas. Una vez restablecido el volumen intravascular, la cantidad y el tipo de líquidos administrados se deben limitar a las pérdidas, es decir, las pérdidas insensibles, la diuresis y las pérdidas gastrointestinales.

No se precisa potasio adicional, salvo que los valores séricos desciendan por debajo de la normalidad. Hay que prevenir la hiperpotasemia y tratarla oportunamente (consulte el tratamiento de la hiperpotasemia en el capítulo 10.5 sobre electrolitos).

La anemia se debe corregir con concentrados de hematíes (10 ml/kg) si es intensa, el paciente manifiesta síntomas o el hematocrito disminuye con rapidez. En general, hay que tratar de mantener la Hb por encima de 70 g/l en la medida de lo posible.

Hay que evitar las transfusiones de plaquetas, porque pueden precipitar un empeoramiento clínico como consecuencia de su agregación, uno de los elementos esenciales de los microtrombos, lo que induciría un daño aún mayor. Las plaquetas recién formadas en el síndrome urémico-hemolítico funcionan muy bien y no se precisan transfusiones plaquetarias, ni siquiera antes de la inserción quirúrgica de un catéter venoso central o de un catéter de diálisis peritoneal.

La hipertensión responde adecuadamente al tratamiento con antagonistas del

calcio de acción corta, como el nifedipino. Se puede utilizar la nitroglicerina por vía intravenosa si no se tolera la medicación por vía oral. No se recomienda el nitroprusiato por el peligro de la intoxicación por cianuro en la insuficiencia renal. Se puede utilizar también labetalol en embolada o infusión continua por vía intravenosa para combatir la hipertensión. Véase el capítulo 16.3. El tratamiento de la hipertensión puede evitar la aparición de encefalopatía e insuficiencia cardíaca congestiva.

Las crisis se corrigen, en principio, con benzodiacepinas de corta acción y luego con una infusión intravenosa de fenitoína o fenobarbital.

Hay ciertos indicios de que una diálisis temprana mejora el pronóstico del síndrome urémico-hemolítico. La diálisis debe iniciarse en estas situaciones:

- Hiperpotasemia grave no controlada con las medidas conservadoras.
- Sobrecarga de líquidos y edema pulmonar.
- Síntomas importantes de uremia.
- Urea sanguínea >36 mmol/l, aun cuando el balance hidroelectrolítico resulte satisfactorio.
- Anuria.

La diálisis peritoneal se aplica, por regla general, a los lactantes y preescolares, salvo que existan signos de colitis grave o dolor durante la palpación abdominal. Esta estrategia terapéutica depende de los recursos y preferencias del equipo/unidad responsables.

No hay ensayos clínicos controlados que prueben la eficacia del tratamiento antibiótico a la hora de prevenir y mejorar el síndrome urémico-hemolítico. De hecho, el uso de antibióticos debe evitarse si el niño está infectado por *E. coli* productora de toxinas Shiga.

No existen estudios controlados y aleatorizados sobre el uso de la plasmaféresis como tratamiento del síndrome urémico-hemolítico asociado a diarrea. La plasmaféresis puede ayudar a los pacientes con un síndrome urémico-hemolítico inducido por medicamentos. Se sabe que la vincristina y la ciclosporina producen un síndrome urémico-hemolítico inducido por medicamentos.

Los requerimientos nutricionales se deben cubrir de forma intensiva, puesto que estos pacientes se encuentran en un estado catabólico y con hipoalbuminemia. Una vez que ceda la diarrea, se empezará con alimentación enteral. Algunos enfermos precisan nutrición parenteral total.

No hay pruebas a favor del uso del ácido acetilsalicílico, heparina, warfarina, estreptocinasa, urocinasa, vitamina E o inmunoglobulina G en el tratamiento del síndrome urémico-hemolítico.

PRONÓSTICO

El pronóstico general del síndrome urémico-hemolítico asociado a diarrea es más favorable que el del resto de los casos. Sin embargo, el pronóstico a largo plazo para los que sufren un síndrome urémico-hemolítico asociado a diarrea y se recuperan, pero continúan con proteinuria un año después de la recuperación, es reservado. Una tasa inicial de mortalidad se aproxima al 5%. Otro 5% precisa diálisis indefinida por la aparición de insuficiencia renal crónica y anuria.

La mejoría del pronóstico es consecuencia de la corrección cuidadosa de las alteraciones electrolíticas, la administración juiciosa de líquidos y la institución más temprana de la diálisis.

El riesgo de secuelas es mayor para los niños varones y para aquellos con hipertensión, anuria prolongada y hemoglobina <100 g/l al comienzo de la enfermedad.

Otros indicadores de mal pronóstico son los siguientes:

- Aumento de los leucocitos ($>20 \times 10^9$ l) en el momento de la presentación.
- Persistencia de la elevación inicial de los leucocitos.
- Edad <1 año o >5 años.
- Afectación del sistema nervioso central (crisis, coma, etc.).
- Grado y duración de la disfunción renal.

COMPLICACIONES

Los niños con el síndrome urémico-hemolítico asociado a la diarrea requieren seguimiento durante muchos años después de su recuperación plena, porque se ha comprobado, en algunos estudios de larga duración, que surgen complicaciones tardías tras una recuperación inicial íntegra. Estas complicaciones comprenden hipertensión, proteinuria, disminución de la tasa de filtración glomerular y aparición tardía de nefropatía terminal. La nefropatía terminal aparece del 10% al 15% de las ocasiones, incluso hasta 15-25 años después de la recuperación.

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

- 1 En un estudio se elaboró una estrategia consistente en la producción de una *E. coli* recombinante que mostraba en su superficie un lipopolisacárido (LPS) que remedaba el receptor de la toxina Shiga. Estas *E. coli* recombinantes ligaron la toxina Shiga e impidieron que se uniera a las células diana.
- 2 Se han explorado estrategias de vacunación. Ya se han dado los primeros pasos para evaluar una vacuna contra las cepas de *E. coli* productoras de toxina Shiga en un estudio preclínico.
- 3 Un pentámero de glucídico hidrosoluble y oligovalente con cinco pares de ligandos trisacáridos, unidos a un dendrímero central, conocido como «Starfish», neutraliza las cinco subunidades B de la toxina Shiga y protege a las células humanas cultivadas de la toxina Shiga.
- 4 La administración de la inmunoglobulina G por vía intravenosa y del mesilato de gabexato, un inhibidor sintético de la proteasa de serina utilizado como anticoagulante, mejoró la enfermedad de cinco niños con síndrome urémico-hemolítico asociado a diarrea. La IgG por sí sola no mejoró el curso del síndrome urémico-hemolítico asociado a la diarrea.
- 5 El uso de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, junto con un aporte controlado de proteínas (según las cantidades diarias recomendadas), puede ayudar a preservar la función renal de los niños con proteinuria persistente durante las etapas crónicas del síndrome urémico-hemolítico asociado a la toxina Shiga.

La frecuencia de las complicaciones es mayor entre los pacientes con un síndrome urémico-hemolítico no asociado a diarrea.

El síndrome puede recidivar en los riñones trasplantados, con independencia del agente causal. La recidiva que sigue al trasplante renal es rara en el síndrome urémico-hemolítico asociado a la diarrea, en comparación con el síndrome debido a otras causas.

A veces, los niños sufren secuelas crónicas del síndrome urémico-hemolítico no relacionadas con los riñones. Las secuelas pueden afectar a casi cualquier órgano. El ictus es la secuela más grave y se da de un 3% a un 5% de los casos. La colitis puede producir un infarto intestinal que motive una colostomía/colectomía o formación de estenosis.

Pueden aparecer pancreatitis, a veces con diabetes, y también afectación hepática.

PREVENCIÓN

El síndrome urémico-hemolítico asociado a diarrea es una enfermedad infecciosa, y la estrategia más eficaz para su prevención sería evitar la ingestión de *E. coli*. Para ello, no conviene consumir carne poco cocinada. Sin embargo, existen otros vectores que transmiten *E. coli*, como el agua y las bebidas contaminadas. Los manipuladores de alimentos, los proveedores de alimentos y los consumidores deben conocer las técnicas adecuadas para la manipulación de estos productos.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Corrigan JJ Jr, Boineau F 2001 Hemolytic uremic syndrome. *Pediatrics in Review* 22: 365-368

Cronan K, Norman M 2000 Renal and electrolyte emergencies. In: Fleisher GR, Ludwig S (eds) *Textbook of pediatric emergency medicine*, 4th edn. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, Chapter 86, 847-848

Elliott EJ, Robins-Browne RM, O'Loughlin EV et al 2001 Nationwide study of haemolytic uraemic syndrome: Clinical, microbiological, and epidemiological features. *Archives of Disease in Childhood* 85: 125-131

Kaplan B, Meyers K 1998 The pathogenesis of hemolytic uremic syndrome. *Journal of American Society of Nephrology* 9: 1126-1133

Ray P, Liu X 2001 Pathogenesis of Shiga toxin-induced hemolytic uremic syndrome. *Pediatric Nephrology* 16: 823-839

Ring GH, Lakkis FG, Badr KF 2000 Microvascular diseases of the kidney. In: Brenner B (ed) *The kidney*, 6th edn. Vol. 2. WB Saunders, Philadelphia, Chapter 35, 1597-1603

Siegler RL 1995 The hemolytic uremic syndrome. *Pediatric Clinics of North America* 42(6): 1505-1522

Stewart CL, Tina LU 1993 Hemolytic uremic syndrome. *Pediatrics in Review* 14(6): 218-224

Trachtman H, Christen E 1999 Pathogenesis, treatment and therapeutic trials in hemolytic uremic syndrome. *Current Opinion in Pediatrics* 11: 162-168

16.6 SÍNDROME NEFRÓTICO

KAREN MCCARTHY

ASPECTOS ESENCIALES

- 1 La hipoalbuminemia se da en todo niño con síndrome nefrótico.
- 2 Pese a la presencia de edema, el *shock* sigue precisando tratamiento con 20 ml/kg de solución salina fisiológica o albúmina en emboladas.
- 3 La función renal suele conservarse, aunque la creatinina sérica esté ligeramente elevada en el momento de la presentación.
- 4 La mortalidad alcanza el 1%-2% a pesar del pronóstico favorable a largo plazo.
- 5 Los signos físicos de peritonitis pueden resultar muy sutiles en el síndrome nefrótico, por lo que el médico de urgencias ha de estar muy atento a esta posibilidad.
- 6 La muerte por peritonitis y trombosis ocurre a pesar de una asistencia clínica excelente.
- 7 Todos los niños no inmunizados que reciban tratamiento esteroide y se expongan a la varicela deben recibir la inmunoglobulina antizostérica de inmediato.

ocurre en la mayoría de los casos, pero sí en las enfermedades graves. En este último caso se observa una pérdida progresiva de la permeabilidad glomerular y la depuración renal de la IgG se aproxima a la de la albúmina, pese a tratarse de una molécula de mayor tamaño. El aclaramiento de las macromoléculas aniónicas aumenta, mientras que el de las macromoléculas neutras no se modifica. Todo ello, junto con otras pruebas, hace pensar que la proteinuria selectiva obedece a una pérdida de las cargas negativas fijas de los glucosaminoglucanos aniónicos en la pared capilar glomerular. La selectividad para las proteínas se ve sobre todo en el síndrome nefrótico con cambios mínimos. La determinación de la selectividad para las proteínas resulta de escasa utilidad clínica, pero aumenta la probabilidad de respuesta al tratamiento con esteroides.

Los rasgos esenciales del síndrome nefrótico son la hipoalbuminemia (albúmina sérica <30 g/l), la proteinuria masiva (>50 mg/kg de peso corporal en 24 horas, o >1000 mg/m² en 24 horas), el edema generalizado y la hiperlipidemia (triglicéridos y colesterol).

El síndrome nefrótico primario (idiopático) representa una enfermedad limitada a los riñones. La enfermedad se clasifica según su capacidad de respuesta al trata-

INTRODUCCIÓN

Definición

El síndrome nefrótico es la combinación de hipoalbuminemia, edema e hiperlipidemia motivada por una pérdida urinaria masiva de proteínas como consecuencia de enfer-

medad glomerular. No es necesario que se den todos los componentes de la enfermedad para su diagnóstico. Las proteínas perdidas en la orina son proteínas plasmáticas con un peso molecular que llega hasta el de la albúmina, inclusive. La fuga generalizada de macromoléculas por los glomérulos no

La frecuencia de las complicaciones es mayor entre los pacientes con un síndrome urémico-hemolítico no asociado a diarrea.

El síndrome puede recidivar en los riñones trasplantados, con independencia del agente causal. La recidiva que sigue al trasplante renal es rara en el síndrome urémico-hemolítico asociado a la diarrea, en comparación con el síndrome debido a otras causas.

A veces, los niños sufren secuelas crónicas del síndrome urémico-hemolítico no relacionadas con los riñones. Las secuelas pueden afectar a casi cualquier órgano. El ictus es la secuela más grave y se da de un 3% a un 5% de los casos. La colitis puede producir un infarto intestinal que motive una colostomía/colectomía o formación de estenosis.

Pueden aparecer pancreatitis, a veces con diabetes, y también afectación hepática.

PREVENCIÓN

El síndrome urémico-hemolítico asociado a diarrea es una enfermedad infecciosa, y la estrategia más eficaz para su prevención sería evitar la ingestión de *E. coli*. Para ello, no conviene consumir carne poco cocinada. Sin embargo, existen otros vectores que transmiten *E. coli*, como el agua y las bebidas contaminadas. Los manipuladores de alimentos, los proveedores de alimentos y los consumidores deben conocer las técnicas adecuadas para la manipulación de estos productos.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Corrigan JJ Jr, Boineau F 2001 Hemolytic uremic syndrome. *Pediatrics in Review* 22: 365-368

- Cronan K, Norman M 2000 Renal and electrolyte emergencies. In: Fleisher GR, Ludwig S (eds) *Textbook of pediatric emergency medicine*, 4th edn. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, Chapter 86, 847-848
- Elliott EJ, Robins-Browne RM, O'Loughlin EV et al 2001 Nationwide study of haemolytic uraemic syndrome: Clinical, microbiological, and epidemiological features. *Archives of Disease in Childhood* 85: 125-131
- Kaplan B, Meyers K 1998 The pathogenesis of hemolytic uremic syndrome. *Journal of American Society of Nephrology* 9: 1126-1133
- Ray P, Liu X 2001 Pathogenesis of Shiga toxin-induced hemolytic uremic syndrome. *Pediatric Nephrology* 16: 823-839
- Ring GH, Lakkis FG, Badr KF 2000 Microvascular diseases of the kidney. In: Brenner B (ed) *The kidney*, 6th edn. Vol. 2. WB Saunders, Philadelphia, Chapter 35, 1597-1603
- Siegler RL 1995 The hemolytic uremic syndrome. *Pediatric Clinics of North America* 42(6): 1505-1522
- Stewart CL, Tina LU 1993 Hemolytic uremic syndrome. *Pediatrics in Review* 14(6): 218-224
- Trachtman H, Christen E 1999 Pathogenesis, treatment and therapeutic trials in hemolytic uremic syndrome. *Current Opinion in Pediatrics* 11: 162-168

16.6 SÍNDROME NEFRÓTICO

KAREN MCCARTHY

ASPECTOS ESENCIALES

- 1 La hipoalbuminemia se da en todo niño con síndrome nefrótico.
- 2 Pese a la presencia de edema, el *shock* sigue precisando tratamiento con 20 ml/kg de solución salina fisiológica o albúmina en emboladas.
- 3 La función renal suele conservarse, aunque la creatinina sérica esté ligeramente elevada en el momento de la presentación.
- 4 La mortalidad alcanza el 1%-2% a pesar del pronóstico favorable a largo plazo.
- 5 Los signos físicos de peritonitis pueden resultar muy sutiles en el síndrome nefrótico, por lo que el médico de urgencias ha de estar muy atento a esta posibilidad.
- 6 La muerte por peritonitis y trombosis ocurre a pesar de una asistencia clínica excelente.
- 7 Todos los niños no inmunizados que reciban tratamiento esteroide y se expongan a la varicela deben recibir la inmunoglobulina antizostérica de inmediato.

ocurre en la mayoría de los casos, pero sí en las enfermedades graves. En este último caso se observa una pérdida progresiva de la permeabilidad glomerular y la depuración renal de la IgG se aproxima a la de la albúmina, pese a tratarse de una molécula de mayor tamaño. El aclaramiento de las macromoléculas aniónicas aumenta, mientras que el de las macromoléculas neutras no se modifica. Todo ello, junto con otras pruebas, hace pensar que la proteinuria selectiva obedece a una pérdida de las cargas negativas fijas de los glucosaminoglucanos aniónicos en la pared capilar glomerular. La selectividad para las proteínas se ve sobre todo en el síndrome nefrótico con cambios mínimos. La determinación de la selectividad para las proteínas resulta de escasa utilidad clínica, pero aumenta la probabilidad de respuesta al tratamiento con esteroides.

Los rasgos esenciales del síndrome nefrótico son la hipoalbuminemia (albúmina sérica <30 g/l), la proteinuria masiva (>50 mg/kg de peso corporal en 24 horas, o >1000 mg/m² en 24 horas), el edema generalizado y la hiperlipidemia (triglicéridos y colesterol).

El síndrome nefrótico primario (idiopático) representa una enfermedad limitada a los riñones. La enfermedad se clasifica según su capacidad de respuesta al trata-

INTRODUCCIÓN

Definición

El síndrome nefrótico es la combinación de hipoalbuminemia, edema e hiperlipidemia motivada por una pérdida urinaria masiva de proteínas como consecuencia de enfer-

medad glomerular. No es necesario que se den todos los componentes de la enfermedad para su diagnóstico. Las proteínas perdidas en la orina son proteínas plasmáticas con un peso molecular que llega hasta el de la albúmina, inclusive. La fuga generalizada de macromoléculas por los glomérulos no

miento esteroide (sensible a los esteroides, dependiente a los esteroides o resistente a los esteroides) y los datos histológicos de la biopsia renal (cambios mínimos, glomerulonefritis mesangioproliferativa y glomerulosclerosis focal y segmentaria).

El síndrome nefrótico secundario representa una enfermedad multisistémica con afectación renal, por ejemplo, la nefritis lúpica, la nefritis hereditaria y la púrpura de Henoch-Schönlein.

Algunos medicamentos y sustancias químicas pueden producir un síndrome nefrótico, como la fenitoína, los antiinflamatorios no esteroideos y el captopril.

Epidemiología

El síndrome nefrótico con cambios mínimos es más frecuente en el sexo masculino. La edad media de comienzo del síndrome nefrótico primario es inferior a los 6 años, y la del secundario, superior. Habitualmente, resulta esporádico. En el período neonatal está descrita una forma congénita que se hereda de forma autosómica recesiva.

Etiología

La causa del síndrome nefrótico primario se desconoce y, por eso, se habla de idiopático. La forma más habitual es la enfermedad de cambios mínimos (85%). Los datos en la biopsia renal no muestran, en este caso, alteraciones de los glomérulos bajo el microscopio óptico. En la microscopía electrónica se observa un borramiento de los podocitos epiteliales. La biopsia en la esclerosis focal y segmentaria (10%) revela glomérulos de aspecto normal con cierta proliferación mesangial. Algunas muestras de biopsia contienen cicatrización segmentaria. En la enfermedad mesangioproliferativa (5%) se aprecia un incremento difuso de las células y de la matriz mesangiales.

FISIOPATOLOGÍA

En 1974 se propuso una base inmunitaria para el síndrome nefrótico con cambios mínimos, pero no se ha descubierto ninguna alteración inmunitaria primaria. En los estudios sobre el tema se ha detectado un aumento del receptor soluble circulante de la interleucina 2 de los pacientes con un síndrome nefrótico activo con cambios mínimos y una glomerulosclerosis focal y segmentaria. Este receptor soluble de la interleucina 2 es desprendido por los linfocitos activados y podría denotar una activación generalizada del sistema inmunitario. Sin embargo, este receptor soluble de inter-

leucina 2 podría actuar como neutralizante de la interleucina 2 circulante. Se ignora si las cifras circulantes constituyen una prueba de activación o un intento de regulación a la baja de la respuesta inmunitaria.

Se observa hipercoagulabilidad debida a las anomalías de las proteínas séricas secundarias a las pérdidas urinarias. Todos los niños con síndrome nefrótico agudo presentan mayor agregación plaquetaria. La viscosidad sanguínea aumenta y el flujo sanguíneo se reduce. La concentración del fibrinógeno se eleva y se pierde antitrombina III por la orina. Todos estos factores contribuyen a este problema en el síndrome nefrótico.

Se sigue ignorando la causa de la hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Según una teoría, el descenso de la presión oncótica del plasma estimula la síntesis de lipoproteínas, y es posible que se pierdan factores lipolíticos por la orina.

El edema refleja la retención de sal y agua. El descenso de la albúmina sérica disminuye la presión oncótica del plasma. Cuando se reduce la presión oncótica del plasma, disminuye el volumen intravascular, lo que estimula la reabsorción del sodio en los túbulos proximales. Además, se activa el sistema renina-angiotensina, que eleva la aldosterona sérica, lo que aumenta todavía más la reabsorción de sodio en los túbulos distales. La capacidad de filtración de los pacientes con síndrome nefrótico aumenta, junto con la permeabilidad glomerular, lo que da lugar a la proteinuria.

Algunos pacientes presentan también pruebas de retención primaria de sal y agua por los riñones.

ANAMNESIS

En la anamnesis suelen descubrirse los siguientes datos:

- Enfermedad seudogripal reciente.
- Anorexia.
- Dolor abdominal.
- Diarrea.
- Picaduras recientes de hormigas o abejas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Al principio se observa un edema periorbitario, pero, con el tiempo, se generaliza. El edema de los miembros inferiores suele tener un carácter «foveolar» y se acumula en las zonas situadas en declive. La veloci-

dad y extensión del edema dependen directamente del aporte de sal y del grado de hipoalbuminemia y, por consiguiente, varían de un caso a otro. Puede haber ascitis, así como derrame pleural o edema pulmonar. El edema escrotal y peritoneal molesta mucho a los pacientes. La presión arterial disminuye en caso de hipovolemia o se eleva cuando hay una nefropatía importante por activación del sistema renina-angiotensina o retención salina primaria.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- La hipoalbuminemia (albúmina sérica <30 g/l) se da en todo niño con síndrome nefrótico.
- Es difícil recoger la orina de 24 horas de los niños de una manera fiable (la excreción de proteínas excede 50 mg/kg en 24 horas o 1000 mg/m² en 24 horas en el síndrome nefrótico), por lo que la proteinuria suele cuantificarse según la relación entre las proteínas y la creatinina en orina. Un cociente proteínas/creatinina >300 mg/mmol en una orina instantánea indica un síndrome nefrótico. El valor normal es <20 mg/mmol y se compone, mayoritariamente, de albúmina.
- La microhematuria se ve en <15%, y la macrohematuria es rara.
- El análisis de orina contiene reactivos y muestra proteinuria de 3+ o 4+.
- La densidad urinaria suele elevarse hasta >1020, pero a veces es más baja.
- El hematócrito aumenta a menudo por la disminución del compartimento intravascular y debe vigilarse para evaluar el estado hídrico.
- La hiperlipidemia ocurre cuando se elevan el colesterol y los triglicéridos del suero.
- El sodio sérico puede disminuir, pero rara vez produce síntomas y no requiere tratamiento. El sodio orgánico total está elevado.
- La hipocalcemia es un dato frecuente que refleja el descenso de la albúmina sérica. El calcio iónico suele ser, sin embargo, normal, y la hipocalcemia resulta asintomática.
- La urea y la creatinina plasmáticas se elevan en un 25% de los pacientes.
- Los valores séricos del complemento son normales en el síndrome nefrótico con cambios mínimos, en la

16.6 SÍNDROME NEFRÓTICO

glomerulosclerosis focal y segmentaria y en la glomerulonefritis mesangioproliferativa.

Los esteroides se pueden utilizar como instrumento diagnóstico en el síndrome nefrótico. Se dice que el paciente responde a los esteroides si las proteínas desaparecen de la orina. Si el niño continúa con proteinuria (>2+) después de 4-8 semanas de tratamiento con prednisona diaria continua, en varias tomas, la nefrosis se califica de resistente a los esteroides y se precisa una biopsia renal para determinar la causa concreta, por ejemplo una glomerulosclerosis focal y segmentaria.

La biopsia renal no está indicada durante el episodio inicial del síndrome nefrótico agudo. La necesidad de la biopsia inicial y el momento más idóneo para ella dependen de la evolución posterior de la enfermedad, es decir, de una respuesta mala o nula del episodio inicial al tratamiento esteroide durante 4-8 semanas o de la presencia de otros signos o síntomas que indiquen una enfermedad generalizada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay que descartar otras causas de edema: insuficiencia cardíaca congestiva; ayuno; enteropatía con pérdida de proteínas; fibrosis quística; hipotiroidismo; vasculitis, y tratamiento con esteroides.

TRATAMIENTO

- Es difícil evaluar el estado volumétrico de los pacientes con un síndrome nefrótico. El paciente puede sufrir *shock* a pesar del edema. Una exploración clínica pormenorizada ayuda a la evaluación. Las claves de la hipovolemia son: taquicardia; vasoconstricción periférica con un tiempo pobre de llenado capilar; e hipotensión ortostática, es decir, prueba de inclinación postural positiva. Otras pistas del estado de la volemia son los antecedentes de oliguria y las pruebas de insuficiencia renal en los estudios de laboratorio.
- Las infusiones de albúmina aumentan de manera pasajera el volumen plasmático y están indicadas sobre todo si el paciente sufre un descenso importante de la volemia. El volumen plasmático aumenta más con la albúmina al 4% que con una solución salina fisiológica.

Conviene recordar que esta es una medida transitoria. La albúmina infundida desaparece enseguida por la orina, sobre todo si el valor original de albúmina es muy bajo porque la depuración renal está aumentada (la velocidad de la pérdida es proporcional a la depuración de la albúmina y al valor sérico de esta). El paciente puede experimentar un edema pulmonar agudo que precise ingreso en una UVI.

- Ante un enfermo con síntomas de edema masivo se pueden ensayar los diuréticos, siempre y cuando no exista hipovolemia y sólo previa consulta con un nefrólogo. Los diuréticos inducen hipotensión, descenso importante del volumen, insuficiencia renal aguda e hiperpotasemia si existe ya una hipovolemia incipiente. La infusión de albúmina pobre en sal al 20%, 0,5-1 g/kg, seguida 30 minutos después de furosemida 0,5-1 mg/kg IV, puede resultar eficaz. En ocasiones, para corregir la sobrecarga de lípidos se recurre a la ultrafiltración o la hemofiltración.
 - El efecto natriurético de la furosemida se halla, supuestamente, reducido en el síndrome nefrótico. Se aconseja incrementar la dosis o utilizar la furosemida, combinada con un diurético que actúe sobre otro lugar, por ejemplo una tiacida (hidroclorotiacida 1 mg/kg al día en dos tomas) para superar la escasa capacidad de respuesta. La metolazona (actividad diurética sobre el túbulo distal) es un diurético potente que se utiliza de forma ocasional, pero que exige cautela. Si la albúmina sérica es <15 g/l, el tratamiento diurético resulta ineficaz.
 - Los líquidos por vía oral, cuando se ofrezcan, deben darse en porciones pequeñas, sobre todo a los pacientes con hiponatremia, pues el agua libre tiende a disminuir todavía más el sodio plasmático.
 - La paracentesis terapéutica puede estar indicada ante una dificultad respiratoria aguda, pero rara vez se precisa. La dificultad respiratoria se debe a la menor capacidad pulmonar secundaria al incremento de la presión abdominal. La paracentesis sólo se debe utilizar si no hay otro modo de mantener la respiración debido a las complicaciones asociadas a esta intervención, como infección y reaccumulación de líquido.
- La prednisona se empieza administrando en dosis de 2 mg/kg al día (60 mg/m² al día), en dos tomas. El reparto de la dosis es preferible a la aplicación de una sola dosis, porque algunos niños no responden a las dosis diarias únicas y sí a las dosis divididas. La proteinuria desaparece en el 90% de las ocasiones de 4 a 6 semanas.
 - Si el niño no se encuentra bien o se sospecha una peritonitis, se iniciará el tratamiento antibiótico después de tomar los cultivos pertinentes. La profilaxis antibiótica se aconseja, por regla general, a todos los pacientes con síndrome nefrótico y dosis altas de esteroides.
 - En algunos servicios se aboga por la administración sistemática de ácido acetilsalicílico en dosis bajas, pero no es corriente.
 - Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) son antihipertensivos adecuados para los pacientes con hipertensión motivada por la enfermedad de base o por el tratamiento esteroide. Los IECA son útiles porque casi toda la hipertensión obedece a la activación del sistema renina-angiotensina. Cuando la hipertensión se debe al tratamiento esteroide, el paciente puede responder mejor a un β-bloqueante.
 - Algunos niños con un síndrome nefrótico de cambios mínimos que responde a los esteroides, recidivan con frecuencia o precisan dosis diarias altas para mantener la remisión. Estos niños corren riesgo de padecer efectos secundarios graves por los esteroides, incluidos la falta de crecimiento, la hipertensión, la osteoporosis y la aparición de cataratas sublenticulares posteriores. Los alquilantes ciclofosfamida y clorambucilo inducen, a veces, una remisión prolongada y permanente y se considera que «ahorran esteroides». En general, estos alquilantes no se administran a pacientes con síndrome nefrótico de cambios mínimos, pero, cuando se precisan, son muy eficaces. Algunos enfermos con un síndrome nefrótico de cambios mínimos no responden a los alquilantes, pero sí a la ciclosporina (<5,5 mg/kg en 24 horas o <200 mg/m² en 24 horas) si se conserva la capacidad de respuesta a los esteroides. Es frecuente la dependencia de la ciclosporina, cuyo efecto se mantiene

sólo mientras dura el tratamiento. Algunos nefrólogos creen que el riesgo limitado de nefrotoxicidad por la ciclosporina debe ser asumido por esta población, habida cuenta de los efectos secundarios producidos por la toxicidad crónica de los esteroides y del riesgo de esterilidad de un segundo alquilante cuando no se obtiene una respuesta suficiente al primer alquilante.

- La ciclosporina surte más efecto en la glomerulosclerosis focal y segmentaria dependiente de los esteroides que en la resistente a estos medicamentos, e incluso puede resultar más nefrotóxica para este último grupo.
- Durante el tratamiento esteroide, los niños no inmunizados que se expongan a la varicela deben recibir de inmediato la inmunoglobulina antizostérica.
- Vacunaciones: las vacunas de virus vivos están contraindicadas para los niños que reciben dosis altas de corticosteroides. Los niños tratados con <2 mg/kg de prednisolona en 24 horas o su equivalente pueden ser vacunados. Los niños que reciben >2 mg/kg de prednisolona en 24 horas, cada día o en días alternos, o su equivalente, durante más de 14 días deberán aplazar la administración de las vacunas de virus vivos hasta por lo menos un mes después de suspender los esteroides.

INGRESO

El tratamiento ambulatorio es adecuado para los niños que presenten síndrome nefrótico por vez primera, si el edema no es masivo y no se sospecha ninguna infección o complicaciones potencialmente mortales y el médico está seguro de que el niño recibirá una vigilancia estrecha. Los demás deben ingresar para estudio y tratamiento, así como para educar y ofrecer apoyo al paciente y a su familia.

El ingreso está indicado si el niño refiere antecedentes conocidos de síndrome nefrótico y hay signos de deshidratación intensa, fiebre no filiada, insuficiencia renal (es decir, elevación de la creatinina sérica), edema refractario (p. ej., dificultad respiratoria) o una posible peritonitis. El ingreso de aquellos con recaídas frecuentes o con más de una recaída se comentará con el nefrólogo.

PRONÓSTICO

El pronóstico a largo plazo de los niños con un síndrome nefrótico primario con respecto a los esteroides es favorable, pese a la mortalidad asociada del 1%-2%. La mayoría de las muertes se debe a peritonitis o sepsis (neumonía) y trombos, que pueden ocurrir a pesar de una buena asistencia clínica. Las recaídas se repiten durante muchos años, casi siempre hasta la pubertad; un número reducido continúa recayendo hasta la vida adulta. Las recaídas no suelen ser graves y se pueden tratar con ciclos breves de esteroides por vía oral. Pese a que estos niños, cuya enfermedad responde a los esteroides, puedan precisar tratamiento esteroide de forma intermitente durante la infancia, son raras las secuelas graves por toxicidad de los esteroides.

Durante las remisiones, los niños pueden seguir una alimentación y actividad sin restricciones de ninguna clase.

La recuperación se considera permanente si el niño permanece asintomático y no ha precisado medicación durante más de dos años.

COMPLICACIONES

Como el síndrome nefrótico con cambios mínimos es una enfermedad autolimitada en la mayoría de los casos, conviene separar las complicaciones de la propia enfermedad de las relacionadas con el tratamiento. Las complicaciones principales de la enfermedad son las infecciones y la trombosis.

Las complicaciones agudas se dan en dos grupos de pacientes:

- 1 Los que aparecen por primera vez o los que recaen pero no toman esteroides.
- 2 Los que acuden con una recaída o remisión mientras están tomando dosis farmacológicas de esteroides.

La tendencia a las infecciones es una complicación real de la enfermedad.

Hipogammaglobulinemia Se reconoce como una manifestación grave del síndrome nefrótico y contribuye a la disminución de las defensas frente a las infecciones bacterianas. La IgG muestra los valores más reducidos, quizá porque es la inmunoglobulina más pequeña de todas y la que más se elimina por los riñones.

Infecciones bacterianas Se dan en ambos grupos, pero son más frecuentes en el grupo tratado con esteroides.

Peritonitis bacteriana espontánea Supone una fuente importante de morbilidad para los niños con síndrome nefrótico. Los principales microorganismos causales son *Streptococcus pneumoniae* y *Escherichia coli*. El diagnóstico de peritonitis se sospechará siempre ante un niño con síndrome nefrótico que refiera dolor abdominal. Los signos de la peritonitis del síndrome nefrótico pueden resultar muy sutiles. A veces, el abdomen no se encuentra rígido. El médico debe estar muy atento al explorar a estos pacientes. El tratamiento de esteroides, sobre todo con dosis altas (2 mg/kg al día de prednisolona), puede enmascarar los signos y síntomas característicos de la infección. Los niños con síndrome nefrótico pueden padecer otras infecciones, como neumonía, celulitis y sepsis.

Tromboembolia La hipercoagulabilidad es el segundo elemento fundamental que contribuye a la morbilidad y mortalidad. Los trombos suelen ser venosos y se asientan en los vasos profundos de las extremidades, venas renales, sistema venoso pulmonar y sistema cortical cerebral. Por este motivo, se aconseja evitar, en la medida de lo posible, las punciones venosas femorales o profundas de los niños con síndrome nefrótico. El riesgo de tromboembolia es real y se da incluso en la primera presentación aguda del síndrome nefrótico. El riesgo se debe a la hiperagregación plaquetaria y también, en parte, a las pérdidas urinarias de algunas proteínas, que inhiben la coagulación de la sangre, en particular la antitrombina III, la proteína C y la proteína S. El incremento en la viscosidad sanguínea y la disminución del flujo sanguíneo también contribuyen. La trombosis venosa renal debe sospecharse en caso de dolor en el flanco, hematuria y descenso de la función renal. La obstrucción del sistema arterial es rara.

Hiperlipidemia Se asocia al síndrome nefrótico y rara vez produce complicaciones clínicas porque suele revertir con el tratamiento esteroide. Puede resultar problemática entre los pacientes con síndrome nefrótico crónico.

Hipovolemia sintomática A pesar de la presencia de edema, la hipovolemia sintomática causante de *shock* puede aparecer si

se restringen de manera indiscriminada los líquidos, con tratamiento diurético o sin él.

Dificultad respiratoria Rara vez obedece a una ascitis masiva que exige, en ocasiones, una paracentesis urgente.

Encefalopatía hipertensiva El incremento agudo de la presión arterial puede darse entre los niños tratados con esteroides en cualquier fase de la enfermedad. El diagnóstico de la encefalopatía hipertensiva se basa en el grado de variación de la presión arterial y en la velocidad de aumento más que en una cifra concreta de la presión arterial sistólica, diastólica o ambas.

Hipertensión intracraneal benigna Puede precipitar el descenso brusco de las dosis de esteroides.

Crecimiento Puede alterarse en el síndrome nefrótico. La proteína fijadora del factor de crecimiento insulinoide (IGF-1) desaparece en la orina y explica el descenso de los valores séricos de IGF-1 y IGF-2. La alteración del crecimiento también es consecuencia del tratamiento esteroide.

PREVENCIÓN

Como se ignoran las causas principales del síndrome nefrótico agudo, no existe ningún medio para prevenirlo.

Hay pruebas que favorecen la intervención del sistema inmunitario en la enfermedad pediátrica de cambios mínimos. Las recaídas suelen desencadenarse por infecciones leves.

No hay datos claros que contraindiquen la vacunación. Parece aconsejable adminis-

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

- ❶ El efecto de la coadministración de furosemida y albúmina suscita todavía controversia.
- ❷ Importancia y riesgos de la infusión de albúmina.
- ❸ Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina 2 (ARA) reducen la proteinuria en los modelos experimentales de síndrome nefrótico y entre algunos pacientes con síndrome nefrótico.
- ❹ Los inhibidores de la cicloxigenasa son un grupo de fármacos que pueden ayudar a reducir la proteinuria de los pacientes con síndrome nefrótico, si bien, a diferencia de los IECA, suelen reducir la tasa de filtración glomerular.

trar las vacunas contra la varicela, la gripe y el neumococo, dada la naturaleza recidivante del síndrome nefrótico. Parte del riesgo infeccioso proviene de la pérdida de factores opsonizantes en la orina, por lo que hay que continuar la vigilancia de las posibles infecciones bacterianas, incluso si se ha vacunado al niño.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Akcicek F, Yalniz T et al 1995 Diuretic effect of frusemide in patients with nephrotic syndrome – is it potentiated by intravenous albumin? *British Medical Journal* 310: 162–163
- Bergstein J 2000 Conditions particularly associated with proteinuria. In: Behrman R, Kliegman R, Jenson H (eds) *Nelson's textbook of pediatrics*, 16th edn, WB Saunders, Philadelphia, 1592–1596
- Chesney RW 1999 The idiopathic nephrotic syndrome. *Current Opinion in Paediatrics* 11: 158–161
- Cronan K, Norman M 2000 Renal and electrolyte emergencies. In: Fleisher G, Ludwig S (eds)

Textbook of pediatric emergency medicine, 4th edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 832–835

Falk RJ, Charles Jennette J, Nachman PH 2000 Nephrotic syndrome. In: Brenner B (ed) *The kidney*, Vol. 2, 6th edn. WB Saunders, Philadelphia, 1266–1283

Fliser D, Zurbruggen I et al 1999 Co-administration of albumin and furosemide in patients with the nephrotic syndrome. *Kidney International* 55: 629–634

Grimbert P, Audard V et al 2003 Recent approaches to the pathogenesis of minimal-change nephrotic syndrome. *Nephrology, Dialysis and Transplantation* 18: 245–248

Haws RM, Baum M 1993 Efficacy of albumin and diuretic therapy in children with nephrotic syndrome. *Pediatrics* 91(6): 1142–1146

Kaysen GA 2003 Proteinuria and the nephrotic syndrome. In: Schrier RW (ed) *Renal and electrolyte disorders*, 6th edn. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, 580–614

Roth KS, Amaker BH et al 2002 Nephrotic syndrome: Pathogenesis and management. *Pediatrics in Review* 23: 237–247

Schnapner HW 1996 Primary nephrotic syndrome of childhood. *Current Opinion in Paediatrics* 8: 141–147

Tune BM, Mendoza SA 1997 Treatment of the idiopathic nephrotic syndrome: Regimens and outcomes in children and adults. *Journal of the American Society of Nephrology* 8: 824–832

16.7 PÚRPURA DE HENoch-SCHÖNLEIN

KAREN MCCARTHY

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** No hay ninguna prueba de laboratorio que diagnostique la púrpura de Henoch-Schönlein.
- 2** Para el diagnóstico se precisa un valor normal de plaquetas.
- 3** En la presentación hay que efectuar un análisis de orina y medir la creatinina en suero y la presión arterial.
- 4** El dato clínico característico de la nefritis de Henoch-Schönlein es la hematuria.
- 5** La nefritis puede empezar varias semanas o meses después del resto de los síntomas.
- 6** Todos los pacientes con nefritis de Henoch-Schönlein requieren un seguimiento prolongado.

INTRODUCCIÓN

La púrpura de Henoch-Schönlein es la vasculitis aguda más común de la infancia. Es una vasculitis leucocitoclásica que afecta a los pequeños vasos (arteriolas y vénulas). La enfermedad se da más en el sexo masculino y la media etaria corresponde a 4-7 años. Los lactantes suelen padecer un proceso más leve; los menores de 2 años corren menos riesgo de nefritis y dolor abdominal que los niños mayores. Con excepción de la nefritis, se trata, por lo general, de un trastorno autolimitado que dura entre días y semanas.

El rasgo histológico característico en la biopsia de piel es una infiltración neutrofílica de y alrededor de los vasos dérmicos. Las alteraciones histológicas renales varían desde cambios mínimos hasta una proliferación mesangial focal o difusa que pueda acompañarse de la formación de semilunas glomerulares. El dato característico en la inmunofluorescencia es el depósito mesangial difuso de inmunoglobulina A (IgA) y factor 3 del complemento (C3). La IgA

desempeña una misión cardinal en la patogenia de la púrpura. Además, se ve proporcionalmente en algunas muestras de biopsia renal.

Las cifras de IgA se elevan en la mitad de los pacientes y las de C3 y C4 suelen ser normales.

La incidencia publicada de nefritis alcanza el 20%-50%, pero, de hecho, puede ser mayor. Los factores de riesgo para la progresión renal comprenden la nefrosis, la hipertensión, las alteraciones iniciales de la función renal, la deficiencia de C4 y la hematuria.

ANAMNESIS

Suelen recogerse antecedentes de infección respiratoria alta. La presentación más habitual consiste en un exantema característico. La artritis es la segunda manifestación más frecuente, ocurre en un 80%, aunque puede resultar invalidante, remite de forma espontánea y no produce deformidades. La afectación gastrointestinal sucede en el 50%-75% de los casos y puede resultar la complicación más temida de la púrpura de Henoch-Schönlein, dado el riesgo de hemorragia digestiva e invaginación.

El rasgo característico de la nefritis de Henoch-Schönlein es la hematuria. A diferencia de la artritis y del dolor abdominal, es muy raro que la nefritis preceda al exantema. De hecho, la nefritis puede demorarse varias semanas o meses después del comienzo de los demás síntomas. Cerca del 80% de los pacientes manifiesta nefritis en las 4 primeras semanas, y el 95%, en los 3 primeros meses desde el inicio de los demás síntomas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Las manifestaciones clínicas de la púrpura de Henoch-Schönlein pueden ser atípicas en los extremos de edad. El exantema característico se caracteriza por manchas purpúricas palpables y sigue una distribución simétrica en las caras extensoras de los miembros superiores, miembros inferiores y nalgas. Vale la pena destacar que la erupción no se limita a estas zonas. La erupción puede comenzar por urticaria que evoluciona en 24 horas hacia una púrpura pal-

pable. La artritis afecta a las rodillas, tobillos o pies y puede hacer que el niño rechace el apoyo del peso. La microhematuria sintomática es mayoritaria, pero hay macrohematuria hasta en un 40%. La proteinuria se asocia a la hematuria en dos tercios de las ocasiones, pero es rara la proteinuria solitaria.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- El diagnóstico de la púrpura de Henoch-Schönlein es muy sencillo cuando aparece el exantema característico.
- El diagnóstico de la púrpura de Henoch-Schönlein exige un recuento plaquetario normal por definición.
- No hay ninguna prueba de laboratorio que diagnostique la púrpura de Henoch-Schönlein; las pruebas habituales de laboratorio no son específicas ni diagnósticas.
- Debe realizarse un análisis de orina para establecer la presencia de microhematuria, con proteinuria o sin ella.
- Hay que verificar la creatinina sérica en caso de nefritis de Henoch-Schönlein.
- Hay que medir la presión arterial y registrarla en el momento inicial (evaluación basal).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la erupción purpúrica es muy extenso. La púrpura puede constituir la manifestación inicial de un proceso infeccioso.

Meningococcemia La púrpura palpable (a diferencia de la púrpura habitual no palpable) puede ocurrir si existen alteraciones previas de la coagulación (p. ej., deficiencia de las proteínas S o C). Este diagnóstico debe sospecharse ante todo niño con púrpura.

Enfermedad de Kawasaki Se plantea ante un paciente con fiebre no remitente, con erupción maculopapular llamativa en

los miembros inferiores. Sin embargo, esta erupción no aparece en brotes y no se acompaña de artritis. Los signos oculares de la enfermedad de Kawasaki no suelen darse en la púrpura de Henoch-Schönlein.

La endocarditis bacteriana, la mononucleosis infecciosa, la rubéola y la infección estreptocócica pueden comenzar por una erupción purpúrica. La púrpura de Henoch-Schönlein se asocia a otras formas de vasculitis y enfermedades autoinmunitarias, como la enfermedad inflamatoria intestinal o la fiebre mediterránea familiar.

La fiebre exantemática de las Montañas Rocosas debe tenerse en cuenta en las regiones endémicas si hay antecedentes de exposición a garrapatas.

TRATAMIENTO

Los corticoesteroides, en las dosis habituales (1-2 mg/kg al día) carecen de efecto sobre la nefritis establecida, pero aceleran la resolución de la artritis y del dolor abdominal.

Los datos conocidos, aunque suscitan cierta controversia, indican que los pacientes con nefritis grave (hematuria, síndrome nefrótico, disminución de la filtración glomerular y formación de semilunas en más de la mitad de los glomérulos) deben recibir una combinación de metilprednisolona en dosis altas por vía intravenosa (30 mg/kg al día) durante tres días, seguida de esteroides por vía oral más un inmunodepresor, bien azatioprina o ciclofosfamida.

Se ha comunicado que la plasmáferesis ayuda a algunos pacientes con glomerulonefritis rápidamente progresiva de Henoch-Schönlein.

Hipertensión: el bloqueo de la angiotensina con los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), como el enalapril, reduce la proteinuria y retrasa el deterioro de la función renal, además de controlar eficazmente la presión arterial.

INGRESO

El tratamiento ambulatorio está indicado en la mayoría de los pacientes con púrpura de Henoch-Schönlein. El análisis de orina debe efectuarse todas las semanas mientras la enfermedad continúe activa. Si no hay signos de nefritis durante este

período, se procederá a un análisis mensual de orina durante 3 meses, una vez que hayan desaparecido todas las demás manifestaciones.

Los pacientes que presenten nefritis en algún momento se someterán a vigilancia periódica de la presión arterial y de la creatinina sérica hasta que remita la nefritis.

Los pacientes con nefritis complicada con un síndrome nefrótico, hipertensión o insuficiencia renal importante precisan una biopsia renal para predecir el pronóstico con más precisión.

En cada recidiva de la enfermedad se realizará un análisis de orina.

RECURRENCIA

Se ha descrito una tasa de recurrencia de los síntomas de la púrpura de Henoch-Schönlein del 40%. En uno de los estudios, las recidivas se parecían, en general, al episodio inicial, pero eran más leves y cortas.

Las recidivas son más frecuentes entre los pacientes con nefritis.

La nefritis de Henoch-Schönlein puede recidivar en el riñón trasplantado. La recidiva de la nefritis y de las manifestaciones extraintestinales es más probable entre los que reciben riñones de parientes y no de cadáveres.

COMPLICACIONES

- Los pacientes con nefritis de Henoch-Schönlein pueden sufrir una

insuficiencia renal aguda con elevación de la creatinina sérica.

- Los pacientes también pueden experimentar un síndrome nefrótico. En este caso, la excreción urinaria de proteínas alcanza >50 mg/kg en 24 horas, con edema e hipoalbuminemia.
- La nefropatía terminal es una posible complicación de la nefritis de Henoch-Schönlein.
- La nefritis de Henoch-Schönlein puede recidivar en el riñón trasplantado. La nefritis y las manifestaciones extrarrenales recidivan más veces entre los receptores de donaciones de parientes que de cadáveres.
- La orquitis es una complicación perfectamente conocida de la púrpura de Henoch-Schönlein y puede remedar una torsión testicular.
- La torsión testicular es una complicación infrecuente del edema escrotal.
- La hemorragia digestiva y la invaginación pueden complicar la púrpura de Henoch-Schönlein.

PRONÓSTICO

Pese a que el pronóstico general de la púrpura de Henoch-Schönlein es excelente, la nefritis es una manifestación que puede cronificarse. El pronóstico depende de la intensidad y grado de afectación renal. En general, los pacientes con hematuria aislada, con proteinuria trivial o sin ella, muestran un

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

- 1 En algunos estudios se ha abordado la posibilidad de que el tratamiento corticoesteroide temprano evite la aparición tardía de nefritis, pero los resultados son contradictorios.
- 2 Hasta la fecha, no hay ningún estudio prospectivo y controlado sobre el uso de los corticoesteroides para tratar la púrpura de Henoch-Schönlein.
- 3 Se necesitan más investigaciones para explorar la utilidad de las citocinas a la hora de determinar la participación exclusiva de la IgA1 en la inmunopatogenia de la púrpura de Henoch-Schönlein. La IgA tiene dos subclases, IgA1 e IgA2, pero la púrpura de Henoch-Schönlein se asocia con anomalías de la IgA1 más que de la IgA2.
- 4 La anomalía fundamental responsable de la púrpura de Henoch-Schönlein y de la nefropatía por IgA todavía no se conoce.
- 5 ¿Utilidad de otros inmunodepresores?

pronóstico sistemáticamente favorable. Sin embargo, hasta la mitad de los niños con nefritis asociada a síndrome nefrótico evoluciona hacia una insuficiencia renal. Del 20% al 50% mostrará alteraciones urinarias persistentes durante el seguimiento a largo plazo, pero sólo el 1% progresará hacia la insuficiencia renal terminal.

La presentación clínica ayuda, pero no determina exactamente el pronóstico. La gravedad de la enfermedad renal y el pronóstico final se correlacionan mejor con las alteraciones histopatológicas de la biopsia renal y el grado de proteinuria inicial. La formación de semilunas en más de la mitad de los glomérulos comporta un pronóstico desfavorable.

Con independencia de la presentación clínica y de las alteraciones histológicas, todos los pacientes con nefritis requieren

un seguimiento prolongado, porque, en algunos casos, ocurre un deterioro de la función renal muchos años después.

PREVENCIÓN

No existe, aparentemente, ningún patógeno ni elemento ambiental que se haya erigido en una causa precipitante y significativa de la púrpura de Henoch-Schönlein, por lo que no hay modo de prevenir esta enfermedad.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Allen DM, Diamond LK, Howell DA 1960
Anaphylactoid purpura in children

(Henoch-Schönlein syndrome). *American Journal of Diseases of Childhood* 99: 833-854

Cronan K, Norman M 2000 Renal and electrolyte emergencies. In: Fleisher G, Ludwig S (eds) *Textbook of pediatric emergency medicine*, 4th edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 851

Levy M, Broyer M, Arsan A et al 1976 Anaphylactoid purpura nephritis in childhood: Natural history and immunopathology. *Advances in Nephrology* 6: 183-228

Meulders Q, Pirson Y, Cosyns JP 1994 Course of Henoch-Schönlein nephritis after renal transplantation. *Transplantation* 58: 1179-1186

Oner A, Tinaztepe K, Erdogan O 1995 The effect of triple therapy on rapidly progressive type of Henoch-Schönlein nephritis. *Paediatric Nephrology* 9: 6-10

Saulsbury FT 1999 Henoch-Schönlein purpura in children - Report of 100 patients and review of the literature. *Medicine* 78(6): 395-406

17.1 URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS INFANTILES

RAYMOND CHIN • MICHAEL FAIRLEY

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Los niños con problemas psicológicos suelen acudir a los servicios de urgencias por molestias somáticas y, a veces, por crisis familiares. El médico de urgencias debe ser consciente de ello.
- 2** La identificación precoz de la enfermedad psicológica puede evitar estudios prolongados y acelerar el tratamiento psiquiátrico específico.

INTRODUCCIÓN

Los pacientes pediátricos y, a veces, sus padres pueden plantear diagnósticos complejos y desafíos logísticos al personal de un servicio de urgencias con mucho trabajo. A menudo acuden en un momento de crisis vital, aunque la queja puede ser fundamentalmente emocional. Pocos casos tienen un diagnóstico claro y las visitas previas a varios médicos complican la situación.

La valoración requiere tiempo y paciencia, además de habilidades clínicas peculiares. Es necesaria una escucha intencionada con preguntas dirigidas. Conviene no sacar conclusiones prematuras y hay que considerar los factores emocionales, incluso aunque parezca que el problema es sobre todo orgánico.

ENFOQUE GENERAL

Evaluación

En el caso de los niños, son los padres quienes, por lo general, inician el contacto con el médico, por lo que es importante buscar la opinión del niño cuanto antes. Si es posible, la anamnesis deberá incluir tanto a los padres como al propio niño.

Hay que tranquilizar al paciente, asegurándole que la visita no es un castigo. El juego y el dibujo pueden hacer que el niño se sienta más cómodo.

En cuanto a los adolescentes, es más probable que acudan por sí mismos para resolver sus problemas psicológicos, pero suelen mostrar resistencia a identificar y exponer el problema¹. Las molestias pueden indicar un problema psicológico, por ejemplo cefalea y crisis de angustia. Como el paciente no suele cooperar, hay que tranquilizarlo acerca de la confidencialidad.

Anamnesis

Es imprescindible una anamnesis completa, junto a la que hay que explorar los seis puntos de la historia colateral.

Historia colateral

- ① Trastornos psicológicos preexistentes, experiencias vitales, cuadros médicos, vulnerabilidad familiar.
- ② desencadenantes de la presentación.
- ③ Presentación, por qué en ese momento, quién es el más afectado por el síntoma.
- ④ Perpetuación, factores que intervienen para impedir la recuperación.
- ⑤ Aspectos positivos, puntos fuertes y recursos, afrontamiento de problemas anteriores.
- ⑥ Ideas preconcebidas, sistema de creencias, expectativas con respecto a la consulta médica. Qué es lo que desean realmente el niño y sus padres.

Síntesis de la evaluación

El médico de urgencias debe determinar la razón por la que el niño acude a la consulta, quién quiere que se haga algo y dónde reside la patología fundamental: en el paciente, en sus padres o en la relación entre ellos.

Exploración

La exploración incluye la determinación de las constantes vitales y un examen del estado físico y mental.

Pruebas complementarias

Las pruebas especiales deben reservarse para el diagnóstico diferencial.

MANIFESTACIONES PSIQUIÁTRICAS FRECUENTES EN PEDIATRÍA

EL NIÑO CON UN TRASTORNO AGUDO

El trastorno agudo de la conducta suele ser una respuesta al temor, al dolor o a la ira. Esta conducta puede consistir en golpear, gritar, correr, escupir o decir palabras malsonantes.

El trastorno de la conducta de los niños que acuden a los servicios de urgencia se observa en las siguientes situaciones:

- Niños que no cooperan (rabietas).
- Niños autistas o con alteraciones del desarrollo.
- Adolescentes agresivos y violentos (intoxicación).
- Psicosis aguda.

Evaluación inicial

Debe incluir una valoración de si el trastorno se debe a una reacción aguda, la búsqueda de los desencadenantes, la consideración de los cuadros preexistentes, tales como el trastorno de hiperactividad con déficit de atención (THDA), el consumo de drogas o una alteración de la relación parental y el establecimiento de las necesidades del paciente.

Tratamiento

Es imprescindible tener paciencia. Por desgracia, tanto el personal médico como de enfermería suele carecer de tiempo en un servicio de urgencias abarrotado. Lo ideal sería hacer la valoración en un lugar seguro y tranquilo. Hay que evitar la confrontación, reducir la estimulación y minimizar el número de personas alrededor. Los padres deben participar, aunque a veces son los desencadenantes y puede ser importante separarlos del niño. Se harán una anamnesis y una exploración breves. Antes de iniciar la extracción de sangre, hay que decidir los estudios que se van a solicitar,

pues puede ser necesario obtener una ayuda extra o sedar al paciente. La sedación puede hacerse con midazolam, 0,1-0,2 mg/kg IV o hasta 0,5 mg/kg IM, diacepam, 0,2 mg/kg por dosis IV, o antipsicóticos.

Obleas de olanzapina Han revolucionado el tratamiento. No son fáciles de escurrir, ya que se disuelven de forma casi instantánea y actúan en 30-60 minutos. La dosis puede repetirse después de 1 hora. Se presentan en forma de obleas de 5 o 10 mg, es difícil provocar una sobredosis y la dosis máxima habitual es de 30 mg en el adulto, disminuyendo proporcionalmente en los niños.

EVALUACIÓN CLÍNICA DE LOS PACIENTES SUICIDAS

Es importante establecer:

- ❶ El riesgo de suicidio o de repetición del intento.
- ❷ La naturaleza de la crisis actual y el significado del episodio.
- ❸ La presencia de un trastorno psiquiátrico.
- ❹ Los antecedentes personales, el estilo de la personalidad y los mecanismos de afrontamiento.
- ❺ El soporte social.
- ❻ Las fuentes de ayuda adecuadas.

Introducción

La presentación de un niño o un adolescente con una lesión o un daño autoprovocados constituye una urgencia médica y psiquiátrica, incluso aunque la necesidad de la urgencia médica parezca escasa. La presentación de un niño o un adolescente con ideación suicida, pero sin lesiones físicas aparentes, constituye de igual forma una urgencia psiquiátrica. En Australia mueren más personas por suicidio que por accidentes de tráfico. En la actualidad, la proporción de suicidios entre varones y mujeres oscila en torno a 4:1, y las cifras de la proporción de intentos de suicidio entre varones y mujeres varían en general entre una cifra igual hasta 15:1 a favor de las mujeres².

La proporción de suicidios en los adolescentes mayores ha ido en aumento, sobre todo en los últimos 30 años. Por otra parte, aunque raros en los niños prepúberes, los suicidios indican siempre un trastorno grave en este grupo de edad.

De las personas jóvenes que se suicidan, hasta el 46% ha efectuado amenazas o intentos previos, y de los que intentan el

suicidio, alrededor del 10% consigue su objetivo, a menudo en los 2 años siguientes al primer intento.

La contribución más importante que puede hacerse para prevenir el suicidio es el reconocimiento de los primeros signos de enfermedad mental, en concreto de la depresión y la esquizofrenia. La depresión puede manifestarse como un fracaso escolar en un niño que tenía un rendimiento normal, hipocondría, aislamiento social y conducta agresiva, más que con quejas verbales o depresión y ansiedad.

Una vez que ha tenido lugar un intento de suicidio, es necesario instaurar un tratamiento energético, persistente y eficaz.

Factores de riesgo

Hay muchas teorías que intentan explicar este elevado porcentaje de suicidios, pero muchas de las suposiciones sobre la causalidad no están demostradas y sólo se identifican de forma ocasional. No obstante, una revisión completa de la bibliografía³ llevó a la conclusión de que el riesgo de conducta suicida es mayor en las personas jóvenes que:

- ❶ Ya han intentado suicidarse.
- ❷ Sufren un trastorno de la afectividad o participan en el consumo de drogas peligrosas (incluido el alcohol).
- ❸ Tienen problemas que implican violencia.
- ❹ Proceden de un ambiente social desfavorecido, caracterizado por un nivel socioeconómico bajo, logros educativos limitados, ingresos escasos, pobreza y otros factores asociados.
- ❺ Han sufrido la pérdida de un progenitor por divorcio o separación.
- ❻ Han sufrido malos tratos o abusos sexuales.
- ❼ Han experimentado una relación paterno-filial alterada.
- ❽ Alguno de los progenitores tiene una enfermedad mental del tipo de trastorno de la afectividad, uso de drogas peligrosas (incluido el alcohol) o problemas que implican violencia.
- ❾ Han experimentado pérdidas por suicidio en la familia o en su grupo de amigos.
- ❿ Experimentan un número de factores de estrés vitales superior al normal.

Evaluación de la crisis suicida

El acto suicida

- Intención (deseo de morir).
- Letalidad (peligro para la vida).
- Circunstancias mitigadoras (factores que interfieren con la capacidad de la

persona para valorar las consecuencias del acto suicida).

- Hay que indagar de manera específica sobre:
 - El grado de aislamiento, la probabilidad de intervención, las precauciones contra el descubrimiento.
 - Las medidas tomadas para conseguir ayuda durante o después del intento.
 - El grado de planificación y de impulsividad.
 - La comunicación del intento, nota de suicidio.
 - Las expectativas de letalidad del método.
 - El concepto de reversibilidad mediante atención médica.
 - El uso de alcohol u otras drogas.

Circunstancias del acto

- Desencadenantes: aflicción, separación, custodia, crisis disciplinaria.
- Antecedentes inmediatos.
- Relaciones interpersonales.
- Sistema de apoyo social.
- Impacto sobre los demás, por ejemplo, rescate o rechazo.
- Enfermedades familiares.

Exploración del estado mental

Se buscarán:

- Ideación suicida.
- Depresión mantenida.
- Manifestaciones psicóticas (ideas delirantes, alucinaciones).
- Desesperación completa.
- Calidad de la interacción con el interlocutor.

Se documentarán:

- El aspecto.
- La conducta durante la entrevista.
- La comunicación (contenido, temas, estructura).
- La afectividad (estado de ánimo).
- La percepción.
- La cognición (grado de orientación, trastorno formal del pensamiento).
- La percepción de la situación presente.
- La capacidad de juicio.
- La capacidad de relación.

Peligros durante la evaluación

- ❶ Uso de la negación por parte de los padres, los médicos y el personal de enfermería.

17.1 URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS INFANTILES

- ② Rechazo a la entrevista.
- ③ Falta de introspección.
- ④ Influencias negativas de los pacientes.
- ⑤ Presión y hostilidad por otros miembros del personal.

Tratamiento después de un intento

- ① Valoración médica completa de la magnitud de la lesión lo antes posible. Debe tener prioridad sobre la exploración psiquiátrica.
- ② Ingreso en una unidad médica si el resultado de la valoración indica que la seguridad física se encuentra afectada.
- ③ Si el estado médico es estable, será necesaria la consulta a un psiquiatra para valoración en todos los casos.

TRASTORNOS DE ANSIEDAD

La ansiedad es una sensación compleja de aprensión, temor y preocupación que a menudo va acompañada de sensaciones físicas pulmonares, cardíacas o de otro tipo. Es un cuadro ubicuo que varía desde lo fisiológico a lo patológico. La prevalencia del trastorno por angustia a lo largo de la vida oscila del 1,5% al 3,5%.

En el rechazo a la escuela, el niño suele quejarse de molestias somáticas, tales como dolor abdominal. Los casos de colapso sincopal pueden manifestarse como un ataque de angustia. La identificación precoz puede reducir el número de estudios médicos y facilitar una consulta psiquiátrica inicial.

La ansiedad aguda puede tratarse de manera eficaz con una estrategia amplia, utilizando psicoterapia, asesoramiento y una extensa gama de ansiolíticos (p. ej., benzodiazepinas, buspirona y antidepresivos).

AUTISMO

Es un síndrome de la primera infancia que se caracteriza por relaciones sociales anormales, trastorno del lenguaje con alteración de la comprensión y ecolalia, rituales y fenómenos compulsivos y un desarrollo intelectual desigual, con retraso mental en la mayoría de los casos.

El autismo es de 2 a 4 veces más frecuente en los niños que en las niñas.

Suele manifestarse en el primer año de la vida y nunca después de los 3 años.

Tratamiento

En los casos más graves, la aplicación sistemática de un tratamiento conductual, una técnica que puede enseñarse a los padres, ayuda a controlar al niño en el hogar y en la escuela. Las butirofenonas proporcionan beneficios limitados, sobre todo para el control de las formas más graves de conducta agresiva y autodestructiva, pero no mejoran la psicosis. Fenfluramina, un antagonista de la serotonina, ha dejado de utilizarse.

La terapia del lenguaje debe iniciarse lo antes posible. En los niños mudos no se ha establecido aún el valor del aprendizaje del lenguaje por signos. En los pacientes con un coeficiente intelectual casi normal o alto, la psicoterapia y la educación especial suelen ser beneficiosas.

ESQUIZOFRENIA INFANTIL

Consiste en estados psicóticos que suelen manifestarse después de los 7 años, con alteraciones conductuales similares a las de la esquizofrenia del adulto. Datos diversos sugieren que los factores de estrés ambientales desencadenan la enfermedad en los niños con predisposición genética.

La prevalencia del trastorno aumenta con la edad. Así como el autismo y el trastorno generalizado del desarrollo son claramente distintos de la esquizofrenia del adulto, la esquizofrenia infantil forma un continuo con la del adolescente y la del adulto.

Se caracteriza por aislamiento, apatía, afecto plano, trastornos del pensamiento (bloqueo y perseverancia), ideas de referencia, alucinaciones e ideas delirantes y quejas de control del pensamiento. El diagnóstico se basa en los fenómenos clínicos descriptivos.

Tratamiento

Es necesario un tratamiento combinado de psicotrópico y psicoterapia. Las fenotiacinas (p. ej., tiotixeno, 0,1 a 0,4 mg/kg al día) y las butirofenonas (p. ej., haloperidol 0,05-0,15 mg/kg al día) pueden controlar eficazmente los síntomas psicóticos agudos, pero las recidivas son frecuentes. La hospitalización ayuda a tratar las exacerbaciones agudas; algunos niños necesitan una asistencia psiquiátrica continua en régimen de hospitalización.

TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN

La anorexia nerviosa afecta a alrededor de uno de cada cien adolescentes y es más frecuente en los grupos socioeconómicos medios y altos. Los estudios más recientes indican que la incidencia de la anorexia nerviosa no ha aumentado en los cuatro últimos decenios. Parece existir un componente familiar.

Mortalidad/morbilidad La mortalidad por anorexia nerviosa oscila entre el 5% y el 10%, siendo mayor en las pacientes bulímicas (5%-40%).

Raza La anorexia nerviosa es significativamente más frecuente en la población blanca que en la de otras razas. Sin embargo, resulta difícil separar el efecto coexistente del estrato socioeconómico.

Sexo En los países desarrollados, la proporción entre mujeres y varones es de 10-50:1.

Edad La anorexia nerviosa es sobre todo un fenómeno de la pubertad y comienzos de la edad adulta, aunque los determinantes prepatológicos y la evolución a largo plazo están aún por definir.

La anorexia nerviosa es un trastorno de la conducta alimentaria caracterizado por un adelgazamiento grave que llega a producir consecuencias fisiológicas importantes. Las pacientes con anorexia nerviosa suelen pertenecer a uno de dos grupos: 1) las que practican una extrema restricción alimenticia, o 2) las que muestran una conducta con episodios de ingesta voraz y purgas.

Complicaciones

Las complicaciones de la anorexia nerviosa pueden llevar a la paciente al servicio de urgencia.

Los efectos cardiovasculares consisten en arritmias supraventriculares y ventriculares, síndrome de QT largo, bradicardia, hipotensión ortostática y *shock* debido a insuficiencia cardíaca congestiva.

Los trastornos renales consisten en disminución de la filtración glomerular, elevación de la creatinina, edema, acidosis con deshidratación, alcalosis hipoclorémica con vómitos e hiperaldosteronismo.

Las manifestaciones gastrointestinales son estreñimiento, retraso del vaciamiento gástrico, dilatación y rotura del estómago, erosión del esmalte dental, traumatismo del paladar, aumento del tamaño de las parótidas.

tidas, esofagitis, lesiones de Mallory-Weiss, disminución del reflejo faríngeo y elevación de las transaminasas.

Por último, puede producirse una supresión de la médula ósea que dé lugar a alteraciones de las plaquetas, los eritrocitos y los leucocitos.

Anamnesis

- Los pacientes pueden acudir al servicio de urgencia con adelgazamiento extremo, rechazo del alimento, deshidratación, debilidad o *shock*.
- El afecto puede ser plano o casi catatónico.
- Puede haber depresión y hay que hacer preguntas encaminadas a calibrar el riesgo de suicidio.
- La fuerte asociación con la depresión y el abuso de sustancias obliga a hacer una anamnesis psiquiátrica.
- Es frecuente que la familia lleve al paciente porque muchos rehúsan todo tipo de ayuda o tal vez no sean conscientes de su problema.
- Los pacientes con recidivas pueden reconocer su problema y acudir de forma espontánea a solicitar tratamiento.

Exploración física

- La exploración física puede mostrar hipotermia, edema periférico, cabellos finos y una emaciación evidente.
- Desde el punto de vista de la conducta, estos pacientes suelen mostrar un afecto plano y retraso psicomotor.

Tratamiento

En el servicio de urgencia, consiste en rehidratación, corrección de las alteraciones electrolíticas (p. ej., la hipopotasemia) y adopción de las medidas adecuadas para un tratamiento médico y psiquiátrico continuados.

Consultas

En los casos adecuados se consultará a un psiquiatra y a un especialista en medicina de los adolescentes, con el fin de optimizar la asistencia hospitalaria y facilitar el seguimiento del tratamiento ambulatorio.

PADRES PROBLEMÁTICOS

Padres con enfermedad mental Depresión

Las madres con depresión puerperal acuden a menudo «pidiendo socorro».

Síndrome de Münchhausen por poderes

En 1977, el inglés Roy Meadow publicó la primera descripción⁴ de una nueva forma de malos tratos infantiles. Acuñó el término de síndrome de Münchhausen por poderes (SMPP) después de que el síndrome hubiera sido descrito por Asher en 1951. Este término se usa cuando un adulto, generalmente la madre, refiere una historia clínica falsa al médico en relación con su hijo, que no padece ninguno de los síndromes inventados. Esta historia hace que el médico lleve a cabo intervenciones diagnósticas innecesarias que no proporcionan ningún diagnóstico concreto. (El SMPP ha sido llamado también síndrome de Polle, el nombre del único hijo del barón de Münchhausen que murió cuando tenía un año.)

En 1994, el DSM-IV^{5,6} incluyó una definición del trastorno facticio por poderes, que es la categoría psiquiátrica aceptada en la actualidad para el SMPP. La definición comprende:

- 1 Producción intencionada o fingimiento de signos físicos o psicológicos o síntomas en otra persona que está al cuidado del individuo afectado.
- 2 La motivación para el que perpetra la conducta es asumir el papel de enfermo por poderes.
- 3 Ausencia de incentivos externos para la conducta, tales como una ganancia económica, la evitación de la responsabilidad legal o una mejora del bienestar físico.

Los niños con riesgo de abuso por SMPP tienen entre 15 meses y 6 años. El médico de urgencias suele encontrarse ante síntomas misteriosos. Es frecuente que el niño pase por muchos profesionales sanitarios antes de que se llegue a un diagnóstico definitivo. Los signos de alarma indicativos de un SMPP son los siguientes:

- Enfermedad multisistémica, prolongada, poco frecuente o rara.
- Síntomas inadecuados o incongruentes.
- Pacientes con alergias múltiples.
- Síntomas que desaparecen cuando el progenitor o cuidador no se hallan presentes.
- En los niños, uno de los progenitores, en general el padre, no está presente durante la hospitalización.

- Antecedentes de síndrome de muerte súbita del lactante en hermanos.
- El progenitor está excesivamente unido al niño.
- Paciente con escasa tolerancia al tratamiento (p. ej., vómitos frecuentes, erupciones y problemas con las vías intravenosas).
- El estado general del paciente es incompatible con los resultados de las pruebas analíticas.
- El progenitor muestra una preocupación desorbitada por los sentimientos del personal médico.
- La actividad convulsiva no responde a los antiepilépticos y sólo ocurre cuando el único testigo es el progenitor o cuidador.

Las pruebas que puede solicitar el médico de urgencia son las siguientes:

- Detección selectiva toxicológica en la orina.
- Estudios bioquímicos.
- Electrocardiograma.
- Concentraciones de los fármacos sobre los que existen sospecha (ácido acetilsalicílico, paracetamol, antiepilépticos).
- Cultivos.
- Pruebas de coagulación.
- Tomografía computarizada (TC) craneal.

Padres con abuso de sustancia

Los padres con abusos de sustancia importantes, por ejemplo alcohol u otras drogas, producen un impacto significativo en las manifestaciones clínicas del niño. La conducta de los padres puede ser inadecuada, amenazadora y agresiva hacia el médico, lo que hace que la valoración del niño sea más difícil y menos fiable.

OTRAS ALTERACIONES

Terrores nocturnos

La interrupción del sueño es un problema muy frecuente para los padres durante los dos primeros años de la vida del niño. La mitad de los lactantes desarrolla un patrón de interrupción del sueño de gravedad suficiente para justificar la ayuda médica. El trastorno de terrores nocturnos se caracteriza por la aparición de episodios recidivantes de llanto y terror intensos y la dificultad para despertar al niño. Los pacientes

pueden mostrar también signos de excitación vegetativa (p. ej., taquicardia, taquipnea, sudoración) durante los episodios. Los niños no recuerdan el sueño después de un terror nocturno y es típico que tampoco recuerden el episodio a la mañana siguiente. Los terrores nocturnos son episodios aterradores que alteran la vida familiar y provocan un sufrimiento importante en el niño, con alteración del funcionamiento cotidiano. Por lo general, comienzan entre los 3 y 12 años y suelen desaparecer durante la adolescencia.

Se calcula que del 1% al 6% de los niños experimentan episodios de terror nocturno, aunque los recidivantes y acompañados de sufrimiento importante son menos comunes.

La frecuencia máxima en los niños menores de 3 años y medio es de al menos un episodio a la semana; en los niños mayores, la frecuencia máxima varía de 1 a 2 episodios al mes.

Anamnesis

El paso más importante para el diagnóstico del trastorno es efectuar una anamnesis detallada.

- Unos 90 minutos después de que el niño se duerma, se sienta en la cama y grita. Se produce una importante actividad vegetativa (taquicardia, taquipnea, diaforesis, sofocos). El niño parece despierto, pero está confuso, desorientado y no responde a los estímulos.
- Casi todos los episodios duran de 1 a 2 minutos, pero el niño puede permanecer inconsolable durante 5 a 30 minutos antes de relajarse y reanudar un sueño tranquilo.
- Si el niño se despierta durante un terror nocturno, sólo recordará piezas fragmentarias del episodio.
- Por la mañana, lo habitual es que el niño no recuerde la experiencia.

Tratamiento

Consiste en informar a la familia sobre el trastorno y tranquilizarla, haciéndole ver que los episodios no son peligrosos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jureidini J 2002 Child psychiatry. In: Raftos J, Higgins M (eds) Paediatric handbook. Women's and Children's Hospital, Adelaide
2. Aghababian RV et al (eds) 1998 Emergency medicine: The core curriculum. Lippincott, Raven, Philadelphia, PA
3. Baeutrias A 1999 Risk factors for suicide and attempted suicide among young people. In: Setting the evidence-based research agenda for Australia: A literature review. National Health and Medical Research Centre, Commonwealth Department of Health and Aged Care, Canberra
4. Meadow R 1977 Munchausen syndrome by proxy. The hinterland of child abuse. *Lancet* 2(8033): 343-345
5. DSM-IV 1994 Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th edn. American Psychiatric Association, Washington, DC
6. ICD-10-AM 2000 The international statistical classification of diseases and related health problems, 10th revision, Australian modification, 2nd edn. National Centre for Classification in Health, Lidcombe, NSW

18.1 AGRESIÓN SEXUAL

MATT RYAN

ASPECTOS ESENCIALES

1 La agresión sexual se produce cuando se hace participar a un niño en una actividad sexual que no comprende, para la que por su desarrollo no está preparado, a la que no puede dar su consentimiento y que viola la ley o los tabúes sociales.

2 En las agresiones sexuales se incluye una gama de actividades que oscilan desde la violación a actividades sexuales menos invasivas^{1,2}.

3 La valoración y el tratamiento de los niños después de una agresión sexual supuesta o sospechada es un campo muy especializado que requiere un enfoque multidisciplinario y un equipo de profesionales de distintos organismos.

Las misiones del médico de urgencia en este proceso son:

- Reconocimiento de la *posibilidad* de la agresión sexual.
- Tratamiento de la lesión física aguda.
- Facilitación de una anticoncepción de urgencia, una profilaxis antibiótica y antivírica o ambas cosas.
- Protección del menor y aviso a los servicios locales de protección de menores.
- Consulta con un pediatra.
- Provisión de un apoyo psicológico adecuado al niño y a su familia.

En el servicio de urgencias (SU) suele ser imposible determinar si se ha producido una agresión sexual. La exploración física de gran parte de los casos no permite confirmar ni descartar una supuesta agresión sexual. El indicador más importante de una posible ASI es la declaración del niño.

DEFINICIONES

La ASI es la utilización de un niño por parte de un adulto o un niño claramente mayor o un adolescente con objeto de obtener placer sexual⁵. Puede implicar una variedad de actividades, que oscilan desde la exposición del niño a materiales sexuales explícitos hasta la penetración anal o vaginal de aquel. Un aspecto esencial de la definición es la limitación del niño para dar un consentimiento completamente informado a la actividad sexual con el adulto.

Los juegos sexuales entre niños de edad similar no entran dentro de esta definición.

Se prefiere el término «agresión» al de «abuso», porque subraya la naturaleza criminal de la actividad y evita la minimización de estos actos abusivos.

ACTITUDES Y MITOS EN TORNO A LAS AGRESIONES SEXUALES INFANTILES

El tema de las ASI es muy sensible y los médicos de urgencia tienen a menudo opiniones y actitudes fuertemente enraizadas al respecto. Estas actitudes pueden deberse

a experiencias pasadas, tabúes sociales o ambas cosas. Con el fin de enfocar la ASI con calma, sin prejuicios y de manera objetiva, es importante que los médicos de urgencia conozcan sus propias opiniones y respuestas emocionales. Al enfrentarse a las víctimas de una ASI las expresiones de ira, tristeza o sorpresa no son útiles y pueden estigmatizar y suponer un peligro para el niño. Es útil que los médicos de urgencia que se encuentran con poca frecuencia con ASI reflexionen sobre las siguientes afirmaciones, a menudo mal comprendidas:

- Los niños «normales» muestran una amplia gama de conductas sexuales.
- Pocos niños son agredidos por extraños¹¹.
- Cuando se hace la anamnesis, los niños no son menos fiables que los adultos.
- La ASI no es, en general, un incidente aislado.
- La ASI no suele producir lesiones genito-anales graves^{3,7-10}.
- La ASI ocurre a menudo en el contexto de otros problemas familiares, incluidos los malos tratos físicos, el maltrato emocional y el abuso de sustancias⁶.

EPIDEMIOLOGÍA

Se ha producido un aumento importante del reconocimiento de las ASI^{3,11,12}, que se refleja en un aumento sustancial del número de avisos que llegan a los servicios de protección de menores en Australia y en otros países, sobre todo en los últimos 5 años.

La agresión sexual se ha documentado en niños de todas las edades y de los dos sexos, y los responsables son sobre todo varones, habitualmente miembros de la familia del niño, amigos de la familia u otros adultos en los que confía y que ocupan una posición de autoridad¹¹.

La agresión sexual por miembros de la familia o conocidos suele implicar múltiples episodios a lo largo de períodos que oscilan entre semanas y años.

Las víctimas de agresores desconocidos tienden a ser mayores que los niños agredidos por personas a quienes conocen y, en general, el episodio de abuso sexual es único.

INTRODUCCIÓN

La valoración de una agresión sexual infantil (ASI) requiere un médico dedicado, bien formado y experto que pueda dedicar una cantidad importante de tiempo a hacer un estudio sin prisa y completo y a efectuar una documentación detallada de la anamnesis y de la exploración física. El médico debe poseer un conocimiento exacto de la anatomía genital y experiencia en la práctica de la exploración ginecológica. Las habilidades y la experiencia en este campo se desarrollan en estudios de posgrado, con un número importante de casos, un conocimiento de la bibliografía actual y la participación en prácticas supervisadas por colegas³.

La valoración inexperta de estos casos puede producir un profundo impacto negativo en el niño y su familia; puede conducir a una separación incorrecta del niño y su familia o a medidas penales infundadas⁴.

La proporción calculada de niños expuestos a alguna forma de agresión sexual varía dependiendo de la definición de agresión sexual y de la metodología aplicada. En EE.UU., las revisiones publicadas calculan una proporción del 9% al 52% en niñas y del 3% al 10% en niños⁶. En Australia no existen datos amplios comparativos.

MEDICINA DE URGENCIA

Los niños víctimas de agresiones sexuales pueden acudir a un SU en circunstancias diversas:

- 1 Pueden acudir por un problema distinto, en el que la anamnesis y la exploración física sistemáticas aportan una información en la que la agresión sexual entra a formar parte del diagnóstico diferencial.
- 2 Acuden llevados por un progenitor o un cuidador para estudio de una sospecha de agresión.
- 3 Acuden llevados por los servicios sociales o la policía para una valoración médica por posible agresión sexual, como parte de la investigación correspondiente.
- 4 Acuden al SU tras una sospecha de agresión sexual aguda para valoración, obtención de pruebas y tratamiento de la crisis.

RECONOCIMIENTO DE LAS AGRESIONES SEXUALES INFANTILES

El reconocimiento de la posibilidad de una ASI depende de la anamnesis y la exploración, aunque ambas son, en general, inespecíficas.

La anamnesis obtenida del niño es el factor diagnóstico más importante para llegar a la conclusión de que el niño ha sido objeto de una agresión sexual¹³.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Inespecíficos

Los niños que han sufrido una agresión sexual pueden desarrollar diversos trastornos emocionales y físicos, a menudo no relacionados con el área genital, como son:

- Conducta de regresión del desarrollo.
- Deterioro del rendimiento escolar.

- Trastornos del sueño.
- Dolor abdominal.
- Enuresis, encopresis.
- Fobias.
- Conducta sexualizada.

Específicos

- Revelación por el niño.
- Lesiones genito-anales.
- Enfermedades de transmisión sexual.
- Embarazo.

LESIÓN GENITO-ANAL

Sólo el 4% de los niños remitidos para una valoración médica por agresión sexual presenta alteraciones en la exploración en el momento de su examen. Incluso con antecedentes de abusos graves, del tipo de la penetración vaginal o anal, el porcentaje de alteraciones médicas es únicamente del 5,5%¹³.

La exploración física de los niños sometidos a una agresión sexual no debe provocar un trauma emocional añadido.

Cuando la presunta agresión sexual ha tenido lugar en las 72 horas anteriores o existen hemorragia o una lesión aguda, la exploración debe hacerse de inmediato. En estos casos hay que seguir los protocolos para las víctimas de ASI a fin de garantizar la obtención de pruebas biológicas mínimas del tipo de células epiteliales, semen y sangre, y mantener la «cadena de custodia». Cuando han transcurrido más de 72 horas y no existen lesiones agudas, la exploración de urgencia no suele ser necesaria. Por tanto, debe programarse una valoración para el momento más próximo que sea cómodo para el niño, el médico y el equipo de investigación¹⁷.

En los niños que tienen una lesión o una anomalía genito-anal, la ASI es sólo uno de los distintos diagnósticos posibles a tener en cuenta. El diagnóstico diferencial de las lesiones genito-anales comprende:

- Lesiones accidentales.
- Caídas a horcajadas.
- Agresión sexual.
- Cuadros médicos/dermatológicos, por ejemplo liquen escleroso o reacción medicamentosa.

Las alteraciones genitales de los niños son difíciles de interpretar, de manera que la interpretación suele escapar a la experiencia de la mayoría de los médicos de urgencias¹⁴. Aunque un traumatismo agudo

suele ser fácil de reconocer, la interpretación de estas lesiones puede ser problemática para un observador ocasional¹⁴.

ANATOMÍA GENITO-ANAL

El conocimiento de lo que constituye la anatomía normal y anormal ha evolucionado en los últimos años, lo que en parte se debe a varios casos muy divulgados en los que una interpretación errónea de hallazgos normales condujo a la separación inadecuada de los niños de sus padres y a condenas infundadas.

Himen

La forma del himen es muy variable. Antes de la pubertad, es fino y relativamente poco elástico. En este grupo de edad, un traumatismo penetrante contuso en la vagina puede provocar su desgarramiento. Cuando estos desgarramientos cicatrizan, pueden aparecer como una hendidura o un defecto del tejido.

Como tejido que responde a los estrógenos, el himen aumenta de grosor y se hace irregular, elástico y distensible al llegar a la pubertad. Es menos probable que sufra una lesión durante la penetración que en la fase prepuberal.

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

El diagnóstico de una enfermedad de transmisión sexual en un niño puede ser muy indicativo, pero no diagnóstico de un contacto sexual. Las infecciones rectales y genitales por *Chlamydia* de los niños pequeños pueden deberse a una infección persistente de adquisición perinatal, pues estas pueden durar hasta 3 años^{15,16}.

CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico de la ASI puede hacerse a menudo a partir de la anamnesis. En ausencia de antecedentes o de datos analíticos específicos, la exploración física pocas veces resulta diagnóstica. No suelen encontrarse alteraciones físicas, ni siquiera cuando el agresor admite la penetración en los genitales del niño. Muchos tipos de abusos no dejan signos físicos y las lesiones de las mucosas suelen curar con rapidez.

18.1 AGRESIÓN SEXUAL

En la exploración, las alteraciones sugeridas, pero no diagnósticas, de ASI son:

- Abrusiones o equimosis en la parte interna de los muslos y genitales.
- Cicatrices o desgarros de los labios menores.
- Distensión del orificio del himen.

Las observaciones más preocupantes son:

- Cicatrices, desgarros o distorsión del himen.
- Disminución de la cantidad o ausencia de tejido del himen.
- Lesiones o cicatrización de la horquilla posterior.
- Desgarros anales¹⁷.

En muchos casos de presuntas agresiones sexuales están implicados los padres en proceso de separación o divorcio, que alegan que su hijo está siendo agredido sexualmente por el otro progenitor durante las visitas programadas. Aunque estos casos suelen consumir mucho tiempo, no deben ser pasados por alto con el pretexto de una disputa sobre la custodia. Las acusaciones de abusos que se producen en el contexto

de los trámites de un divorcio deben ser puestas en conocimiento de los servicios de protección de menores o vigiladas estrechamente.

FUNCIONES DEL MÉDICO DE URGENCIA

El médico de urgencia (MU) desempeña muchas funciones en la ASI. Debe garantizar que toda lesión física se detectará, se documentará con exactitud y se tratará de la forma adecuada.

Debe exponer y tratar los aspectos médicos, como los relacionados con las enfermedades de transmisión sexual y la anticoncepción de urgencia.

El MU ha de recoger o proporcionar la oportunidad de que puedan recogerse las muestras forenses, garantizar que el niño y su familia reciban un apoyo psicológico adecuado e informar del caso a los servicios de protección según la legislación vigente en cada lugar.

Documentación

Debido a que la probabilidad de que se produzcan acciones legales civiles o crimi-

nales es alta, será necesario guardar informes detallados, esquemas o ambos.

Legislación sobre la denuncia obligatoria

En las jurisdicciones australianas existen algunas formas de denuncia obligatoria. Aunque esta legislación varía de unos estados a otros, los principios básicos son similares. Los médicos tienen la obligación de informar de los casos en los que existe una sospecha razonable de que se va a producir, o se ha producido, una ASI y de que es poco probable que el tutor pueda evitarla (tabla 18.1.1). El médico denunciante está protegido frente a posibles procesos legales cuando hace la denuncia de buena fe.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics 1994 Committee on Adolescence. Sexual assault and the adolescent. *Paediatrics* 94: 761-765
2. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 1997 Practice parameters for the forensic evaluation of children and adolescents who may have been physically or sexually abused. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36: 423-442

Tabla 18.1.1 Directrices para la toma de decisiones

| Datos disponibles | | Respuesta | | |
|--|---|--|-------------------------------------|---|
| Antecedentes | Exploración física | Pruebas complementarias | Grado de sospecha de abuso sexual | Decisión sobre la denuncia |
| Ninguno | Normal | Ninguna | Ninguno | No se denuncia |
| Alteraciones de la conducta | Normal | Ninguna | Variable dependiendo de la conducta | Posible denuncia; seguimiento estrecho (posible consulta de salud mental) |
| Ninguno | Datos inespecíficos | Ninguna | Bajo (preocupación) | Posible denuncia; seguimiento estrecho |
| Antecedentes inespecíficos referidos por el niño o anamnesis obtenida sólo de los padres | Datos inespecíficos | Ninguna | Intermedio | Posible denuncia; seguimiento estrecho |
| Ninguno | Datos específicos | Ninguna | Alto | Denuncia |
| Declaración clara | Normal | Ninguna | Alto | Denuncia |
| Declaración clara | Datos específicos | Ninguna | Alto | Denuncia |
| Ninguno | Normal, datos inespecíficos o específicos | Cultivo positivo para enfermedades de transmisión sexual, presencia de semen, fosfatasa ácida de espermatozoides | Muy alto | Denuncia |
| Alteraciones de la conducta | Datos inespecíficos | Otras enfermedades de transmisión sexual | Alto | Denuncia |

3. Donald T, Wells, D 2000 Graduate Diploma in Forensic Medicine Subject guide p. 253. Monash University Centre for Learning and Teaching Support, Melbourne
4. Butler-Sloss E 1988 Report of the Enquiry into Child Abuse in Cleveland 1987. HMSO, London
5. Kempe CH 1978 Sexual abuse, another hidden paediatric problem: The 1977 C. Anderson Aldrich lecture. Paediatrics 62: 382-389
6. Finkelhor D 1994 The international epidemiology of child sexual abuse. Child Abuse and Neglect 18(5): 409-417
7. Adams JA, Harper K, Knudson S, Revilla J 1994 Examination findings in legally confirmed child sexual abuse: It's normal to be normal. Paediatrics 94: 310-317
8. Finkel MA 1989 Anogenital trauma in sexually abused children. Paediatrics 84: 317-322
9. McCann J, Voris J, Simon M 1992 Genital injuries resulting from sexual abuse: A longitudinal study. Paediatrics 89: 307-317
10. McCann J, Voris J 1993 Perianal injuries resulting from sexual abuse: A longitudinal study. Paediatrics 91: 390-397
11. Tomison A 1995 Update on child sexual abuse National Child Protection Clearinghouse. Issues in child abuse prevention number 5. <http://www.aifs.org.au/nch/issues5.html> [accessed 12 June 2003]
12. Leventhal JM 1990 Epidemiology of child sexual abuse. In: Oates RK (ed) Understanding and managing child sexual abuse. Harcourt Brace Jovanovich, Sydney
13. Heger A, Tison L, Velasquez O, Bernier R 2002 Children referred for possible sexual abuse: Medical findings in 2384 children. Child Abuse and Neglect 26(6-7): 645-659
14. Makoroff KL, Brauley JL, Brandner AM, Myers PA, Shapiro RA 2002 Genital examinations for alleged sexual abuse of prepubertal girls: Findings by pediatric emergency medicine physicians compared with child abuse trained physicians. Child Abuse and Neglect 26(12): 1235-1242
15. Hammerschlag MR 1988 Sexually transmitted diseases in sexually abused children. Advances in Pediatric Infectious Diseases 3: 1-18
16. Hammerschlag MR, Doraiswamy B, Alexander ER et al 1984 Are rectogenital chlamydial infections a marker of sexual abuse in children? Paediatric Infectious Disease Journal 3: 100-104
17. American Professional Society on the Abuse of Children 1990 Guidelines for psychosocial evaluation of suspected sexual abuse in young children. American Professional Society on the Abuse of Children, Chicago, IL

18.2 MALOS TRATOS INFANTILES

SIMON YOUNG • RAYMOND CHIN • GERVAISE CHANEY

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Los malos tratos infantiles ocurren cuando un adulto responsable del cuidado de un niño lo daña o no lo protege de los daños.
- 2** Los malos tratos infantiles pueden consistir en abusos físicos, abusos sexuales, abusos emocionales o abandono.
- 3** Con frecuencia, la ley obliga a los profesionales médicos y de enfermería a denunciar las sospechas de malos tratos infantiles.

INTRODUCCIÓN

Debido a su estado de desarrollo intelectual, emocional y físico inmaduro, los niños y adolescentes constituyen un grupo vulnerable en nuestra sociedad. El entorno en el que se desarrollan depende de muchos factores que escapan a su control. Por ejemplo, el estado social y económico de la familia, la personalidad y los valores de los miembros de la familia y los amigos y la magnitud de la estimulación física e inte-

lectual que reciben pueden tener una gran influencia en su desarrollo. La posible variabilidad de estos factores y el reconocimiento de que las experiencias negativas suelen tener graves consecuencias a corto y largo plazo han traído consigo la aceptación general de que los niños y los adolescentes necesitan protección.

La Convención de las Naciones Unidas sobre los Derechos del Niño reconoce que: «... para el desarrollo completo y armónico de su personalidad, (un niño) debe crecer en un ambiente familiar, en una atmósfera de felicidad, amor y comprensión...». La Convención sigue señalando en su artículo 19 que los gobiernos deben: «... adoptar todas las medidas legislativas, administrativas, sociales y educativas adecuadas para proteger al niño frente a todas las formas de violencia física o mental, lesiones o abusos, abandono o tratamiento negligente, maltrato o explotación, incluyendo el abuso sexual, mientras se encuentra al cuidado de los padres, tutores legales o cualquier otra persona que cuida del niño...».

Esta filosofía ha dado lugar a la creación de una estructura social y legal para la protección de los niños. Los médicos, el personal de enfermería y los demás trabajadores sanitarios que atienden a niños son parte integrante de este sistema, que actúa protegiendo a los niños y a los adolescentes. Todo profesional sanitario que mantenga contacto con niños ha de ser consciente de la posibilidad de malos tratos,

tiene que ser capaz de detectarlos cuando ocurren y debe saber cómo tiene que actuar en el mejor interés del niño ante la sospecha de los mismos.

DEFINICIÓN

Los malos tratos infantiles no son un diagnóstico médico, sino más bien una descripción de determinadas formas de conducta de los adultos responsables del cuidado de un niño. Se producen cuando un adulto responsable del cuidado de un niño le causa daños o no lo protege de los mismos. El daño puede ser físico (p. ej., una lesión o una intoxicación), psicológico (p. ej., amenazas o falta de estimulación) o de ambos tipos.

Los malos tratos infantiles pueden dividirse en cuatro grandes grupos:

- ❶ Maltrato físico.
- ❷ Abuso sexual.
- ❸ Maltrato emocional.
- ❹ Abandono.

No se trata de grupos excluyentes, y es evidente que un niño puede sufrir más de un tipo de malos tratos.

Maltrato físico

Muchos miles de niños acuden cada año a los servicios de urgencia (SU) de toda Australia con una amplia gama de lesiones físicas, que en su inmensa mayoría son acci-

3. Donald T, Wells, D 2000 Graduate Diploma in Forensic Medicine Subject guide p. 253. Monash University Centre for Learning and Teaching Support, Melbourne
4. Butler-Sloss E 1988 Report of the Enquiry into Child Abuse in Cleveland 1987. HMSO, London
5. Kempe CH 1978 Sexual abuse, another hidden paediatric problem: The 1977 C. Anderson Aldrich lecture. Paediatrics 62: 382-389
6. Finkelhor D 1994 The international epidemiology of child sexual abuse. Child Abuse and Neglect 18(5): 409-417
7. Adams JA, Harper K, Knudson S, Revilla J 1994 Examination findings in legally confirmed child sexual abuse: It's normal to be normal. Paediatrics 94: 310-317
8. Finkel MA 1989 Anogenital trauma in sexually abused children. Paediatrics 84: 317-322
9. McCann J, Voris J, Simon M 1992 Genital injuries resulting from sexual abuse: A longitudinal study. Paediatrics 89: 307-317
10. McCann J, Voris J 1993 Perianal injuries resulting from sexual abuse: A longitudinal study. Paediatrics 91: 390-397
11. Tomison A 1995 Update on child sexual abuse National Child Protection Clearinghouse. Issues in child abuse prevention number 5. <http://www.aifs.org.au/nch/issues5.html> [accessed 12 June 2003]
12. Leventhal JM 1990 Epidemiology of child sexual abuse. In: Oates RK (ed) Understanding and managing child sexual abuse. Harcourt Brace Jovanovich, Sydney
13. Heger A, Tison L, Velasquez O, Bernier R 2002 Children referred for possible sexual abuse: Medical findings in 2384 children. Child Abuse and Neglect 26(6-7): 645-659
14. Makoroff KL, Brauley JL, Brandner AM, Myers PA, Shapiro RA 2002 Genital examinations for alleged sexual abuse of prepubertal girls: Findings by pediatric emergency medicine physicians compared with child abuse trained physicians. Child Abuse and Neglect 26(12): 1235-1242
15. Hammerschlag MR 1988 Sexually transmitted diseases in sexually abused children. Advances in Pediatric Infectious Diseases 3: 1-18
16. Hammerschlag MR, Doraiswamy B, Alexander ER et al 1984 Are rectogenital chlamydial infections a marker of sexual abuse in children? Paediatric Infectious Disease Journal 3: 100-104
17. American Professional Society on the Abuse of Children 1990 Guidelines for psychosocial evaluation of suspected sexual abuse in young children. American Professional Society on the Abuse of Children, Chicago, IL

18.2 MALOS TRATOS INFANTILES

SIMON YOUNG • RAYMOND CHIN • GERVAISE CHANEY

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Los malos tratos infantiles ocurren cuando un adulto responsable del cuidado de un niño lo daña o no lo protege de los daños.
- 2** Los malos tratos infantiles pueden consistir en abusos físicos, abusos sexuales, abusos emocionales o abandono.
- 3** Con frecuencia, la ley obliga a los profesionales médicos y de enfermería a denunciar las sospechas de malos tratos infantiles.

INTRODUCCIÓN

Debido a su estado de desarrollo intelectual, emocional y físico inmaduro, los niños y adolescentes constituyen un grupo vulnerable en nuestra sociedad. El entorno en el que se desarrollan depende de muchos factores que escapan a su control. Por ejemplo, el estado social y económico de la familia, la personalidad y los valores de los miembros de la familia y los amigos y la magnitud de la estimulación física e inte-

lectual que reciben pueden tener una gran influencia en su desarrollo. La posible variabilidad de estos factores y el reconocimiento de que las experiencias negativas suelen tener graves consecuencias a corto y largo plazo han traído consigo la aceptación general de que los niños y los adolescentes necesitan protección.

La Convención de las Naciones Unidas sobre los Derechos del Niño reconoce que: «... para el desarrollo completo y armonioso de su personalidad, (un niño) debe crecer en un ambiente familiar, en una atmósfera de felicidad, amor y comprensión...». La Convención sigue señalando en su artículo 19 que los gobiernos deben: «... adoptar todas las medidas legislativas, administrativas, sociales y educativas adecuadas para proteger al niño frente a todas las formas de violencia física o mental, lesiones o abusos, abandono o tratamiento negligente, maltrato o explotación, incluyendo el abuso sexual, mientras se encuentra al cuidado de los padres, tutores legales o cualquier otra persona que cuida del niño...».

Esta filosofía ha dado lugar a la creación de una estructura social y legal para la protección de los niños. Los médicos, el personal de enfermería y los demás trabajadores sanitarios que atienden a niños son parte integrante de este sistema, que actúa protegiendo a los niños y a los adolescentes. Todo profesional sanitario que mantenga contacto con niños ha de ser consciente de la posibilidad de malos tratos,

tiene que ser capaz de detectarlos cuando ocurren y debe saber cómo tiene que actuar en el mejor interés del niño ante la sospecha de los mismos.

DEFINICIÓN

Los malos tratos infantiles no son un diagnóstico médico, sino más bien una descripción de determinadas formas de conducta de los adultos responsables del cuidado de un niño. Se producen cuando un adulto responsable del cuidado de un niño le causa daños o no lo protege de los mismos. El daño puede ser físico (p. ej., una lesión o una intoxicación), psicológico (p. ej., amenazas o falta de estimulación) o de ambos tipos.

Los malos tratos infantiles pueden dividirse en cuatro grandes grupos:

- ❶ Maltrato físico.
- ❷ Abuso sexual.
- ❸ Maltrato emocional.
- ❹ Abandono.

No se trata de grupos excluyentes, y es evidente que un niño puede sufrir más de un tipo de malos tratos.

Maltrato físico

Muchos miles de niños acuden cada año a los servicios de urgencia (SU) de toda Australia con una amplia gama de lesiones físicas, que en su inmensa mayoría son acci-

18.2 MALOS TRATOS INFANTILES

dentales. La tarea de identificar, dentro de este grupo, a los niños cuyas lesiones se deben a maltrato es difícil, pero vital. Aunque el personal médico y de enfermería debe permanecer alerta ante la posibilidad de malos tratos en todo niño con lesiones, las circunstancias específicas que deben despertar las sospechas son:

- ❶ Una alegación directa de violencia dirigida contra el niño efectuada por el propio niño o cualquier otra persona.
- ❷ El tipo y patrón de lesiones constatadas en la exploración.
- ❸ Una explicación de una lesión que no encaja con el patrón observado.
- ❹ La búsqueda tardía de asistencia médica para una lesión que una persona razonable habría reconocido que necesitaba una asistencia más inmediata.
- ❺ Consultas múltiples, a menudo a servicios sanitarios distintos, para recibir atención médica.

Una vez planteada la posibilidad de malos tratos, las prioridades del médico serán:

- ❶ Diagnosticar, tratar y documentar las lesiones del niño.
- ❷ Interpretar el patrón de la lesión o la conducta como causas posibles.
- ❸ Notificar e implicar al organismo responsable para garantizar la seguridad del niño.
- ❹ Proporcionar un informe escrito o verbal y avisar al organismo responsable o a la policía.

Presentación

En los SU, los malos tratos pueden presentarse de muchas formas. El caso más frecuente es el de un niño con una lesión evidente y antecedentes sospechosos, pero algunas situaciones son más sutiles, por ejemplo, un niño pequeño que no usa una extremidad.

Los niños con disminución del nivel de conciencia sin una causa evidente que lo justifique pueden tener una lesión craneal producida por un golpe o una caída o pueden haber sido envenenados. En los niños muy pequeños, la disminución del nivel de conciencia puede deberse a sacudidas.

Anamnesis

Es necesario recoger la mayor cantidad de información posible sobre los acontecimientos que condujeron a las lesiones presentadas por el niño. En concreto, se

preguntará cuándo, dónde y cómo se produjeron las lesiones, quién se encontraba presente en el momento y qué sucedió tras la lesión. Son importantes los antecedentes médicos, sociales y del desarrollo del niño, con especial insistencia en las lesiones previas.

Esta anamnesis debe hacerse de forma abierta y con una actitud libre de prejuicios, que estimule a los participantes a revelar toda la información pertinente. Por desgracia, un SU no suele ser el lugar ideal para llevar a cabo una charla forense larga y profunda con los padres o cuidadores, por lo que puede ser prudente limitar la recogida de información a los aspectos que permitirán tratar cuestiones específicas. La entrevista siempre podrá completarse luego por un investigador experto.

Exploración física

Antes de comenzar la exploración, el médico debe asegurarse de que los padres y, si procede, el niño, están informados acerca de la naturaleza y amplitud del examen y de que han dado un consentimiento válido. Además, lo ideal es pasar algún tiempo con el niño para ganarse su confianza, lo que aumenta las probabilidades de obtener su cooperación durante la exploración.

Para efectuar la exploración física, los estudios adecuados (incluidas las fotografías) y emitir la información clínica mediante un informe a terceros, es necesario el consentimiento de los padres o tutores legales. Si estos deniegan el consentimiento, los organismos de protección de menores o la policía deberán obtener un mandato judicial. Si existe un problema médico urgente que requiere intervención y esta va dirigida claramente en el mejor interés del niño, la exploración y el tratamiento podrán proseguir sin demora pese a la falta de consentimiento.

Los adolescentes pueden dar el consentimiento a su exploración siempre que sean capaces de comprender lo que esta entraña, el destino de los resultados y las implicaciones que derivarán de ello.

La exploración completa del niño debe hacerse mediante inspección y palpación de la piel, los tejidos blandos, los huesos y las articulaciones. Se prestará una atención especial a los ojos, los oídos y la boca. En la exploración deben buscarse los siguientes datos físicos:

Equimosis cutáneas Las equimosis son las alteraciones físicas más frecuentes en los

malos tratos infantiles. Demuestran que ha habido traumatismos contusos y pueden aportar cierta información sobre el instrumento o la fuerza del golpe. En concreto, se buscarán equimosis en la boca, detrás de las orejas, en la cara interna de los brazos y en el área de las nalgas. Hay que buscar un patrón de equimosis que pueda indicar un golpe con la mano abierta u otro objeto. También se buscará el patrón de equimosis que pueda indicar contacto con una superficie concreta.

Aunque es importante describir el aspecto y el color de la equimosis, no es posible precisar con seguridad su edad. Si tiene un color amarillento, se considerará probable que su antigüedad sea superior a 18 horas.

Las equimosis accidentales son frecuentes en los niños de todas las edades. Los que están aprendiendo a andar tienen a menudo múltiples hematomas pequeños en la parte anterior de las piernas o sobre las prominencias óseas de la cabeza que se deben a traumatismos asociados a sus actividades normales.

Laceraciones y abrasiones cutáneas Las laceraciones son los desgarros de los tejidos causados por un golpe con un objeto romo. Las abrasiones son la rotura de las capas externas de la piel causadas cuando se produce un contacto en ángulo con otra superficie. Se producen en o cerca del lugar del impacto y pueden ocurrir tras un golpe con un objeto o después de una caída sobre una superficie. A menudo se asocian a equimosis.

Hay que examinar la herida para descartar lesiones neurovasculares y cuerpos extraños. Hay que registrar la presencia de materiales extraños, como vidrio, suciedad o grava. La introducción forzada de objetos en la boca del niño puede provocar laceraciones del frenillo.

Quemaduras o escaldaduras Se examinarán el lugar, la forma y la profundidad de la quemadura. Las escaldaduras circunferenciales en manos y pies pueden deberse a inmersión forzada. Las pequeñas equimosis redondeadas por encima de la quemadura pueden corresponder a una sujeción forzada con una mano. Las escaldaduras en las nalgas que se extienden a la parte inferior de la espalda o superior de los muslos respetando el pliegue interglúteo indican que el niño ha sido introducido en agua caliente. Aunque clásicamente descritas como asociadas a los malos tratos, las quemaduras de cigarrillos son

muy raras; su aspecto es el de pequeñas quemaduras redondeadas y profundas, en general en los miembros o en la espalda.

A veces, las quemaduras cicatrizadas son difíciles de diagnosticar e interpretar. La inflamación puede extenderse más allá de los límites de la quemadura, enmascarando su forma, y el área de cicatrización puede aparecer escamosa e impetiginizada.

Fracturas Cuando se golpea, se empuja, se aprieta o se hace caer intencionadamente a un niño pueden producirse fracturas de los huesos largos, las costillas o el cráneo. Aunque los malos tratos pueden provocar casi cualquier tipo de fracturas, la frecuencia de algunas de ellas obliga a prestar mayor atención. En especial, las fracturas de los niños menores de 18 meses, las metafisarias, las múltiples y las de distintas edades deben ser objeto de una valoración cuidadosa.

Lesiones oculares Los golpes directos en la cara pueden producir hemorragias subconjuntivales o lesiones intraoculares del tipo de hemorragias retinianas. Es necesaria una exploración cuidadosa que incluya la comprobación de la agudeza visual y el estudio del fondo del ojo.

Lesiones auditivas Los golpes en la parte lateral de la cara pueden producir hematomas en o por detrás del pabellón auditivo. El tímpano puede romperse debido a los cambios de la presión del aire.

Lesiones craneocefálicas Las lesiones craneocefálicas son una fuente importante de morbilidad y mortalidad por malos tratos. La relación entre el tamaño de la cabeza y el resto del cuerpo es mayor en los niños pequeños, su musculatura cervical es relativamente débil y los huesos del cráneo son distensibles, todo lo cual facilita las lesiones intracraneales. El niño puede sufrir golpes, caídas, lanzamientos o sacudidas que producen heridas cefálicas abiertas o cerradas.

Las fracturas del cráneo, la contusión cerebral, las hemorragias intracerebrales, los hematomas extradurales y los hematomas subdurales son posibles secuelas de estos traumatismos.

Lesión intrabdominal Los golpes en el abdomen pueden provocar laceraciones o roturas de las vísceras sólidas, como el hígado o el bazo, o de vísceras huecas, como el duodeno. Estas lesiones pueden ir

o no acompañadas de equimosis en la piel abdominal que alerten al médico sobre esa posibilidad.

Pruebas complementarias Las observaciones recogidas en la exploración indican el tipo de pruebas necesarias. Como sucedería en todo niño que ha sufrido lesiones, deben hacerse radiografías simples, tomografías computarizadas, resonancias magnéticas, ecografías y otros estudios de imagen de las zonas con sospecha clínica de lesión.

Otros estudios, como el radiográfico completo del esqueleto o la gammagrafía ósea, se usan para detectar lesiones que pueden no ser clínicamente evidentes, pero que ayudan a establecer la probabilidad de que el niño haya sufrido malos tratos. Estos estudios son útiles sobre todo en los niños menores de 2 años.

En un niño con hematomas múltiples debe considerarse la posibilidad de un trastorno de la coagulación, por ejemplo una púrpura trombocitopénica idiopática. En estas situaciones pueden ser necesarios un hemograma completo y un perfil de la coagulación.

Abuso emocional

El abuso emocional o psicológico es difícil de definir y aún más de detectar, sobre todo en el SU, donde a menudo un determinado profesional sanitario sólo ve al niño en una ocasión. Se han descrito cinco posibles componentes del abuso emocional, que son los comportamientos siguientes:

- ❶ Rechazo.
- ❷ Aislamiento.
- ❸ Amenazas.
- ❹ Indiferencia.
- ❺ Corrupción.

La incidencia del abuso emocional se desconoce, aunque es probable que sea frecuente y no se diagnostique lo suficiente.

Anamnesis y exploración física

Las manifestaciones son sutiles y dependen de la edad del niño. Un lactante puede tener problemas de sueño o de alimentación, irritabilidad o apatía. Los niños mayores pueden presentar déficit de atención, búsqueda de atención, agresividad, fracaso escolar, absentismo escolar, ansiedad, depresión y enfermedades psicosomáticas. Es probable que el abuso emocional vaya acompañado de otras formas de abuso, por ejemplo físico o sexual. En todas las valoraciones del abuso infantil es importante considerar su posible influencia.

Como en todo abuso infantil, la detección, por todos los profesionales sanitarios que asisten al niño y, por tanto, los de los servicios de urgencia, requiere un alto índice de sospecha y vigilancia. Las consecuencias antes señaladas que produce en el niño son las que indican el diagnóstico.

La valoración debe incluir todos los signos conductuales, emocionales y físicos y la interacción paterno-filial. En general, ello requiere un tiempo del que no dispone el personal de urgencias y, por tanto, cuando se sospecha un abuso emocional, es obligada la consulta, que puede hacerse a los servicios de protección de menores hospitalarios, a una unidad de abusos o a los servicios sociales generales.

Abandono

El abandono es otra forma de abuso infantil que puede ser difícil de definir y diagnosticar. Una definición amplia es la que se refiere a todo lo que dejan de hacer las personas, las instituciones o los procesos y que produce un daño directo o indirecto al niño o altera sus perspectivas de un desarrollo seguro y saludable hacia la vida adulta. Otras definiciones tienden a ser más estrictas y se refieren a abandonos más graves o persistentes. Es importante diferenciar el abandono de la pobreza o la ignorancia, ya que las intervenciones son distintas en cada una de estas situaciones.

No se conoce cuál es la verdadera incidencia del abandono, pero es probable que sea la forma más frecuente de abuso infantil. Su diagnóstico sólo suele hacerse cuando el daño ya se ha producido, pero hay que tomar en consideración también la posibilidad del daño y sus efectos a largo plazo. Los tipos de abandono son el sanitario, el relacionado con la seguridad, el educativo, el físico y el emocional. Es probable que el retraso del crecimiento no orgánico se deba a una combinación de falta de calorías y de afecto.

Anamnesis y exploración física

Algunas características posibles a buscar son las frecuentes visitas e ingresos en hospitales por accidentes o enfermedades, el retraso o la falta de acceso a la asistencia sanitaria, la malnutrición, la falta de vacunaciones, un mal aspecto físico, un mal cumplimiento, los trastornos de la conducta, el retraso del desarrollo y, lo que es muy importante, el retraso del crecimiento. Evidentemente, la valoración del creci-

miento y el desarrollo es una parte esencial de la valoración de la salud del niño, incluso en situaciones de urgencia. La medición de la talla, el peso y el perímetro cefálico y su registro en los gráficos de crecimiento estándar pueden ser muy útiles para la valoración y el seguimiento. La valoración emocional y de la conducta es difícil en las visitas de urgencia.

Tratamiento

El diagnóstico de retraso del crecimiento no orgánico suele precisar hospitalización para valorar la capacidad del niño para crecer con una nutrición adecuada y un enfoque multidisciplinario. Otras formas de abandono también pueden necesitar ingreso o, en todo caso, la remisión a los servicios de protección de menores, a una unidad de abusos o a los servicios sociales generales.

Síndrome de Münchhausen por poderes

El llamado síndrome de Münchhausen por poderes (SMPP) es un tipo poco frecuente de abuso infantil que puede llevar al niño a un SU. Este cuadro ocurre cuando un adulto, en general la madre, cuenta una historia falsa al médico relacionada con un niño que no tiene realmente ninguno de los síntomas relatados. Esta historia puede hacer que el médico de urgencias lleve a cabo procedimientos diagnósticos y terapéuticos innecesarios que no proporcionan ningún diagnóstico específico.

En 1995, el DSM-IV incluyó una definición para el trastorno facticio por poderes que es hoy la categoría psiquiátrica aceptada para el SMPP. La definición es la siguiente:

- ❶ Producción intencionada o fingimiento de signos físicos o psicológicos o síntomas en otra persona que está al cuidado del individuo afectado.
- ❷ La motivación para el que perpetra la conducta es asumir el papel de enfermo por poderes.
- ❸ Ausencia de incentivos externos para la conducta, tales como una ganancia económica, la evitación de la responsabilidad legal o una mejora del bienestar físico.

Los niños con riesgo de abuso por SMPP tienen entre 15 meses y 6 años. El médico de urgencias suele encontrarse ante síntomas desconcertantes. Es frecuente que el niño pase por muchos profesionales sanitarios antes de que se llegue al diagnóstico

definitivo. Los signos de alarma indicativos de un SMPP son los siguientes:

- Enfermedad multisistémica, prolongada, poco frecuente o rara.
- Síntomas inadecuados o incongruentes.
- Pacientes con alergias múltiples.
- Síntomas que desaparecen cuando el progenitor o cuidador no se hallan presentes.
- En los niños, uno de los progenitores, en general el padre, no está presente durante la hospitalización.
- Antecedentes de síndrome de muerte súbita del lactante en hermanos.
- El progenitor está excesivamente unido al niño.
- Paciente con escasa tolerancia al tratamiento (p. ej., vómitos frecuentes, erupciones y problemas con las vías intravenosas).
- El estado general del paciente es incompatible con los resultados de las pruebas analíticas.
- El progenitor muestra una preocupación desorbitada por los sentimientos del personal médico.
- La actividad convulsiva no responde a los antiepilépticos y sólo ocurre cuando el único testigo es el progenitor o cuidador.

RESPUESTA DE LA SOCIEDAD AL ABUSO INFANTIL

Declaración obligatoria

Para los profesionales que trabajan en servicios de medicina de urgencia, el primer contacto con un niño en situación de riesgo suele producirse cuando se les demanda tratamiento. Las estadísticas indican que los médicos sólo diagnostican casos de abuso infantil en alrededor del 2% de las notificaciones.

En todos los estados de Australia se ha promulgado legislación que obliga a denunciar a la *State Child Protection Agency* todos los casos de abuso infantil y de sospecha de abandono. Por ejemplo, en la sección 22 de la *Children (Care and Protection) Act* de 1987 de Nueva Gales del Sur se obliga a los médicos a informar de los abusos físicos, sexuales o de ambos tipos de todo niño menor de 16 años. Los que están obligados a denunciar por la Sección 22 de la Ley y no lo hagan serán culpables de delito.

En la actualidad, la *Children and Young Persons (Care and Protection) Act* de 1998 extiende la obligación de denunciar a todo el personal sanitario. La omisión de hacerlo supone un delito penal.

La denuncia implica poner los hechos en conocimiento de la autoridad de protección de menores estatal pertinente. La enmienda de la *Children (Care and Protection) Amendment (Disclosure of Information) Act* de 1996 amplía la denuncia voluntaria a toda persona que crea con motivos razonables que un joven de 16 o 17 años ha corrido o corre peligro de sufrir abusos.

Una vez efectuada la denuncia comienza un proceso de tratamiento del riesgo.

Qué hacer como médico en los casos sospechosos

- ❶ Hacer un relato conciso de los hechos y de la exploración física.
- ❷ Documentar las lesiones y pedir los estudios adecuados.
- ❸ Tratar las lesiones de la forma habitual.
- ❹ Denunciar al organismo de protección de menores pertinente. (Para la denuncia a protección de menores no se requiere consentimiento informado de los pacientes.)

Los trabajadores sociales, el personal de enfermería y los especialistas en pediatría pueden facilitar estos pasos.

Responsabilidades legales

- ❶ Por ley, el personal de los servicios sanitarios debe proporcionar toda la información pertinente de que disponga cuando le sea solicitada (por escrito) por la autoridad de protección de menores.
- ❷ El personal no tiene obligación de obtener el consentimiento del paciente para enviar la información pertinente.
- ❸ Protección al denunciante. La *Children (Care and Protection) Act* de 1987 establece la protección de la identidad de los denunciantes.
- ❹ Ni la denuncia ni su contenido son admisibles como pruebas en ningún proceso contra el denunciante.
- ❺ Si, como consecuencia de una denuncia, una persona recibe amenazas o teme ser objeto de violencia física, deberá comunicarlo a la policía, que puede solicitar y aplicar una orden de detención.

¿Qué sucede tras la denuncia?

- ❶ La *State Child Protection Agency* debe responder siempre que una persona exponga su creencia de que un niño o una persona joven menor de 16 años ha sido o está siendo objeto de abuso o abandono.
- ❷ Cuando la agencia recibe la información sobre el abuso infantil, debe tomar decisiones sobre la forma de proceder con la investigación de la denuncia y la forma de obtener ayuda de terceros. Por ejemplo, puede entrar en contacto con el maestro del niño, con un trabajador de asistencia infantil, con los parientes o con la policía.
- ❸ Se comunicará a la policía, que podrá intervenir si la agencia cree que se ha transgredido la ley.

Acciones que dependen de la valoración del riesgo

- ❶ Si el niño se encuentra en una situación de peligro inmediato, se darán los pasos necesarios para reducir la magnitud del riesgo o para llevar al niño a un lugar seguro. Esto puede significar el ingreso en el hospital o el traslado a un centro de acogida.
- ❷ En muchos casos, ello puede significar proporcionar ayuda práctica a la familia, del tipo de organización del cuidado del niño, recursos económicos de urgencia, remisión a una consulta para asesoramiento o información sobre servicios sanitarios o de otros tipos.
- ❸ En algunos casos, la agencia de protección de menores lleva el caso a un juzgado de menores, que puede

ordenar que el niño sea colocado bajo el cuidado de la agencia durante un período de tiempo. También puede ordenar el asesoramiento o la provisión de otro tipo de servicios de apoyo, incluidos los de salud.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Browne K, Hanks H, Stratton P, Hamilton C 2002 Early prediction and prevention of child abuse: A handbook. Wiley, Chichester
- Gabarino J, Guttman E, Seeley J 1988 The psychologically battered child. Jossey-Bass, San Francisco
- Hobbs C, Hanks G, Wynne J 1999 Child abuse and neglect: A clinician's handbook. Churchill Livingstone, London
- Oates KR 1996 The spectrum of child abuse: assessment, treatment and prevention. Brunner/Mazel, New York

19.1 CÓMO ABORDAR LA MUERTE DE UN NIÑO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS: EL DUELO

ROGER BARKIN • PAT CLEMENTS

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La muerte de un niño en cualquier circunstancia conducirá probablemente a una crisis importante y a una respuesta de duelo en los padres.
- 2** Los médicos de urgencias deben estar preparados para la presencia de los padres en la sala de reanimación, prever su alto nivel de sufrimiento y garantizar que se les mantiene informados.
- 3** Es importante que la familia sepa que se ha hecho todo lo que era posible.
- 4** Las preguntas de los padres deben responderse de forma abierta y directa, mostrando humanidad y empatía.
- 5** Debe proporcionarse un apoyo personal, compasivo e individualizado a las familias, respetando sus valores culturales, religiosos y sociales.
- 6** Es probable que los familiares tengan problemas en la toma de decisiones y en su capacidad de comunicación, y es preciso tener esto en cuenta en las cuestiones relativas al consentimiento informado.
- 7** Debe hallarse un equilibrio entre las necesidades de la familia afligida por el duelo y los requisitos legislativos del Derecho Forense cuando sea pertinente.
- 8** Debe dejarse a los parientes que pasen un tiempo con el niño fallecido si así lo desean, preferiblemente en una habitación tranquila.
- 9** Es importante estar disponible en las semanas siguientes a la muerte para aclarar y responder a cualquier pregunta de la familia.
- 10** Los miembros del equipo deben controlar sus propias respuestas emocionales ante la muerte de un niño.

En los SU de los grandes hospitales, sobre todo en zonas urbanas, rara vez existe una relación preexistente entre los profesionales sanitarios y el paciente/familia. Esto facilita el desapego profesional necesario para el personal del SU para actuar con eficacia, pero al mismo tiempo crea vacíos intrínsecos en la capacidad para apoyar a los afligidos parientes y amigos. En hospitales más pequeños como los presentes en comunidades rurales y regionales puede darse una relación preexistente, lo que rebaja potencialmente las barreras de comunicación pero provoca otras tensiones y estrés en el personal del SU.

EL PROCESO DE REANIMACIÓN

Los padres normalmente tienen derecho a estar presentes durante el proceso de reanimación²⁹. Por tanto, es inaceptable impedir su presencia salvo que estén interfiriendo y poniendo en riesgo la reanimación en sí. Los familiares que miran los monitores y ven que «la línea se aplanan» se inquietan y sufren, pero ello no debe considerarse un motivo para excluirlos¹.

El proceso de reanimación puede ser traumático para los padres y familiares, lo que exige una comunicación e interpretación permanente de lo que está sucediendo. Debe esperarse que los padres muestren visiblemente congoja y sufrimiento durante este período. Debe asignarse un miembro del personal, normalmente un trabajador social, para apoyar a la familia, contestar a cualquier pregunta sobre los procedimientos y las respuestas al mismo e impedir a los turbados familiares que estorben en la reanimación². El responsable médico del SU que esté al cargo debe mantener la comunicación con este miembro del personal y con los familiares acerca del progreso de la reanimación. Asistir a los esfuerzos de reanimación permite a la familia ver a un personal atento y competente, que controla sus emociones, haciendo todo lo posible por salvar la vida de su hijo.

INTRODUCCIÓN

Las muertes que se producen en el servicio de urgencias (SU) plantean retos muy especiales para el médico, sobre todo si el paciente es un niño^{27,28}.

La muerte inesperada de un niño causa sin duda la respuesta de dolor más intensa y demoledora en sus padres. Al ser la pérdida inesperada y afectar a alguien tan joven

que además es una parte sustancial de ellos mismos, la respuesta de duelo de los padres puede ser muy dolorosa y prolongada. La muerte de un niño debe verse como una tragedia para todo el conjunto de la familia y los amigos. Además, las muertes pediátricas son personalizadas frecuentemente por parte del personal del SU, y por ello tienen amplias implicaciones para el equipo médico del SU en su conjunto.

Cuando los padres deciden no estar en la sala de reanimación, o se sienten incapaces de ello, es esencial mantenerles informados de la situación. Se han observado pánico, miedo y una sensación de aislamiento como principales respuestas en los parientes que permanecen fuera de la sala de reanimación¹. Se ha visto que las habitaciones pequeñas, sombrías y sin ventanas o luz natural aumentan esta sensación de aislamiento, desconexión y miedo en los familiares que se sienten incapaces de resistir la reanimación.

Es importante estar cualificado para advertir pronto los signos de respuestas traumáticas en los padres, como disociación, que pueden afectar a la aceptación a largo plazo. Un trabajador social puede proporcionar apoyo a los padres y actuar como consejero durante lo que será probablemente un proceso abrumador y desconcertante. Es probable también que el trabajador social sea el principal miembro del personal que tenga un papel de seguimiento después de que se haya producido la muerte y la familia haya abandonado el hospital.

HABLAR CON LOS PADRES Y LAS FAMILIAS

Cuando se hable con la familia sobre el deterioro en el estado del niño, deben darse los detalles de manera simple, directa y precisa. Se comunicará la información usando un lenguaje apropiado. Se responderá a las preguntas y se mostrará sensibilidad ante las necesidades y las preocupaciones.

Cuando se haya producido la muerte, o sea inminente, es esencial haber identificado a los familiares importantes, de forma que las explicaciones se dirijan a las personas adecuadas. En el momento de la muerte, el responsable médico al cargo de la reanimación debe avisar a los familiares presentes en la sala de reanimación o en un lugar privado y tranquilo. La investigación ha indicado que las familias aprecian que el médico se haya implicado mucho³.

Es esencial una información clara, inequívoca y precisa, y debe evitarse la jerga médica. Es muy importante decir desde el principio que el niño ha fallecido. Esto es lo primero que querrán saber los padres. Después, es deseable ofrecer una breve cronología de los hechos, a la vez que se reafirma a la familia que se ha hecho todo lo posible y que el niño no sufrió.

A veces, los familiares no están presentes en el momento de la muerte. Si es posi-

ble, lo mejor es retrasar la noticia de la muerte hasta que pueda darse en persona³². Si la familia no puede acceder con facilidad al SU, podría ser necesaria una notificación por teléfono. Una encuesta entre supervivientes sugería que si el retraso en la notificación personal era de más de una hora, podría ser apropiada una notificación por teléfono⁴. Sin embargo, es difícil, evidentemente, estar al corriente de la respuesta de la familia a través de un teléfono, lo que puede limitar la capacidad de prestar un apoyo inmediato. Es preciso garantizar que la familia está en condiciones de hacer el viaje con seguridad y de que se han explorado las opciones de apoyo continuo para aquellos familiares que no pueden acudir al hospital.

Si los familiares no estaban presentes en el hospital es probable que tengan muchas preguntas sobre el proceso, el posible sufrimiento y el estado de conciencia del niño afectado. Estas preguntas pueden responderse por teléfono o al acudir al centro. Cuando los padres llegan «demasiado tarde», puede crearse una carga adicional de sentimiento de culpa por no haber estado presentes.

Los familiares que están padeciendo un dolor importante estarán luchando probablemente por conseguir asimilar la información que se les está suministrando y transmitir las preguntas que pudieran querer hacer. Puede ser necesario replantear las mismas preguntas e información de forma repetida para intentar que comprendan bien lo que ha sucedido¹.

Es importante dejar que los padres y familiares tengan tiempo de pensar en las implicaciones de la pérdida e inicien el proceso de búsqueda de respuestas y de un sentido en medio de los hechos. Es importante también ayudarles a movilizar los recursos de sus comunidades sociales, culturales y religiosas que les puedan consolar en su padecimiento.

Puede sentirse la tentación de ofrecer una sedación a los padres abatidos por la pena. A menudo así lo solicitan los parientes afligidos al ver el dolor de los padres. La pena es un proceso normal al que rara vez ayuda la intervención farmacológica.

A menudo, en las reanimaciones participa un personal médico joven, y es esencial que haya recibido cierta formación/entrenamiento para ayudarle a hacer frente a la muerte inesperada de un niño. Se han descrito diversos programas, que han demostrado tener utilidad para preparar al personal a la hora de abordar la pérdida de una manera eficaz, tanto

desde la perspectiva de la familia como de los miembros del personal¹⁵⁻⁸.

PREPARACIÓN DEL CUERPO DEL NIÑO

Cuando los padres deseen «ver» a su hijo fallecido o pasar un tiempo con él, es importante intentar cumplir sus deseos (teniendo en cuenta que quizás sea preciso comunicar la muerte al médico forense). Deben retirarse todos los tubos introducidos durante el proceso de reanimación (tubos endotraqueales, cánulas intravenosas, drenajes, etc.), a no ser que el responsable médico al cargo considere que la colocación de un tubo pueda haberse asociado a un acontecimiento adverso. Deben cubrirse todas las heridas y lugares de introducción de cánulas para evitar pérdidas de líquidos corporales. Se lavarán y limpiarán la cara del niño y las zonas expuestas y se eliminará todo signo de suciedad.

A menudo el impacto de la muerte puede causar una sensación abrumadora de aturdimiento y desvalimiento, reduciendo la capacidad de decir lo que se quiere. Por tanto, es importante ser proactivo con los familiares y preguntarles en qué medida desean participar en el baño y preparación del cuerpo del niño, y acerca de cualquier práctica cultural o religiosa específica que pudieran querer observar.

Con frecuencia puede ser de utilidad conseguir recuerdos del niño. Fotografías, un mechón de pelo o una huella del pie o de la mano pueden ser recuerdos importantes durante el velatorio. Se recomienda que los SU del hospital tengan acceso a elementos como cámaras, libros de recuerdos y objetos de luto para ofrecer a las familias.

En los casos de muerte que han de remitirse al médico forense existen requisitos específicos. Estos requisitos pueden limitar el proceso de «preparación» del cuerpo, y exigen que los familiares no puedan permanecer sin supervisión junto al niño. El personal del SU debe encontrar un equilibrio entre las necesidades de los familiares afligidos y sus responsabilidades legales hacia el médico forense.

VER EL CUERPO: HABITACIÓN TRANQUILA

La mayoría de las evidencias disponibles sugieren intensamente que ver el cuerpo del fallecido es una parte importante de la aceptación de la realidad de la muerte^{9,10}.

19.1 CÓMO ABORDAR LA MUERTE DE UN NIÑO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Ello incluye no sólo verlo, sino también poder tocarlo y abrazar al ser querido. Es útil describir a los parientes lo que se van a encontrar antes de pasar a ver el cuerpo, especialmente si hay lesiones de tipo traumático¹. La visión del cuerpo puede aliviar también la ansiedad sobre una mutilación, signos de traumatismos o el que la persona haya sufrido dolor al morir¹⁰. Debe también respetarse la decisión de un padre o familiar que prefiera no pasar tiempo con el niño, sobre todo si un traumatismo grave pudiera haber provocado su desfiguración¹.

La mayoría de los grandes hospitales pediátricos tienen una «habitación tranquila» o una «sala familiar» para facilitar que los padres pasen un tiempo con su hijo fallecido. Así se les permitirá una despedida privada y se les dará tiempo para reflexionar. También podrán tener tiempo para crearse una imagen del niño muerto, modificada con respecto a la que tenían cuando estaba vivo¹⁰. La importancia de la sala para la familia/parientes no puede sobreentendarse: la intimidad y las instalaciones privadas son esenciales.

Posteriormente pueden llegar más parientes/amigos al hospital. Ello supone a menudo un alto sufrimiento a los padres cuando intentan explicar los hechos que llevaron a la muerte del niño, haciéndoles remontarse a las fases traumáticas iniciales. También puede ser un proceso útil. Al revisar los acontecimientos, los padres pueden hacerse una imagen más clara y «llenar los vacíos» mientras vuelven a contar la historia.

LA RESPUESTA DE DUELO

La pena es una reacción normal que acompaña a la muerte. La intensidad de la respuesta de duelo corre en paralelo con la gravedad de la pérdida.

Tal vez el modelo más conocido que describe el proceso de duelo es el modelo «por fases» con sus etapas claramente definidas de conmoción, negación y aislamiento, ira y envidia, negociación, depresión y aceptación¹¹. Estas fases no deben verse como lineales o rígidas. Las personas pueden avanzar y retroceder entre las fases o parecer «atacarse» en una determinada. Aunque el modelo de «fases» es el más conocido y puede ser una guía útil, existen otros muchos modelos de duelo que incluyen: psicodinámico¹², de unión^{13,14}, constructivista social¹⁵, cognitivo/conductual^{16,17} y de construcción personal¹⁸. Una

buena práctica requiere ser abierto y flexible, adaptándose a las necesidades de la familia afectada en vez de intentar que la familia encaje en algún modelo en particular. Es importante no considerar patológicos a los individuos cuya respuesta de duelo no se corresponde claramente con un modelo de duelo particular¹⁹.

La muerte de un niño provoca la forma más intensa de pena. Es seguro que alterará el curso de la vida de sus padres, su relación mutua y con los demás. Perder un hijo es más que perder una relación. Para un padre supone la pérdida de parte de sí mismo, de su presente y su futuro. Muchos padres experimentan una pérdida de sentido en sus vidas y tal vez nunca se recuperen del todo del impacto de la muerte de su hijo¹⁴. La muerte de un niño no es una pérdida singular, pero produce un efecto abrumador en todos los aspectos de la familia y el entorno. Los padres, e incluso la familia extensa, pueden sentir que han fallado, con independencia del carácter de la muerte y del nivel de cariño, crianza y cuidados que existieran durante la vida del niño^{10,20,30}.

La relación parental se enfrenta a un serio estrés después de la muerte de un hijo. Puede impulsar una relación disfuncional y separada, o cementar un vínculo funcional más estrecho. Los impactos adversos en la relación pueden producirse a través del reparto real o percibido de culpa de un padre a otro. Esto puede ocurrir cuando un niño murió durante la supervisión específica de uno de los padres, o si un progenitor simplemente no estaba presente cuando se produjo el hecho crítico.

Los hermanos del niño fallecido también experimentarán una reacción de pena importante. No sólo deben hacerse cargo de la pérdida real de su hermano muerto, sino que también han de afrontar la pérdida de su entorno familiar normal. Sus padres estarán luchando para asimilar su propio dolor, y así mostrarán menos disponibilidad emocional. El nivel de desarrollo cognitivo de un hermano tiene una carga importante en la capacidad de comprender conceptos de la muerte como permanente, irreversible, inevitable, universal²¹. Con independencia del modo en que los hermanos comprendan y expresen su pena, es de importancia crítica recordar que forman parte del contexto social en el que ha ocurrido la muerte. Sus necesidades de explicación y apoyo son tan importantes como las necesidades de sus padres.

La muerte de un niño no se produce de forma aislada, sino dentro de un contexto social que incluye numerosas variables. Las principales son capacidad y aptitudes de

afrontamiento parental, funcionalidad de la familia y la relación, redes sociales, cuestiones de salud física y mental de los padres, educación, estado socioeconómico y, de manera importante, cualquier responsabilidad parental real o percibida en la muerte del niño. Así, el contexto social más amplio tendrá relevancia en el modo en que los padres y la familia extensa manejen el impacto de la muerte del niño²⁰. Cualquier valoración o información psicosocial, como la proporcionada por el trabajador social del SU, debe dividirse en el trato de la familia.

APOYO DE LA FAMILIA

Generalmente, los padres carecen totalmente de preparación para el impacto de la muerte de su hijo, ya que no han tenido conocimiento ni experiencia anterior en los que inspirarse²². Organizar un apoyo es esencial, y es altamente deseable la implicación temprana del trabajador social. Los padres y demás familiares deben recibir información sobre lo «normal» de su dolor, y facilitar su acceso a recursos apropiados. Esto puede consistir en proporcionar a los padres información escrita que puedan llevarse y que podrían querer leer en un momento posterior^{23,24}. Debe disponerse fácilmente de información de referencia de grupos de apoyo con experiencia en muertes durante la infancia, como Sids & Kids³³, SANDS Australia³⁴, Compassionate Friends³⁵, y otras organizaciones relevantes. La magnitud de afectación del apoyo de los representantes religiosos dependerá de los deseos y de la actitud religiosa de la familia.

La ayuda práctica con acciones en el momento de la muerte del niño, incluyendo la organización de apoyo familiar, funeral y ayuda financiera, deben ofrecerse a las familias de la manera apropiada, siendo sensibles al entorno social y cultural de la familia.

IMPLICACIONES CULTURALES

Muchas culturas tienen rituales y prácticas específicos relativos a la muerte. Es vital escuchar a los familiares y dejarse orientar en la medida de lo posible por sus peticiones. Algunos de estos rituales pueden requerir modificación cuando la muerte de un niño se haya remitido a la oficina del médico forense. La sensibilidad es esencial.

Es difícil realizar afirmaciones amplias sobre las prácticas culturales relacionadas con la muerte y el moribundo en las comunidades indígenas (aborígenes e isleños del estrecho de Torres), ya que en el conjunto de Australia se dan diferentes prácticas y rituales. Algunos ejemplos de las clases de prácticas culturales y rituales que han de tenerse presentes incluyen:

- Cuando un niño se está muriendo, muchas familias desearán que toda la familia extendida esté presente.
- Durante el proceso de duelo antes y después de la muerte, pueden ser necesarios los llantos y lamentos a gritos como parte de las costumbres de la comunidad. En estas circunstancias es deseable la intimidad.
- Las mujeres u hombres mayores pueden querer asumir un papel principal en los rituales de duelo después de producida la muerte. Ello puede incluir la limpieza ceremonial (lavar el cuerpo del niño), el vestido y la preparación.
- La organización de los funerales puede tener que quedar al cargo de un miembro concreto de la familia extensa o de un miembro notable de la comunidad.
- Puede ser necesario dejar preparar «humo en la casa» (quemar hojas para que el espíritu no se «despierte») con relativa rapidez después de que se haya producido la muerte. Ello puede hacer que la familia desee regresar rápidamente a su comunidad.
- Muchas comunidades prohíben el uso del nombre de la persona muerta después del deceso (hasta un año después). Tras la muerte pueden usarse sobrenombres o apodos. Durante el período de duelo, los miembros de la familia con el mismo nombre pueden usar su segundo nombre.
- Al cabo de un año, pueden realizarse ciertos rituales (es decir, apertura de la lápida) asociados con el fin del proceso de duelo, lo que requiere que los miembros de la comunidad regresen a casa aunque estén en el hospital.

La cultura maorí de Nueva Zelanda tiene tradicionalmente familiares presentes con el cuerpo desde el momento de la muerte y a lo largo del entierro. Esto mantiene la armonía del niño, ayudando al difunto a reunirse con sus antepasados. Los familiares querrán tomar parte en la «preparación» del cuerpo, el lavado, el vestido, etc.

Otras prácticas que reflejan diferentes sistemas de creencias culturales que puede ser preciso considerar incluyen la necesidad de los padres de permanecer con el cuerpo 24 horas después de la muerte, el cuidado del cuerpo por personas del mismo género que el niño muerto, tender el cuerpo orientado en una cierta dirección (La Meca), roles especiales para líderes religiosos/espirituales específicos y quema de incienso/velas.

Cuando se trabaja con familias de diferentes culturas después de la muerte de un niño, es importante dejarse guiar por la costumbre, el ritual, la experiencia y el entorno cultural de la familia.

CUESTIONES LEGALES

El impreso de defunción deberá ser cumplimentado por uno de los miembros del personal médico del SU presente. Sin embargo, también será necesario decidir si puede cumplimentarse o no un certificado de defunción. Si el paciente era conocido para el hospital y la muerte no fue inesperada, el médico habitual del niño puede estar preparado para firmar un certificado de defunción. Este médico puede hablar también con los padres de la opción de realizar una autopsia en el hospital.

Normalmente, la muerte de un niño en el SU no estaba prevista, y por ello pasa a formar parte de un caso para el médico forense (véase capítulo 19.2 «Pediatria forense y la ley»). Cuando el caso es del médico forense, sólo puede cumplimentarse el impreso de defunción, la preparación del cuerpo se limitará a un lugar limpio, será preciso avisar a la policía local y no se deberá dejar a los padres sin supervisión junto al cuerpo. Es deseable que la familia identifique formalmente el cuerpo del niño en presencia de la policía. En caso contrario, será preciso realizar la identificación más adelante y probablemente en el depósito, un proceso que por lo general aumentará el sufrimiento de la familia. Todas las notas médicas, investigaciones, hojas de observación, etc., deben entregarse a la policía cuando parta con el cuerpo del niño hacia el depósito. Es esencial contar con una documentación completa y precisa de todos los acontecimientos en la hoja hospitalaria del paciente.

DONACIÓN DE ÓRGANOS Y TEJIDOS

La donación de órganos (p. ej., corazón, pulmones, hígado, riñones) requiere una

función cardiorrespiratoria intacta pero muerte cerebral. Debido a las condiciones previas requeridas por las Leyes de Trasplantes antes de que pueda declararse la muerte cerebral, las charlas sobre donación de órganos se retrasan comúnmente hasta la admisión en el ICI³¹.

La donación de tejidos (p. ej., córneas, válvulas cardíacas) puede producirse a partir de cadáveres, y por ello teóricamente esta cuestión podría darse en niños que mueren en el SU. Sin embargo, las muertes de niños en los SU son normalmente casos de médico forense. Para padres que se enfrentan al sufrimiento extremo de la muerte repentina de un hijo el hecho de que el caso sea responsabilidad del forense puede ser en potencia demasiado doloroso para que el personal del SU plantee la cuestión adicional de la donación de tejidos en este centro. Esto puede hacerse un poco más tarde en el Instituto de Patología Forense, cuando los padres hayan tenido algo de tiempo para recobrar cierto grado de compostura y, con ello, puedan ser más capaces de dar un consentimiento informado. En la rara ocasión en que la cuestión de la donación de tejidos se plantee espontáneamente por los padres en el centro del SU, el contacto con el coordinador de trasplantes puede iniciarse si no existen contraindicaciones médicas potenciales a la donación de tejidos. Antes de la extirpación de los tejidos debe obtenerse el consentimiento del médico forense.

INFORME Y APOYO POR EL PERSONAL DEL SERVICIO DE URGENCIAS

Es esencial la realización de un informe con la secuencia del proceso de reanimación con vistas a aclarar los hechos por parte del personal de atención y de identificar las áreas de mejora potencial.

No puede decirse lo mismo de las sesiones de informe psicológico. Se ha hecho popular y es una práctica extendida el realizar asesoramiento psicológico de sesión única para el personal que atiende incidentes críticos traumáticos. El personal del SU que asiste a una reanimación sin éxito encaja en esta situación. Una reciente Revisión Cochrane concluyó que los informes psicológicos de sesión única no sólo han fracasado a la hora de reducir la incidencia de trastornos de estrés postraumático, sino que en realidad aumentaban el riesgo de que se desarrollara²⁵. Además, no existen evidencias de una reducción en el trastorno psicológico general, la depresión o la ansiedad.

Es obviamente importante identificar la sintomatología psicológica anormal en el personal del SU (rememoraciones, trastornos del sueño, pesadillas, absentismo, desapego, emociones intensificadas, etc.) y poner un asesoramiento psicológico permanente a disposición del personal afectado. Dicha sintomatología puede ocurrir como consecuencia de una única exposición o de exposiciones acumulativas a situaciones traumáticas. Es importante que el personal del SU experimentado promueva el concepto de autoayuda, para garantizar la confidencialidad al personal que está teniendo problemas, y garantizar que el personal conozca las opciones de asesoramiento disponibles si padeciera estos problemas²⁶.

CONCLUSIÓN

La muerte de un niño tiene el efecto más profundo sobre los padres, la familia y los amigos. Puede tener también un efecto profundo en el personal implicado en el proceso de reanimación. Requiere sensibilidad y fuerza del personal clínico para ayudar a los parientes en este difícil trance y participar en el inicio de un proceso de duelo saludable. Un enfoque reflexivo y sensible tendrá probablemente implicaciones profundas y positivas a largo plazo para todas las personas afectadas por la muerte de un niño.

Agradecimientos

Los autores quieren agradecer la ayuda del *Indigenous Liaison Service, Herston Hospitals Complex, Brisbane*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wright B 1996 Sudden death: Intervention skills for the caring professions. Churchill Livingstone, New York
2. Tsai E 2002 Should family members be present during cardiopulmonary resuscitation? *New England Journal of Medicine* 346: 1019-1021

CONTROVERSIAS

❶ Persiste cierta controversia acerca de la oportunidad de estimular activamente que los padres estén presentes en la sala de reanimación.

❷ Existen escasas evidencias que sostengan la práctica extendida de asesoramiento psicológico obligatorio de sesión única para el personal afectado que asistió al niño.

❸ Es difícil plantear la cuestión de la donación de tejidos ante los padres en las instalaciones del SU.

3. Scott JL, Sanford SM, Strong L, Gable K 1995 Survivor notification of sudden death in the emergency department. *Academy of Emergency Medicine* 2: 408-409
4. Leash RM 1996 Death notification: Practical guidelines for health care professionals. *Critical Care Nursing Quarterly* 19: 21-34
5. Schmidt TA, Norton RL, Tolle SW 1992 Sudden death in the ED: Educating residents to compassionately inform families. *Journal of Emergency Medicine* 10: 643-647
6. Bagatell R, Meyer R, Derron S et al 2002 When children die: A seminar series for paediatric residents. *Paediatrics* 110: 348-353
7. Swisher LA, Nieman LZ, Nilsen GJ, Spivey WH 1993 Death notification in the emergency department: A survey of residents and attending physician. *Annals of Emergency Medicine* 22: 1319-1323
8. Rutkowski A 2002 Death notification in the emergency department. *Annals of Emergency Medicine* 40: 521-523
9. Jones WH, Buttery M 1981 Sudden death. Survivors perceptions of their emergency department experience. *Journal of Emergency Nursing* 1: 7
10. Raphael R 1984 The anatomy of bereavement: A handbook for the caring professions. Hutchinson, London
11. Kubler-Ross E On Death and Dying. Tavistock, London
12. Freud S 1917 Mourning and melancholia. Standard Edition XIV. Hogarth Press, London
13. Bowlby J 1969 Attachment and loss. Vol. 1. Attachment. Hogarth Press, London
14. Parkes CM 1972 Bereavement: Studies of grief in adult life. Tavistock, London
15. Glick IO, Weiss RS, Parkes CM 1974 The first year of bereavement. Wiley, New York
16. Attig T 1994 The importance of conceiving of grief as an active process. *Death Studies* 15(4): 585-647
17. Worden JW 1983 Grief counselling and grief therapy: A handbook for the mental health professional. Routledge, London
18. Neimeyer RA, Neimeyer GJ 1997 Advances in personal construct psychology. Science & Technology Books. Jai Press, New York
19. Dubin WR, Sarnoff JR 1986 Sudden unexpected death: Intervention with the survivors. *Annals of Emergency Medicine* 15: 54-57
20. Murray J 2001 Loss as a universal concept: A review of literature to identify common aspects of loss in diverse situations. *Journal of Loss and Trauma* 6: 219-241
21. Murray J 2000 Understanding loss in the lives of children and adolescents: A contribution to the promotion of well being among the young. *Australian Journal of Guidance and Counselling* 10(1): 95-109
22. Heiney S, Hasan L, Price K 1993 Developing and implementing a bereavement program for a children's hospital. *Journal of Paediatric Nursing* 8(6): 385-391
23. Johnson L, Rincon C, Gober C, Rexin D 1993 The development of a comprehensive bereavement program to assist families experiencing paediatric loss. *Journal of Paediatric Nursing* 8: 3
24. Murray J 1993 An ache in their hearts. University of Queensland Press, Brisbane
25. Rose S, Bisson J, Wessely S 2002 Psychological debriefing for preventing post traumatic stress disorder (PTSD) *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 2
26. Everly GS, Flannery RB, Mitchell JT 1999 Critical incident stress management: A review of the literature. *Aggression and Violent Behaviour* 5(1): 23-40
27. ACEP 2002 Death of a child in the emergency department: A joint statement by the American Academy of Pediatrics and the American College of Emergency Physicians. *Annals of Emergency Medicine* 40: 409-410
28. Olsen JC, Buenefele ML, Falco WE 1998 Death in the emergency department. *Annals of Emergency Medicine* 31: 758-765
29. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ 1987 Family participation during resuscitation: An option. *Annals of Emergency Medicine* 16(6): 673-675
30. Murray J 2002 Children, adolescents and loss. Loss and Grief Unit, University of Queensland, Brisbane
31. Rivers EP, Buse SM, Bivins BA et al 1990 Organ and tissue procurement in the acute care setting: Principles and practice, part 1. *Annals of Emergency Medicine* 19: 78-85
32. Stewart AE 1999 Complicated bereavement and post-traumatic stress disorder following fatal car crashes: Recommendations for death notification practice. *Death Studies* 23: 289-321
33. Sids & Kids - www.sidsandkids.org
34. SANDS Australia - www.sands.org.au
35. Compassionate Friends - www.compassionatefriends.org.au

19.2 PEDIATRÍA FORENSE Y LA LEY

MAREE CRAWFORD

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Los médicos de urgencias se solapan frecuentemente en el campo de la medicina forense y por ello requieren técnicas y conocimientos de sus responsabilidades con respecto al sistema legal.
- 2** Una anamnesis, examen y documentación minuciosos proporcionan la base de informes legales bien preparados. Esto, a su vez, sirve de gran ayuda en la presentación de pruebas ante los tribunales.
- 3** Los médicos de urgencias que tratan con niños deben ser muy conscientes de sus obligaciones legales con respecto a información sobre abuso infantil, asuntos penales y tratamiento de las muertes.
- 4** Los médicos que presenten pruebas en los tribunales deben verse como independientes y competentes dentro de su nivel de experiencia.

INTRODUCCIÓN

El servicio de urgencias (SU) es el punto inicial de contacto para la mayoría de los niños que presentan lesiones agudas. Dentro de este gran grupo habrá una serie de niños con lesión infligida o con hallazgos resultantes de abuso o negligencia, sobre los cuales pueden iniciarse procedimientos legales en una diversidad de jurisdicciones legales. Por ello, el personal del SU requiere cierta experiencia en medicina forense o en la medicina en su relación con la ley.

El papel del personal médico en el SU debe ser valorar y tratar con todo cuidado a niños con dichas lesiones. Una serie de casos

se presentarán con una historia clara o hallazgos que indiquen que se les ha infligido una lesión o abuso. Otros muchos presentarán lesiones o hallazgos inespecíficos que no se catalogarán de abusivos, pero en una fecha posterior pueden evolucionar de modo que requieran implicación legal. Es, por tanto, esencial que los médicos de primera línea adopten normas rigurosas de historia, examen y documentación para todos los casos de lesión, tanto para permitir la detección de abusos como también para cumplir las normas requeridas en caso de que un asunto evolucione hacia el sistema legal.

El personal médico tiene una serie de obligaciones legales en estas cuestiones. Estas incluyen notificación obligatoria de sospecha de abuso o negligencia, y la necesidad de avisar a la policía de un asunto penal potencial y de ayudar a la policía en su investigación en tal caso. También existen obligaciones en lo relativo al tratamiento y notificación de muertes al médico forense.

En virtud de este contacto de primera línea, se pedirá a veces a los médicos de urgencias que proporcionen pruebas en una diversidad de jurisdicciones legales. La familiaridad con estos sistemas, una buena preparación y un enfoque neutro sin sesgos permitirá a los médicos cumplir con su obligación de aportar ante los tribunales una representación precisa de los hechos y una opinión experta equilibrada.

VALORACIÓN MÉDICA FORENSE

La medicina forense, también conocida como jurisprudencia médica, trata de la interacción de la medicina y las leyes. Todas las especialidades o áreas de la medicina se solapan con cuestiones forenses en algún momento, y así sucede sobre todo en la medicina de urgencias pediátricas. El objetivo de una valoración médica forense es el diagnóstico y el tratamiento que incluye los requisitos del sistema legal. Las cualidades requeridas incluyen precisión y minuciosidad, objetividad, neutralidad, claridad de pensamiento y expresión y formulación lógica de opiniones.

La medicina pediátrica forense gira principalmente en torno a la valoración de los

traumatismos y a la determinación de si una lesión ha sido infligida o provocada en un niño, o si es accidental o resultante de un hecho impredecible e inevitable.

Como en todas las áreas de la medicina, una opinión médica forense debe basarse en la información de la que disponemos como médicos. Esta se obtiene usando herramientas clínicas estandarizadas de historia, examen e investigación, pero también incluye normas y procedimientos adicionales.

Anamnesis y examen precisos

Los puntos siguientes pueden ayudar en cuestiones forenses.

- 1** Las preguntas clave que deben plantearse y anotarse en todos los casos de lesión incluyen:
 - ¿Quién estaba presente en el momento de la lesión?
 - ¿Cuándo y dónde ocurrió?
 - ¿Cómo ocurrió?
 - ¿Qué sucedió después de la lesión?
- 2** Debe anotarse cualquier explicación que el niño dé sobre la lesión.
- 3** Deben evaluarse las capacidades de desarrollo del niño para garantizar que cualquier acción que el niño haya supuestamente realizado esté dentro de sus aptitudes de desarrollo, como, por ejemplo, ponerse de pie y abrir el grifo del agua caliente.
- 4** Cualquier lesión debe describirse con precisión, incluyendo el sitio de la lesión, el color, el tamaño y el dibujo.
- 5** Debe usarse una terminología precisa para las lesiones como, por ejemplo:
 - Abrasión: despojamiento superficial de la piel confinado a la epidermis, a menudo llamado roce o arañazo.
 - Hematoma o contusión: extravasación de sangre al tejido circundante causada por un traumatismo romo.
 - Laceración: herida desgarrada en todo el grosor de la piel causada por un traumatismo romo.
 - Heridas incisivas: lesiones cortantes por cualquier objeto con un borde cortante como, por ejemplo, heridas de cuchillo o heridas de navaja.
- 6** Si está presente una lesión o lesiones, debe realizarse un examen minucioso

de otras anomalías que pudieran no ser evidentes de inmediato; por ejemplo, a un niño con hematoma facial habría que hacerle un examen minucioso de boca y oídos.

- 7 Este examen se extenderá en muchas ocasiones a pruebas adicionales de búsqueda de lesiones ocultas como, por ejemplo, examen esquelético en lactantes con hematomas, para buscar fracturas ocultas, o fundoscopia con pupilas dilatadas en lactantes con fracturas costales, en busca de hemorragias retinianas.
- 8 Si el personal médico del SU encuentra lesiones o hallazgos que son sospechosos de abuso o negligencia debe primero implicar a un miembro más experimentado del personal, ya sea un médico de urgencias pediátricas veterano o un pediatra de protección infantil, para que le oriente.
- 9 Puede requerirse un muestreo forense específico como, por ejemplo, toxicología, o recogida de muestras en caso de abuso sexual. Debe implicarse a médicos de protección infantil o médicos forenses, y ha de mantenerse una «cadena de pruebas» clara desde el médico hasta la policía y el patólogo forense.

Documentación

La historia y los hallazgos del examen deben anotarse claramente en detalle. Unos diagramas impresos precisos de las partes del cuerpo constituyen una ayuda excelente y deben usarse. Cualquier lesión que se considere sospechosa de haber sido infligida o de haber sido causada por abuso debe fotografiarse. Esto debe hacerse usando los servicios fotográficos del hospital o el equipo fotográfico del SU, si está disponible. Sin embargo, si existen sospechas de abuso, el personal lo notificará a los organismos de protección infantil y pueden usarse en la fotografía los recursos de la policía. Normalmente, estos son de mejor calidad, y la implicación de la policía solaya los problemas de confirmar una cadena de pruebas si el material se usa más adelante en un centro legal. La fotografía digital es inaceptable en un tribunal por la posibilidad de modificar las imágenes.

Las notas tomadas en el momento de la consulta dotarán al médico de información para preparar una declaración o informe para un tribunal, si se requiere en un tiempo posterior (a veces, años más tarde). También ayudarán al médico a aportar pruebas si se le pide que comparezca en procedi-

mientos judiciales. Por este motivo, la documentación debe ser detallada y precisa.

Formulación de opinión

El siguiente paso es inferir el mecanismo de la lesión, si es posible, a partir de los hallazgos clínicos; por ejemplo, un hematoma con cierto dibujo se debe a un traumatismo romo por contacto con un objeto específico, y las fracturas costales posteriores se deben a compresión torácica. Frecuentemente, no existen rasgos de discriminación que ayuden a determinar el mecanismo, como, por ejemplo, en un niño con múltiples hematomas no específicos. En todos los casos debe considerarse la adecuación de la explicación de la lesión por el padre o cuidador.

Cualquier opinión sobre la causa y el mecanismo debe basarse en los hallazgos médicos y en su compatibilidad con la historia, y no en factores extraños como, por ejemplo, una historia psicosocial adversa. Las opiniones deben ser lógicas y no basarse en la especulación. Ha de hacerse un intento para diferenciar si las lesiones son verdaderamente accidentales, accidentales pero con componente de negligencia o infligidas. En muchos casos no puede extraerse una conclusión definida.

OBLIGACIONES LEGALES

Informe obligatorio de abuso infantil

Los profesionales médicos de todos los estados de Australia excepto Australia Occidental tienen la obligación de notificar cualquier sospecha de abuso o negligencia a la autoridad oficial relevante en ese estado como, por ejemplo, el *Department of Child Safety* en Queensland o el *Department of Children's Services* en Nueva Gales del Sur. Las definiciones de abuso se refieren comúnmente al concepto de daño, que, por ejemplo, según la *Child Protection Act* de Queensland de 1999, se define como «cualquier efecto perjudicial de carácter significativo en el bienestar físico, psicológico o emocional del niño». Los profesionales deben estar familiarizados con los requisitos y mecanismos para notificación dentro de su estado y su localidad. Los médicos están exentos de toda responsabilidad si dichos informes se realizan con buena fe.

Notificación de cuestiones penales sospechadas

Además, si el oficial médico considera que una lesión no ha sido causada accidentalmente o que se ha intentado o cometido

un delito, existe la obligación de notificarlo a la policía. Ciertas personas, incluidos los profesionales médicos, serán instadas a ayudar a la policía en sus investigaciones.

Notificación al médico forense de muertes en ciertas circunstancias

Se requiere de los profesionales médicos que notifiquen a la oficina del médico forense las muertes que ocurran en una variedad de circunstancias. Entre ellas se incluyen, en términos amplios, situaciones de cualquier muerte repentina y no explicada, situaciones en que se desconoce la causa de la muerte, o si existen circunstancias sospechosas en torno a la muerte. El médico forense tiene la responsabilidad de investigar e informar de estos asuntos.

JURISDICCIONES LEGALES

A veces, los médicos de urgencias estarán implicados con niños cuyas lesiones u otros hallazgos resulten de una agresión o abuso físico, agresión o abuso sexual o abuso o negligencia emocional. Algunos de estos casos terminarán con la participación en el sistema legal en varias jurisdicciones.

La lesión infligida en la que existe un único supuesto autor puede llevar a acusaciones penales de agresión o de tortura. El organismo oficial de protección infantil puede ocuparse de proporcionar seguridad al niño o a sus hermanos a través de una serie de órdenes en el Tribunal de Menores, o bien el Tribunal de Leyes Familiares puede recabar información relativa al bienestar del niño en cuestiones de lucha por la custodia o la residencia de los niños por parte de los padres.

Para ayudar a los profesionales médicos en su interacción con el sistema legal se ofrece a continuación un breve esquema de los diferentes sistemas judiciales.

Tribunal penal

En una cuestión penal, se acusa a una persona de cometer un delito según el código penal del estado en el que se produjo el delito. Los tribunales penales son sistemas confrontacionales en los que el fiscal debe demostrar que el acusado es culpable del delito del que se le responsabiliza. El nivel de prueba requerido es *más allá de toda duda razonable*.

La policía tiene la responsabilidad de investigar cualquier supuesto delito y de imputar cargos a una persona si existen fun-

damentos. También es responsable de ayudar al director de la investigación a obtener las declaraciones de los testigos. Las pruebas iniciales se presentan en un auto de traslado de la causa ante un magistrado. En este tribunal se comprueban las evidencias para garantizar que son suficientes para que el asunto se presente ante un tribunal superior.

La posible presentación del asunto ante un alto tribunal se determina por la naturaleza del delito. Los *delitos sumarios* (normalmente, delitos relativamente menores como, por ejemplo, infracciones de tráfico y algunas agresiones) se abordan exclusivamente ante el Tribunal de Magistratura. Los *delitos procesables* se presentan ante un alto tribunal ante el juez y el jurado en los Tribunales de Distrito o en el Supremo.

Es posible que se reclame a médicos que presenten pruebas como testigos profesionales que proporcionen evidencias factuales de algo que puede haber ocurrido en el centro clínico, o bien como testigos expertos, especialistas o médicos experimentados que pueden aportar su opinión experta sobre ciertos hechos.

La primera implicación que puede tener un médico en los procedimientos judiciales es a través de una solicitud de la policía para que proporcionen una declaración como testigos. Esta declaración, que debe estar en un formato aceptable para el tribunal, proporcionará la base para una prueba oral que deba suministrarse. El informe debe ser claro, verídico y exento de ambigüedades, evitar el uso de jerga médica y describir claramente la terminología de un modo tal que pueda ser entendida por cualquier persona.

La declaración debe incluir detalles de cualificaciones y experiencia profesional, una breve historia suministrada al médico y una descripción precisa de los hallazgos clínicos. Ha de hacerse referencia a cualquier otra documentación o investigación, como, por ejemplo, fotografías, que pueda admitirse como prueba. Es importante indicar si las lesiones encontradas podían producir efectos coherentes con la definición de los cargos (tabla 19.2.1). Esto requiere normalmente observaciones como los efectos en el niño relativos al dolor y el sufrimiento, y un pronóstico suponiendo que no se hubiera producido la intervención médica. No es adecuado describir lesiones como, por ejemplo, constitutivas de «daño corporal penoso», pues es el tribunal quien debe determinar este aspecto.

Tribunal de Menores: procedimientos de protección del niño

Los tribunales de menores abordan las acusaciones penales dirigidas contra menores de hasta 17 o 18 años. También tratan asuntos relacionados con el bienestar de los menores.

Puede requerirse de un responsable médico del SU que proporcione una valoración y el tratamiento dado a un menor con una lesión o abuso infligido y aporte información y experiencia para ayudar a este tribunal a tomar decisiones sobre la necesidad de cuidado y protección del menor por el estado o de la necesidad de otras disposiciones protectoras. Este tribunal está dirigido ante un magistrado, es confrontacional, pero requiere un nivel menor de pruebas, es decir, *según el equilibrio de probabilidad*. El carácter de las pruebas que pueden admitirse es menos severo que en los procedimientos penales, admitiéndose informaciones de segunda mano. Como en los procedimientos penales, a menudo se busca una declaración jurada o affidavit antes de la comparecencia ante el tribunal, que debe seguir los principios generales de las declaraciones de los tribunales penales.

Tribunal de Derecho Familiar

Se trata de un tribunal federal creado para administrar la Ley de la Familia de 1975.

En esta jurisdicción puede pedirse a los profesionales médicos que aporten pruebas por parte de los niños sobre disputas entre los padres relativas a la custodia y residencia de los niños. De nuevo, el sistema es confrontacional, con representantes legales de ambas partes parentales, y a menudo con un representante separado e independiente para el niño o los niños, que presentan un caso ante un juez. La prueba se aporta sobre la base del *equilibrio de probabilidad*.

Investigación del médico forense

El papel del médico forense es investigar e informar de las circunstancias que rodean la muerte de una persona. Los poderes del médico forense están definidos por la legislación estatal o territorial. Esta legislación define también las obligaciones de los profesionales médicos de notificar las muertes que sean precisas y de cooperar en cualquier investigación. La definición precisa de muerte susceptible de notificación varía según los estados, pero, en general, incluye cualquier muerte cuya causa sea desconocida o parezca violenta, no natural o accidental o cuando existan circunstancias sospechosas.

Los médicos de urgencias se encontrarán a veces en su actividad con niños agonizantes o que lleguen muertos al SU y deben conocer las exigencias estatales y territoriales. La muerte debe notificarse a la oficina del médico forense y también a la policía. La policía ayudará al médico forense en la investigación, y un patólogo forense realizará una autopsia y remitirá el informe al médico forense.

En ocasiones, se reclamará a los médicos para que presenten una declaración y puede pedírseles que aporten pruebas a la investigación forense. No se trata en este caso de un proceso, sino de una investigación de búsqueda de pruebas. Se aplica una mezcla de procedimientos inquisitoriales y confrontacionales y pueden aceptarse como pruebas informaciones de segunda mano.

El médico forense hará públicos los descubrimientos de la investigación y puede aportar observaciones sobre la inadecuación de los sistemas y el tratamiento. El médico forense no recomienda directamente los procedimientos penales.

Tabla 19.2.1 Terminología de los cargos criminales

- *Daño corporal*: lesión que interfiere en la salud o el bienestar (p. ej., que causa un dolor o incomodidad moderados) pero no pone en riesgo la vida ni provoca una discapacidad permanente.
- *Daño corporal penoso*: cualquier lesión corporal de naturaleza tal que pone en riesgo la vida, o puede hacerlo, o que provoca o puede provocar una lesión permanente en la salud si no se trata.
- *Herida ilegal*: lesión en la que se ha abierto la piel, por ejemplo, por laceración o herida incisa.
- *Tortura*: causa intencionada de dolor o sufrimiento grave en una persona por una acción o una serie de acciones realizadas en una o más de una ocasión.

Fuente: Obtenido de la *Criminal Code Act* de Queensland 1899.

APORTAR PRUEBAS ANTE EL TRIBUNAL

Puede pedirse a los médicos que aporten pruebas ante cualquiera de los tribunales designados. Se tratará bien de un testimonio profesional que aporte pruebas de hecho, relacionadas con lo que vieron o con algo que formó parte de su trabajo, o, alternativamente, de ofrecer una opinión experta sobre un asunto.

Antes de comparecer ante el tribunal, puede haberse pedido al médico que entregue una declaración testifical, una declaración jurada o un informe médico que estará compuesto por las notas de los médicos. La declaración debe incluir cualificaciones profesionales y, en el caso de un testimonio de experto, los médicos han de establecer que cuentan con técnicas y conocimientos especializados en su campo de experiencia.

El informe debe incluir una breve historia de los motivos para ver al niño, la fecha, la hora y el lugar en que se vio al niño, y la persona que le acompañaba. Debe incluirse cualquier revelación espontánea que haya hecho el niño al médico. Son importantes el estado general y la acti-

tud del niño, así como los hallazgos específicos detallados. Por último, son importantes también una opinión sobre el mecanismo de cualquier lesión y los efectos en el niño de cualquier lesión en cuanto a dolor y discapacidad.

Las comparecencias ante los tribunales pueden ser estresantes para los médicos. Sin embargo, es importante recordar que una evidencia individual no es más que una pequeña parte del caso. El médico acude para ayudar al tribunal en sus deliberaciones, y no está sometido personalmente a juicio. El médico debe adoptar un papel neutro e independiente y estar preparado para considerar de forma objetiva cualquier declaración que se le haga. Los médicos no están para apoyar a ningún «bando» en particular.

Cuando aparece como un testigo experto, se le pedirá inicialmente a un médico que describa sus cualificaciones y experiencia. Será interrogado por un consejo y examinado por el otro. El médico escuchará atentamente todas las preguntas y responderá con la máxima precisión posible. Deberá tener notas de la consulta a mano y pedirá permiso de la sala para referirse a ellas. Es importante mantener la calma y la profe-

sionalidad en todo momento, y no verse nunca tentado a mostrarse más listo que los abogados en su campo. Una preparación minuciosa y un conocimiento sólido de los problemas médicos relevantes servirán al médico de gran ayuda en todo el proceso. Si se le pregunta sobre una cuestión que sobrepase su nivel de experiencia o sus conocimientos, el médico deberá indicarlo y no intentar especular.

Los médicos que aportan pruebas a una investigación forense serán por lo general partes independientes. Sin embargo, si se trata de posibles negligencias médicas, debe establecerse un contacto previo con la organización médica aseguradora.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Breen K, Plueckhahn V, Corder S 1997 Ethics, law and medical practice. Allen & Unwin, St. Leonards, NSW
- Dix A, Errington M, Nicholson K, Powe R 1996 Law for the medical profession in Australia, 2nd edn. Butterworth-Heinemann, Port Melbourne
- Knight, B 1997 Simpson's forensic medicine, 11th edn. Arnold, London & Baltimore MD, USA
- Queensland Child Protection Act 1999
- Queensland Criminal Code Act 1899

20.1 ANALGESIA Y SEDACIÓN

STEPHEN PRIESTLEY • JASON ACWORTH • ANTHONY P. HARRINGTON

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** El dolor agudo es uno los problemas más frecuentes que se presentan en el servicio de urgencias (SU).
- 2** Las puntuaciones de dolor adecuadas según la edad y el desarrollo del niño son útiles para establecer el nivel de dolor del niño y evaluar el efecto de la analgesia.
- 3** Adoptar un abordaje multimodal para el tratamiento del dolor (farmacológico, cognitivo, conductual y tratamiento físico).
- 4** Implicar a la familia y adaptar las intervenciones a cada niño en particular.
- 5** Reducir el número de fármacos utilizados y estar familiarizados con su dosis, su forma de administración y las posibles complicaciones.
- 6** Combinar fármacos sin un conocimiento y formación minuciosos aumenta el riesgo de un desenlace adverso.
- 7** Establecer programas y políticas educativas para el procedimiento de sedación.

INTRODUCCIÓN

El dolor agudo en la infancia es uno de los motivos más frecuentes de consulta en un SU¹. El dolor que se produce como consecuencia de una lesión, una enfermedad o los procedimientos médicos necesarios se asocia a un aumento de ansiedad, conductas de evitación, síntomas sistémicos y sufrimiento de los padres. La experiencia dolorosa implica la interacción de factores fisiológicos, psicológicos, del desarrollo conductual y situacionales. El dolor es una experiencia multifactorial subjetiva y debería tratarse

como tal². Puede ser difícil evaluar a los niños que tienen afecciones dolorosas y, a menudo, siguen estando mal evaluados y mal tratados. Es frecuente que los niños reciban menos analgésicos que los adultos y los niños menores de dos años reciben significativamente menos analgesia que los niños mayores³⁻⁵.

La analgesia precoz y apropiada puede lograrse si se cambia el diseño del sistema mediante programas y políticas educativas de tratamiento del dolor correctamente desarrollados y aplicando los estándares de tiempo hasta la analgesia que se deben utilizar en el SU⁶. En la tabla 20.1.1 se resumen los términos utilizados.

EVALUACIÓN Y MEDICIÓN DEL DOLOR

En los últimos 20 años se han desarrollado muchas herramientas para evaluar y medir el dolor que también son adecuadas para la edad y etapas del desarrollo del niño. Recientemente se ha publicado una revisión definitiva sobre la medición del dolor en recién nacidos y niños pequeños⁷.

Una evaluación exacta requiere obtener una historia detallada del dolor y plantear la complejidad de la percepción del dolor en el niño, así como la influencia de los factores situacionales, psicológicos y del desarrollo. En los niños mayores, la mejor manera de evaluar el dolor consiste en utilizar la propia información del niño. Existen cuatro formas habituales de reconocer

el dolor en los niños, que se resumen en la tabla 20.1.2.

La puntuación de la evaluación observacional es útil cuando el niño es demasiado joven o cuando no es posible que él mismo valore su dolor, por ejemplo, en el niño con deterioro cognitivo. Las puntuaciones de dolor que proporcionan los padres o los cuidadores habituales pueden ser útiles⁸, si bien el acuerdo es malo aunque existe una buena correlación entre la evaluación de intensidad del dolor por parte del niño y de los padres. En particular, los padres tienden a infraestimar e infravalorar el dolor más intenso que experimente su hijo⁹, aspecto que hay que tener en cuenta cuando se evalúe el nivel de dolor del niño. Las mediciones fisiológicas a menudo reflejan las reacciones de estrés. Por ejemplo, se puede obtener una puntuación incorrectamente elevada en el lactante hambriento, asustado o que tiene que ser cambiado de pañales. En la conducta se deben observar los siguientes indicadores: llanto, expresiones faciales, lenguaje y postura corporal, somnolencia, agitación y aspecto. Una tranquilidad indebida y el blo-

Tabla 20.1.2 Tratamiento del dolor en los niños

1. El niño describe por sí mismo el dolor.
2. Cambios conductuales como llanto, defensa o muecas faciales.
3. Cambios fisiológicos como palidez, taquicardia y taquipnea.
4. Proceso fisiopatológico como una fractura o una quemadura.

Tabla 20.1.1 Definiciones de términos

| | |
|-----------------------------------|--|
| Analgesia | Alivio de la percepción del dolor sin sedación |
| Ansiólisis | Alivio de la aprensión sin sedación ni analgesia |
| Sedación | Disminución de la conciencia del entorno o de la percepción del dolor |
| Anestesia (general) | Pérdida completa de la conciencia del entorno acompañada por pérdida de los reflejos protectores |
| Sedación durante el procedimiento | Técnica que consiste en administrar fármacos sedantes o disociativos con o sin analgésicos, para inducir un estado que permita que el paciente tolere procedimientos desagradables a la vez que se mantiene la función cardiorrespiratoria. Los procedimientos de sedación y analgesia tienen como objetivos disminuir el nivel de conciencia pero permitiendo que el paciente mantenga el control independiente y continuado de la vía respiratoria ³⁹ |

queo de la conducta pueden deberse a un dolor intenso, cansancio, una enfermedad grave o uso excesivo de sedantes. Al entender el proceso fisiopatológico, el médico también pueden obtener un indicador sustituto de la intensidad del dolor.

Las puntuaciones de dolor se estandarizan típicamente en una escala de 0 a 10. Las puntuaciones de dolor se documentan con otras observaciones y las constantes vitales. En la tabla 20.1.3 se resumen algunas escalas de puntuación del dolor de uso habitual que son apropiadas para esta edad⁷.

MÉTODOS NO FARMACOLÓGICOS

Para conseguir una analgesia y sedación óptimas en el niño es necesario aplicar un abordaje multidisciplinario y equilibrado en el que se utilicen procedimientos tanto farmacológicos como no farmacológicos. En la tabla 20.1.4 se recogen algunos procedimientos no farmacológicos útiles.

FÁRMACOS DE USO HABITUAL

En la tabla 20.1.5 se mencionan algunos de los fármacos de uso más frecuente.

Analgésicos puros

El paracetamol es habitualmente el tratamiento de primera línea en las afecciones dolorosas leves y moderadas. Se puede administrar por vía oral y rectal. Normalmente, los AINE como ibuprofeno son el tratamiento de segunda línea; tienen unas propiedades analgésicas y antiinflamatorias excelentes que pueden potenciar los efectos del paracetamol.

Fármacos sedantes puros

Los fármacos sedantes alivian la ansiedad pero no el dolor. Reducen la capacidad del

niño para comunicar el dolor y las molestias y uno de sus efectos secundarios habituales es la hiperexcitabilidad paradójica. Son útiles para estudios diagnósticos indoloros y, cuando se utilizan combinados con opiáceos u óxido nítrico, pueden producir un estado de sedación profunda.

Analgésicos sedantes

Los analgésicos opiáceos y el óxido nítrico son el pilar del tratamiento del dolor intenso. Los recién nacidos y lactantes requieren dosis más bajas de los medicamentos opiáceos. Estos fármacos se administran idealmente por vía intravenosa en una solución diluida, por ejemplo la morfina (1 mg/ml) lentamente en unos minutos, ajustando la dosis según la respuesta. Después de 5-10 minutos se puede administrar otra dosis.

El fentanilo es un analgésico potente de acción rápida con una duración de acción más corta que cuando se utiliza combinado con midazolam produce un estado de disociación y sedación profunda. Se ha demostrado que la administración intranasal de fentanilo proporciona una analgesia equivalente a la morfina intramuscular en niños con fracturas del antebrazo¹⁰. Ofrece un inicio de acción más rápido, es menos invasivo y su duración de acción, aunque corta, deja tiempo para aplicar un anestésico tópico antes de proceder a la canulación intravenosa para continuar la analgesia.

El óxido nítrico combinado con oxígeno tiene una acción analgésica potente con un inicio y una desaparición de la acción rápidos. Es un analgésico sedante excelente que permite obtener un rápido acceso IV, inyectar anestésicos locales, realizar un bloqueo nervioso o implantar una férula en una extremidad fracturada^{11,12}. Entonox (óxido nítrico al 50% y oxígeno al 50%) se administra habitualmente mediante un sistema de válvulas a demanda, lo que limita su uso en niños más pequeños o no colaboradores. El uso de máquinas que liberen concentraciones variables de óxido nítrico (30%-70%) mediante el sistema de flujo continuo permite utilizar este fármaco tan eficaz en un intervalo de edad más amplio pero su potencial de reacciones adversas también es mayor si no se utilizan siguiendo unas normas estrictas. El oxígeno debe administrarse durante 3-5 minutos después de interrumpir la administración del óxido nítrico para prevenir una hipoxia por difusión. El óxido nítrico está contraindicado en aquellas situaciones en las que se afectan espacios aéreos cerrados (p. ej., neumotórax u obstrucción intestinal).

Ketamina

La ketamina es un fármaco disociativo analgésico único. Su acción produce un estado casi ideal de sedación, amnesia, analgesia y control de movimiento con pocos efectos secundarios. Es un fármaco muy estudiado, habiéndose documentado su seguridad y eficacia en más de 11.000 niños. La aparición de reacciones, frecuente en los adultos durante la fase de recuperación, es poco frecuente en los niños. Las complicaciones que afectan a las vías respiratorias (como el estridor, el laringoespasmio, la depresión respiratoria y la apnea) se presentan raramente y pueden asociarse a una menor edad (<6 meses), administración intravenosa rápida y administración simultánea de otros fármacos (p. ej., opiáceos o benzodiazepinas). Existen varias vías de administración pero normalmente se prefiere la vía IV e IM¹³⁻¹⁷.

Anestésicos locales

El uso creciente de los anestésicos por vía tópica ha revolucionado el tratamiento de las lesiones simples en el SU y también ha mejorado mucho los procesos de canulación intravenosa y punción lumbar. Estos fármacos son un método no invasivo para producir anestesia local y se pueden aplicar en la sala de selección para facilitar el tratamiento oportuno en el SU¹⁸.

EMLATM (lidocaína 2,5% y prilocaína al 2,5%) es un anestésico tópico conocido que

Tabla 20.1.4 Técnicas de soporte y distracción

Medio ambiente

- Atmósfera tranquila, amigable sin aspecto clínico
- Juegos, móviles, imágenes y vídeos

Psicológicas

- Presencia de los padres
- Comunicación apropiada según la edad
- Instrucciones fiables claras

Cognitivas-conductuales

- Técnicas de distracción
- Hipnosis
- Arte o cuentos
- Música, vídeo o TVE
- Juegos de ordenador interactivos
- Imágenes guiadas
- Terapia de relajación

Físicas

- Masajes y frotamientos
- Envolver en materiales agradables (lactantes)
- Técnicas de frío y calor
- Inmovilización y elevación de la parte lesionada
- Reconfortante (manta o juguete blando favorito)

Tabla 20.1.3 Puntuación del dolor

| Edad | Escala de puntuación del dolor |
|----------|--|
| 0-3 años | Puntuaciones del observador (padres o enfermera) |
| 3-8 años | Puntuación de caras de Wong-Baker |
| > 8 años | Escala de puntuación numérica, escala de puntuación de caras de Wong-Baker |

| Tabla 20.1.5 Fármacos de uso más frecuente para sedación y analgesia | | |
|---|--|--|
| <i>Clasificación</i> | <i>Dosis</i> | <i>Comentarios</i> |
| Analgésicos puros | | |
| Paracetamol | 15-30 mg/kg VO/VR (<3 meses: 10 mg/kg) | 30 mg/kg inmediatamente como dosis única (comprobar que no haya recibido recientemente paracetamol) |
| Ibuprofeno (AINE) Liquegesic Co paracetamol/codeína | 5-10 mg/kg VO Dosis según el contenido de paracetamol | |
| Sedantes puros | | |
| Midazolam | 0,05-0,15 mg/kg IV/IM; 0,5-0,75 mg/kg VO; 0,3-0,5 mg/kg por vía intranasal | Reacción de excitación paradójica en el 10% de los niños cuando se usa por vía oral o intranasal |
| Hidrato de cloral | 0,2-0,5 mg/kg IV; 25-50 mg/kg VO o vía rectal | Inicio de acción poco fiable y prolongado |
| Sedantes/analgésicos | | |
| Morfina | 0,1-0,2 mg/kg por dosis (>3 meses) IV, IM 0,05-0,1 mg/kg por dosis (<3 meses) IV, IM Infusión (>3 meses) 0,01-0,04 mg/kg/h | Depresión respiratoria con administración IM/IV Se prefiere la administración IV |
| Fentanilo | | Se recomienda IV: forma más fiable que permite ajustar dosis pequeñas hasta conseguir el objetivo |
| Óxido nítrico | Mezcla 50:50 del fármaco inhalado; mezcla variable continua de N ₂ O:O ₂ al 30%-70% con oxígeno | Inicio rápido; el sistema de liberación con flujo continuo permite su uso en niños pequeños/corta duración de acción Puede producir vómitos; contraindicado en neumotórax o lesiones torácicas |
| Fármaco disociativo | | |
| Ketamina | 1-2 mg/kg IV; 2,5-4 mg/kg IM; 5-10 mg/kg VO | Excelente perfil de seguridad en pacientes seleccionados que se someten a procedimientos dolorosos; contraindicado en el traumatismo craneal, trastornos convulsivos o lesiones oculares |
| Fármacos anestésicos locales | | |
| Inyectables | | |
| Lidocaína | 1% o 2%; 3 mg/kg, dosis máxima sin adrenalina; 7 mg/kg, dosis máxima con adrenalina | El dolor de la inyección se puede reducir utilizando agujas pequeñas (p. ej., 31 G), infiltración lenta, infiltración a través de los bordes de la herida, tratamiento previo con ALA tópico, taponamiento y avisando al paciente |
| Bupivacaína | 3 mg/kg (dosis máxima) | Inicio más lento, duración de acción más prolongada comparado con lignocaína; útil en bloqueos nerviosos |
| Prilocaína | Solución habitual al 0,5%; 2,5-3 mg/kg | Fármaco seguro para la anestesia regional intravenosa (bloqueos de Biers) |
| Tópicos | | |
| • Superficie EMLA™ | Mezcla eutéctica de lidocaína al 2,5% y prilocaína al 2,5% Ametocaína al 4% | Requiere 30-40 minutos después de la aplicación para conseguir la anestesia dérmica satisfactoria |
| • En la herida AnGel/Ametop ALA | La solución de ALA es una mezcla de lidocaína al 4%, ametocaína al 0,5% y adrenalina al 1:1000 | Contiene adrenalina, por lo que no se puede utilizar en regiones con arteriolas como los dedos o el pene; requiere más de 20 minutos de un buen contacto con la herida para conseguir la anestesia; puede requerir suplemento con dosis pequeñas de ALA infiltradas |
| AC gel | Adrenalina 1:2000 y cocaína al 4,7% | El contenido en cocaína hace que este fármaco sea caro e introduce problemas de almacenamiento; los anestésicos tópicos que contienen cocaína se asocian a una morbilidad importante relacionada con la absorción rápida de la cocaína a través de las mucosas; el uso en gel reduce este riesgo |
| Fármacos para reversión | | |
| Naloxona | 10 µg/kg IV | Puede necesitar dosis repetidas |
| Flumaceniolo | 0,02 mg/kg IV | |

se utiliza en la canulación intravenosa y en la punción lumbar. Sin embargo, su uso en el SU está limitado por su inicio de acción tardío hasta lograr el efecto máximo (al menos, una hora) y su efecto vasoconstrictor, que puede hacer la canulación más difícil. Ametocaína al 4% tiene un inicio de acción más rápido (30-45 minutos) y su efecto vasodilatador puede facilitar la canulación. Se ha demostrado que es al menos tan eficaz como el EMLA™ y que tiene un buen perfil de seguridad. La aplicación puede provocar prurito local y formación de habones como efectos secundarios temporales^{19,20}.

Los anestésicos tópicos aplicados sobre la herida como ALA (adrenalina 1:1000, lidocaína al 4% y ametocaína al 0,5%) y AC gel (adrenalina 1:1000 y cocaína al 12%) permiten el tratamiento de la herida con pocas o ninguna molestia^{21,22}. El ALA tiene una eficacia anestésica local similar al AC gel y es más barato, no requiere la refrigeración del producto ni su almacenamiento en un lugar seguro, puede usarse de forma segura cerca de las mucosas y no comparte los efectos tóxicos de compuestos que contienen cocaína. El ALA instilado en una herida durante 20-30 minutos proporciona anestesia suficiente para suturar el 75%-90% de las laceraciones en cara y cuero cabelludo^{22,23} y el 40%-60% de las heridas en las extremidades²⁴. Su efecto vasoconstrictor también es útil antes de aplicar cianoacrilato como pegamento de tejidos.

La infiltración de la herida con anestésicos locales inyectables puede realizarse con poco dolor sin se tampona el anestésico local, se calienta la solución hasta la temperatura corporal, se utilizan agujas de pequeño calibre y técnicas de administración lenta desde los bordes de la herida en lugar de atravesar la piel intacta²⁵⁻²⁹.

El óxido nitroso y las técnicas de distracción durante el proceso de inyección permiten conseguir una buena analgesia. El médico debe conocer y cumplir las pautas posológicas seguras.

SELECCIÓN DE LOS FÁRMACOS SEGÚN EL PROCEDIMIENTO Y LA EDAD

El tratamiento del dolor se puede simplificar si se divide este en leve, moderado e intenso y se equiparan estas categorías con los fármacos analgésicos apropiados (tabla 20.1.6).

Es mejor reducir al mínimo el número de fármacos que se utilicen y estar familia-

| Puntuación de caras de Wong-Baker | | 2 | 3 | 4 | 5 | | | | | |
|-----------------------------------|---|---|-----------------------|---|---|--------------------------|---|---|---|----|
| Puntuación del dolor | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| Dolor leve | | | Dolor moderado | | | Dolor intenso | | | | |
| Paracetamol | | | Ibuprofeno Codeína | | | Morfina Óxido nitroso | | | | |

rizado con las dosis, duración de acción, reacciones adversas y contraindicaciones. La elección del fármaco debe individualizarse según el nivel de dolor del niño y el procedimiento. Las técnicas disociativas que utilizan varias combinaciones de fármacos son útiles en procedimientos muy dolorosos o en los lactantes y pre-escolares.

Idealmente, las vías administración deberían ser no invasivas. Un conocimiento exhaustivo y una gran experiencia con los efectos sinérgicos de los fármacos analgésicos y sedantes se traducen en un estado «equilibrado» de sedación y analgesia (tabla 20.1.7).

ALGUNOS PROCEDIMIENTOS HABITUALES

Estudio diagnóstico indoloro

El control del movimiento en los procedimientos de obtención de imágenes como la TC o incluso una radiografía simple puede ser un problema. En esta situación, los ansiolíticos administrados con antelación por vía oral pueden ser útiles. Es importante aplicar anestésicos tópicos locales (EMLA™) 45-60 minutos antes del procedimiento para facilitar la colocación de la cánula intravenosa por si llegara a ser necesaria la sedación adyuvante por vía intravenosa.

Punción venosa y canulación IV

Los fármacos anestésicos locales por vía tópica son útiles para obtener un acceso IV menos urgente. El acceso rápido se consigue mejor utilizando analgesia/sedación con óxido nitroso y técnicas de distracción.

Laceración pequeña

Un abordaje preventivo que utilice una combinación de ansiolíticos y analgésicos por vía oral mejorará la colaboración durante el procedimiento. Los anestésicos

Tabla 20.1.7 Equilibrio entre analgesia y sedación

- Cuatro componentes
1. Sedación
 2. Analgesia
 3. Amnesia
 4. Control del movimiento

tópicos en la herida (ALA, AC gel) permiten la limpieza y cierre de la misma con poco o ningún dolor. Los pegamentos de tejidos son útiles en heridas más pequeñas. En este caso, también son útiles el óxido nitroso y la distracción.

Tratamiento de heridas complejas

Los lactantes y pre-escolares pueden requerir métodos disociativos en los que se utilice ketamina IM o IV, fentanilo y midazolam IV o bien óxido nitroso. Con la premedicación apropiada, los niños mayores pueden tratarse con bloqueos anestésicos locales o regionales.

Extracción de un cuerpo extraño

En un niño mayor puede que sea suficiente con premedicación ansiolítica, aunque un niño más pequeño necesita habitualmente técnicas disociativas.

Fracturas, dislocaciones, férulas y manipulaciones

El dolor intenso que se asocia a estas lesiones se controla inicialmente mejor con óxido nitroso o fentanilo intranasal mientras se obtiene el acceso IV, para continuar con una analgesia opiácea. Los bloqueos locorreregionales, por ejemplo, el bloqueo del nervio femoral, son útiles para permitir la colocación de férulas y aplicar la tracción. La anestesia regional por vía intravenosa (ARVI) es una técnica útil para manipular las fracturas en niños mayores. Muchos niños menores de 10 años de

edad son derivados para un procedimiento de anestesia general.

Politraumatismos

Los niños que presentan politraumatismos importantes necesitan muchos procedimientos dolorosos en la fase inicial de evaluación. Se necesita un abordaje en equipo, prestando una atención especial a la analgesia y la sedación. La intubación con una secuencia rápida (ISR) es, a menudo, la acción más humana que permite un acercamiento más rápido a la investigación y tratamiento. Hay otras alternativas para el alivio continuado del dolor, como son la infusión continuada de opiáceos durante las fases iniciales de reanimación y estabilización y la analgesia controlada por el paciente (ACP) cuando ya esté estable.

SEDACIÓN DURANTE EL PROCEDIMIENTO: SELECCIÓN DE PACIENTES, EVALUACIÓN DEL RIESGO Y TRATAMIENTO

El objetivo de la sedación durante el procedimiento en el SU es conseguir un nivel adecuado de sedación que permita terminar con éxito el procedimiento, a la vez que se reduce el riesgo de reacciones adversas para el paciente y permite el alta domiciliar precoz y segura desde el servicio de urgencias. Para conseguir este objetivo, hay que prestar una atención especial al estado de salud del paciente, al procedimiento que se va a realizar (en particular, a su duración y a la cantidad probable de dolor), a la selección de un fármaco o combinación de fármacos apropiados, a la utilización de técnicas no farmacológicas, a la mala preparación del paciente y al consentimiento informado y a que los padres o cuidadores entiendan la situación.

Un análisis crítico de las reacciones adversas producidas durante la sedación en pediatría ha permitido identificar como factores asociados a las mismas la evaluación médica inadecuada, la monitorización inadecuada durante o después del procedimiento, habilidades inadecuadas a la hora de reconocer el problema y actuar oportunamente y falta de experiencia del médico en un grupo de edad en particular o con una situación médica subyacente determinada³⁰.

El desarrollo e implantación de las normas de sedación en el SU en los niños asocia a una mejoría en la práctica con disminución de las reacciones adversas y complicaciones^{31,32}.

Por ejemplo, es digna de mención una encuesta realizada en 1998 en los SU de la zona australiana y asiática en la que se encontró una amplia variación en la práctica entre los 40 departamentos que respondieron a la misma, comunicando sólo el 58% de los servicios mixtos de adultos y pediatría la utilización de normas formales para la sedación en pediatría y sólo el 52% de todos los departamentos encuestados comunicó el uso de criterios formales para el alta³³.

La formulación de un plan de sedación y de políticas de sedación puede dividirse en:

- ❶ Evaluación previa al procedimiento.
- ❷ Tratamiento durante el procedimiento.
- ❸ Tratamiento después del procedimiento.

Evaluación previa al procedimiento

El estado de salud del paciente es esencial para identificar aquellos elementos de la historia médica o de cualquier enfermedad actual que pudieran afectar a la seguridad del procedimiento de sedación, la elección del fármaco o la valoración de otras técnicas alternativas.

En la tabla 20.1.8 se mencionan algunos factores importantes a tener en cuenta a este respecto.

Aunque muchos de estos factores no son contraindicaciones absolutas para muchos de los fármacos utilizados, su presencia puede provocar cambios en el fármaco utilizado o en su posología, en el nivel de monitorización utilizada en el paciente durante el procedimiento y en el nivel de experiencia del médico que administra la sedación y, en ocasiones, puede provocar la derivación a un servicio de anestesia general o el retraso del procedimiento.

Los niños menores de un año de edad, y en particular los lactantes muy pequeños, tienen una incidencia mayor de complicaciones hipóxicas durante la sedación y en

los lactantes muy pequeños hay que valorar la utilización de la anestesia general con un control formal de la vía respiratoria³⁴.

Aunque la presencia de un asma activa o catarro de vías altas se asocia a un riesgo mayor de complicaciones como el laringoespasma en pacientes que reciben anestesia general^{35,36}, no está claro si este aumento de riesgo también se aplica a la sedación. La mayoría de los autores asume que sí afecta, y adaptan los planes de sedación en consecuencia.

Hay otros datos de la historia que es necesario obtener, como es la historia de medicamentos actuales, las alergias y si el niño está en ayunas.

El hecho de que sea necesario que el niño esté en ayunas para reducir al mínimo el riesgo de aspiración gástrica en aquellos pacientes que se va a someter a un procedimiento con sedación sigue siendo motivo de controversia (véase «Controversias»). En muchos SU se utiliza una norma general de ayunas de dos horas para líquidos y cuatro horas para sólidos o líquidos más espesos (incluida la leche). Las condiciones seguras de ayuno deberían ajustarse en aquellos pacientes cuyas afecciones se asocian a la disminución de los reflejos protectores de las vías respiratorias o a un retraso del vaciamiento gástrico.

La exploración física debería comprender el peso del paciente, las constantes vitales basales incluida la saturación de oxígeno, la evaluación del estado de conciencia, la evaluación de la vía respiratoria y el estudio de los aparatos cardiovascular y respiratorio.

En general, las categorías de estado físico desarrolladas por la ASA para anestesia general³⁷ no se utilizan en procedimientos de sedación en el SU y no está clara su extrapolación en este entorno³⁸. Después de la evaluación del riesgo, el plan de anestesia que se genera debe comentarse con los padres o cuidadores del niño para

Tabla 20.1.8 Factores del paciente a tener en cuenta en un procedimiento de sedación

- Enfermedad actual catarro de vías altas, asma activo, alteraciones del estado de conciencia, compromiso hemodinámico
- Menos de 12 meses de edad (especialmente, menor de 3 meses)
- Alteraciones de las vías respiratorias: deformidades craneofaciales, traqueomalacia, anomalías congénitas
- Problemas cardíacos: cardiopatía congénita, arritmias, insuficiencia cardíaca
- Problemas neurológicos: trastornos convulsivos, elevación de la presión intracraneal
- Problemas respiratorios: asma activo, infecciones de vías respiratorias altas o bajas, insuficiencia respiratoria
- Trastornos hepáticos o renales
- Historia previa de un fracaso de la sedación
- Reacción adversa previa a la sedación, analgesia o anestesia

obtener su consentimiento informado. A menudo es útil explicar al niño mayor lo que va a suceder, intentando calmar su ansiedad y aumentar su colaboración.

Es necesario comentar los efectos esperados sobre el niño, los riesgos y beneficios, las alternativas y la necesidad de monitorización y observación durante y después del procedimiento antes del alta con el padre o el cuidador. Como los efectos esperados, los riesgos y los tiempos de recuperación antes del alta son muy variables en los distintos grupos de edad, no es muy útil utilizar un formulario estandarizado de consentimiento informado y se procurará obtener formularios de consentimiento que reflejen las características individuales de los diferentes fármacos para identificar claramente todos estos aspectos que se han comentado con los padres del niño. Como alternativa, se puede utilizar la documentación estándar del historial médico, en la que se refleje que los aspectos específicos del fármaco se comentaron con el padre o cuidador.

En la mayoría de los SU se sigue la política de que el consentimiento informado para el procedimiento de sedación se debe obtener por escrito, a menos que se utilice en una situación de alto riesgo para salvar la vida o una extremidad.

Requerimientos para el procedimiento

Las autoridades clínicas han publicado varias recomendaciones y declaraciones en las que se describen los aspectos particulares del personal, el equipo de monitorización y la preparación del paciente para el procedimiento de sedación en niños tanto dentro como fuera del quirófano^{39,42}.

Es esencial que el equipo que administre el procedimiento de sedación sea consciente de que es imposible predecir con antelación de forma fiable el nivel de anestesia que se producirá en un paciente dado ante un fármaco o una combinación de fármacos sedantes. Con independencia del nivel deseado de sedación o de la vía de administración, la sedación del paciente representa un continuo y puede provocar la pérdida de los reflejos protectores del paciente (un paciente puede evolucionar con facilidad desde un nivel de sedación alto a una sedación más profundo)⁴¹. En consecuencia, es imperativo planificar las situaciones en las que la sedación del niño sea mayor de lo previsto o provoque una complicación cardiorrespiratoria significativa.

En consecuencia, es necesario que los SU que administran procedimientos de sedación a niños desarrollen políticas y pro-

Tabla 20.1.9 Elementos de un procedimiento seguro de sedación

1. Personal
2. Entorno
3. Monitorización
4. Medicación
5. Preparación del paciente
6. Recuperación
7. Documentación
8. Criterios del alta

Fuente: Adaptado de las directrices de la *American College of Emergency Physicians* sobre sedación y analgesia durante los procedimientos en el SU³⁹.

cedimientos elaborados en los que se describan las necesidades de la gestión del procedimiento. En la tabla 20.1.9 se describen los elementos importantes en el desarrollo de un procedimiento de sedación.

Personal

Siempre debe haber al menos dos trabajadores clínicos implicados en el procedimiento.

Uno actúa como el «sedólogo» y es responsable de administrar los fármacos y monitorizar al paciente, en particular desde la perspectiva respiratoria y circulatoria. Este sedólogo no debe tener otras responsabilidades en el procedimiento, lo que le permite responder con la rapidez necesaria a los cambios de las constantes vitales o del estado clínico del paciente. Si no hay una enfermera, esta persona sería la responsable de documentar las observaciones, tiempos y posologías de los fármacos administrados y de registrar las intervenciones específicas.

El sedólogo debería haber formulado un plan de sedación, obteniendo la historia clínica y realizando la exploración física del niño, y debe conocer el fármaco o fármacos que vaya a utilizar. Además, tiene que tener formación en el reconocimiento y tratamiento de las complicaciones de las vías respiratorias y de la ventilación y debe estar capacitado para realizar una reanimación en pediatría.

La segunda persona (quien realiza el procedimiento) es responsable de realizar el procedimiento, por ejemplo, la reducción de la fractura o la aplicación de suturas.

En la mayoría de los casos, debería haber otras dos personas. Una enfermera es de gran valor para registrar las observaciones y eventos y servir de enlace con los padres o cuidadores del niño que, a menudo, pueden estar presentes durante el procedimiento.

Por último, se recomienda que exista un médico supervisor con mayor experiencia, en general un especialista o una persona con

un nivel avanzado de formación que tenga experiencia y competencias específicas en el tratamiento de la vía respiratoria y la reanimación en pediatría. Esta persona puede adoptar el papel del sedólogo pero en otras ocasiones es más apropiado que esté pendiente del procedimiento y que garantice su presencia en el servicio para ayudar con rapidez en caso de que surjan complicaciones.

Entorno

La sedación en un procedimiento pediátrico debe realizarse en un centro que tenga el tamaño adecuado y el equipo disponible para la administración del fármaco, la monitorización clínica, el control de la vía respiratoria, el acceso vascular y la reanimación cardiorrespiratoria.

La sedación en entornos en los que las zonas no cumplen estos criterios se asocia a un aumento de riesgo de reacciones adversas graves³⁰.

Equipo

El equipo debe ser adecuado para niños de todas las edades y tamaños que vayan a recibir tratamiento. Es esencial reconocer el compromiso respiratorio o circulatorio cuando se utiliza un equipo de monitorización. Es recomendable utilizar los dispositivos de control de las vías respiratorias y las técnicas de soporte vital avanzado junto a fármacos que reviertan el efecto de los fármacos sedantes y los utilizados para el soporte vital.

En la tabla 20.1.10 se expone el equipo y los fármacos recomendados.

Monitorización, observaciones y registro

El elemento más importante de monitorización durante la sedación es observación cercana y continuada del paciente⁴³.

Se recomienda una monitorización continua de la saturación de oxígeno en todas las formas de sedación, así como la observación continua del color y de la frecuencia y profundidad de la ventilación.

Se recomienda utilizar una monitorización intermitente de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial cuando el nivel de sedación sea profundo.

Antes del procedimiento, después de la administración del fármaco sedante y a intervalos de 5-10 minutos durante el procedimiento, dependiendo del nivel de sedación alcanzado, debería registrarse la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la frecuencia respiratoria y el nivel de conciencia. Asimismo, es necesario registrar claramente en un diagrama de observación por

20.1 ANALGESIA Y SEDACIÓN

tiempos el momento de la administración, los fármacos administrados, las posologías y las vías de administración utilizadas.

También es necesario registrar las intervenciones realizadas, por ejemplo, el aporte de oxígeno suplementario o un control básico de las vías respiratorias.

Hay varias puntuaciones de la sedación que pueden utilizarse para medir el nivel de sedación y orientar la administración de los fármacos sedantes^{32,44}. El uso de estos fármacos facilita la estandarización de la terminología y la clasificación de la profundidad de la sedación, en particular para su uso en una auditoría clínica y para investigación⁴⁵.

Medicación

Antes del procedimiento, es necesario que todos los fármacos sedantes que se vayan a utilizar estén medidos, comprobados y etiquetados.

También debe disponerse de fármacos para la inversión del procedimiento y para el soporte vital (véase tabla 20.1.10).

Acceso intravenoso

En los pacientes que reciben sedación intravenosa, el acceso por esta vía debe mantenerse hasta que haya mejorado el estado de conciencia del sujeto. Cuando la sedación se administra por una vía no intravenosa puede ser útil para la seguridad disponer de una vía intravenosa implantada, en particular cuando el nivel de sedación es profundo o si la probabilidad de complicaciones es mayor de lo normal como consecuencia de enfermedades actuales o lesiones o enfermedades asociadas. Es necesario que esté disponible un médico capacitado para establecer el acceso vascular en niños cuando no se haya establecido una vía intravenosa antes de la sedación^{40,43}.

Tratamiento después del procedimiento

Es imperativo que se vigile y monitorice estrechamente a los niños en un entorno adecuado después de un procedimiento con sedación. Los niños tienen una velo-

cidad de recuperación de la sedación muy variable, lo que también depende del fármaco o fármacos utilizados, la vía de administración y la dosis total administrada.

Inmediatamente después de terminar el procedimiento (cuando cesan los estímulos dolorosos o desagradables) es el período en el que los efectos depresores cardiorrespiratorios de los fármacos sedantes pueden ser más evidentes y es durante este tiempo en el que aumenta el riesgo de complicaciones⁴³.

Si niño ha sido trasladado a otra zona después de terminar el procedimiento, es necesario continuar la observación y monitorización estrecha por parte de una enfermera con experiencia y el equipo de reanimación debe estar siempre inmediatamente disponible en caso de necesidad. La frecuencia de la observación de las constantes vitales puede ir disminuyendo gradualmente a medida que el niño se despierte y disminuya el riesgo de complicaciones cardiorrespiratorias. En general, la frecuencia de la observación de las constantes vitales irá disminuyendo desde una vez cada 5 minutos a una vez cada 30 minutos, a medida que el niño vuelva a su estado previo a la sedación.

Las observaciones realizadas después del procedimiento deben estar registradas en la misma hoja por tiempos que se ha utilizado durante el procedimiento y también se registrarán los indicios de mejoría del nivel de conciencia y de la actividad.

Es importante utilizar unos criterios estándar para el alta, que el niño debe cumplir antes de abandonar el SU; el personal de enfermería que atiende a estos pacientes debe estar familiarizado con ellos. En la tabla 20.1.11 se exponen algunos criterios de alta propuestos.

También es muy útil desarrollar una hoja de instrucciones estándar sobre el procedimiento de sedación al alta, en la que se incluirán consejos sobre la dieta, actividades, observación y sueño en las 24 horas siguientes al alta junto a los signos específicos que deben observarse y un número directo de contacto con el SU. El adulto que tenga la responsabilidad del niño después del alta debe recibir una copia antes de abandonar el hospital y el personal debe comprobar que entiende claramente la información y que responde a todas las preguntas que pudieran hacerse.

Por último, antes del alta también hay que realizar todos los trámites de seguimiento relacionados con el procedimiento realizado (p. ej., para la revisión de la herida o extracción de las suturas).

Tabla 20.1.10 Relación de fármacos y equipo recomendado para un procedimiento de sedación seguro

Equipo*

- Toma de oxígeno, mascarillas y conductos
- Fuente de aspiración y aspiradores
- Ambú autoinflable
- Vías respiratorias orales y nasales
- Tubos endotraqueales
- Laringoscopios
- Desfibrilador con palas para pediatría
- Monitor de ECG
- Dispositivo de medición de la presión arterial no invasivo
- Monitor de la saturación de oxígeno
- Sistema de administración y dispositivo de eliminación para la administración continuada de óxido nítrico

Fármacos**

- Adrenalina
- Atropina
- Lidocaína
- Suero glucosado al 10%
- Fármacos para reversión: naloxona y flumacénilo
- Hidrocortisona

*Todo el equipo debe estar disponible con tamaños variables apropiados a la población de pacientes.

**Debe tenerse siempre a mano la información de la posología corregida según el peso.

Tabla 20.1.11 Criterios del alta después de un procedimiento de sedación

- Constantes vitales normales para la edad
- El niño ha recuperado la conciencia y sus habilidades de comunicación después de la sedación
- El niño puede deambular de manera independiente (en relación con la edad y su capacidad previa a la sedación)
- El niño tolera alimentos líquidos por vía oral
- La analgesia después del procedimiento es satisfactoria
- Los padres o el cuidador han recibido instrucciones después del alta, las entienden y son capaces de seguirlas

COMPLICACIONES DE UN PROCEDIMIENTO DE SEDACIÓN EN PEDIATRÍA

La sedación durante un procedimiento en pediatría puede ser peligrosa y en la literatura se han descrito casos, tanto de mortalidad como de morbilidad significativa⁴⁶⁻⁴⁸.

A pesar de todo, en los estudios realizados sobre la sedación durante procedimientos en el SU en cumplimiento de las normas publicadas y que implican la participación de personal con formación en técnicas de sedación y de reanimación en pediatría se han obtenido unas tasas de complicaciones entre el 2,3%-16,1%, con una incidencia de complicaciones significa-

tivas como laringoespasma extremadamente bajas^{17,49,50}.

En una serie de 1180 niños sometidos a procedimientos de sedación en un SU con una amplia variedad de fármacos y combinaciones se encontraron 27 casos que tuvieron reacciones adversas (2,3%)³⁴.

La mayoría de las reacciones adversas (78%) se presentó en pacientes menores de

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

❶ Las normas de ayuno antes del procedimiento son típicas en la mayoría de los protocolos desarrollados para los procedimientos de sedación en la infancia e intentan reducir el riesgo de aspiración pulmonar. Tanto la *American Academy of Pediatrics* como la *American Society of Anesthesiologists* recogen tiempos de ayuno específicos para sólidos y líquidos que varían entre 2 y 6-8 horas, dependiendo de la edad del niño^{41,43}.

❷ Sin embargo, estos tiempos recomendados fueron el resultado de un consenso de opiniones de expertos y no están dirigidos específicamente a pacientes ingresados en el entorno propio del SU.

❸ No se han descrito casos de aspiración asociados a los procedimientos de sedación en pediatría y no existen indicios convincentes que apoyen períodos de ayuno específicos antes del procedimiento ni para líquidos ni para sólidos⁵¹.

❹ En dos estudios recientes en los que se analizaron más de 3000 niños se revisó la duración del ayuno y su relación con las tasas de reacciones adversas en un procedimiento de sedación en el SU, no encontrándose asociación entre la duración del ayuno previo al procedimiento y las reacciones adversas, lo que hizo que los investigadores se cuestionaran la necesidad de aplicar períodos de ayuno prolongados en este grupo de pacientes^{52,53}.

❺ Cuando se toman decisiones sobre la programación de los procedimientos que requieren sedación en el SU, es necesario evaluar los riesgos y beneficios en cada niño contrastando la posibilidad de vómitos y aspiración con la urgencia del procedimiento y la profundidad de la sedación deseada.

❻ Es probable que el futuro de la práctica clínica en el área de la analgesia y la sedación de los niños se centre en hacer que nuestros procedimientos sean más seguros, más eficientes en el SU y menos perturbadores para el niño.

❼ El desarrollo de normas en las que se preste una mayor atención a la selección de los pacientes adecuados, la construcción de instalaciones adecuadas y la formación de personal (como ya se ha comentado en este capítulo) mejorarán aún más el perfil de seguridad de nuestras consultas. La auditoría clínica de los procedimientos de sedación y analgesia debería ser sistemática.

❽ Nuestras consultas serán más eficientes gracias a la investigación futura que nos ayude a definir el fármaco o fármacos y la vía de administración óptimos en cada procedimiento y cada grupo de edad de pacientes en particular. Cada día estamos más interesados en utilizar fármacos de acción ultracorta por vía intravenosa, como propofol, que no se han utilizado con anterioridad fuera del quirófano. Los estudios iniciales con propofol en los procedimientos de sedación de pediatría en el SU son prometedores, siendo un procedimiento eficaz y seguro en el SU siguiendo las normas de un protocolo⁵⁴⁻⁵⁶. Se requieren estudios de mayor tamaño en diferentes condiciones para identificar su perfil de seguridad y su aplicabilidad al procedimiento de sedación en pediatría.

❾ El papel de la capnografía en niños sometidos a sedación aún está pendiente de definir. La capnografía es un método que permite identificar la depresión respiratoria como consecuencia de los fármacos sedantes mediante la detección precoz de la depresión respiratoria, pero la pulsioximetría no suele ser viable porque la administración de oxígeno suplementario enmascara la hipoventilación. Es necesario continuar estudiando los cambios en la capnografía y su asociación a reacciones adversas para definir su papel en la monitorización de los niños sometidos a un procedimiento de sedación.

❿ Hay otras vías de administración de fármacos que ya han tenido un gran impacto en la sedación y analgesia en pediatría. La liberación de fármacos conocidos mediante métodos innovadores menos invasivos es un área apasionante de cara a la investigación futura.

⓫ La llegada de la monitorización del índice bispectral (BIS) para medir la profundidad de la anestesia en pacientes en el quirófano puede tener un uso adyuvante en la sedación en el SU. Al utilizar los datos electroencefalográficos procesados obtenidos mediante un electrodo no invasivo, el BIS proporciona una medición objetiva del nivel de sedación y facilita el ajuste exacto de la posología hasta lograr el nivel requerido de sedación que permitirá terminar el procedimiento de una forma segura y satisfactoria con un sufrimiento mínimo o nulo para el niño. En un pequeño estudio observacional en el que se midió el BIS en procedimientos de sedación en pediatría se encontró que su monitorización permitía predecir la puntuación de sedación^{57,58}. Los estudios futuros en los que se utilice este índice permitirán definir mejor la función de una medición objetiva del nivel de sedación para disminuir las complicaciones de la sedación excesiva, a la vez que se evita la sedación inadecuada durante los procedimientos.

8 años, afectando más de la mitad (52%) a niños menores de cuatro años.

La reacción adversa más frecuente fue la saturación de oxígeno menor del 90% que requirió oxígeno suplementario⁹ seguida por reacciones paradójicas⁷ y vómitos³. Ninguno de los niños que vomitó desarrolló signos clínicos de aspiración pulmonar del contenido gástrico.

Las reacciones adversas registradas en este estudio fueron descritas como transitorias, leves y de fácil tratamiento, sin que ningún paciente recibiera intubación, reversión de la sedación o ingreso hospitalario.

El cumplimiento de las normas publicadas en las que se recomiendan los requisitos mínimos que debe cumplir el personal, la monitorización del paciente y la evaluación para un alta segura reduce las reacciones adversas asociadas a la sedación durante un procedimiento en la infancia³².

En particular, la generación de un plan de sedación del sujeto que comprenda una evaluación individual del riesgo con documentación de variables, como estado de ayunas, puntuación cuantitativa de la sedación, registro en el tiempo de las constantes vitales y oximetría de pulso, combinada con unos criterios de recuperación y alta estandarizados y la utilización de un registro estandarizado reduce positivamente el riesgo del procedimiento de sedación, en particular en niños que requieran un nivel de sedación más profundo³².

La mayoría de las reacciones adversas significativas está relacionada con la estructura anómala de las vías respiratorias, con una colocación incorrecta de la vía respiratoria, hipoventilación que requiera oxígeno suplementario y con los grados de excitación paradójica o agitación durante

la recuperación asociados a algunos fármacos (tabla 20.1.12).

BIBLIOGRAFÍA

- Maurice SC, O'Donnell JJ, Beattie TF 2002 Emergency analgesia in the paediatric population. Part 1, Current practice and perspective's. *Emergency Medicine Journal* 19(1): 4-7
- American Academy of Paediatrics and American Pain Society 2001 The assessment and management of acute pain in infants and children. (1995) *Paediatrics* 108(3): 793-797
- O'Donnell J, Ferguson LP, Beattie TF 2002 Use of analgesia on a paediatric ED following limb trauma. *European Journal of Emergency Medicine* 9(1): 5-8
- Cassell EJ 1983 The nature of suffering and the goals of medicine. *New England Journal of Medicine* 306: 639-645
- McGrath PA, Bingham MC 1992 Assessment of pain in children and adolescents. In: Turk DC, Melzack R (eds) *Handbook of pain assessment*. Guildford Press, New York
- Lloyd-Thomas AR, Howard R 1994 A pain service for children. *Paediatric Anaesthesia* 4: 3-15
- International Association for the Study of Pain 1998 Measurement of pain in infants and children. In: Finley GA, McGrath PA (eds) *Progress in pain research and measurement*, Vol. 10. IASP Press, Seattle
- Wilson GA, Doyle E 1996 Validation of three paediatric pain scores for use by parents. *Anaesthesia* 51: 1005-1007
- Kelly AM, Powell CVE, Williams A 2002 Parent visual analogue scale ratings of children's pain do not reliably reflect pain reported by child. *Paediatric Emergency Care* 18(3): 159-162
- Younge P, Nicol M, Kendall J, Harrington A 1999 A prospective randomised pilot comparison of intranasal fentanyl and intramuscular morphine for analgesia in children. *Emergency Medicine* 11(2): 90-94
- Burton JH, Auble TE, Fuchs SM 1998 Effectiveness of 50% nitrous oxide/50% oxygen during laceration repair in children. *Academic Emergency Medicine* 5: 112-117
- Gamis AS, Knapp JF, Glenski JA 1989 Nitrous oxide analgesia in a paediatric ED. *Annals of Emergency Medicine* 18: 177-181
- Priestley SJ, Taylor J, McAdam CM et al 2001 Ketamine sedation for children in the ED. *Emergency Medicine* 13(1): 7-8
- Acworth JP, Purdie D, Clark RC 2001 Intravenous ketamine plus midazolam is superior to intranasal midazolam for emergency paediatric sedation. *Emergency Medicine Journal* 19(1): 39-45
- Green SM, Nakamura R, Johnson NE 1990 Ketamine sedation for paediatric procedures. Part 1, A prospective series. *Annals of Emergency Medicine* 19: 1024-1032
- Green SM, Johnson NE 1990 Ketamine sedation for paediatric procedures. Part 2, Review and implications. *Annals of Emergency Medicine* 19: 1033-1046
- Green SM, Rothrock SG, Lynch EL, Ho M, Harris T, Hestdalen R et al 1998 Intramuscular ketamine for pediatric sedation in the ED: Safety profile in 1022 cases. *Annals of Emergency Medicine* 31: 688-697
- Priestley SJ, Kelly AM, Chow L, Powell CVE, Williams A 2003 Application of topical local anesthetic at triage reduces treatment time for children with laceration: A randomized controlled trial. *Annals of Emergency Medicine* 42: 34-40
- Arrowsmith J, Campbell C 2000 A comparison of local anaesthetics for venipuncture. *Archives of Diseases in Childhood* 82: 309-310
- Molodecka J, Stenhouse C, Jones JM et al 1994 Comparison of percutaneous anaesthesia for venous cannulation after topical application of either amethocaine or EMLA cream. *British Journal of Anaesthetics* 72: 174-176
- Dart C 1998 Comparison of lignocaine 1% injection and adrenaline-cocaine gel for local anaesthesia in repair of lacerations. *Emergency Medicine* 10: 38-44
- Schilling CG, Bank DE, Borchert BA et al 1995 Tetracaine, epinephrine (adrenalin), and cocaine (TAC) versus lidocaine, epinephrine and tetracaine (LET) for anesthesia of laceration in children. *Annals of Emergency Medicine* 25: 203-208
- Ernst AA, Marvez E, Nick TG et al 1995 Lidocaine adrenaline tetracaine gel versus tetracaine adrenaline cocaine gel for topical anesthesia in linear scalp and facial laceration in children aged 5 to 17 years. *Paediatrics* 95: 255-258
- Zempsyk WT, Karasic RB 1997 EMLA versus TAC for topical anesthesia of extremity wounds in children. *Annals of Emergency Medicine* 30(2): 163-166
- Mader TJ, Playe SJ, Garb JL 1994 Reducing the pain of local anesthetic infiltration: Warming and buffering have a synergistic effect. *Annals of Emergency Medicine* 23: 550-554
- Bartfield JM, Gennis P, Barbera J et al 1990 Buffered versus plain lidocaine as a local anesthetic for simple laceration repair. *Annals of Emergency Medicine* 19: 1387-1390
- Scarfone RJ 1998 Pain of local anesthetics: Rate of administration and buffering. *Annals of Emergency Medicine* 31(1): 36-40
- Kelly AM, Cohen M, Richards D 1994 Minimizing the pain of local infiltration anesthesia for wounds by injection into the wound edges. *Journal of Emergency Medicine* 12(5): 593-595
- Davies RJ 2003 Buffering the pain of local anaesthetics: A systematic review. *Emergency Medicine* 15(1): 81-88
- Cote CJ, Notterman DA, Karl HW et al 2000 Adverse sedation events in pediatrics: A critical incident analysis of contributing factors. *Pediatrics* 105: 804-814
- Nicol MF 1999 A risk management audit: Are we complying with the national guidelines for sedation by non-anaesthetists? *Journal of Accidental and Emergency Medicine* 16: 120-122
- Hoffman GM, Nowakowski R, Troshynski TJ, Berens RJ, Weisman, SJ 2002 Risk reduction in pediatric procedural sedation by application of an American Academy of Pediatrics/American Society of Anesthesiologists Process Model. *Paediatrics* 109: 236-243
- Everitt I, Younge P, Barnett P 2002 Paediatric sedation in EDs: What is our practice? *Emergency Medicine* 14: 62-66
- Pena BM, Krauss B 1999 Adverse events of procedural sedation and analgesia in a pediatric emergency department. *Annals of Emergency Medicine* 34: 483-491
- Olsson GL, Hallen B 1984 Laryngospasm during anaesthesia - a computer-aided incidence study in 136,929 patients. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 28: 567-575
- Cohen MM, Cameron CB 1991 Should you cancel the operation when a child has an upper respiratory tract infection? *Anaesthesia and Analgesia* 72: 282-288
- Classification of Physical Status 2001 American Society of Anaesthesiologists. Manual for Anaesthesia Department Organization and Management. <http://www.asahq.org/clinical/physicalstatus.htm> Accessed 16 May 2005
- Rodriguez E, Jordan R 2002 Contemporary trends in pediatric sedation and analgesia. *Emergency Medicine Clinics of North America* 20(1): 199-222
- American College of Emergency Physicians 1998 Clinical policy for procedural sedation and analgesia in the ED. *Annals of Emergency Medicine* 31: 663-677

Tabla 20.1.12 Reacciones adversas y complicaciones de los procedimientos de sedación

- Fracaso de la sedación
- Excitación paradójica
- Agitación durante la recuperación
- Vómitos con aspiración potencial
- Colocación incorrecta de la vía respiratoria que requiera aspiración o cambio de posición
- Hipoventilación que requiera oxígeno suplementario o ventilación asistida
- Laringoespasma
- Broncoespasmo
- Parada respiratoria
- Hipotensión
- Bradicardia
- Reacciones alérgicas
- Sedación excesiva
- Convulsiones

40. American Society of Anesthesiologists 1996 Practice guidelines for sedation and analgesia by nonanesthesiologists: A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on sedation and analgesia by nonanesthesiologists. *Anesthesiology* 84: 459–471
41. American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs 1992 Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures. *Paediatrics* 89: 1110–1115
42. Australian and New Zealand College of Anaesthetists 2001 Policy Statement 9 – Guidelines on Conscious Sedation for Diagnostic, Interventional Medical and Surgical Procedures. http://www.anzca.edu.au/publications/profdocs/profstandards/ps9_2001.htm Accessed 16 May 2005
43. Krauss B, Green SM 2000 Primary care: Sedation and analgesia for procedures in children. *New England Journal of Medicine* 342: 938–945
44. Ramsay M, Savege T, Simpson B, Goodwin R 1974 Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. *British Medical Journal* ii: 6556–6559
45. De Jonghe B, Cook D, Appere-De-Vecchi C, Guyatt G, Meade M, Outin H 2000 Using and understanding sedation scoring systems: a systematic review. *Intensive Care Medicine* 26: 275–285
46. Yaster M, Nichols DG, Deshpande JK et al 1990 Midazolam-fentanyl intravenous sedation: Case report of respiratory arrest. *Paediatrics* 86: 463–467
47. Jastak JT, Pallasch T 1988 Death after chloral hydrate sedation: Report of case. *Journal of American Dental Association* 116: 345–348
48. Malviya S, Voepel-Lewis T, Tait AR 1997 Adverse events and risk factors associated with the sedation of children by nonanesthesiologists. *Anaesthesia and Analgesia* 85: 1207–1213
49. Dachs RJ, Innes GM 1997 Intravenous ketamine sedation of pediatric patients in the ED. *Annals of Emergency Medicine* 29: 146–150
50. Green SM, Rothrock SG, Harris T 1998 Intravenous ketamine for pediatric sedation in the ED: Safety profile with 156 cases. *Academy of Emergency Medicine* 5: 971–976
51. Green SM, Krauss B 2002 Pulmonary aspiration risk during ED procedural sedation – An examination of the role of fasting and sedation depth. *Academy of Emergency Medicine* 9: 35–42
52. Agrawal D, Manzi SF, Gupta R, Krauss B 2003 Preprocedural fasting state and adverse events in children undergoing procedural sedation and analgesia in a pediatric emergency department. *Annals of Emergency Medicine* 42: 636–646
53. Roback MG, Bajaj L, Wathen JE, Bothner J 2004 Preprocedural fasting and adverse events in procedural sedation and analgesia in a pediatric emergency department: Are they related? *Annals of Emergency Medicine* 44: 454–459
54. Bassett KE, Anderson JL, Pribble CG, Guenther E 2003 Propofol for procedural sedation in children in the emergency department. *Annals of Emergency Medicine* 42: 773–782
55. Havel CJ, Strait RT, Hennes H 1999 A clinical trial of propofol vs. midazolam for procedural sedation in a pediatric emergency department. *Academy of Emergency Medicine* 6: 989–997
56. Green SM, Krauss B 2003 Propofol on emergency medicine: Pushing the sedation frontier. *Annals of Emergency Medicine* 42: 792–797 [editorial]
57. Agrawal D, Feldman HA, Krauss B, Waltzman ML 2004 Bispectral index monitoring quantifies depth of sedation during emergency department procedural sedation and analgesia in children. *Annals of Emergency Medicine* 43: 247–255
58. Fatovich DM, Gope M, Paech MJ 2004 A pilot trial of BIS monitoring for procedural sedation in the emergency department. *Emergency Medicine Australasia* 16: 103–107

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- American College of Emergency Physicians 1998 Clinical policy for procedural sedation and analgesia in the ED. *Annals of Emergency Medicine* 31: 663–677
- Cote CJ, Notterman DA, Karl HW et al 2000 Adverse sedation events in pediatrics: A critical incident analysis of contributing factors. *Paediatrics* 105: 804–814
- Green SM, Krauss B 2002 Pulmonary aspiration risk during ED procedural sedation - An examination of the role of fasting and sedation depth. *Academy of Emergency Medicine* 9: 35–42
- Green SM, Rothrock SG, Lynch EL et al 1998 Intramuscular ketamine for pediatric sedation in the ED: Safety profile in 1022 cases. *Annals of Emergency Medicine* 31: 688–697
- Krauss B, Green SM 2000 Primary care: Sedation and analgesia for procedures in children. *New England Journal of Medicine* 342: 938–945
- Krauss B, Shannon M, Damian FJ, 1998 Guidelines for paediatric procedural sedation, 2nd edn. American College of Emergency Physicians, Dallas, TX
- National Health and Medical Research Council 1999 Pain in children. In: *Acute Pain Management*. <http://www.nhmrc.gov.au/publications/pdf/cp57.pdr> pp. 93–108
- Pena BM, Krauss B 1999 Adverse events of procedural sedation and analgesia in a paediatric ED. *Annals of Emergency Medicine* 34: 483–491
- Priestley SJ, Taylor J, McAdam CM et al 2001 Ketamine sedation for children in the ED. *Emergency Medicine* 13(1): 82–90
- Rodriguez E, Jordan R 2002 Contemporary trends in pediatric sedation and analgesia. *Emergency Medicine Clinics of North America* 20(1): 199–222
- Sachetti A, Schafermeyer R, Gerardi M et al 1994 Pediatric sedation and analgesia. *Annals of Emergency Medicine* 23: 237–250

21.1 INTOXICACIÓN: ABORDAJE GENERAL

HELEN J. MEAD

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La mayoría de las intoxicaciones en la infancia no es intencionada, implica una única sustancia conocida y provoca una toxicidad mínima.
- 2** La intoxicación en los niños se trata siguiendo las mismas normas que en los adultos, dando la prioridad habitual al soporte ABC. Las diferencias de farmacocinética y farmacodinamia en la infancia alteran las manifestaciones después de la exposición a determinadas toxinas.
- 3** El tratamiento debe individualizarse basado en la evaluación del riesgo. Hay que tratar al paciente y no al agente tóxico. La decisión de prevenir la absorción continuada del agente tóxico debe equilibrarse frente a los riesgos conocidos. Ante todo, no dañar.
- 4** La mayoría de los niños no requiere otros estudios.
- 5** La mayoría se recupera sin tratamiento: la observación es el pilar del tratamiento.
- 6** Raramente se necesitan antidotos específicos.
- 7** La intoxicación debe plantearse en presentaciones «inespecíficas» con alteración del estado mental, alteración de la conducta y alteraciones metabólicas.
- 8** Los procedimientos preventivos han reducido mucho las tasas de mortalidad por intoxicación en la infancia pero aún queda mucho que hacer en intervenciones educativas para reducir la exposición accidental a medicamentos y prevenir la sobredosis accidental y yatrógena.
- 9** La intoxicación intencionada es rara pero debe plantearse en caso de niños pequeños que acuden repetidamente intoxicados.

INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La intoxicación en la infancia es más frecuente en el grupo de edad menor de cinco años. Habitualmente está relacionado con la conducta exploradora e inquisitiva de los niños en edad preescolar y se debe a un único agente que se ha encontrado en el entorno doméstico. A menudo se conoce el tiempo transcurrido desde la ingestión, los agentes causales tienen un potencial tóxico limitado y se acude al servicio de urgencias (SU) poco después de la exposición. El descenso espectacular del número de muertes por intoxicación en la población pediátrica en las últimas décadas ha sido consecuencia de los cambios en los hábitos de prescripción, de la legis-

lación sobre envasado, una mayor conciencia de los padres sobre el almacenamiento seguro de medicamentos y productos domésticos y por la mejoría en el tratamiento en los servicios de urgencias y cuidados intensivos. Los fallos de supervisión son más probables a primera hora de la noche y en aquellos momentos en los que se altera la rutina habitual del hogar. Los padres suelen infraestimar la capacidad de los niños pequeños y el almacenamiento de los productos domésticos y de los medicamentos suele ser deficiente. La mayoría de las intoxicaciones en recién nacidos suele ser yatrógena. Los adolescentes pueden participar en el uso o abuso de sustancias recreativas o tienen una conducta autodestructiva con intento de suicidio. Los centros de información de toxi-

cológia proporcionan un rápido acceso a la información para el personal sanitario y el público en general.

ESTABILIZACIÓN

La mayoría de las ingestiones accidentales en niños no son tóxicas y, por tanto, requieren una intervención mínima. Las prioridades en caso de intoxicación en la infancia son las mismas que en los adultos. Es necesario mantener las constantes vitales mientras el agente tóxico se excreta o metaboliza¹.

Hay que evaluar y mantener el ABC y medir la glucosa sanguínea, con una monitorización continua y repetida de las constantes vitales y del estado mental. Entre otros antidotos utilizados en reanimación, se utilizan los fragmentos Fab específicos de digoxina, naloxona, atropina, glucosa y tiosulfato sódico.

Vía respiratoria

En caso de depresión del sistema nervioso central (SNC) es frecuente encontrar una vía respiratoria obstruida o la incapacidad de proteger la vía respiratoria, aunque el aumento de las secreciones debido a una intoxicación colinérgica o el edema de mucosa que se produce después de la exposición a productos corrosivos también provocan obstrucción. En estos casos hay que plantear la intubación.

Respiración

La depresión del SNC con hipoventilación es la causa más frecuente de hipoxia. El fracaso ventilatorio es más frecuente debido a una depresión del SNC, y otras causas son la debilidad de los músculos respiratorios, la aspiración pulmonar y neumonitis, la toxicidad pulmonar directa y el aumento de secreciones debido a la intoxicación colinérgica. El edema cardíaco y pulmonar no cardiogénico también contribuye al fracaso.

Se debe administrar oxígeno con flujo alto mediante una mascarilla de Hudson.

En presencia de hipoventilación o si persiste la hipoxia hay que intubar y ventilar. En caso de edema de pulmón hay que añadir una respiración con presión telespiratoria positiva (PEEP).

Circulación

La circulación y la perfusión de los tejidos se evalúan periódicamente mediante la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el relleno capilar, el estado de consciencia y la diuresis.

Las causas de una perfusión tisular inadecuada son la vasodilatación arterial (la más frecuente), arritmias, hipovolemia y la acción de fármacos inotropos negativos. Una frecuencia cardíaca rápida y unas extremidades pálidas y frías pueden ser consecuencia de la intoxicación por un fármaco simpaticomimético más que por la propia hipoperfusión.

Asistolia inducida por fármacos

Las infusiones de KCl son peligrosas. Las soluciones molares de KCl se utilizan en unidades y cuidados intensivos, especialmente después de la cirugía cardíaca. Un bolo IV inadvertido de potasio puede provocar asistolia, ya que 1 ml en bolo de KCl molar (1 mmol) en un niño de 10 kilos de peso elevará teóricamente la concentración sérica en 2,5 mmol/l.

El tratamiento de acción inmediata (en segundos) consiste en administrar o bien cloruro cálcico al 10% por vía IV, 0,02 ml/kg (o equivalente) o bicarbonato sódico IV, 1 mmol/kg, o ambos. El calcio antagoniza con los efectos del potasio sobre el corazón, mientras que el bicarbonato reduce la concentración sérica de potasio. Los tratamientos de inicio rápido (en minutos) son glucosa, 0,5 g/kg por vía IV (p. ej., 5 ml/kg de una solución al 10%) más insulina, 0,5 U/kg o salbutamol, 0,25 mg/kg, en aerosol. Para el tratamiento lento (en horas) se utiliza resonio por vía oral o rectal, 0,5-1 g/kg.

Bradicardia inducida por fármacos

La intoxicación por organofosfatos y carbonato que cursa con bradicardia debe tratarse con atropina (dosis repetidas de 25-50 µg/kg cada 15 minutos o hasta que las secreciones sean secas y se restaure una frecuencia cardíaca aceptable). La administración de pralidoxima en la intoxicación por organofosfatos (pero no en el de carbamato) puede reactivar la colinesterasa. La dosis utilizada es de 25 mg/kg por vía IV durante 15-30 minutos y después de 10-20 mg/kg por hora durante 18 horas o más.

La bradicardia inducida por la intoxicación con betabloqueantes se trata con glucagón, 7 µg/kg por vía IV y después 2-7 µg/kg por minuto. Este es el antídoto preferido porque estimula el AMPc no cate-

colaminérgico. Se puede utilizar isoprenalina, 0,05-3 µg/kg por minuto en infusión, pero puede provocar hipotensión inducida por β₂ y no debe utilizarse si hay hipotensión preexistente. Como alternativa, se puede administrar una infusión de noradrenalina en dosis de 0,05-1 µg/kg por minuto.

La bradicardia inducida por digoxina puede tratarse con magnesio por vía IV, 25-50 mg/kg (0,1-0,2 mmol/kg) o el fragmento Fab del anticuerpo frente a digoxina con una dosis de 10 viales por cada 25 comprimidos de 0,25 mg o por cada 5 mg de elixir ingerido. En equilibrio, el número de viales se calcula como:

$$\frac{\text{digoxina sérica} \times \text{peso corporal}}{100} = \frac{(\text{ng/ml}) \quad (\text{kg})}{100}$$

Taquiarritmias inducidas por fármacos

El tratamiento preferido consiste en utilizar una benzodiazepina como diazepam o midazolam en dosis que no depriman la función del SNC. Otros tratamientos son el bloqueante β₁ cardioselectivo de acción ultracorta esmolol, por vía IV, 500 µg/kg en 1 minuto y después 25-200 µg/kg por minuto en infusión. Los tratamientos como adenosina intravenosa y *shock* con CA no suelen resultar eficaces porque el efecto tóxico del fármaco será persistente. Los antagonistas del calcio como verapamilo pueden provocar hipotensión intensa y no deben administrarse.

Hipertensión inducida por fármacos

La hipertensión puede producirse en caso de intoxicación por cocaína, anfetaminas y sustancias similares, que provocan vasoconstricción, taquicardia y arritmias. Las benzodiazepinas son el tratamiento preferido. Otra alternativa es un dilatador del músculo liso como nitroprusiato sódico por vía IV, 0,5-2 µg/kg por minuto, pero su utilización obliga a la monitorización intrarterial. Otro fármaco de elección es fentolamina por vía IV, 0,05-0,1 mg/kg y después una infusión de 5-50 µg/kg por minuto. El propranolol es un betabloqueante no selectivo que está contraindicado porque empeora la hipotensión en caso de bloqueo de los receptores adrenérgicos β₂.

Taquicardia y fibrilación ventricular inducidas por fármacos ventriculares

La taquicardia ventricular (TV) hemodinámicamente estable puede tratarse con fár-

macos antiarrítmicos. Los fármacos causantes más habituales son los antidepresivos tricíclicos, cocaína y anfetaminas. Provocan una TV monomorfa con aumento del intervalo QRS. El tratamiento consiste en bicarbonato sódico, especialmente en caso de intoxicación por tricíclicos. Ambos componentes del bicarbonato sódico contribuyen a este efecto antídoto (el sodio contrarresta el efecto de bloqueo del canal del calcio de los fármacos y los alcaloides reducen la biodisponibilidad). También es útil inducir una alcalosis respiratoria. El fármaco antiarrítmico preferido es la lidocaína. Ya no se recomienda utilizar fenitoína. La TV polimorfa (*torsades de pointes*) de cualquier causa se debe tratar con magnesio, 25-50 mg/kg por vía IV.

La TV o la FV sin pulso requieren una descarga de CA. El uso de adrenalina en esta situación se limita a 10 µg/kg en bolo, evitándose utilizar dosis mayores. El uso de propranolol está contraindicado.

Shock inducido por fármacos

El *shock* puede ser consecuencia de fármacos que provocan la depresión de la contractilidad miocárdica, vasodilatación o pérdida del volumen intravascular, o una combinación de todos ellos. El aumento extremo de la resistencia vascular periférica también provoca el fracaso miocárdico. Siempre que sea posible, hay que medir la precarga, la contractilidad y la poscarga.

Los defectos de precarga (hipovolemia) se corrigen con administración de volumen ajustada según la presión arterial, la presión de llenado en el corazón derecho y la presión de enclavamiento en la arteria pulmonar.

La dopamina en infusión es el fármaco inotropo preferido en dosis de 5-15 mg/kg por minuto, aunque puede ser necesario utilizar dosis más altas o añadir otros fármacos inotropos. Si el acceso central no es posible, se puede utilizar una infusión de dobutamina en una dosis similar mediante el acceso venoso periférico, al menos a corto plazo. Se pueden utilizar otros fármacos inotropos en forma de infusión como calcio (0,03-0,1 ml/kg por hora de CaCl₂ al 10%, es decir, 3-10 mg/kg por hora), milrina (50 µg/kg como dosis de carga y después 0,375-0,75 µg/kg por minuto) y glucagón. Es deseable medir el gasto cardíaco o evaluar la contractilidad con la ecocardiografía.

La vasodilatación se trata con un fármaco α-adrenérgico como noradrenalina (en infusión, 0,05-1 µg/kg por minuto) en el intervalo de dosis más alto. Otros fármacos son fenilefrina (1-5 µg/kg por minuto) y metaraminol

21.1 INTOXICACIÓN: ABORDAJE GENERAL

(0,05-1 µg/kg/min). La vasoconstricción también se consigue mediante la infusión de vasopresina (0,002-0,01 U/kg por minuto).

En casos seleccionados se puede mantener el gasto cardíaco utilizando dispositivos de asistencia ventricular, oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) o bomba con balón intraaórtico, aunque este último procedimiento requiere la presencia de un ritmo cardíaco intrínseco. En ocasiones, estas técnicas se utilizan en urgencias toxicológicas en centros que las utilizan habitualmente para la cirugía cardíaca. Sólo están indicadas cuando las medidas de soporte son insuficientes pero la situación es recuperable y el daño orgánico, en particular el daño cerebral, aún no se ha producido. Los riesgos principales que tiene su uso es la aparición de hemorragias, infección y fracaso mecánico.

Discapacidades: tratamiento de las convulsiones y el coma

El coma, el delirio y las convulsiones son manifestaciones frecuentes del SNC en caso de intoxicación. Es importante determinar la tendencia de la escala de coma de Glasgow y hay que documentar el tamaño de la pupila y la reacción a la luz. La protección de la vía respiratoria es fundamental por el riesgo de aspiración pulmonar y puede ser necesaria la ventilación mecánica. Debería administrarse naloxona en dosis de 0,1 mg/kg por vía IV (máximo: 2 mg) si la historia o la exploración física (pupilas puntiformes o hipoventilación) sugieren la posibilidad de intoxicación opiácea.

Aunque la depresión del SNC puede deberse a un efecto tóxico directo, hay que plantear otras causas posibles (traumatismo craneal, hipoxia, hipoglucemia o deficiencia de tiamina). Las convulsiones pueden ser sutiles, con indicios mínimos de contracciones tónico-clónicas. Las convulsiones inducidas por toxinas son habitualmente breves y auto-limitadas. Hay que comprobar que la oxigenación y la glucosa sanguínea son adecuadas. Las benzodiazepinas son el fármaco más apropiado para el tratamiento farmacológico (midazolam o diazepam en dosis de 0,1-0,2 mg/kg por vía IV, repetido cada 10 minutos si fuera necesario, con una vigilancia estrecha de las constantes vitales y de los reflejos de las vías respiratorias). Puede ser necesario intubar y aplicar ventilación mecánica. No se ha demostrado que la fenitoina sea más eficaz que las benzodiazepinas en el tratamiento de las convulsiones tóxicas. (Se puede valorar la utilización de piridoxina en dosis 0,5 g/min por vía IV hasta 5 g por vía IV, [¡]lo que equivale a 100 ampollas de 50 mg!] en

un niño con un estatus epiléptico que ha tenido acceso a isoniacida. En caso de ingestión conocida de isoniacida se administra piridoxina en una dosis igual a la dosis ingerida).

Tratamiento de hipoglucemia

La hipoglucemia se trata con 2-4 ml/kg de glucosa al 20%.

Tratamiento de las temperaturas extremas

La hipotermia se produce en caso de intoxicación en entornos fríos cuando los depresores cerebrales interfieren con la termorregulación. La hipotermia se puede tratar habitualmente con calentamiento pasivo.

La hipertermia inducida por toxinas requiere un tratamiento agresivo. El paracetamol suele ser ineficaz. Se debe quitar toda la ropa y los baños templados no suelen ser prácticos si el paciente está agitado o somnoliento, otras alternativas consisten en rociar al paciente con un vaporizador de agua colocado delante de un ventilador y aplicar bolsas de hielo en la ingle, el cuello y las axilas. Si el paciente está agitado hay que sedarlo con diazepam, 0,1 mg/kg por vía IV, repitiendo según necesidades hasta un máximo de 0,5 mg/kg. Si la temperatura central es mayor de 40° y no se controla con estas medidas, es necesario sedar al paciente, intubarlo y administrar un relajante muscular. No se ha demostrado el papel de dantroleno y bromocriptina en el tratamiento de los estados febriles graves inducidos por tóxicos como el síndrome neuroléptico maligno y no deben utilizarse como tratamiento de soporte.

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DEL RIESGO

Anamnesis

Los niños suelen acudir con historia de exposición conocida o sospechada a una sustancia específica. La evaluación exacta del riesgo depende de que se confirme la naturaleza de la toxina y se determine el grado de exposición. En la intoxicación de la infancia la historia del cuidador aportará una información de gran valor sobre el *qué, cuándo, cómo y por qué*. En cuanto a la posibilidad de toxicidad, se determina por la naturaleza de la sustancia y de la exposición (cantidad ingerida y duración de la exposición), así como por los factores del huésped (edad, peso corporal, enfermedades preexistentes y medicación habitual). Siempre que sea posible, hay que examinar los restos del agente tóxico sospechado y su

envase para confirmar la naturaleza de la sustancia y la cantidad ingerida. El tipo de formulación de la sustancia puede determinar la duración hasta el inicio de los síntomas tóxicos. Cuando se evalúe el potencial de toxicidad, hay que tener en mente siempre el peor escenario posible.

En ocasiones no se puede determinar con facilidad la naturaleza exacta de la toxina y hay que buscar más información sobre los medicamentos y sustancias a los que el niño haya podido tener acceso (medicamentos para el paciente, para sus hermanos, padres y abuelos), medicamentos que se almacenaban con anterioridad y productos químicos y medicamentos de venta sin receta. También hay que plantearse una posible intoxicación o ingestión de plantas.

Es necesario investigar las circunstancias de la exposición, incluida la hora a la que se produjo el incidente, los tratamientos que ya se hayan aplicado y los posibles intentos de exposición. Con mayor frecuencia, la exposición no ha sido intencionada, como consecuencia de un niño inquisitivo o porque el cuidador ha equivocado la posología o el tipo de fármaco a administrar. Raramente, es posible que estemos ante un abuso infantil o síndrome de Münchausen por delegación y en un niño mayor puede ser un intento de suicidio.

Exploración física

Se sospecha una intoxicación si existen antecedentes de una toxina ingerida con un cuadro clínico compatible con los efectos conocidos de la misma o si el niño se presenta con síntomas y signos que se pueden reconocer como un síndrome toxicológico o un «toxíndrome» (tabla 21.1.1).

La posibilidad de intoxicación debe plantearse en niños que acuden con una enfermedad aguda no explicada, especialmente en presencia de algunas de estas características:

- Alteraciones de las constantes vitales.
- Cianosis.
- Trastornos del ritmo cardíaco.
- Depresión del sistema nervioso central.
- Convulsiones.
- Conducta inusual.
- Alteraciones pupilares.
- Vómitos o diarrea.
- Alteración metabólica, por ejemplo, acidosis o hipoglucemia.

Hay que centrarse en las áreas siguientes:

- Constantes vitales: frecuencia cardíaca, presión arterial, temperatura central.
- Respiratorio: patrones y secreciones.

| Tabla 21.1.1 Síndromes por intoxicación frecuentes | | |
|---|---|--|
| <i>Descripción del síndrome por intoxicación</i> | <i>Comentarios</i> | <i>Fármacos típicos</i> |
| <p>Anticolinérgicos</p> <p>Algunas características se describen en una frase: Ardiendo como el fuego: fiebre Tan ciego como un topo: espasmo de la acomodación Tan seco como una pasa: sequedad de mucosas y piel Tan rojo como un tomate: enrojecimiento cutáneo Tan loco como una cabra: síndrome anticolinérgico central: desorientación, confusión, alucinaciones (habitualmente, visuales), agitación, convulsiones y coma</p> | <p>Otros signos periféricos adicionales consisten en: Pupilas dilatadas Íleo Retención urinaria Hipertensión leve o hipotensión Trastornos del ritmo o bloqueos de la conducción</p> | <p>Antihistamínicos Alcaloides de la belladona Benzatropina Carbamacepina Antidepresivos tricíclicos Fenotiacinas Algunas setas</p> |
| <p>Colinérgicos</p> <p>Los signos de la sobreactividad muscarínica se describen como: Salivación y sudoración Lagrimeo Diuresis Diarrea Dolor gastrointestinal Emesis</p> | <p>Otros signos muscarínicos son: Broncoconstricción Diaforesis, broncorrea Pupilas contraídas Bradycardia</p> <p>Signos debidos a la estimulación excesiva de los receptores nicotínicos: Fasciculaciones Debilidad Parálisis</p> <p>Los signos colinérgicos centrales consisten en: Agitación Convulsiones Coma</p> | <p>Insecticidas carbamato Carbacol Edrofonio Labelina Organofosfatos Fisostigmina Pilocarpina</p> |
| <p>Narcóticos</p> <p>Coma Pupilas puntiformes Hipoventilación</p> | <p>En casos graves puede aparecer hipotensión y edema de pulmón no cardiogénico</p> | <p>Analgésicos no narcóticos como: Codeína Propoxifeno Abuso de narcóticos Heroína Derivados del fentanilo Difenoxilato</p> |
| <p>Por fenotiacinas</p> <p>Hipotensión Distonía: tortícolis, crisis oculógiras, opistótonos Pupilas contraídas Intervalo QT largo, ensanchamiento del QRS</p> | <p>Algunas fenotiacinas tienen efectos anticolinérgicos significativos que provocan pupilas dilatadas y otros signos anticolinérgicos</p> | <p>Clorpromacina Proclorperacina Tioridacina</p> |
| <p>Por antidepresivos tricíclicos</p> <p>Taquicardia, hipotensión Signos anticolinérgicos Depresión del SNC, convulsiones Ensanchamiento del QRS, desviación derecha del eje</p> | | <p>Amitriptilina Imipramina Doxepina Doxulepina</p> |
| <p>Simpaticomiméticos</p> <p>Efectos α predominantes que causan: Hipertensión con bradicardia Pupilas dilatadas pero reactivas Sudoración localizada (palmas y plantas) Descenso de la motilidad gastrointestinal Contracción de la vejiga</p> | <p>Los signos dependen del grado de estimulación de receptores α y β Los efectos predominantemente β se presentan con: Taquicardia Vasodilatación \pm hipotensión Miosis Descenso de la motilidad gastrointestinal Relajación vesical</p> | <p>Anfetaminas Cocaína Alcaloides ergotínicos Inhibidores de la monoaminooxidasa Fenilpropranolamina Pseudoefedrina Salbutamol Yohimbina Xantinas: cafeína o teofilina</p> |
| <p>Barbitúricos</p> <p>Coma Hipoventilación Hipotensión Hipotermia</p> | <p>«Ampollas barbitúricas», lesiones ampollosas de la piel en puntos de presión que aparecen en casos de sobredosis de varios fármacos sedantes</p> | <p>Amilobarbitona Metilfenobarbitona Fentobarbitona Fenobarbital</p> |

21.1 INTOXICACIÓN: ABORDAJE GENERAL

- Neurológico: puntuación de la escala de coma de Glasgow, signos oculares (tamaño y reacción pupilar, nistagmo), ataxia, temblor/distonías/movimientos anormales.
- Otros: sequedad de piel o sudoración, estado de hidratación, olor (respiración, sangre, orina, vómitos), ruidos intestinales, retención urinaria.

La exploración es útil para excluir otras causas de presentación. En caso de intoxicación intencionada puede haber otros signos de abuso o negligencia de la infancia.

DETECCIÓN Y ESTUDIOS ESPECÍFICOS

Para el tratamiento de la mayoría de las intoxicaciones de la infancia no es necesario utilizar otros procedimientos de estudio que, en cualquier caso, no deberían retrasar el tratamiento aunque serían útiles en algunas circunstancias definidas:

- Para proporcionar un valor basal que permita monitorizar los cambios en el niño sintomático y excluir enfermedades asociadas (pensar en una disfunción renal o hepática preexistente o en el embarazo como desencadenantes para una autolesión deliberada).
- En ocasiones, para confirmar una toxina específica.
- Para monitorizar las complicaciones de las ingestiones tóxicas.
- Determinación cuantitativa seriada de las concentraciones sanguíneas de las toxinas específicas (p. ej., paracetamol, hierro o teofilina) para orientar el tratamiento.
- Para excluir causas toxicológicas de una presentación psiquiátrica aguda.
- Como documentación en caso de sospecha de intoxicación intencionada.

En el entorno de un niño muy grave, en el que se sospeche una intoxicación, el examen toxicológico puede detectar una toxina, pero raramente es útil el estudio cualitativo de las «sustancias de abuso» (que se estudian normalmente para buscar la presencia de cannabinoides, cocaína, opiáceos, fenciclidina, Anfetaminas, ácido lisérgico y dietilamina y benzodiacepinas) cuando se sabe que el niño presenta una intoxicación grave. La mayoría de la detección de sustancias se realiza en orina, aunque se requiere un análisis de sangre en caso de alcoholes y disolventes. Hay que consultar con el laboratorio para deter-

minar el tipo de muestra que se necesita. Las concentraciones de los fármacos en orina no se correlacionan con la intensidad de los síntomas y las tasas altas de falsos positivos hacen difícil la interpretación. Son pocos los laboratorios que proporcionan detección de drogas en orina en 24 horas y los resultados no estarán disponibles en el momento de la evaluación y tratamiento iniciales.

Se debe determinar la concentración de paracetamol en todos los pacientes que acuden con sobredosis intencionada, ya que este fármaco es de uso habitual y de fácil acceso, con una toxicidad diferida que requiere la administración precoz del antídoto. Es improbable que el examen de salicilatos sea útil, a menos que se presenten los síntomas típicos o acidosis.

En caso de una intoxicación aguda por hierro se encuentran alteraciones significativas de la hemoglobina, del recuento de leucocitos y del hematocrito.

La gasometría en sangre arterial determina la situación respiratoria y la acidosis metabólica asociada. Si hay acidosis se planteará el examen de:

- Hierro.
- Etilenglicol y metanol.
- Salicilatos.
- Teofilina.
- Monóxido de carbono.

El hiato aniónico se puede calcular en aquellos pacientes que tengan acidosis [hiato aniónico = $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$]. El hiato aniónico elevado ($>8-12 \text{ mEq/l}$) es característico de algunas intoxicaciones (p. ej., hierro, salicilatos, paraldehído, metanol, isoniácida o teofilina).

Si hay convulsiones, buscar:

- Anfetaminas.
- Cocaína.
- Antidepresivos tricíclicos (y también venlafaxina).
- Carbamacepina.
- Isoniácida.

Si el niño ha estado tumbado durante un período prolongado de tiempo, una creatina cinasa (CPK) sérica puede excluir la rabdomiólisis.

Es la intoxicación por opiáceos, fármacos hipoglucemiantes y benzodiacepinas se puede diagnosticar en la clínica con una prueba terapéutica del antídoto específico.

El electrocardiograma (ECG) puede demostrar bradicardia o taquicardia, complejos anchos, bloqueo cardíaco o arritmia debido a productos cardiotoxicos. En pre-

sencia de arritmias potencialmente mortales puede ser necesario un tratamiento específico basado en la presentación clínica y el resultado del ECG antes de que se disponga de los resultados del examen general. En presencia de arritmias cardíacas se debe realizar la detección de:

- Anfetaminas.
- Cocaína.
- Teofilina.
- Digoxina.
- Antidepresivos tricíclicos.

Los estudios radiológicos pueden ser útiles para orientar el tratamiento en circunstancias concretas. La radiografía de tórax puede ser necesaria en caso de sospecha de aspiración pulmonar o para la investigación de complicaciones respiratorias y cardíacas de la ingestión de productos tóxicos. La radiografía de abdomen confirma la presencia de cuerpos extraños metálicos y puede mostrar fragmentos no disueltos de toxinas radiopacas como:

- Hidrato cloral.
- Hierro.
- Fenotiacinas.
- Metales pesados.
- Preparados con recubrimiento entérico (salicilatos).
- Preparados de liberación mantenida (teofilina).

Hay que examinar la orina en busca de cristuria, proteinuria o mioglobulinuria, todas las cuales indican la presencia de toxicidad renal real o potencial.

En la tabla 21.1.2 se enumeran algunos agentes tóxicos frecuentes que tienen antídotos específicos y se comenta la utilidad de cada una de las pruebas específicas.

DESCONTAMINACIÓN

Descontaminación de superficies

La contaminación de la piel requiere la irrigación abundante con agua, prestando una atención especial al pelo, las uñas y los pliegues de la piel. Debe utilizarse un lavado con agua y jabón en caso de sustancias hidrocarbonadas u oleosas. El personal debe utilizar guantes y traje protectores. En caso de exposición ocular, lavar al menos con 1 litro de solución salina estéril. Las gotas de anestésicos locales facilitan la irrigación. Si la causa es un producto químico ácido o alcalino, comprobar el pH de las lágrimas 5 minutos después de terminar la irrigación y comen-

21.1 INTOXICACIÓN: ABORDAJE GENERAL

| Tabla 21.1.2 Antídotos específicos | | |
|--|--|---|
| <i>Toxinas</i> | <i>Antídoto o tratamiento específico</i> | <i>Necesidad de una prueba cualitativa o medición de la concentración del fármaco</i> |
| Antagonistas β | Glucagón 0,05-0,1 mg/kg | No Está indicado si hay hipotensión o bradicardia en caso de sospecha de sobredosis de betabloqueantes |
| Antagonistas del calcio | Gluconato cálcico al 10%, 0,2-0,3 ml/kg Cloruro cálcico al 10%, 0,1-0,2 ml/kg | No Administrar en caso de hipotensión |
| Antiarrítmicos: Tipos Ia o Ic | Bicarbonato sódico 1-2 mmol/kg por vía IV para aumentar el pH arterial hasta 7,45-7,55 | Sí En algunas circunstancias, la determinación de las concentraciones del fármaco puede ser útil para distinguir entre una intoxicación y una enfermedad cardíaca primaria. Si no se sospecha una enfermedad cardíaca, administrar igual que en caso de ingestión de antidepresivos cíclicos |
| Antidepresivos cíclicos | Bicarbonato sódico 1-2 mmol/kg en bolo IV para aumentar el pH arterial a 7,45-7,55 | No Administrar en caso de QRS ancho, arritmias o hipotensión. Los cambios ECG en el son mejores indicadores de intoxicación que las concentraciones del fármaco |
| Antipsicóticos: Butirofenonas y fenotiacinas | Benzatropina 0,02 mg/kg, IM o IV, repetida cada 15 minutos si es necesario | No Administrar en reacciones distónicas |
| Benzodiazepinas | Flumazenilo 0,01 mg/kg sin superar cada dosis los 0,2 mg, repetido si es necesario hasta una dosis total de 2 mg | No Administrar si la vía respiratoria no está protegida y no se desea intubar, siempre que no haya contraindicaciones: sospecha de uso de antidepresivos cíclicos (buscar cambios en el ECG) o dependencia de benzodiazepinas |
| Cianuro | Nitrato de amilo, nitrato sódico, tiosulfato sódico, edatato dicobalto, hidroxocobalamina | No Administrar el antídoto según la historia y los síntomas o si hay acidosis láctica grave y es posible la exposición a cianuro |
| Digoxina | Fragmentos Fab frente a digoxina Si se desconoce la dosis de digoxina, administrar 200-400 mg en caso de sobredosis aguda, 100-200 mg en sobredosis crónica | Posible Administrar en caso de arritmia potencialmente mortal o hipotasemia >5 mmol/l. Está indicado medir la concentración de digoxina para distinguir entre una intoxicación y una cardiopatía primaria. La muestra de sangre para determinar la concentración debe obtenerse antes de administrar el Fab |
| Etilenglicol | Etanol 750 mg/kg como dosis de carga y después 100-150 mg/kg por hora para mantener el etanol sanguíneo en 100 mg/dl | Posible Aunque se requiere determinar la concentración de etilenglicol para confirmar la exposición y la necesidad de una infusión continuada de etanol, es difícil obtener rápidamente los resultados. Administrar una dosis de carga de etanol si la historia de la ingestión es fiable y hay: Acidosis metabólica Elevación no explicada del hiato osmolar |
| Hierro | Desferroxamina Hasta 15 mg/kg por hora hasta una dosis diaria máxima de 6 g | Sí Administrar si el hierro sérico es >75 mmol/l o si hay toxicidad sistémica Monitorizar las concentraciones séricas de hierro |
| Hipoglucemiantes orales | Dextrosa 2-4 ml/kg de una solución al 25% | No Monitorizar la glucosa sanguínea |
| Insecticidas organofosfatos | Pralidoxima 20-50 mg/kg hasta un máximo de 1 g | No Administrar en caso de sospecha de intoxicación por organofosfatos si se necesita más de 0,05 mg/kg de atropina para controlar las secreciones |
| Insecticidas organofosfatos o carbamato | Atropina 0,02-0,05 mg/kg, repetir cada 5-10 minutos hasta que las secreciones sean secas | No Administrar si broncorrea o secreciones excesivas |
| Insulina | Dextrosa 2-4 ml/kg de una solución al 25% | No Monitorizar la glucosa sanguínea |
| Isoniacida | Piridoxina Administrar gramo por gramo de la cantidad de isoniacida ingerida. Dosis empírica: 5 g | No Administrar si convulsiones y sospecha de toxicidad por isoniacida |

(Continúa)

| Tabla 21.1.2 Antídotos específicos (cont.) | | |
|---|---|---|
| <i>Toxinas</i> | <i>Antídoto o tratamiento específico</i> | <i>Necesidad de una prueba cualitativa o medición de la concentración del fármaco</i> |
| Metahemoglobinemia | Azul de metileno 1-2 mg/kg, repetir en una hora si es necesario | Posible Las concentraciones de metahemoglobina pueden ser útiles para confirmar el diagnóstico, pero la administración de azul de metileno no debe retrasarse si el niño enfermo tiene signos de hipoxia y exposición a un oxidante conocido |
| Metanol | Etanol 750 mg/kg como dosis de carga, después 100-150 mg/kg por hora para mantener el etanol sanguíneo en 100 mg/dl | Posible Aunque se necesita determinar la concentración de metanol para confirmar la exposición y la necesidad de continuar la infusión de etanol, puede ser difícil obtener con rapidez el resultado de las concentraciones. Administrar una dosis de carga de etanol si hay historia de ingestión y: Acidosis metabólica Hiato osmolar elevado no explicado Síntomas visuales («tormenta de nieve») |
| Metoclopramida | Benzatropina 0,02 mg/kg IM o IV, repetido a los 15 minutos si es necesario | No Administrar en caso de reacciones distónicas |
| Monóxido de carbono | Oxígeno hiperbárico | Posible En algunas unidades hiperbáricas se utiliza una concentración de CO unido a hemoglobina (COHb) >20%-25% como indicación de intoxicación hiperbárica. Las concentraciones de COHb se correlacionan mal con la intensidad de la intoxicación y los indicadores clínicos suele ser más relevantes |
| Narcóticos | Naloxona 0,1 mg/kg, repetir hasta una dosis máxima de 2 mg | No Administrar en caso de sedación y cualquiera de los siguientes: Pupils contraídas Hipoventilación Historia de exposición a narcóticos Plantear su uso si la causa de la sedación es desconocida |
| Paracetamol | N-acetilcisteína 150 mg/kg durante 15-30 minutos, 50 mg/kg durante cuatro horas, 100 mg/kg durante 16 horas | Sí Debe estudiarse sistemáticamente la intoxicación por paracetamol en caso de ingestiones intencionadas, cuando se necesita cuantificar la concentración sérica para determinar el tratamiento |
| Salicilatos | Bicarbonato sódico 50-100 mmol/l de NaOH en 1000 ml de solución salina glucosada a una velocidad de 2-3 ml/kg por hora y ajustar según el pH en orina | Sí La alcalinización de la orina aumenta el aclaramiento Monitorizar las concentraciones de salicilato |
| Teofilina | Hemoperfusión con carbón | Sí Aunque la concentración absoluta raramente es una indicación aislada de la extracción extracorpórea del fármaco, puede ser necesario medir la concentración de teofilina para establecer el diagnóstico en un niño con vómitos, arritmias, convulsiones o acidosis metabólica de origen no explicado |
| Warfarina y otros anticoagulantes cumarínicos | Vitamina K ₁ 1-2 mg, IV o IM | Sí La vitamina K no está indicada, a menos que esté elevado el tiempo de protrocubina (INR). La administración profiláctica no está indicada y puede disimular la intensidad de la intoxicación |

zar de nuevo si el pH no es neutro. Evertir los párpados y retirar las posibles partículas. Pedir consejo al oftalmólogo si el dolor persiste a pesar de la irrigación abundante.

Los agentes tóxicos inhalados pueden requerir la administración de oxígeno y soporte respiratorio.

Descontaminación gastrointestinal

La prevención de la absorción de un agente tóxico ingerido es un resultado deseable,

pero no existen estudios controlados con pacientes intoxicados en los que se demuestre la eficacia de ningún procedimiento de descontaminación gastrointestinal. Es probable que ya se haya producido una absorción significativa antes de la presentación en el SU. No debe usarse ningún método de descontaminación gástrica de manera rutinaria. Se está negociando un consenso con respecto a la descontaminación gastrointestinal como tratamiento de las posibles intoxicaciones²⁻⁶.

Procedimientos de vaciamiento gástrico

Pueden utilizarse métodos químicos como la inducción del vómito, o mecánicos como el lavado gástrico.

Emesis

La emesis no tiene lugar actualmente en el tratamiento hospitalario de los pacientes que acuden con intoxicación. La función de la inducción del vómito en el hogar es controvertida. Después de una dosis de ipeca-

cuana (1-2 ml/kg hasta un máximo de 30 ml) se induce el vómito en la mayoría de los niños tras 20-30 minutos, retraso que permite el inicio de efectos tóxicos como la alteración de la conciencia o convulsiones, aumentando el riesgo de neumonitis por aspiración. En el mejor de los casos, después de la emesis producida en los 60 minutos siguientes a la ingestión la ipecacuana extrae menos del 40% de la sustancia ingerida. Las complicaciones del tratamiento son infrecuentes pero se han descrito vómitos prolongados, desgarros de Mallory-Weiss, hemorragia digestiva, diarrea y neumomediastino. El uso de ipecacuana está contraindicado en niños menores de 6 meses de edad y en caso de ingestión de productos corrosivos como objetos afilados e hidrocarburos con posibilidad de aspiración pulmonar. La administración es claramente peligrosa si el paciente ha ingerido toxinas que pudieran deprimir la conciencia o provocar convulsiones o compromiso cardiovascular. La ipecacuana retrasa la administración del carbón activado en 1-2 horas, aumenta el riesgo de neumonitis por aspiración y prolonga el tiempo de estancia en el SU. No hay evidencias que demuestren que su uso mejora la evolución clínica².

Lavado gástrico

El papel del lavado gástrico está limitado probablemente a aquellos pacientes con ingestión potencialmente mortal de una sustancia, cuando el procedimiento se puede realizar en el plazo de una hora³. Su realización después de ese plazo puede ser favorable en caso de ingestiones de sustancias que no sean absorbidas por el carbón, en especial si las toxinas retrasarían el vaciamiento gástrico como sucede con los anti-depresivos tricíclicos.

El procedimiento implica la colocación del niño con la cabeza hacia abajo en decúbito lateral izquierdo, con lo que se pone el píloro en una posición superior. Se introduce una sonda orogástrica de gran calibre, se confirma la posición correcta y se aspira el contenido gástrico antes de instilar alícuotas de agua o solución salina caliente (1 ml/kg) y después se aspira completamente y se repite el proceso hasta que el efluente sea transparente.

El lavado permite recuperar el 42%-90% de una sustancia si se aplica antes de una hora, pero no existen estudios clínicos controlados en los que se haya podido confirmar que el lavado gástrico mejora la evolución. El lavado gástrico sólo debe realizarse con protección adecuada de la vía respiratoria si existe alteración del estado

de conciencia o es probable que se vaya a alterar. El procedimiento puede comprometer la función cardíaca y respiratoria (hipoxia, arritmias, intubación inadvertida de la tráquea). El procedimiento es técnicamente difícil en niños y es ineficaz en caso de ingestión de comprimidos grandes como los de hierro, y no tiene utilidad en caso de ingestión de alcohol. Las contraindicaciones absolutas del lavado gástrico consisten en hidrocarburos con un potencial alto de aspiración, agentes corrosivos y niño con diátesis hemorrágica. Pueden producirse complicaciones traumáticas en la nasofaringe, esófago, laringe, pulmones y estómago. El lavado empeora la toxicidad si empuja los comprimidos más allá del píloro y aumenta su absorción.

Carbón activado

El carbón activado (CA) es más eficaz que la ipecacuana y el lavado gástrico al reducir la absorción de la mayoría de las toxinas, pero no se ha demostrado que mejore la evolución clínica de los pacientes intoxicados. Existen indicios de que disminuye la absorción y los posibles efectos secundarios de muchas toxinas. Raramente se han documentado complicaciones en la infancia pero la aspiración del carbón puede ser mortal, aunque es razonable utilizar CA en ingestiones tóxicas con consecuencias potencialmente graves⁴.

Las sustancias que *no* se unen al carbón son:

- Ácidos.
- Alcalinos.
- Cianuro.
- Aceites esenciales.
- Alcoholes como etanol o metanol.
- Metales como hierro, litio, plomo o mercurio.
- Destilados del petróleo.
- Algunos pesticidas como malatión o DDT.

El CA se presenta en forma de polvo finamente triturado con una gran superficie de absorción, que se convierte en una pasta con agua. No se absorbe por vía sistémica. La dosis que se debe utilizar es de 10 veces el peso del fármaco ingerido o 1-2 g/kg. Antes de la administración hay que comprobar la presencia de ruidos intestinales. Algunos fármacos pueden quedar atrapados en el pH ácido, por lo que es menos probable que se unan al carbón activado. Las sustancias que se hayan ingerido simultáneamente y un estómago lleno también pueden afectar la adsorción.

Si la administración se retrasa más de 60 minutos después de la ingestión la toxina podría no estar ya disponible para su adsorción al carbón activado. El carbón puede ser útil después de este plazo cuando la sustancia ingerida retrasa el vaciamiento gástrico (p. ej., los antidepresivos tricíclicos), se trata de una formulación de liberación mantenida (como teofilina) o que forme agregados dentro del estómago (p. ej., ácido acetilsalicílico).

Repetición de la introducción del carbón activado

En teoría, esta técnica proporciona una mayor capacidad adsorptiva total y puede prevenir la disponibilidad del fármaco al evitar la reabsorción a través de las circulaciones enterohepática o enteroentérica, mejorando la eliminación intestinal en un proceso de «diálisis intestinal». En general, se administra una dosis de 0,25-0,5 g/kg cada 4-6 horas. Los fármacos que tienen una mejor cinética de eliminación son fenobarbitona, antidepresivos cíclicos, teofilina, carbamacepina, digoxina, fenitoína y salicilatos.

Catarsis

Esta técnica se utiliza para eliminar una toxina del tubo digestivo al provocar diarrea. El sorbitol mejora el sabor del carbón pero puede exacerbar la tendencia al vómito. Se ha popularizado el uso de sorbitol, citrato de magnesio y sulfato de magnesio, pero muchos de ellos provocan alteraciones hidroelectrolíticas. En los estudios no se ha demostrado que el carbón produzca estreñimiento ni que la catarsis por sí sola o combinada con carbón disminuya la biodisponibilidad del producto ingerido⁵.

Endoscopia

Este método puede usarse cuando estén contraindicados el lavado gástrico y el carbón activado. Puede ser necesaria para evaluar la ingestión de un producto alcalino o ácido, además de ser útil para extraer las sustancias no disueltas en las cuales el carbón podría ser ineficaz (p. ej., ingestión masiva de hierro). También se utiliza para extraer cuerpos extraños como pilas de botón del estómago y objetos afilados del aparato digestivo.

Extracción quirúrgica

Puede utilizarse en algunos casos aislados para extraer sustancias muy tóxicas que erosionan el intestino, especialmente si han formado agregados (p. ej., ácido acetilsalicílico o hierro) o en caso de sobredosis masiva para prevenir una nueva absorción a partir del aparato digestivo (p. ej., hierro o antagonistas del calcio de liberación lenta).

21.1 INTOXICACIÓN: ABORDAJE GENERAL

Irrigación intestinal total

Esta técnica se aconseja en caso de intoxicación potencialmente grave con sustancias muy tóxicas⁶. La solución isoosmolar de polietilenglicol y electrolitos se utiliza en dosis de 30 ml/kg por hora durante 6-8 horas hasta que el efluente fecal sea transparente. El procedimiento ha sido muy eficaz en estudios realizados con voluntarios, al disminuir la biodisponibilidad en un 67%-73% en la hora siguiente a la ingestión. Los estudios clínicos son descriptivos, siendo el hierro el producto más estudiado. Esta técnica es más útil cuando se produce un retraso en la presentación tras una cantidad significativa de sustancias potencialmente tóxicas que no se adsorban en el carbón, como el hierro, o de preparados de liberación mantenida con recubrimiento entérico, o en caso de cuerpos extraños como las pilas de botón con litio. Es un procedimiento sucio y laborioso y está contraindicado en presencia de íleo gastrointestinal.

AUMENTO DE LA ELIMINACIÓN

Las técnicas extracorpóreas raramente se utilizan y se reservan para casos de intoxicación grave y deterioro de las constantes vitales a pesar del mejor tratamiento de soporte, en caso de alteración de aclaramiento y cuando exista una enfermedad previa que pueda hacer que el paciente sea más susceptible a los efectos de la toxina⁷. La derivación precoz a una unidad de cuidados intensivos pediátrica de algunos casos seleccionados reduce significativamente la morbilidad y la mortalidad.

La eficacia de estas técnicas está claramente demostrada como soporte renal general, pero existen muchas limitaciones cuando se pretende aumentar la eliminación del fármaco.

La técnica debe ser capaz de eliminar cantidades clínicamente significativas de toxina y los beneficios potenciales deben ser mayores que los riesgos. Las complicaciones son las relacionadas con la canulación del vaso y la heparinización, infecciones y alteraciones de líquidos, electrolitos y balance de la glucosa.

La hemodiálisis y la hemofiltración son útiles para eliminar toxinas con un bajo peso molecular, solubilidad alta en agua, unión a proteínas menor del 90% y volumen de distribución pequeño. La hemodiálisis puede ser técnicamente difícil en niños pequeños pero se puede plantear

en caso de ingestión de litio, salicilatos, etanol y metanol. La hemofiltración se ha utilizado en caso de ingestión de teofilina.

La hemoperfusión con carbón depende menos de las propiedades físicas de las toxinas y puede ser una opción en caso de toxinas hidrosolubles adsorba el carbón activado, tengan un contenido bajo en grasas y una unión a proteínas y un claramente endógeno también bajos.

La alcalinización de la orina potencia la excreción de fármacos filtrados el glomérulo que no pueden volver a ser reabsorbidas en el túbulo colector cuando están en forma ionizada con un pH alcalino. La alcalinización de la orina es tan eficaz como la diuresis alcalina forzada en caso de intoxicación con salicilato⁸.

ANTÍDOTOS

Los antagonistas farmacológicos (como naloxona) y los quelantes (como desferroxamina) son útiles sólo en una minoría de intoxicaciones. Los antídotos específicos se enumeran en la tabla 21.1.2.

DERIVACIÓN

La mayoría de los niños pueden ser dados de alta a su domicilio después de un breve período de observación, especialmente cuando el riesgo evaluado es bajo en ese caso en particular. Es esencial el ingreso del niño en una zona monitorizada para su observación cuando existan indicios físicos de un síndrome por intoxicación significativo o se sospeche una ingestión grave. La observación entraña la evaluación repetida

de la vía respiratoria y las constantes vitales, así como la monitorización cardíaca si se han ingerido toxinas cardíacas o sustancias de origen desconocido. La investigación debe ser más minuciosa y el período de observación debe ser más prolongado si la sustancia ingerida tiene las siguientes características:

- Inicio diferido de la toxicidad, por ejemplo, preparados de liberación modificada.
- Absorción intestinal lenta, por ejemplo, carbamacepina o digoxina.
- Tendencia a formar concreciones gástricas, como metales pesados o salicilatos.
- Distribución lenta en los tejidos, como el litio o digoxina.
- Productos que sufren activación metabólica, como paracetamol o hidrocarburos clorados.
- Sustancias que inhiben las vías metabólicas, por ejemplo, colchicina o fármacos neoplásicos.

La evaluación psiquiátrica y la movilización de otros servicios de apoyo pueden ser necesarios en el tratamiento de autolesiones deliberadas. Recientemente se han emitido normas de consenso para el tratamiento de estos pacientes pequeños⁹.

Los cuidadores deben estar informados de cualquier posible secuela diferida que pudiera motivar la revisión después de que el niño haya sido dado de alta.

Debe aprovecharse cualquier oportunidad para educar a la comunidad en la supervisión de la seguridad de los niños y sobre el uso y almacenamiento adecuados de los medicamentos.

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

- 1 Los índices clínicos sobre el uso de las técnicas de descontaminación gástrica son escasos. Actualmente, el método preferido de descontaminación gastrointestinal es la utilización de carbón activado porque tiene un beneficio teórico y un perfil bajo de efectos secundarios. Se necesitan más estudios multicéntricos para establecer un procedimiento basado en la evidencia para este tratamiento. Puede haber subgrupos específicos que pudieran beneficiarse de algunas técnicas particulares de descontaminación gastrointestinal.
- 2 Los indicios sobre el procedimiento más seguro y eficiente de observación en el SU son escasos. La incidencia de complicaciones potencialmente mortales es extraordinariamente baja en el niño sin síndrome por intoxicación o antecedentes que sugieran una ingestión potencialmente mortal. La validación prospectiva de las reglas de decisión debe estudiarse en una población más extensa.

RECURSOS

El *Poisons Information Centre* de Australia, es un recurso nacional activo durante 24 horas que proporciona información actualizada sobre los componentes de los productos y las dosis tóxicas potenciales y asesora sobre el tratamiento apropiado en cada caso. También se puede acceder a los servicios de un toxicólogo. En el Reino Unido y EE.UU. existen servicios regionales similares.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Emergency Physicians 1995 Clinical policy for the initial approach to patients presenting with acute toxic ingestion or dermal or inhalation exposure. *Annals of Emergency Medicine* 25(4): 570-585

2. American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologists 1997 Ipecac syrup. *Journal of Toxicology and Clinical Toxicology* 35: 699-709
3. American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologists 1997 Gastric lavage. *Journal of Toxicology and Clinical Toxicology* 35: 711-719
4. American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologists 1997 Single-dose activated charcoal. *Journal of Toxicology and Clinical Toxicology* 35: 721-741
5. American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologists 1997 Cathartics. *Journal of Toxicology and Clinical Toxicology* 35: 743-752
6. American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologists 1997 Whole bowel irrigation. *Journal of Toxicology and Clinical Toxicology* 35: 753-762
7. Pond SM 1991 Extra-corporeal techniques in the treatment of poisoned patients. *Medical Journal of Australia* 154: 617-622

8. Prescott LF et al 1982 Diuresis or urinary alkalisation for salicylate poisoning? *British Medical Journal* 285: 1385-1386
9. Australasian College for Emergency Medicine, Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists 2000 Guidelines for the Management of Deliberate Self-harm in Young People. Australasian College for Emergency Medicine, Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists, Melbourne

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Bates N, Edwards N, Roper J, Volans G (eds) 1997 Paediatric toxicology. *Handbook of poisoning in children*. Macmillan Reference, London
- Riordan M, Rylance G, Berry K 2002 Poisoning in children. *Archives of Disease in Childhood* 87: 392-410

21.2 AGENTES TÓXICOS ESPECÍFICOS

HELEN MEAD • NICHOLAS CHENG

INTRODUCCIÓN

Los motivos de llamada más frecuentes al *National Poisons Centre* de Australia y las 10 causas más frecuentes de intoxicación a las que están expuestos los niños se muestran en la tabla 21.2.1.

Existe un inmenso número de sustancias que los niños pueden ingerir. La mejor forma de clasificarlas es pensar que cualquier posible sustancia ingerida procede de uno de cuatro grupos principales de sustancias. Dentro de cada uno de los grupos que se muestran en la tabla 21.2.2 existen algunos muy frecuentes y muy importantes. Muchos tienen un amplio abanico de toxicidad y efectos clínicos específicos. A continuación se comentan con mayor detalle las sustancias más importantes o de mayor trascendencia médica.

Tabla 21.2.1 Los diez tóxicos más frecuentes en la infancia

- Paracetamol
- Antidepresivos
- Benzodicepinas
- Detergentes
- Medicamentos para la tos y el resfriado
- Limpiadores multiusos
- Alcohol, etanol (bebidas)
- Gel de sílice
- Raticidas
- Antihistamínicos

TÓXICOS ESPECÍFICOS

La mortalidad global de los pacientes que llegan vivos al hospital después de una sobredosis de una sustancia es muy baja. El tratamiento de soporte es el pilar del tratamiento. En algunos casos, el uso de antidotos o tratamientos específicos mejorará la evolución. Es importante que el médico de urgencias conozca muy bien estos agentes tóxicos.

ANALGÉSICOS

Paracetamol

El paracetamol es, con mucho, el agente tóxico más frecuente que se encuentra en el SU, pero en la inmensa mayoría de los casos no producirá efectos tóxicos. La absorción desde el aparato digestivo es rápida, variando entre 39 minutos después de la ingestión en una formulación en jarabe y cuatro horas después de la ingestión de comprimidos (posiblemente, con ingestión concomitante de otras sustancias que pueden retrasar el vaciamiento gástrico). Se produce una distribución uniforme en la mayoría de los compartimentos líquidos corporales. El volumen de distribución es aproximadamente de 0,75 l/kg. La mayor parte del paracetamol se conjuga por vías hepáticas de sulfatación y glucuronización

para producir metabolitos inactivos que se excretan por orina. Los niños menores de 9-12 años tienen una vía de sulfatación más activa. Menos del 5% del producto se excreta sin metabolizar por el riñón y el 5%-15% se oxida en el sistema citocromo P450 del hígado para formar un electrófilo muy reactivo conocido como NAPQI, que se une a las células e induce la oxidación enzimática, provocando la muerte celular. Cuando existen reservas inadecuadas de glutatión este NAPQI se une a los hepatocitos, provocando la hepatotoxicidad. En los datos publicados se ha citado una alteración de la función hepática, depleción de las reservas de glutatión y fármacos inductores del sistema citocromo P450, causas predisponentes de la toxicidad, pero esta información se basa en un conocimiento incompleto de la complejidad del sistema enzimático P450. La posible mayor toxicidad en niños con malnutrición, anorexia o retraso del crecimiento es esporádica y la intoxicación aguda como consecuencia de una ingestión accidental es muy rara. La ingestión concomitante de alcohol puede alterar el metabolismo y es protectora. La intoxicación de paracetamol causa más problemas en los niños que toman dosis estándar de paracetamol crónicamente o una dosis repetida por encima del umbral terapéutico que en caso de una ingestión accidental aislada.

Los niños ingieren habitualmente la formulación en jarabe y no en comprimidos.

RECURSOS

El *Poisons Information Centre* de Australia, es un recurso nacional activo durante 24 horas que proporciona información actualizada sobre los componentes de los productos y las dosis tóxicas potenciales y asesora sobre el tratamiento apropiado en cada caso. También se puede acceder a los servicios de un toxicólogo. En el Reino Unido y EE.UU. existen servicios regionales similares.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Emergency Physicians 1995 Clinical policy for the initial approach to patients presenting with acute toxic ingestion or dermal or inhalation exposure. *Annals of Emergency Medicine* 25(4): 570-585

2. American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologists 1997 Ipecac syrup. *Journal of Toxicology and Clinical Toxicology* 35: 699-709
3. American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologists 1997 Gastric lavage. *Journal of Toxicology and Clinical Toxicology* 35: 711-719
4. American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologists 1997 Single-dose activated charcoal. *Journal of Toxicology and Clinical Toxicology* 35: 721-741
5. American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologists 1997 Cathartics. *Journal of Toxicology and Clinical Toxicology* 35: 743-752
6. American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologists 1997 Whole bowel irrigation. *Journal of Toxicology and Clinical Toxicology* 35: 753-762
7. Pond SM 1991 Extra-corporeal techniques in the treatment of poisoned patients. *Medical Journal of Australia* 154: 617-622

8. Prescott LF et al 1982 Diuresis or urinary alkalisation for salicylate poisoning? *British Medical Journal* 285: 1385-1386
9. Australasian College for Emergency Medicine, Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists 2000 Guidelines for the Management of Deliberate Self-harm in Young People. Australasian College for Emergency Medicine, Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists, Melbourne

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Bates N, Edwards N, Roper J, Volans G (eds) 1997 Paediatric toxicology. *Handbook of poisoning in children*. Macmillan Reference, London
- Riordan M, Rylance G, Berry K 2002 Poisoning in children. *Archives of Disease in Childhood* 87: 392-410

21.2 AGENTES TÓXICOS ESPECÍFICOS

HELEN MEAD • NICHOLAS CHENG

INTRODUCCIÓN

Los motivos de llamada más frecuentes al *National Poisons Centre* de Australia y las 10 causas más frecuentes de intoxicación a las que están expuestos los niños se muestran en la tabla 21.2.1.

Existe un inmenso número de sustancias que los niños pueden ingerir. La mejor forma de clasificarlas es pensar que cualquier posible sustancia ingerida procede de uno de cuatro grupos principales de sustancias. Dentro de cada uno de los grupos que se muestran en la tabla 21.2.2 existen algunos muy frecuentes y muy importantes. Muchos tienen un amplio abanico de toxicidad y efectos clínicos específicos. A continuación se comentan con mayor detalle las sustancias más importantes o de mayor trascendencia médica.

Tabla 21.2.1 Los diez tóxicos más frecuentes en la infancia

- Paracetamol
- Antidepresivos
- Benzodiacepinas
- Detergentes
- Medicamentos para la tos y el resfriado
- Limpiadores multiusos
- Alcohol, etanol (bebidas)
- Gel de sílice
- Raticidas
- Antihistamínicos

TÓXICOS ESPECÍFICOS

La mortalidad global de los pacientes que llegan vivos al hospital después de una sobredosis de una sustancia es muy baja. El tratamiento de soporte es el pilar del tratamiento. En algunos casos, el uso de antidotos o tratamientos específicos mejorará la evolución. Es importante que el médico de urgencias conozca muy bien estos agentes tóxicos.

ANALGÉSICOS

Paracetamol

El paracetamol es, con mucho, el agente tóxico más frecuente que se encuentra en el SU, pero en la inmensa mayoría de los casos no producirá efectos tóxicos. La absorción desde el aparato digestivo es rápida, variando entre 39 minutos después de la ingestión en una formulación en jarabe y cuatro horas después de la ingestión de comprimidos (posiblemente, con ingestión concomitante de otras sustancias que pueden retrasar el vaciamiento gástrico). Se produce una distribución uniforme en la mayoría de los compartimentos líquidos corporales. El volumen de distribución es aproximadamente de 0,75 l/kg. La mayor parte del paracetamol se conjuga por vías hepáticas de sulfatación y glucuronización

para producir metabolitos inactivos que se excretan por orina. Los niños menores de 9-12 años tienen una vía de sulfatación más activa. Menos del 5% del producto se excreta sin metabolizar por el riñón y el 5%-15% se oxida en el sistema citocromo P450 del hígado para formar un electrófilo muy reactivo conocido como NAPQI, que se une a las células e induce la oxidación enzimática, provocando la muerte celular. Cuando existen reservas inadecuadas de glutatión este NAPQI se une a los hepatocitos, provocando la hepatotoxicidad. En los datos publicados se ha citado una alteración de la función hepática, depleción de las reservas de glutatión y fármacos inductores del sistema citocromo P450, causas predisponentes de la toxicidad, pero esta información se basa en un conocimiento incompleto de la complejidad del sistema enzimático P450. La posible mayor toxicidad en niños con malnutrición, anorexia o retraso del crecimiento es esporádica y la intoxicación aguda como consecuencia de una ingestión accidental es muy rara. La ingestión concomitante de alcohol puede alterar el metabolismo y es protectora. La intoxicación de paracetamol causa más problemas en los niños que toman dosis estándar de paracetamol crónicamente o una dosis repetida por encima del umbral terapéutico que en caso de una ingestión accidental aislada.

Los niños ingieren habitualmente la formulación en jarabe y no en comprimidos.

Tabla 21.2.2 Clasificación de las sustancias que se pueden ingerir**1. Analgésicos**

- Paracetamol
- Fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
- Salicilato

2. Medicamentos de uso común

- Benzodiacepinas
- Anticolinérgicos
- Antidepresivos
- Inhibidores de la recaptación de la serotonina
- Medicamentos para la tos y descongestivos
- Anticonceptivos orales
- Antibióticos
- Vitaminas
- Preparados tópicos
- Antiasmáticos
- Antihistamínicos
- Hierro
- Clonidina

3. Productos para el hogar, plantas y setas

- Hidrocarburos
- Productos corrosivos
- Alcoholes y glicoles
- Aceites esenciales
- Productos generales para la limpieza del hogar
- Perfumes y enjuagues bucales
- Raticidas
- Envenenamiento por setas

4. Venenos raros y peligrosos

- Digoxina
- Antagonistas del calcio
- Betabloqueantes
- Clonidina
- Carbamacepina
- Hierro
- Litio
- Opiáceos
- Organofosfatos y carbamatos
- Hipoglucemiantes orales
- Monóxido de carbono
- Cianuro
- Éxtasis
- Cocaína
- Nicotina
- Isoniacida

La absorción del jarabe se produce en minutos tras su ingesta, por lo cual queda poco paracetamol disponible para ser absorbido por el carbón. Existen nomogramas que predicen la toxicidad en caso de sobredosis aguda en los adultos, pero la validez de su extrapolación a los niños es cuestionable. Los nomogramas se desarrollaron a partir de concentraciones sanguíneas determinadas en adultos cuatro horas después de la ingestión de los comprimidos, posiblemente asociados a otras sustancias, lo que puede

haber retrasado el vaciamiento gástrico. Los niños parecen ser menos sensibles a los efectos hepatotóxicos del paracetamol que los adultos, lo que puede estar relacionado con diferencias metabólicas, con las tasas de aclaramiento relacionadas con la edad y una mayor propensión de los niños a vomitar después de ingestión aguda de paracetamol. La concentración sérica máxima se alcanza en menos de dos horas en la mayoría de los niños que ingieren una sola toma de paracetamol en jarabe.

La *N*-acetilcisteína (NAC) se metaboliza en el hígado para formar cisteína (un precursor del glutatión) y actúa como sustrato para la sulfatación hepática, reduciendo la cantidad de paracetamol que sufre el metabolismo microsomal.

La evolución clínica se divide en cuatro etapas. En la etapa precoz, antes de las 24 horas, el niño puede estar totalmente asintomático o se queja sólo de un dolor abdominal leve con náuseas y vómitos. Después de una ingestión muy importante pueden presentarse letargo y coma, aunque son muy poco frecuentes. En una segunda fase (24-48 horas después de la ingestión) pueden ser evidentes las manifestaciones clínicas y bioquímicas de la que hepatotoxicidad y de la necrosis hepatocelular (aumento de las enzimas hepáticas, bilirrubina, ASAT y ALAT y elevación del tiempo de protrombina). La tercera fase, que aparece a las 48-26 horas, se asocia a una hepatotoxicidad clínica con dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, una alteración importante de los marcadores bioquímicos y posiblemente insuficiencia renal con dolor de espalda, proteinuria y hematuria. Puede presentarse la muerte por insuficiencia hepática fulminante o el paciente puede entrar en una fase de recuperación con el retorno de la función hepática normal en cuatro semanas. Otras consecuencias más raras de la intoxicación por paracetamol son necrosis miocárdica, anemia hemolítica, metahemoglobinemia, exantemas cutáneos y pancreatitis.

Se deben obtener las concentraciones séricas 4 horas después de la ingestión en todos los niños con una ingestión posible de más de 200 mg/kg de paracetamol. El carbón activado se administra en caso de dosis potencialmente tóxicas, si se hace antes de una hora, pero no debe administrarse después de la ingestión de preparados líquidos, que se absorben muy deprisa. El margen de tratamiento es la concentración más baja de paracetamol en un momento dado en el que los pacientes que no tienen factores de riesgo adicionales deberían reci-

bir NAC. Se debe tratar a todos los niños con concentraciones sanguíneas en el intervalo hepatotóxico en el nomograma de Matthew-Rumack [concentración de paracetamol sérico >1300 $\mu\text{mol/l}$ (>200 $\mu\text{g/ml}$) a las cuatro horas hasta >170 $\mu\text{mol/l}$ (>250 $\mu\text{g/ml}$) a las 16 horas] con *N*-acetilcisteína, pero también es una práctica habitual utilizar una «línea de seguridad» [1000 $\mu\text{mol/l}$ (>150 $\mu\text{g/ml}$) a las cuatro horas hasta 125 $\mu\text{mol/l}$ (>160 $\mu\text{g/ml}$) a las 16 horas] en aquellos en los que se estima que el riesgo podría ser mayor. La dosis es de 150 mg/kg en forma de carga por vía IV durante 15 minutos, 50 mg/kg durante cuatro horas y después 100 mg/kg durante 16 horas. La administración de NAC debería comenzar antes de 16 horas y es más eficaz si se administra en las primeras ocho horas, pero se ha documentado su éxito en pacientes adultos cuando se administra hasta 48 horas después de una ingestión importante. Las reacciones anafilácticas con exantema, broncoespasmo, vómitos, hipotensión y taquicardia se presentan hasta en el 15% de los casos y son más probables en sujetos asmáticos. Reducir o interrumpir temporalmente la infusión si aparece cualquier signo de tipo alérgico.

En los niños que acuden con insuficiencia hepática ya establecida se deben aplicar medidas urgentes de reanimación y estabilización, prestando especial atención a la carga y reposición de volumen y a la administración de inotropos precozmente si fuera necesario. Asimismo se debe corregir una posible coagulopatía. Hay que ingresar estos niños en la unidad de cuidados intensivos para una monitorización y tratamiento continuados y evaluación de un posible trasplante hepático.

La sobredosificación crónica o repetida por encima de la dosis terapéutica es un problema significativo que puede dar lugar a confusión con respecto a distintas formulaciones. El nomograma de tratamiento no es aplicable a estas situaciones y estos casos deben comentarse con un toxicólogo.

Los niños que alcancen concentraciones de paracetamol inferiores a la línea de posible hepatotoxicidad no necesitan tratamiento y pueden ser dados de alta. Cuando el resultado sea dudoso, hay que obtener nuevas determinaciones en las siguientes 2-4 horas y el niño puede ser dado de alta si no se encuentra en el intervalo hepatotóxico. En los niños en los que la ingestión ha sido intencionada se deben abordar los factores psicossociales.

Antinflamatorios no esteroideos

Existen muchos tipos de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), muchos de los cuales se obtienen como medicamentos de venta sin receta. Entre ellos, el ibuprofeno es el AINE más significativo ingerido por los niños. Como grupo, los AINE tienen una toxicidad baja, aunque excepciones a esta regla son el ácido mefenámico y la fenilbutazona. Su ingestión produce molestias gastrointestinales, cefalea, mareos, tinnitus y trastornos visuales y se ha descrito hipotensión, taquicardia e hipotermia cuando se consumen en grandes cantidades. Es frecuente encontrar prolongado el tiempo de protrombina. En entidades aún mayores se presentan trastornos electrolíticos, acidosis metabólica, depresión del sistema nervioso central e insuficiencia respiratoria.

Algunos AINE tienen efectos idiosincrásicos adicionales en caso de sobredosis. El ibuprofeno puede provocar bradicardia o disfunción hepática, el ácido mefenámico se asocia a convulsiones y la fenilbutazona puede provocar insuficiencia hepática, arritmias y supresión de la médula ósea.

Los niños que han consumido más de 100 mg/kg de ibuprofeno deben recibir carbón activado. Si se mantienen asintomáticos, pueden ser dados de alta en las cuatro horas siguientes a la ingestión, si bien los preparados de liberación mantenida requerirán un período mínimo de 12 horas de observación. Los niños que hayan consumido más de 25 mg/kg de ácido mefenámico deben recibir carbón activado y deberían quedar en observación en las 12 horas siguientes a la ingestión.

Los niños que presenten síntomas requieren el ingreso hospitalario. Hay que favorecer la ingestión de líquidos por vía oral y corregir la deshidratación, monitorizando los electrolitos, la creatinina, el tiempo de protrombina y el equilibrio acidobásico. Diacepam es un medicamento muy eficaz para el tratamiento de las convulsiones.

En caso de ingestión de fenilbutazona, la eliminación se puede potenciar si se administran dosis repetidas de carbón activado y también hemoperfusión.

Salicilatos

La incidencia de la intoxicación aguda por salicilatos ha disminuido debido a la mejoría en el envasado de la medicación y a la eliminación del ácido acetilsalicílico de las formulaciones orales de uso en pediatría y porque el paracetamol es ahora el analgésico de venta sin receta favorito. El metil-

salicilato y el ácido salicílico son componentes frecuentes de muchos medicamentos utilizados por vía tópica. El salicilato de colina es un componente de muchos geles utilizados para los problemas de dentición.

El ácido acetilsalicílico se absorbe rápidamente a partir de la parte alta del aparato digestivo, alcanzando su concentración plasmática máxima entre 1-3 horas después de la ingestión de dosis terapéuticas. La ingestión de 150-300 mg/kg da lugar a una toxicidad leve o moderada, mientras que ingestiones mayores de 300-500 mg/kg pueden ser letales. El aceite de gaulteria contiene un 100% de metilsalicilato y la ingestión de cantidades muy pequeñas puede resultar letal.

El ácido acetilsalicílico se hidroliza para formar ácido salicílico (salicilato). En el estómago se puede formar un bezoar y las características de absorción en caso de sobredosis son erráticas y diferidas. Las concentraciones séricas máximas se pueden retrasar hasta 24 horas después de una sobredosis de una formulación de liberación mantenida o de preparados de liberación mantenida o de recubrimiento entérico. Con las dosis terapéuticas, el salicilato se une en un 85%-95% a las proteínas plasmáticas, pero en sobredosis la concentración de salicilato libre aumenta porque la unión a proteínas plasmáticas está saturada. A medida que se van saturando las vías metabólicas en el hígado, el riñón se convierte en la principal vía de eliminación. El aclaramiento mejora mucho cuando el pH de la orina se alcaliniza.

La intoxicación por salicilatos provoca el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa e inhibición de las enzimas del ciclo de Krebs, provocando el metabolismo anaerobio y alteraciones metabólicas de los hidratos de carbono, lípidos y aminoácidos. La acidosis metabólica resultante es más prominente en niños pequeños. Es posible la hipertermia y la rabdomiolisis. La intoxicación por salicilatos provoca la estimulación del centro respiratorio del bulbo raquídeo. Los adultos compensan este desequilibrio con alcalosis respiratoria (un gran volumen corriente, a menudo con frecuencia normal), pero la alcalosis respiratoria es rara en los niños menores de 4 años de edad. El riñón compensa el cuadro excretando grandes cantidades de iones bicarbonato, sodio y potasio y agua, provocando deshidratación, desequilibrio electrolíticos y desarrollo de acidosis por hiato aniónico, que facilita la transferencia del ión salicilato a través de la barrera hematoencefálica provocando agitación, coma y convulsiones. Los vómi-

tos, el aumento de las pérdidas insensibles y la diuresis osmótica provocan deshidratación. Las náuseas y vómitos y el dolor abdominal suelen ser precoces. Con frecuencia aparece hiperglucemia, mientras que la hipoglucemia puede verse más tardíamente. La hipocalcemia con tetania y parestesias es posible debido a la alcalosis respiratoria y a la administración de productos alcalinos. La acidemia con un pH plasmático menor de 7,35 es tardía y es un signo de mal pronóstico. La coagulopatía puede ser consecuencia de la inhibición competitiva de la síntesis de factores dependiente de la vitamina K. Los niños atópicos pueden tener sibilancias. Se ha descrito edema de pulmón no cardiogénico pero se desconoce su mecanismo causal.

Las concentraciones seriadas de salicilato sérico y la evaluación clínica y bioquímica repetidas son procedimientos más fiables que la determinación aislada del salicilato en suero.

Los niños pequeños son más sensibles a sufrir una intoxicación grave y desarrollan rápidamente una acidosis metabólica. Los síntomas de la toxicidad leve (nivel de salicilato en suero menor de 200 mg/l) consisten en náuseas, vómitos, dolor epigástrico y tinnitus. Con la intoxicación moderada aparece sudoración, hiperventilación y acidosis metabólica. La alcalosis respiratoria puede presentarse en niños mayores de 4 años de edad. La intoxicación grave se manifiesta por la alteración de la bioquímica sanguínea con hipo o hiperglucemia, hipo o hipernatremia e hipopotasemia. Puede producir efectos en el SNC con somnolencia, coma y convulsiones. Asimismo, puede aparecer hipertermia y coagulopatía. Más raramente, se produce un colapso hepático, renal y cardiovascular y edema de pulmón y muerte debido a parada cardiorrespiratoria.

Hay que evaluar y asegurar el ABC y asegurar una vía IV. Las concentraciones séricas de salicilatos, glucosa plasmática y electrolitos pueden obtenerse en el momento del ingreso y a las 4 y 6 horas, y después a intervalos de 2-4 horas. La descontaminación gastrointestinal con carbón activado debe administrarse para prevenir una mayor absorción aun cuando la presentación se haya retrasado varias horas. Si se repite la administración de carbón se podría inhibir la absorción continuada en pacientes sintomáticos con elevación de las concentraciones séricas seriadas de salicilato y se planteará la irrigación intestinal total con una solución con electrolitos y polietilenglicol en caso de ingestión de fórmulas de liberación mantenida y recubrimiento entérico.

21.2 AGENTES TÓXICOS ESPECÍFICOS

No existen antidotos específicos. Hay que sondear la vejiga y vigilar estrechamente el balance hídrico, corrigiendo la deshidratación y las alteraciones metabólicas. La administración de glucosa es obligatoria incluso cuando la glucosa plasmática es normal para evitar la neuroglucopenia. En pacientes con intoxicación grave las concentraciones séricas de salicilato se deben interpretar junto a la situación clínica y el estado bioquímico. Tras establecer la diuresis se requiere un suplemento de potasio intravenoso. La alcalinización de la orina mejorará la excreción del ión salicilato en 10-20 veces y es tan eficaz como la diuresis forzada o la diuresis forzada alcalina (no recomendada por las complicaciones debidas a las alteraciones que sufren los líquidos y los electrolitos). Se recomienda alcalinizar la orina en aquellos pacientes que hayan ingerido >300 mg/kg, tengan una concentración máxima de salicilato >300 mg/l o que tengan síntomas. Hay que alcalinizar la orina con un bolo IV de bicarbonato sódico (2 mEq/kg) y después añadir una infusión de bicarbonato (150 mEq de bicarbonato sódico en 1 l de glucosa al 5%, administrando 2-4 ml/kg por hora y ajustando hasta obtener un pH en orina mayor de 7,5).

Las convulsiones indican un pronóstico grave y deben tratarse con anticonvulsivantes y corrigiendo la glucemia, hipocalcemia y otras anomalías electrolíticas. Si las convulsiones no responden inmediatamente a los anticonvulsivantes, valorar el empleo de glucosa y calcio aunque sus concentraciones plasmáticas sean normales.

La hemodiálisis raramente es necesaria pero puede estar indicada para normalizar el equilibrio acidobásico, el balance hídrico y las alteraciones electrolíticas y puede extraer salicilatos en caso de intoxicación importante. Las indicaciones de la hemodiálisis son un aumento de las concentraciones séricas de salicilato por encima de 500 mg/l a pesar de una descontaminación intensiva y de la alcalinización de la orina, una concentración de salicilatos en suero mayor de 1000 mg/l cualquier momento, manifestaciones en el SNC (coma o convulsiones), acidemia con pH <7,35 con acidosis respiratoria mixta y acidosis metabólica, deterioro de la eliminación debido a insuficiencia renal, inestabilidad cardiovascular, hipertermia o edema de pulmón que no responde al tratamiento de soporte habitual.

Hay que ingresar a los niños que manifesten síntomas y a los que han ingerido >150 mg/kg. La mayoría de los casos requerirá el ingreso durante 6-12 horas para observación de su estado clínico y para

la determinación seriada de la concentración sérica de salicilatos. Los pacientes que tengan alteraciones del equilibrio acidobásico o síntomas clínicos significativos deben ser ingresados en una unidad de cuidados intensivos. En todos los casos en los que la ingestión del agente tóxico haya sido deliberada se debe evaluar la posibilidad de ingestión simultánea de otras sustancias y su estado psiquiátrico.

MEDICAMENTOS FRECUENTES

Benzodiazepinas

Las benzodiazepinas son fármacos de uso habitual que tienen un potencial tóxico bajo. A menudo las toman los adolescentes dentro de una sobredosis mixta.

Las benzodiazepinas se unen predominantemente al complejo GABA-receptor A en el SNC, potenciando la unión del GABA y abriendo los canales de cloruro para producir una actividad sedante, hipnótica, ansiolítica y anticonvulsivante. Se absorben rápidamente por vía oral y sus concentraciones máximas se alcanzan entre 0,5-3 horas con una importante variabilidad en la semivida de eliminación, dependiendo del fármaco. La duración de la sedación varía entre 12 y 36 horas. Flumacénilo es un antagonista competitivo de las benzodiazepinas.

La somnolencia, un habla monótona y la ataxia son las manifestaciones más frecuentes y pueden progresar hasta coma e hipotensión, hipotermia y depresión respiratoria en las ingestiones más significativas. La muerte es rara, a menos que se hayan ingerido otros depresores del SNC o respiratorios.

El tratamiento suele ser de soporte. La hipotensión responde habitualmente a la administración de líquidos. La descontaminación gastrointestinal no está indicada debido a su bajo potencial tóxico. Los efectos clínicos se correlacionan mal con las concentraciones séricas. Hay que evaluar la ingestión de otros productos en el niño. Un análisis cualitativo en orina de benzodiazepinas tranquiliza con respecto a la etiología de la somnolencia en un paciente inconsciente que no tiene una historia clara de ingestión. En algunos casos raros, la utilización del antagonista flumacénilo evita la necesidad de intubación y soporte mecánico, pero su uso se ha visto implicado en la precipitación de convulsiones en pacientes reciben tratamiento con benzodiazepinas a largo plazo. La dosis es de 5 µg/kg repetida

cada 60 segundos hasta un máximo de 40 µg/kg y después 2-10 µg/kg por hora.

La mayoría de los niños pueden ser dados de alta después de 4-6 horas si las constantes vitales son satisfactorias y el niño puede caminar sin ayuda.

Anticolinérgicos

La intoxicación por anticolinérgicos puede ser consecuencia de varias sustancias usadas en terapéutica, incluidos los antihistamínicos y los descongestivos, muchos de los cuales pueden comprarse sin receta. Los fármacos que tienen propiedades anticolinérgicas prominentes son los antiparkinsonianos, antipsicóticos y antidepressivos tricíclicos. Algunas plantas como el estramonio y el solano y algunas setas producen alcaloides con efectos similares.

Los anticolinérgicos inhiben competitivamente el efecto muscarínico de la acetilcolina en el sistema nervioso autónomo. La atropina se absorbe bien a partir del tubo digestivo, la piel, los ojos y el pulmón y atraviesa la barrera hematoencefálica. La eliminación se produce a través del metabolismo hepático y excreción renal.

El síndrome de intoxicación anticolinérgica clásico describe una combinación de manifestaciones centrales y periféricas:

- *Ardiendo como el fuego*: fiebre.
- *Ciego como un topo*: pupilas dilatadas y no reactivas con pérdida de la acomodación.
- *Seco como una pasa*: piel y mucosas calientes y secas.
- *Rojo como un tomate*: piel eritematosa.
- *Loco como una cabra*: la toxicidad del SNC varía desde la excitación manifestada por agitación, delirio, alucinaciones (a menudo, visuales), movimientos distónicos y convulsiones hasta sedación y letargo posteriormente.

Las manifestaciones cardiovasculares comprenden hipotensión o hipertensión, taquicardia sinusal, bloques de conducción con intervalo QT largo o ensanchamiento del QRS y arritmias ventriculares. Puede haber hilio gastrointestinal o retención urinaria.

El tratamiento de la intoxicación anticolinérgica comprende el mantenimiento del ABC con un tratamiento soporte apropiado y monitorización de las constantes vitales y del estado mental. Se debe implantar un acceso IV en los pacientes sintomáticos, con ECG de 12 derivaciones y monitorización cardíaca continuada.

En caso de ingestiones potencialmente graves puede realizarse un lavado gástrico seguido por descontaminación gastrointestinal con carbón después de proteger la vía respiratoria. El lavado puede ser útil varias horas después de la ingestión debido a la alteración de la motilidad gástrica.

Las benzodiazepinas pueden ser útiles en el tratamiento de la agitación o las convulsiones. La fisostigmina actúa como una anticolinesterasa y debe reservarse para la intoxicación grave del SNC en pacientes con intoxicación anticolinérgica pura. La dosis en niños es de 0,02 mg/kg (máximo: 2 mg) en bolo IV lento, repetido cada 5 minutos hasta obtener la respuesta y después 0,5-2 µg/kg/min.

Se pueden necesitar medidas intensivas de enfriamiento. En los pacientes que tienen convulsiones e hipertermia prolongadas se debe medir la creatina fosfocinasa para excluir la rabdomiólisis.

En los pacientes con retención urinaria está indicado el sondaje vesical.

Las arritmias se tratan con las medidas estándar. El bicarbonato sódico es el fármaco más adecuado para el tratamiento de las taquicardias de QRS ancho incluidas las *torsades de pointes* asociadas a la toxicidad de los antidepresivos tricíclicos.

Los pacientes que no tienen síntomas, o síntomas mínimos, pueden ser dados de alta después de 6 horas. En caso de intoxicación moderada o grave deben estar ingresados en una unidad de cuidados intensivos.

Antidepresivos

Este grupo de medicamentos comprende los antidepresivos tricíclicos (ADT), inhibidores de la monoaminoxidasa y los inhibidores de la recaptación de la serotonina (ISRS) y de la noradrenalina, más modernos. Los ADT siguen siendo muy utilizados en el tratamiento de la depresión mayor, el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno de pánico y la bulimia nerviosa y en ocasiones en la enuresis nocturna de los niños. La eficacia y el perfil favorable de efectos secundarios de los fármacos más modernos han hecho que aumente la utilización de estos fármacos. Son menos tóxicos que los tricíclicos e inhibidores de la monoaminoxidasa más antiguos pero provocan reacciones adversas en caso de sobredosis. Venlafaxina puede provocar convulsiones.

Antidepresivos tricíclicos

A pesar de que haya disminuido la prescripción de los ADT, su índice terapéutico bajo y la posibilidad de toxicidad letal

siguen siendo una causa de preocupación por morbimortalidad en pediatría.

Los ADT se absorben rápidamente. Tienen un elevado grado de unión a proteínas y un gran volumen de distribución. Aunque cada ADT tiene parámetros farmacocinéticos diferentes, los efectos en caso de sobredosis son similares. La doxulepina se asocia a una mayor letalidad. La toxicidad menor por ADT se manifiesta generalmente por signos anticolinérgicos centrales y periféricos y por el efecto antiadrenérgico de la vasodilatación. Una toxicidad más grave es consecuencia del bloqueo de los canales rápidos de sodio en el miocardio, provocando una amplia variedad de arritmias auriculares y ventriculares, deterioro de la contractilidad y de la conducción con cambios en el ECG con alargamiento del intervalo QT y ensanchamiento de los complejos QRS.

Las ingestiones de tricíclicos menores de 5 mg/kg provocan una toxicidad mínima y no requieren tratamiento. Las ingestiones de 5-10 mg/kg provocan síntomas anticolinérgicos leves de somnolencia, ataxia, pupilas dilatadas, íleo y retención de orina, pero es improbable que la intoxicación ponga en peligro la vida del paciente. La ingestión de más de 10 mg/kg provoca coma, convulsiones y arritmias cardíacas potencialmente mortal. Puede haber acidosis, hipopotasemia y secreción inadecuada de ADH. El inicio de los síntomas suele producirse en dos horas y persiste durante menos de 12-24 horas.

El tratamiento de la intoxicación por ADT comprende el mantenimiento del ABC, un buen tratamiento de soporte y descontaminación gastrointestinal por ingestiones potencialmente graves. En todas las ingestiones >5 mg/kg se requiere la monitorización cardíaca continuada, ECG de 12 derivaciones seriado y observación estrecha de las constantes vitales y del estado mental. Hay que asegurar una vía. La protección de la vía respiratoria debe preceder a la administración del carbón si el paciente no está totalmente consciente. Puede estar indicado el lavado gástrico antes de la administración del carbón en pacientes intubados con una toxicidad grave.

La depresión de la conciencia es el mejor factor predictivo de complicaciones tóxicas graves (convulsiones, arritmias ventriculares, hipotensión y necesidad de ventilación mecánica) y la duración del QRS de 100 ms o mayor en una derivación de las extremidades del ECG se asocia a una mayor incidencia de convulsiones y cardiotoxicidad. La intubación precoz y la hiperventilación hasta un pH

de 7,45-7,55 atenúan o previenen las convulsiones y las arritmias ventriculares. Intubar y ventilar mecánicamente a todos los pacientes en los que se observe un descenso rápido del estado de conciencia, convulsiones y arritmias ventriculares. La hipotensión debe tratarse con reposición de volumen y una infusión de adrenalina o noradrenalina si fuera necesario.

El bicarbonato sódico se considera el antídoto específico para el tratamiento de los efectos cardiovasculares de la toxicidad por ADT. Desborda competitivamente el bloqueo del canal de sodio, cuya función parece mejorar por su efecto en el pH sérico. Las arritmias ventriculares responderán habitualmente al tratamiento con bicarbonato sódico (1-2 mEq/kg en bolo IV, repetido hasta que se estreche el QRS o el pH sérico alcance 7,45-7,55). Las arritmias ventriculares refractarias deben tratarse según los protocolos estándar de la ACLS, evitando los antiarrítmicos de tipo Ia y Ic. La lidocaína es un fármaco seguro. No existen indicios documentados que apoyen el uso de fenitoína, que puede agravar la hipotensión y los problemas de conducción debido a su efecto sobre los canales rápidos de sodio.

Las convulsiones pueden evitarse o atenuarse mediante bicarbonato. Las benzodiazepinas son los fármacos preferidos para tratar las convulsiones pero puede ser necesario utilizar barbitúricos en casos refractarios. Los ADT no se eliminan con métodos extracorpóreos debido a su gran volumen de distribución. El análisis cuantitativo de las concentraciones del ADT no facilita el tratamiento, pero se planteará la detección de otros fármacos en autolesiones deliberadas.

Los pacientes que ingieran >5 mg/kg del ADT deben quedar ingresados para observación al menos durante seis horas, pero pueden ser dados de alta en ese momento si el ECG sigue siendo normal y se encuentran bien. Los niños que hayan ingerido ADT y tengan depresión del SNC, convulsiones o cardiotoxicidad significativas deben quedar ingresados en una unidad de cuidados intensivos.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

La eficacia y el perfil favorable de efectos secundarios de los fármacos más modernos ha provocado el mayor uso de estos fármacos. Son menos tóxicos que los tricíclicos y los inhibidores de monoaminoxidasa más antiguos, pero pueden provocar reacciones adversas en caso de sobredosis. Venlafaxina puede provocar convulsiones.

21.2 AGENTES TÓXICOS ESPECÍFICOS

Los ISRS desensibilizan los autorreceptores presinápticos de serotonina provocando un aumento de la concentración de este transmisor en la sinapsis y la estimulación de sus receptores. Puede aparecer agitación. Venlafaxina y nefazodona son inhibidores de la recaptación tanto de serotonina como de noradrenalina. Venlafaxina es potencialmente más tóxico que otros ISRS.

El síndrome de serotonina puede producirse como consecuencia de la interacción de dos clases de fármacos que aumentan sinérgicamente las concentraciones de serotonina pero se ha descrito después de la sobredosis de un único fármaco.

El síndrome de serotonina es un diagnóstico clínico. Puede haber alteraciones de la conducta o de la cognición con ansiedad, agitación y confusión. Pueden presentarse convulsiones, así como aumento de la actividad neuromuscular con hipertermia, rigidez, hiperreflexia, temblor en reposo y rabdomiólisis. Son frecuentes la diarrea y la sudoración.

El tratamiento del síndrome de serotonina es de soporte. Las benzodiacepinas son eficaces, aliviando la agitación y la rigidez muscular y como tratamiento de las convulsiones. La hipertermia grave resistente puede necesitar tratamiento con parálisis neuromuscular. Se han descrito casos de utilización de ciproheptadina (un antagonista 5-HT₃) por vía oral en dosis de 4-8 mg cada 8 horas como tratamiento eficaz de las manifestaciones del exceso de serotonina.

Los pacientes con agitación o síntomas de exceso de serotonina deben quedar ingresados para observación y tratamiento de soporte.

Medicamentos para la tos y descongestivos

Es frecuente ingerir accidentalmente los medicamentos para el tratamiento de la tos, resfriados y congestión nasal. La mayoría de ellos están elaborados con más de un principio activo, siendo los simpaticomiméticos los fármacos más utilizados. Las reacciones adversas son infrecuentes y aparecen poco después de la ingestión. Existen algunas publicaciones de casos de niños con hipertensión, bradicardia refleja, arritmias, convulsiones y coma. La clave del tratamiento es un buen tratamiento de soporte.

El paracetamol y el ácido acetilsalicílico son habituales entre sus ingredientes y su presencia no debe pasar desapercibida, ya que puede ser necesario medir su concentración sanguínea, dependiendo de la dosis consumida. Algunos preparados contienen analgésicos opiáceos.

Como la presencia de varios principios activos en un único preparado puede producir un cuadro clínico confuso, se pedirá consejo al centro de toxicología cuando se haya excedido la dosis diaria terapéutica máxima de cualquiera de ellos.

Anticonceptivos orales

La ingestión accidental de anticonceptivos orales, aunque es frecuente en los niños, raramente produce efectos tóxicos, aparte de malestar gastrointestinal transitorio al día siguiente. Se avisará a los padres de que podría producirse sangrado vaginal en niñas de todas las edades durante los días siguientes a la ingestión.

Antibióticos

La sobredosis accidental de los antibióticos de prescripción más frecuentes se asocia a pocos efectos tóxicos. Pueden producirse trastornos gastrointestinales transitorios. No se necesita tratamiento.

Vitaminas

En general, los preparados que contienen vitaminas tienen una toxicidad baja en caso de sobredosis. Algunos de estos productos pueden contener hierro, que debe cuantificarse con urgencia.

Medicamentos de uso tópico

Los medicamentos utilizados por vía tópica tienen una toxicidad baja por ingestión, provocando habitualmente náuseas, vómitos y diarrea. Hay algunas excepciones, como los salicilatos utilizados en el tratamiento de verrugas y callos. Si se consumen en pequeñas cantidades, las cremas depilatorias provocan irritación orofaríngea y quemaduras, ya que contienen tioglicolato como principio activo. Cantidades mayores pueden provocar una lesión corrosiva o toxicidad sistémica.

Medicamentos para el asma

Salbutamol

Salbutamol es el medicamento más frecuente para el asma que los niños ingieren de manera accidental. En caso de sobredosis, puede aparecer temblor, taquicardia, agitación, acidosis metabólica, hiperglucemia e hipopotasemia. La ingestión sintomática es infrecuente en los niños y se asocia principalmente en dosis mayores de 1 mg/kg. En estas circunstancias debe administrarse carbón activado. Los niños asintomáticos pueden ser dados de alta 4 horas después de la ingestión. Los síntomas suelen ser leves, de corta duración y se resuelven espontáneamente.

Teofilina

La teofilina tiene un índice terapéutico estrecho y se comercializa en varias formulaciones. Las causas más frecuentes de intoxicación grave aguda es la sobredosis yatrógena inadvertida por vía parenteral, especialmente en recién nacidos, y la autolesión deliberada en adolescentes. La toxicidad crónica puede ser consecuencia de una posología excesiva repetida, a menudo debido a una confusión en la concentración de la formulación o asociada a interacciones farmacológicas o con otros cuadros clínicos.

La teofilina es una metilxantina relacionada estructuralmente con la cafeína, que relaja el músculo liso. Los mecanismos de acción propuestos consisten en la inhibición de la fosfodiesterasa que previene la degradación del AMP cíclico y favorece el antagonismo competitivo de los receptores de adenosina, la inhibición de las prostaglandinas, cambios en el transporte intracelular de calcio e inhibición del metabolismo del monofosfato de guanosina cíclico. La teofilina se absorbe rápidamente con una concentración máxima en 1-3 horas, pero las concentraciones máximas alcanzadas después de la sobredosis de una formulación de liberación mantenida se pueden retrasar hasta las 24 horas, prolongándose sus efectos. Se metaboliza en el hígado y sólo el 10% se excreta sin metabolizar por orina. Tiene un volumen de distribución relativamente bajo, constante incluso en caso de sobredosis. El metabolismo depende en gran medida de la presencia de otros fármacos, de otras enfermedades y de la edad, con una cinética no lineal en niños menores de 6 años. Se estimulan el centro del vómito y el centro respiratorio en el bulbo raquídeo, mientras que la estimulación de los receptores adrenérgicos β_2 provoca hipotensión y taquiarritmias. Puede haber aumento de la diuresis debido al aumento del flujo sanguíneo renal. Los trastornos electrolíticos consisten en hipopotasemia, hiperglucemia, hipofosfatemia e hipercalcemia. Se han descrito casos de rabdomiólisis. Se estimula la secreción de ácido gástrico y pepsina.

La concentración sérica tóxica de teofilina es >20 mg/l (110 μ mol/l) aunque el intervalo terapéutico es de 10-20 mg/l (55-110 μ mol/l). Se puede esperar una toxicidad potencialmente mortal con concentraciones séricas de teofilina de 100 mg/l (550 μ mol/l) después de ingestiones de 50 mg/kg de formulaciones estándar o 100 mg/kg de teofilinas de liberación mantenida.

Las principales manifestaciones de la toxicidad aguda son gastrointestinales,

neurológicas y cardiovasculares. Las náuseas y vómitos pueden ser intensos y provocar deshidratación. No es probable que la hemorragia digestiva sea clínicamente significativa. Las manifestaciones que afectan al SNC comprenden hiperventilación, cefalea y alteración del estado mental con agitación y convulsiones. Estas últimas son un signo de mal pronóstico y son frecuentes con concentraciones >80 mg/l (440 μ mol/l). El coma es habitualmente un episodio postictal más que un efecto directo de la teofilina. Son frecuentes la hipertensión y las taquiarritmias (típicamente, taquicardias auriculares multifocales) son frecuentes.

La toxicidad aguda producida como consecuencia del tratamiento crónico con teofilina se presenta de manera similar a la toxicidad aguda, pero las convulsiones y la muerte pueden aparecer con concentraciones de tan sólo $20-30$ mg/l ($220-330$ μ mol/l). Debe sospecharse en pacientes que reciben tratamiento de mantenimiento y que desarrollan hipotensión, taquicardia auricular multifocal o hipopotasemia durante el mismo.

El tratamiento soporte es fundamental. Hay que administrar carbón activado si el estado de consciencia es normal y comprobar las concentraciones de teofilina en todos los pacientes con una ingestión potencial >10 mg/kg, ingestiones desconocidas durante el tratamiento de mantenimiento con teofilina y pacientes sintomáticos. Puede necesitarse antieméticos como metoclopramida u ondansetrón para que la administración de carbón tenga éxito. Se necesita la protección de la vía respiratoria antes de administrar carbón a los pacientes con alteración del estado de consciencia. Se necesita la monitorización cardíaca. Las arritmias se tratan con betabloqueantes. Las arritmias ventriculares son infrecuentes y se tratan según las normas estándar. Los electrolitos, la función renal y la glucosa deben medirse en todos los pacientes ingresados. Tratar la deshidratación y la hipotensión con líquidos intravenosos pero los desplazamientos celulares de electrolitos son a menudo transitorios, por lo que hay que vigilar la corrección con cautela. Se deben obtener concentraciones seriadas de teofilina cada dos horas (cada 4 horas en caso de preparados de liberación lenta) hasta que las concentraciones disminuyan. Las benzodiacepinas son útiles en el tratamiento de la agitación y las convulsiones. La repetición de la administración del carbón mejora la eliminación del fármaco y es útil en caso de ingestiones tóxicas y de preparados de liberación mantenida. La irrigación intestinal total puede plantearse

en aquellos casos en los que la ingestión es muy importante y en pacientes con concentraciones de teofilina persistentemente elevadas a las 24 horas (lo que sugiere la formación de agregados gastrointestinales). La extracción extracorpórea (hemoperfusión o hemodiálisis con carbón) puede ser necesaria en caso de concentraciones >100 mg/l (550 μ mol/l).

La observación está justificada durante 4 horas en aquellos casos con ingestiones de cantidades desconocidas de teofilina de liberación estándar. Los casos sintomáticos, con historia de una ingestión >10 mg/kg o ingestión de preparados de liberación mantenida deben ser ingresados para vigilar las concentraciones seriadas de teofilina y observación durante 12 horas (con formulaciones estándar) o 24 horas (formulaciones de liberación mantenida).

Antihistamínicos

Los antihistamínicos provocan la depresión del sistema nervioso central y efectos secundarios anticolinérgicos en caso de sobredosis. Puede producirse también hipotensión, debilidad muscular, estimulación paradójica del sistema nervioso central y convulsiones.

La sobredosis de antihistamínicos produce distintos tipos de arritmias cardíacas. En la mayoría de los casos, este efecto está mediado por el bloqueo del canal de sodio miocárdico (un efecto de tipo quinidina). Dos de los antihistamínicos no sedantes más modernos, terfenadina y astemizol, provocan un retraso de la repolarización cardíaca por bloqueo del canal de potasio, lo que alarga el intervalo QT y predispone al desarrollo de taquiarritmias ventriculares.

Los niños deben estar en observación un mínimo de 4 horas después de la ingestión, pero los niños con síntomas y los que hayan ingerido terfenadina, astemizol o preparados de liberación lenta requieren el ingreso incluso en ausencia de síntomas. Se debe plantear la utilización de carbón activado hasta 4 horas después de la ingestión, ya que se altera la motilidad intestinal. La clave de una buena evolución en los niños es el tratamiento de soporte. Los efectos anticolinérgicos de los antihistamínicos, aunque desagradables, no suelen ser mortales.

La hipotensión debe tratarse con líquidos intravenosos. Cuando se considera necesario el uso de inotropos se debe evitar la adrenalina porque se ha descrito hipotensión paradójica. Las convulsiones y la excitación paradójica se tratan mejor con una benzodiacepina. Los sedantes de tipo fenotiacina deben evitarse por sus efectos

colaterales anticolinérgicos. Se aconseja la monitorización continua con ECG en niños sintomáticos y en los que hayan ingerido terfenadina o astemizol. El tratamiento de las arritmias en caso de envenenamiento por antihistamínicos puede ser un problema. La taquicardia sinusal es la alteración más frecuente y debe recibir tratamiento conservador. En las demás arritmias hay que tener cuidado en la elección de los fármacos antiarrítmicos. El bicarbonato sódico es el primer fármaco de elección en caso de intervalo QT largo por antihistamínicos que bloquean el canal de sodio. En esta situación deben evitarse los fármacos antiarrítmicos de tipo Ia y III. El sulfato de magnesio puede ser útil en arritmias causadas por terfenadina o astemizol.

PRODUCTOS DE USO DOMÉSTICO Y ENVENENAMIENTO POR SETAS

Hidrocarburos

Los hidrocarburos como el petróleo, el diesel, los sustitutos de la trementina, los aceites lubricantes y el queroseno suelen ser productos frecuentes en el hogar. Los hidrocarburos eliminan la grasa de las mucosas. La mayoría de los hidrocarburos de cadena lineal (como el petróleo, el diesel, el queroseno o los disolventes) se absorben mal en el tubo digestivo y deben ingerirse grandes cantidades (hasta 5 ml/kg) antes de que se produzca toxicidad en el SNC. Sin embargo, los hidrocarburos halogenados de este grupo como el tetracloruro de carbono y el tricloroetileno, son particularmente peligrosos porque se absorben bien a través del tubo digestivo y el pulmón. La muerte debida a insuficiencia hepática se ha producido después de la ingestión de tan sólo 3 ml de tetracloruro de carbono.

Los hidrocarburos cíclicos o aromáticos (incluidos el tolueno y el xileno) contienen un anillo benceno y se absorben muy bien en el intestino. La ingestión de 15 ml de benceno ha provocado la muerte.

Los compuestos terpeno contienen anillos cíclicos de terpeno y tienen efectos clínicos similares a los hidrocarburos.

Los hidrocarburos tóxicos se pueden recordar con el palíndromo HAMAH:

- Hidrocarburos halogenados.
- Alcanfor.

21.2 AGENTES TÓXICOS ESPECÍFICOS

- Metales (es decir, aditivos de metales pesados).
- Aditivos pesticidas.
- Hidrocarburos aromáticos.

Las propiedades fisicoquímicas de la volatilidad, viscosidad y tensión superficial determinan el tipo y alcance de la toxicidad. Los hidrocarburos volátiles (butano y metano) se asocian a un riesgo alto de toxicidad en el SNC debido a su absorción a través del pulmón, complicada por la hipoxia secundaria causada por el desplazamiento de los gases alveolares. Los compuestos que tienen una viscosidad baja y una tensión superficial también baja pueden provocar toxicidad pulmonar. Los agentes que tienen una volatilidad baja y una viscosidad alta como los aceites minerales, alquitranes, asfalto, diesel carburante y aceite para motor provocan irritación gastrointestinal, pero su absorción a través del tubo digestivo es mala.

Los productos petroquímicos tienen una toxicidad sistémica baja y su ingestión suele manifestarse por irritación gastrointestinal. La depresión del sistema nervioso central se produce después de la ingestión de grandes cantidades. La irritación gastrointestinal es frecuente con náuseas y vómitos. Puede aparecer fiebre alta 30 minutos después de la ingestión. Estos productos se pueden aspirar después de la ingestión o por el vómito. Aunque los efectos pulmonares se retrasan hasta 24 horas, la mayoría de los niños que desarrollan neumonitis química mostrarán efectos antes de seis horas. El inicio de la dificultad respiratoria puede ser rápido y grave.

Los hidrocarburos también se encuentran combinados con otros grupos químicos como insecticidas, alcanfor, nitroglicerina y aceite de eucalipto. Algunas de estas sustancias son muy peligrosas cuando se inhalen o inhalan.

Los productos petroquímicos como parafina, queroseno, gasolina, diesel y aceites lubricantes provocan normalmente irritación gástrica y, en grandes cantidades, depresión del SNC. La inhalación provoca cefalea, náuseas y vómitos, pero la inhalación accidental breve no provoca convulsiones, coma y arritmias cardíacas. La historia de tos y reflejo nauseoso es compatible con una aspiración. Es posible que haya dificultad respiratoria e hipoxemia. En torno al 80% de los niños con crepitantes respiratorios, sibilancias, taquipnea y tos desarrollará una neumonitis química. Los cambios en la radiografía de tórax pueden consistir en aumento de las marcas

peribronquiales e infiltrados pulmonares. Es infrecuente encontrar derrames pleurales, neumotórax y neumomediastino. En los niños asintomáticos no está indicado obtener una radiografía de tórax.

Los adolescentes que abusan con frecuencia de sustancias volátiles pueden tener una dermatitis facial. Estos pacientes acuden con arritmias mortales debido a que el miocardio se ha hipersensibilizado ante los estímulos simpáticos.

Vigilar estrechamente la función respiratoria y el estado mental. El tratamiento de la neumonitis por aspiración es de soporte.

No se recomienda el lavado gástrico y la emesis inducida está absolutamente contraindicada, debido al bajo riesgo de absorción gastrointestinal y a los riesgos potenciales de aspiración. En un paciente que haya ingerido una cantidad significativa de un hidrocarburo tóxico (p. ej., asociado a un organofosfato) está indicado utilizar carbón activado o irrigación intestinal total (después de proteger la vía respiratoria).

Los niños asintomáticos pueden ser dados de alta después de seis horas de observación. Cuando hay alteración del estado de conciencia o dificultad respiratoria en el momento de su ingreso deben quedar ingresados para la monitorización intensiva con radiografías de tórax y gasometrías seriadas y soporte respiratorio si fuera necesario.

Ingestión de productos corrosivos

Las ingestiones más graves de productos cáusticos están relacionadas con ácidos y álcalis fuertes que son los responsables de un gran número de presentaciones en el servicio de urgencias. La presentación y el tratamiento iniciales son similares a los de otras quemaduras. Los productos domésticos que contienen lejías y amoníaco provocan normalmente lesiones leves, las lesiones graves son consecuencia principalmente de la ingestión de limpiadores de desagües y hornos (NaOH o KOH). Los residuos del detergente en polvo para el lavavajillas que quedan en el interior del dispensador de la máquina son un producto alcalino de fácil acceso que puede provocar lesiones graves.

La intensidad de la quemadura depende de la naturaleza, el volumen y la concentración del agente y de la duración del contacto. El contenido gástrico proporciona una cierta protección frente a la lesión, pero el piloroespasmo, el reflujo esofágico y los vómitos la exacerban. Los líquidos pueden provocar lesiones circunferenciales

y los polvos o gránulos y los comprimidos dan lugar a un contacto prolongado con la superficie de la mucosa, con posibles quemaduras lineales, erosión profunda y penetración. Los ácidos provocan corrosión superficial y necrosis coagulativa y el alcance de la penetración en los tejidos está limitado por la formación de cicatrices. Los álcalis comienzan a quemar el tejido inmediatamente después de entrar en contacto con él y provocan una necrosis por licuefacción de la grasa y las proteínas, penetrando profundamente en los tejidos. Típicamente, los ácidos lesionan en el estómago mientras que los álcalis lesionan la orofaringe y la parte inferior del esófago.

Muchos niños estarán asintomáticos, especialmente cuando están implicados productos domésticos en concentraciones bajas. Puede aparecer dolor, babeo, disfagia, vómitos y dolor abdominal con hematemesis. Después de la ingestión de sustancias muy concentradas puede aparecer compromiso de la vía respiratoria con edema de laringe, tos y broncoespasmo. La endoscopia es la mejor forma de orientar el pronóstico y el tratamiento. El alcance de la lesión se clasifica según la profundidad de la ulceración y la presencia de necrosis. Típicamente, después de la ingestión se observa que la boca y el esófago están enrojecidos y las ulceraciones aparecen en las 24 horas siguientes. Un tercio de los pacientes que tienen quemaduras orales tienen también lesiones esofágicas asociadas, mientras que el 10%-15% de los pacientes con lesiones esofágicas no tendrá quemaduras orofaríngeas. Los pacientes asintomáticos sin quemaduras orales pueden tener unas lesiones esofágicas significativas. El babeo y la disfagia que persisten después de 12-24 horas son factores predictivos fiables de la formación de cicatrices esofágicas e indican la necesidad de una endoscopia gastrointestinal alta.

La perforación esofágica y la mediastinitis se sospechan por dolor torácico, fiebre, roce pleural y disnea, mientras que el dolor abdominal, fiebre, peritonismo e íleo indican una perforación gástrica o esofágica abdominal. Estos signos pueden evolucionar a *shock séptico*, fracaso multiorgánico y muerte. Las ingestiones de ácido en grandes cantidades se asocian a hipotensión, acidosis metabólica, hemólisis, nefrotoxicidad y edema de pulmón.

Las complicaciones tardías son infección, aclorhidria y formación de estenosis en el 1%-3% de los pacientes. Todos los casos que acuden con ulceraciones del grosor completo y el 70% de los casos de ulce-

raciones profundas desarrollarán estenosis. El 80% de todas las estenosis se producirán en los dos meses siguientes a la ingestión y el 99% antes de un año.

El tratamiento de las ingestiones de productos cáusticos tiene como objetivo limitar el alcance de la lesión y prevenir la estenosis y otras complicaciones. El tratamiento inmediato consiste en aclaramiento de la piel con agua o con agua corriente, a menos que la dificultad respiratoria sea importante o se sospeche perforación visceral. Los productos alcalinos no se unen al carbón. Está contraindicado intentar neutralizar la sustancia, pero su dilución con agua puede ser útil en caso de ácidos y reduce el tiempo de contacto con la mucosa en caso de la ingestión de productos alcalinos en partículas. El tratamiento precoz se centra en garantizar una vía respiratoria adecuada, reposición de líquidos por vía intravenosa, monitorización del balance hídrico, evitar vómitos y conseguir una analgesia adecuada. La endoscopia esofágica en el paciente sintomático orienta el tratamiento posterior. Los pacientes que tienen quemaduras profundas, especialmente circunferenciales, en el esófago deben ser ingresados en la unidad de cuidados intensivos y podrían requerir alimentación parenteral prolongada y dilataciones repetidas de las estenosis mediante endoscopia. La intervención quirúrgica precoz y los antibióticos profilácticos son necesarios cuando se sospecha una perforación o penetración por la clínica, en la endoscopia o en la radiografía de contraste. No se ha demostrado que el tratamiento con esteroides sea beneficioso y podría incluso aumentar el riesgo de perforación.

Se aconsejará a los pacientes asintomáticos que acudan a la consulta si desarrollan dificultad respiratoria, dolor o disfagia. Todos los niños sintomáticos deben quedar ingresados para observación y endoscopia. El seguimiento es importante en caso de pacientes sintomáticos.

Alcoholes y glicoles

Los alcoholes son productos fácilmente accesibles entre los productos domésticos y debe sospecharse la ingestión aguda de colonias, productos para después del afeitado y productos de limpieza ante un niño intoxicado o con acidosis metabólica. Los niños pequeños suelen tener un mayor acceso a volúmenes grandes de soluciones diluidas que a formas más concentradas.

Todos los alcoholes, especialmente el isopropanol, producen borrachera. Las molestias gastrointestinales, un aliento cetó-

sico dulce y cetonuria indican la intoxicación por isopropanol. La acidosis metabólica grave con un hiato aniónico importante es una característica de la intoxicación por metanol y etilenglicol. El deterioro de la vista indica intoxicación por metanol, mientras que el dolor de espalda con insuficiencia renal, hipocalcemia y oxaluria es frecuente en la intoxicación por etilenglicol.

Los alcoholes no se unen al carbón activado.

Etanol

El etanol se encuentra en muchos medicamentos, enjuagues bucales y perfumes que hay en el hogar, además de las bebidas alcohólicas. El destilado metilado contiene un 95% de etanol. Aunque los niños ingieren a menudo estos productos, la intoxicación grave es infrecuente.

El etanol se absorbe bien a través de la mucosa gastrointestinal y la vía respiratoria, en su mayoría antes de 30-60 minutos. El volumen de distribución en los niños es de 0,7 l/kg. La ingestión de grandes cantidades de alcohol concentrado o destilado, la ingestión con alimentos y la ingestión con fármacos que depriman la motilidad gastrointestinal retrasan el vaciamiento gástrico y frena la absorción.

El etanol se metaboliza por tres rutas:

- ❶ La alcohol deshidrogenasa es la vía principal de degradación a acetaldehído, el paso limitante de la reacción.
- ❷ El sistema microsomal oxidativo, localizado en el retículo endoplásmico.
- ❸ El sistema de la catalasa peroxidasa en los peroxisomas.

Los niños metabolizan el alcohol más deprisa que los adultos y sólo excretan sin metabolizar pequeñas cantidades por orina y la respiración. La hipoglucemia se debe al descenso de la gluconeogénesis. La dosis de alcohol potencialmente mortal en niños es de 4 ml/kg de alcohol absoluto (es decir, 10 ml/kg de un producto que contenga un 40% de alcohol), la mitad de la dosis que se requiere en el adulto. Unas concentraciones séricas bastante bajas (>10 mmol/l, >0,05% o >500 mg/l) producen efectos clínicamente significativos en los niños.

El alcohol actúa en el sistema activador reticular provocando la depresión del SNC. Las concentraciones bajas producen alteraciones del estado de ánimo y de los procesos del pensamiento, mientras que las concentraciones más altas afectan a la función cerebelosa provocando ataxia y habla arras-

trada. Las concentraciones más altas deprimen aún más la función cortical y la actividad del tronco del encéfalo, deprimiendo el centro respiratorio y los reflejos protectores de las vías respiratorias. La parada respiratoria y la aspiración son causas frecuentes de muerte.

También es frecuente encontrar enrojecimiento facial, sudoración excesiva y vómitos. La acidosis láctica puede aparecer con un hiato aniónico alto.

El tratamiento depende del tiempo transcurrido desde la ingestión. Hay que conseguir y asegurar el ABC y corregir las anomalías electrolíticas y la deshidratación. Los pacientes con depresión grave del SNC tienen riesgo de aspiración y requieren la protección de la vía respiratoria. La depresión respiratoria puede requerir soporte ventilatorio. Hay que monitorizar la glucosa sanguínea. Se deben obtener las concentraciones sanguíneas de alcohol al menos una hora después de la ingestión si hay síntomas, aunque el tratamiento depende normalmente del estado clínico. La hipoglucemia se debería corregir con 5 ml/kg de suero glucosado al 10%. La hipotensión responderá habitualmente a la administración intravenosa de líquidos y la acidosis responderá a la corrección de la hipovolemia y de la hipoglucemia. Hay que corregir la hipotermia. El carbón activado no se une al etanol, pero puede plantearse su uso si se sospecha la ingestión simultánea de otros productos. Es probable que el lavado gástrico no tenga efecto por la rápida absorción desde el estómago, pero puede plantearse (después de la protección adecuada de la vía respiratoria) en caso de intoxicaciones graves que provoquen coma.

La hemodiálisis puede estar indicada en un niño con intoxicación grave que esté hemodinámicamente inestable, pero es infrecuente.

Es necesario ingresar a todos los niños que presenten una intoxicación clínica hasta que estén asintomáticos.

Metanol y etilenglicol

Estas sustancias se encuentran en los compuestos anticongelantes y en los aditivos para radiadores. El metanol se absorbe rápidamente desde el tubo digestivo, alcanzándose las concentraciones máximas en 30-60 minutos. Su volumen de distribución es de 0,6 l/kg. Las concentraciones más altas se encuentran en riñón, hígado, tubo digestivo, humor vítreo y nervio óptico. El metanol se oxida a formaldehído mediante la enzima alcohol deshidrogenasa, paso limitante de la reacción, y después la aldehído

21.2 AGENTES TÓXICOS ESPECÍFICOS

deshidrogenasa convierte el formaldehído en ácido fórmico (formato). Aproximadamente el 2% del metanol se excreta sin metabolizar por los riñones y una pequeña cantidad se excreta a través de los pulmones. El metanol tiene una semivida de 14-20 horas en caso de intoxicación leve y de 24-30 horas en intoxicación grave, aumentando hasta 30-35 horas si hay ingestión simultánea de etanol. La semivida se reduce en niños. El formaldehído es unas 30 veces más tóxico que el metanol y el ácido fórmico es unas seis veces más tóxico. El formaldehído no se acumula, pero el ácido fórmico se convierte en el principal factor contribuyente a la intoxicación, provocando acidosis metabólica con aumento de hiato aniónico. El nervio óptico es particularmente sensible a los efectos tóxicos del ácido fórmico. El lactato se produce a partir de la glicólisis anaerobia como consecuencia de la hipoxia tisular y de la inhibición inducida por formato de la respiración mitocondrial.

La ingestión de 1,5 ml de metanol al 100% en un niño que pese 10 kilos produciría una concentración plasmática máxima de 6 mmol/l (0,02%, 20 mg/dl), por lo que un único trago podría resultar mortal.

El etilenglicol se absorbe rápidamente a partir del tracto gastrointestinal, alcanzándose la concentración máxima en 1-4 horas. Es muy soluble en agua y se distribuye homogéneamente a través de los tejidos corporales. El etilenglicol tiene una semivida plasmática de 3-5 horas. La dosis letal mínima es de 1-1,5 ml/kg. El etilenglicol se convierte a glicolaldehído mediante la alcohol deshidrogenasa. El etilenglicol deprime el SNC, pero sus metabolitos hepáticos glicolaldehído, ácido glicólico, glioxilato y oxalato son los responsables de la toxicidad. La formación del ácido glicólico y parte del ácido láctico es la causa principal del retraso de la acidosis metabólica, que puede presentarse entre 4 y 12 horas después de la ingestión. El oxalato es un producto muy tóxico que provoca depresión miocárdica y acidosis tubular renal aguda. En el análisis de orina pueden encontrarse cristales de oxalato cálcico. El etanol tiene una afinidad 100 veces mayor por la alcohol deshidrogenasa que el etilenglicol, de ahí que se utilice como tratamiento del envenenamiento agudo por esta última sustancia.

Los síntomas del envenenamiento por metanol pueden retrasarse con un período de latencia de 12-24 horas por el metabolismo lento a formato. La presentación más frecuente de la intoxicación consiste en una

triada formada por signos vinculados al tubo digestivo, a los ojos y a la acidosis metabólica. Pueden producirse náuseas y vómitos, dolor abdominal epigástrico, pancreatitis y hemorragia digestiva. Los trastornos visuales con visión borrosa, escotoma central, manchas amarillas y ceguera completa son una clave diagnóstica importante. Se pueden observar pupilas fijas y dilatadas, edema de retina y disminución de los campos visuales. Si la función visual va a regresar a la normalidad, sucederá en los primeros 6 días. Los niños que acudan con pupilas normoreactivas no padecen pérdida visual permanente. Puede producirse depresión del SNC. También es posible al edema de papila.

Los síntomas iniciales de un envenenamiento agudo por etilenglicol son los mismos que en caso de intoxicación por alcohol con letargo, habla arrastrada, nistagmo, ataxia y vómitos. El edema de papila es menos frecuente que en caso de envenenamiento con metanol. Debe producirse una acidosis con hiato aniónico osmolar elevado. Las convulsiones, las crisis mioclonicas y las contracciones titánicas reflejan la hipocalcemia. A las 12-36 horas después de la ingestión puede presentarse edema de pulmón progresivo con insuficiencia cardíaca congestiva, seguido por la muerte debida a un colapso cardiovascular. Si el niño sobrevive puede producirse una insuficiencia renal en los 2-3 días siguientes.

La sospecha precoz de la intoxicación por metanol y el comienzo del tratamiento son la clave de la supervivencia para evitar la discapacidad a largo plazo. La descontaminación gastrointestinal intensiva con lavado gástrico está indicada en niños que acuden en la primera hora después de la ingestión. La acidosis puede requerir tratamiento con bicarbonato.

El fomepizol y el etanol bloquean la alcohol deshidrogenasa, que participa en el metabolismo del metanol y el etilenglicol a sus metabolitos tóxicos. Estos antidotos no sustituyen a los tratamientos de soporte con bicarbonato o diálisis en pacientes en los que la toxicidad ya está establecida. El fomepizol es muy caro, pero es más fácil de preparar y monitorizar que el etanol administrado por vía IV, y carece de las complicaciones de hipoglucemia profunda, hepatotoxicidad y borrachera que pueden producirse con las infusiones de etanol. Las indicaciones del tratamiento con etanol o fomepizol son concentraciones de etilenglicol/metanol >200 mg/l (>0,02%), presencia de acidosis o hiato osmolar >10 mOsm/kg de H₂O. Las concentraciones séricas de formato >10 mg/l pueden ser un factor pre-

dictivo mejor de la toxicidad potencial que la concentración de metanol sola.

El mantenimiento de una concentración sérica de etanol de 20 mmol/l (100 mg/dl, 0,1%) inhibirá completamente la alcohol deshidrogenasa y la producción de ácido fórmico, porque el etanol tiene una afinidad por la alcohol deshidrogenasa entre 9 y 20 veces mayor que el metanol. Es difícil alcanzar este objetivo en los niños, en los que debería administrarse una dosis de carga IV de 7,5-10 ml/kg de etanol al 10% en una solución de glucosa al 5% durante 30 minutos, seguido por una dosis de mantenimiento de 1,4 ml/kg/hora. Después de la dosis de carga, y con frecuencia más adelante, hay que monitorizar las concentraciones séricas de etanol y glucosa. La hemodiálisis aumenta la eliminación y está indicada en caso de insuficiencia renal, alteración de la visión, acidosis metabólica no corregida con bicarbonato y concentraciones máximas >15 mmol/l (>50 mg/dl, >0,05%). La hemodiálisis también se usará para reducir la duración del tratamiento.

El tratamiento de la intoxicación por etilenglicol comprende la reanimación y el tratamiento de soporte adecuado. Hay que corregir la hipoglucemia y la hipocalcemia, mantener la temperatura corporal y tratar las convulsiones. Empezar el tratamiento con etanol si aparecen signos y síntomas de envenenamiento grave o cuando las concentraciones sean >3 mmol/l (>20 mg/dl, >0,02%). La hemodiálisis puede ser necesaria si estos tratamientos no pueden controlar el envenenamiento agudo.

En los niños asintomáticos se debe obtener una muestra de sangre para determinar la concentración sérica del alcohol correspondiente y sus productos metabólicos, el estado acidobásico y los electrolitos. Ingresar a los niños que presenten una intoxicación clínica hasta que estén asintomáticos.

Alcohol isopropílico

El isopropanol se encuentra en algunos anticongelantes y alcoholes para masajes y se utiliza en la fabricación de acetona y de limpiacristales. La intoxicación grave en niños es infrecuente.

El alcohol isopropílico (isopropanol) se absorbe rápidamente a partir del intestino. Se ha descrito una intoxicación significativa por su absorción a través de la dermis en estudios con animales. El alcohol isopropílico se oxida en el hígado para dar lugar a acetona mediante la alcohol deshidrogenasa y un 20% se excreta sin metabolizar a través de los riñones. La semivida de

eliminación de la acetona es hasta de 31 horas, por lo que los efectos en el SNC pueden ser prolongados. La hipotensión inducida por isopropanol y la acumulación de los metabolitos de la acetona contribuyen al desarrollo de la acidosis. Puede haber tanto hiperglucemia como hipoglucemia.

Después de la ingestión de 0,5-1 ml/kg de una solución isopropanol al 70% se ven los efectos clínicos significativos. Las concentraciones sanguíneas >21 mmol/l (>125 mg/dl, $>0,125\%$) han llevado al coma.

Los efectos clínicos aparecen entre 30 minutos y una hora después de la ingestión. Las manifestaciones gastrointestinales consisten en dolor abdominal, vómitos y gastritis hemorrágica. La depresión del SNC aparece rápidamente y se debe a los potentes efectos embriagantes del metabolito acetona. Puede haber cetosis y cetonuria con o sin acidosis y se puede observar un hiato osmolar significativo. La eliminación respiratoria de la acetona provoca un olor afrutado de acetona de la respiración.

El tratamiento consiste en medidas generales de soporte y sigue las líneas mencionadas en los demás alcoholes. Tratar la hipotensión con líquidos por vía intravenosa. Como la intoxicación por isopropanol se debe eminentemente al compuesto original, no ofrece ninguna ventaja el bloqueo de la acción de la alcohol deshidrogenasa. El isopropanol no se une al carbón. En caso de intoxicación grave puede necesitarse hemodiálisis.

Los niños asintomáticos pueden ser dados de alta después de estar dos horas en observación.

Aceites esenciales

Los aceites esenciales son mezclas aromáticas complejas de alcoholes, ésteres, aldehídos, cetonas y terpenos, muy utilizados en perfumería, potenciadores del sabor para alimentos, productos para masaje y medicina alternativa. El aceite de eucalipto es una sustancia causante de hospitalizaciones por su intoxicación. Los incidentes están relacionados habitualmente con soluciones para vaporizadores, medicamentos con aceite de eucalipto y otros medicamentos que se pueden adquirir sin receta. El aceite de citronela se usa como repelente de insectos y el aceite de trementina ha sido sustituido por el espíritu de petróleo y sustitutos de la trementina, que son menos tóxicos.

Los aceites esenciales son mezclas complejas de sustancias destiladas a partir de especies vegetales como el aceite de clavo, el eucalipto, la citronela, la lavanda, la menta, el árbol del té (melaleuca) y la

trementina. Es probable que estos aceites tengan grados distintos de toxicidad, pero carecemos de datos comparativos. Los efectos irritantes se manifiestan a través del tubo digestivo después de la ingestión y la aspiración provoca neumonitis química.

Los aceites esenciales son potencialmente muy tóxicos. La respiración, el vómito, la orina y las heces tienen el olor fuerte del aceite. Puede producirse irritación cutánea. El aceite de trementina provoca irritación gastrointestinal, toxicidad en el sistema nervioso central, insuficiencia hepática y renal y acidosis metabólica. La toxicidad por aceite de eucalipto afecta a los principales sistemas corporales, describiéndose un caso mortal en un adulto después de la ingestión de 4 ml. La depresión del SNC, las convulsiones y los efectos gastrointestinales aparecen poco después de la ingestión y se han descrito complicaciones respiratorias como depresión respiratoria, broncoespasmo, neumonitis por aspiración y edema de pulmón. En una serie hospitalaria retrospectiva de 41 casos pediátricos con ingestión de eucalipto, el 80% de los niños se mantenía asintomático, ocho niños tuvieron síntomas transitorios antes de acudir al SU (vómitos en siete pacientes y dificultad respiratoria en un paciente) y sólo dos niños mantenían los síntomas cuando llegaron al SU (uno con somnolencia, hipertonia e hiperreflexia y otro con somnolencia y exantema). Ambos niños fueron dados de alta al día siguiente.

Evaluar y asegurar el ABC y proporcionar tratamiento de soporte. El lavado gástrico sólo se intentará cuando se haya instaurado la protección adecuada de la vía respiratoria.

Las publicaciones sobre la toxicidad significativa después de ingestiones pequeñas de aceite de eucalipto han hecho que se recomiende cautela durante el tratamiento, quedando los niños ingresados para su observación después de la descontaminación gástrica con carbón activado. La administración de carbón poco después de la ingestión puede ser útil pero se necesita proteger la vía respiratoria en presencia de presión del SNC. El tratamiento es de soporte. La radiografía de tórax está indicada sólo si los síntomas de aspiración son evidentes. La neumonía por aspiración se trata con soporte respiratorio si fuera necesario. Para el tratamiento de las convulsiones se prefieren las benzodiazepinas.

Los niños asintomáticos pueden ser dados de alta después de 4-6 horas de

observación. Cuando en la presentación exista alteración del estado de conciencia o dificultad respiratoria deberán ser ingresados en una unidad de cuidados intensivos.

Productos generales para la limpieza doméstica

Los principales productos ingeridos en este grupo son los desinfectantes, detergentes, desatascadores de sanitarios y limpiadores de alfombras.

Los desinfectantes contienen varios componentes potencialmente tóxicos, aunque en la mayoría de los productos domésticos estas sustancias están presentes en cantidades muy pequeñas y los efectos adversos graves son infrecuentes. Los síntomas suelen limitarse a molestias gastrointestinales transitorias e irritación de la mucosa oral. Se alentaría la ingestión de líquidos por vía oral y los niños asintomáticos que hayan consumido cantidades pequeñas (<10 ml) del desinfectante doméstico pueden ser dados de alta.

Los detergentes no iónicos y aniónicos tienen una toxicidad baja. Sólo se necesita observación cuando hay síntomas respiratorios, lo que indicaría aspiración. Los detergentes catiónicos son menos frecuentes entre los limpiadores domésticos y producen efectos corrosivos si se consume una solución concentrada. Se alentará la ingestión de líquidos orales y los niños asintomáticos pueden ser dados de alta después de un breve período de observación.

Perfumes y enjuagues bucales

El etanol es el principal motivo de preocupación como componente de los enjuagues bucales, perfumes y productos para después del afeitado. Los casos más graves de intoxicación se refieren a la ingestión de cantidades grandes de productos que contienen una concentración más baja de etanol. Los niños que han ingerido el equivalente a 0,4 ml/kg de alcohol puro deben quedar en observación durante cuatro horas. Si se considera que la ingestión es significativa se instituirá el tratamiento apropiado.

Raticidas

Los raticidas domésticos están muy accesibles en todos los hogares. La mayoría de los productos existentes utilizan warfarina, un anticoagulante de acción prolongada, como base.

Los productos que contienen anticoagulantes no provocan efectos inmediatos y no es necesaria una evaluación médica urgente. Se debe medir el tiempo de protrombina 24 y 48 horas después de haber

21.2 AGENTES TÓXICOS ESPECÍFICOS

ingerido más de 0,5 mg/kg de warfarina o 0,01 mg/kg de cualquier otro anticoagulante.

Los niños asintomáticos deben quedar en observación durante 4 horas.

Los niños que ingieran un veneno doméstico no identificable deben recibir tratamiento como si hubieran consumido una mezcla varios venenos, es decir, se administrará carbón activado si se han ingerido más de dos cucharadas soperas del producto, quedando el niño en observación durante 4 horas y en todos los casos se medirá el tiempo de protrombina a las 24 y 48 horas.

Envenenamiento por setas

Los casos graves de envenenamiento por setas son muy raros. Es improbable que los síntomas que aparecen en las seis horas siguientes a la ingestión sean el resultado del consumo de la mayoría de las especies venenosas. Es improbable que las setas que crecen entre la grama produzcan intoxicaciones graves, ya que la mayoría de las setas venenosas están limitadas principalmente a las zonas boscosas. Las setas que tienen las laminillas de un color muy claro o blanco deben considerarse particularmente sospechosas.

La *Amanita phalloides* es la seta más mortal conocida y es la responsable de la mayoría de los casos de envenenamiento por setas en los niños. Es típico un retraso de 6-24 horas en el inicio de los síntomas después de la ingestión con vómitos violentos, diarreas y dolor abdominal como primeros síntomas. Después se produce un período de recuperación aparente seguido varios días más tarde por insuficiencia hepática y renal que provoca la muerte.

Las principales toxinas responsables son las amatoxinas, que inhiben la ARN polimerasa B nuclear e interrumpen la síntesis de proteínas. Las toxinas se excretan por orina y vías biliares y son objeto de una circulación enterohepática muy importante.

Se necesita un elevado índice de sospecha si se quiere conocer precozmente el envenenamiento por *Amanita*. El tratamiento consiste en lavado gástrico, dosis repetidas de carbón activado y aspiración duodenal continuada. Entre los fármacos propuestos como tratamiento del envenenamiento por amatoxinas, probablemente la bencilpenicilina en dosis altas sea el más eficaz. Este fármaco actúa inhibiendo la captación de la toxina en el hepatocito o desplazando la toxina en el hepatocito. Otros tratamientos que hay que tener en cuenta son la diuresis forzada y la hemoperfusión.

PRODUCTOS TÓXICOS RAROS Y PELIGROSOS

Digoxina

La digoxina es un glucósido cardíaco que se utiliza como tratamiento de la insuficiencia cardíaca y de las arritmias supraventriculares. Hay muchas plantas que contienen glucósidos digitales (como la dedalera y la adelfa) y la ingestión de estas plantas debe tratarse de la misma forma que la ingestión de digoxina.

La digoxina se absorbe bien desde el tubo digestivo y tiene un volumen de distribución relativamente grande. La digoxina se excreta principalmente sin metabolizar por el riñón, con una semivida de eliminación de 36 horas. La digoxina inhibe la acción de la bomba cardíaca Na/K ATPasa y la acumulación de los iones sodio y calcio provoca la depleción intracelular de potasio con hiperpotasemia. La disminución de la velocidad de conducción y aumento del período refractario a través del nódulo AV, el aumento del automatismo en las fibras de Purkinje y del tono vagal conducen a distintos tipos de arritmias como la bradicardia sinusal, la parada sinoauricular, los bloqueos de conducción y la taquicardia y la fibrilación ventriculares. Los anticuerpos específicos frente a digoxina son antidotos específicos que tienen una capacidad más alta de unión a digoxina que los receptores cardíacos.

Es frecuente encontrar efectos gastrointestinales con náuseas, vómitos y diarrea. Los principales motivos de preocupación son la hipotensión, las arritmias cardíacas y la hiperpotasemia.

La toxicidad crónica puede aparecer debido a sobredosificación inadvertida, interacciones farmacológicas o alteración de la función renal. La intoxicación crónica por digoxina provoca náuseas, vómitos, arritmias y manifestaciones neurológicas como cansancio y trastornos visuales. La hipopotasemia y la hipomagnesemia asociadas a diuréticos son más frecuentes que la hiperpotasemia en estos pacientes. Las taquiarritmias son más habituales en pacientes que tienen una cardiopatía subyacente.

El deterioro de los pacientes puede ser brusco. Evaluar el ABC y asegurar una vía IV y la monitorización continuada de la PA y el ECG. Aunque la digoxina se une al carbón activado, los vómitos repetidos pueden reducir su eficacia. Se puede plantear la administración repetida del carbón. Hay que determinar la concentración sérica de

digoxina y de los electrolitos. Los niños que tengan una cardiopatía subyacente (especialmente, si reciben tratamiento de mantenimiento con digoxina) son más sensibles a la intoxicación y es difícil interpretar las concentraciones séricas de digoxina en ellos y en los pacientes con sobredosificación crónica.

Una concentración sérica de digoxina por encima de 15 µg/l 6 horas después de la ingestión indica una intoxicación grave (el límite superior del intervalo terapéutico es de 2 µg/l). No existe una buena correlación entre concentraciones menores y toxicidad.

Es necesario monitorizar con frecuencia la concentración sérica de potasio. La hiperpotasemia debe corregirse con resinas de intercambio iónico, bicarbonato sódico, glucosa/insulina o diálisis y no con una infusión de salbutamol o calcio, que pueden desestabilizar el miocardio.

La bradicardia y el bloqueo AV requieren tratamiento con atropina y, en ocasiones, se puede necesitar estimulación cardíaca. La amiodarona revierte la fibrilación ventricular refractaria en caso de envenenamiento agudo en adultos. La cardioversión puede precipitar la asistolia y sólo debe usarse como último recurso. Las taquiarritmias pueden responder a lignococaína, amiodarona o fenitoína.

Debe plantearse el uso de fragmentos Fab de anticuerpos específicos frente a digoxina por vía intravenosa en pacientes con hiperpotasemia sintomática (>6 mmol/l) y en arritmias cardíacas que no responden a las medidas anteriores o en caso de ingestiones >300 µg/kg. La posología se basa en carga corporal total estimada a partir de la concentración sérica de digoxina o a partir de la dosis ingerida. Otra posibilidad es administrar un vial de 40 mg que se unirá a 0,6 mg de digoxina, observándose la respuesta clínica a los 20-30 minutos, con un efecto máximo a las 2-4 horas. En caso de intoxicación grave debe plantearse la administración empírica de 20 viales por vía IV durante 20 minutos.

La sobredosis aguda debe dejarse en observación durante 12 horas. Los niños que reciban tratamiento con digoxina por una enfermedad preexistente deben recibir tratamiento en caso de cualquier ingestión por encima de su dosis habitual y los demás niños requieren tratamiento cuando la ingestión es mayor de 100 µg/kg. Hay que monitorizar a los pacientes sintomáticos en una unidad de cuidados intensivos, y en los pacientes tratados con fragmentos del Fab debe vigilarse la apari-

ción de hipotasemia y el deterioro de la enfermedad cardíaca preexistente.

Antagonistas del calcio

Los antagonistas del calcio (AC) son muy utilizados en el tratamiento de la hipertensión, la arteriopatía coronaria y la fibrilación auricular.

Los AC se absorben rápidamente a partir del aparato digestivo y tienen una concentración plasmática máxima que se alcanza entre los 30 minutos (nifedipino) y los 90 minutos (verapamilo), pero los tiempos hasta alcanzar la concentración máxima y el efecto clínico son mayores en los preparados de liberación mantenida. Estos fármacos inhiben la entrada de calcio en las células del músculo cardíaco y del músculo liso, disminuyendo la actividad de la ATPasa actina-miosina dependiente de calcio. Las tres clases principales de AC (representados por sus prototipos nifedipino, verapamilo y diltiacem) tienen estructuras diferentes y actúan en distintos subgrupos de canales de calcio, y también tienen perfiles terapéuticos y tóxicos diferentes. La excreción se realiza predominantemente por vía renal en el caso de nifedipino, por vía hepática en el caso de diltiacem y por vía tanto hepática como renal para verapamilo. Todos disminuyen la contractilidad miocárdica y provocan vasodilatación periférica, descenso de la conducción AV e hipoperfusión cerebral.

Las características en caso de sobredosis consisten en bradiarritmias como bradicardia sinusal, grados variables de bloqueo AV, asistolia y ritmos de escape ventricular. La depresión miocárdica puede provocar insuficiencia cardíaca congestiva o *shock* cardiogénico. Puede aparecer vasodilatación periférica dependiente de la dosis con hipotensión. Otras manifestaciones consisten en náuseas y vómitos, letargo, coma, convulsiones, hiperglucemia y acidosis láctica.

El tratamiento de soporte adecuado es esencial. Se debe asegurar un acceso intravenoso con mediciones de la glucosa y los electrolitos en sangre y monitorización continuada del ECG y PA. El carbón activado es el método de descontaminación de elección. Se planteará su administración repetida en caso de formulaciones de liberación mantenida, pero lo mejor es plantear la irrigación intestinal total con electrolitos y polietilenglicol. Es improbable que la adición de líquidos después de una carga IV inicial sea útil y contribuye al edema de pulmón.

El calcio es el fármaco de elección en caso de hipotensión y bradicardia (cloruro cálcico

al 10%, 0,2 ml/kg hasta un máximo de 10 ml o gluconato cálcico al 10%, 0,5 ml/kg hasta un máximo de 20 ml por dosis, administrados como inyección IV lenta durante varios minutos). Es probable que la atropina sea ineficaz; hay que utilizar infusiones de catecolaminas (como adrenalina, comenzando con 1 µg/kg/min). El glucagón puede tener alguna utilidad en el tratamiento del compromiso cardiovascular (0,1 mg/kg en bolo IV durante 1 minuto y después en infusión de 0,3-2 µg/kg/min). Si la respuesta al glucagón no es adecuada, se puede necesitar estimulación transvenosa.

Hay que monitorizar a los niños sintomáticos en una unidad de cuidados intensivos. La observación durante 24 horas está justificada en caso de ingestión de formulaciones de liberación mantenida.

Betabloqueantes

Los betabloqueantes son muy utilizados en el tratamiento de afecciones cardíacas, hipertensión, tirotoxicosis y profilaxis de la migraña.

Los betabloqueantes son fármacos antiaritmicos de clase II que actúan compitiendo con las catecolaminas en los receptores β . Los betabloqueantes muestran diferencias en su cardioselectividad, en la actividad estabilizadora de la membrana, la actividad agonista parcial y la solubilidad lipídica. Se absorben bien a partir del intestino delgado, alcanzándose las concentraciones séricas máximas en 1-4 horas. La semivida de eliminación es menor de 12 horas. Tienen un volumen de distribución moderado o grande. Los fármacos muy liposolubles como propranolol atraviesan la barrera hematoencefálica con mayor facilidad que los hidrosolubles y, por tanto, tienen efectos más potentes en el SNC.

Los principales efectos clínicos son los efectos cardiovasculares. La bradicardia puede ser sinusal, de la unión o ventricular y puede progresar a parada cardíaca. La hipotensión es consecuencia de la bradicardia, de la depresión miocárdica y de la vasodilatación. El deterioro puede ser brusco. Los betabloqueantes liposolubles (como propranolol) pueden causar delirio, coma y convulsiones. La hipoglucemia puede producirse como consecuencia de la alteración de la gluconeogénesis y de la glucogenólisis. El broncoespasmo es más probable en sujetos atópicos y más prominente con los fármacos no selectivos.

El tratamiento de soporte adecuado es esencial. El carbón activado es el método de descontaminación de elección. Se asegurará

una vía de acceso intravenosa y se medirán la glucosa y los electrolitos en sangre con monitorización continua del ECG y la PA. En caso de bradicardia se debe administrar atropina, y también antes de procedimientos que puedan aumentar el tono vagal (p. ej., la intubación). Se evitará la estimulación vagal innecesaria. Los efectos cardiovasculares se tratarán con atropina, expansión del volumen y catecolaminas. El glucagón por vía IV (0,1 mg/kg en bolo durante 1 minuto y después en infusión de 0,3-2 mg/kg por minuto) puede ser útil en el tratamiento del compromiso cardiovascular, ya que mejora la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y la conducción auriculoventricular al aumentar el AMP cíclico y activar la cinasa miosina de manera independiente de los receptores β . Si la respuesta al glucagón que no es la adecuada, se puede necesitar estimulación transvenosa. La hipoglucemia debe tratarse de la manera habitual con 2,5-5 ml/kg de solución glucosada al 10%. Las convulsiones pueden responder a la administración de dextrosa por vía intravenosa aunque la glucosa sanguínea sea normal. Las benzodiacepinas son el anti-convulsivante de elección. La broncoconstricción debe tratarse con agonistas β_2 inhalados. Los niños sintomáticos requieren monitorización en una unidad de cuidados intensivos.

Clonidina

Hasta hace poco, la clonidina se usaba principalmente como fármaco antihipertensivo y los niños tenían poco acceso a este fármaco. Actualmente se prescribe para el tratamiento del SDA, trastornos de conducta, síndrome de Tourette y para los síntomas de abstinencia por narcóticos y alcohol. Los niños que tienen trastornos de conducta tienen quizás un riesgo mayor de ingestión accidental. La mayor disponibilidad del fármaco se ha reflejado en el número creciente de envenenamientos en la infancia que se producen con esta sustancia.

La clonidina es un derivado imidazol con acciones centrales y periféricas. Es un agonista de los receptores adrenérgicos α centrales que actúa sobre los receptores del tronco del encéfalo provocando la inhibición de las vías eferentes simpáticas. Los efectos periféricos son consecuencia de su acción en los receptores presinápticos, reduciendo la producción de norepinefrina procedente de las terminaciones nerviosas. Singularmente, la estimulación de los receptores α_1 periféricos provoca una hipertensión transitoria pero después suele producir hipotensión. La eficacia de

21.2 AGENTES TÓXICOS ESPECÍFICOS

clonidina en el control de los trastornos conductuales puede deberse a la disminución de las concentraciones del ácido γ -aminobutírico en el cerebro. Se absorbe y distribuye con rapidez, alcanzando sus concentraciones máximas en plasma 60-80 minutos después de la ingestión. La semivida de eliminación es de 6-24 horas.

Las manifestaciones clínicas se aprecian 30-60 minutos después de la ingestión. La depresión del SNC con letargo y alteración de la conciencia son la manifestación más frecuente. Pueden observarse miosis e hipotermia. Los síntomas son mínimos con ingestiones menores de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$, pero puede haber compromiso cardiovascular con hipotensión y bradicardia después de la ingestión de 10-20 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Después de ingestiones de 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pueden verse depresión respiratoria y apnea. No se han publicado casos de muerte hospitalaria en pacientes pediátricos.

El tratamiento es principalmente de soporte. El carbón activado sólo es útil si se administra poco después de la exposición. La hipotensión debe tratarse con expansión de volumen y vasopresores, mientras que la hipertensión suele ser transitoria y, si requiere tratamiento, se empleará un fármaco de acción corta como nitroprusiato. La atropina puede ser útil en el tratamiento de la bradicardia. Puede verse una inversión incoherente de los efectos neurológicos, cardiovasculares y respiratorios después de la administración de naloxona.

La toxicidad máxima se debe esperar en las primeras seis horas, y los niños que no muestren síntomas en ese período pueden ser dados de alta, mientras que los que tengan un compromiso respiratorio y cardiovascular significativo pueden requerir su ingreso en una unidad de cuidados intensivos durante 24 horas.

Carbamacepina

Los signos físicos de la intoxicación por carbamacepina afectan al sistema nervioso central, al aparato digestivo y al sistema cardiovascular. Las concentraciones plasmáticas mayores de 50 $\mu\text{mol}/\text{l}$ suelen provocar síntomas conductuales como confusión, excitación y agresión, mareos, ataxia con nistagmo y desviación pupilar. Se producen náuseas y vómitos. Después de algunas horas es evidente la depresión SNC con alteración de la conciencia y depresión respiratoria.

En caso de intoxicación grave se producen alteraciones del ritmo cardíaco con pérdida de las ondas P, prolongación del QRS, contracciones ventriculares pre-

matas y bloqueo cardíaco completo. Las arritmias suelen aparecer con concentraciones plasmáticas relativamente altas. En caso de envenenamiento grave, el paciente acude con pupilas fijas y dilatadas. Los reflejos son variables, desde una hiperreflexia inicial hasta una hiporreflexia progresiva. Es frecuente encontrar síntomas anticolinérgicos de disminución de la motilidad intestinal y taquicardia sinusal. También pueden presentarse convulsiones o disfunción del tronco del encéfalo.

El tratamiento es principalmente de soporte. La eliminación se potencia administrando dosis repetidas de carbón activado.

Hierro

Es frecuente que haya comprimidos de hierro en los hogares de los niños pequeños, pero el envenenamiento grave es infrecuente.

La cantidad de hierro elemental varía según la formulación. La toxicidad inicial se debe a los efectos corrosivos que se producen en el aparato digestivo. El hierro se absorbe en estado ferroso y después de la oxidación al estado férrico se une a la ferritina. La toxicidad se presenta cuando la ferritina y la transferrina están saturadas y el hierro sérico excede la capacidad total de unión al hierro (TIBC). Las concentraciones altas de hierro intracelular provocan disfunción mitocondrial, interfiriendo con los procesos en ese órgano y provocando acidosis metabólica y muerte celular.

La ingestión de menos de 20 mg/kg de hierro elemental no suele producir síntomas. Con dosis de 40-60 mg/kg puede haber dolor abdominal, vómitos y diarrea importantes, que pueden ser incluso más intensos con dosis mayores de 60 mg/kg , momento en el que también pueden aparecer síntomas sistémicos. Después de la ingestión de cantidades mayores de 100 mg/kg de hierro elemental puede producirse una intoxicación sistémica potencialmente letal. El hierro sérico alcanza su máximo a las 4-6 horas, pero puede retrasarse hasta las 8-12 horas en caso de preparados de liberación lenta. Las concentraciones séricas de hierro deben valorarse teniendo en cuenta la situación clínica.

El hierro es un irritante gástrico y es frecuente que haya vómitos y dolor abdominal, incluso con dosis que no se asocian a intoxicación sistémica. La demostración de los comprimidos radiopacos en la radiografía de abdomen ayuda a evaluar el riesgo, pero una radiografía negativa no excluye la ingestión significativa de hierro.

Aunque clásicamente se describen cuatro etapas en el envenenamiento por hierro, cada fase puede no ser evidente si el envenenamiento es intenso. En las primeras 6 horas predominan los efectos irritantes gástricos con vómitos, diarrea y hematemesis o melena. El hierro libre circulante puede dañar los vasos sanguíneos en niños y provocar un trasudado de líquido e hipotensión. Puede haber una fase quiescente, en la que puede parecer que el paciente mejora, pero 12-24 horas después de la ingestión se interrumpen los procesos fisiológicos de las células y se provoca acidosis metabólica, hemorragia digestiva, alteración del estado mental, edema de pulmón e insuficiencia cardiovascular, hepática y renal. El hígado es particularmente vulnerable y la insuficiencia hepática fulminante puede provocar hipoglucemia, coagulopatía y muerte. Entre 4 y 6 semanas después puede aparecer una estenosis gastrointestinal debido a la cicatrización.

Evaluar el ABC. Los pacientes asintomáticos con la ingestión potencial menor de 60 mg/kg de hierro elemental no requieren evaluación analítica o radiológica ni tampoco descontaminación gastrointestinal. En los pacientes que ingieren 20-60 mg/kg de hierro elemental que manifiesten síntomas gastrointestinales debe obtenerse una radiografía para afinar mejor la evaluación del riesgo y la determinación de las concentraciones séricas de hierro se puede retrasar si los síntomas son transitorios. El hierro no se une bien al carbón activado. En los pacientes que hayan podido ingerir más de 60 mg/kg de hierro elemental hay que obtener un acceso IV, determinar la glucosa sanguínea y aplicar un procedimiento de vaciamiento gástrico. Puede ser necesaria la reanimación con líquidos por vía IV y se deben monitorizar los electrolitos y la glucosa. El lavado gástrico es técnicamente difícil en niños y se puede plantear la extracción mediante gastroscopia en niños pequeños, en los que se determine un número importante de elementos radiopacos en la radiografía de abdomen. La irrigación intestinal total con polietilenglicol en dosis de 30 ml/kg por hora a través de una sonda nasogástrica suele ser el método de elección. Se determinará la concentración de bicarbonato en sangre venosa y 4-6 horas después de la ingestión está indicado obtener la concentración sérica de hierro (que se puede repetir a las 6-8 horas después de la ingestión si se ha ingerido un medicamento de liberación mantenida), o antes si se administra un tratamiento que-
lante. La determinación de la TIBC no

ayuda al tratamiento en la fase aguda. Un recuento de leucocitos en sangre periférica mayor de $15 \times 10^9/l$ e hiperglucemia indican intoxicación sistémica.

La desferroxamina se une al hierro libre en el espacio intravascular y extravascular y el complejo quelado se elimina por orina, confiriéndole un color rosa-marrón (de vino rosado). La decisión de usar el tratamiento quelante debe basarse en una combinación de la situación clínica del paciente y de las concentraciones séricas de hierro, si bien en aquellos pacientes que manifiestan hipotensión, *shock*, coma, convulsiones o una concentración de hierro sérico mayor de $90 \mu\text{mol/l}$ se necesita urgentemente la administración de desferroxamina por vía IV (15 mg/kg por hora hasta un máximo de 80 mg/kg en 24 horas). La velocidad de infusión puede estar limitada por la hipotensión inducida por desferroxamina o por reacciones alérgicas. Las infusiones que duran más de 24 horas se han asociado a edema de pulmón no cardiogénico. Se debe mantener el equilibrio acidobásico y electrolítico con monitorización de la función hepática y renal. El complejo quelado se puede eliminar mediante hemodiálisis en caso de que exista una disfunción renal significativa.

Los niños que ingieren menos de 20 mg/kg de hierro elemental no requieren ninguna intervención y pueden ser dados de alta, pero los pacientes sintomáticos que ingieren más de 60 mg/kg de hierro elemental requieren una evaluación más detallada y tratamiento sintomático, además del ingreso durante 12-24 horas. En caso de ingestiones mayores de 100 mg/kg de hierro elemental es necesaria la evaluación precoz del tratamiento intensivo y cualquier niño que necesite tratamiento quelante debe quedar ingresado en la unidad de cuidados intensivos. La formación de estenosis gastrointestinales es una manifestación tardía y se debe avisar a los cuidadores para que conozcan los síntomas de alerta

Litio

El litio es un catión monovalente con propiedades físicas y clínicas similares a las del sodio y el potasio. El litio se utiliza habitualmente para el tratamiento de la depresión bipolar. Aunque su ingestión en la infancia es poco frecuente, puede resultar mortal.

La toxicidad del litio implica afecta principalmente a los sistemas nervioso central, gastrointestinal, renal, hematopoyético y metabólico. Las náuseas, vómitos, diarrea

y dolor abdominal son los efectos secundarios precoces más habituales. En los niños, la intoxicación grave se manifiesta con nistagmo, empeoramiento de los temblores, mioclonías, convulsiones, parálisis y coma. La toxicidad puede progresar a muerte o dejar secuelas neurológicas permanentes, especialmente en el cerebelo. Los efectos cardiovasculares también pueden ser potencialmente mortales y consisten en cambios en la onda T o trastornos de la conducción cardíaca. Los efectos renales (poliuria, polidipsia) y los efectos endocrinos son raros en los niños, excepto en caso de sobredosis crónica.

El tratamiento debe centrarse en la extracción del litio del cuerpo y restaurar el balance hídrico y electrolítico con medidas de soporte. El carbón activado adsorbe mal el litio, por lo que en caso de grandes ingestiones (especialmente, de la formulación de liberación mantenida) hay que plantear el lavado gástrico o la irrigación intestinal total. Los pacientes intoxicados con litio presentan una depleción de sal y agua que requiere rehidratación antes de que el riñón comience a excretar cantidades significativas de litio. Después de una rehidratación inicial con solución salina se puede utilizar solución salina al 0,45% con un 2,5%-5% de glucosa para mantener una diuresis de 2-3 ml/kg por hora. En los pacientes con disminución del nivel de conciencia, alteraciones malignas del ritmo o convulsiones se puede plantear la diálisis precoz.

Opiáceos

Los opiáceos suelen encontrarse en el domicilio de aquellas familias cuyos miembros padecen de dolor crónico, abuso de sustancias o se encuentran en programas de rehabilitación de toxicomanías. Son un producto frecuente en el abuso de sustancias intencionado. La sobredosis intravenosa yatrógena en los niños es el resultado de un error común al calcular 10 veces por encima la dosis.

La morfina y la codeína son alcaloides opiáceos naturales. Otros opiáceos son los análogos sintéticos o semisintéticos. Los opiáceos actúan en varios receptores del cerebro, médula espinal y aparato digestivo como agonistas o antagonistas completos o parciales. Se absorben bien por todas las vías, excepto la piel, se metabolizan en el hígado y se eliminan por vía renal. Algunos opiáceos (como petidina y difenoxilato) tienen metabolitos potentes. La duración de acción de los opiáceos es variable y la toxicidad se potencia si se ingieren simul-

táneamente otros medicamentos sedantes que pueden encontrarse en algunos preparados para la tos o analgésicos. Los niños son especialmente sensibles a los efectos depresores de los opiáceos.

Los niños pequeños parecen muy sensibles a los efectos tóxicos del difenoxilato con atropina; el inicio de los síntomas con frecuencia es diferido y se han descrito muchas muertes en la infancia. El dextropropoxifeno tiene un efecto estabilizador de la membrana del tejido conductor cardíaco y puede inducir arritmias ventriculares y bloqueo cardíaco. Uno de los principales metabolitos del difenoxilato es más potente que el compuesto original y se introduce en la circulación enterohepática.

La naloxona es un antagonista competitivo que actúa en grado variable en la mayoría de los receptores opiáceos.

Las características clásicas son náuseas y vómitos, somnolencia, pupilas puntiformes, depresión respiratoria, descenso de la motilidad intestinal, retención urinaria, estreñimiento, bradicardia y, en ocasiones, hipotensión. La depresión respiratoria puede provocar hipoxia y parada respiratoria. El dextropropoxifeno provoca arritmias cardíacas. Los efectos liberadores de histamina de algunos opiáceos provocan urticaria e hipotensión.

Evaluar y asegurar el ABC. Se planteará el uso de carbón activado en caso de ingestión de dosis grandes o de comprimidos de liberación mantenida o de acción prolongada. Es posible que la administración repetida de carbón activado tenga algún papel en caso de una ingestión importante de opiáceos de liberación mantenida y en ingestiones de difenoxilato, pero el tratamiento puede estar limitado por las alteraciones de la motilidad gastrointestinal.

Para revertir la depresión neurológica y respiratoria puede ser útil administrar naloxona (IV, 0,1 mg/kg con un máximo de 2 mg en forma de bolo repetido a los pocos minutos hasta que se obtenga la respuesta apropiada). La semivida terapéutica corta de 30-80 minutos puede hacer necesaria la utilización de una infusión continua (con una velocidad horaria de la perfusión de dos tercios de la dosis efectiva inicial en bolo) para mantener la reversión y evitar la necesidad de la ventilación mecánica. En los usuarios que están habituados a opiáceos se puede usar dosis pequeñas de naloxona para evitar precipitar la abstinencia. La eficacia de naloxona puede ser sólo parcial cuando debe revertir los efectos de los fármacos agonistas-antagonistas.

Todos los pacientes deben quedar en observación como mínimo durante seis horas. La utilización de metadona, dextropropoxifeno o morfina de liberación lenta provoca síntomas que persisten durante 24-48 horas, por lo cual es necesaria la observación prolongada después de la ingestión de estas sustancias.

Organofosfatos y carbamatos

Estos insecticidas son venenos infrecuentes y se ven con mayor probabilidad en los servicios de urgencias del medio rural. Ambos actúan como inhibidores de la colinesterasa previniendo la degradación de acetilcolina. El enlace carbamato-colinesterasa es reversible y los efectos clínicos del envenenamiento por carbamato duran entre 8 y 24 horas, con una penetración escasa de la barrera hematoencefálica, por lo que los síntomas del SNC son leves. Los organofosfatos se unen irreversiblemente a las moléculas de colinesterasa provocando su fosforilación e inactivación, inactivación que provoca la acumulación rápida de acetilcolina en las terminaciones nerviosas de los ganglios y uniones neuromusculares tanto parasimpáticos como simpáticos. Como la cantidad de acetilcolina disponible en la sinapsis no puede medirse en la práctica, los métodos de laboratorio miden la concentración de colinesterasa en eritrocitos o plasma. Su concentración se encuentra muy por debajo del intervalo normal si existen efectos clínicos debidos al envenenamiento.

La neurotoxicidad diferida puede presentarse principalmente en las fibras miélicas grandes, provocando la muerte distal del axón, por lo que el envenenamiento por organofosfatos da lugar a una neuropatía periférica. Las cantidades tóxicas son variables y la eliminación del tóxico se produce por hidroxilación, hidrólisis y conjugación hepática. Los efectos del exceso colinérgico se enumeran en la tabla 21.2.3.

Los receptores parasimpáticos estimulados provocan miosis, broncoconstricción, náuseas, vómitos, diarrea, tenesmo, incontinencia fecal, aumento de la frecuencia urinaria e incontinencia urinaria junto a exceso de lagrimeo, salivación, broncorrea y sudoración. Puede haber bradicardia, hipotensión y taquicardia ventricular. Los efectos motores nicotínicos consisten en una estimulación simpática y del músculo esquelético que provoca calambres musculares, fasciculaciones y debilidad. Otros efectos nicotínicos consisten en palidez, taquicardia, hipertensión e hiperglucemia.

Tabla 21.2.3 Efectos del exceso colinérgico

| | |
|-----------------|--------------------------|
| • Diarrea | • Salivación |
| • Micción | • y sudoración |
| • Miosis | • Lagrimeo |
| • Broncoespasmo | • Micción |
| • Emesis | • Diarrea |
| • Lagrimeo | • Dolor gastrointestinal |
| • Salivación | • Emesis |

En los niños, es frecuente encontrar letargo, coma y estupor como características precoces de la intoxicación por organofosfatos. Otras características como el olor a ajo de la piel o la respiración y la dermatitis de contacto son poco frecuentes. Los síntomas del SNC provocados por organofosfatos consisten en labilidad emocional, intranquilidad, temblores, cefaleas, abstinencia, depresión, somnolencia, letargo y depresión del estado mental. En los casos graves el cuadro progresa rápidamente a ataxia, debilidad generalizada, coma, convulsiones, depresión respiratoria e inestabilidad cardiovascular.

El principal tratamiento de la intoxicación por organofosfatos y carbamatos es el tratamiento anticolinérgico. Evaluar y asegurar el ABC. Se debe utilizar la descontaminación gastrointestinal, teniendo cuidado para descontaminar la piel antes de tocar al niño. Administrar atropina como antídoto inmediatamente si se sospecha una intoxicación grave para aliviar los efectos muscarínicos periféricos y en el SNC. La dosis de atropina en niños hasta 12 años es de 0,05 mg/kg por inyección IV lenta, seguida por una dosis de mantenimiento de 0,02-0,05 mg/kg repetida cada 20-25 minutos hasta que el niño quede atropinizado con piel caliente, seca y enrojecida, pupilas dilatadas, sequedad de boca, descenso de los ruidos intestinales y frecuencia cardíaca rápida. Los niños mayores de 12 años pueden recibir la dosis de adulto de 1-2 mg repetida según necesidades. Aunque pralidoxima es un antídoto eficaz para algunos de los efectos nicotínicos, debería usarse en niños con intoxicación por organofosfatos sólo después de una atropinización adecuada y de consultar con el centro de toxicología. Al ser un reactivador de la colinesterasa en la unión neuromuscular, pralidoxima restaura las respuestas del músculo esquelético a la normalidad, siendo especialmente eficaz para restablecer la acción de los músculos respiratorios y diafragmáticos. Pralidoxima no afecta a la disfunción del

SNC porque no atraviesa la barrera hematoencefálica. La dosis habitual es de 25-50 mg/kg (con un máximo de 2 g) infundido por vía IV durante 15-30 minutos. La dosis se debe repetir en 1-2 horas y después a intervalos de 6-12 horas si los efectos colinérgicos persisten. El envenenamiento grave y los organofosfatos muy lipofílicos pueden requerir una posología más frecuente.

Todos los niños que acudan con una ingestión posible de organofosfatos o carbamato deben quedar ingresados para un período observación prolongada. Los pacientes que se mantengan asintomáticos en el SU después de varias horas pueden ser dados de alta para su observación en el domicilio.

Hipoglucemiantes orales

El envenenamiento por sulfonilureas es poco frecuente en los niños, pero incluso la ingestión de un único comprimido ha provocado una morbimortalidad significativa y el inicio de los síntomas puede ser diferido y prolongado. Los niños pueden acceder a los comprimidos en el hogar de los parientes ancianos. La clorpropamida, glicipida y glibenclamida son los responsables de la mayoría de estas intoxicaciones.

Las sulfonilureas estimulan la secreción endógena de insulina produciendo una despolarización de la membrana de las células β de los islotes del páncreas, provocando la liberación de insulina preformada hacia la circulación. Estos fármacos se absorben rápidamente, están sometidos a un metabolismo hepático intenso y algunos tienen metabolitos activos. Los niños son más sensibles a la hipoglucemia que los adultos porque su tasa metabólica es mayor y tienen su capacidad de gluconeogénesis limitada.

Las manifestaciones de la hipoglucemia consisten en palpitaciones, sacudidas, hambre, sudoración, debilidad y, cuando aumenta la neuroglucopenia, aparecen confusión, coma y convulsiones. Puede aparecer discapacidad neurológica a largo plazo y muerte.

Evaluar y asegurar el ABC. Se deben obtener los valores de glucemia inmediatamente y comprobarlos cada hora hasta que se mantengan estables al menos durante 4 horas. La determinación inicial de la concentración sérica de insulina puede ser útil para orientar el tratamiento posterior. Está justificada la descontaminación gástrica con carbón activado. La hipoglucemia documentada debe tratarse con una solución de dextrosa al 10%, 5 ml/kg por

vía IV en bolo, seguida por la infusión de dextrosa al 10% (comenzando con 1-2 ml/kg por hora). No se recomienda utilizar glucagón en caso de hipoglucemia inducida por sulfonilureas, ya que el suero glucosado y el glucagón estimulan la insulina y pueden provocar una hipoglucemia de rebote que podría ser recurrente y prolongada.

El octreotida, un análogo sintético de la somatostatina de acción prolongada, inhibe la secreción de insulina del páncreas y puede ser el método más apropiado para estabilizar las concentraciones de la glucosa sanguínea. Los pacientes que sigan hipoglucémicos a pesar de recibir 1 g/kg de dextrosa deben recibir 25 µg por vía IV cuando comience la perfusión de octreotida (250 µg en 250 ml de suero glucosado al 5% con una velocidad de 1 µg/kg por hora hasta un máximo de 25 µg/hora). La concentración sérica de insulina debe medirse una hora después de comenzar a administrar octreotida, administración que continuará al menos durante cuatro horas después de detener la infusión del suero glucosado y 4 horas después de interrumpir la perfusión de octreotida se volverá a comprobar la concentración de insulina.

Los niños asintomáticos deben quedar en observación durante 24 horas y los sintomáticos requieren monitorización intensiva de la glucemia y de su situación clínica.

Monóxido de carbono

El monóxido de carbono (CO) se encuentra especialmente como producto de la combustión incompleta. En los niños con intoxicación por monóxido de carbono existen a menudo lesiones asociadas como quemaduras o inhalación de humo. La afinidad de la hemoglobina por el monóxido de carbono es 210 veces mayor que su afinidad por el oxígeno. Una vez unido a la hemoglobina, el monóxido de carbono se disocia muy lentamente. Además, la unión de una única molécula de CO a la hemoglobina aumenta la fuerza con la que se unen las moléculas de oxígeno, haciendo más difícil su disociación en los tejidos. La cantidad de CO unido a la hemoglobina (COHb) que se forma depende de la concentración en el aire inspirado y de la duración de la exposición. El CO disuelto en el plasma actúa como un veneno celular directo que reacciona con otras proteínas del grupo hemo como los citocromos mitocondriales, alterando el metabolismo celular.

Los pacientes en los que se afecta hasta el 20% de la hemoglobina refieren cefaleas y náuseas. Cuando se afecta entre el 20% y

el 40%, los pacientes se cansan y están confusos. La afectación de más del 40% de la hemoglobina da lugar a ataxia, colapso y coma. Pueden aparecer arritmias cardíacas, edema cerebral y acidosis. Los monitores de la saturación de oxígeno son muy poco fiables en presencia de COHb, presentándose saturaciones del 100% en presencia de hipoxia significativa. Los análisis convencionales de la gasometría pueden inducir a error.

Los niños en los que se sospeche un riesgo de intoxicación por monóxido de carbono deben recibir tratamiento con concentraciones altas de oxígeno inspirado inmediatamente, ya que esto acelerará la disociación de la COHb. El signo clásico de los labios y lechos ungueales de color «rojo cereza» es poco frecuente. Para el clínico es más importante buscar signos de toxicidad cardiovascular y neurológica. Se obtendrá una muestra de sangre para determinación del balance acidobásico, electrolitos y enzimas musculares. La acidosis metabólica es frecuente y no se debe corregir, ya que una acidosis metabólica leve potenciará la disociación de oxígeno hacia los tejidos. Las mediciones de CO deben hacerse en cuanto sea posible después de la exposición; sin embargo, su semivida es de cinco horas en pacientes que respiran aire, por lo que las mediciones también pueden ser útiles después de un retraso considerable. En los pacientes inconscientes deben obtenerse precozmente imágenes craneales y pueden requerir tratamiento intensivo para controlar el edema cerebral.

Cianuro

El envenenamiento por cianuro es más frecuente después de la inhalación de humo que contiene productos de combustión de polímeros naturales nitrogenados (lana y seda) y sintéticos (poliuretano y poliacrilonitrilo), materiales muy utilizados en los elementos de decoración del hogar. Las intoxicaciones por cianuro y monóxido de carbono se presentan con frecuencia juntas en pacientes que han estado implicados en incendios domésticos.

El cianuro se une al hierro férrico (Fe^{3+}) en un complejo citocromo a-a₃, inhibiendo su acción y bloqueando el paso final de la fosforilación oxidativa. Se interrumpe el metabolismo aerobio y el metabolismo de los hidratos de carbono se desvía a la producción de ácido láctico.

La intoxicación por cianuro requiere un alto índice la sospecha; los signos son muy difíciles de detectar si existe un envenena-

miento simultáneo por CO. Las características cardinales son la presencia de acidosis profunda refractaria y un incremento masivo del hiato aniónico. Puede haber pocas diferencias entre la medición del PO₂ venoso y arterial porque existe una alteración de la respiración celular. Los pacientes que han estado expuestos a humos procedentes del incendio de material plástico y que presentan una inconsciencia profunda o tienen isquemia miocárdica en ausencia de COHb deben considerarse de alto riesgo.

El tratamiento rápido es esencial. La obtención de las concentraciones sanguíneas es útil para confirmar la intoxicación pero normalmente es necesario tratar al paciente antes de disponer de los resultados.

Los pacientes deben recibir concentraciones altas de oxígeno inspirado y se deben administrar antidotos específicos como hidroxocobalamina (vitamina B₁₂) en cuanto sea posible.

Éxtasis

El éxtasis es muy fácil de obtener como sustancia de abuso. El MDMA, o 3,4-metildioximetanfetamina, es un derivado de la anfetamina cuyo mecanismo de acción se desconoce, pero parece estar relacionado con el aumento de la liberación de 5-hidroxitriptamina (5-HT) acompañado por un descenso de la captación de 5-HT en las terminaciones nerviosas.

Produce los efectos típicos de las anfetaminas con estimulación locomotriz, euforia, excitación y conducta estereotipada. El éxtasis tiene efectos psicomiméticos adicionales que alteran la percepción y el estado de ánimo.

Se han descrito reacciones idiosincrásicas graves después de recibir dosis de éxtasis que previamente habían sido bien toleradas, con coma, convulsiones, arritmias, hipertermia maligna, rabdomiólisis, hipertensión y fracaso multiorgánico.

Los pacientes que están asintomáticos deben recibir carbón activado si la ingestión ha tenido lugar menos de una hora antes. Hay que monitorizar la presión arterial, la temperatura y el ECG. En ausencia de síntomas, los pacientes pueden ser dados de alta después de 24 horas de observación siempre que se pueda disponer de una supervisión paterna adecuada. Los pacientes con síntomas requieren observación durante 48 horas como mínimo. Las reacciones adversas relacionadas con la estimulación psicomotriz o alucinaciones sólo requieren tratamiento de soporte y duran

habitualmente 4-6 horas, aunque pueden aparecer durante 48 horas.

Los pacientes que tienen signos de intoxicación cardíaca o del sistema nervioso central requieren su ingreso en una unidad de cuidados intensivos pediátrica. La monitorización minuciosa de los parámetros hematológicos y bioquímicos es esencial. La hipertermia puede responder a medidas simples de enfriamiento pero, si fracasan, se debe administrar dantroleno en dosis de 1 mg/kg por vía intravenosa durante 10-15 minutos. Si no hay respuesta, esta dosis se puede repetir después de intervalos de 15 minutos hasta una dosis acumulada máxima de 10 mg/kg en 24 horas. La hipertensión responde bien a labetalol. Las convulsiones y la agitación deben tratarse con benzodiazepinas. Es mejor evitar clorpromacina y haloperidol porque disminuyen el umbral de la convulsión. A menudo es necesaria la reposición intensiva de líquidos para rehidratar a los pacientes, favorecer la diuresis para eliminar la mioglobina y cubrir el aumento de las pérdidas insensibles. Sin embargo, hay que ser cautos, ya que se ha descrito la intoxicación autoinducida con agua en estos pacientes. La fluidoterapia debe estar orientada por los análisis periódicos de sangre y la monitorización invasiva.

Cocaína

La cocaína es un estimulante psicomotor y su consumo es frecuente entre los adolescentes. La cocaína se suministra como sal o, más recientemente, como una base libre que se conoce como *crack*. Se prefiere utilizar cocaína en *crack* porque se puede fumar, produciendo un efecto equivalente al de la inyección intravenosa de la sal. La cocaína actúa inhibiendo la captación de dopamina, noradrenalina y 5-HP en la sinapsis.

Los efectos de la sobredosis aguda consisten en agitación, alucinaciones, convulsiones, hipertensión, isquemia miocárdica e infarto cerebral. Las arritmias cardíacas pueden suponer un problema particular. Los pacientes asintomáticos deben recibir carbón activado si la ingestión ha tenido lugar una hora antes, junto a una monitorización estricta de la presión arterial y del ECG. Los pacientes sintomáticos requieren una monitorización más intensiva. La agitación, las alucinaciones y las convulsiones se pueden controlar con benzodiazepinas. La acidosis exacerba la toxicidad cardíaca y se debe corregir; las arritmias resistentes responden a los antagonistas del

calcio. La hipertensión y el dolor torácico se tratan con diazepam, nitratos y antagonistas del calcio.

Los fármacos que se deben evitar son aquellos que actúan sobre los sistemas noradrenérgico o dopaminérgico, como son los betabloqueantes o las fenotiacinas, debido a las posibles interacciones. Si se produce un infarto de miocardio, debe tratarse de la manera habitual.

Nicotina

Los niños encuentran normalmente la nicotina en forma de cigarrillos o de sus colillas. La nicotina es un alcaloide tóxico que se encuentra en varias plantas, principalmente en la del tabaco. Estimula los receptores nicotínicos de acetilcolina en los sistemas nerviosos central y autónomo. En caso de ingestión significativa, la confusión y las convulsiones se acompañan de arritmias y sobreestimulación parasimpática.

El vómito es el síntoma más frecuente después de la ingestión de cigarrillos y tiende a limitar la toxicidad. Los niños asintomáticos que han ingerido menos de un cigarrillo o dos colillas sólo necesitan observación durante dos horas, ya que no necesitan un tratamiento específico. Los niños que hayan consumido más de esta cantidad deben recibir carbón activado, monitorización estricta e ingreso hospitalario si existe algún problema significativo.

Isoniacida

La isoniácida es un fármaco muy utilizado en el tratamiento de la tuberculosis. Con el resurgimiento de esta enfermedad en muchos países en la última década, la sobredosis de isoniácida es ahora más frecuente en la infancia. La isoniácida reacciona con la piridoxina para formar un compuesto que se excreta rápidamente por orina en caso de sobredosis. La piridoxina es necesaria para la protección del neurotransmisor inhibidor ácido γ -aminobutírico (GABA). La deficiencia de GABA provoca convulsiones intratables, resistentes a la mayoría de los tratamientos anticonvulsivos convencionales.

Los efectos de la intoxicación por isoniácida aparecen normalmente en las dos horas siguientes a la ingestión, con predominio de los síntomas neurológicos. Las convulsiones pueden aparecer si se han ingerido más de 30 mg/kg. Es frecuente encontrar acidosis láctica, hiperglucemia, hipopotasemia y cetonuria.

El tratamiento de los niños asintomáticos consiste en utilizar carbón activado,

mientras que los niños sintomáticos deberán recibir piridoxina por vía intravenosa con una dosis equivalente a la cantidad de isoniácida ingerida en mg. Esta dosis se puede repetir a intervalos de 10 minutos para controlar las convulsiones. Estos niños necesitan un tratamiento de soporte intensivo. Otros tratamientos que hay que tener en cuenta en el niño que no responde son la alcalinización de la orina o la hemodiálisis para potenciar la eliminación de la isoniácida.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Generales

- Riordan M, Rylance G, Berry K 2002 Poisoning in children 1: General management. *Archives of Diseases in Childhood* 87: 392-396
- Riordan M, Rylance G, Berry K 2002 Poisoning in children 2: Painkillers. *Archives of Diseases in Childhood* 87: 397-399
- Riordan M, Rylance G, Berry K 2002 Poisoning in children 3: Common medicines. *Archives of Diseases in Childhood*; 87: 400-402
- Riordan M, Rylance G, Berry K 2002 Poisoning in children 4: Household products, plants, and mushrooms. *Archives of Diseases in Childhood* 87: 403-406
- Riordan M, Rylance G, Berry K 2002 Poisoning in children 5: Rare and dangerous poisons. *Archives of Diseases in Childhood* 87: 407-410

Tóxicos específicos

- American Academy of Clinical Toxicology 1997 European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position statement: whole bowel irrigation. *Journal of Toxicology and Clinical Toxicology* 35: 753-762
- Anderson BJ, Holford NHG, Armishaw JC, Aicken R 1999 Predicting concentrations in children presenting with acetaminophen overdose. *Journal of Paediatrics* 135: 290-295
- Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG 1990 A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *New England Journal of Medicine* 323: 637-640
- Anis N, Namasonthi V, Ginsburg CM 1981 Criteria for hospitalising children who have ingested products containing hydrocarbons. *Journal of American Medical Association* 246: 840-843
- Antman EM, Wenger FL, Butler VP et al 1992 Treatment of 150 cases of life threatening digitalis intoxication with digoxin specific Fab antibody fragments: Final report of multicenter study. *Circulation* 81: 1744-1752
- Borys DJ, Setzer SC, Ling LJ et al 1992 Acute fluoxetine overdose: A report of 234 cases. *American Journal of Emergency Medicine* 10: 115-120
- Boyer EW, Shannon M 2001 Treatment of calcium-channel-blocker intoxication with insulin infusion. *New England Journal of Medicine* 344: 1721-1722 (letter)
- Brent J 2001 For the Methylpyrazole for Toxic Alcohols Study Group (University of Colorado, Denver) et al. Fomepizole for the treatment of methanol poisoning. *New England Journal of Medicine* 344: 424-429
- Buckley N, Dawson AH, Howarth D, Whyte IM 1993 Slow release verapamil poisoning. Use of polyethylene glycol whole bowel lavage and high dose calcium. *Medical Journal of Australia* 158: 202-204

21.2 AGENTES TÓXICOS ESPECÍFICOS

- Buckley NA, Dawson AH, Whyte IM, Henry DA 1995 Greater toxicity of dothiepin in overdose than of other tricyclic antidepressants. *Lancet* 343: 159–162
- Burns MJ, Lindon CH, Graudins A et al 2000 A comparison of physostigmine and benzodiazepines for the treatment of anticholinergic poisoning. *Annals of Emergency Medicine* 35: 374–381
- Chan BC, Graudins A, Whyte IA, Dawson AH, Braitberg G, Duggan GG 1998 Serotonin syndrome resulting from drug interactions. *Medical Journal of Australia* 169: 523–525
- Chyka PA, Butler AY 1993 Assessment of acute iron poisoning by laboratory and clinical observations. *American Journal of Medicine* 11: 99–103
- Dahlqvist R 1984 Non-linear metabolic disposition of theophylline. *Therapeutic Drug Monitor* 6: 290–297
- Day LM, Ozanne-Smith J, Parsons BJ, Dobbin M, Tibballs J 1997 Eucalyptus poisoning among young children: Mechanisms of access and the potential for prevention. *Australian and New Zealand Journal of Public Health* 21: 297–302
- Dugandzic RM, Tierney MG, Dickinson GE et al 1989 Evaluation of the Done nomogram in the management of acute salicylate intoxication. *Annals of Emergency Medicine* 18: 1186–1190
- Dziukas LJ, Vohra J 1991 Tricyclic antidepressant poisoning. *Medical Journal of Australia* 154: 344–350
- Erickson SJ, Duncan A 1998 Clonidine poisoning - an emerging problem: Epidemiology, clinical features, management and preventative strategies. *Journal of Paediatric Child Health* 134: 280–282
- Fiser DH, Moss MM, Walker W 1990 Critical care for clonidine poisoning in toddlers. *Critical Care Medicine* 18: 1124–1128
- Flanagan RJ, Meredith TJ 1991 Use of N-acetylcysteine in clinical toxicology. *American Journal of Toxicology* 91: 1315–1395
- Fraser NC 1980 Accidental poisoning deaths in British children 1958–1977. *British Medical Journal* 280: 1595–1598
- Gill M, LoVecchio F, Selden B 1999 Serotonin syndrome in a child after a single dose of fluvoxamine. *Annals of Emergency Medicine* 33: 457–459
- Gorman R, Khin-Maung-Gyi MT, Klein-Schwartz W et al 1992 Initial symptoms as predictors of esophageal injury in alkaline corrosive ingestions. *American Journal of Emergency Medicine* 10: 189–194
- Graudins A, Linden CH, Fern RP 1997 Diagnosis and treatment of sulfonylurea-induced hyperinsulinemic hypoglycemia. *American Journal of Emergency Medicine* 15: 95–96
- Graudins A, Vossler C, Wang R 1997 Fluoxetine-induced cardiotoxicity with response to bicarbonate therapy. *American Journal of Emergency Medicine* 15: 501–503
- Haddad L, Shannon MW, Winchester JF (eds) 1998 Clinical management of poisoning and drug overdose, 3rd edn. WB Saunders, Philadelphia
- Hulten B, Adams R, Askenasi R et al 1992 Predicting severity of tricyclic antidepressant overdose. *Clinical Toxicology* 30: 161–170
- Kerns W et al 1994 Beta-blocker and calcium channel blocker toxicity. *Emergency Medicine Clinics of North America* 12(2): 365–390
- Lacouture PG 1981 Emergency assessment of severity in iron overdose by clinical and laboratory methods. *Journal of Paediatrics* 99(1): 89–91
- Leung AKC 1986 Ethanol alcohol ingestion in children. A 15-year review. *Clinical Paediatrics* 25: 617–619
- Mayer AL, Sitar DS, Tenenbein M 1992 Multiple-dose charcoal and whole bowel irrigation do not increase the clearance of absorbed salicylate. *Archives of International Medicine* 152: 393–396
- McLaughlin SA, Crandall CS, McKinney PE 2000 Octreotide: An antidote for sulfonylurea-induced hypoglycemia. *Annals of Emergency Medicine* 36: 133–138
- Mofenson HC, Caraccio TR 1987 Continuous infusion of intravenous naloxone. *Annals of Emergency Medicine* 16(3): 374–375
- Nuutinen M, Uhari M, Karvali T et al 1994 Consequences of caustic ingestions in children. *Acta Paediatrica* 83: 1200–1205
- Penna A, Buchanan N 1991 Paracetamol poisoning in children and hepatotoxicity. *British Journal of Clinical Pharmacology Therapeutics* 32: 143–149
- Peterson RG, Rumack BH 1981 Age as a variable in acetaminophen overdose. *Archives of International Medicine* 141: 390–393
- Prescott LF, Balali-Mood M, Critchley JA, Johnstone AF, Proudfoot AT 1982 Diuresis or urinary alkalisation for salicylate poisoning? *British Medical Journal* 285: 1385–1386
- Quadrani DA, Spiller HA, Widder P 1996 Five-year retrospective evaluation of sulphonylurea ingestion in children. *Clinical Toxicology* 34: 267–270
- Reid D, Hazell W 2003 Paracetamol poisoning: Which nomogram should we use? *Emergency Medicine* 15: 486–496
- Rumack BH, Peterson RG 1978 Acetaminophen overdose: Incidence, diagnosis, and management in 416 patients. *Paediatrics* 62: 898–903
- Shann F 2003 Drug doses, 12th edn. Collective Pty Ltd, Melbourne
- Shannon M 1992 Effect of acute versus chronic intoxication on clinical features of theophylline poisoning in children. *Journal of Paediatrics* 121: 125–130
- Tibballs J 1995 Clinical effects and management of eucalyptus oil ingestion in infants and young children. *Medical Journal of Australia* 163: 177–180
- Webb NJA, Pitt WR 1993 Eucalyptus oil poisoning in childhood: 41 cases in south-east Queensland. *Journal of Paediatric Child Health* 29: 368–371
- Wiley JF, Wiley CC, Torrey SB et al 1990 Clonidine poisoning in young children. *Journal of Paediatrics* 116: 654–658
- Woolf AD et al 1992 The use of digoxin-specific Fab fragments for severe digitalis intoxication in children. *New England Journal of Medicine* 26: 1739–1744
- Woolf AD, Wenger TL, Smith TW et al 1991 Results of multicenter studies of digoxin-specific antibody fragments in managing digitalis intoxication in the pediatric population. *American Journal of Emergency Medicine*. 9(suppl): 16–20
- Yip L, Dart RC, Gabow PA 1994 Concepts and controversies in salicylate toxicity. *Emergency Medicine Clinics of North America* 12: 351–364

22.1 ENVENENAMIENTO

JULIAN WHITE

INTRODUCCIÓN

El envenenamiento es un problema significativo en todo el mundo, en particular en las zonas rurales tropicales, pero los entornos más templados y urbanos no son inmunes. Los niños representan el 25% o menos de todos los casos pero, como su masa corporal es más baja, están desproporcionadamente representados entre los casos de envenenamiento grave. En general, para conseguir el mejor desenlace es necesario un diagnóstico y tratamiento precoces, lo cual no siempre es fácil porque no se dispone de los tratamientos específicos. Se estima que en el mundo se producen varios millones de casos de envenenamiento cada año, por lo que no resulta sorprendente que entre ellos se puedan producir más de 100.000 muertes. En la mayoría de los casos de envenenamiento los antidotos siguen siendo el tratamiento definitivo, cuando existan. La posología se basa en el grado de envenenamiento y no en el tamaño del paciente, por lo que no existe una posología específica en pediatría: los niños deben recibir la misma dosis que los adultos.

MORDEDURA DE SERPIENTES

Introducción

La mordedura de serpiente es la causa aislada más importante de envenenamiento. Según algunos expertos, ocurren cada año más de 2,5 millones de mordeduras de serpientes venenosas, con más de 125.000 muertes. No hay datos exactos que confirmen estas estimaciones, pero en los estudios regionales de pequeño tamaño se indica que estas afirmaciones son veraces. En caso de la mordedura de serpientes, no es sólo el número de casos mortales lo que plantea problemas, pues muchos supervivientes quedan con un deterioro físico permanente, a veces importante. Los casos pediátricos representan un 20%-25% del total pero con una proporción mayor de casos mortales.

Las serpientes son reptiles ectotérmicos («de sangre fría»), de los que existen unas 3000 especies. Las serpientes venenosas se limitan a cuatro familias: *colubridae*, *elapidae*, *atractaspididae* y *viperidae* (tabla 22.1.1). La estructura de los colmillos y los tipos de veneno varían en cada familia, pero el problema común es una mordedura que provo-

ca la inyección o inoculación del veneno a través de una fractura de la barrera cutánea de la víctima. En la mayoría de los casos, el veneno es inyectado por los colmillos, dientes pares que han evolucionado para administrar el veneno a través de un surco o canal cerrado cerca de la punta. La mordedura puede dejar distintos tipos de marcas que pueden ser muy visibles o casi invisibles, e incluso hay algunos venenos que no tienen que ser inyectados («venenos secos»).

El veneno varía entre las familias de serpientes, dentro de cada familia, entre los géneros, dentro de cada género, entre especies, dentro de cada especie e incluso entre las serpientes, e incluso a lo largo del tiempo en una serpiente en particular. Por tanto, se puede afirmar que existe una amplia variedad de patrones de envenenamiento y siempre es posible encontrar un patrón atípico de efectos finales, debido a esa variabilidad. Esta es sólo una de las dificultades potenciales que nos encontramos a la hora de diagnosticar y tratar la mordedura de serpiente.

El veneno procede de los jugos digestivos. Tiene varias funciones que son distintas entre las especies, pero, en términos generales, ha evolucionado para cumplir uno o más de las siguientes funciones:

- Ayuda a capturar las presas, favoreciendo su inmovilización.
- Facilita la muerte de la presa para evitar lesiones a la serpiente.
- Ayuda a la digestión de la presa.
- Actúa como elemento disuasorio para los depredadores, al provocar efectos rápidos y desagradables.

Como seres humanos, tendemos a centrarnos en esta última función, pero son las otras tres las que causan los problemas médicos más importantes.

Las acciones de los venenos son variadas. En la tabla 22.1.2 se resumen algunas de las más importantes. Desde una perspectiva clínica, los efectos del veneno se pueden dividir en tres grupos principales:

- 1 Efectos locales.
- 2 Efectos generales inespecíficos.
- 3 Efectos sistémicos específicos.

En muchas mordeduras de serpientes que se producen en la mayoría de las regiones del mundo los efectos locales son un problema

médico mayor, a menudo el principal. En estos casos puede haber dolor local, inflamación, que puede ser intensa, afectando gran parte de la extremidad mordida y provocando desplazamiento de líquidos, *shock* hipovolémico secundario y riesgo de síndrome compartimental. Puede haber formación local de ampollas, hematomas o necrosis cutánea. La coagulopatía sistémica se puede manifestar como exudación o sangrado persistente desde la mordedura o por la aparición de zonas dañadas en la extremidad afectada. El alcance de la necrosis local puede ser significativo, con la posibilidad, a menudo percibida, de desembocar en lesiones tisulares a largo plazo y disfunciones. En la extremidad lesionada puede aparecer una infección secundaria. Algunas especies (p. ej., las víboras de cabeza de lanza como las especies de *Bothrops* en Sudamérica) pueden provocar abscesos locales. La discapacidad a largo plazo es un desenlace frecuente. A veces se necesita amputar. Cuando el daño cutáneo es continuado nunca llega a cicatrizar y se desarrollan tumores cutáneos después de algunos años. Esta variedad de efectos locales mayores y efectos sistémicos secundarios aparece después de la mordedura de muchas especies de víboras y atractápidos, aunque no de todos, ni tampoco en caso de colúbridos y por sólo algunas especies seleccionadas de cobras africanas y asiáticas entre los elápidos. Estos efectos locales graves no suelen aparecer en caso de mordedura de serpientes de Nueva Guinea y Australia, donde las únicas serpientes venenosas médicamente importantes son todos los elápidos.

Los efectos generales inespecíficos del envenenamiento varían en cada especie pero, habitualmente, comprenden uno o más de los siguientes:

- Náuseas y vómitos.
- Dolor o calambres abdominales.
- Cefalea.
- Mareos.
- Visión borrosa no paralítica.
- Ganglios linfáticos de drenaje dolorosos o aumentados de tamaño.
- Período breve de colapso.
- Hipertensión (en ocasiones, hipotensión).

Como la mayoría de estos efectos pueden ser consecuencia tanto de la ansiedad como del envenenamiento, no son indicadores fiables de un envenenamiento sistémico.

Tabla 22.1.1 Familias de serpientes venenosas y características más importantes

| Familia | Tipo de colmillos | Nombres comunes de algunas especies médicamente importantes | Situación geográfica de la familia |
|---|---|--|--|
| <i>Colubridae</i> (colúbridos) | Colmillos posteriores (opistoglifos) (véase figura 22.1.1) o Sin colmillos (aglifos)* | Ramita (África) Serpiente de la parra (África) Yamakagashi y serpiente de cuello rojo (Asia) | En todo el mundo |
| <i>Elapidae</i> (elápidas) | Colmillos frontales (proteroglifos) (véase figura 22.1.2) Colmillos fijos o con una rotación mínima | Cobras (África, Oriente Medio, Asia) Serpientes de coral (América, Asia) Búngaros (Asia) Mambas (África) Serpientes tigre (Australia) Serpientes pardas (Australia y Nueva Guinea) Taipanes (Australia y Nueva Guinea) Víboras de la muerte (Australia, Nueva Guinea e Indonesia oriental) Varanos y serpientes negras (Australia y Nueva Guinea) Serpientes de ojos pequeños (Nueva Guinea) Serpientes de mar (océanos Pacífico e Índico) | En todo el mundo |
| <i>Atractaspididae</i> (attractáspidos) | Colmillos frontales (proteroglifos) (véase figura 22.1.3) Colmillos situados en la salida de la boca hacia los laterales (colmillos laterales) | Víboras con colmillos laterales y serpientes topo (África y Oriente Medio) | África y Oriente Medio |
| <i>Viperidae</i> Subfamilia <i>Viperinae</i> (dipéptidos) Subfamilia <i>Crotalinae</i> (crotálicos) | Colmillos frontales (proteroglifos) (véase figura 22.1.4) Colmillos situados en un maxilar móvil, en el que es posible una rotación considerable | Víboras y áspides comunes (Europa) Arietes y víboras del Gabón (África) Víboras nocturnas (África) Garibas o víboras con escamas aserradas (África, Oriente Medio y Asia occidental) Víboras de Russell (Asia) Cascabeles (América) Rattlesnakes (América) Víboras de cabeza de lanza (América) Señor de la selva (América) Víboras verdes arborícolas (Asia) Mamushis (Asia) | En todo el mundo, excepto Nueva Guinea y Australia |

*La ausencia de colmillos en la mayoría de los colúbridos no excluye la posibilidad de producir un envenenamiento, como mínimo local, por las secreciones tóxicas de la saliva inoculadas en la herida en el acto de la mordedura.

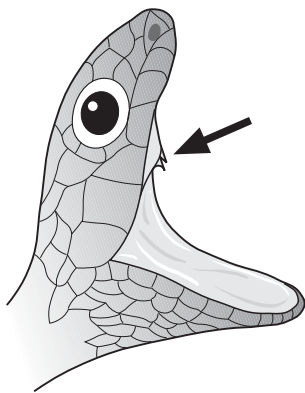


Fig. 22.1.1 Representación esquemática de la cabeza de un opistoglifo (con colmillos posteriores). Reproducido con permiso del Dr. Julian White.

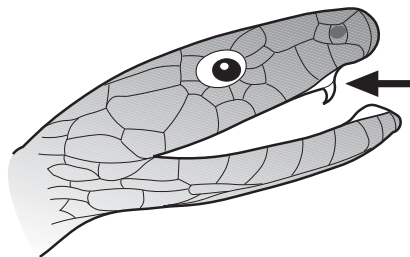


Fig. 22.1.2 Representación esquemática de la cabeza de una serpiente cobra (con colmillos frontales) del tipo cobra. Reproducido con permiso del Dr. Julian White.

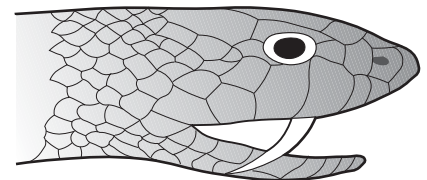


Fig. 22.1.3 Representación esquemática de la cabeza de una serpiente atractáspida con «un colmillo lateral». Reproducido con permiso del Dr. Julian White.

Los efectos sistémicos específicos de los venenos de las serpientes son los que vamos a estudiar con mayor intensidad, en parte porque se adscriben a componentes particulares del veneno que se pueden aislar y estudiar con más detalle. En la tabla 22.1.2 se

22.1 ENVENENAMIENTO

expone una revisión general de estos componentes. Los datos clínicos específicos de los efectos de algunos de ellos se comentarán en los apartados de «Anamnesis», «Exploración física» y «Estudios diagnósticos».

Anamnesis

Puede haber antecedentes claros de la mordedura de la serpiente o del encuentro con una de ellas, en cuyo caso la mordedura real puede ser incierta o no existen antecedentes de mordedura ni se ve la lesión. A veces no se puede obtener la historia, en particular en los niños pequeños. Hay que escucharles atentamente porque la información rele-

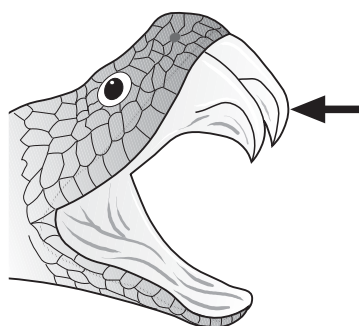


Fig. 22.1.4 Representación esquemática de la cabeza de una serpiente proteroglifa (con colmillos frontales) de tipo vibora, con una rotación maxilar que permite doblar los colmillos dentro de la boca.
Reproducido con permiso del Dr. Julian White.

vante puede estar disfrazada por su lenguaje rudimentario. En la tabla 22.1.3 se exponen algunos de los aspectos clave.

El medio ambiente y las circunstancias tienen una gran importancia a la hora de decidir si es probable la mordedura de una serpiente. No hay que asumir que las mordeduras sean improbables en el interior de un edificio, ya que las serpientes entran en las casas, habitualmente en las zonas rurales tropicales, pero también en las zonas templadas urbanas como las de las ciudades australianas.

Si existe historia de un encuentro con una serpiente hay que averiguar si la serpiente atacó, cuántas veces, si las mordeduras atravesaron la ropa y también el tamaño y la coloración aparentes del animal. En algunos ataques concretos de cobras de África y Asia la serpiente puede escupir primero, en particular buscando los ojos, antes de replegarse o aprovechar el ataque con mordeduras reales. También es importante determinar si durante la mordedura ha habido masticación, en cuyo caso la serpiente se cuelga de la víctima, porque hay más oportunidades para inyectar el veneno. De igual modo, las mordeduras múltiples se asocian a tasas más altas de envenenamiento mayor.

La descripción de la serpiente y de la zona geográfica permite estrechar la gama de posibles especies culpables. Estos datos se pueden combinar con las características clínicas para facilitar la identificación de los animales más probables utilizando algoritmos diagnósticos (figuras 22.1.5 y 22.1.6).

Es importante preguntar por los géneros de la localidad o por síntomas específicos que pudieran indicar el desarrollo de un envenenamiento significativo (véase tabla 22.1.3).

En los niños puede ser difícil, o incluso imposible, obtener una historia directamente de ellos, pero los padres, los hermanos o los transeúntes pueden aportar información útil. Por ejemplo, un niño pequeño que busque a su padre porque está afectado, después sufre un colapso, tiene una convulsión y después se recupera pero se mantiene abatido es una forma de presentación clásica de una mordedura de serpiente significativa en algunas regiones (como en Australia).

Exploración física

Aunque la exploración física debe ser minuciosa, el tiempo es esencial en la mayoría de los envenenamientos. Por tanto, si se sospecha la mordedura de una serpiente, la exploración deberá ir dirigida inicialmente para determinar si hay indicios de la misma y el alcance del envenenamiento.

Claramente, es importante buscar el sitio de la mordedura, o buscar si hay una mordedura, si en la historia no se recoge ninguna localización. Las mordeduras de serpientes provocan una punción de uno o dos colmillos, la punción de varios dientes o incluso arañazos, ya que los colmillos se arrastran sobre la piel durante la liberación del veneno (figuras 22.1.7-22.1.10). Si la zona de la mordedura está vendada, como primera

Tabla 22.1.2 Revisión general de las principales acciones clínicas de los venenos de serpientes

| Acción del veneno | Lugar de acción | Componente del veneno | Efectos clínicos |
|-----------------------|---|---|---|
| Toxinas locales | Lugar de la picadura y extremidad mordida | Nefrotoxinas, citotoxinas, etc. | Efectos locales; dolor, inflamación, formación de ampollas, hematomas y necrosis |
| Toxinas paralizantes | Sistémico específico (unión neuromuscular) | Neurotoxinas (presinápticas, postsinápticas, dendrotoxinas, fasciculinas) | Parálisis flácida progresiva del músculo esquelético y el diafragma |
| Toxinas miolíticas | Sistémico específico (musculoesquelético) | Miotoxinas | Destrucción del músculo esquelético en todo el cuerpo (o localmente en la extremidad mordida, sólo en algunos crotálicos) |
| Toxinas hematológicas | Sistémico específico (interfiere con la hemostasia de varias formas o puede dañar las paredes de los vasos y favorecer hemorragias) | Procoagulantes Fibrinolíticos (fibrinogenolíticos) Anticoagulantes Hemorraginas Otras toxinas que afectan a la hemostasia | Varía dependiendo del tipo de toxina; se puede producir una coagulopatía de consumo, eliminación completa de la fibrina, hemorragia activa o incluso trombosis e infartos o embolias (sólo víboras de la Martinica) |
| Toxinas nefrotóxicas | Sistémico específico (riñones) | Nefrotoxinas | Daño renal, insuficiencia renal o necrosis |
| Toxinas cardiotoxicas | Sistémico específico (corazón) | Cardiotoxinas | Arritmias, insuficiencia o parada cardíacas |

Tabla 22.1.3 Resumen de los aspectos principales de la anamnesis de una mordedura de serpiente

| Categoría general | Interrogatorio | Significado |
|---|---|---|
| Mordedura | <p>¿Ha visto a la serpiente? ¿Puede describir la serpiente? ¿Qué tamaño tenía?</p> <p>¿Zona geográfica? ¿Entorno? ¿Número de mordeduras? ¿La mordedura atravesó la ropa?</p> | <p>Aumenta la probabilidad de una mordedura de serpiente Ayuda a identificar el tipo de serpiente, por lo que se pueden anticipar los problemas posibles Indica una mordedura grave si el animal era grande, pero hay que tener cuidado porque incluso las serpientes jóvenes pueden infligir una mordedura grave Limita el tipo de serpiente que hay que tener en cuenta Indica la probabilidad de encontrar una serpiente, si no está claro que se haya visto a la serpiente Las mordeduras múltiples aumentan la probabilidad de efectos graves La ropa puede absorber parte del veneno y reducir las posibilidades de que la mordedura sea eficaz. También puede servir como fuente para detectar el veneno (Australia)</p> |
| Primeros auxilios | <p>¿Se aplicaron primeros auxilios? ¿Qué tipo de primeros auxilios? ¿Cuándo se aplicaron los primeros auxilios?</p> | <p>Si no se han aplicado primeros auxilios, no hay nada que altere el desarrollo de los efectos del veneno Algunos tipos de primeros auxilios (p. ej., torniquetes, <i>cortar</i> y <i>chupar</i>, dispositivos de succión, piedras para serpientes, descargas eléctricas o pistolas de atontamiento) empeoran la situación o son ineficaces Los primeros auxilios eficaces (p. ej., inmovilización de la extremidad mordida o vendaje completo con inmovilización a presión) retrasan el inicio del envenenamiento, por tanto, el paciente puede presentarse en buen estado aunque se puede deteriorar cuando se retiren los primeros auxilios Si se aplica con rapidez, pueden ser eficaces retrasando el envenenamiento. Son ineficaces si se aplican tarde o después de una actividad física (p. ej., perseguir a la serpiente o correr en busca de ayuda)</p> |
| Efectos locales de la mordedura | <p>¿Había marcas de mordeduras, etc., antes de aplicar los primeros auxilios? ¿Dolor, inflamación, hemorragias, ampollas, cambios de coloración de la piel u otros efectos locales?</p> | <p>Si hay marcas de mordedura, la mordedura de serpiente es la causa más probable pero la ausencia de mordeduras visibles no excluye la mordedura de una serpiente (en especial en el caso de algunos elápidos australianos, principalmente las serpientes pardas) Indica la probabilidad de una mordedura eficaz y posiblemente incluso el tipo de mordedura</p> |
| Síntomas generales | <p>¿Cefaleas, náuseas, vómitos, dolor abdominal? ¿Colapso? ¿Convulsiones? ¿Visión borrosa o doble en los minutos siguientes a la mordedura?</p> | <p>Indicadores inespecíficos de posible envenenamiento sistémico (o ansiedad) Si se asocia a una mordedura evidente, indica envenenamiento sistémico Si se asocia a una mordedura evidente, es muy indicativo de envenenamiento sistémico mayor Efecto común, no es probable que indique el desarrollo de una parálisis</p> |
| Síntomas sistémicos específicos | | |
| Efectos paralizantes | <p>¿Presencia y momento de inicio de los síntomas paralíticos? (La ptosis precoz se puede describir como sensación de ojos o párpados somnolientos o pesados)</p> | <p>Los pares craneales se afectan primero, habitualmente con ptosis. Es importante captar este detalle antes de que la parálisis avance demasiado. También puede ayudar el indicar el tipo más probable de serpiente</p> |
| Efectos miolíticos | <p>¿Presencia e inicio de síntomas miolíticos? (Dolor muscular, dolorimiento, debilidad, la orina es rosa, roja, marrón o negra)</p> | <p>Habitualmente tarda varias horas en manifestarse. Puede indicar el tipo más probable de serpiente</p> |
| Efectos sobre la coagulación y hemorrágicos | <p>¿Presencia de efectos coagulopáticos, como hemorragia persistente en la zona de la mordedura o en cortes o encías, formación de hematomas, hemoptisis, hematemesis o hematuria?</p> | <p>Indica una coagulopatía probable y significativa. Puede indicar el tipo más probable de serpiente</p> |
| Efectos renales | <p>¿Presencia de anuria, oliguria o poliuria?</p> | <p>Indica daño renal probablemente significativo</p> |
| Anamnesis general | | |
| Medicamentos | <p>¿Anticoagulantes o AINE? ¿Antihipertensivos?</p> | <p>Puede afectar a los resultados del estudio de coagulación o aumenta la probabilidad de hemorragia mayor en presencia de coagulopatía Aunque no se ha demostrado en el caso de los antídotos, se sospecha que los betabloqueantes y los IECA aumentan las posibilidades y la intensidad de las reacciones anafilácticas al antídoto</p> |
| Antecedentes | <p>¿Antecedentes de mordeduras que hubieran requerido antídotos? ¿Antecedentes de problemas renales? ¿Otros antecedentes médicos?</p> | <p>La exposición en el pasado al antídoto aumenta la probabilidad de reacciones al tratamiento con el antídoto en el futuro Aumenta la probabilidad de que el envenenamiento provoque daño renal Evaluar según proceda</p> |

AINE, antiinflamatorios no esteroideos; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

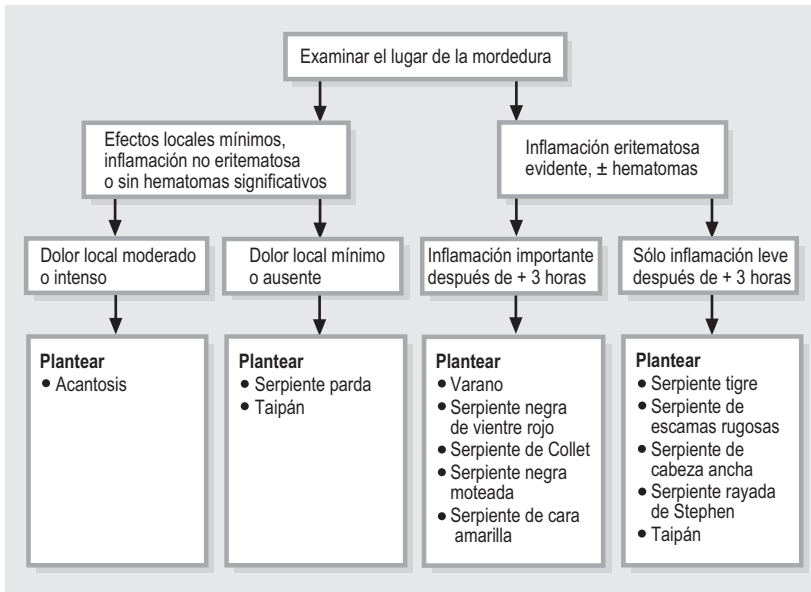


Fig. 22.1.5 Algoritmo diagnóstico de serpientes australianas, utilizando los efectos observados en el lugar de la mordedura. Reproducido con permiso del Dr. Julian White.

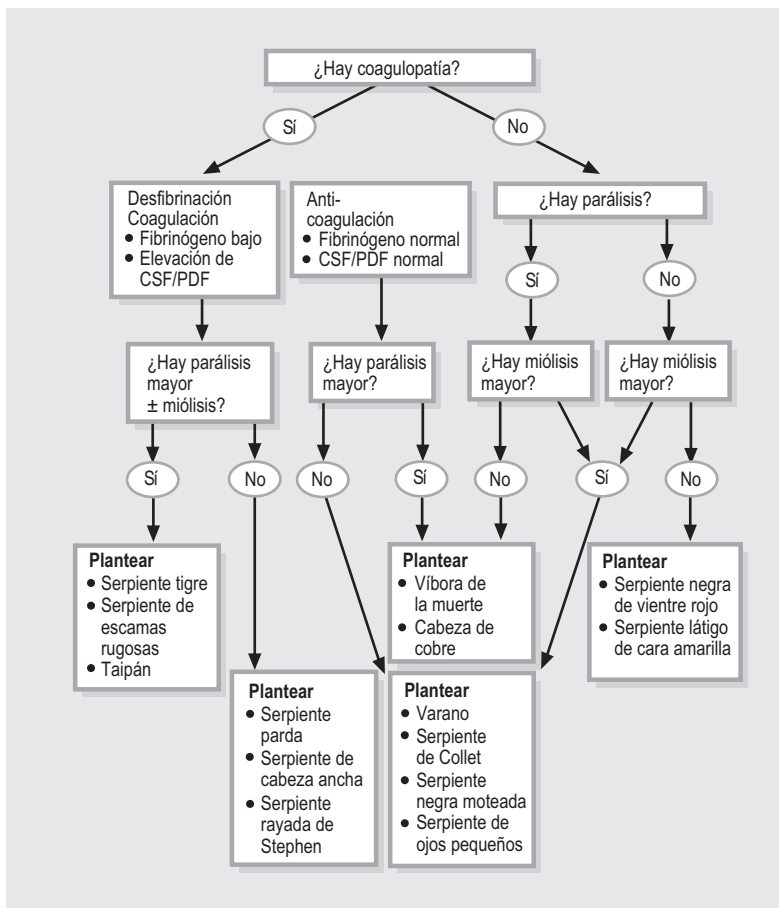


Fig. 22.1.6 Algoritmo diagnóstico de serpientes australianas según los efectos sistémicos de la mordedura. Reproducido con permiso del Dr. Julian White. CSF, complejos solubles de fibrina; PDF, productos de degradación del fibrinógeno.

medida se cortará una ventana sólo para inspeccionar. La zona de vendaje retirada se debe conservar porque, en Australia, se puede proceder posteriormente a la detección del veneno. Si ello es posible (Australia, Nueva Guinea), lavar la zona de la mordedura con la torunda que se incluye en el estuche de análisis. No dejar que nadie limpie la zona de la mordedura hasta que se haya pasado la torunda para intentar detectar el veneno. Buscar marcas de otras mordeduras, particularmente en caso de mordeduras múltiples. Observar la formación de un hematoma, hemorragias, ampollas, tumefacción o necrosis en la zona. Si se aprecia una lesión tisular o inflamación local significativas, comprobar los pulsos, etc., para excluir un síndrome compartimental en la zona afectada.

Comprobar el drenaje de los ganglios linfáticos; si están doloridos o inflamados puede indicar la absorción y el movimiento del veneno.

Buscar los efectos específicos, principalmente neurotoxicidad (parálisis flácida; comprobar primero la parálisis de los pares craneales, empezando por la ptosis: figuras 22.1.11 y 22.1.12), miólisis (dolor y debilidad muscular), coagulopatía (hemorragia persistente en el lugar de la mordedura, pinchazos de aguja, etc.; figura 22.1.13) o trombosis (TVP, embolia de pulmón; sólo crotálicos de la Martinica), cardiotoxicidad (arritmias) y «alergias» (edema angioneurótico; en particular con las víboras europeas).

Pruebas complementarias

La prueba diagnóstico más específica es la detección del veneno, pero actualmente sólo es posible de manera sistemática en Australia (la muestra más fiable es la obtenida con la torunda en la zona de la mordedura; se puede estudiar la orina si ha habido envenenamiento sistémico; la sangre es poco fiable). Sin embargo, la detección del veneno no siempre proporcionará una respuesta útil, aunque sea posible, por lo que es importante conocer las demás herramientas diagnósticas para determinar el tipo de mordedura y los efectos clínicos. Estos aspectos se comentan más adelante en «Diagnóstico diferencial».

Los estudios de laboratorio y otros estudios similares son cruciales para el tratamiento de una mordedura de serpiente. Las áreas claves son la coagulación, la función renal y la integridad muscular.

Muchas serpientes, en especial las víboras, pero también algunos colúbridos y muchos elápidos australianos, provocan una coagulopatía que, en muchos casos, puede ser mortal. La coagulopatía se desarrolla precozmente o gradualmente a lo largo de



Fig. 22.1.7 Mordedura de una serpiente parda. Obsérvense los arañazos en lugar de orificios y la ausencia de reacción local. Reproducido con permiso del Dr. Julian White.



Fig. 22.1.8 Mordedura de una serpiente tigre. Mordeduras múltiples con dos juegos de marcas y hematoma local. Reproducido con permiso del Dr. Julian White.



Fig. 22.1.9 Hemorragia persistente en el lugar de la mordedura, un signo de coagulopatía. Reproducido con permiso del Dr. Julian White.



Fig. 22.1.10 Hematoma extenso de la extremidad mordida. Es típico de las mordeduras de víboras que provocan coagulopatía (mordedura de un crótalo verde). Reproducido con permiso del Dr. Julian White.



Fig. 22.1.11 Primeros estadios de una parálisis flácida neurotóxica con ptosis leve. Signo precoz importante que es fácil pasar por alto (mordedura de una serpiente tigre). Reproducido con permiso del Dr. Julian White.



Fig. 22.1.12 Aspecto facial plano. Causado por la afectación progresiva de los pares craneales en la parálisis plácida neurotóxica. También hay ptosis (mordedura de serpiente tigre). Reproducido con permiso del Dr. Julian White.

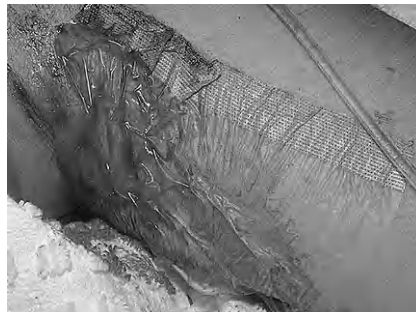


Fig. 22.1.13 Exudación sanguinolenta persistente de la vía IV que indica coagulopatía (mordedura de una taipán). Reproducido con permiso del Dr. Julian White.

muchas horas. El tipo de coagulopatía está determinado por el tipo de los componentes del veneno, pero sólo hay algunas pruebas adecuadas en la mayoría de las situaciones para determinar el alcance de la patología. En las áreas rurales o en los hospitales que carecen de laboratorio, incluida toda la zona interior de Australia, la prueba de coagulación con sangre total es la única prueba práctica. Para ello, se colocan 5-10 ml de sangre venosa en un tubo de ensayo de vidrio o similar y se deja coagular y, si es posible, se mide el tiempo que tarda. La sangre normal debería coagular en 10 minutos. Si la coagulación es mínima o nula después de 20 minutos hay que sospechar una coagulopatía. Si es posible, se realiza una prueba paralela con sangre procedente de un control normal (p. ej., un familiar o un miembro del personal). Si el laboratorio dispone de las instalaciones necesarias, las pruebas clave son el tiempo de protrombina (TP) o el cociente internacional normalizado (CIN), el TTPa, la valoración de fibrinógeno, los productos de degradación de la fibrina (o fibrinógeno) o el dímero D y el recuento de plaquetas.

Las pruebas de función renal más habituales son la determinación de las concentraciones de urea y creatinina. En ausencia de un laboratorio, lo más práctico es vigilar la diuresis.

La integridad muscular está relacionada con venenos miolíticos, y la mejor forma de medirla es determinar la concentración de la creatina fosfoquinasa (CK o CPK). En ausencia de laboratorio, la presencia de una orina roja, marrón o negra indica miólisis y mioglobinuria. Sin embargo, la orina roja también puede deberse a hematuria. En caso de duda, centrifugar la orina y estudiar el sedimento en el microscopio buscando la presencia de los cilindros hemáticos. Cuando se utiliza la tira reactiva en orina se obtiene un resultado positivo tanto en presencia de hemoglobina como de mioglobina.

Si hay indicios de infección rodeando la zona mordida, se debe obtener un cultivo y antibiograma que las torundas procesadas en la herida.

Cuando existen indicios clínicos de efectos cardiovasculares del envenenamiento, primario o secundario, si la mordedura es de una serpiente que se sabe que produce efectos cardiotóxicos, hay que monitorizar el ECG, pero en los demás casos es innecesario.

La radiografía de tórax se necesita sólo si hay bases clínicas para sospechar una patología respiratoria. De igual modo, no se necesita sistemáticamente una gasometría arterial, pero se puede plantear si existe

insuficiencia respiratoria, en particular si se desarrolla una parálisis respiratoria. En etapas más avanzadas, después de una fluidoterapia intensiva por vía IV existe riesgo de edema pulmonar, especialmente en niños pequeños; si se sospecha, la radiografía de tórax facilita el diagnóstico.

El envenenamiento no siempre se manifiesta precozmente, por lo que es apropiado volver a analizar la coagulopatía, la insuficiencia renal y la elevación de CK si las pruebas iniciales son normales. En general, un protocolo útil consiste en repetir las pruebas 2-3 horas y 5-6 horas después de la prueba inicial, o antes si se desarrollan síntomas de envenenamiento.

Diagnóstico diferencial

El comentario detallado sobre todos los posibles diagnósticos diferenciales de las mordeduras de serpiente queda fuera del ámbito de este capítulo, pero es importante incluir esta entidad en el diagnóstico diferencial de los pacientes que acuden con un colapso inexplicado, convulsiones, hemorragia, coagulopatía, trombosis (específicamente, en Martinica), miólisis, parálisis flácida, fasciculaciones musculares (mordeduras por mamba en África), fracaso o insuficiencia renal o lesión tisular local.

El diagnóstico diferencial también puede aplicarse en caso de una mordedura de serpiente para determinar el tipo de serpiente que tiene más probabilidades de haber causado la mordedura. Se han desarrollado algoritmos diagnósticos para Australia (véanse figuras 22.1.5 y 22.1.6) y sudeste asiático (figura 22.1.14), que se basan en casos de envenenamiento significativo y que no funcionarán si el paciente no está envenenado, aspecto poco importante porque el paciente no requerirá un tratamiento antídoto. En algunas regiones, principalmente en Australia, es importante conocer el tipo de serpiente implicada porque se puede elegir el antídoto más apropiado. En otras regiones nos encontramos en una situación similar porque existen antídotos específicos. En algunas zonas de Norteamérica no es tan importante porque sólo existe un antídoto polivalente que cubre todas las especies venenosas, excepto serpientes de coral.

Tratamiento

El tratamiento de la mordedura de serpiente se puede dividir en varias áreas: primeros auxilios, diagnóstico y tratamiento, dividiéndose este último a su vez en tratamiento específico (antídoto) e inespecífico.

Los primeros auxilios en la mordedura de serpiente son controvertidos. Se han pro-

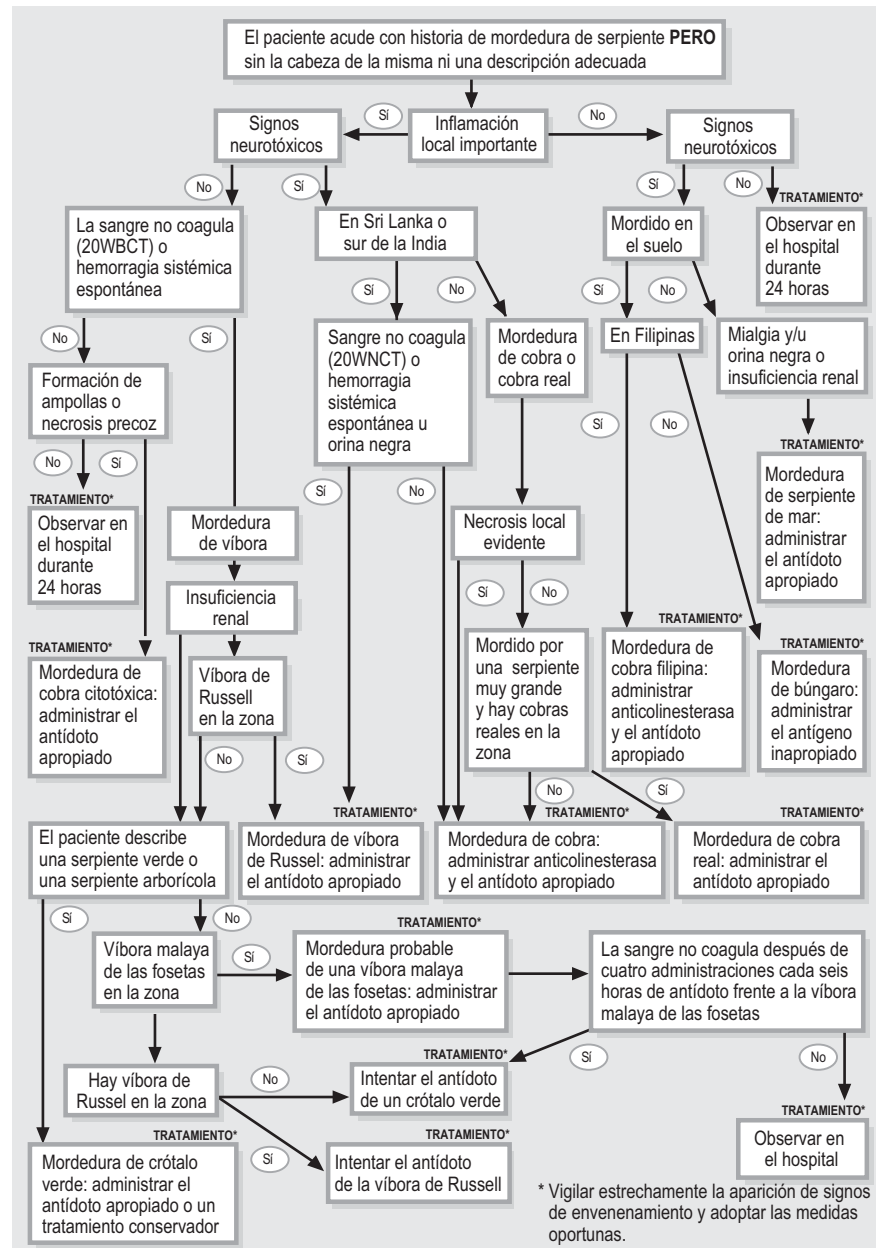


Fig. 22.1.14 Algoritmo diagnóstico de las mordeduras de serpientes en el sudeste asiático. Tomado de Warrel y cols. Reproducido con permiso del Dr. Julian White. 20WBCT, test de coagulación de sangre total (TCST20).

puesto muchas técnicas, que se usan en todo el mundo. Casi ninguna cumple los criterios críticos de seguridad y eficacia. En aquellas mordeduras de serpientes que no es probable que provoquen una lesión tisular importante en la zona de la mordedura, procede aplicar el método de «inmovilización con presión» desarrollado en Australia. Se aplica un vendaje ancho sobre la zona de la mordedura y después en el resto de la extremidad, con la misma presión que se usaría en un esguince, es decir, firme pero no oclusivo.

Después, la extremidad se inmoviliza con una férula. Si se aplica correcta y rápidamente, este método es seguro y eficaz. Sin embargo, la presión que se aplica con esta técnica puede aumentar el daño tisular, al menos en teoría, en aquellas mordeduras de serpientes que provocan lesiones tisulares locales. Por tal motivo, el método de inmovilización con presión no se recomienda en todas las mordeduras de serpiente. El peligro teórico derivado de este método ha sido puesto en duda en una investigación reciente

y es posible que una ampliación de la misma demuestre que el método de inmovilización con presión es seguro y eficaz en todas las mordeduras de serpiente.

Otros métodos populares de primeros auxilios no tienen tanto éxito y su uso es o inseguro o ineficaz, o ambos, y nunca se deberían utilizar. Entre ellos, se puede mencionar los torniquetes, «cortar y chupar», los dispositivos de extracción del veneno (aspiración), la aplicación de productos químicos en la mordedura, y los tratamientos con las piedras de serpiente y hechiceros. Aún se está evaluando la aplicación de determinados extractos de plantas.

Ya hemos comentado el diagnóstico de la mordedura de serpiente.

El tratamiento definitivo de estas mordeduras varía según el tipo de la misma, pero se aplican algunos principios generales.

En primer lugar, no todas las mordeduras de serpiente provocan un envenenamiento, pero el alcance de este, si se presenta, pueden no ser evidente inmediatamente, por lo que todas las mordeduras deben tratarse con cautela.

En segundo lugar, en muchas regiones la mayoría de la fauna de serpientes no es venenosa, por lo que muchas mordeduras pueden ser triviales. Sin embargo, es necesario comprobar la identidad de la serpiente como no venenosa antes de descartar el caso; la identificación rara vez es sencilla, especialmente en los casos pediátricos en los que la historia es escasa; excepto en Australia, donde casi todas las serpientes que provocan mordeduras son potencialmente mortales.

En tercer lugar, si se ha producido un envenenamiento significativo existe un antídoto, con escasas excepciones, como tratamiento de elección y siempre se debería administrar por vía IV. La elección del antídoto estará determinada por el tipo de serpiente y por métodos que determinen su identidad. Por tanto, en Australia existen antídotos específicos pruebas para detección del veneno y algoritmos diagnósticos, por lo que no se requiere un antídoto polivalente. Por el contrario, en Norteamérica el único antídoto de serpientes existente es polivalente y cubre todas las especies endémicas de víboras de las fasetas, por lo que no es importante identificar la serpiente. En general, el antídoto será más eficaz que cualquier medida terapéutica para revertir el envenenamiento. Si se usa correctamente, salvará la vida del paciente y el antiguo proverbio popular de que «el antídoto es más peligroso que el veneno» está pasado de moda, es inapropiado y peligroso.

En cuarto lugar, si está indicado utilizar un antídoto se administrará siempre la dosis

suficiente por vía IV y se estará preparado para administrar más si la respuesta no es la adecuada.

En quinto lugar, el antídoto suele ser desalentador como tratamiento de los efectos locales del envenenamiento pero, aun así, es mejor que los demás tratamientos en la mayoría de los casos. Igualmente, no hay que despreciar las terapias adyuvantes, en particular la hidratación IV adecuada, si existe inflamación masiva, local o de la extremidad después de la mordedura, ya que el *shock* hipovolémico que se produce como consecuencia de este desplazamiento de líquidos y no tratado es potencialmente mortal, especialmente en los niños.

En sexto lugar, en caso de coagulopatía causada por el veneno, el antídoto es el mejor tratamiento para revertir los efectos y es mejor reservar el tratamiento de reposición de factores, incluida la sangre total, para aquellos casos con hemorragias catastróficas o cuando no se disponga de antídoto, o cuando ya se haya administrado una cantidad suficiente de antídoto para neutralizar todo el veneno. Administrar un tratamiento de sustitución de factores mientras el veneno activo aún está circulante es invitar a un empeoramiento de la coagulopatía. En general, la heparina es ineficaz en estos casos y debe evitarse.

Por último, en aquellos casos en los que hay parálisis flácida se planteará la utilización de anticolinesterasas como tratamiento adyuvante del antídoto si la prueba con tensilón ha demostrado su utilidad (existe un beneficio probable en caso de una mordedura de cobra que provoca parálisis, también en las víboras de la muerte, posiblemente algunas búngaros, serpientes de mar y posiblemente algunas serpientes de coral). Los venenos que contienen neurotoxinas presinápticas no responden al tratamiento con anticolinesterasa (p. ej., la mayoría de las serpientes australianas que provocan parálisis; una excepción es la víbora mortal).

Por todo lo anterior, es evidente que el antídoto es el tratamiento clave de la mordedura de serpiente, cuando esté disponible. Este último comentario refleja un problema real porque no se dispone de antídotos para muchas especies y muchas áreas importantes de las zonas rurales tropicales.

Pronóstico

La mayoría de las mordeduras de serpiente que se producen en todo el mundo no son mortales, pero la mortalidad calculada mayor de 100.000 personas cada año indica que la muerte es un riesgo significativo, especialmente en los niños. Su masa corporal más baja y el retraso en la aplicación de

los primeros auxilios apropiados suponen para ellos un aumento de riesgo. Con tanta variedad de especies de serpientes, queda fuera del ámbito de este capítulo definir el pronóstico para todas ellas. Sin embargo, se pueden aplicar algunos principios generales.

Cuanto más rápido e intenso sea el inicio del envenenamiento, más grave será el pronóstico, aunque no es una regla absoluta. Por ejemplo, en Australia un niño pequeño (menor de cinco años) puede mostrar irritabilidad precoz, colapso e incluso convulsiones después de la muerte de serpiente (especialmente de las serpientes parda, serpiente tigre y taipanes) aunque recuperará espontáneamente la conciencia. Esta forma de presentación indica un envenenamiento importante, pero puede sobrevivir con el tratamiento correcto. Por tanto, el pronóstico depende de varios factores y no sólo del tipo y toxicidad de la serpiente, sino también de la respuesta al tratamiento. Es probable que, si se pudiera disponer de un tratamiento estándar en todas partes, el precio que se paga como consecuencia de las mordeduras de serpientes se reduciría mucho.

En cuanto a los efectos locales del envenenamiento, después de las mordeduras de serpientes que provocan lesiones tisulares locales (la mayoría de las víboras, muchas cobras africanas y asiáticas), más rápida será la inflamación, más extensa la formación de ampollas y más grave la mordedura. De igual modo, el desarrollo de cambios de color en la piel con un borde bien delimitado indica una zona de necrosis inminente.

En cuanto a algunos de los efectos sistémicos generales, cuanto más intensos sean los síntomas, como vómitos, dolor abdominal o cefalea, a menudo, aunque no siempre, más grave será el envenenamiento.

En cuanto a los efectos sistémicos específicos, un inicio rápido indica gravedad. El desarrollo precoz de una parálisis flácida progresiva indica un envenenamiento grave, mientras que la parálisis de una zona muy limitada seis horas después indica una mordedura de serpiente menos grave. Sin embargo, tampoco es siempre así. En ocasiones, la parálisis flácida puede no ser evidente, por ejemplo una ptosis, hasta 24 horas después de la mordedura, a pesar de lo cual puede progresar a una parálisis grave sin tratamiento. Así sucede con muchas serpientes que provocan parálisis pero principalmente con las víboras de la muerte australianas. Es un motivo importante por el que no se aconseja el alta precoz de un paciente aparentemente en buen estado. Una vez que la parálisis flácida es extensa con insuficiencia respiratoria, el paciente puede sobrevivir si se aplica ventila-

22.1 ENVENENAMIENTO

ción de soporte. Sin embargo, en aquellas serpientes que tienen neurotoxinas presinápticas no se producirá la reversión de la parálisis hasta que se haya recuperado el daño de los axones terminales en la unión neuromuscular, lo que puede tardar días o semanas. El antídoto no revertirá esta parálisis, pero, por el contrario, la parálisis causada por las serpientes con neurotoxinas puramente postsinápticas sí revertirá con el antídoto adecuado. La prueba con tensilón permitirá predecir estas respuestas.

En la coagulopatía, la rapidez de inicio y la presencia de signos, como exudación persistente de la zona de la mordedura y encías sangrantes, indican una coagulopatía significativa. Con el tratamiento apropiado, esta conducta no implica un mal pronóstico, pero es un signo de alerta de que es posible una situación hemorrágica más crítica. Cualquier hemorragia que se produzca dentro de un órgano vital, principalmente el cerebro, indica un mal pronóstico, siendo más probable el desenlace fatal por hemorragia intracraneal. En cuanto a la víbora de Russell de Myanmar (Birmania), produce un infarto hemorrágico de la hipófisis anterior con el desarrollo consecuente del síndrome de Seehan, aunque no será evidente a corto plazo.

La mejor manera de medir la miólisis es a través de las concentraciones muy elevadas de CK, y puede evolucionar a insuficiencia renal secundaria e hiperpotasemia, indicando esta última un mal pronóstico porque pueden aparecer complicaciones cardíacas. En general, cuanto más rápida sea la elevación de las concentraciones de CK, más grave es la miólisis, aunque no siempre es cierto. En algunos casos, el aumento de CK puede ser pequeño inicialmente pero irá siendo más significativa después de 24 horas, aumentando hasta niveles altos tras varios días. El dolor muscular precoz y la mioglobulinuria también indican una miólisis más grave.

El daño renal puede ser primario o secundario pero, con independencia del tipo, puede ser mortal sin tratamiento. Una insuficiencia renal anúrica de rápido desarrollo indica un mal pronóstico, a menos que se pueda iniciar la diálisis. Una elevación más lenta de las concentraciones de creatinina sin anuria indica un daño renal menos importante pero, aun así, puede tardar una semana o más en volver la función renal normal. En la mayoría de los casos, incluso la insuficiencia renal aguda que se produce después de la mordedura de serpiente es reversible en días o semanas y sólo una minoría de casos desarrollará una insuficiencia renal más duradera, en general porque se ha producido una necrosis cortical renal bilateral. Esta compli-

cación grave de mal pronóstico no es fácil de predecir y, en general, sólo se descubre en la biopsia renal de pacientes que no se han recuperado de una insuficiencia renal precoz. Se ha descrito después de mordeduras de sólo algunas especies como el taipán australiano y las víboras de cabeza de lanza de Sudamérica (jaracusu y jararaca), pero hay otras especies que también podrían tener este desenlace.

Prevención

La prevención de las mordeduras de serpientes se puede plantear desde dos aspectos. En primer lugar, existe la prevención de las mordeduras educando a la población sobre la manera de evitar el contacto. El procedimiento variará en cada región y es un tema que queda fuera del ámbito de este capítulo. En segundo lugar, existe la prevención de los efectos o complicaciones más graves del envenenamiento, mediante el diagnóstico rápido y el tratamiento apropiado. El proceso comienza con la aplicación precoz de los primeros auxilios prehospitalarios apropiados para disminuir las posibilidades de que se desarrolle un envenenamiento grave antes de implantar el tratamiento. Una vez en el hospital, la selección y evaluación urgente permitirá la rehidratación IV rápida en aquellos casos en los que exista un desplazamiento de líquidos importante hacia la extremidad mordida o el comienzo rápido de la administración del antídoto IV, si está indicado, antes de que las formas de envenenamiento más retardadas (p. ej., la parálisis flácida o la miólisis) hayan llegado demasiado lejos, además de implantar cualquier medida de soporte vital que sea necesaria.

Hay muchas muertes o casos de morbilidad a largo plazo tras una mordedura de serpiente que son consecuencia del retraso del inicio del tratamiento o de un tratamiento inadecuado o inapropiado, por ejemplo, por la mala formación del personal sanitario. Por tanto, puede decirse que la formación adecuada de personal es una medida preventiva.

Controversias

Posiblemente, el tema más comprometido en cuanto a las mordeduras de serpiente es el tipo recomendado de primeros auxilios. Se han propuesto muchos tipos de primeros auxilios, que siguen siendo muy utilizados, pero sólo la inmovilización o un vendaje con presión e inmovilización han conseguido el apoyo científico y médico experto sistemáticamente (véase el comentario sobre primeros auxilios, más arriba).

La función de un antídoto en el tratamiento no debe considerarse controvertida,

ya que, cuando está disponible y es de una calidad razonable, es el tratamiento de elección. Menos cierto es el papel que tiene el antídoto en el tratamiento de los efectos puramente locales del envenenamiento, especialmente la prevención de la necrosis. La experiencia clínica reciente indica que los antídotos de alta calidad, en particular los antídotos Fab, son al menos capaces de reducir el alcance de la lesión tisular local si se utilizan con rapidez. No hay ningún antídoto que pueda revertir una necrosis localizada establecida, aunque continúa discutiéndose sobre los méritos relativos de los distintos tipos de antídoto. Los antídotos Fab más recientes tienen una eficacia clínica demostrada pero se eliminan con rapidez, necesitando la administración con dosis más altas y repetidas. La velocidad de eliminación de los antídotos Fab₂ es más lenta y estos son más eficaces. Los antígenos con IgG completa tienen la tasa más elevada de reacciones adversas pero son más baratos y pueden ser más potentes. La elección del animal para su obtención también está en discusión. Los caballos, un animal tradicional y fácil de utilizar en la mayoría de las regiones, produce un antídoto con tasas más altas de reacciones adversas que las ovejas, pero estas sólo se pueden usar con seguridad si se crían en regiones en las que no hay enfermedades por priones, limitando esencialmente la zona a Australia y Nueva Zelanda. Los antígenos IgY de la yema de huevo, producidos por gallinas inmunizadas, son potencialmente fáciles y baratos de producir, pero aún no se han establecido su seguridad y eficacia.

Sigue discutiéndose el valor que tiene la premedicación antes del tratamiento con antídotos para reducir la probabilidad de reacciones adversas agudas, en especial «la anafilaxia». Se ha demostrado que los antihistamínicos son ineficaces para la prevención de este tipo de reacciones y, gracias a sus efectos secundarios adversos (somnia y, en ocasiones, hiperexcitabilidad), no deberían utilizarse. La hidrocortisona no aportó ningún beneficio, pero tampoco aumenta el riesgo. La adrenalina sigue siendo el más controvertido, ya que reduce la incidencia de reacciones en caso de antídotos de mala calidad, pero tiene un perfil de riesgo significativo, por lo que no se recomienda su uso con la mayoría de los antídotos. Es particularmente peligroso en aquellas mordeduras que provocan coagulopatía (p. ej., en el caso de muchas mordeduras de serpientes australianas). La práctica de realizar un estudio previo de alergia frente al antídoto utilizando una pequeña dosis subcutánea del mismo está cayendo en desuso, ya que se ha demostrado que no tiene

PERSPECTIVAS FUTURAS

- ❶ Los estudios clínicos sobre el envenenamiento son escasos o no hay, incluso en las especies más habituales de serpientes venenosas que provocan un número significativo de mordeduras. La bibliografía médica sobre mordeduras de serpiente está llena de estudios epidemiológicos en los que no se relacionan los efectos de la mordedura con una especie en particular de serpiente, lo que los convierte prácticamente en inútiles. Es esencial documentar un perfil exacto del espectro clínico del envenenamiento de la mordedura de cada especie en el ser humano, preferiblemente en estudios prospectivos controlados.
- ❷ Es necesario disponer de estudios controlados para establecer la eficacia y la posología de los antídotos. El uso de las técnicas modernas para medir los niveles de las concentraciones de veneno y de sus componentes en las muestras de sangre seriadas de un paciente facilitaría mucho este tipo de investigaciones. Los antídotos tienen que ser más seguros, más eficaces y mucho más accesibles, en particular en los trópicos rurales.

un valor predictivo fiable y, por el contrario, comporta un riesgo significativo sin ningún beneficio y retrasará el comienzo del tratamiento con el antídoto.

El tratamiento de la coagulopatía sigue siendo motivo de controversia, aunque la mayoría de los expertos acepta que el antídoto es la mejor opción de tratamiento, cuando exista. El tratamiento con la sustitución de factores es la única opción si no se dispone del antídoto, por ejemplo en algunas serpientes colúbridos, pero no carece de riesgos. Se ha defendido el uso de heparina, pero la mayoría de los indicios señala que es tan ineficaz como peligrosa en esta indicación.

El tratamiento de la inflamación local debe ser el tratamiento estándar, reservándose la fasciotomía para aquellos pocos casos en los que se ha demostrado el síndrome compartimental (medición de la presión intracompartimental). Sin embargo, en algunas zonas aún se practica la fasciotomía precoz, a menudo con secuelas funcionales y estéticas angustiosas e inaceptables.

PICADURAS DE ESCORPIÓN

Introducción

Las picaduras de escorpión son la segunda forma más importante de envenenamiento en tierra firme después de la mordedura de serpiente, produciéndose probablemente en todo el mundo más de un millón de casos cada año y contándose las muertes por muchos cientos, posiblemente incluso 5000 por año, casi todas en niños. El envenenamiento por un escorpión es desagradable en los adultos y, en ocasiones, tiene una intensidad suficiente como para ser mortal. Sin embargo, en los niños puede ser rápidamente grave y mortal, describiéndose todavía en algunos centros unas tasas de mortalidad pediátrica superiores al 10%.

Los escorpiones tienen tamaños variables, conociéndose más de 1200 especies. Todo lo que tenga un agujón en la cola (telson) se asocia a glándulas venenosas. La mayoría de los escorpiones pican raras veces al ser humano o son demasiado pequeños como para causar el envenenamiento, o tienen un veneno de poca potencia para el ser humano. Por desgracia, hay un pequeño número de escorpiones que poseen venenos potentes, y estas especies predominan en aquellas partes del mundo en las que existe un gran número de personas, a menudo en unas condiciones que no llegan a ser acomodadas. La combinación de unas tardes cálidas o calientes, terrenos arenosos, tendencia a caminar con los pies descalzos y viviendas que no mantienen alejados a los escorpiones son la causa de un gran número de picaduras. Las principales zonas de riesgo se concentran en Centroamérica y Sudamérica, particularmente en Brasil (especies de *Tityus*), Méjico y la zona adyacente de EE.UU. (especies de *Centruroides*), norte de África y Oriente Medio (*Leiurus quinquestratus*, especies de *Androctonus* y especies de *Buthus*) y Asia occidental e India (especies de *Buthus* y especies de *Mesobuthus*).

En general, los más preocupantes no son los escorpiones más grandes y con unas pinzas frontales robustas, sino las especies más pequeñas y delicadas que tienen unas pinzas frontales que no llaman la atención porque estos se apoyan en la toxicidad de su veneno.

Los venenos de escorpión contienen una amplia variedad de toxinas de gran potencia frente a los canales iónicos que provocan una reacción neurotóxica excitadora (no paralizante) que no es muy distinta de una tormenta autónoma. En unos minutos se pasa de la picadura a la aparición del envenenamiento sistémico mayor. Una vez establecida la toxicidad sistémica, el tratamiento con el antídoto tiene menos posibilidades de éxito,

aunque aún puede salvar vidas. En Méjico, donde se producen más de 100.000 casos por año, las tasas de muerte entre los niños después de la picadura de un escorpión han caído desde miles por año hasta 100 o menos después de introducir el antídoto.

Los venenos de escorpión no contienen toxinas paralizantes, miolisinas, componentes que afecten a la coagulación o a la función renal ni tampoco toxinas necrotizantes locales (excepto una especie en Oriente Medio).

Anamnesis

A menudo se habrá visto el escorpión. Habitualmente, existe un historia clara de una picadura que produce dolor inmediatamente seguida por el desarrollo del envenenamiento sistémico con efectos como los siguientes:

- Hormigueos en los labios.
- Náuseas y vómitos.
- Dolor abdominal.
- Colapso.
- Convulsiones.
- Hipertensión o hipertensión arterial lábil.
- Aumento de sudoración, salivación o lagrimeo.
- Piloerección.
- Disnea.
- Edema pulmonar.
- Colapso cardíaco.
- Fracaso multiorgánico.

Se pueden describir los síntomas apropiados de estos efectos. Es importante anotar el momento en que comienzan los síntomas, ya que la rapidez en el inicio y aumento de la intensidad indica una picadura grave.

Exploración física

Los efectos locales de la picadura no suelen llamar la atención, aunque puede haber tumefacción local y piloerección. Los efectos sistémicos son los que tendrán más importancia, así que hay que comprobar en particular la presión arterial, signos de neuroexcitación, edema pulmonar y colapso cardíaco. En los niños pequeños puede haber nistagmo.

Pruebas complementarias

No existen pruebas específicas para el veneno de escorpión ni indicadores específicos del envenenamiento, pero en los casos graves es importante excluir los efectos secundarios del envenenamiento y el fracaso multiorgánico.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial completo de la picadura del escorpión queda fuera del ámbito de este capítulo. El cuadro clínico de una «tormenta autónoma» que se ve en el envenena-

22.1 ENVENENAMIENTO

miento de escorpión grave también puede deberse a algunos otros venenos animales, en particular de las arañas de la tela en embudo (en Australia, donde no se producen picaduras importantes de escorpión), arañas del banano (en Brasil; típicamente, provoca prurito en los varones) y algunas medusas (tipo *Irukandji*). También hay que tener en cuenta la exposición accidental o deliberada a algunos pesticidas y productos farmacéuticos.

Tratamiento

El tratamiento del envenenamiento grave por picadura de escorpión es controvertido, basándose en particular en torno al papel de antídoto. La mayoría de las evidencias indican que el uso de antídotos ha reducido mucho las tasas de mortalidad en la infancia, pero algunos médicos defienden que el tratamiento farmacológico es más eficaz que el antídoto, centrándose en la insuficiencia cardíaca que se ve en casos mortales. En particular, prazosina ha disfrutado de cierto éxito y habría que tenerlo en cuenta, como tratamiento adyuvante del antídoto y como tratamiento de primera

línea en ausencia de antídoto (p. ej., en la India). Si se dispone de antídoto, debería usarse por vía IV sin demora. La dosis variará según el producto.

Pronóstico

Muchos factores influyen en el pronóstico. El envenenamiento más grave es más probable en niños más pequeños, con el desarrollo más rápido de los efectos y un marco de tiempo más corto para recibir el tratamiento con el antídoto eficaz. El pronóstico es malo si se desarrolla un fracaso multiorgánico.

Prevención

La mayoría de las picaduras de escorpiones se producen debido a los patrones de vida del ser humano y, por tanto, son teóricamente evitables. Es posible construir casas «a prueba de escorpiones» utilizando baldosas que cubran las partes más bajas de las paredes, con lo que se previene su entrada. El uso de calzado cerrado y evitar sentarse o tumbarse fuera de la casa después del anochecer también reduce la incidencia de picaduras.

PICADURAS DE ARAÑAS

Introducción

Las picaduras de araña pueden ser muy frecuentes pero la mayoría de las especies son banales y sólo hay algunas que podrían provocar un daño importante al ser humano (tabla 22.1.4). En cuanto a estas especies, la morbilidad puede ser significativa, pero la mortalidad es baja, siendo las muertes anuales en todo el mundo relacionadas con una picadura de araña probablemente de 20 o menos al año. Incluso la araña más peligrosa del mundo, la araña de tela en embudo australiana, sólo ha provocado un caso mortal conocido en los últimos 20 años. La gravedad de la picadura de araña es mayor en niños pequeños.

Anamnesis

La picadura de araña no siempre es dolorosa inicialmente y las arañas son pequeñas y se pueden identificar erróneamente con facilidad, por lo que lo más frecuente es que no haya certidumbre en la historia sobre la especie implicada. Sin embargo, algunas arañas en particular provocan síndromes de envenenamiento bastante específicos que hacen posible el diagnóstico, incluso sin disponer del animal. A continuación, se comentan las formas de presentación más frecuentes en las arañas médicamente importantes. Es importante conocer las circunstancias de una exposición definitiva o posible a la picadura de araña, una descripción del arácnido si se ha visto, y el momento de inicio de cualquier síntoma que se desarrolle.

Arañas australianas con tela en embudo

Estas arañas migalomorfas de gran tamaño tienen un aspecto robusto (figura 22.1.15), generalmente perforan el suelo (hay algunas especies que perforan árboles) y se encuentran únicamente en el

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

- ❶ La principal controversia en el tratamiento de la picadura de escorpión es el problema de la eficacia del antídoto, como ya hemos comentado. Entre los distintos tipos de antídoto, en los estudios con animales se ha demostrado que los antídotos Fab' no son más eficaces que los antídotos F(ab)2 o IgG.
- ❷ Entre los tratamientos en los que no se utilizan antídotos, la mayor controversia ha rodeado la propuesta de un médico de la India (donde no existen antídotos) de utilizar insulina. La mayoría de los expertos no apoya esta técnica, ya que la consideran de alto riesgo y con una gran incertidumbre sobre su base teórica y sus beneficios prácticos.
- ❸ A pesar de la frecuencia de las picaduras de escorpión, aún son pocos los estudios publicados sobre series de picaduras de una especie en concreto y hay pocos estudios sobre los distintos métodos de tratamiento. Es necesario disponer de un estudio sistemático más intensivo sobre el envenenamiento por picaduras de escorpión y de estudios controlados sobre las alternativas del tratamiento.

Tabla 22.1.4 Grupos de arañas de importancia médica

| Familia | Género | Nombre común | Distribución | Efectos clínicos |
|--------------|-----------------------------|--------------------------------------|--|---|
| Hexathelidae | <i>Atrax hadronyche</i> | Araña australiana con tela en embudo | Este de Australia, desde el cabo de York a Tasmania | Veneno muy neuroexcitador («tormenta autónoma»); el 10% de los casos desarrolla envenenamiento mayor que, sin tratamiento, comporta un riesgo de mortalidad significativo |
| Theriidae | <i>Latrodectus steatoda</i> | Araña de espalda roja o viuda | En todo el mundo | Veneno neuroexcitador moderado, normalmente no mortal |
| Ctenidae | <i>Phoneutria</i> | Arañas del banano | América Central y Sudamérica, especialmente Brasil | Veneno neuroexcitador moderado o intenso, raramente mortal |
| Loxoscelidae | <i>Loxosceles</i> | Arañas reclusas o violín | En todo el mundo, en particular en el continente americano | Lesión tisular local intensa con efectos sistémicos mayores ocasionales, potencialmente mortales |



Fig. 22.1.15 Araña de Sídney con tela en embudo macho (*Atrax robustus*). Reproducido con permiso del Dr. Julian White.

este de Australia (figura 22.1.16). Sus grandes colmillos y su veneno ácido provocan un dolor local inmediato cuando pican y pueden quedarse colgadas, siendo

difícil desprenderlas. Además del dolor, los demás efectos locales no son prominentes. Aproximadamente en el 10% de los casos aparecerá el envenenamiento sistémico, a menudo con rapidez, que en los niños puede ser mortal en menos de 60 minutos. Los primeros síntomas son hormigueos de los labios y espasmos de la lengua seguidos por síntomas inespecíficos con cefalea, náuseas, vómitos y dolor abdominal. Es frecuente encontrar signos de excitación neuronal con sudoración, salivación, lagrimeo y piloerección. La hipertensión es habitual y puede desarrollarse rápidamente disnea secundaria al edema de pulmón. Sin tratamiento, este cuadro progresa a hipoxia, coma y muerte.

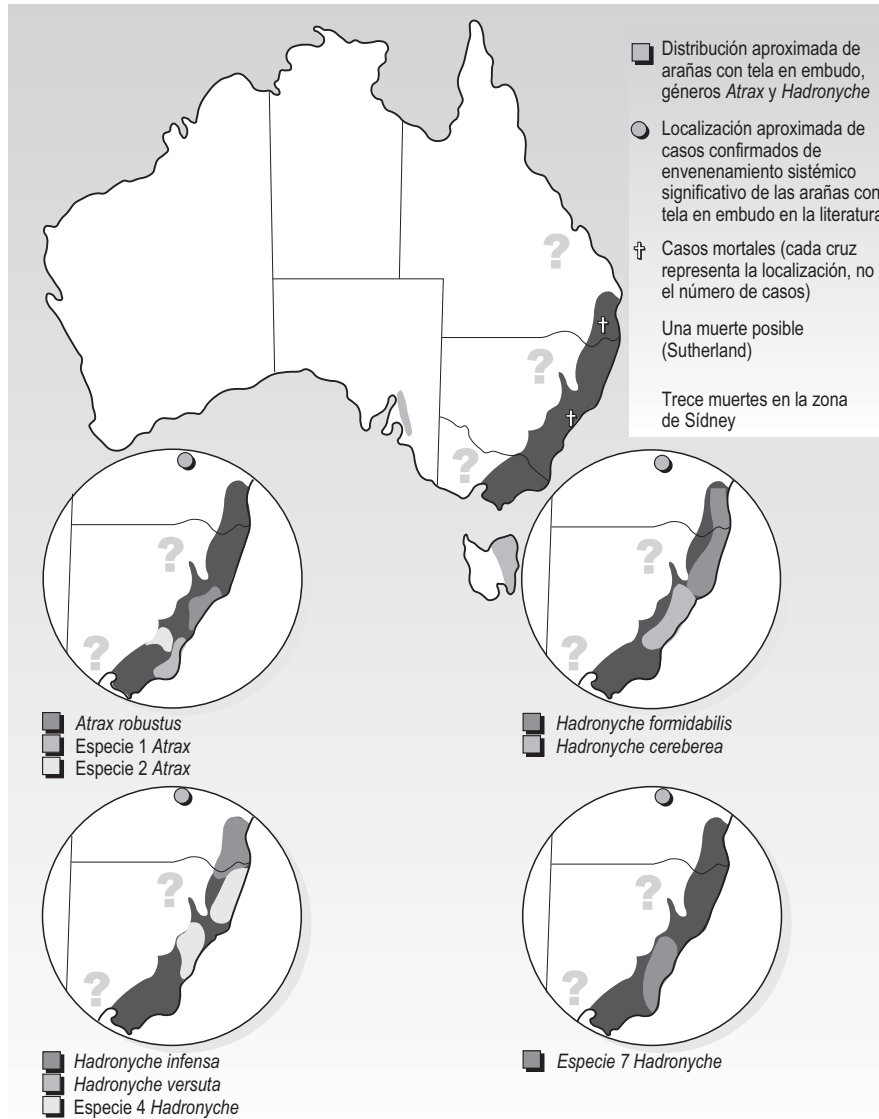


Fig. 22.1.16 Distribución de las arañas australianas con tela en embudo (especies *Atrax* y *Hadronyche*). Reproducido con permiso del Dr. Julian White.

Arañas viudas, incluidas las arañas australianas con espalda roja

Las arañas viudas tienen un aspecto clásico (figura 22.1.17) con un abdomen globuloso, un cefalotórax comparativamente pequeño y unas patas largas y delgadas. Utilizan una estructura de red lineal para capturar sus presas. La picadura en el ser humano es más frecuente cuando se entra en contacto con la tela o cuando se toca a una araña que camina (p. ej., queda recogida en el calzado, en la ropa o similar). El veneno de la araña viuda, aunque es neuroexcitador, raramente es mortal. Una picadura importante típica provoca dolor local que se hace más intenso, a veces con inflamación local, y evoluciona con movimientos de dolor y sudoración proximal progresivos, convirtiéndose en último término en un dolor regional o generalizado con sudoración más hipertensión, náuseas y malestar. El envenenamiento puede simular un dolor abdominal agudo y un dolor torácico cardíaco. Si no se trata, tarda días o semanas en desaparecer y se desplaza hacia las extremidades inferiores provocando un dolor quemante en los pies y piernas que se asocia a sudoración. Más raramente, el envenenamiento sistémico grave provoca edema de pulmón o un aumento secundario de la creatinina cinasa. En los recién nacidos es frecuente un exantema generalizado, con el niño muy afligido e irritable, inconsolable, eritematoso, pero sin una causa obvia. Se puede encontrar una araña viuda entre la ropa de cama o debajo de ella. Menos del 20% de las picaduras provocará un envenenamiento mayor.

Arañas del banano

Las arañas del banano son unas arañas grandes agresivas muy conocidas en su entorno. Son cazadoras activas e invaden las casas, produciéndose las picaduras en todas las épocas del año, especialmente en otoño. Son una causa frecuente de picaduras en Brasil, suponiendo el 20% de todas las presentaciones en algunos hospitales. El veneno neuroexcitador tiene efectos similares a los de las picaduras de arañas viudas en muchos aspectos, siendo el dolor la característica predominante al igual que la sudoración, la hipertensión y las náuseas. Sin embargo, a diferencia de las arañas viudas, existe inflamación local de la zona de la picadura y la piloerección es una característica clásica del envenenamiento en los varones. La muerte es un desenlace poco frecuente, pero los casos graves desarrollan edema pulmonar o arritmias cardíacas.

Arañas reclusas o violín

Estas arañas pequeñas y delicadas tienen normalmente un color pardo con patas muy lar-



Fig. 22.1.17 Viuda hembra (espalda roja). Reproducido con permiso del Dr. Julian White.



Fig. 22.1.18 Araña reclusa con la marca en forma de violín en el cefalotórax. Reproducido con permiso del Dr. Julian White.

gas y un patrón marrón más oscuro en el cefalotórax que tiene el aspecto grosero de un violín (figura 22.1.18). Tienen un veneno que actúa predominantemente provocando necrosis dérmica. El efecto más común de su picadura es el «loxoscelismo cutáneo». La picadura raramente se nota y a menudo se produce en la cama por la noche. Sin embargo, horas más tarde la zona aparece roja, dolorosa, puede formarse una ampolla o un hematoma y se va oscureciendo a medida que se desarrolla la necrosis en los siguientes 4-7 días. Finalmente, la zona afectada puede ser localizada o más extensa, con lesiones salteadas y normalmente dolorosas. Habitualmente se asocia una enfermedad sistémica inespecífica y autolimitada. En algunos casos, la enfermedad sistémica es más grave, incluso potencialmente mortal, con hemólisis, *shock*, coagulopatía o insuficiencia renal. Es el «loxoscelismo viscerocutáneo».

Exploración física

La exploración inicial puede mostrar pocos indicios localmente en la zona de la picadura, dependiendo del tipo de veneno del que se trate. En aquellas arañas que provocan predominantemente efectos regionales

y sistémicos, serán estos los hallazgos que predominen en la exploración física.

Pruebas complementarias

No existen pruebas diagnósticas clínicas específicas de la picadura de araña. La mayoría de las picaduras provoca leucocitosis. Cuando se sospeche loxoscelismo, es importante buscar hemólisis, CID e insuficiencia renal, especialmente en los niños.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial detallado queda fuera del ámbito de este capítulo, pero la localización geográfica y el patrón de los efectos locales y sistémicos permite diferenciar directamente entre estos tipos de picaduras de araña. En caso de envenenamiento neuroexcitador grave, como el que se ve con las arañas con tela en embudo australianas, hay que plantear la intoxicación por pesticidas o medicamentos en el diagnóstico diferencial. Antes de programar una laparotomía, debe plantearse la picadura por araña viuda en el diagnóstico diferencial de algunos casos seleccionados que acuden con abdomen agudo o dolor torácico aparentes no explicados.

Tratamiento

El tratamiento de la picadura de araña viuda australiana consiste principalmente en utilizar un antídoto IV específico, disponible sólo en Australia. Inicialmente, se necesitan 2-4 viales pero los casos más graves requieren más dosis. Todos los casos en los que hay indicios de la diseminación del veneno requieren urgentemente el antídoto, antes de que se desarrolle un envenenamiento potencialmente mortal, lo que puede producirse rápidamente en los niños.

La picadura de una araña viuda sólo requiere tratamiento en aquellos casos en los que exista un envenenamiento significativo local, regional o sistémico, lo que sucede en una minoría de casos. El antídoto es el tratamiento más eficaz y puede administrarse por vía IM (en Australia), pero la eficacia es más rápida si se usa por vía IV (incluso en Australia). La experiencia ha demostrado que sólo el antídoto revierte con fiabilidad el envenenamiento y que es más eficaz que los analgésicos narcóticos en el tratamiento del dolor, incluso varios días después de la picadura. Se administra un solo vial, esperando dos horas o más antes de administrar otra dosis si los síntomas así lo justifican.

La picadura de la araña del banano suele tratarse sin utilizar antídoto, que queda reservado para los casos graves en los que se debía administrar por vía IV, produciéndose la mayoría de estos casos en niños menores de

7 años de edad. En los casos menos graves se utiliza un bloqueo con anestésicos locales.

El loxoscelismo es difícil de tratar. El antídoto específico sólo está disponible en Brasil y su lugar en el tratamiento es controvertido. En general, los pacientes acuden tarde, después de que ha comenzado el daño tisular, para lo que se requiere un buen cuidado de la herida. La infección secundaria requiere el tratamiento antibiótico apropiado. El desbridamiento quirúrgico amplía la zona de lesión y debe evitarse. No se ha demostrado que los corticoesteroides sean eficaces. La administración precoz de dapsona reduce la lesión, pero es un fármaco tóxico y no es muy popular como tratamiento. El uso de oxígeno hiperbárico es controvertido ya que puede ser útil en algunos pacientes pero es inadecuado en la mayoría de los niños.

Pronóstico

El pronóstico varía dependiendo del tipo de araña, pero la muerte es un desenlace probable sólo en el caso de las arañas con tela en embudo australianas, a menos que se instituya urgentemente el tratamiento específico.

Prevención

Las arañas son animales ubicuos y no resulta práctico evitar el contacto con el ser humano. En aquellas zonas en las que es frecuente encontrar arañas de tela en embudo potencialmente mortales, como son algunas zonas de Sidney, los residentes evitarán caminar descalzos, dejar las ropas en el suelo o ponerse los zapatos sin comprobar primero la presencia de arañas.

PARÁLISIS POR PICADURA DE GARRAPATAS

Introducción

La picadura de garrapatas es frecuente en algunas regiones, pero raramente provoca daños importantes en el ser humano. Sin embargo, hay algunas especies de garrapatas que tienen una saliva tóxica que contiene neurotoxinas paralíticas que provocan parálisis flácida mortal, especialmente en los niños. Por ejemplo, las garrapatas que producen parálisis en Australia (especies de *Ixodes*) han provocado más muertes que las arañas con tela en embudo.

Anamnesis

Puede haber una historia clara de haber encontrado una garrapata, pero la presentación en los niños es de una parálisis flácida progresiva de origen no explicado que primero se manifiesta como una marcha atáxica.

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

- ❶ Las principales controversias sobre las picaduras de araña se centran en el tratamiento adecuado, en particular en la función del antídoto, con los riesgos que ello conlleva en un envenenamiento que es improbable que sea mortal. Esta preocupación ha dominado en Norteamérica para las picaduras de las arañas viudas, utilizándose el antídoto en pocos pacientes. Por ello, es probable que innumerables pacientes sufran períodos prolongados de molestias mayores que serían sumamente tratables. En Australia nos encontramos la situación opuesta, ya que las picaduras de la araña viuda (de espalda roja) reciben sistemáticamente antídoto con buenos resultados y pocos riesgos.
- ❷ Las picaduras de la mayoría de las arañas siguen estando mal documentadas e, incluso en el caso de las especies más importantes, el tratamiento es controvertido. En estas últimas, se necesitan estudios controlados para establecer el tratamiento más idóneo.

En ocasiones, la parálisis puede ser simplemente local, principalmente una parálisis de Bell. Sin tratamiento, el envenenamiento provoca una parálisis respiratoria completa. Únicamente en el caso de las garrapatas paralizantes australianas, la parálisis puede empeorar hasta 48 horas después de haber extraído todas las garrapatas. Es importante comprobar que el paciente había estado expuesto a garrapatas, por ejemplo caminando entre matorrales en el este de Australia.

Exploración física

La exploración física es fundamental, tanto para documentar el alcance de la parálisis como para localizar cada garrapata unida, que puede estar oculta en el cuero cabelludo, detrás o dentro de las orejas o en los pliegues corporales.

Pruebas complementarias

No hay investigaciones específicas para el envenenamiento por garrapatas.

Diagnóstico diferencial

Aparte de las garrapatas, al menos en Australia, la parálisis flácida puede estar provocada por una picadura de serpiente. La ataxia sólo puede deberse a la exposición a pesticidas o a algunos productos farmacéuticos.

Tratamiento

El principal tratamiento en caso de envenenamiento por garrapatas es la extracción rápida de todos estos animales. Se tendrá cuidado para quitar correctamente la garrapata, incluidas las piezas de la boca, sin apretar el animal entre los dedos, lo que obligaría a salir más saliva y dejaría la cabeza embebida en la piel, con lo que se produciría una infección secundaria. En aquellos casos con parálisis flácida existe un antídoto (en Australia), pero se desconoce su papel. La parálisis se resuelve después de varios días, tiempo durante el cual puede ser necesario el soporte ventilatorio.

Pronóstico

Con la extracción de todas las garrapatas y el soporte ventilatorio, el pronóstico debería ser optimista. Cuanto más rápido sea el inicio de la parálisis, más probable es que sea una parálisis importante.

Prevención

Si se visitan zonas infestadas por garrapatas puede ser difícil excluir el riesgo de contacto con estos animales, por lo que en hay que comprobar sistemáticamente su presencia cuando se abandone la zona y se aconseja su extracción.

PICADURAS DE MEDUSAS

Introducción

Las medusas son numerosas en todos los mares y océanos y sus picaduras, normalmente triviales, son frecuentes. Hay algunas medusas que provocan picaduras más graves e incluso hay un pequeño número que provoca un envenenamiento potencialmente mortal. Entre las muchas especies que provocan algunos efectos, sólo comentaremos aquí los tres grupos que tienen el mayor significado médico. Todas las medusas tienen un mecanismo común de envenenamiento, utilizando células individuales para picar (nematocistos) que producen el veneno y lo inyectan. En consecuencia, parte del veneno entra directamente en los pequeños vasos sanguíneos de la piel, provocando un envenenamiento rápido. En el caso de las medusas grandes como las medusas de caja, o avispas de mar, con millones de nematocistos descargando simultáneamente el veneno a través de la piel, puede producirse un envenenamiento rápido y grave.

Medusas de caja

Las medusas australianas de caja (avispa de mar), *Chironex fleckeri*, se encuentran en las aguas marinas del norte de Australia y en

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

- ❶ La principal controversia reside en la utilidad del antídoto frente a garrapatas, que no se resolverá hasta que se realice un estudio controlado de su eficacia, algo improbable dada la naturaleza esporádica e infrecuente de los casos de envenenamiento mayor.

las zonas situadas más al norte, incluido Borneo. Es la más peligrosa de todas las medusas e incluso puede matar a un adulto en menos de 5 minutos por arritmias y parada cardíaca. La mayoría de las picaduras son leves, no suponen una amenaza para la vida y sólo provocan dolor local. En aquellos casos en los que las picaduras son extensas y graves, existe un dolor terrible inmediato con una marca en escalera y a menudo los tentáculos adheridos. El colapso puede presentarse con rapidez, ya sea debido al dolor o a los efectos cardíacos. Puede desarrollarse un fracaso respiratorio, pero es su toxicidad cardíaca la que se ha demostrado más mortal.

Síndrome de Irukandji

Se debe al envenenamiento por una variedad de medusas como *Carukia barnesii*, algunas de las cuales son muy pequeñas. La picadura inicial puede ser trivial y procede de la campana más que de los tentáculos. Sin embargo, 20-40 minutos más tarde se desarrolla un envenenamiento sistémico con dolor muscular y de espalda, a menudo intenso, hipertensión y malestar con edema pulmonar compatible con una «tormenta autónoma». Aunque la muerte es muy rara, se ha registrado como consecuencia de la hemorragia intracraneal asociada a la hipertensión grave, pero la contribución real del veneno es controvertida.

Medusas portuguesas man-o-war

Las botellas azules o medusas man-o-war portuguesas son las «medusas» que habitan en el océano de todo el mundo (en realidad, son animales que forman colonias de hidrozooos), que forman enjambres y provocan picaduras con sus tentáculos. En la mayoría de los casos, estas picaduras son leves, con dolor local y formación de habones, pero se ha descrito un envenenamiento más intenso y sólo algunos casos de una lesión vascular local. Lo más frecuente es que se produzca una reacción alérgica a las picaduras, provocando en ocasiones una reacción anafiláctica mortal.

22.1 ENVENENAMIENTO

Anamnesis

En la mayoría de las picaduras de medusa habrá una anamnesis evidente de picadura mientras estaba en el mar y los tentáculos aún adheridos a la piel. Aún pueden estar activos, por lo que se aconseja cautela para su extracción. Únicamente en el caso de las medusas de caja, la aplicación como primeros auxilios de unas cantidades abundantes de vinagre inactiva los tentáculos, con lo que después se pueden retirar con seguridad. La localización geográfica es importante, al igual que la hora del día y la estación, factores todos ellos que afectan a la fauna local más probable de medusas.

En caso de picaduras de la medusa de tipo Irukandji, la presentación puede ser con un dolor intenso no explicado después de nadar en el mar, en cualquier época del año (pero sólo en las aguas del norte de Australia y zonas adyacentes). Es importante conocer los problemas médicos y las medicaciones preexistentes que pudieran aumentar el riesgo del envenenamiento.

Exploración física

La zona de la picadura debe examinarse y determinar su alcance. En el caso de las medusas de caja, las picaduras que cubran la mitad o más de una extremidad o una zona equivalente en el tronco deben considerarse potencialmente letales. Esta zona de picaduras se consigue con facilidad en niños pequeños, que son los que están implicados con mayor frecuencia en los envenenamientos mortales. Hay que buscar indicios de efectos sistémicos.

Pruebas complementarias

No existen pruebas específicas para el envenenamiento por medusas.

Diagnóstico diferencial

Excepto en el síndrome de Irukandji, que puede confundirse con una enfermedad sin envenenamiento, las picaduras de medusa suelen diagnosticarse con facilidad, siendo el principal diagnóstico diferencial otros tipos de envenenamiento por animales marinos, en particular picaduras de peces venenosos, aunque estos últimos suelen mostrar pocos puntos de penetración de las espinas y no los trayectos diseminados de los tentáculos de las medusas.

Tratamiento

La mayoría de las picaduras de medusas no requiere tratamiento o requieren sólo el alivio sintomático del dolor. La aplicación local de frío es eficaz. En el caso de las picaduras de las medusas de caja, cuando ha picado en una

zona extensa o es evidente el envenenamiento sistémico, se necesita con urgencia el antídoto de la medusas de caja por vía IM antes de llegar al hospital o preferiblemente por vía IV en el hospital, 1-3 viales. Además, se debe implantar el soporte cardiorrespiratorio completo cuando sea necesario. Puede producirse la infección local del trayecto del tentáculo, lo que requiere tratamiento antibiótico. Muchos casos desarrollan reacciones «alérgicas» diferidas localmente que responden a antihistamínicos y corticoesteroides tópicos.

El envenenamiento de Irukandji no se puede tratar con antídoto (no existe ninguno adecuado), por lo que el tratamiento debe ser de soporte y sintomático. Con frecuencia, se precisa analgesia narcótica (excepto petidina), tratándose la hipertensión con trinitrato de glicerilo (vigilando la hipotensión) y tratando el edema de pulmón con oxígeno, dopamina, adrenalina y ventilación con presión positiva.

El envenenamiento por una botella azul necesita tratamiento de soporte y cuidados sintomáticos únicamente.

Pronóstico

En caso de envenenamiento por una medusa de caja, el envenenamiento será más intenso cuanto mayor sea la zona de la picadura, siendo potencialmente mortal la afectación de la mitad o más que una extremidad. En el caso de Irukandji, los indicadores pronósticos no están tan claros.

Prevención

La única manera segura de prevenir las picaduras peligrosas de medusa es no meterse en el mar. Los trajes a prueba de picaduras reducen en gran medida las posibilidades de contacto y prevendrán las picaduras potencialmente mortales de las medusas de caja al limitar la zona de picadura; pero como sólo se necesita una pequeña zona de contacto para la medusa de Irukandji, la cara, las manos o los pies expuestos permiten que el envenenamiento sea grave. De igual modo, las redes de exclusión de medusas en las playas prevendrán que las medusas de caja grandes entren, con lo que se evitan las picaduras de mayor tamaño pero no hay nada que se pueda hacer para prevenir las picaduras de Irukandji.

PICADURAS DE PECES VENENOSOS**Introducción**

Existen muchas especies de peces, tanto de agua dulce como de agua salada, óseos y car-

tilaginosos, capaces infligir picaduras venenosas. Este envenenamiento, aunque es muy molesto, raramente es mortal, incluso en niños. Más preocupante resulta, en el caso de los peces cartilagosos, especialmente con las rayas venenosas, la posibilidad de una lesión mecánica mayor, incluso mortal, que se produce en el momento de la picadura. Las espinas de la raya, situadas en una cola musculada, pueden infligir un traumatismo mayor, habiéndose descrito casos de sección de vasos, nervios, tendones y penetración directa en el tórax y el abdomen, incluso punción cardíaca directa. Estas heridas mecánicas suponen una gran amenaza para la vida pero quedan fuera del ámbito de este capítulo, ya que el envenenamiento no es el problema más significativo en estos casos.

Existen peces venenosos en muchas familias, que representan cientos de especies que cuentan con espinas venenosas en distintas localizaciones, dependiendo de la especie, como puede ser la espalda (dorsales, como en el pez piedra), pectorales, por detrás de la cabeza (en particular, en el pez gato) e incluso en la cola. Una glándula primitiva de veneno rodea la espina, que es obligada a entrar en la piel por presión mecánica (igual que sucede al pisar un pez piedra o manipular el pescado), la glándula se comprime y obliga al veneno a ascender por los surcos de la espina y penetran en la víctima.

En la mayoría de las especies de peces venenosos, su veneno no se ha estudiado nunca. En los pocos casos investigados, principalmente el pez piedra, desde el punto de vista clínico son las toxinas que provocan dolor e inflamación las que predominan, aunque el veneno puede contener varios componentes. No hay indicios de que la neurotoxina que contiene el veneno del pez piedra tenga efectos clínicos en el ser humano.

Anamnesis

Siempre existen antecedentes de una exposición definitiva o probable a un pez venenoso en agua dulce o salada, o de manipulación de un pescado fuera del agua. La anamnesis incluye un dolor brusco en el pie cuando se caminaba por el agua, por ejemplo en un arrecife, lo cual indica que se ha pisado un pez, principalmente un pez piedra. El dolor puede ser muy intenso, suficiente incluso para sufrir un colapso, pero los síntomas sistémicos están relacionados principalmente con el dolor local y no con la toxicidad general. Existen algunas publicaciones muy escasas sobre el edema de pulmón después de las picaduras de pez piedra (en Madagascar). En la herida pueden verse aún restos del aguijón.

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

- ❶ Hay una serie de controversias actuales relacionadas con el tratamiento de la picadura de las medusas. En el caso de las medusas de caja, aunque se acepta que el vinagre es una medida de primeros auxilios que inactiva los nematocistos que no han descargado, se ha puesto en duda el uso de vendajes con inmovilización a presión en los casos graves ya que la investigación ha demostrado que esta técnica puede realmente aumentar el envenenamiento. En consecuencia, la mayoría de las autoridades no recomienda utilizar vendajes de inmovilización a presión en ninguna picadura de una medusa de caja, aunque las recomendaciones oficiales aún no reflejan este cambio en la práctica.
- ❷ La función del antídoto en las picaduras de la medusa caja sigue estando enturbiada por la incertidumbre pero la mayoría de los autores aún recomienda su uso. La mayoría de los autores ya no recomienda el uso de verapamilo, que antes era al tratamiento propuesto para los efectos cardiotoxicos graves del envenenamiento por la medusa de caja, y este fármaco nunca ha sido objeto de un estudio clínico en esta indicación.
- ❸ El envenenamiento por la medusa de Irukandji sigue siendo un problema. Aún se propone el desarrollo de un antídoto pero la naturaleza diferida del envenenamiento y la creciente y variada gama de especies de medusa implicadas hace que el desarrollo de un antídoto eficaz sea problemático y económicamente inviable.
- ❹ Es necesario continuar investigando los mecanismos del envenenamiento grave por medusas en el ser humano ya que no se conocen a fondo, lo que refleja las dificultades de la obtención y estudio del veneno de estos animales.
- ❺ Hay que continuar las investigaciones para determinar los métodos de tratamiento eficaces en caso de envenenamiento de medusas. El síndrome de Irukandji, en particular, requiere más investigación en todos los niveles, empezando por un esfuerzo concertado para identificar y describir todas las especies culpables.

Exploración física

En el caso de picaduras de peces venenosos, se puede encontrar el aguijón en la herida. El número de heridas puede ser importante (p. ej., en el pez piedra, ya que se termina la dosis del antígeno). En las heridas por rayas venenosas, además de un aguijón residual que queda en heridas, hay que realizar una exploración física minuciosa para determinar el alcance del posible traumatismo mecánico.

Pruebas complementarias

No existen estudios de laboratorio específicos para el envenenamiento por picadura de un pez venenoso.

Diagnóstico diferencial

El dolor agudo y localizado de la picadura de un pez es distintivo y se puede diferenciar de las picaduras de medusas por los trayectos de tentáculos que dejan estas últimas.

Tratamiento

Con la excepción del pez piedra, para el que existe un antídoto, las picaduras de peces deben recibir tratamiento sintomático y de soporte. Tanto en los primeros auxilios como durante la asistencia hospitalaria, la inmersión en agua caliente reduce el dolor a corto plazo. Habría que introducir primero la extremidad contralateral en agua caliente, aunque no tanto como para producir una lesión térmica. La extremidad afectada se introduce a continuación, lo cual suele producir un rápido alivio del dolor. Por desgracia, el dolor puede recurrir cuando se extrae la extremidad del agua y, si persiste,

habría que plantear otro tipo de analgesia, a menudo un bloqueo local o regional con anestésicos en los casos más graves. Hay que estudiar la herida buscando restos del aguijón, que debería extraerse. La herida debe dejarse cerrar por segunda intención y no hay que ceder ante la tentación de su cierre quirúrgico. En cualquier herida que sea más extensa (p. ej., en caso de lesiones múltiples por raya venenosa), debe plantearse administrar un ciclo de antibióticos. En las picaduras de las lesiones producidas por rayas venenosas con un traumatismo extenso, debería ser primordial realizar una inspección quirúrgica para su tratamiento.

En cuanto al pez piedra, existe un antídoto específico en Australia que se puede administrar por vía IM o IV, dependiendo de la cuantía y del número de picaduras. Este antídoto reduce el dolor intenso y debería plantearse su uso en todos los casos de picadura de pez piedra cuyos síntomas fueran algo más que triviales.

Pronóstico

Con la excepción del traumatismo mecánico intenso producido por las lesiones de la raya venenosa, el pronóstico de las picaduras de peces es generalmente extremista con recuperación del cuadro. Cuanto mayor sea número de picaduras, más probabilidades habrá de que los síntomas sean intensos y, posiblemente, prolongados.

Prevención

Evitar el contacto con los peces venenosos es una medida preventiva evidente. Cuando

se camine sobre un fondo rocoso o arenoso en el que se pueden ocultar las rayas venenosas, hay que evitar movimientos bruscos y correr dentro del agua, usar un calzado de suela gruesa especial para el arrecife y elegir cuidadosamente dónde se ponen los pies. A pesar de todas estas precauciones, se pueden producir picaduras, en particular cuando se camina por el arrecife, al pisar un pez piedra más grande.

MOLUSCOS MARINOS VENENOSOS

Introducción

Existen dos grupos de moluscos marinos (caracolas) que pueden infligir un envenenamiento mayor, incluso mortal, al ser humano. Son el pulpo de anillos azules, que habita en las aguas australianas y sus alrededores, y una caracola de tipo *comos*, muy difundida por la zona del Índico y el Pacífico. Ninguno de ellos es una causa frecuente de envenenamiento, sorprendentemente, ya que ambos grupos son comunes (en particular, el grupo de anillos azules, con distintas especies que rodean toda la costa australianas).

El pulpo de anillos azules tiene una neurotoxina paralizante potente, una tetrodotoxina, en su saliva. Las mordeduras, que se producen cuando se extrae el pulpo del agua y entra en contacto con la piel, a menudo son indoloras e incluso pueden pasar desapercibidas hasta 5-20 minutos más tarde, cuando comienzan a desarrollarse las características de la parálisis. El cuadro pro-

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

❶ No existen controversias importantes sobre las picaduras de peces, aunque sí sobre si el antídoto frente al pez piedra es útil frente a las picaduras de otros tipos de peces. No hay un estudio formal que valide este uso inespecífico pero la experiencia clínica en casos aislados indica que este antídoto puede funcionar en algunas especies relacionadas, incluido el krokí.

❷ Hay un gran campo para el estudio de los venenos de las picaduras de peces y de los métodos de tratamiento más directos.

gresa rápidamente a parálisis respiratoria y colapso, siendo posible la muerte en menos de una hora. La parálisis es una parálisis flácida general.

Las conchas *conus* disparan unos «dardos» envenenados sobre su presa o sobre las víctimas humanas, con un veneno que es a la vez complejo e increíblemente potente, inmovilizando el pez que ha caído preso en pocos segundos. En el ser humano la picadura puede ser indolora o muy dolorosa, produciéndose rápidamente un envenenamiento sistémico con colapso y parálisis flácida.

Anamnesis

Suele haber una historia evidente de haber cogido y manipulado un pulpo de anillos azules o una concha *conus*. En algunos casos significativos, que son poco frecuentes, el envenenamiento es rápido y los síntomas neurotóxicos son rápidamente evidentes. Los primeros signos característicos del envenenamiento suelen ser las parestesias de los labios.

Exploración física

Es posible que la picadura o la mordedura no sea fácilmente visible. Los efectos clave que hay que excluir son los de una parálisis flácida progresiva y el colapso cardiovascular, principalmente la hipotensión.

Pruebas complementarias

No existen pruebas específicas relacionadas con el envenenamiento por moluscos.

Diagnóstico diferencial

No es frecuente que la parálisis flácida progresiva después de la picadura o mordedura

se inicie dentro del mar y, aparte del envenenamiento por moluscos, el diagnóstico diferencial más probable es el de la mordedura de una serpiente marina, que puede manifestarse como parálisis o miólisis. Sin embargo, el desarrollo de la parálisis es mucho menos agudo que en el caso de un envenenamiento por moluscos.

Tratamiento

No existen antídotos para los moluscos venenosos, por lo que los primeros auxilios y el tratamiento son meramente de soporte y sintomáticos. Un vendaje con inmovilización a presión reduce la velocidad de desarrollo del envenenamiento sistémico, si se aplica con suficiente rapidez. La medida más importante es apoyar la función respiratoria y la presión arterial. Para esto último puede requerirse tratamiento presor, mientras que para el primero se requiere intubación y ventilación mecánica, aunque no durante un período prolongado, habitualmente sólo 6-12 horas, a diferencia del caso de una mordedura de serpientes, en el que la ventilación puede ser necesaria durante días, semanas o incluso meses.

Pronóstico

Si el soporte respiratorio se instituye precozmente, antes de que se produzca una lesión hipóxica orgánica irreversible, el pronóstico definitivo es bueno. Es improbable que el cuadro de envenenamiento se desarrolle en aquellos casos en los que no hay indicios de envenenamiento sistémico significativo seis horas después de la exposición.

Prevención

La principal medida preventiva consiste en no entrar en contacto ni manipular voluntariamente estos moluscos. Para ello se pueden requerir programas educativos, dirigidos en particular a los niños, que encontrarán tentador coger estos animales pequeños y atractivos.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Aunque existen numerosas publicaciones sobre varios aspectos del envenenamiento en distintas regiones, son pocos los textos en los que se incluye una revisión detallada de las mordeduras de serpiente o de otros tipos de envenenamientos específicos o sobre toxicología clínica. A continuación, se incluyen algunos textos importantes publicados recientemente. Una fuente importante de información es la página web del *Clinical Toxicology Resources* (www.toxinology.com), un sitio que cuenta con descripciones detalladas que fue desarrollado inicialmente con fondos públicos, de

CONTROVERSIAS

❶ No existen controversias importantes en el tratamiento del envenenamiento por moluscos marinos, lo que podría reflejar la rareza de este problema clínico.

- ámbito mundial, y que ahora se financia con los ingresos obtenidos de los suscriptores.
- Chippaux J-P 2002 *Venins de Serpent et Envenimations*. IRD Editions, Paris, 288 pp [Manual francés sobre las mordeduras de serpiente en todo el mundo]
- Covacevich J, Davie P, Pearn J 1987 *Toxic plants and animals: A guide for Australia*. Queensland Museum, Brisbane, 501 pp [libro de texto exhaustivo con un claro objetivo clínico]
- Gopalakrishnakone P, Chou LM 1990 *Snakes of medical importance (Asia-Pacific Region)*. National University of Singapore, Singapore, 670 pp [trata sobre las serpientes de la región mencionada]
- Goyffon M, Heurtault J 1995 *La Fonction Venimeuse*. Masson, Paris, 284 pp [manual francés que abarca muchos aspectos de la toxicología]
- Junghans J, Bodio M 1996 *Notfall-Handbuch Gifttiere: Diagnose, Therapie, Biologie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 646 pp [manual de texto alemán sobre los envenenamientos producidos en todo el mundo, centrándose en el tratamiento en el SU]
- Mebs D 2002 *Venomous and poisonous animals*. Medpharm/CRC Press, Boca Raton, FL, 339 pp [este libro de texto, bellamente ilustrado a color, abarca un amplio espectro de venenos, los animales que los producen y los efectos clínicos y su tratamiento, centrándose más en la toxicología que en una información médica detallada, pero constituye una fuente muy valiosa de información]
- Meier J, White J (eds) 1995 *Handbook of clinical toxicology of animal venoms and poisons*. CRC Press, Boca Raton, FL, 752 pp [se trata de un libro de texto estándar para toxicología clínica que contiene varios capítulos que abarcan todos los aspectos del envenenamiento, especialmente por mordeduras de serpientes, picaduras de escorpión, picaduras de araña, envenenamiento por garrapatas y envenenamiento por animales marinos, abarcando especies de todo el mundo pero aportando detalles considerables de la mayoría de las regiones y de los animales]
- Sutherland SK, Tibballs J 2001 *Australian animal toxins*. Oxford University Press, Melbourne, 856 pp [trabajo muy importante que trata sobre la fauna venenosa australiana]
- Warrell DA 1999 *WHO/SEARO guidelines for the clinical management of snake bites in the Southeast Asian region*. *SE Asian Journal of Tropical Medicine and Public Hygiene* 30(Suppl 1): 1-85
- Warrell DA et al 1996 *Oxford textbook of medicine*. Oxford University Press, Oxford [este texto médico estándar incluye un capítulo exhaustivo sobre el envenenamiento]
- White J 2002 *CSL Antivenom handbook*. CSL, Melbourne, 69 pp [manual conciso sobre el diagnóstico y tratamiento del envenenamiento en la fauna australiana, que puede consultarse en su totalidad en el sitio web de toxicología: www.toxinology.com]
- Williamson JA, Fenner PJ, Burnett JW, Rifkin JF 1996 *Venomous and poisonous marine animals: A medical and biological handbook*. University of NSW Press, Sydney, 504 pp [libro de texto importante sobre toxicología marina]

22.2 AHOGAMIENTO

SIMON WOOD

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** El ahogamiento es la principal causa de muerte accidental entre los niños australianos. Los niños entre cero y cuatro años son los más vulnerables. El lugar más frecuente de ahogamiento en este grupo de edad es una piscina doméstica.
- 2** No existe consenso sobre los términos utilizados para describir la muerte o la supervivencia después de la sumersión. Deben evitarse los términos *casi ahogamiento* y *ahogamiento secundario*.
- 3** No existen diferencias clínicas o terapéuticas entre la sumersión en agua dulce o agua salada.
- 4** La principal consecuencia fisiopatológica de la sumersión es la lesión cerebral hipóxica.
- 5** La lesión pulmonar debida a la aspiración de agua es una consideración clínica importante en todas las víctimas de sumersión.
- 6** El pilar del tratamiento es la oxigenación precoz.
- 7** Aunque la hipotermia puede ser protectora en niños pequeños que sufren un episodio de sumersión, no es fiable para predecir un buen desenlace.
- 8** La respuesta a la reanimación es el factor predictivo aislado más importante del desenlace en niños que han sufrido una sumersión.
- 9** El vallado de aislamiento de la piscina con una puerta con autocierre reduce los incidentes de sumersión en niños en edad preescolar.

INTRODUCCIÓN

Definición

Tradicionalmente, el *ahogamiento* se ha definido como la muerte debida a sofocación en las 24 horas siguientes a la sumersión en un medio líquido y el *casi ahogamiento* como la supervivencia durante 24 horas o más después de un incidente de este tipo^{1,2}. El término *ahogamiento secundario* se ha utilizado para describir la muerte por insuficiencia respiratoria que se produce después de un período de recuperación tras un episodio de sumersión³. El término *sumersión* indica un incidente en el que la víctima ha quedado totalmente cubierta por el agua, mientras que el término *immersión* se refiere a un incidente en el que la víctima sólo ha quedado parcialmente cubierta por el agua, aunque la distinción entre ambas entidades tiene una escasa relevancia clínica¹.

El uso de estos términos está rodeado por una confusión considerable, en parte porque la distinción entre ahogamiento y casi ahogamiento no puede establecerse antes de las 24 horas, lo que hace que ambos términos sean clínicamente irrelevantes². Además, el uso de un límite de tiempo para la supervivencia no es un concepto científico y no coincide con los parámetros de evolución que se utilizan en el estilo de Utstein, aceptado universalmente¹.

En estos momentos, no hay una terminología aceptada universalmente que se pueda aplicar a la muerte o supervivencia después de una sumersión, aunque existe un consenso razonable para desechar los términos *casi ahogamiento* y *ahogamiento secundario*^{1,2}.

En las Normas de la Conferencia de 2000, pendientes de las recomendaciones que pudiera establecer en el futuro el Grupo de Trabajo del ILCOR, que está revisando las normas Utstein, se recomienda utilizar los siguientes términos:

Rescate acuático Persona alerta pero que tiene algún tipo de dificultad mientras nadaba y que muestra síntomas mínimos transitorios como tos, que desaparecen rápidamente.

Sumersión Persona que experimenta algún tipo de dificultad relacionada con la natación que es suficiente para requerir

soporte sobre el terreno y traslado a un centro de urgencias para su posterior observación y tratamiento.

Ahogamiento Se refiere a la muerte producida después de la sumersión. La víctima puede ser declarada cadáver en la escena del rescate, en el servicio de urgencias (SU) o en las 24 horas siguientes al episodio. La muerte que se produce tras 24 horas se debe denominar «muerte relacionada con el ahogamiento»; hasta ese plazo, la víctima debe denominarse *víctima de sumersión*².

EPIDEMIOLOGÍA

En Australia, el ahogamiento es la principal causa de muerte accidental en la infancia. Su incidencia alcanza el máximo en la primera infancia y de nuevo en la adolescencia. El número de varones supera al número de mujeres en ambos grupos. Los niños menores de cinco años de edad son los más vulnerables al ahogamiento en ese país⁴. El 22% de todas las víctimas de ahogamiento pertenece al grupo de pacientes de 0-4 años⁴. La tasa de ahogamiento en este grupo, 4,6 casos por 100.000 habitantes y año, se ha modificado poco desde 1986-1990⁴.

Los factores de riesgo de un ahogamiento son los siguientes: niño entre 0 y 4 años de edad, niños que viven en ciudades con una relación elevada entre número de piscinas y población, niños que viven en climas cálidos, niños que viven en zonas sin muro de aislamiento de la piscina y niños indígenas⁵. El número de niños pequeños ahogados en una piscina es mayor que el número fallecido por cualquier otra causa⁶. La mayoría de los niños que se ahogan en las piscinas han estado fuera del alcance de la vista durante menos de cinco minutos y se encontraban bajo los cuidados de uno de los padres o de ambos⁷. En el hogar, los niños se pueden ahogar en bañeras, cubos y estanques de jardín. Hasta el 8% de los casos de sumersión de niños pequeños en el entorno doméstico puede ser secundario a una lesión no accidental⁸.

Aunque la legislación del vallado de las piscinas ha reducido eficazmente la incidencia de ahogamiento en niños pequeños, ha tenido muy poco impacto en las tasas de ahogamiento de niños mayores y adolescentes. En este grupo de edad, el suicidio

22.2 AHOGAMIENTO

y las conductas de riesgo son factores importantes que aumentan el riesgo de ahogamiento⁸.

ETIOLOGÍA

El ahogamiento es principalmente un episodio primario. En los niños, es más frecuente cuando la víctima no puede rescatarse a sí misma después de entrar en el agua, como sucede en el caso de un niño pequeño que cae en la piscina o de un lactante que se ahoga en la bañera cuando le dejan sin atención. En los niños mayores y adolescentes puede ser importante el cansancio mientras nadan, pero el ahogamiento en estos grupos de edad parece ser principalmente secundario a otras causas.

El ahogamiento puede ser secundario a varias causas subyacentes que deberían tenerse en cuenta cuando se evalúa a la víctima de la sumersión. Los sujetos con trastornos convulsivos tienen entre 4 y 13 veces mayor riesgo de accidentes por sumersión, con independencia de la edad^{3,8}. El síndrome de QT largo que provoca arritmias parece ser una causa significativa de ahogamiento, aunque se desconoce la incidencia verdadera de esta afección en niños ahogados. El etanol es un factor de riesgo importante de lesiones por sumersión, en particular en los adolescentes. Se han documentado concentraciones elevadas de etanol sérico en el 10% al 50% de los ahogamientos entre adolescentes⁸. El traumatismo craneal y cervical producido en la zambullida o relacionado con la navegación también es causa de ahogamiento como episodio secundario. Una lesión no accidental es una causa importante de ahogamiento en recién nacidos y niños más pequeños, en particular en aquellos episodios que se producen en el hogar como, por ejemplo, en bañeras y cubos. Hasta el 8% de los ahogamientos que acuden a los centros terciarios de atención pediátrica se puede atribuir a un abuso infantil⁸.

El síndrome de inmersión consiste en una pérdida brusca de la conciencia secundaria a bradicardia o taquicardia inducidas por el contacto con el agua a una temperatura al menos 5° por debajo de la temperatura corporal, lo que puede provocar un ahogamiento secundario. El síndrome de inmersión puede producirse en agua con temperaturas incluso de 31 °C, aunque es más probable en las aguas más frías. Esta incidencia disminuye si el sujeto se humedece la cara antes de entrar en el agua¹.

FISIOPATOLOGÍA

Las dos consecuencias fisiopatológicas más significativas de la sumersión son la hipoxia por asfixia durante la propia sumersión y la aspiración de agua hacia los pulmones. El principal determinante de la evolución es la intensidad del daño hipóxico inicial: si se sobrevive, el grado de la lesión hipóxica orgánica y de la lesión pulmonar secundaria a la aspiración se convierten en los factores clínicamente más importantes.

Gran parte de lo que sabemos sobre la fisiopatología de la sumersión procede de modelos animales. La aspiración de agua provoca inicialmente apnea o laringoespasmos y la asfixia resultante provoca hipoxia progresiva. A continuación, se produce una deglución activa y pasiva de agua y, a medida que empeora la hipoxia, terminan la apnea y el laringoespasmos provocando aspiración del agua hacia los pulmones¹.

La anoxia que dura entre 1 y 3 minutos puede desconectar tanto el cerebro como el corazón, provocando pérdida de conciencia y parada cardíaca hipóxica. El rescate e institución precoz de la reanimación cardiopulmonar puede salvar la función miocárdica, pero el cerebro es más sensible a la lesión hipóxica y es su gravedad la que determina el desenlace. Los efectos de la hipoxia sobre los demás órganos son diferidos. Una hipoxia profunda provoca un síndrome de dificultad respiratoria aguda que se desarrolla en las horas siguientes y que empeora aún más la lesión hipóxica. El edema cerebral posthipóxico es una complicación importante que puede desarrollarse entre 6 y 12 horas después de la reanimación inicial de un episodio de sumersión grave. La mayoría de las muertes por ahogamiento producidas en pacientes pediátricos en el hospital se deben a la lesión cerebral hipóxica más que a las complicaciones pulmonares⁸.

La media del volumen de agua aspirada en el ahogamiento en el ser humano es de 10-15 ml/kg. La aspiración de volúmenes tan pequeños como 1-3 ml/kg de agua provoca alteraciones importantes en el intercambio de gases y las alteraciones ventilatorias consecuentes⁹. Se cree que el laringoespasmos se presenta en el 10%-15% de las víctimas de ahogamiento y se ha descrito un subgrupo de pacientes que se ahogan sin indicios de aspiración significativa de agua en el estudio *post mortem*, lo que se conoce como *ahogamiento en seco*. Este concepto ha sido puesto en duda reciente-

mente y se ha propuesto que, en estos casos, la muerte se ha producido antes de la inmersión¹. Con independencia de si el ahogamiento en seco es una entidad clínica verdadera o si el laringoespasmos se ha producido en el momento de la sumersión, la aspiración del agua hacia los pulmones sigue siendo una consideración clínicamente importante en el tratamiento de todas las víctimas de sumersión.

A pesar de que existe una gran cantidad de bibliografía dedicada a esta materia, no existen diferencias clínicas o terapéuticamente relevantes a la hora de distinguir un ahogamiento en agua dulce o en agua salada^{1,8}. La lesión pulmonar está más relacionada con la cantidad de agua aspirada que con la composición del agua. Tanto el agua dulce como la salada provocan la pérdida del surfactante pulmonar, edema pulmonar no cardiogénico, alteración del intercambio de gas alveolocapilar y aumento del cortocircuito intrapulmonar con la posibilidad de provocar un hipoxia importante^{1,3}. La aspiración de agua contaminada con partículas o bacterias provoca complicaciones por obstrucción de las vías respiratorias más pequeñas o aumenta el riesgo de infección pulmonar, aunque en la mayoría de los casos no se observan este tipo de complicaciones¹⁰. Si aparecen, los indicios de lesión pulmonar significativa debida a aspiración se manifestarán o evolucionarán en las horas siguientes al rescate. El inicio diferido de la dificultad respiratoria y de la hipoxia, lo que se conoce como «síndrome de inmersión diferida» o «ahogamiento secundario» es un concepto que los últimos indicios ponen en duda⁸.

Las alteraciones hidroelectrolíticas clínicamente significativas son raras en los casos de ahogamiento en seres humanos, a pesar de que se han demostrado en modelos animales^{1,3,8,10}. En ocasiones se observa una hiponatremia leve que se corrige sola sin tratamiento específico⁸. Excepciones teóricas serían las inmersiones que se producen en soluciones hipertónicas, como en el mar Muerto o en aguas contaminadas con residuos industriales.

La hipotermia es un problema importante que aparece después de la sumersión, en particular en niños pequeños que tienen una gran superficie corporal en relación con el peso. El enfriamiento puede producirse en el momento de la sumersión pero también puede continuar después del rescate y durante el intento de reanimación debido a la pérdida de calor por evaporación. La hipotermia puede conferir cierto

grado de protección con respecto a la hipoxia cerebral, en particular en niños pequeños. En la bibliografía se han recogido muchas publicaciones de casos que atestiguan la supervivencia sin secuelas de niños y adultos después de sumersiones prolongadas (>15 minutos) en agua helada (temperatura corporal <10 °C)¹¹. También se ha documentado la hipotermia profunda y una supervivencia sin secuelas en niños que sufren sumersión en agua no helada y en climas templados.

Se desconoce el mecanismo de la caída de la temperatura y la protección cerebral. El enfriamiento de la superficie en el momento de la sumersión parece ser insuficiente por sí solo para conseguir el enfriamiento central de 1° que confiere la protección cerebral. Los datos cuantitativos no apoyan otros mecanismos de pérdida de calor como la ingestión o aspiración del agua fría. Algunos autores han propuesto que la caída de la temperatura central es insuficiente por sí sola para explicar la protección cerebral que se consigue con la hipotermia¹². Para la protección cerebral en niños se ha propuesto como mecanismo importante el reflejo de ahogamiento, en el cual la sangre se deriva desde las extremidades y la circulación esplácnica hacia el cerebro y el corazón, junto a la disminución de la frecuencia cardíaca y la reducción de la del metabolismo basal¹². Existen pocos indicios clínicos que indiquen que el reflejo de ahogamiento es suficientemente activo en el ser humano, incluso en niños pequeños, para proporcionar cualquier beneficio por sí solo^{1,8}. Es más probable que la conservación cerebral que se ve algunas veces en niños pequeños que sufren sumersión y que desarrollan hipotermia profunda se deba a una combinación de los efectos del reflejo de ahogamiento inicialmente

seguido por un enfriamiento rápido y continuado.

Con independencia del mecanismo que produzca el enfriamiento, y tanto si el reflejo de ahogamiento tiene un papel significativo en la protección cerebral como si no, la hipotermia de la víctima de sumersión, particularmente si la víctima es un lactante o un niño pequeño, es indicación de reanimación intensiva y prolongada. Este aspecto se comenta con más detalle en el capítulo 22.4, «Lesiones por frío».

ANAMNESIS

Los puntos clave de la anamnesis se resumen en la tabla 22.2.1. Los aspectos más importante de la anamnesis residen en la obtención de detalles sobre el episodio de sumersión, detalles sobre el rescate y la reanimación, la respuesta a la reanimación, los posibles factores causantes subyacentes y las afecciones médicas que pudieran influir en la recuperación. También hay que reconocer las características de la historia que pudieran alertar sobre la posibilidad de que la lesión no sea accidental, como es la presencia de incoherencias en la historia o una historia incompatible con el nivel de desarrollo de la víctima.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física depende de la situación clínica de la víctima su llegada al SU y está dirigida principalmente a evaluar el grado de deterioro neurológico debido a la lesión cerebral hipóxica, a la intensidad del problema respiratorio debido a la aspi-

ración y a la inestabilidad cardiovascular debida a la participación del daño inicial o de la hipoxia continuada. En términos generales, las víctimas de sumersión que llegan al SU se pueden incluir en dos categorías: 1) aquellos que responden a una reanimación mínima y que, en general, evolucionan bien con complicaciones mínimas, y 2) los pacientes de «alto riesgo» que no responden a la reanimación y que requerirán una reanimación o monitorización continuas⁸.

En todos los pacientes se deben registrar las constantes vitales con saturación de oxígeno, estimación de la glucemia en la cama del enfermo y temperatura. Es importante detectar la hipotermia, en particular en pacientes que no responden a la reanimación. Los niños pequeños pueden desarrollar rápidamente hipotermia debido a la pérdida de calor por evaporación durante la reanimación y traslado al hospital. También es necesario distinguir una bradicardia intensa y aparentemente sin vida, debida a la hipotermia profunda, de una asistolia y muerte cerebral. La evaluación del ritmo cardíaco requiere la observación de electrocardiograma (ECG) continuo, vigilado hasta un minuto para detectar las frecuencias cardíacas muy lentas que se pueden producir en la hipotermia profunda. De igual modo, la falta de respuesta al estímulo doloroso junto a pupilas fijas y dilatadas no debe interpretarse como muerte cerebral en presencia de hipotermia profunda.

Dependiendo de la situación clínica de la víctima en el momento de su llegada, la evaluación neurológica puede variar desde una evaluación del nivel de respuesta clasificado por la puntuación del coma del AVDA o Glasgow y reacción pupilar a una exploración neurológica más minuciosa destinada a buscar defectos focales o una lesión medular. La evaluación siempre se realizará teniendo en cuenta la posibilidad de un traumatismo craneal o de la columna cervical, en particular en los accidentes relacionados con zambullidas. Asimismo, hay que buscar otras zonas de traumatismo corporal.

En el niño despierto, la exploración del aparato respiratorio puede establecer una base clínica para comparar el deterioro posterior. Hay que evaluar el trabajo respiratorio y las anomalías encontradas en la auscultación como estertores y sibilancias. Los resultados de las constantes vitales en la exploración inicial demostrarán la posibilidad de una aspiración significativa e indicarán la necesidad de una observación

Tabla 22.2.1 Puntos clave de la anamnesis

- Las circunstancias que llevan a la sumersión
- La localización de la sumersión
- Temperatura del agua y del entorno
- Duración de la sumersión
- Tiempo transcurrido desde que la víctima fue vista por última vez y la hora en que fue encontrada (si no hay testigos de la sumersión)
- Tiempo desde el rescate hasta una reanimación cardiopulmonar eficaz
- Tiempo de la primera inspiración o retorno de la circulación espontánea
- Elementos de soporte vital básico y avanzado utilizados
- Sintomatología después de la reanimación
- Historia médica, en particular con respecto a posibles factores predisponentes (p. ej., trastornos neurológicos, epilepsia)
- Factores que pueden complicar la recuperación (p. ej., enfermedad respiratoria, como asma)

estricta para identificar el posible deterioro. Un pulmón limpio inicialmente no excluye la aspiración y es necesario mantener un período de observación y repetir la exploración en todos los niños que hayan manifestado síntomas después de una sumersión.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Los estudios de laboratorio también dependerán de la situación clínica del paciente a su llegada al SU. Un niño que ha padecido una lesión por sumersión y que está alerta y asintomático a su llegada requerirá poca evaluación analítica o radiológica. El niño más sintomático o más grave puede beneficiarse de una evaluación analítica y radiológica más minuciosa.

Las investigaciones más útiles consisten en gasometría arterial (GA), glucosa sérica y radiografía de tórax. La GA puede demostrar acidosis metabólica, que confirma una sumersión significativa⁸. La intensidad de la acidosis refleja la intensidad del daño hipóxico, así como una lesión hipóxica continuada. Una acidosis importante (pH < 7,10) implica un peor pronóstico pero debe ser interpretada en el contexto clínico¹³. La GA puede utilizarse para orientar las decisiones sobre oxigenación y ventilación, y su determinación seriada es útil para monitorizar y cuantificar el deterioro de la función pulmonar debido al edema pulmonar no cardiogénico secundario a la hipoxia o aspiración. La determinación de la glucemia es importante en cualquier niño crítico, ya que la hipoglucemia complica el estrés fisiológico y debe recibir tratamiento activo. La hiperglucemia en un niño comatoso, aunque no requiere tratamiento, implica un mal pronóstico⁸. Inicialmente, la radiografía de tórax puede ser normal, puede mostrar infiltrados pulmonares o un edema pulmonar evidente. Si en la radiografía de tórax inicial se detectan alteraciones, el paciente debe quedar en observación estricta por el posible deterioro clínico. En ocasiones, hay que repetir la radiografía dependiendo de la situación clínica del paciente.

Otros estudios que pueden ser útiles son la determinación de electrolitos basales y un recuento sanguíneo completo, aunque raramente se encuentran alteraciones clínicas o terapéuticamente significativas en las determinaciones iniciales. Las

concentraciones sanguíneas de etanol pueden ser relevantes, dependiendo de la edad del paciente. El ECG de 12 derivaciones puede ser útil para excluir el síndrome del QT largo como causa del episodio de sumersión⁹. Se planteará obtener radiografías de la columna cervical si se sospecha una lesión cervical o el episodio de sumersión es secundario a un accidente por zambullida.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los principales aspectos del diagnóstico diferencial se refieren a la causa del episodio de sumersión. Hay que tener en cuenta la existencia de problemas médicos subyacentes, como epilepsia. También hay que reconocer un posible traumatismo como causa o consecuencia de la sumersión y se sospechará una lesión no accidental cuando se detecten incoherencias en la historia.

La hipotermia importante (temperatura central <29 °C) puede simular una parada cardiorrespiratoria con muerte celular irrecuperable. La bradicardia profunda que se asocia a una temperatura corporal central muy baja se confunde con facilidad con una bradicardia-asistolia secundaria a una lesión hipóxica y no responderá a las medidas de reanimación habituales hasta que se corrija la hipotermia. De igual modo, la hipotermia importante provoca depresión de la función cerebral con falta de respuesta y pupilas fijas y dilatadas indistinguibles de una lesión cerebral hipóxica irreversible¹⁴. La única indicación de que se ha producido la muerte es la imposibilidad para elevar la temperatura central a pesar de un recalentamiento intensivo activo.

TRATAMIENTO

El tratamiento de una víctima de sumersión se desarrolla en tres fases: 1) rescate y reanimación en el escenario, 2) evaluación inicial y estabilización en el SU y 3) observación posterior y tratamiento de soporte en la sala del hospital, unidad de cuidados intensivos (UCI) o después del alta.

La institución precoz de una reanimación cardiopulmonar eficaz, resaltando la importancia de la ventilación adecuada, es el eje principal del tratamiento prehospitalario. No se ha demostrado la eficacia clínica de las maniobras que drenan el agua de los pulmones y aumentan el riesgo de aspi-

ración del contenido gástrico. La maniobra de Heimlich quedará reservada para aquellos casos en los que los intentos reiterados de introducir una vía aérea y ventilar no hayan tenido éxito o cuando se sospeche una aspiración y obstrucción por cuerpo extraño¹. El vómito es frecuente en las víctimas de sumersión, tanto espontáneamente como complicación de la reanimación, y la aspiración del contenido gástrico es una complicación mayor posible después del rescate. Los pacientes que respiran espontáneamente deben tratarse y transportarse en decúbito lateral derecho. La presión en el cricoides reduce el riesgo de distensión gástrica y aspiración durante la reanimación cardiopulmonar, pero requiere la presencia de otra persona durante el rescate¹.

La hipotermia puede exacerbarse con la pérdida de calor continuada por evaporación durante la reanimación después del rescate. Es necesario retirar la ropa mojada y se secará al paciente, si es posible. La exposición corporal durante la reanimación cardiopulmonar (RCP) debe ser la mínima posible. Si la hipotermia es importante en la escena del ahogamiento (<30 °C), el recalentamiento deberá retrasarse hasta que se haya implantado una ventilación y oxigenación adecuadas¹⁴. Las técnicas de recalentamiento invasivo deben reservarse para la fase de tratamiento en el hospital.

El tratamiento en el SU implica la oxigenación adecuada, estabilización de la temperatura corporal, prevención de complicaciones como aspiración y evaluación de la situación clínica del paciente para tomar decisiones sobre el tratamiento posterior y su destino.

El oxígeno suplementario debe administrarse en concentraciones y con sistemas de liberación apropiados para las necesidades de oxígeno del paciente. Para determinar el empeoramiento o mejoría de la situación respiratoria del paciente deben obtenerse la pulsioximetría continuada y estimaciones seriadas de la frecuencia respiratoria y del trabajo respiratorio durante el período observación en el SU. Si la necesidad de oxígeno sobrepasa los mecanismos convencionales de liberación de oxígeno, se puede plantear la utilización de técnicas respiratorias no invasivas (aunque no han sido evaluadas con detalle en víctimas pediátricas de sumersión). La intubación para aislar la vía respiratoria y proporcionar la ventilación con presión telespiratoria positiva (PEEP) puede ser necesaria en pacientes con depresión neurológica o si el compromiso respiratorio

evoluciona a pesar de la oxigenoterapia suplementaria. Las indicaciones de ventilación mecánica son las siguientes: imposibilidad de mantener la SaO_2 mayor del 90% con una FiO_2 de 0,50 o mayor, una PaCO_2 mayor de 35 mm Hg, una frecuencia respiratoria anormalmente alta (>50 rpm) o una ventilación espontánea inadecuada^{1,9}. La sonda nasogástrica u orogástrica debe introducirse después de la intubación para descomprimir el estómago y facilitar la ventilación mecánica cuando se sospeche un traumatismo craneal.

No se recomienda utilizar diuréticos en el tratamiento del edema de pulmón no cardiogénico^{1,8,9}. No se ha demostrado que los corticosteroides sean útiles en el tratamiento de la neumonitis por aspiración y la función de los antibióticos en este entorno sigue siendo controvertida^{1,8,9}. En general, no se recomienda utilizar antibióticos profilácticos, aunque sí lo están cuando la historia revela la inmersión en aguas contaminadas o corruptas. En general, los antibióticos deben preservarse para aquellos pacientes que desarrollan signos de infección pulmonar con fiebre o leucocitosis¹. La fluidoterapia debe ser equilibrada, intentando mantener una situación circulatoria adecuada con euglucemia sin sobrecargar al paciente.

Los pacientes hipotérmicos se calentarán una vez que se haya garantizado la ventilación y oxigenación adecuadas. Los pacientes despiertos con respiración espontánea e hipotermia leve o moderada (temperatura central >32 °C) sólo necesitan técnicas de recalentamiento pasivo o recalentamiento externo activo. Los pacientes que tengan hipotermia intensa (temperatura central <32 °C) o que estén obnubilados o en parada cardiorrespiratoria requerirán técnicas activas invasivas de recalentamiento, que se comentan con mayor detalle en otro apartado de esta obra (véase capítulo 22.4, «Lesiones por frío»).

En caso de parada cardiorrespiratoria e hipotermia intensa, los esfuerzos de reanimación deben continuar hasta que la temperatura central haya aumentado hasta los 32 °C antes de tomar la decisión de interrumpir la reanimación. Aunque no existe una norma clara para determinar cuánto deben durar los esfuerzos de recalentamiento, el fracaso del recalentamiento a pesar de usar maniobras invasivas máximas indica que es inútil continuar con la reanimación. La decisión de interrumpir la reanimación en presencia de una hipotermia intensa persistente debe tomarse después de un análisis multidisciplinario

en el que participen el médico de urgencias, un pediatra o un intensivista pediátrico y otros miembros del equipo de reanimación junto a los padres y la familia. La parada cardiorrespiratoria del niño a su llegada al SU cuando la temperatura central es >32 °C comporta un riesgo uniformemente malo y, en general, no está indicado prolongar la reanimación.

El tratamiento en la UCI implica el soporte ventilatorio para garantizar la oxigenación adecuada, mantener la estabilidad cardiovascular, minimizar la lesión cerebral secundaria al edema cerebral, el tratamiento de la lesión orgánica hipóxica y el tratamiento de las complicaciones complicaciones derivadas de la aspiración pulmonar. El uso de la PEEP en las víctimas de inmersión ingresadas en la UCI es controvertido ya que, aunque es necesaria para mantener la oxigenación adecuada, algunos autores han expresado su preocupación sobre la posibilidad de disminuir el flujo venoso cerebral y, en consecuencia, aumentar la presión intracerebral con su utilización. La PEEP tiene efectos cardiovasculares desfavorables y aumenta el riesgo de barotrauma en unos pulmones que ya han sufrido una lesión⁸. Se ha propuesto utilizar otros procedimientos de ventilación para reducir el edema pulmonar no cardiogénico y el barotrauma, como son la ventilación con control de presión, presión máxima baja en las vías respiratorias y tiempo respiratorio prolongado, y permitir un cierto margen de hipercapnia, aunque, de nuevo, el precio es el riesgo de influir negativamente en la presión intracerebral⁸. En los datos publicados se han evaluado varias medidas que permiten la reanimación cerebral y el control de la presión intracraneal que, en general, no modifican el desenlace¹. El objetivo es mantener una oxigenación cerebral adecuada y reducir las causas de lesión cerebral secundaria, hipotensión, hipercapnia e hipoglucemia o hiperglucemia.

DERIVACIÓN

El alta depende de la situación clínica del paciente en el SU, de la naturaleza del episodio de sumersión, de la necesidad de reanimación y de la presencia o ausencia de otros factores como un traumatismo, sospecha de lesión no accidental y problemas o complicaciones médicas subyacentes. En general, todas las víctimas de una sumersión requerirán un período de observación.

El paciente alerta y sano asintomático o que haya padecido o que haya presentado sólo síntomas leves y transitorios después de una sumersión breve puede ser dado de alta sin problemas si sigue bien después de un período de 6-8 horas de observación⁸. Los pacientes con historia de sumersión de más de un minuto, un período de cianosis o apnea o que hayan requerido reanimación pulmonar deben quedar ingresados para observación durante 24 horas o al menos toda la noche, aunque hayan evolucionado bien en el SU. Aunque los datos más recientes desacreditan la existencia del «síndrome de inmersión diferida», se han descrito casos de edema pulmonar fulminante hasta 12 horas después de la sumersión en pacientes que parecían estar bien y cuya radiografía de tórax fue normal en el SU¹. Cualquier niño que haya sido dado de alta del SU después de una sumersión debe quedar bajo los cuidados de un adulto fiable y responsable. Se deben dar instrucciones para realizar una evaluación médica más profunda en caso de que se produzca cualquier cambio en la situación respiratoria del niño.

Los niños que hayan sufrido un traumatismo requieren el ingreso para el tratamiento de las lesiones. También está justificada una evaluación con el paciente ingresado en aquellos niños que tienen problemas cardíacos o respiratorios subyacentes, los que hayan padecido una sumersión secundaria a una enfermedad preexistente y cuando se sospeche que han sido víctima de una lesión no accidental.

Los niños asintomáticos y los que tienen síntomas leves que han estado ingresados para observación se pueden tratar en una sala general, siempre que existan los medios para aumentar el nivel en monitorización y cuidados en caso necesario. Los niños que hayan requerido RCP, que tengan una radiografía de tórax o GA anormales en el momento su llegada al SU o que hayan requerido soporte ventilatorio deben quedar ingresados en una unidad de cuidados intermedios o en la UCI para su observación y tratamiento¹. El traslado a otra instalación que disponga de una UCI pediátrica debe plantearse en todos estos pacientes antes de que se produzca el deterioro clínico.

PRONÓSTICO

La mayoría de los niños que padecen una lesión por sumersión sobrevivirá sin secue-

22.2 AHOGAMIENTO

las o fallecerá. La muerte se presenta en el 30%-50% de las víctimas de sumersión, la mayoría de los cuales no sobreviven al tratamiento en el SU. Una pequeña proporción de víctimas quedará con un déficit neurológico severo, ya sea un estado vegetativo persistente o una cuadraplejía espástica. En supervivientes aparentemente sin secuelas pueden aparecer defectos leves de aprendizaje, aunque no se ha cuantificado el impacto que tendrá en su funcionalidad futura⁸. En general, el pronóstico de los niños que sufren episodios de sumersión y sobreviven al ingreso hospitalario es excelente¹⁵.

A pesar de que se ha publicado una gran cantidad de trabajos dedicados a esta materia, siguen sin definirse los factores que predicen el pronóstico en el SU después de una lesión por sumersión en la infancia. No existen sistemas de puntuación validados prospectivamente y la mayoría de los datos publicados se basan en datos retrospectivos. Las publicaciones de casos de niños que sobreviven a una reanimación prolongada con una buena evolución continúan apareciendo en la prensa popular y en la literatura médica.

Los factores de la anamnesis que influyen en el pronóstico son la duración de la sumersión, el tiempo hasta la implantación de una RCP eficaz y el tiempo hasta la primera inspiración espontánea, reflejando estos tres factores la duración del daño hipóxico cerebral. Por otra parte, la duración de la sumersión puede ser difícil de determinar, pero una sumersión mayor de cinco minutos se asocia a un peor pronóstico¹³. Aunque el tiempo hasta la institución de una RCP eficaz puede ser también difícil de verificar con exactitud, los retrasos de más de 10-20 minutos también se asocian a una peor evolución, mientras que una RCP eficaz precoz es un factor importante que mejora la supervivencia después del rescate¹⁵.

Como ya hemos comentado, la hipotermia puede ser protectora en niños pequeños que sufren una sumersión, en particular, aunque no exclusivamente, cuando la sumersión se ha producido en un agua fría o helada. Sin embargo, ni la hipotermia ni la temperatura del agua se pueden utilizar con fiabilidad para predecir la evolución¹⁶.

La respuesta a una reanimación después del rescate y antes de la llegada al SU es el único indicador aislado más importante de evolución en niños que han sufrido una inmersión. Los niños que llegan conscientes al SU después de una reanimación satis-

factoria tienen, prácticamente en todos los casos, una evolución excelente⁹. De igual modo, la falta de respuesta a la reanimación precoz y el coma a su llegada al SU se asocian a una mala evolución. En un sistema de clasificación basado en la situación neurológica del paciente a su llegada al SU se descubrió que menos del 15% de los pacientes que no responden y están flácidos ante la estimulación dolorosa mantenían intactas sus posibilidades de supervivencia¹⁷, dato que se apoya en los resultados de otras investigaciones de que una puntuación de 5 o menos en la escala del coma de Glasgow a su llegada al SU se asocia a una evolución sombría, ya sea por muerte o por discapacidad neurológica intensa^{1,18}. De igual modo, se ha identificado la falta de respuesta pupilar en el SU como factor predictivo de un pronóstico sombrío¹⁹. En el niño que acude con hipotermia importante, que puede simular una muerte cerebral, preocupa la utilización del nivel de respuesta y la reacción pupilar para predecir el mal pronóstico y la retirada del tratamiento. En estos pacientes, la falta de respuesta al recalentamiento y reanimación intensivos se convierte en un indicador sustituto de una mala evolución. La falta de respuesta tras 25 minutos de medidas de soporte vital avanzado se asocia prácticamente en todos los casos a una mala evolución⁸ en los pacientes con parada cardiorrespiratoria sin hipotermia. Sin embargo, hay que mencionar que los estudios de la evolución después de una parada cardíaca extrahospitalaria en niños indican que aquellos casos que padecen la parada cardíaca secundaria a sumersión tienen una evolución significativamente mejor que los que han sufrido la parada cardíaca por otras causas.

PREVENCIÓN

El ahogamiento sigue siendo una causa de muerte accidental importante en niños pequeños y adolescentes en Australia. La mayoría de los métodos de prevención del ahogamiento están destinados a niños pequeños que se ahogan después de caerse en piscinas privadas, y pocas o ninguna de estas medidas están destinadas a la prevención en niños mayores y adolescentes.

No se ha demostrado que los programas que previenen el ahogamiento enseñando a nadar a los niños menores de cuatro años sean eficaces. Puede ser útil desarrollar programas de educación pública que resalten la necesidad de la supervisión por adultos cuando los niños están cerca del agua. Las alarmas en las piscinas, las cubiertas de las piscinas y las vallas que no aíslan la piscina de la casa no son eficaces, aunque no existen datos al respecto⁶. Por otro lado, el aislamiento o una valla que rodee la piscina por sus cuatro lados con una puerta con autocierre o cierre dinámico reduce los incidentes de sumersión hasta en un 50%, tanto en Australia y Nueva Zelanda como en EE.UU.⁸. En Australia existe una legislación sobre el vallado de las piscinas, pero no es uniforme en todos los estados. El cumplimiento con la legislación sigue siendo incompleto. Es necesario continuar investigando para lograr el establecimiento de requisitos uniformes de vallado basados en especificaciones estándares en Australia⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Orlowski JP, Spilzman D 2001 Drowning: Rescue, resuscitation, reanimation. *Paediatric Clinics of North America* 48(3): 627-646

CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

- 1 Es necesario crear un consenso sobre la terminología relacionada con la supervivencia y la muerte después de episodios de sumersión.
- 2 Se necesita recoger datos prospectivamente sobre víctimas de sumersión para generar una información más útil sobre el pronóstico. También es necesario validar respectivamente los sistemas de puntuación del pronóstico.
- 3 Es necesario continuar investigando sobre los métodos preventivos para desarrollar una legislación estandarizada y uniforme relacionada con el vallado de piscinas en Australia.
- 4 No existen programas educativos preventivos destinados a niños mayores y adolescentes y es un área de posible desarrollo futuro en Salud Pública.

2. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation, International Consensus on Science. Part 8, Section 3: Advanced challenges in resuscitation, submersion or near-drowning. *Circulation* 102(Suppl 1): I-233-I-236
3. DeNicola LK, Falk JL, Swanson ME, Gayle MO, Kissoon N 1997 Submersion injuries in children and adults. *Critical Care Clinics* 13(3): 478-502
4. Mackie IJ 1999 Patterns of drowning in Australia, 1992-1997. *Medical Journal of Australia* 171: 587-590
5. Edmond KM, Attia JR, D'Este CA, Condon JT 2001 Drowning and near-drowning in Northern Territory children. *Medical Journal of Australia* 175: 605-608
6. Pitt WR, Cass DT, 2001 Preventing children drowning in Australia. *Medical Journal of Australia* 175: 603-604
7. Moon RE, Long RJ 2002 Drowning and near-drowning. *Emergency Medicine* 14: 377-386
8. Quan L 1999 Near-drowning. *Paediatrics in Review* 20(8): 255-260
9. Sachdeva RC 1999 Environmental emergencies. Near drowning. *Critical Care Clinics* April 15(2): 81-96
10. Modell JH 1993 Drowning. *New England Journal of Medicine* 328(4): 253-256
11. Orłowski JP 1987 Drowning, near-drowning, and ice-water submersions. *Paediatric Clinics of North America* Feb 34(1): 75-92
12. Gooden BA 1992 Why some people do not drown. Hypothermia versus the diving response. *Medical Journal of Australia* 157: 629-632
13. Orłowski JP 1979 Prognostic factors in pediatric cases of drowning and near-drowning. *Journal of the American College of Emergency Physicians* 8(5): 176-179
14. Theilade D 1977 The danger of fatal misjudgement in hypothermia after immersion. Successful resuscitation following immersion for 25 minutes. *Anaesthesia* 32: 889-892
15. Pearn J 1977 Neurological and psychometric studies in children surviving freshwater immersion accidents. *Lancet* 1(8001): 7-9
16. Suominen PK, Korpela RE, Silfvast TGO, Olkkola KT 1997 Does water temperature affect outcome of nearly drowned children? *Resuscitation* 35: 111-115
17. Conn AW, Montes JE, Barker GA, Edmonds JF 1980 Cerebral salvage in near-drowning following neurological classification by triage. *Canadian Anaesthetic Society Journal* 27(3): 201-209
18. Dean JM, Kaufman ND 1981 Prognostic indicators in pediatric near-drowning: the Glasgow coma scale. *Critical Care Medicine* 9(7): 536-539
19. Graf WD, Cummings P, Quan L, Brutaco D 1995 Predicting outcome in pediatric submersion victims. *Annals of Emergency Medicine* 26(3): 312-319

22.3 LESIONES INDUCIDAS POR CALOR

MIKE RAGG

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La mayoría de las enfermedades inducidas por calor en niños se deben al sobrecalentamiento por fuentes exógenas.
- 2** El síndrome del golpe de calor aparece cuando se produce hiperpirexia asociada a alteración del estado mental.
- 3** En caso de golpe de calor hay que implantar métodos de enfriamiento agresivos.
- 4** La prevención en forma de educación pública sobre los peligros de las enfermedades inducidas por calor en niños puede ser una medida eficaz.

INTRODUCCIÓN

La hipertermia en un paciente pediátrico es fisiológicamente distinta de la fiebre. La fiebre se debe a la elevación de la temperatura corporal secundaria a la regulación por el hipotálamo. Una temperatura corporal alta que no se deba a los mecanismos ter-

morreguladores hipotalámicos en un niño será normalmente consecuencia de una de las siguientes causas:

- Exposición prolongada a una temperatura ambiente elevada (sobrecalentamiento).
- Aumento de la producción de calor.
- Disminución de la pérdida de calor.

En el recién nacido y lactante pequeño El sobrecalentamiento será casi siempre la causa.

En los niños, la enfermedad inducida por calor es la segunda causa más frecuente de muerte no traumática después de una cardiopatía¹. Los niños tienen un riesgo particularmente alto por su mayor superficie corporal con relación a la masa.

Sobrecalentamiento

El sobrecalentamiento se observa en aquellas situaciones de temperaturas y humedad ambiente altas. Como ejemplo, se pueden citar los atletas que acuden a eventos deportivos en el verano y durante las horas de calor. Los niños pequeños que se quedan dentro de los coches tienen un riesgo particularmente alto.

Aumento de la producción de calor

- Metabólico (p. ej., hipertiroidismo).
- Fármacos (anticolinérgicos como atropina, simpaticomiméticos, aspirina, fármacos neurolépticos e inhibidores

selectivos de la recaptación de serotonina [ISRS]).

- Convulsiones.

Disminución de la pérdida de calor

- Bebés demasiado arropados.
- Exceso de ropa en los días calientes y húmedos.
- Determinadas enfermedades (p. ej., la fibrosis quística).
- Cardiopatías.
- Fármacos (como fenotiacinas y anticolinérgicos).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La enfermedad inducida por calor en los niños se puede dividir convenientemente en varios síndromes. Hay que mencionar que los síndromes de sobrecalentamiento representan una serie de alteraciones fisiopatológicas en la cual la disfunción cerebral se encuentra en un extremo del espectro. También es necesario plantear los problemas de seguridad y negligencia de la infancia.

Recién nacido y lactante

El sobrecalentamiento es la causa más frecuente de hipertermia en los recién nacidos y lactantes. Es importante distinguir un lactante sano que sufre sobrecalentamiento de un lactante febril (tabla 22.3.1)².

2. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation, International Consensus on Science. Part 8, Section 3: Advanced challenges in resuscitation, submersion or near-drowning. *Circulation* 102(Suppl 1): I-233-I-236
3. DeNicola LK, Falk JL, Swanson ME, Gayle MO, Kissoon N 1997 Submersion injuries in children and adults. *Critical Care Clinics* 13(3): 478-502
4. Mackie IJ 1999 Patterns of drowning in Australia, 1992-1997. *Medical Journal of Australia* 171: 587-590
5. Edmond KM, Attia JR, D'Este CA, Condon JT 2001 Drowning and near-drowning in Northern Territory children. *Medical Journal of Australia* 175: 605-608
6. Pitt WR, Cass DT, 2001 Preventing children drowning in Australia. *Medical Journal of Australia* 175: 603-604
7. Moon RE, Long RJ 2002 Drowning and near-drowning. *Emergency Medicine* 14: 377-386
8. Quan L 1999 Near-drowning. *Paediatrics in Review* 20(8): 255-260
9. Sachdeva RC 1999 Environmental emergencies. Near drowning. *Critical Care Clinics* April 15(2): 81-96
10. Modell JH 1993 Drowning. *New England Journal of Medicine* 328(4): 253-256
11. Orłowski JP 1987 Drowning, near-drowning, and ice-water submersions. *Paediatric Clinics of North America* Feb 34(1): 75-92
12. Gooden BA 1992 Why some people do not drown. Hypothermia versus the diving response. *Medical Journal of Australia* 157: 629-632
13. Orłowski JP 1979 Prognostic factors in pediatric cases of drowning and near-drowning. *Journal of the American College of Emergency Physicians* 8(5): 176-179
14. Theilade D 1977 The danger of fatal misjudgement in hypothermia after immersion. Successful resuscitation following immersion for 25 minutes. *Anaesthesia* 32: 889-892
15. Pearn J 1977 Neurological and psychometric studies in children surviving freshwater immersion accidents. *Lancet* 1(8001): 7-9
16. Suominen PK, Korpela RE, Silfvast TGO, Olkkola KT 1997 Does water temperature affect outcome of nearly drowned children? *Resuscitation* 35: 111-115
17. Conn AW, Montes JE, Barker GA, Edmonds JF 1980 Cerebral salvage in near-drowning following neurological classification by triage. *Canadian Anaesthetic Society Journal* 27(3): 201-209
18. Dean JM, Kaufman ND 1981 Prognostic indicators in pediatric near-drowning: the Glasgow coma scale. *Critical Care Medicine* 9(7): 536-539
19. Graf WD, Cummings P, Quan L, Brutaco D 1995 Predicting outcome in pediatric submersion victims. *Annals of Emergency Medicine* 26(3): 312-319

22.3 LESIONES INDUCIDAS POR CALOR

MIKE RAGG

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La mayoría de las enfermedades inducidas por calor en niños se deben al sobrecalentamiento por fuentes exógenas.
- 2** El síndrome del golpe de calor aparece cuando se produce hiperpirexia asociada a alteración del estado mental.
- 3** En caso de golpe de calor hay que implantar métodos de enfriamiento agresivos.
- 4** La prevención en forma de educación pública sobre los peligros de las enfermedades inducidas por calor en niños puede ser una medida eficaz.

INTRODUCCIÓN

La hipertermia en un paciente pediátrico es fisiológicamente distinta de la fiebre. La fiebre se debe a la elevación de la temperatura corporal secundaria a la regulación por el hipotálamo. Una temperatura corporal alta que no se deba a los mecanismos ter-

morreguladores hipotalámicos en un niño será normalmente consecuencia de una de las siguientes causas:

- Exposición prolongada a una temperatura ambiente elevada (sobrecalentamiento).
- Aumento de la producción de calor.
- Disminución de la pérdida de calor.

En el recién nacido y lactante pequeño El sobrecalentamiento será casi siempre la causa.

En los niños, la enfermedad inducida por calor es la segunda causa más frecuente de muerte no traumática después de una cardiopatía¹. Los niños tienen un riesgo particularmente alto por su mayor superficie corporal con relación a la masa.

Sobrecalentamiento

El sobrecalentamiento se observa en aquellas situaciones de temperaturas y humedad ambiente altas. Como ejemplo, se pueden citar los atletas que acuden a eventos deportivos en el verano y durante las horas de calor. Los niños pequeños que se quedan dentro de los coches tienen un riesgo particularmente alto.

Aumento de la producción de calor

- Metabólico (p. ej., hipertiroidismo).
- Fármacos (anticolinérgicos como atropina, simpaticomiméticos, aspirina, fármacos neurolépticos e inhibidores

selectivos de la recaptación de serotonina [ISRS]).

- Convulsiones.

Disminución de la pérdida de calor

- Bebés demasiado arropados.
- Exceso de ropa en los días calientes y húmedos.
- Determinadas enfermedades (p. ej., la fibrosis quística).
- Cardiopatías.
- Fármacos (como fenotiacinas y anticolinérgicos).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La enfermedad inducida por calor en los niños se puede dividir convenientemente en varios síndromes. Hay que mencionar que los síndromes de sobrecalentamiento representan una serie de alteraciones fisiopatológicas en la cual la disfunción cerebral se encuentra en un extremo del espectro. También es necesario plantear los problemas de seguridad y negligencia de la infancia.

Recién nacido y lactante

El sobrecalentamiento es la causa más frecuente de hipertermia en los recién nacidos y lactantes. Es importante distinguir un lactante sano que sufre sobrecalentamiento de un lactante febril (tabla 22.3.1)².

Tabla 22.3.1 Lactante sobrecalentado y lactante febril

| <i>Lactante sobrecalentado</i> | <i>Lactante febril</i> |
|--|--|
| Temperatura rectal alta | Temperatura rectal alta |
| Manos y pies calientes | Manos y pies fríos |
| Piel rosa | Piel pálida |
| Postura extendida | Letárgico |
| Aspecto saludable | No tiene buen aspecto ³ |
| La temperatura abdominal supera en menos de 2 °C a la temperatura de las manos | La temperatura abdominal supera en más de 3 °C a la temperatura de las manos |

El sobrecalentamiento leve no suele ser peligroso para los recién nacidos, aunque puede haber una cierta asociación con episodios de apnea en bebés prematuros². La hipertermia producida como consecuencia del sobrecalentamiento es peligrosa y se ha relacionado con casos de muerte súbita⁴, en particular en familias que tienen antecedentes de hipertermia maligna.

Síncope por calor

El síncope por calor afecta a niños que han estado durante períodos prolongados de tiempo en un clima cálido y húmedo o que han realizado un ejercicio extenuante.

Calambres por calor

Los calambres por calor se presentan en caso de un ejercicio extenuante en condiciones cálidas y húmedas. La ausencia relativa de sal corporal es parcialmente responsable. Los calambres por calor pueden ser muy dolorosos, aunque la mayoría dura menos de un minuto. Los calambres musculares abdominales simulan un abdomen agudo⁵.

Agotamiento por calor

El agotamiento por calor en un niño se presenta con hiperreflexia, vómitos, cefalea, letargo y debilidad, con un *estado mental normal*. El principal problema es la depleción corporal de agua. Sin embargo, en algunos pacientes pediátricos (p. ej., los que tienen fibrosis quística, en los cuales se pierden grandes cantidades de sal con el sudor) el agotamiento por calor puede presentarse predominantemente debido a la depleción de sal⁵.

Golpe de calor

El golpe de calor se define como una temperatura corporal central mayor de 40,5 °C

asociada a cambios del estado mental. Hay dos tipos: por ejercicio y clásico. En la población pediátrica, el golpe de calor por ejercicio es más probable en un adolescente que está haciendo un ejercicio enérgico en un entorno húmedo y cálido. En este grupo suele encontrarse una sudoración importante. El golpe de calor clásico se presenta durante olas de calor o cuando los niños se dejan en los coches bajo un clima caliente.

Los síntomas comunes son irritabilidad, confusión y ataxia. Pueden verse convulsiones, en particular durante el enfriamiento. El coma es un hallazgo frecuente en el momento de la presentación, aunque el estado de conciencia del niño puede mejorar en el entorno prehospitalario.

Otras complicaciones graves del golpe de calor son el edema cerebral, la lesión hepática, la insuficiencia renal secundaria a la rabiomólisis, el edema de pulmón no cardiogénico y la coagulación intravascular diseminada.

Otros síndromes inducidos por calor

Hipertermia maligna

La hipertermia maligna se ve habitualmente en pacientes pediátricos después de la anestesia general. El 75% de las víctimas no tiene historia familiar y el 20,9% ha sido sometido previamente a una anestesia «normal»⁶. Inicialmente, se observa un aumento de la frecuencia cardíaca seguido por la elevación de la presión arterial. Como estos niños suelen estar paralizados, es posible no encontrar taquipnea. La elevación del CO₂ telespiratorio es también un signo precoz. Puede ser evidente la rigidez o el aumento del tono muscular y la temperatura corporal aumenta a una velocidad de 1 °C-2 °C cada cinco minutos. El

síndrome se acelera cuando se utiliza succinilcolina. A continuación se produce hiperpotasemia, hipercalcemia, acidemia metabólica y mioglobinuria.

Se dice que la rigidez del músculo masetero se asocia a la hipertermia maligna. El grupo de edad máxima es de 8 a 12 años. Se presenta después de la administración de succinilcolina. Aproximadamente en el 50% de los pacientes la hipertermia maligna se presenta después de ver primero la rigidez del músculo masetero. Esta rigidez se puede superar con esfuerzo y se resuelve después de 2-3 minutos. No ayuda repetir la administración de succinilcolina.

No se ha demostrado la asociación entre hipertermia maligna y alteraciones óseas como la osteogénesis imperfecta⁶.

Síndrome de serotonina y síndrome neuroléptico maligno

Ambos síndromes son raros en los niños. Cuando se presentan, se ven en el contexto de un adolescente que está tomando determinados medicamentos. El síndrome de serotonina se produce cuando se administra una combinación de varios medicamentos (p. ej., inhibidores de la monoaminooxidasa con un ISRS), mientras que el síndrome neuroléptico maligno (SNM) consiste en una reacción a un único fármaco (p. ej., haloperidol). En el SNM se han visto implicados algunos fármacos de uso habitual, por ejemplo, prometacina y metilfenidato.

Otros síndromes inducidos por calor y relacionados con fármacos

El uso de anfetaminas (p. ej., éxtasis en fiestas con música techno) y otros fármacos (p. ej., salicilatos y anticolinérgicos) provocan enfermedad inducida por calor entre los adolescentes. Una actividad sinérgica, temperaturas ambientales elevadas, falta de hidratación e ingestión de compuestos de anfetaminas contribuyen al riesgo de hipertermia en estas fiestas⁷.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La enfermedad inducida por calor en niños se diagnostica a partir de criterios clínicos y mediciones de la temperatura rectal. Los estudios de laboratorio pretenden detectar las complicaciones de la enfermedad inducida por calor en el paciente pediátrico.

Los niños que acuden con un síncope o calambres por calor no suelen requerir estudios complementarios, al contrario que aquellos que acuden con una enfermedad inducida por calor más severa. En el agotamiento por calor se realizarán análisis de sangre básicos con recuento sanguíneo completo, electrolitos y urea, creatina cinasa sérica y glucosa. También está indicado un análisis de orina para excluir la mioglobinuria.

El paciente pediátrico que ha sufrido un golpe de calor u otra enfermedad con hiperpirexia potencialmente mortal quiere un estudio detallado. Además de todos los estudios complementarios mencionados, se realizarán pruebas de función hepática, estudios de coagulación, gasometría arterial y electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones.

TRATAMIENTO

Síncope de calor y calambres por calor

En los niños que acuden con un síncope y calambres por calor suele ser suficiente un tratamiento con enfriamiento externo y líquidos por vía oral (p. ej., líquidos de rehidratación oral). Estos pacientes no suelen requerir el ingreso hospitalario.

Agotamiento por calor

Los niños que acuden con agotamiento por calor necesitan líquidos (por vía oral si se tolera o, de lo contrario, se puede utilizar las vías nasogástrica o intravenosa) y reposo en un ambiente fresco. Se debe plantear el ingreso.

Golpes de calor

El golpe de calor en los niños es una emergencia médica. Es importante seguir el abordaje ABC y todos los niños que acuden con un golpe de calor se derivarán a una sala de reanimación. El enfriamiento externo rápido es el siguiente objetivo inmediato. Probablemente, los métodos de convección son los más eficaces. El enfriamiento inicial pretende lograr una temperatura central de 38,5 °C. Está indicado quitar la ropa del niño, rociarle con agua abanicándole («húmedo y con viento») y aplicar paquetes de hielo en el cuello, la ingle y las axilas. Es importante prevenir las tiritonas de generar calor, mediante la administración de diazepam o clorpromacina. No está indicado administrar antipiréticos como paracetamol o ibuprofeno. En casos extremos se pueden plantear métodos de enfriamiento más intensivos mediante lavados.

Todos los niños que acuden con un golpe de calor genuino necesitan líquidos por vía intravenosa y sondaje urinario con catéter e ingreso en una unidad de cuidados intensivos (UCI). Las complicaciones como *shock*, edema de pulmón no cardiogénico, edema cerebral, coagulopatía de consumo, insuficiencia renal e insuficiencia hepática, deben tratarse tal como se describe en otros capítulos de este libro.

Hipertermia maligna

Debe interrumpirse inmediatamente la administración del fármaco sospechoso, especialmente si se trata de un anestésico inhalado. Se dispone de un antídoto específico, dantroleno. Este fármaco inhibe la liberación de calcio en los músculos. La dosis es de 2,5 mg/kg por vía intravenosa repetida cada 10 minutos hasta un máximo de 10 mg/kg⁶. Otras maniobras consisten en ventilar con oxígeno al 100%, bicarbonato en casos fulminantes (2-4 mEq/kg), lidocaína para tratar las arritmias y enfriamiento agresivo del niño. Los principios del enfriamiento de la hipertermia maligna son similares a los utilizados en el golpe de calor.

Síndrome serotoninérgico y síndrome neuroléptico maligno

En la mayoría de los casos que acuden con un síndrome serotoninérgico, los síntomas se resolverán en 24-48 horas tras la interrupción del fármaco. En el SNM puede ser útil utilizar dantroleno. Las benzodiazepinas son útiles en casos leves. También se ha utilizado clorpromacina (0,25-1 mg/kg) como fármaco antiserotoninérgico⁸. Otros fármacos que se han utilizado son metisergida, ciproheptadina y betabloqueantes.

PRONÓSTICO Y DERIVACIÓN

La decisión de ingresar a un niño con síncope, calambres o agotamiento por calor dependerá de varios factores como la gravedad en el momento de la presentación y la seguridad futura del paciente pediátrico tras el alta. Si esta seguridad no se puede garantizar, está justificado el ingreso para su evaluación.

No obstante, la mayoría de los niños que tienen una enfermedad leve inducida por calor (es decir, síncope, calambres o agotamiento por calor leves) se pueden tratar en el SU. Todos los niños que tienen

CONTROVERSIAS

Las controversias relacionadas con las lesiones inducidas por calor en niños son las siguientes:

- ❶ No existen indicios relevantes sobre la forma más eficaz de enfriamiento en los niños.
- ❷ Se desconoce la asociación entre hipertermia maligna y rigidez del músculo masetero.
- ❸ La aparición de SNM con metilfenidato es controvertida.
- ❹ Carecemos de educación pública sobre la sensibilidad de los lactantes y niños pequeños a la enfermedad inducida por calor comparada con la de los adultos. También es importante plantear los problemas de abuso infantil.

formas más graves de enfermedad inducida por calor deben quedar ingresados en el hospital. Cualquier niño con sospecha de golpe de calor debe quedar ingresado en una UCI.

La tasa de mortalidad del golpe de calor y de la hipertermia maligna es del 10% y el 7%, respectivamente. El pronóstico de la enfermedad inducida por calor está relacionado tanto con el nivel absoluto de temperatura que se alcance como con la duración de la hiperpirexia⁹. El coma persistente y el fracaso multiorgánico son signos de mal pronóstico. Como el pronóstico se correlaciona con la duración de la hipertermia, es fundamental lograr el enfriamiento inmediato.

PREVENCIÓN

La prevención, en particular en los bebés y lactantes pequeños, se centra en la educación de los nuevos padres sobre los riesgos de la exposición al sol, el uso de la ropa y el abandono de los niños en los coches, ni siquiera por breves períodos de tiempo. Es necesario establecer normas de medicina deportiva con respecto a la participación de los niños mayores en actividades deportivas cuando el clima es caliente y húmedo.

BIBLIOGRAFÍA

- Behrman RE et al 1996 Textbook of Paediatrics. Saunders, London, 2106
- Roberton NRC 1999 Temperature control and its disorders. In: Rennie JM, Roberton NRC (eds) Textbook of Neonatology. Churchill Livingstone, London, 229
- Hewson P, Oberklaid F 1994 Recognition of serious illness in infants. *Modern Medicine* July: 89–96
- Denborough MA, Galloway GJ, Hopkinson KC 1982 Malignant hyperpyrexia and sudden infant death. *Lancet* 2(8307): 1068–1069
- Thompson A 1996 Environmental emergencies. In: Fleisher GR et al (eds) *Synopsis of Pediatric Emergency Medicine*. Williams & Wilkins, Philadelphia, 452–456
- Rosenberg H et al 2001 Malignant hyperthermia and other pharmacogenetic disorders. In: Barash PG et al (eds) *Clinical Anaesthesia Textbook*. Lippincott William & Wilkins, Philadelphia, Chapter 20
- Rieder MJ 2000 Some light from the heat: Implications of rave parties for clinicians. *Canadian Medical Association Journal* 162(13): 1829–1830
- Gillman P 1996 Successful treatment of serotonin syndrome with chlorpromazine. *Medical Journal of Australia* 165: 345
- Cameron P et al 2000 Textbook of Adult Emergency Medicine. Churchill Livingstone, London, 610

22.4 LESIONES POR FRÍO

SIMON CHU • NICHOLAS CHENG

ASPECTOS ESENCIALES

- La hipotermia se define como una temperatura corporal central menor de 35 °C.
- La lesión por frío es infrecuente en Australia, pero, cuando se produce, es más significativa en los niños que en los adultos.
- Las principales complicaciones de la hipotermia son la alteración del estado mental y la aparición de arritmias.
- La hipotermia se trata con recalentamiento externo pasivo, externo activo, interno activo o extracorpóreo, dependiendo de su intensidad. Además, debe prevenirse rigurosamente en cualquier paciente que tenga una enfermedad grave.
- Las complicaciones mayores del recalentamiento son la recaída del descenso de la temperatura y el *shock* por vasodilatación.
- Las lesiones graves por frío local se tratan con un recalentamiento rápido por inmersión, y después se aplica el mismo tratamiento en el caso de quemaduras.
- Ningún paciente está muerto hasta que esté caliente y muerto.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones por frío son infrecuentes en Australia debido a su clima cálido, aunque su significado es más importante en la infancia, ya que ellos tienen:

- Una mayor relación entre superficie corporal y peso¹.
- No han desarrollado la conducta de respuesta de adaptación al frío extremo (los niños pequeños no pueden ponerse más ropa).

Cuando se producen lesiones por frío, se pueden subdividir en lesiones generaliza-

das (es decir, hipotermia accidental o ambiental) y lesiones localizadas. La lesión por frío también es un problema frecuente que puede complicar cualquier otra enfermedad grave (especialmente, un traumatismo) y es algo que debe prevenirse².

FISIOLOGÍA NORMAL: REVISIÓN

La producción de calor procede del metabolismo basal, de la digestión y de la actividad muscular, que puede ser voluntaria (ejercicio) o involuntaria (escalofríos). Los factores emocionales y las fluctuaciones hormonales influyen en la producción de calor.

Los principales mecanismos por los cuales el cuerpo compensa una temperatura corporal central baja consisten en incrementar el metabolismo basal, principalmente a partir de los escalofríos, y derivar la sangre de órganos no esenciales para preservar los órganos vitales. La capacidad de tener escalofríos depende de las reservas locales de glucógeno y de la tasa de intercambio entre la temperatura central y externa^{1,3}.

Los recién nacidos son los pacientes más propensos a padecer hipotermia, ya que no pueden tener escalofríos y sus reservas de energía son limitadas, debido a lo cual utilizan el catabolismo de la grasa parda para generar calor. Se trata de un proceso ineficaz que consume oxígeno, lo que exacerba la hipoxia. Además, su gran relación entre superficie corporal y peso, a expensas de una cabeza relativamente grande, contribuye a la pérdida de calor. En el momento del parto, los recién nacidos están cubiertos por líquido amniótico y las pérdidas por evaporación son significativas. Para compensarlas, no es adecuado utilizar un calentador radiante colocado encima de la cabeza^{4,5}.

El cuerpo humano pierde calor por cuatro mecanismos:

- Radiación.
- Conducción.
- Convección.
- Evaporación¹.

La radiación tiene lugar cuando la energía en forma de calor abandona la piel a la velocidad de la luz. Los pacientes más obesos se vuelven más hipodérmicos que los más delgados, ya que los primeros tienen una mayor superficie corporal disponible para la pérdida de calor por radiación. En los niños, que tienen una relación mayor entre superficie corporal y peso, este mecanismo supone hasta el 50% de todas las pérdidas de calor, lle-

BIBLIOGRAFÍA

- Behrman RE et al 1996 Textbook of Paediatrics. Saunders, London, 2106
- Roberton NRC 1999 Temperature control and its disorders. In: Rennie JM, Roberton NRC (eds) Textbook of Neonatology. Churchill Livingstone, London, 229
- Hewson P, Oberklaid F 1994 Recognition of serious illness in infants. *Modern Medicine* July: 89–96
- Denborough MA, Galloway GJ, Hopkinson KC 1982 Malignant hyperpyrexia and sudden infant death. *Lancet* 2(8307): 1068–1069
- Thompson A 1996 Environmental emergencies. In: Fleisher GR et al (eds) *Synopsis of Pediatric Emergency Medicine*. Williams & Wilkins, Philadelphia, 452–456
- Rosenberg H et al 2001 Malignant hyperthermia and other pharmacogenetic disorders. In: Barash PG et al (eds) *Clinical Anaesthesia Textbook*. Lippincott William & Wilkins, Philadelphia, Chapter 20
- Rieder MJ 2000 Some light from the heat: Implications of rave parties for clinicians. *Canadian Medical Association Journal* 162(13): 1829–1830
- Gillman P 1996 Successful treatment of serotonin syndrome with chlorpromazine. *Medical Journal of Australia* 165: 345
- Cameron P et al 2000 Textbook of Adult Emergency Medicine. Churchill Livingstone, London, 610

22.4 LESIONES POR FRÍO

SIMON CHU • NICHOLAS CHENG

ASPECTOS ESENCIALES

- La hipotermia se define como una temperatura corporal central menor de 35 °C.
- La lesión por frío es infrecuente en Australia, pero, cuando se produce, es más significativa en los niños que en los adultos.
- Las principales complicaciones de la hipotermia son la alteración del estado mental y la aparición de arritmias.
- La hipotermia se trata con recalentamiento externo pasivo, externo activo, interno activo o extracorpóreo, dependiendo de su intensidad. Además, debe prevenirse rigurosamente en cualquier paciente que tenga una enfermedad grave.
- Las complicaciones mayores del recalentamiento son la recaída del descenso de la temperatura y el *shock* por vasodilatación.
- Las lesiones graves por frío local se tratan con un recalentamiento rápido por inmersión, y después se aplica el mismo tratamiento en el caso de quemaduras.
- Ningún paciente está muerto hasta que esté caliente y muerto.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones por frío son infrecuentes en Australia debido a su clima cálido, aunque su significado es más importante en la infancia, ya que ellos tienen:

- Una mayor relación entre superficie corporal y peso¹.
- No han desarrollado la conducta de respuesta de adaptación al frío extremo (los niños pequeños no pueden ponerse más ropa).

Cuando se producen lesiones por frío, se pueden subdividir en lesiones generaliza-

das (es decir, hipotermia accidental o ambiental) y lesiones localizadas. La lesión por frío también es un problema frecuente que puede complicar cualquier otra enfermedad grave (especialmente, un traumatismo) y es algo que debe prevenirse².

FISIOLOGÍA NORMAL: REVISIÓN

La producción de calor procede del metabolismo basal, de la digestión y de la actividad muscular, que puede ser voluntaria (ejercicio) o involuntaria (escalofríos). Los factores emocionales y las fluctuaciones hormonales influyen en la producción de calor.

Los principales mecanismos por los cuales el cuerpo compensa una temperatura corporal central baja consisten en incrementar el metabolismo basal, principalmente a partir de los escalofríos, y derivar la sangre de órganos no esenciales para preservar los órganos vitales. La capacidad de tener escalofríos depende de las reservas locales de glucógeno y de la tasa de intercambio entre la temperatura central y externa^{1,3}.

Los recién nacidos son los pacientes más propensos a padecer hipotermia, ya que no pueden tener escalofríos y sus reservas de energía son limitadas, debido a lo cual utilizan el catabolismo de la grasa parda para generar calor. Se trata de un proceso ineficaz que consume oxígeno, lo que exacerba la hipoxia. Además, su gran relación entre superficie corporal y peso, a expensas de una cabeza relativamente grande, contribuye a la pérdida de calor. En el momento del parto, los recién nacidos están cubiertos por líquido amniótico y las pérdidas por evaporación son significativas. Para compensarlas, no es adecuado utilizar un calentador radiante colocado encima de la cabeza^{4,5}.

El cuerpo humano pierde calor por cuatro mecanismos:

- Radiación.
- Conducción.
- Convección.
- Evaporación¹.

La radiación tiene lugar cuando la energía en forma de calor abandona la piel a la velocidad de la luz. Los pacientes más obesos se vuelven más hipodérmicos que los más delgados, ya que los primeros tienen una mayor superficie corporal disponible para la pérdida de calor por radiación. En los niños, que tienen una relación mayor entre superficie corporal y peso, este mecanismo supone hasta el 50% de todas las pérdidas de calor, lle-

Tabla 22.4.1 Mecanismos compensadores según las distintas intensidades de la hipotermia

| Leve (32 °C-35 °C) | Moderada (28 °C-32 °C) | Intensa (<28 °C) |
|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Aumento del metabolismo basal mediante escalofríos • Vasoconstricción periférica que provoca el desplazamiento de líquidos • Taquicardia leve • Diuresis por frío (consúltese texto) • Apatía, ataxia, amnesia, disartría | <ul style="list-style-type: none"> • Se alcanzan los límites del incremento del metabolismo basal • Se detienen los escalofríos • Disminuye el flujo sanguíneo cerebral, delirio y un descenso gradual del nivel de conciencia • Disminuye la frecuencia de transmisión del impulso nervioso, provocando torpeza motora generalizada y entumecimiento • Descenso de la presión arterial • Rigidez muscular por aumento de la acidosis | <ul style="list-style-type: none"> • Pérdida completa de la termorregulación • Estupor y coma • Ausencia de pulso • Pupilas fijas y dilatadas • Ausencia de reflejos • Arritmias, inicialmente fibrilación auricular lenta y después fibrilación ventricular • Aspecto de muerte a <25 °C con asistolia • Consúltense otros cambios más específicos en el texto |

gando hasta el 75% en los recién nacidos. Esta cifra mayor en los recién nacidos se debe a que la cabeza, proporcionalmente mayor, aumenta la relación entre superficie corporal y peso^{1,4}. Las pérdidas por radiación disminuyen cuando el paciente está vestido.

La conducción del calor es mala en el aire y, por tanto, no contribuye mucho a la hipotermia en circunstancias normales. Sin embargo, la pérdida de calor en el agua conductiva es 24 veces mayor que en el aire, motivo por el cual los pacientes que sufren una inmersión en agua desarrollan una hipotermia profunda, o por el que la hipotermia es rápida en los que tienen la ropa mojada. La superficie en la cual está tumbado el paciente también contribuye a la pérdida de calor por conducción. Por ejemplo, un paciente tumbado en la nieve desarrollará una hipotermia mayor que una persona tumbada en la arena.

La convección se produce a medida que el aire caliente cercano a la piel es reemplazado por aire frío, lo que puede contribuir a una pérdida del 25% del calor corporal total con aire sin viento. Con un viento de 63 km/h la pérdida aumenta en 14 veces; es lo que se describe como el «factor de escalofrío por viento».

La evaporación desde la piel supone sólo el 7% de las pérdidas de calor en reposo, aunque esta cifra aumenta en condiciones ambientales frías y secas y por el sudor. La evaporación desde el aparato respiratorio elimina otro 7%, cifra que aumenta si se respira más deprisa (p. ej., en altitudes elevadas o durante el ejercicio).

La temperatura se percibe a través de mecanismos centrales y periféricos. Los sensores de calor situados en el hipotálamo reciben sus aferencias de la piel, arterias centrales y vísceras. Este es el termostato central que, al ser reiniciado, provoca fiebre. Los receptores cutáneos responden a un cambio de la temperatura cutánea, pero no indican por sí solos la temperatura central al paciente. El resultado de esta aferencia es que el cuerpo

| Tabla 22.4.2 Resultados de la exploración con temperaturas corporales bajas | |
|---|---|
| Temperatura (°C) | Resultados |
| 27 | Ausencia de reflejos, no responde al dolor, comatoso |
| 25 | Flujo sanguíneo cerebral reducido a un tercio de lo normal, gasto cardíaco reducido a la mitad de lo normal |
| 23 | Ausencia del reflejo corneal, el riesgo de fibrilación ventricular es máximo |
| 19 | Asistolia, EEG plano |
| 15 | Temperatura más baja a la que se ha sobrevivido por hipotermia accidental |

responde con los reflejos autónomos que se mencionan a continuación para aumentar o disminuir la temperatura corporal central³.

HIPOTERMIA

Se define como una temperatura central <35 °C¹. La hipotermia se clasifica según su intensidad, lo que permite determinar los mecanismos de calentamiento que se utilizan con mayor frecuencia. También está relacionada con la capacidad fisiológica del paciente para compensar la hipotermia. Una manera fácil de recordar estos intervalos de temperatura es la siguiente:

- Temperatura baja aceptable: 2 °C por debajo de 37 °C (<35 °C).
- Hipotermia leve verdadera: 3 °C por debajo de esta temperatura (32 °C-35 °C).
- Hipotermia moderada: 4 °C por debajo de esta temperatura (28 °C-32 °C).
- Hipotermia intensa: cualquier temperatura por debajo de esta temperatura (<28 °C).

En las tablas 22.4.1 y 22.4.2 se muestran las principales consecuencias de la hipotermia en

una temperatura dada^{1,3,6}. Gran parte de nuestros conocimientos sobre la fisiopatología de la hipotermia proceden de la hipotermia controlada provocada durante la cirugía cardíaca. Obsérvese que existe una enorme variación en el inicio de algunos signos clínicos según el nivel de temperatura. Por ejemplo, algunos pacientes muestran confusión con temperaturas más altas que otros.

Además, la protección de frente a la hipoxia sólo está activa durante la hipotermia severa, debido al aumento de demanda de oxígeno por los tejidos, e incluso entonces sólo con temperaturas extremadamente bajas (los pacientes con menos de 20 °C toleran la anoxia durante 60 minutos). Los procesos metabólicos se frenan en un 6% por cada grado centígrado de caída de la temperatura corporal¹. Por tanto, el metabolismo basal a 28 °C es el 50% del normal, lo que provoca hipoventilación e hipoxia. Sin embargo, el descenso del metabolismo celular proporciona una cierta protección frente a la hipoxia a esta temperatura.

La diuresis por frío es inicialmente una diuresis enérgica debido al descenso de la reabsorción tubular y también al descenso de la producción de hormona antidiurética. Asimismo, existe un aumento del volumen sanguíneo central circulante a medida que la sangre es derivada desde la periferia, con lo que

22.4 LESIONES POR FRÍO

los riñones disponen de un aumento aparente de volumen de sangre para la filtración¹.

Anamnesis

Los puntos importantes de la historia son los siguientes:

- Hora aproximada de la exposición, si es posible.
- Entorno en el que se encontraba el paciente.
- Reanimación en el escenario.
- Enfermedades preexistentes (p. ej., enfermedad tiroidea).
- Fármacos, medicamentos, alergias y situación de vacunación.

Exploración física

- Evaluación primaria y secundaria completa del paciente.
- Medición exacta de la temperatura corporal central.

Diagnóstico

Sólo requiere dos elementos esenciales¹:

- Un termómetro capaz de registrar con exactitud la temperatura corporal baja.
- Un elevado índice de sospecha.

Las temperaturas centrales se miden mejor con sondas esofágicas o rectales¹. El método más directo de medición consiste en utilizar un catéter cardíaco como un catéter de Swan-Ganz, pero su uso no es práctico en el servicio de urgencias (SU). Las sondas rectales son más habituales⁷, pero hay que tener cuidado durante su uso ya que deben penetrar al menos 10 cm en el recto de los niños mayores (mayores de ocho años edad) y 5 cm en los más pequeños. La medición puede ser inexacta debido a la presencia de material fecal¹ y la sonda debe dejarse en el interior hasta que la temperatura se equilibre. Las mediciones de la temperatura timpánica no son fiables en los niños muy pequeños⁷, pero son un buen indicador de la progresión del tratamiento en el niño mayor. En caso de una hipotermia verdadera, las sondas de temperatura oral y axilar no son fiables ni prácticas.

Tratamiento

Tratamiento prehospitalario

Es el campo principal de aplicación de los métodos de recalentamiento externo pasivos (véase más adelante). Hay que retirar con cuidado a los pacientes del entorno frío precipitante a una zona seca y protegida. Si las ropas están húmedas, deben quitarse y secar al paciente y cubrirlo con una sábana seca

caliente. Todos los pacientes se manejarán con suavidad, especialmente durante el transporte, ya que parece que los movimientos bruscos de un cuerpo con hipotermia intensa precipitan la aparición de arritmias, en particular de fibrilación ventricular⁶. Mientras se realiza el traslado, hay que vigilar la vía respiratoria del paciente, su respiración y su circulación, como en cualquier reanimación.

Debe evitarse el recalentamiento activo hasta que el paciente llega al SU por las complicaciones derivadas del recalentamiento, es decir, la recaída o *alter-drop* y el *shock*^{1,6,8}.

Tratamiento en el servicio de urgencias

Una vez llegados al SU, hay que derivar al paciente a una zona apropiada que esté caliente. En los niños muy pequeños, se habrá dispuesto una cama con calor radiante y lámparas de calefacción cuando el niño llegue al servicio^{4,9}. Se debe volver a evaluar la vía respiratoria, la respiración y la circulación y comenzar las medidas de reanimación apropiadas, implantando asimismo las medidas de monitorización adecuadas con ECG y temperatura central, ya sea rectal o esofágica. Se debe intentar la monitorización de la saturación de oxígeno, sabiendo que la vasoconstricción inicial dará lecturas inexactas. Hay que monitorizar la diuresis. La manipulación debe seguir siendo cuidadosa para evitar la precipitación de arritmias⁶. Los pacientes continuarán recibiendo oxígeno al 100% a su llegada al SU.

Los análisis de sangre consisten en gasometría arterial (GA), recuento sanguíneo completo, electrolitos, urea, creatinina, pruebas de función hepática, amilasa, estudio metabólico exhaustivo, glucosa, pruebas de función tiroidea, pruebas de coagulación, estudio de enfermedades infecciosas y, en caso de sospecha, detección de fármacos sedantes y etanol. La hipotermia provoca un descenso del pH medido y una PO₂ y PCO₂ más altas. Se recomienda no corregir los valores de la GA según la temperatura para reflejar mejor la situación fisiológica del paciente⁶.

Se debe obtener un ECG de 12 derivaciones. Los cambios clásicos consisten en la presencia de una onda J (Osborn), prolongación de los intervalos (PR, QRS, QT), arritmias auriculares y arritmias ventriculares¹⁰. También pueden aparecer cambios similares a un infarto de miocardio. La hipotermia provoca cambios en el ECG por la hiperpotasemia⁶. Obsérvese que no todos estos datos aparecen en todos los pacientes con hipotermia.

Una vez medida la temperatura, la intensidad de la hipotermia determina los

métodos de recalentamiento. Los métodos de recalentamiento específicos se dividen clásicamente en cuatro categorías^{6,8,11}.

- Recalentamiento externo pasivo.
- Recalentamiento externo activo.
- Recalentamiento interno activo (central).
- Recalentamiento extracorpóreo.

Recalentamiento externo pasivo Estos métodos se utilizan para prevenir una pérdida de calor endógena excesiva y favorecer el autocalentamiento del paciente hasta la temperatura central normal. Consisten en colocar al paciente en una sala caliente para prevenir unas pérdidas excesivas por convección, evaporación y conducción. Para disminuir la pérdida de calor por irradiación se colocan sobre el paciente sábanas de lámina de aluminio (sábanas con lámina de aluminio en capas).

Recalentamiento externo activo Son métodos utilizados para transferir energía en forma de calor al paciente desde el entorno exterior. Consisten en:

- Sábanas calientes.
- Paquetes calientes de productos químicos y botellas de agua caliente.
- Sábanas con aire caliente forzado.
- Calentadores y luces radiantes.
- Inmersión del cuerpo en agua caliente.

Recalentamiento interno activo Son métodos usados para transferir la energía en forma de calor al paciente, que liberan el calor internamente. Se pueden dividir en métodos simples (los dos primeros que se mencionan) y métodos invasivos:

- Líquidos calientes por vía IV (solución salina normal a 40 °C).
- Inhalación de oxígeno caliente humidificado (40 °C).
- Lavado gástrico.
- Lavado vesical.
- Lavado del colon.
- Lavado pleural y peritoneal (10-20 ml/kg de solución salina a 40 °C).

Recalentamiento extracorpóreo Se trata de métodos en los cuales se extrae la sangre del paciente, se calienta fuera del cuerpo y se vuelve introducir. Consisten en:

- Hemodiálisis.
- Transferencia de sangre veno-venosa.
- Circulación extracorpórea (derivación coronaria).

Debido a la mayor relación entre superficie corporal y peso en los niños^{1,5}, los médicos de urgencias deben empezar a implantar métodos de recalentamiento externo activo limitados como calentadores con luz radiante y sábanas con aire caliente forzado, incluso en caso de hipotermia leve¹¹. Si el niño no puede producir calor extra, entonces se implantarán métodos de recalentamiento interno activo simples (oxígeno caliente humidificado y líquidos IV calientes) si procede.

En los niños mayores, se les pedirá que beban líquidos calientes (chocolate caliente o sopa), lo que tendrá el mismo efecto que un lavado gástrico caliente. Sin embargo, los pacientes sólo deben recibir líquidos calientes si están plenamente conscientes, pueden proteger su vía respiratoria y no hay indicios de gastroparesia.

En caso de hipotermia moderada (28 °C-32 °C) se deben implantar técnicas de recalentamiento externo activo, excepto en la inmersión en un baño caliente, que es una técnica limitada a la lesión localizada por frío en el SU (véase «Congelación», más adelante en este capítulo). Prácticamente, es imposible monitorizar correctamente a los pacientes mientras están en un baño de inmersión. Las sábanas con calentamiento forzado del aire aumentan la temperatura central hasta en 1,5 °C/h. Los pacientes también deben recibir líquidos IV calientes y oxígeno caliente humidificado para inhalación. En conjunto, estas medidas aumentan la temperatura central en 1 °C-2 °C/h⁶. Las bolsas de solución salina normal se pueden calentar sin problemas en un horno microondas. Un sistema operativo óptimo para calentar las bolsas de cristaloides de 500 ml es un microondas de 400 W durante 100 segundos o un microondas de 800 W durante 50 segundos¹². Otra posibilidad es disponer de una bomba de infusión caliente. El conducto de infusión intravenosa debe ser lo más corto posible, ya que los conductos más largos pierden más calor hacia la atmósfera.

La hipotermia intensa requiere implantar técnicas invasivas de recalentamiento central. Todas ellas pueden elevar la temperatura corporal en 2 °C cada cinco minutos⁶. En caso de parada cardíaca, debe comenzarse la reanimación cardiopulmonar (RCP) hasta que la temperatura corporal haya alcanzado los 35 °C y después se debe volver a evaluar al paciente (véase «Controversias»). Obsérvese que, según los criterios del diagnóstico de muerte defi-

nidos por la Sociedad de Cuidados Intensivos de Australia y Nueva Zelanda¹³, el paciente debe tener una temperatura central mayor de 35 °C, mientras que otros autores proponen 32 °C¹⁴.

La decisión de qué pacientes deben recalentarse sigue evolucionando. Existe una publicación de un caso de un paciente de 26 meses de edad con una temperatura central de 15 °C que se recuperó con un neurológico intacto después del recalentamiento¹⁵. En los pacientes en los que no ha habido sumersión, una duración extrema de la exposición no es incompatible con la vida. En caso de sumersión, el éxito de la recuperación es raro, a menos que haya estado sumergido en agua helada (<10 °C) durante períodos prolongados (véase capítulo 22.2, «Ahogamiento»). Sin embargo, es probable que los esfuerzos de reanimación cuando no se ha podido restaurar el ritmo cardíaco circulatorio en los primeros 30 minutos del recalentamiento por encima de 32 °C sean ineficaces¹⁴.

Reanimación neonatal

En la reanimación neonatal se hará todo lo posible para proporcionar un ambiente cálido al recién nacido. Se necesita una sala caliente con un calentador situado encima de la cabeza. Para secar rápidamente al recién nacido y prevenir la pérdida de calor por evaporación se utilizan sábanas y paños calientes. Los recién nacidos que no nacen en buen estado deben quedar ingresados en unidades de cuidados especiales o de cuidados intensivos de neonatos dentro de incubadoras o cunas de transporte con calor radiante. Si se utiliza ventilación asistida, deben utilizarse gases humidificados calientes^{4,5}.

Complicaciones

Las complicaciones se pueden clasificar si se deben a la propia hipotermia o como consecuencia del recalentamiento.

Las consecuencias de la hipotermia son las siguientes^{1,3}:

- Cardíacas: arritmia.
- Hematológicas: disfunción plaquetaria, trombocitopenia, coagulopatía intravascular diseminada.
- Pulmonares: neumonía, edema pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria aguda.
- Infecciosas: supresión de complejos inmunes.
- Renales: necrosis tubular aguda, rabdomiólisis.

- Neurológicas: edema cerebral, coma prolongado, recuperación neurológica lenta (hasta seis meses).
- Gastrointestinales: pancreatitis.
- Alteraciones bioquímicas y metabólicas que afectan a la glucosa, el sodio y el potasio.

Hay dos complicaciones principales que son consecuencia directa del recalentamiento de los pacientes: la recaída y el *shock*^{1,6,8}. La recaída es el descenso de la temperatura central después de comenzar el tratamiento de recalentamiento. Se han propuesto dos mecanismos causales:

- ❶ La sangre periférica fría vuelve a entrar en la circulación cuando el recalentamiento consigue la vasodilatación periférica.
- ❷ La recaída se debe a una conducción continuada del calor desde el centro más caliente hacia la periferia y las capas superficiales del cuerpo, más frías.

En realidad, lo más probable es que se deba a una combinación de ambos mecanismos. Su incidencia disminuye si se garantiza que el recalentamiento se produce solamente en el interior del cuerpo, sin recalentar activamente la periferia. Por ejemplo, se coloca una sábana con aire caliente forzado sobre el cuerpo del paciente, pero sin cubrir las manos y los pies.

El *shock* aparece por el mismo mecanismo cuando la vasodilatación periférica aumenta el espacio intravascular que debe llenarse y se observan la caída consecuente de la presión sanguínea y el aumento de la frecuencia cardíaca. Además, la diuresis por frío que se experimenta ya ha disminuido el volumen de sangre circulante (hasta en un 35%). En los pacientes que han sufrido una inmersión también se produce un efecto hidrostático de goteo que disminuye aún más el volumen sanguíneo. Por tanto, el recalentamiento debe tener lugar cuando ya se ha establecido un acceso vascular y ha comenzado la administración de solución salina normal caliente si se utilizan técnicas de recalentamiento activo, empezando con dosis de choque habituales de 20 ml/kg. La inserción de una vía de presión venosa central (PVC) podría ser útil, pero hay que estudiar el efecto negativo de la manipulación brusca del cuerpo durante la inserción.

El comportamiento de los medicamentos en caso de hipotermia es impredecible. El metabolismo de la mayoría de los fár-

22.4 LESIONES POR FRÍO

macos será más lento debido a la hipotermia. La eficacia disminuye en algunos fármacos mientras que en otros, como en la morfina, aumenta. Los fármacos que no deben utilizarse durante el tratamiento son el bicarbonato sódico, insulina, corticoesteroides, antibióticos empíricos y etanol (al contrario que la creencia popular)^{3,6}.

La desfibrilación eléctrica y los antiarrítmicos deben administrarse con cualquier temperatura, pero la mayoría de los intentos no tendrá éxito hasta que no se alcance una temperatura mayor de 28 °C-30 °C³.

Derivación

Una vez tratado el paciente con hipotermia leve, debe quedar en observación en el SU durante algunas horas antes de ser dado de alta si se encuentra bien. La hipotermia moderada e intensa es indicación de ingreso en una sala o en la unidad de cuidados intensivos, dependiendo de la presencia de alteraciones cardíacas durante la evaluación. En el alta se deben dar instrucciones al paciente para prevenir episodios futuros, por ejemplo, sobre el uso apropiado de la ropa, verificar las partes meteorológicos, etc.¹.

LESIONES LOCALIZADAS POR FRÍO

La congelación es la más grave de las lesiones, pero hay otras, como los sabañones (perniosis), la necrosis grasa inducida por frío (paniculitis), el pellizco congelado y el pie de las trincheras^{16,17}.

El pellizco congelado es el blanqueamiento y adormecimiento transitorio de zonas periféricas que se resuelven con el recalentamiento. Sólo sufre daños la superficie de la piel y no se forman cristales de hielo en el interior de los tejidos, al contrario de lo que sucede en la congelación (véase más adelante).

El pie de las trincheras, también conocido como el pie de inmersión, es históricamente el más interesante, produciéndose el más famoso durante el fracaso de la invasión de Rusia por Napoleón. Se debe a una exposición prolongada al clima frío, principalmente en los pies cuando se utiliza un calzado mal ventilado. Existe daño neurovascular periférico pero no se forman cristales de hielo en los tejidos.

La perniosis o sabañones es una lesión debida a la exposición repetida a un frío seco. Se forman ampollas 12 horas después de la lesión que estallan para formar úlceras dolorosas y pruriginosas. Se debe, probablemente, a una vasoconstricción repetitiva.

La paniculitis consiste en la aparición de lesiones rojas debidas al frío. En el tratamiento se utilizan antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y las lesiones desaparecen en 10-21 días.

CONGELACIÓN

La congelación es la forma más peligrosa de lesiones locales por frío. Se debe a la congelación y formación de cristales dentro de los espacios intersticiales y celulares debido a una exposición prolongada a temperaturas de congelación. Tiende a ser más frecuente si la piel está expuesta directamente a temperaturas menores de -10 °C. Se desarrolla en varias fases patogénicas que se conocen como *cascada de lesiones por congelación*^{8,17}.

- ❶ Fase de precongelación. Se produce el enfriamiento de los tejidos superficiales, lo que provoca el aumento de la viscosidad de la sangre, constricción microvascular y pérdida del plasma endotelial.
- ❷ Fase de congelación. Se forman cristales de hielo en el espacio extracelular, provocando la rotura del endotelio, la alteración de la anatomía celular e hiperosmolaridad dentro de las células, porque los cristales atraen el agua fuera de la célula por mecanismos osmóticos, provocando la desnaturalización de proteínas y la inhibición de la síntesis del ADN.
- ❸ Estasis vascular. Se trata de una derivación arteriovenosa dentro del tejido dañado, provocando una coagulopatía por estasis y formación de trombos.
- ❹ Fase isquémica progresiva tardía. La presencia del trombo favorece la inflamación, hipoxia distal y metabolismo anaerobio que, finalmente, provocan la necrosis tisular.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Los primeros síntomas de la congelación consisten en un enfriamiento inicial de la piel que progresa a dolor punzante o quemante y después anestesia de la extremidad con pérdida de la función motora fina, pérdida de la función motora gruesa y, por último, dolor articular intenso. La exploración de la extremidad afectada revelará grados variables de congelación¹⁷. En el pasado, estas lesiones se han clasificado

igual que las quemaduras de primero a cuarto grado, aunque es mucho más fácil clasificarlas como superficiales o profundas⁸. Las lesiones superficiales sólo afectan a la piel y el tejido subcutáneo, mientras que la congelación profunda también afecta a huesos, articulaciones y tendones.

La mayoría de los estudios complementarios no resultan de utilidad, aunque debe realizarse un estudio sanguíneo completo con recuento sanguíneo, electrolitos, urea y creatinina, pruebas de función hepática, glucosa y creatinina cinasa para descartar la rabdomiólisis. Se comprobará la presencia de mioglobina en orina. Los estudios de imagen no son útiles inicialmente, pero parece que la gammagrafía ósea ayudará a los cirujanos a determinar más adelante la zona de la extremidad que aún es viable y el desarrollo de una osteomielitis sobreadañada^{8,17,18}.

Tratamiento

Antes de iniciar el tratamiento médico hay que prevenir el avance de la hipotermia y comenzar la reanimación. Igual que en el caso de la hipotermia, es fundamental retirar al sujeto del entorno frío y hay que evitar frotar la extremidad para intentar alentarla, ya que aumenta el daño tisular^{8,17}.

Una vez en el SU, el pilar del tratamiento es el recalentamiento rápido por inmersión^{8,17}. La extremidad afectada debe colocarse en una bañera con agua a 40 °C durante 20-40 minutos en caso de congelación superficial y una hora en caso de congelación profunda. Este procedimiento puede ser doloroso, por lo que antes se debe comenzar la administración de analgésicos narcóticos y AINE. El recalentamiento termina cuando la zona distal enferma está perfundida, blanda y maleable. El paciente debe comenzar a mover la extremidad durante el recalentamiento para facilitar el flujo de la sangre en la misma. La principal causa del fracaso del tratamiento es que el recalentamiento se interrumpe prematuramente. Después del recalentamiento, la extremidad se seca y se introduce en una férula y se mantiene elevada, cambiando los vendajes cuatro veces al día.

Aparecerán ampollas que serán transparentes en las congelaciones superficiales y hemorrágicas en las congelaciones profundas. No existe acuerdo sobre si debe aspirarse el contenido de estas ampollas. Las ampollas hemorrágicas no deben aspirarse, ya que ello aumenta el traumatismo sobre la herida. No se ha definido el tratamiento de las ampollas transparentes.

Tabla 22.4.3 Hipotermia no debida a causas ambientales

| Causas | Detalles |
|------------------------|---|
| Endocrina o metabólica | <ul style="list-style-type: none"> • Hipoglucemia • Cetoacidosis diabética • Hipopituitarismo • Hipotiroidismo • Enfermedad de Addison • Uremia • Malnutrición |
| Toxicológica | <ul style="list-style-type: none"> • Alcohol • Barbitúricos • Fármacos anestésicos • Monóxido de carbono • Antidepresivos cíclicos • Narcóticos • Fenotiacinas |
| Trastornos del SNC | <ul style="list-style-type: none"> • Traumatismo craneal • Traumatismo de columna • Hemorragia subaracnoidea • Enfermedades degenerativas • Accidentes cerebrovasculares • Neoplasia intracraneal |
| Infecciones | <ul style="list-style-type: none"> • Sepsis • Meningitis • Encefalitis • Neumonía |
| Vasculares o cutáneas | <ul style="list-style-type: none"> • Shock • Hemorragia del tracto gastrointestinal • Embolia pulmonar • Quemados • Eritrodermia |
| Yatrógenas | <ul style="list-style-type: none"> • Infusión de líquidos fríos • Exposición durante el tratamiento • Extracciones prolongadas • Exposición durante el transporte • Exposición posparto |

Se actualizará la vacunación frente al tétanos en todos los casos y, como el 30% de las heridas se infectará, puede ser útil administrar antibióticos profilácticos por vía IV. El fármaco más utilizado es la penicilina G por vía IV¹⁷.

Derivación

Todos los pacientes deben quedar ingresados en una unidad especializada (quemados)^{8,17}. Los pacientes quedarán en observación hasta seis semanas, que es el tiempo que tardan las partes gangrenadas de la extremidad para delimitarse completamente y proceder a una amputación segura, si es necesario. Los factores de buen pronóstico se refieren a pacientes con lesiones superficiales exclusivamente, ampollas transparentes y presencia de sensibilidad después del recalentamiento¹⁷.

HIPOTERMIA NO DEBIDA A CAUSAS AMBIENTALES

Hay muchas otras causas de hipotermia^{1,3}, como podemos ver en la tabla 22.4.3.

Una vez tratada la hipotermia, hay que investigar las causas no ambientales y, si se encuentran, se implantará el tratamiento apropiado. Hay que prevenir las causas yatrógenas y prevenir siempre la hipotermia en pacientes traumatizados después de terminar la evaluación, ya que la hipotermia empeora el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Corneli HM 1992 Accidental hypothermia. *Journal of Pediatrics* 120(5): 671–679
2. Kirkpatrick AW, Chun R, Brown R et al 1999 Hypothermia and the trauma patient. *Canadian Journal of Surgery* 42(5): 333–343

CONTROVERSIAS

❶ En algunos países el recalentamiento activo comienza antes de la llegada al SU⁸, debido a que los sistemas médicos de urgencia están bien organizados y dotados para este tipo de urgencias, como en Canadá. En Australia se trata más bien de un problema polémico, ya que no vemos hipotermias con tanta frecuencia.

❷ No existe acuerdo sobre si la RCP provoca arritmias cuando el paciente pierde la circulación espontánea¹. Sin embargo, los indicios que demuestran que la RCP provoca fibrilación ventricular en pacientes hipotérmicos son, en el mejor de los casos, circunstanciales y, por tanto, el consenso general es que la RCP debe continuar hasta que la temperatura corporal central alcanza los 35 °C para favorecer la perfusión cerebral¹³.

❸ La RCP continuada en ausencia de gasto cardíaco en un paciente con hipotermia ha sido tradicionalmente obligatoria. Sin embargo, como sólo sobreviven aquellos pacientes que han estado sumergidos en agua <5 °C antes de la parada cardíaca¹, en Australia es más probable que el paciente se pare antes de llegar a la hipotermia. Por tanto, es un problema definir cuándo debe interrumpirse la reanimación cardíaca.

❹ El uso de la hipotermia como tratamiento, en particular en pacientes traumatizados o con traumatismo craneal, siempre ha sido motivo de debate¹¹. La hipotermia disminuye el consumo de oxígeno y, en teoría, protege el cerebro, lo que contradice los resultados que demuestran que los pacientes traumatizados que acuden con hipotermia tienen un peor pronóstico².

3. Strange G, Cooper M 1996 Cold illness. In: Strange G, Ahrenf W, Lelyveld S et al (eds) *Pediatric Emergency Medicine, A Comprehensive Study Guide*, 1st edn. McGraw-Hill, New York, 616–622
4. Phillips B, Zideman D, Wyllie J et al 2001 European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Newly Born Life Support. A statement from the Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 48(3): 235–239

5. Bissinger RL 2001 Neonatal resuscitation. eMedicine Journal 2(11). Online. Available: <http://author.emedicine.com/ped/topic2598.htm> 11 Sep 2003
6. Danzl DF, Pozos RS 1994 Accidental hypothermia. New England Journal of Medicine 331(26): 1756-1760
7. Riddell A, Eppich W 2001 Should tympanic temperature measurement be trusted? Archives of Disease in Childhood 85(5): 431-434
8. Biem J, Koehncke N, Classen D et al 2003 Out of the cold: Management of hypothermia and frostbite. Canadian Medical Association Journal 168(3): 305-311
9. Day SE 1993 Intra-transport stabilization and management of the pediatric patient. Pediatric Clinics of North America 40(2): 263-274
10. Mattu A, Brady WJ, Perron AD 2002 Electrocardiographic manifestations of hypothermia. American Journal of Emergency Medicine 20(4): 314-326
11. Bernardo LM, Henker R, O'Connor J 2000 Treatment of trauma-associated hypothermia in children: Evidence-based practice. American Journal of Critical Care 9(4): 227-234
12. Lindhoff GA, Mac G, Palmer JH 2000 An assessment of the thermal safety of microwave warming of crystalloid fluids. Anaesthesia 55(3): 251-254
13. Australian and New Zealand Intensive Care Society 1998 Recommendations on brain death and organ donation, 2nd edn. Australian and New Zealand Intensive Care Society, Melbourne. Online. Available: http://www.anzics.com.au/files/brain_death_organ_donation.pdf 11 Sep 2003
14. Wijdicks EFM 2001 The diagnosis of brain death. New England Journal of Medicine 344: 1215-1221
15. Kelly K, Glaeser P, Rice T et al 1990 Profound accidental hypothermia and freeze injury of the extremities in a child. Critical Care Medicine 18(6): 679-680
16. Herrin J, Antoon A 1996 Cold injuries. In: Behrman R, Kliegman R, Arvin A (eds) Nelson's Textbook of Pediatrics, 15th edn. Saunders, Philadelphia, 277-278
17. Cheng D, Hackshaw D 2003 Frostbite. eMedicine Journal Jan. Online. Available: <http://www.emedicine.com/ped/topic803.htm> 11 Sep 2003
18. Cauchy E, Chetaille E, Lefèvre M et al 2000 The role of bone scanning in severe frostbite of the extremities: A retrospective study of 88 cases. European Journal of Nuclear Medicine 27(5): 497-502

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Adnot J, Lewis CW 1994 Immersion foot syndromes. In: James WD (ed) Textbook of Military Medicine: Military Dermatology. United States Government Printing Office, Washington, 55-68. Online. Available: <http://www.vnh.org/MilitaryDerm/Ch4.pdf> 11 Sep 2003 - a comprehensive text on military dermatology, part of a large tome on military medicine; unlikely to be specifically useful in a paediatric sense, but this chapter is useful to round out understanding of localised cold injury
- Douwens R 2003 Hypothermia prevention, recognition and treatment. Online. Available: <http://www.hypothermia.org> 11 Sep 2003 - an excellent web site with up-to-date insight on hypothermia and future directions in management
- Meteorological Service of Canada 2002 Wind chill charts and tables. Meteorological Service of Canada, Ottawa. Online. Available: http://www.msc.ec.gc.ca/education/windchill/charts_tables_e.cfm 11 Sep 2003 - an excellent article with excellent graphical depictions of wind chill effects; the reader should also peruse the rest of the web site

22.5 ANAFILAXIA

ANDREW KEMP

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La adrenalina (adrenalina) es el tratamiento de elección y se debe administrar si existe cualquier síntoma respiratorio.
- 2** Se pueden presentar reacciones bifásicas, con una recaída 4-10 horas después del tratamiento inicial.
- 3** Se debe obtener una historia completa con el objetivo de identificar el factor desencadenante.
- 4** Si parece posible que se repita la exposición, se planteará entregar un plan de acción en caso de anafilaxia y las instrucciones de uso de una pluma con adrenalina.
- 5** Para el diagnóstico definitivo de los factores precipitantes está indicado derivar el caso a un alergólogo.

INTRODUCCIÓN

No existe un consenso médico claro sobre la definición de anafilaxia. Las reacciones alérgicas agudas que se producen como consecuencia de la desgranulación de los mastocitos se presentan como una cadena de respuestas entre el eritema cutáneo leve, la urticaria y una hipotensión grave con colapso y muerte. Los distintos autores incluyen componentes variables de la reacción en esta cadena dentro de la definición de la anafilaxia. Desde la perspectiva de la medicina de urgencias en pediatría, la anafilaxia se puede definir como una reacción alérgica aguda intensa que afecta al aparato respiratorio o que provoca el compromiso circulatorio con hipotensión. Según otra definición que incluye manifestaciones más amplias, consiste en la exposición a un alérgeno que produce antes de una hora uno o más signos sistémicos (hipotensión, compromiso de vías respiratorias altas o bajas o aumento de la motilidad gastrointestinal) y uno más de sus signos se acompaña por urticaria o angioedema¹.

La epidemiología de la anafilaxia no está bien definida porque los casos de muerte súbita o aguda secundaria a la anafilaxia se pueden clasificar o diagnosticar erróneamente atribuyéndolos a otra causa, por

ejemplo, el asma intensa. Como ya hemos comentado, no existe una definición estándar de anafilaxia.

Paralelamente a la incidencia creciente de las enfermedades alérgicas, la anafilaxia también ha aumentado. Los ingresos hospitalarios por anafilaxia en Inglaterra han aumentado a más del doble durante la década de los años noventa. En un estudio realizado en el Reino Unido se identificaron ocho muertes en una población de 13 millones de niños durante un período de 10 años por anafilaxia alimentaria, dato que indica que la muerte por esta causa es un suceso infrecuente, pero que no ayuda a abordar el problema de la prevalencia de la anafilaxia cuando no da lugar a casos mortales. Además, no está claro si se identificaron todos los casos de muerte por anafilaxia como tales o, en realidad, se registraron como otro diagnóstico, como el asma.

En EE.UU. se producen en torno a 1500 muertes cada año por anafilaxia. Se ha calculado que entre el 11% y el 15% de la población estadounidense tiene riesgo de padecer este síndrome: los casos mortales debidos a la anafilaxia inducida por alimentos suelen presentarse en adolescentes y adultos jóvenes y se debe a cacahuets o frutos secos en más del 90% de los casos³.

5. Bissinger RL 2001 Neonatal resuscitation. *eMedicine Journal* 2(11). Online. Available: <http://author.emedicine.com/ped/topic2598.htm> 11 Sep 2003
6. Danzl DF, Pozos RS 1994 Accidental hypothermia. *New England Journal of Medicine* 331(26): 1756-1760
7. Riddell A, Eppich W 2001 Should tympanic temperature measurement be trusted? *Archives of Disease in Childhood* 85(5): 431-434
8. Biem J, Koehncke N, Classen D et al 2003 Out of the cold: Management of hypothermia and frostbite. *Canadian Medical Association Journal* 168(3): 305-311
9. Day SE 1993 Intra-transport stabilization and management of the pediatric patient. *Pediatric Clinics of North America* 40(2): 263-274
10. Mattu A, Brady WJ, Perron AD 2002 Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *American Journal of Emergency Medicine* 20(4): 314-326
11. Bernardo LM, Henker R, O'Connor J 2000 Treatment of trauma-associated hypothermia in children: Evidence-based practice. *American Journal of Critical Care* 9(4): 227-234
12. Lindhoff GA, Mac G, Palmer JH 2000 An assessment of the thermal safety of microwave warming of crystalloid fluids. *Anaesthesia* 55(3): 251-254
13. Australian and New Zealand Intensive Care Society 1998 Recommendations on brain death and organ donation, 2nd edn. Australian and New Zealand Intensive Care Society, Melbourne. Online. Available: http://www.anzics.com.au/files/brain_death_organ_donation.pdf 11 Sep 2003
14. Wijdicks EFM 2001 The diagnosis of brain death. *New England Journal of Medicine* 344: 1215-1221
15. Kelly K, Glaeser P, Rice T et al 1990 Profound accidental hypothermia and freeze injury of the extremities in a child. *Critical Care Medicine* 18(6): 679-680
16. Herrin J, Antoon A 1996 Cold injuries. In: Behrman R, Kliegman R, Arvin A (eds) *Nelson's Textbook of Pediatrics*, 15th edn. Saunders, Philadelphia, 277-278
17. Cheng D, Hackshaw D 2003 Frostbite. *eMedicine Journal* Jan. Online. Available: <http://www.emedicine.com/ped/topic803.htm> 11 Sep 2003
18. Cauchy E, Chetaille E, Lefèvre M et al 2000 The role of bone scanning in severe frostbite of the extremities: A retrospective study of 88 cases. *European Journal of Nuclear Medicine* 27(5): 497-502

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Adnot J, Lewis CW 1994 Immersion foot syndromes. In: James WD (ed) *Textbook of Military Medicine: Military Dermatology*. United States Government Printing Office, Washington, 55-68. Online. Available: <http://www.vnh.org/MilitaryDerm/Ch4.pdf> 11 Sep 2003 – *a comprehensive text on military dermatology, part of a large tome on military medicine; unlikely to be specifically useful in a paediatric sense, but this chapter is useful to round out understanding of localised cold injury*
- Douwens R 2003 Hypothermia prevention, recognition and treatment. Online. Available: <http://www.hypothermia.org> 11 Sep 2003 – *an excellent web site with up-to-date insight on hypothermia and future directions in management*
- Meteorological Service of Canada 2002 Wind chill charts and tables. Meteorological Service of Canada, Ottawa. Online. Available: http://www.msc.ec.gc.ca/education/windchill/charts_tables_e.cfm 11 Sep 2003 – *an excellent article with excellent graphical depictions of wind chill effects; the reader should also peruse the rest of the web site*

22.5 ANAFILAXIA

ANDREW KEMP

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La adrenalina (adrenalina) es el tratamiento de elección y se debe administrar si existe cualquier síntoma respiratorio.
- 2** Se pueden presentar reacciones bifásicas, con una recaída 4-10 horas después del tratamiento inicial.
- 3** Se debe obtener una historia completa con el objetivo de identificar el factor desencadenante.
- 4** Si parece posible que se repita la exposición, se planteará entregar un plan de acción en caso de anafilaxia y las instrucciones de uso de una pluma con adrenalina.
- 5** Para el diagnóstico definitivo de los factores precipitantes está indicado derivar el caso a un alergólogo.

INTRODUCCIÓN

No existe un consenso médico claro sobre la definición de anafilaxia. Las reacciones alérgicas agudas que se producen como consecuencia de la desgranulación de los mastocitos se presentan como una cadena de respuestas entre el eritema cutáneo leve, la urticaria y una hipotensión grave con colapso y muerte. Los distintos autores incluyen componentes variables de la reacción en esta cadena dentro de la definición de la anafilaxia. Desde la perspectiva de la medicina de urgencias en pediatría, la anafilaxia se puede definir como una reacción alérgica aguda intensa que afecta al aparato respiratorio o que provoca el compromiso circulatorio con hipotensión. Según otra definición que incluye manifestaciones más amplias, consiste en la exposición a un alérgeno que produce antes de una hora uno o más signos sistémicos (hipotensión, compromiso de vías respiratorias altas o bajas o aumento de la motilidad gastrointestinal) y uno más de sus signos se acompaña por urticaria o angioedema¹.

La epidemiología de la anafilaxia no está bien definida porque los casos de muerte súbita o aguda secundaria a la anafilaxia se pueden clasificar o diagnosticar erróneamente atribuyéndolos a otra causa, por

ejemplo, el asma intensa. Como ya hemos comentado, no existe una definición estándar de anafilaxia.

Paralelamente a la incidencia creciente de las enfermedades alérgicas, la anafilaxia también ha aumentado. Los ingresos hospitalarios por anafilaxia en Inglaterra han aumentado a más del doble durante la década de los años noventa. En un estudio realizado en el Reino Unido se identificaron ocho muertes en una población de 13 millones de niños durante un período de 10 años por anafilaxia alimentaria, dato que indica que la muerte por esta causa es un suceso infrecuente, pero que no ayuda a abordar el problema de la prevalencia de la anafilaxia cuando no da lugar a casos mortales. Además, no está claro si se identificaron todos los casos de muerte por anafilaxia como tales o, en realidad, se registraron como otro diagnóstico, como el asma.

En EE.UU. se producen en torno a 1500 muertes cada año por anafilaxia. Se ha calculado que entre el 11% y el 15% de la población estadounidense tiene riesgo de padecer este síndrome: los casos mortales debidos a la anafilaxia inducida por alimentos suelen presentarse en adolescentes y adultos jóvenes y se debe a cacahuets o frutos secos en más del 90% de los casos³.

En una encuesta realizada en el sur de Australia se determinó una tasa de anafilaxia de 1:170 niños⁴. En un período de 5 años en Canadá se determinó que se había dispensado adrenalina inyectable al 0,9% de la población, refiriéndose la tasa más alta, el 1,4%, a personas menores de 17 años. Sin embargo, la prescripción de adrenalina no significa necesariamente la aparición de anafilaxia, en particular porque existe una mayor tendencia a proporcionar adrenalina profiláctica incluso en los casos más leves de reacción alérgica.

La anafilaxia alimentaria se ha convertido en la principal causa de reacciones anafilácticas fuera del entorno hospitalario, en particular en el grupo de edad pediátrica. Una característica importante de la anafilaxia en pediatría es que más de la mitad de las reacciones se produce en el hogar.

FISIOPATOLOGÍA

La anafilaxia se debe a la liberación de mediadores de mastocitos y provoca cambios importantes en los aparatos cardiovascular y respiratorio. Estos mediadores, que tienen actividades vasoactivas o broncoconstrictoras (histamina y los leucotrienos sulfidopéptidos), son los principales factores del desarrollo de la anafilaxia. Además, colaboran el factor activador de las plaquetas, la adenosina, la prostaglandina D₂ y la interleucina 6.

El aumento de la permeabilidad vascular provoca la pérdida de líquido de la circulación hacia el espacio intersticial, si bien se desconoce la contribución relativa de los mediadores en las distintas características clínicas. Según los modelos de animales, la histamina contribuye principalmente a los síntomas respiratorios con hipotermia y con efectos menores sobre la disfunción cardíaca y la hipotensión. Sin embargo, en la anafilaxia inducida por picaduras en seres humanos, el aumento de histamina se correlaciona inversamente con la presión arterial. Los mediadores pueden comprometer directamente la función del músculo cardíaco, y la depleción del volumen intravascular y la hemoconcentración comprometen aún más el gasto cardíaco. Se pueden presentar arritmias cardíacas secundarias.

Se afectan las vías respiratorias tanto altas como bajas. El edema laríngeo provoca un grado variable de obstrucción de las vías respiratorias altas, y el broncoespasmo y el aumento de la secreción de

moco comprometen las vías respiratorias bajas. El broncoespasmo es más importante en pacientes asmáticos o en los que toman betabloqueantes.

ETIOLOGÍA

El agente causante se puede identificar en las tres cuartas partes de los pacientes que acuden al servicio de urgencias (SU)⁵. En los niños, el porcentaje de casos debidos a un desencadenante conocido es el siguiente⁶:

- Alimentos: 50%.
- Medicamentos: 25%.
- Picaduras de insectos: 10%.
- Inmunoterapia: 1%.
- Vacunaciones: 1%.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los síntomas se presentan siguiendo un espectro continuo desde reacciones alérgicas agudas que son principalmente de carácter cutáneo con o sin síntomas oculares y nasales, pasando por reacciones anafilácticas leves o moderadas que pueden tener síntomas respiratorios pero sin taquipnea o hipotensión, hasta una anafilaxia más intensa, potencialmente mortal, con hipotensión e hipoxia.

En los niños, las manifestaciones cutáneas (90% de los casos) y respiratorias (80% de los casos) se presentan antes y son más frecuentes que las manifestaciones gastrointestinales y cardiovasculares. En la anafilaxia por «alimentos» los síntomas gastrointestinales son más frecuentes, mien-

tras que los síntomas cardiovasculares son menos frecuentes. Los síntomas gastrointestinales consisten en molestias abdominales y vómitos. Por el contrario, en la anafilaxia por anestésicos, que se debe principalmente a relajantes musculares, el colapso cardiovascular es el problema más común de presentación y en el 10% de los casos es la única manifestación.

Las características cutáneas de prurito, eritema, urticaria local o generalizada y angioedema aparecen prácticamente en todos los niños. Son los primeros síntomas que se presentan, en minutos después de la exposición al alérgeno. En ocasiones aparecen otros síntomas de anafilaxia en ausencia de las características cutáneas.

Los síntomas y signos potencialmente mortales son la pérdida de conciencia, síncope, mareos, obnubilación, disfunción cerebral, hipotensión, hipoxia, estridor, cianosis y edema de laringe.

En la tabla 22.5.1 se expone la frecuencia de los síntomas y las características de presentación en niños ingresados en el hospital por anafilaxia.

Las reacciones anafilácticas bifásicas se definen como el empeoramiento de los síntomas que requiere un nuevo tratamiento después de la resolución de una anafilaxia y se presentan aproximadamente en el 5% de los niños con anafilaxia⁶. La reacción se desarrolla entre 4 y 10 horas después del episodio inicial pero se ha descrito hasta 48 horas más tarde. No es fácil predecir la aparición de una reacción bifásica a partir de las características clínicas, aunque la administración diferida de adrenalina se asocia a una mayor aparición de reacciones bifásicas y los pacientes que presentan este tipo de reacciones han requerido dosis más altas de adrenalina para controlar sus síntomas iniciales.

Tabla 22.5.1 Características de presentación de los niños con anafilaxia⁶

| Característica de presentación | Porcentaje |
|--|------------|
| Cutánea (urticaria, angioedema, sofocos o calor) | 90 |
| Vías respiratorias altas (opresión o picor de garganta, salivación, estridor, inflamación orofaríngea) | 80 |
| Vías respiratorias bajas (opresión torácica, sibilancias) | 60 |
| Gastrointestinal (molestias abdominales, vómitos) | 40 |
| Cardiovascular (arritmias, hipotensión, mal relleno capilar, pulsos débiles) | 30 |
| Neurológica (confusión, disminución del estado de conciencia) | 25 |
| Generalizada (diaforesis, hormigueos, sensación de muerte inminente) | 15 |

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La anafilaxia es un diagnóstico clínico y los estudios complementarios no tienen utilidad en el tratamiento agudo.

En ocasiones puede ser difícil distinguir una anafilaxia de otros episodios cardiovascular, respiratorio o neurológico. En esta situación, la determinación de las concentraciones plasmáticas de los mediadores de los mastocitos (histamina y triptasa de mastocitos) puede colaborar en el diagnóstico⁷. La triptasa de los mastocitos se presenta en una forma alfa que es liberada constitutivamente y en una forma beta que es liberada sólo después de la activación de los mastocitos. En la anafilaxia, los mediadores están elevados en el 50% de los casos que acuden a los SU y en el 80% de los casos mortales. La correlación con la intensidad de los síntomas es mejor en el caso de la elevación de histamina que de la triptasa. Sin embargo, ambos mediadores también están elevados en los casos más leves de reacciones alérgicas agudas que presentan únicamente una reacción cutánea.

La sangre para la determinación de histamina debe obtenerse entre 10 minutos y 1 hora después de la reacción, ya que sus concentraciones alcanzan el máximo entre 5 y 10 minutos más tarde y disminuyen rápidamente hasta los valores basales en 15-60 minutos. La sangre para la determinación de triptasa debe obtenerse no más tarde de 6 horas tras la reacción inicial. Las concentraciones máximas de la triptasa beta se alcanzan en torno a 1-2 horas y disminuyen con una semivida en torno a las 2 horas. La elevación de triptasa no se detecta si la sangre se obtiene en los primeros 30 minutos tras la reacción. La triptasa es estable y se puede identificar en el suero o plasma almacenado a temperatura ambiente durante varios días. La interpretación de las concentraciones de triptasa puede ser difícil y mejora si se dispone de las concentraciones basales; sin embargo, su presencia es improbable en la mayoría de los casos. La comparación con el valor basal puede ser útil en aquellos casos de presentación recurrente en los que el diagnóstico es incierto.

La fiabilidad de la medición de la triptasa de los mastocitos *post mortem* se ha puesto en duda porque esta elevación puede verse también en casos de control en los que la muerte se ha producido por otras causas. Las concentraciones constitucionalmente elevadas de la triptasa de los mastocitos en la fase no aguda se han asociado

a una mayor incidencia de reacciones graves después de picaduras de insectos, lo que indica que los pacientes que tienen más probabilidades de desarrollar una anafilaxia pueden tener o un aumento de mastocitos o un aumento de la capacidad de liberación de los mediadores de estas células.

La investigación de los desencadenantes alérgicos requiere derivar al paciente a un alergólogo para realizar las pruebas cutáneas de escarificación y RAST para determinar la presencia de anticuerpos IgE específicos. Es esencial interpretar los resultados en el entorno de la historia clínica.

TRATAMIENTO

Adrenalina

La adrenalina es el pilar del tratamiento y se debe administrar por vía intramuscular y no subcutánea, debido a su mejor absorción desde el músculo⁸. La vasoconstricción asociada a la administración de adrenalina más la naturaleza avascular de la grasa subcutánea consiguen concentraciones circulantes más bajas después de la administración subcutánea. En los niños, las concentraciones máximas de adrenalina se alcanzan 8 minutos después de la administración intramuscular y 34 minutos después de la inyección subcutánea y las concentraciones máximas son un 20% mayores después de la inyección intramuscular. El lugar preferido para la inyección intramuscular es la parte alta de la cara exterior del muslo, donde se consigue una absorción significativamente mejor comparada con el músculo deltoides. La adrenalina no siempre mejora inicialmente los síntomas de anafilaxia. Su uso no consiguió mejorar las condiciones de una cuarta parte de los pacientes en un estudio extrahospitalario.

- La dosis de adrenalina es de 0,01 ml/kg de una inyección intramuscular de solución al 1:1000. La mejoría debe verse en minutos. La dosis inicial se puede repetir en 10-15 minutos si el efecto es incompleto. Aproximadamente un tercio de los pacientes requerirá más de una dosis de adrenalina.
- En aquellas situaciones en las que exista un compromiso circulatorio importante, se debe administrar adrenalina al 1:10.000 (0,1 ml/kg), mediante inyección intravenosa lenta durante 10 minutos. En los pacientes que reciben adrenalina por vía intravenosa es necesaria la monitorización cardíaca, respiratoria y de la presión arterial.

- Si la respuesta no es la adecuada, se puede administrar una perfusión continua de adrenalina por vía intravenosa utilizando una dilución al 1:100.000 (0,01 mg/ml) a una velocidad de 0,1 µg/kg por minuto hasta un máximo de 1 µg/kg por minuto, ajustando la dosis según la respuesta.
- En caso de parada cardiorrespiratoria refractaria, la dosis intravenosa inicial es de 10 µg (0,01 mg) por kilo de peso de una dilución al 1:10.000 (peso/volumen). Las dosis sucesivas son de 100 µg/kg (1 ml de solución al 1:10.000) (peso/volumen) cada 3-5 minutos y, si el cuadro sigue siendo refractario, se puede aumentar la dosis hasta 200 µg/kg.
- Las reacciones adversas de la adrenalina son transitorias y consisten en palidez, temblor, ansiedad, palpitaciones, arritmias cardíacas, cefalea y náuseas.

Vía respiratoria y respiración

- Administrar oxígeno con flujo alto con mascarilla.
- En caso de broncoespasmo, administrar de manera continuada una nebulización con salbutamol (0,5%).
- Se puede utilizar adrenalina en nebulizaciones, 0,5 ml de una solución al 1% junto a la administración sistémica o sola en caso de obstrucción leve aislada de vías respiratorias altas.
- Intubar si la obstrucción es grave.

Circulación

- Conseguir un acceso intravascular con una cánula de gran calibre.
- Tratar la hipotensión con solución salina normal, 20 ml/kg.
- Si la hipotensión continua, administrar más coloides en bolos de 10 ml/kg y repetir la administración de adrenalina.
- Si la hipotensión no responde, puede estar indicado utilizar hipertensores como dopamina o isoproterenol.

Tratamiento suplementario

- La justificación del tratamiento suplementario con corticosteroides y antihistamínicos no está bien definida.
- Si se utilizan corticosteroides, administrar metilprednisolona, 1 mg/kg por vía intravenosa.
- Antihistamínicos: prometaína, 1 mg/kg por dosis (máximo: 25 mg) por vía oral o intravenosa (lenta) para el alivio sintomático de la urticaria.

Duración del tratamiento

- La duración del tratamiento depende de la respuesta clínica. A menudo es necesario repetir la administración de adrenalina.

Ingreso

Ingresar o mantener en observación al menos durante 12 horas a todos los pacientes con una reacción de anafilaxia significativa, ya que se puede producir una reacción bifásica con deterioro después del episodio inicial.

Papel de los antagonistas H₁ y H₂

No se ha definido el papel de los antihistamínicos. La profilaxis con estos fármacos no previene las reacciones futuras de anafilaxia frente a antídotos, pero puede ser útil en la anafilaxia inducida por fármacos y por medios de contraste. La adición de los antagonistas H₂ a los antagonistas H₁ no modifica la respuesta de la presión arterial ni los síntomas, pero hay menos urticaria a las dos horas en pacientes tratados con antagonistas H₁ y H₂ combinados.

Pacientes tratados con betabloqueantes

Se ha utilizado glucagón, 0,02 mg/kg por vía intravenosa, para intentar revertir el bloqueo beta.

DIAGNÓSTICO

Es importante determinar la causa de la reacción anafiláctica, siempre que sea posible.

Tipos de anafilaxia

Frecuente

Alimentos Las reacciones graves y potencialmente mortales se deben predominantemente a cacahuets y a frutos secos. En niños en edad preescolar pueden deberse a las proteínas del huevo y de la leche de vaca.

Fármacos Muchas reacciones, en particular las debidas a antibióticos, están mediadas por IgE. Las reacciones anafilactoides no mediadas por IgE debidas a la liberación de los mediadores de mastocitos inducidas por fármacos clínicamente no pueden diferenciarse de una reacción anafiláctica. Los fármacos que provocan reacciones anafilactoides son los opiáceos, relajantes musculares, medios de contraste y quinolonas y vancomicina. Los fármacos antiinflamatorios

no esteroideos pueden inducir anafilaxia por interferir con el metabolismo del ácido araquidónico, con lo que se consigue la inhibición de la síntesis de prostaglandinas y mejora la generación de los leucotrienos broncoconstrictores.

Picaduras Las picaduras se deben especialmente a abejas y, con menor frecuencia, a avispas. En Australia, las picaduras de la hormiga gigante australiana (especie *Myrmecia*) son una causa frecuente de anafilaxia en zonas endémicas.

Látex La sensibilización al látex se produce en particular en niños con exposición múltiple a productos que contienen este material durante procedimientos médicos. Los niños con espina bífida tienen un riesgo especial debido a las exposiciones múltiples después de la cirugía y del cateterismo de vías urinarias.

Menos frecuente

Idiopática No se han identificado los factores desencadenantes, a pesar de una investigación exhaustiva. Los casos se presentan con edema de laringe como la única manifestación y se controlan con una pauta continuada de antihistamínicos y, si es necesario, añadiendo corticoesteroides en días alternos⁹. La anafilaxia psicógena se ha clasificado como una variante de la anafilaxia idiopática y se debe plantear en el diagnóstico diferencial¹⁰.

Infrecuente

Inducida por ejercicio Los síntomas de urticaria, angioedema y estridor con o sin hipotensión aparecen durante el ejercicio intenso o poco después de interrumpirlo.

Inducida por el ejercicio y dependiente de alimentos En este caso, el ejercicio induce los síntomas sólo después de la ingestión del alimento relevante, trigo, apio, marisco, naranjas y melocotones. En algunos casos, aunque no en todos, se puede demostrar la sensibilización mediante IgE al alimento relevante.

Anafilaxia recurrente

La anafilaxia puede presentarse con episodios múltiples; en una serie, dos tercios de los pacientes habían tenido tres o más episodios de anafilaxia. Es frecuente que no se identifique la causa definitiva, hasta en una tercera parte de los sujetos. Se hará todo lo posible para identificar aquellos desencadenantes desconocidos. En los niños, esta reacción se debe principal-

mente a alimentos (cacahuets o frutos secos) incluidos en alimentos manufacturados o procesados. Algunos casos en los que no hay una causa identificable se deben a anafilaxia idiopática.

Diagnóstico diferencial

La anafilaxia se debe distinguir de otras formas de presentación que pueden provocar confusión, como son:

- Asma aguda.
- Síncope vasovagal.
- Urticaria o edema.
- Estridor psicógeno.
- Episodios cardiovasculares.
- Trastornos convulsivos.
- Liberación de mediadores de mastocitos en una mastocitosis.
- Angioedema hereditario.

PREVENCIÓN

Es fundamental evitar el alérgeno desencadenante, lo cual requerirá derivar al paciente a la consulta del alergólogo para el diagnóstico definitivo, quien además le dará las instrucciones apropiadas para la evitación.

En todos los niños que hayan acudido con una reacción anafiláctica se planteará la entrega de materiales para el tratamiento de urgencia en forma de adrenalina autoinyectable, para lo cual es necesario evaluar la intensidad de la reacción de presentación y la probabilidad de reexposición al alérgeno desencadenante. La reexposición inadvertida es más probable en caso de picaduras de insectos y alimentos y menos probable con fármacos. La prescripción de adrenalina inyectable sola no es una respuesta satisfactoria al riesgo de anafilaxia, como se destaca en los datos recogidos en Australia de que menos de un tercio de las plumas de adrenalina prescritas fueron utilizadas correctamente en una reacción anafiláctica posterior¹¹. Cuando esté indicado el uso de las inyecciones de adrenalina, es esencial la demostración del uso con un dispositivo para formación y la entrega de un plan de acción claro y sencillo en caso de anafilaxia.

Las plumas de adrenalina se comercializan en dos posologías fijas: Junior (0,15 mg de adrenalina) para niños de 15-30 kg de peso y Adulto (0,3 mg de adrenalina) para niños mayores de 30 kg. Aunque el fabricante afirma que la pluma para adultos se debe utilizar en niños mayores de 30 kg, la *American Academy of Asthma Allergy and*

CONTROVERSIAS

No sabemos a qué niños con alergia alimentaria hay que prescribir una pluma de adrenalina. Existe una preocupación general porque el riesgo de anafilaxia y muerte inducidas por alimentos en niños ha aumentado en los últimos años. La entrega de una pluma de adrenalina Junior aumentó en un 300% en Australia en cinco años entre 1998 y 2002, que es un incremento mucho mayor que el de las reacciones por alergia alimentaria. Junto a este importante incremento en la prescripción de plumas de adrenalina, se ha mantenido una controversia en la literatura médica sobre los beneficios y riesgos, expresando algunos autores la opinión de que es un producto que se prescribe en exceso, opinión que otros han rebatido.

Actualmente no existen normas claras sobre a qué niños debe recetarse la pluma de adrenalina. La inmensa mayoría de los casos mortales se registra en niños mayores de cinco años de edad, a pesar de que las reacciones alérgicas alimentarias son más frecuentes en los niños en edad preescolar y que la frecuencia disminuye con el tiempo. En la medida en que la prescripción de las plumas de adrenalina está relacionada principalmente con el tratamiento del riesgo, es necesario saber que hay otros factores que señalan la probabilidad de desarrollar una reacción potencialmente mortal¹³. Estos factores son:

- Edad mayor de cinco años.
- Historia de afectación del aparato respiratorio en la reacción inicial o sucesivas.
- Historia de asma que requiere medicación preventiva.
- Sensibilidad a los cacahuetses o frutos secos.
- Reacciones inducidas por trazas o pequeñas cantidades de alérgeno.
- Prueba de escarificación cutánea muy positiva (>8 mm).

Hay que tener en cuenta cada factor y, cuanto mayor sea el número de factores positivos, menor será el umbral para prescribir una pluma de adrenalina. Además, hay que sopesar estos factores con los deseos de los padres y las circunstancias del entorno. Es esencial dar a los padres una perspectiva racional del riesgo remoto.

PERSPECTIVAS FUTURAS E INVESTIGACIÓN

❶ Los anticuerpos monoclonales anti-IgE humanizados aumentan la dosis umbral del alimento necesario para desencadenar los síntomas de una anafilaxia inducida por alimentos. Es necesaria su administración periódica. A diferencia de la desensibilización, el tratamiento no es específico del alérgeno y, por tanto, es prometedor en sujetos con reacciones potencialmente mortales ante múltiples alérgenos.

❷ La identificación de la estructura molecular de los epitopos de los alérgenos permite construir péptidos para inmunoterapia que activen la respuesta de las células T sin unirse a la IgE, lo que reduciría significativamente los riesgos y aumentaría la eficacia de la inmunoterapia.

Immunology recomienda su uso en niños mayores de 20 kg¹².

La desensibilización se puede plantear en aquellas reacciones potencialmente

mortales frente a picaduras de abejas, para lo cual se necesita una serie de inyecciones del veneno de la abeja durante tres o más años. En general, no se recomienda este tipo de desensibilización en reacciones cutáneas generalizadas en ausencia de afectación respiratoria o cardiovascular. Si se plantea esta forma de tratamiento, está indicado derivar el caso a un alergólogo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Apter AJ, LaVallee HA 1994 How is anaphylaxis recognized? *Archives of Family Medicine* 38: 717-722
2. Neugut AI, Ghatak AT, Miller RL 2001 Anaphylaxis in the United States: An investigation into its epidemiology. *Archives of Internal Medicine* 161: 15-21
3. Bock SA, Munoz-Furlong A, Sampson HA 2001 Fatalities due to anaphylactic reactions to foods. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 107: 191-193
4. Boros CA, Kay D, Gold MS 2000 Parent reported allergy and anaphylaxis in 4173 South Australian children. *Journal of Paediatrics and Child Health* 36: 36-40
5. Kemp SF, Lockey RF 2002 Anaphylaxis: A review of causes and mechanisms. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 110: 341-348
6. Lee JM, Greenes DS 2000 Biphasic anaphylactic reactions in pediatrics. *Pediatrics* 106: 762-766
7. Lin RY, Schwartz LB, Curry A et al 2000 Histamine and tryptase levels in patients with acute allergic reactions: An emergency department-based study. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 106(1 Part 1): 65-71
8. Simons FE, Roberts JR, Gu X et al 1998 Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. *Journal of Allergy Clinical Immunology* 101(1 Part 1): 33-37
9. Ditto AM, Krasnick J, Greenberger PA et al 1997 Pediatric idiopathic anaphylaxis: Experience with 22 patients. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 100: 320-326
10. Choy AC, Patterson R, Patterson DR et al 1995 Undifferentiated somatoform idiopathic anaphylaxis: Nonorganic symptoms mimicking idiopathic anaphylaxis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 96(6 Part 1): 893-900
11. Gold MS, Sainsbury R 2000 First aid anaphylaxis management in children who were prescribed an epinephrine autoinjector device (EpiPen). *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 106(1 Part 1): 171-176
12. AAAI Board of Directors 1994 The use of epinephrine in the treatment of anaphylaxis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 94: 666-668
13. Kemp AS 2003 EpiPen epidemic: suggestions for rational prescribing in childhood food allergy. *Journal of Paediatrics and Child Health* 39(5): 372-375

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Joint Task Force on Practice Parameters, American Academy of Allergy, Asthma and Immunology, American College of Allergy, Asthma and Immunology, and the Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology 1998 The diagnosis and management of anaphylaxis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 101(6 Part 2): S465-S528

23.1 POSOLOGÍA PEDIÁTRICA BASADA EN LA ESTATURA Y ESTIMACIÓN DEL TAMAÑO DE LOS EQUIPOS

RONALD A. DIECKMANN

FUNDAMENTOS

El tratamiento urgente de los lactantes y niños ofrece ciertas dificultades porque los niños, de distinta edad, precisan equipos de distintos tamaños y dosis de la medicación y volúmenes de líquidos diferentes. Se comenten muchos errores al elegir el equipo y la medicación adecuado en las urgencias pediátricas críticas, sobre todo con las dosis de los medicamentos que tienen un efecto cardiovascular potente, como la adrenalina.

La posología basada en la longitud del pequeño, así como la estimación del tamaño adecuado del equipo constituyen un método eficaz para la selección rápida de los tratamientos más urgentes. El uso de la longitud como referencia para solicitar la medicación y el equipo posee, como mínimo, la misma exactitud que el peso, y la longitud probablemente resulte más precisa que el peso para elegir el tamaño del equipo. Además, en las situaciones de gran estrés se reducen las probabilidades de error con su uso.

Hay dos métodos para la elección rápida de la dosis de la medicación y el tamaño del equipo: 1) programas de apoyo a las decisiones pediátricas con programas informáticos, y 2) cinta de reanimación basada en la longitud. Los programas informáticos de apoyo a las decisiones para ordenadores de mesa o portátiles o agendas electrónicas funcionan de la siguiente manera: después de teclear la longitud del pequeño, el programa indica la dosis exacta del medicamento o el tamaño preciso del equipo; además, sirven para una amplia gama de medicamentos y equipos.

La cinta de reanimación pediátrica o cinta de reanimación basada en la longitud del niño es un instrumento visual sencillo que mide la longitud y el peso aproximado de los niños. Se comercializan varios productos. Una de las cintas lleva zonas de distinto color que agrupan a niños de tamaño muy parecido dentro de categorías que precisan idénticos requisitos de medicación y equipamiento. El inconveniente de la cinta de reanimación es el escaso número de medicamentos que figuran

en la misma. Por eso, se precisa una referencia actualizada, adicional y extensa de medicamentos para solucionar las necesidades farmacológicas variadas de los niños.

INDICACIÓN

- Niños que requieren equipamiento, medicación o líquidos y pesan entre 3 y 34 kg (edad aproximada de 10 a 12 años).

CONTRAINDICACIONES

- Peso del prematuro menor de 3 kg.
- Niños mayores de 10-12 años o con

un peso superior a 34 kg (utilizar equipos y dosis de adultos).

EQUIPO

- 1) Programas pediátricos de apoyo a las decisiones con ordenador o agenda electrónica (figura 23.1.1).
- 2) Cinta de reanimación pediátrica en color (figura 23.1.2). Guardar la cinta en un lugar de fácil acceso, como el estuche del equipo pediátrico, en el carrito pediátrico o colgada de la pared. La imprimación de la cinta puede preservar su longevidad. Hay diferentes marcas de cintas de reanimación pediátrica basadas en la longitud, cuya

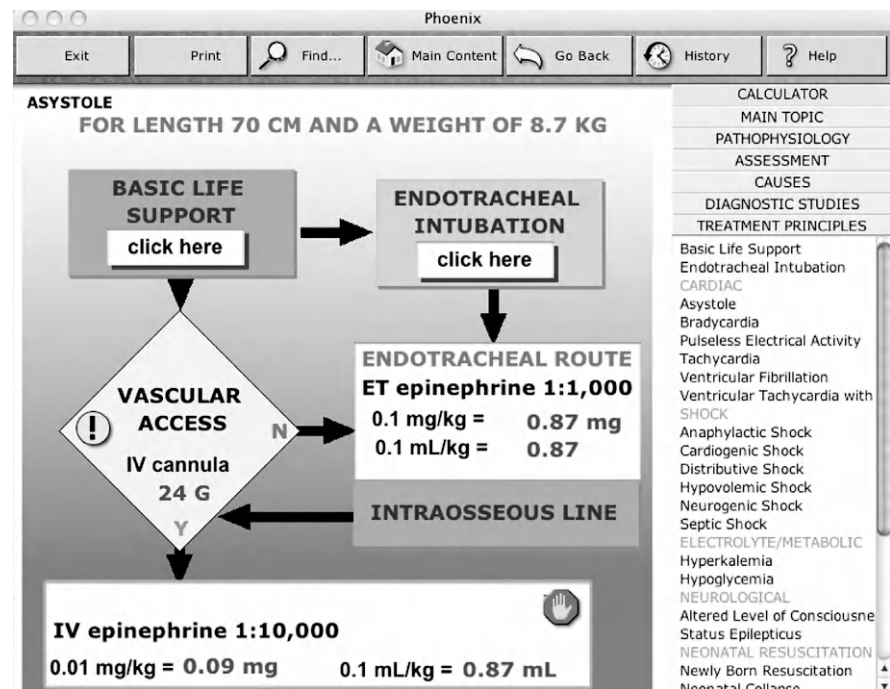


Fig. 23.1.1 Programa informático de apoyo a las decisiones que permite el cálculo instantáneo de las dosis de los medicamentos y el tamaño de los equipos en función de la longitud del paciente.

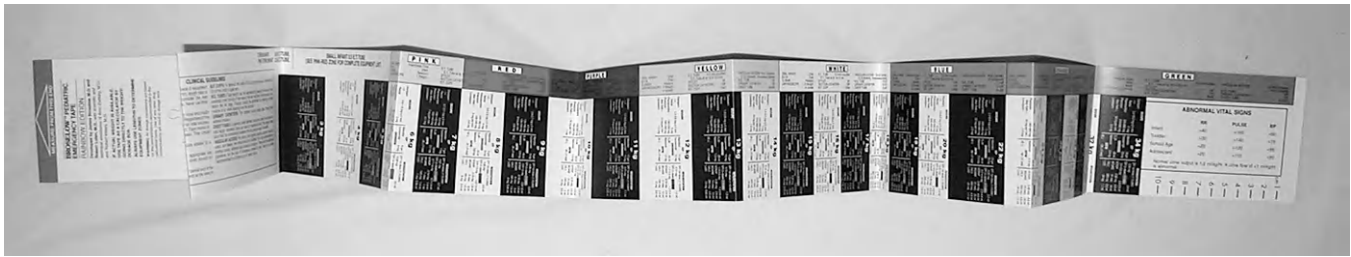


Fig. 23.1.2 Cinta de reanimación pediátrica con colores.

velocidad, exactitud y seguridad no se han comparado.

PREPARACIÓN

- ❶ Coloque al paciente en decúbito supino.
- ❷ Extienda los miembros inferiores del paciente.
- ❸ Mida al pequeño en centímetros.

PROGRAMA DE APOYO A LAS DECISIONES

Después de medir al niño, introduzca el valor en el programa informático y lea la dosis del medicamento y el tamaño del equipo (véase figura 23.1.1).

CINTA

- ❶ Mida la estatura infantil –de la cabeza a los talones– con la cinta. Registre e indique el peso en kilogramos que corresponde a la estatura del niño medida por los talones.

- ❷ Si el niño tiene una longitud mayor que la cinta, utilizar el equipo y las dosis de los adultos.
- ❸ A partir de la medida registrada con la cinta, identifique los tamaños idóneos del equipo (véase figura 23.1.2).
- ❹ A partir de la medida registrada con la cinta, identifique las dosis adecuadas del medicamento (véase figura 23.1.2).

COMPLICACIONES

- Ninguna.

CONSEJOS

- Utilice el programa de apoyo a las decisiones o la cinta de reanimación y no tratar de estimar el peso o calcular los tamaños de los equipos o las dosis de los medicamentos.
- Si la medición se realiza hasta los dedos de los pies (en lugar de los talones) se añadirán una serie de kilogramos al peso estimado y se puede calcular por exceso el equipo y las dosis de la medicación.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Black K, Barnett P, Wolfe R, Young S 2002 Are methods used to estimate weight in children accurate? *Emergency Medicine (Fremantle)* 14(2): 160–165
- Davis D, Barbee L, Ririe D 1998 Paediatric endotracheal tube selection: A comparison of age-based and height-based criteria. *American Association of Nurse Anesthetists Journal* 66(3): 299–303
- Hofer CK, Ganter M, Tucci M, Klaghofer R, Zollinger A 2002 How reliable is length-based determination of body weight and tracheal tube size in the paediatric age group? The Broselow tape reconsidered. *British Journal of Anaesthetics* 88(2): 283–285
- Lubitz DS, Seidel JS, Chameides L, Luten RC, Zaritsky AL, Campbell FW 1988 A rapid method for estimating weight and resuscitation drug dosages from length in the paediatric age group. *Annals of Emergency Medicine* 17(6): 576–581
- Luten RC, Wears RL, Broselow J, Zaritsky A, Barnett TM, Lee T, Bailey A, Vally R, Brown R, Rosenthal B 1992 Related articles, links abstract length-based endotracheal tube and emergency equipment in paediatrics. *Annals of Emergency Medicine* 21: 1454–1460

23.2 VENTILACIÓN CON AMBÚ

MICHELLE LIN

FUNDAMENTOS

La ventilación con bolsa y mascarilla (ambú) es la técnica más importante para mantener permeable la vía respiratoria pediátrica. Esta maniobra incruenta para la ventilación asistida, con presión positiva, representa un tratamiento eficaz de la mayoría de los niños con hipoventilación e hipoxia. Un niño con insuficiencia respiratoria quizá sólo precise una ventilación asistida con ambú de forma pasajera. Algunos niños con insuficiencia respiratoria, que requieren una ventilación prolongada o una protección de la vía respiratoria pueden necesitar la intubación traqueal (véase capítulo 23.3).

El diseño del ambú hace que el oxígeno fluya hacia una bolsa que actúa como reservorio, pase por una válvula de escape y llegue a una mascarilla sellada hermético en torno a la nariz y boca del niño. Al exprimir la bolsa, se administra oxígeno con presión positiva a los pulmones. Aunque esta maniobra no protege completamente la vía respiratoria, como la intubación traqueal, la ventilación con ambú suele aportar ventilación suficiente durante los períodos de descompensación aguda (tabla 23.2.1). Además, Gausche y cols.¹ probaron que la ventilación con ambú posee la misma eficacia para el sostenimiento de la vía respiratoria que la intubación traqueal en el entorno prehospitalario, con independencia de la etiología de base. En consecuencia, tanto los profesionales que actúan fuera

como dentro del hospital deben familiarizarse y dominar la técnica de la ventilación con ambú.

INDICACIONES

- Hipoventilación o apnea.
- Insuficiencia respiratoria.
- Hipoxia a pesar de administrar oxígeno con un flujo alto a través de una mascarilla sin recirculación del aire.

CONTRAINDICACIONES

- No aplique la ventilación con ambú si existe una obstrucción completa de la vía respiratoria. En este caso, despeje primero la vía respiratoria y aplique las maniobras de reanimación básica. A continuación trate de eliminar el cuerpo extraño causante de la obstrucción, si fuera necesario, con unas pinzas de Magill bajo la laringoscopia directa.

Contraindicación relativa

- La ventilación con ambú puede producir una insuflación del estómago y una compresión extrínseca posterior de los pulmones en presencia de una hernia diafragmática congénita o de una fistula traqueoesofágica. Esto puede alterar la oxigenación y ventilación pulmonares adecuadas.

EQUIPO

- 1 Mascarilla de tamaño idóneo (figura 23.2.1).
- 2 Bolsa de inflado automático (figura 23.2.2).
- 3 Monitor de la saturación de oxígeno.

PREPARACIÓN

- 1 Elija una mascarilla y una bolsa de ventilación del tamaño adecuado.
- 2 Conecte el tubo de oxígeno a la bolsa de ventilación y esta a la mascarilla facial.
- 3 Empiece con un flujo de 15 litros de oxígeno por minuto.

POSICIÓN

La postura del paciente es esencial para una buena ventilación con ambú. Conviene mantenerle en decúbito supino, con una posición neutra del cuello para que la vía respiratoria no se obstruya. Debido a su occipucio grande, los lactantes y los niños pequeños tienden a hiperflexionar el cuello y, en consecuencia, vale la pena colocar una pequeña toalla enrollada bajo los hombros para obtener una posición neutra de «ventilación». La hiperflexión y la hiperextensión del cuello pueden empeorar la obstrucción respiratoria, disminuir la ventilación pulmonar y acentuar el riesgo de lesión medular.

PROCEDIMIENTO

- 1 Efectúe la maniobra de inclinación de la cabeza y elevación del mentón para abrir la vía respiratoria y alejar la lengua del paladar blando y la orofaringe. Una colocación adecuada más la aspiración de las secreciones abundantes alivian, a menudo, la dificultad respiratoria sin necesidad de ambú.
- 2 En caso de traumatismo, si se sospecha una lesión medular, no se debe efectuar la maniobra de inclinación de la cabeza y elevación del mentón, sino proceder a la

Tabla 23.2.1 Selección de la ventilación con ambú frente a la intubación traqueal

| Modelo de paciente | Ambú | Intubación |
|--|------|------------|
| Hipoventilación durante la sedación para una intervención | • | |
| Hipoventilación durante el estado postictal | • | |
| Hipoxia durante la reagudización asmática a pesar de utilizar una mascarilla de oxígeno sin recirculación del aire | • | |
| Hipoxia o hipoventilación persistente a pesar del ambú | | • |
| Obstrucción parcial de la vía respiratoria (quemaduras laringeas, angioedema) | | • |
| Parada cardiorrespiratoria | • | • |



Fig. 23.2.1 Selección del ambú del tamaño adecuado. Existen mascarillas transparentes, de distintos tamaños, para todas las edades, desde los recién nacidos hasta los adultos. Las mascarillas tienen un borde perimetral inflado que cierra herméticamente la parte inferior de la cara. Si la mascarilla es del tamaño adecuado, la parte superior debe apoyar sobre el puente nasal del paciente y la inferior, sobre la hendidura del mentón. Una mascarilla excesiva puede comprimir los ojos del paciente y otra muy pequeña, obstruir las fosas nasales y dificultar una oxigenación y ventilación pulmonares adecuadas.



Fig. 23.2.2 Bolsa pediátrica de oxígeno. La aplicación suplementaria de oxígeno, con un flujo alto, en la bolsa permite disponer de una reserva de oxígeno para la ventilación con ambú. La bolsa pediátrica, con un volumen de 450 a 750 ml, resulta idónea para oxigenar y realizar la ventilación asistida de un niño pequeño. Por otro lado, si no se dispone de una bolsa pediátrica, las bolsas de adultos, con un volumen aproximado de 1200 ml, también proporcionan una oxigenación y ventilación adecuadas. Procure no administrar volúmenes corrientes excesivos con la bolsa de mayor tamaño.

inmovilización en bloque de la columna y efectuar una tracción de la mandíbula para crear una vía respiratoria permeable.

- ③ Si la permeabilidad de la vía respiratoria no resulta adecuada, vuelva a colocar al paciente y aspirar las secreciones. Si los problemas continúan, introduzca una vía respiratoria bucofaríngea o nasofaríngea por debajo de la mascarilla para levantar la lengua de la porción posterior de la orofaringe (véase capítulo 23.3).
- ④ Si la *técnica del ambú la realiza una sola persona*, ponga la mascarilla sobre la cara del paciente y obtenga un sello hermético alrededor de la boca y de la nariz. Coloque el pulgar y el índice de la mano no dominante sobre las partes superior e inferior de la mascarilla, respectivamente. Pase las puntas de los tres dedos restantes sobre la mandíbula y elévela hacia la mascarilla para crear el sello. Esta maniobra se conoce como «pinza E-C» por la forma en E de los tres dedos que sujetan la mandíbula y la forma en C del pulgar y el índice colocado sobre la mascarilla (figura 23.2.3). Para crear el sello, tire de la mandíbula hacia delante y no de la mascarilla hacia atrás, oprimiendo la cara del paciente. Para la ventilación pulmonar, exprima la bolsa con el reservorio de oxígeno con la mano dominante. Si se prolonga la ventilación con ambú, utilice el dedo meñique de la mano no dominante (usado para la pinza E-C) y aplique presión sobre el cricoides para reducir la insuflación gástrica de aire.
- ⑤ Si la *técnica la realizan dos personas*, coloque la mascarilla sobre la cara del paciente y cree un sello hermético en torno a la boca y la nariz. El pulgar y el índice de las dos manos del primer operador se colocan sobre las porciones superior e inferior, respectivamente, de la mascarilla facial. Con las yemas de los tres dedos restantes de ambas manos, se levanta simétricamente la mandíbula en dirección a la mascarilla para crear el sello. Esta maniobra se conoce como la doble «pinza E-C» (figura 23.2.4). De nuevo, tire de la mandíbula hacia delante y no empuje la mascarilla hacia atrás, oprimiendo la cara del paciente. El segundo operador procede a la ventilación pulmonar del paciente



Fig. 23.2.3 Técnica de la pinza E-C para la ventilación con ambú.

exprimiendo la bolsa con el reservorio de oxígeno y aplicando una presión sobre el cricoides, si se prolonga la ventilación con ambú, a fin de reducir la insuflación gástrica de aire.

- ⑥ La ventilación con ambú de los niños se practica con una frecuencia

de 20 inspiraciones por minuto, la de los lactantes con 30 y la de los recién nacidos con 40. Exprima y suelte la bolsa con una relación entre inspiración y espiración de 1:2. Un error habitual es sobreventilar al paciente con una frecuencia excesiva.



Fig. 23.2.4 Técnica de la doble pinza E-C para la ventilación con ambú.

- ⑦ Aporte un volumen corriente de 8 ml/kg con el ambú para una buena oxigenación y ventilación pulmonares del paciente. Vigilar el ascenso y descenso bilateral del tórax constituye un índice igualmente eficaz de que se aplica un volumen de ventilación adecuado.
- ⑧ Además de la visualización, la auscultación del murmullo vesicular bilateral en la parte central de la axila y la mejora de la saturación del oxígeno corroboran que la ventilación pulmonar es adecuada.
- ⑨ Si se prolonga la ventilación con ambú, hay que descomprimir el estómago, probablemente sobredistendido, con una sonda orogástrica o nasogástrica, a fin de disminuir el riesgo de emesis con la aspiración consiguiente.

COMPLICACIONES

- Una mascarilla de tamaño incorrecto produce una ventilación pulmonar inadecuada o traumatismos oculares.
- Insuflación y distensión gástricas.
- Aspiración por vómitos.
- Neumotórax por mala distensibilidad pulmonar o exceso de los volúmenes corrientes.
- Hipoxia.

CONSEJOS

- Ante traumatismos pediátricos, que precisen una inmovilización en bloque de la columna, la ventilación con ambú la efectuarán dos personas. Una de ellas se ocupará de obtener un sello adecuado de la mascarilla y la otra de exprimir la bolsa y mantener la alineación de la columna. En cambio, si la ventilación con ambú la efectúa una sola persona, al tratar de lograr un buen sello de la mascarilla, suele extender inadvertidamente el cuello del paciente.
- Cuando se eleve la mandíbula para crear un sello con la mascarilla con el tercer, cuarto y quinto dedos, hay que cerciorarse de que estos traccionen del hueso mandibular y no del tejido blando submandibular. Aparte del traumatismo, la compresión del tejido blando submandibular puede obstruir sin querer la vía respiratoria.

- Algunas bolsas de los ambú disponen de una válvula de escape que evita una ventilación con una presión positiva excesiva. Estas válvulas hacen que, en ocasiones, se practique una ventilación insuficiente a los pacientes con una distensibilidad pulmonar baja. Obstruya la válvula para lograr una mayor presión positiva durante la inspiración y vigile el ascenso del tórax.
- El examen del ascenso y descenso del tórax de los recién nacidos y lactantes, para verificar si el volumen corriente aplicado con el ambú es adecuado, no resulta fácil. Para obtener un ángulo óptimo de visión hay que colocarse al lado de la cama del paciente.

- Para evitar la complicación habitual de la sobreventilación pulmonar, repita en alto «exprimir-soltar-soltar» repetidamente mientras exprime y suelta la bolsa. Estas son la frecuencia ventilatoria y la relación entre inspiración y espiración más correctas para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gausche M et al 2000 Effect of out-of-hospital paediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: A controlled clinical trial. *Journal of American Medical Association* 283(6): 783-790

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Brown RE 1997 Bag and mask ventilation. In: Dieckmann RA et al (eds) *Paediatric emergency and critical care procedures*. Mosby, St Louis, MO
- Chameides L, Hazinski MF (eds) 1997 *Paediatric Advanced Life Support*. American Heart Association, Dallas, Texas
- Dieckmann RA et al (eds) 2000 *Paediatric Education for Prehospital Professionals*. Jones & Bartlett Publishers, Sudbury, MA
- Lee BS, Gausche-Hill M 2001 Paediatric airway management. *Clinical Paediatric Emergency Medicine* 2(2): 91-106
- Zideman D et al 2001 Airways in paediatric and newborn resuscitation. *Annals of Emergency Medicine* 37 (4 Suppl): S126-S136

23.3 VÍAS RESPIRATORIAS NASOFARÍNGEA Y OROFARÍNGEA

MICHELLE LIN

FUNDAMENTOS

Los niños tienen una lengua relativamente grande que puede caerse y producir una obstrucción respiratoria cuando desaparece el tono de los músculos nasofaríngeos, por ejemplo, después de un ictus o tras una sedación excesiva con medicamentos. Surgen entonces hipoxia e hipercapnia. Ciertos dispositivos auxiliares incruentos, como las vías respiratorias nasofaríngea y orofaríngea, ayudan a mantener la permeabilidad de la vía, aun cuando la lengua se caiga contra la pared posterior de la faringe.

La estructura de la vía respiratoria nasofaríngea es hueca y se compone de látex o de una sustancia afín, con una ligera curvatura, que remeda la de la nasofaringe. El extremo distal está biselado, lo que facilita su tunelización por los tejidos blandos nasofaríngeos aunque también puede producir un traumatismo inadvertido por cizalla del tabique nasal. El extremo proximal de la vía nasofaríngea dispone de una pestaña amplia para fijar el tubo en el orificio nasal. Los pacientes toleran esta vía respiratoria mejor que la orofaríngea porque no desencadena el reflejo nauseoso.

Por su parte, la vía respiratoria orofaríngea es hueca, se compone de plástico y tiene una curvatura ligera parecida a la de la orofaringe. El extremo distal se apoya en la parte posterior de la lengua, lo que puede inducir el reflejo nauseoso si el paciente está despierto; el extremo proximal cuenta con un reborde ancho para fijar el tubo por los labios.

Estos dispositivos facilitan una ventilación pulmonar espontánea y suficiente y evitan la necesidad de la ventilación con ambú o la técnica más cruenta de la intubación traqueal.

INDICACIONES

- Obstrucción de la vía respiratoria.
- Descompensación respiratoria.
- Crisis.

CONTRAINDICACIONES

Vía respiratoria nasofaríngea

- Edad menor de un año: el diámetro de las fosas nasales es demasiado pequeño para introducir una vía respiratoria nasofaríngea.

- Obstrucción nasal: las tentativas por introducir una vía nasofaríngea en un conducto nasal obstruido son inútiles y pueden producir una epistaxis traumática.
- Lesión facial grave o sospecha de fractura de la base del cráneo: una lámina cribiforme fracturada puede hacer que la vía nasofaríngea pase, por error, a la cavidad intracraneal en lugar de alojarse en la parte posterior de la orofaringe.

Vía respiratoria orofaríngea

- Reflejo nauseoso intacto: como la punta de la vía orofaríngea se apoya en la parte posterior de la lengua, si el paciente conserva el reflejo nauseoso, probablemente vomitará y aspirará el contenido gástrico.

EQUIPO

- 1 Gel lubricante (para la vía nasofaríngea).
- 2 Depresor lingual (facultativo para la vía orofaríngea).
- 3 Vía respiratoria nasofaríngea (figura 23.3.1).
- 4 Vía respiratoria orofaríngea (figura 23.3.2).

- Algunas bolsas de los ambú disponen de una válvula de escape que evita una ventilación con una presión positiva excesiva. Estas válvulas hacen que, en ocasiones, se practique una ventilación insuficiente a los pacientes con una distensibilidad pulmonar baja. Obstruya la válvula para lograr una mayor presión positiva durante la inspiración y vigile el ascenso del tórax.
- El examen del ascenso y descenso del tórax de los recién nacidos y lactantes, para verificar si el volumen corriente aplicado con el ambú es adecuado, no resulta fácil. Para obtener un ángulo óptimo de visión hay que colocarse al lado de la cama del paciente.
- Para evitar la complicación habitual de la sobreventilación pulmonar, repita en alto «exprimir-soltar-soltar» repetidamente mientras exprime y suelta la bolsa. Estas son la frecuencia ventilatoria y la relación entre inspiración y espiración más correctas para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gausche M et al 2000 Effect of out-of-hospital paediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: A controlled clinical trial. *Journal of American Medical Association* 283(6): 783-790

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Brown RE 1997 Bag and mask ventilation. In: Dieckmann RA et al (eds) *Paediatric emergency and critical care procedures*. Mosby, St Louis, MO
- Chameides L, Hazinski MF (eds) 1997 *Paediatric Advanced Life Support*. American Heart Association, Dallas, Texas
- Dieckmann RA et al (eds) 2000 *Paediatric Education for Prehospital Professionals*. Jones & Bartlett Publishers, Sudbury, MA
- Lee BS, Gausche-Hill M 2001 Paediatric airway management. *Clinical Paediatric Emergency Medicine* 2(2): 91-106
- Zideman D et al 2001 Airways in paediatric and newborn resuscitation. *Annals of Emergency Medicine* 37 (4 Suppl): S126-S136

23.3 VÍAS RESPIRATORIAS NASOFARÍNGEA Y OROFARÍNGEA

MICHELLE LIN

FUNDAMENTOS

Los niños tienen una lengua relativamente grande que puede caerse y producir una obstrucción respiratoria cuando desaparece el tono de los músculos nasofaríngeos, por ejemplo, después de un ictus o tras una sedación excesiva con medicamentos. Surgen entonces hipoxia e hiper-capnia. Ciertos dispositivos auxiliares inercuos, como las vías respiratorias nasofaríngea y orofaríngea, ayudan a mantener la permeabilidad de la vía, aun cuando la lengua se caiga contra la pared posterior de la faringe.

La estructura de la vía respiratoria nasofaríngea es hueca y se compone de látex o de una sustancia afín, con una ligera curvatura, que remeda la de la nasofaríngea. El extremo distal está biselado, lo que facilita su tunelización por los tejidos blandos nasofaríngeos aunque también puede producir un traumatismo inadvertido por cizalla del tabique nasal. El extremo proximal de la vía nasofaríngea dispone de una pestaña amplia para fijar el tubo en el orificio nasal. Los pacientes toleran esta vía respiratoria mejor que la orofaríngea porque no desencadena el reflejo nauseoso.

Por su parte, la vía respiratoria orofaríngea es hueca, se compone de plástico y tiene una curvatura ligera parecida a la de la orofaríngea. El extremo distal se apoya en la parte posterior de la lengua, lo que puede inducir el reflejo nauseoso si el paciente está despierto; el extremo proximal cuenta con un reborde ancho para fijar el tubo por los labios.

Estos dispositivos facilitan una ventilación pulmonar espontánea y suficiente y evitan la necesidad de la ventilación con ambú o la técnica más cruenta de la intubación traqueal.

INDICACIONES

- Obstrucción de la vía respiratoria.
- Descompensación respiratoria.
- Crisis.

CONTRAINDICACIONES

Vía respiratoria nasofaríngea

- Edad menor de un año: el diámetro de las fosas nasales es demasiado pequeño para introducir una vía respiratoria nasofaríngea.

- Obstrucción nasal: las tentativas por introducir una vía nasofaríngea en un conducto nasal obstruido son inútiles y pueden producir una epistaxis traumática.
- Lesión facial grave o sospecha de fractura de la base del cráneo: una lámina cribiforme fracturada puede hacer que la vía nasofaríngea pase, por error, a la cavidad intracraneal en lugar de alojarse en la parte posterior de la orofaríngea.

Vía respiratoria orofaríngea

- Reflejo nauseoso intacto: como la punta de la vía orofaríngea se apoya en la parte posterior de la lengua, si el paciente conserva el reflejo nauseoso, probablemente vomitará y aspirará el contenido gástrico.

EQUIPO

- 1 Gel lubricante (para la vía nasofaríngea).
- 2 Depresor lingual (facultativo para la vía orofaríngea).
- 3 Vía respiratoria nasofaríngea (figura 23.3.1).
- 4 Vía respiratoria orofaríngea (figura 23.3.2).

PREPARACIÓN

Vía respiratoria nasofaríngea

Determine el tamaño correcto de la vía respiratoria nasofaríngea mediante uno de estos tres métodos:

- ❶ Siga las recomendaciones para usar la cinta de reanimación basada en la longitud del pequeño.
- ❷ Elija una vía nasofaríngea, cuya longitud equivalga a la distancia entre la punta de la nariz y el trago del oído (figura 23.3.3).
- ❸ Elija una vía nasofaríngea, cuyo diámetro externo equivalga al diámetro interno de la fosa nasal. Corte el tubo en función de la guía para medir la longitud, señalada en el segundo método.

Vía respiratoria orofaríngea

Determine el tamaño correcto de la vía respiratoria orofaríngea con cualquier de estos dos métodos:

- ❶ Siga las recomendaciones para usar la cinta de reanimación basada en la longitud del pequeño.
- ❷ Escoja una guía respiratoria orofaríngea, cuya longitud equivalga a la distancia desde la comisura bucal del paciente hasta el ángulo mandibular, medida por el lado de la cara del paciente (figura 23.3.4).

POSICIÓN

- ❶ Colocar al paciente en decúbito supino, en una posición respiratoria neutra.
- ❷ Para evitar que la lengua empeore la obstrucción respiratoria, proceder a la maniobra de elevación del mentón. Aplicar una tracción mandibular si el paciente está traumatizado y requiere una inmovilización de la columna vertebral.

PROCEDIMIENTO

Vía respiratoria nasofaríngea

- ❶ Lubrique previamente la vía respiratoria nasofaríngea antes de su inserción.
- ❷ Si se introduce la vía nasofaríngea en la *fosa nasal derecha*, el bisel apunta ya hacia el tabique y se minimiza el riesgo de su traumatismo. Introduzca

suavemente la vía respiratoria nasofaríngea dirigiéndola hacia atrás por la fosa nasal hasta que el reborde quede pegado al orificio nasal.

- ❸ Al insertar la vía nasofaríngea por el orificio nasal izquierdo, la punta del bisel se aleja del tabique. Para evitar el traumatismo del tabique, gire de nuevo la vía nasofaríngea 180° de modo que el

bisel apunte hacia el tabique.

Introduzca la vía unos 2 cm, de modo que la punta pase por el borde del tabique. Si advierte resistencia, gire de nuevo la vía nasofaríngea 180° hasta su posición original y correcta. Termine su inserción en la parte posterior de la fosa nasal hasta que el reborde apoye en el orificio nasal.

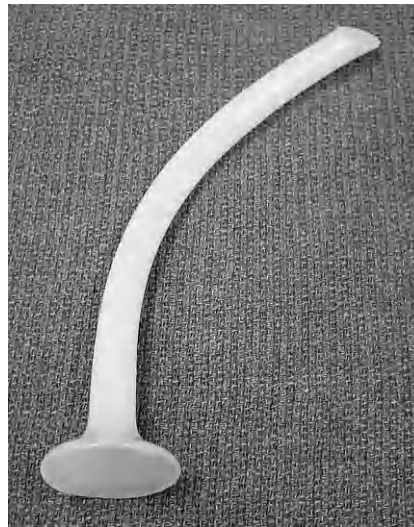


Fig. 23.3.1 Vía respiratoria nasofaríngea.



Fig. 23.3.2 Vía respiratoria orofaríngea.

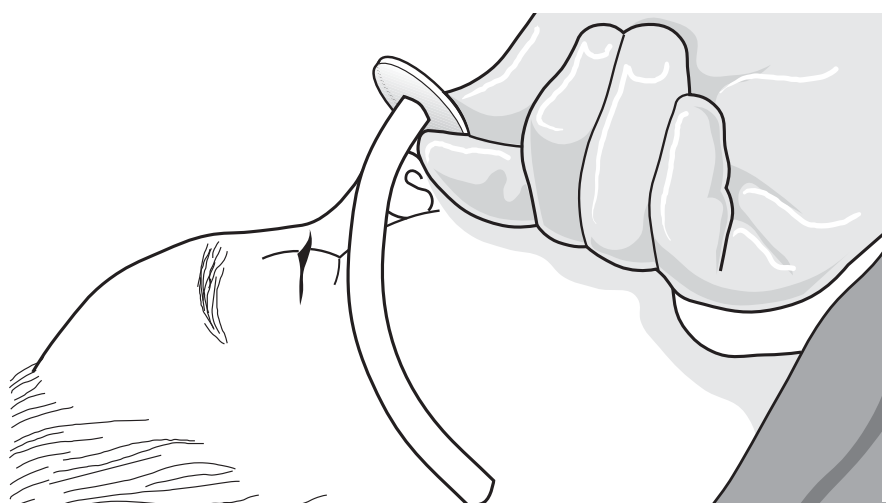


Fig. 23.3.3 Cálculo del tamaño de la vía nasofaríngea: desde la punta de la nariz hasta el trago de la oreja.

Vía respiratoria orofaríngea

El error que se produce con más frecuencia al colocar la vía orofaríngea consiste en desplazar la lengua todavía más, en dirección posterior, y empeorar, de esta forma,

la obstrucción respiratoria. Para evitarlo se pueden aplicar dos métodos:

- ❶ Con depresor lingual: una vez que se ha empujado la lengua hacia abajo con

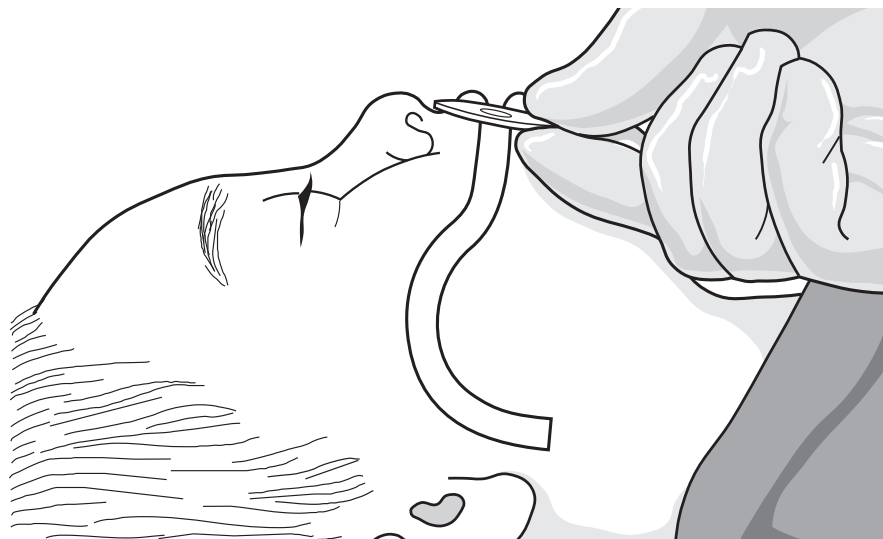


Fig. 23.3.4 Cálculo del tamaño de la vía orofaríngea: desde la comisura bucal hasta el ángulo mandibular.

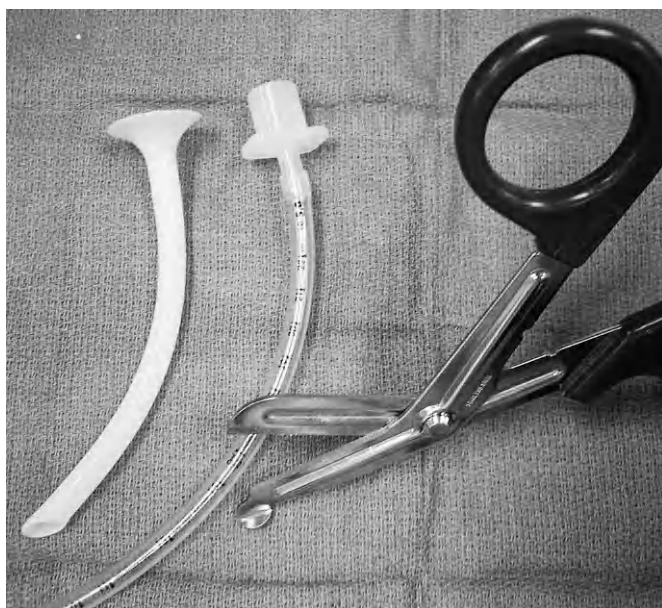


Fig. 23.3.5 Corte del tubo traqueal para utilizarlo como vía respiratoria nasofaríngea.

el depresor lingual, deslice la vía orofaríngea directamente sobre el depresor, de modo que su extremo apunte hacia abajo. Continúe la inserción hasta que el reborde apoye suavemente sobre los labios.

- ❷ Sin depresor lingual: gire la vía orofaríngea 180°, de forma que el extremo apunte hacia arriba e introdúzcala en la boca. Cuando haya establecido contacto con el paladar duro, deprima la lengua con la curvatura de la vía respiratoria orofaríngea. Introduzca la vía orofaríngea por completo hasta que el reborde alcance los labios y luego vuelva a girar el dispositivo 180° de forma que su extremo apunte correctamente hacia abajo y se apoye sobre la porción posterior de la lengua.

COMPLICACIONES

- Vómitos y aspiración.
- Laringoespasmos.
- Traumatismo y sangrado locales.
- Obstrucción progresiva de la vía respiratoria: si la vía respiratoria orofaríngea es inusualmente larga, puede obstruir directamente la parte posterior de la orofaringe; si es demasiado corta, puede desplazar la lengua todavía más y empeorar la obstrucción.
- Taponamiento de la vía respiratoria nasofaríngea: el diámetro relativamente pequeño de la vía respiratoria nasofaríngea hace que se obstruya fácilmente con el moco, las secreciones y la sangre.
- Colocación intracraneal de la vía respiratoria nasofaríngea.

CONSEJOS

- ❶ Inserte la vía respiratoria nasofaríngea directamente hacia atrás, a lo largo del suelo de la nariz y no la dirija hacia arriba.
- ❷ No escoja un tubo nasofaríngeo demasiado ancho porque puede producir una necrosis compresiva de las alas nasales.
- ❸ Si no dispone de una vía respiratoria nasofaríngea, puede utilizar el tubo traqueal que se emplea habitualmente para las

intubaciones. En primer lugar, escoja un tubo, cuyo diámetro externo sea el mismo que el diámetro interno de la fosa nasal del paciente. En segundo lugar, corte el tubo hasta la longitud adecuada (la longitud corresponde a la distancia entre la punta de la nariz y el trago de la oreja). Deje el adaptador proximal del tubo traqueal, de manera que el tubo pueda fijarse a la punta de la nariz y no se deslice por

error más allá de los orificios nasales (figura 23.3.5).

- ④ Cerciórese de que el paciente no tiene reflejo nauseoso antes de colocar la vía respiratoria orofaríngea.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Chameides L, Hazinski MF (eds) 1997 Paediatric advanced life support. American Heart Association, Dallas, Tx

Dieckmann RA et al (eds) 2000 Paediatric education for prehospital professionals. Jones & Bartlett Publishers, Sudbury, MA

Greenberg RS 2002 Facemask, nasal and oral airway devices. *Anesthesiology Clinics of North America* 20(4): 833-861

Shiffrin SW 1997 Insertion of oral and nasal airways.

In: Dieckmann RA et al (eds) Paediatric emergency and critical care procedures. Mosby, St Louis, MO

23.4 TUBO ENDOTRAQUEAL E INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

MICHELLE LIN

FUNDAMENTOS

La intubación endotraqueal (IE) proporciona una vía respiratoria definitiva. La inserción de un tubo entre las cuerdas vocales y en la tráquea facilita una oxigenación y ventilación pulmonares óptimas del paciente, además de proteger la vía respiratoria frente a la aspiración. Esta técnica puede salvar la vida o, al contrario, ponerla en peligro, según la preparación y pericia del profesional. La intubación endotraqueal es la técnica habitual de rescate cuando la ventilación con ambú es ineficaz o insuficiente.

La anatomía de la vía respiratoria pediátrica ofrece consideraciones especiales para la intubación, si se compara con la del adulto. En concreto, las diferencias son estas:

- ❶ Los niños tienen una lengua relativamente mayor, lo que dificulta más la visualización de las cuerdas vocales. Por eso, la posición previa a la intubación resulta determinante.
- ❷ El niño dispone de una epiglotis más ancha y flácida. Por eso, debe utilizarse una hoja laringoscópica recta para los recién nacidos y lactantes, si se desea visualizar bien las cuerdas vocales. El laringoscopio hace que la epiglotis, que cuelga hacia atrás, se desplace hacia delante, con lo que se exponen las cuerdas vocales.
- ❸ Las cuerdas vocales de los niños se sitúan en una posición más anterior y cefálica. El laringoscopio de hoja recta proporciona la línea más directa y óptima de visión de las cuerdas situadas en posición anterior.
- ❹ El anillo cricoides es la porción más estrecha de la vía respiratoria de los niños menores de 8 años. Esta estenosis anatómica hace que el tubo traqueal quede colocado de forma segura a la altura del anillo cricoides, sin que se fugue el aire. Por eso, no se necesita ningún manguito para el tubo traqueal. En cambio, la vía respiratoria de los adolescentes y adultos adopta una forma cilíndrica más que infundibular y se necesitan tubos traqueales con manguito para fijar el tubo y evitar las fugas de aire.

- ❺ Los niños presentan un tejido adenoide grande y orificios nasales relativamente pequeños. Por eso, la intubación nasotraqueal de los niños ofrece dificultades técnicas y comporta una tasa elevada de complicaciones por sangrado traumático, aspiración e intubación esofágica. Además, estas intubaciones suelen requerir más tiempo y obligan a que el paciente esté despierto y colabore. La vía orotraqueal es la preferida.

Aparte de la posición correcta y de la selección del equipo, para una intubación satisfactoria se necesita, de ordinario, administrar medicamentos para la inducción con una secuencia rápida (ISR). Estos medicamentos proporcionan una sedación y relajación neuromuscular pasajeras durante la intervención. Los inductores comprenden ketamina, fentanilo y midazolam y los paralizantes neuromusculares, succinilcolina, rocuronio y vecuronio. Las ventajas de la inducción con la secuencia rápida son dos. En primer lugar, el paciente no lucha instintivamente contra los estímulos nocivos, como la hoja del laringoscopio o la inserción del tubo traqueal, lo que mejora la probabilidad de visualizar las cuerdas vocales. En segundo lugar, los medicamentos inductores suprimen los reflejos vegetativos siguientes.

- ❶ Bradicardia: los pacientes menores de 5 años corren más riesgo de bradiarritmias con la laringoscopia directa debido a la estimulación vagal. Por eso, hay que incluir a veces la atropina de forma profiláctica en la pauta de inducción con secuencia rápida.
- ❷ Taquicardia e hipertensión: la medicación inductora atenúa esta respuesta catecolamínica a la laringoscopia e intubación.
- ❸ Reflejo nauseoso: los pacientes que precisan una intubación urgente mejoran con la medicación para la inducción con secuencia rápida porque, supuestamente, tienen el estómago lleno y su contenido podría regurgitar durante la intubación. Al

abolir el reflejo nauseoso mediante la inducción con secuencia rápida, disminuye el riesgo de reflujo esofágico y de aspiración pulmonar.

No obstante, las ventajas de estos medicamentos compensan la posible desventaja de la apnea persistente tras una intubación fallida. Por eso, el profesional debe saber que, cuando se administren estos medicamentos al paciente, si no se logra la intubación, la saturación de oxígeno del paciente puede disminuir de forma llamativa.

INDICACIONES

- Parada cardiorrespiratoria.
- Insuficiencia u obstrucción respiratoria.
- Trabajo respiratorio excesivo refractario a la ventilación con ambú.
- Desaparición del reflejo nauseoso.
- Necesidad de ventilación pulmonar o de hiperventilación prolongada.

CONTRAINDICACIONES

- Respuesta suficiente a la ventilación con ambú y previsión de un período breve de respiración asistida.
- Anomalías estructurales, por ejemplo hematoma lingual voluminoso o lesiones faciales masivas que obligan a una traqueotomía o cricotirotomía.
- Traqueotomía funcionante.

EQUIPO

- ❶ Monitor cardiorrespiratorio y de la saturación del oxígeno.
- ❷ Catéter de aspiración de punta rígida.
- ❸ Ambú.
- ❹ Laringoscopio (figuras 23.4.1, 23.4.2).
- ❺ Tubo traqueal (figura 23.4.3).
- ❻ Estilete del tubo traqueal.
- ❼ Jeringa para el tubo traqueal con manguito.
- ❽ Aparato para confirmar la intubación (véase capítulo 23.5).
- ❾ Cinta adhesiva fuerte para fijar el tubo traqueal.

- 10 Bloque de mordida o vía respiratoria orofaríngea (OF).

PREPARACIÓN

Son muchas piezas las que hay que preparar para el equipo, por lo que conviene tener una lista y no olvidarse de ninguna (tabla 23.4.1).

Laringoscopio. Se conocen dos tipos de hoja para visualizar las cuerdas vocales: recta y curva. Para los recién nacidos y lactantes

se prefiere la curva que expone mejor las cuerdas vocales, de posición anterior. Para los niños mayores, cuya anatomía se asemeja más a la de los adultos, se utiliza bien la hoja recta, bien la curva.

Además, las hojas del laringoscopio tienen tamaños diferentes. Para saber el tamaño correcto en un caso concreto, se puede utilizar 1) la cinta de reanimación basada en la longitud (véase capítulo 23.1), o 2) un cuadro basado en la edad (tabla 23.4.2).

Tubo endotraqueal Los tubos endotraqueales con manguito ayudan a evitar las

fugas de aire a su alrededor. Como los pacientes menores de ocho años tienen una vía respiratoria infundibular, deben utilizarse tubos sin manguito. En cambio, los tubos con manguito resultan imprescindibles para los niños mayores y los adultos, cuya vía respiratoria posee una forma cilíndrica. Sin el manguito (globo), la forma de la vía respiratoria facilitaría enormemente las fugas de aire. Una vez seleccionado el tubo traqueal, con manguito o sin él, se escogerá el tamaño adecuado al paciente (tabla 23.4.3). Los tamaños varían entre 1 y 9, que representa el diámetro interno del tubo en milímetros.

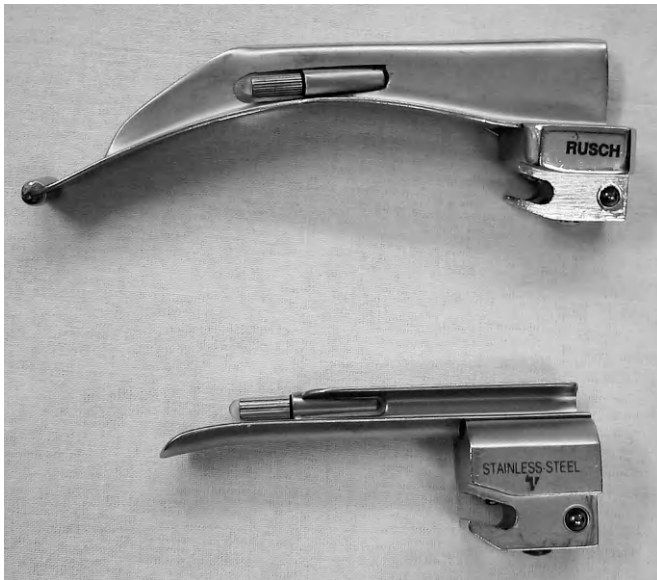


Fig. 23.4.1 Hojas curva (parte superior) y recta (parte inferior) de laringoscopio.

POSICIÓN

El paciente se debe colocar en decúbito supino, en una posición respiratoria neutra. Si se trata de lactantes o niños pequeños, la colocación de una pequeña toalla enrollada bajo los hombros evitará la hiperflexión del cuello y la obstrucción de la vía respiratoria.

PROCEDIMIENTO

- 1 Inmovilice, si procede, la columna vertebral en bloque. Pida a un ayudante que se coloque al lado de la cama y mantenga la cabeza y el cuello en posición neutra, sujetando con ambas manos las orejas del paciente (figura 23.4.4).
- 2 Preoxigene al lactante con ambú y oxígeno al 100% durante 1-2 minutos. Recuerde que, cuanto más pequeño

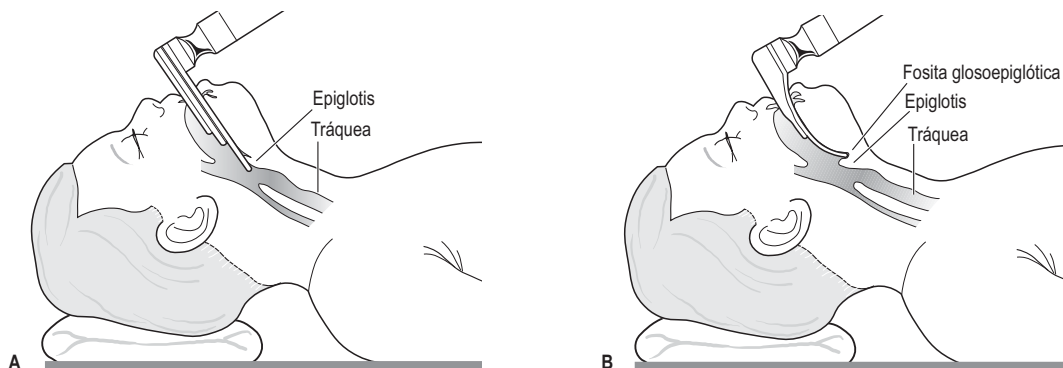


Fig. 23.4.2 Inserción del laringoscopio. Los laringoscopios están dotados bien de una hoja recta (A) o curva (B). La hoja recta del laringoscopio debe deslizarse justo «debajo» o detrás de la epiglotis y elevar la lengua y la epiglotis a la vez para visualizar las cuerdas vocales. Como los recién nacidos y menores de 5 años tienen una epiglotis laxa y grande, para visualizar mejor las cuerdas se necesita la hoja recta. Si el niño es mayor, se puede utilizar un laringoscopio de hoja recta o curva. Si se utiliza el laringoscopio curvo, la hoja debe apoyarse en la fosita glosopiglótica, justo delante de la epiglotis y detrás de la base de la lengua. Si se levanta el laringoscopio, se eleva la fosita glosopiglótica y la lengua en bloque y, de manera indirecta, la epiglotis se desplaza hacia delante, con lo que se visualizan las cuerdas vocales.

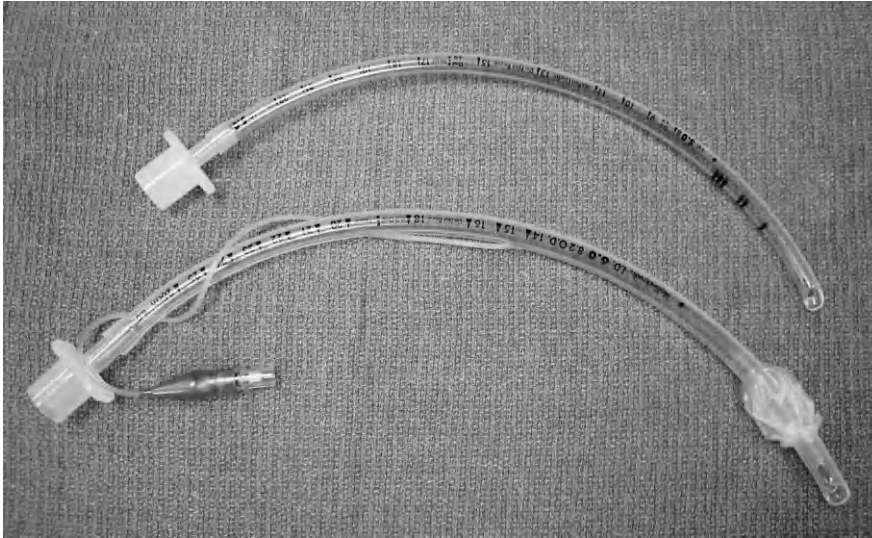


Fig. 23.4.3 Tubos traqueales, sin manguito (parte superior) y con manguito (parte inferior).

Tabla 23.4.1 Preparación del equipo

1. Aspiración: encender el aparato de aspiración y verificar el catéter de aspiración.
2. Equipo de oxigenación: comprobar la bolsa de inflado automático y el ambú.
3. Equipo para la vía respiratoria: elegir el tubo traqueal del tamaño adecuado e insertar un estilete. Verificar la integridad del tubo traqueal con una jeringa, si fuera necesario. Disponer también de tubos de tamaño algo mayor y menor del esperado, por si se observa una variante anatómica. Pedir hojas del laringoscopio algo mayores y menores que la prevista y comprobar la luz del aparato. Por último, verificar las vías respiratorias orofaríngea y nasofaríngea por si falla la intubación.
4. Medicación: preparar los medicamentos para la intubación con una secuencia rápida.
5. Equipo de monitorización: encender el monitor cardiorrespiratorio, el monitor de saturación del oxígeno y el dispositivo para confirmar la posición del tubo traqueal.

Tabla 23.4.2 Selección del tamaño del laringoscopio

| Edad | Tipo y tamaño de la hoja |
|------------------------|-----------------------------------|
| Prematuro | Hoja recta 0 |
| Recién nacido a 2 años | Hoja recta 1 |
| 2 a 6 años | Hoja recta 2 |
| 6 a 12 años | Hoja recta 2 Hoja curva 2 |
| Adolescente | Hoja recta 2 o 3, hoja curva 3 |

sea el niño, más rápida es la desaturación del oxígeno durante la intubación. Si el tiempo lo permite, preoxigenar completamente al paciente.

- ③ Durante la preoxigenación e intubación pida a un ayudante que comprima suavemente el cartílago

Tabla 23.4.3 Elección del tamaño del tubo traqueal

- 1.ª opción: utilizar una cinta de reanimación basada en la longitud.
- 2.ª opción: el diámetro interno del tubo traqueal debe ser igual a la uña del dedo meñique del paciente.
- 3.ª opción: el tamaño del tubo debe ser igual a la suma de la edad en años dividida por 4 y sumada a 4. Por ejemplo, un niño de 8 años necesita un tubo de $(8/4) + 4$, es decir, un tubo de 6.

cricoides hacia atrás para reducir el reflujo esofágico del contenido gástrico y el riesgo de aspiración.

- ④ Administre la medicación para la inducción con secuencia rápida y continúe con la ventilación con ambú hasta que suceda la parálisis neuromuscular.
- ⑤ Sujete el mango del laringoscopio con la mano izquierda y coloque la hoja de

manera que el bulbo luminoso se ilumine.

- ⑥ Inserte suavemente el laringoscopio, empezando por el lado derecho de la boca y efectúe un movimiento de «barrido» de la lengua hacia la izquierda.
- ⑦ Continúe insertando la hoja en la profundidad y levante hacia delante y hacia abajo el laringoscopio tratando de ver las cuerdas vocales.
- ⑧ aspire cualquier exceso de secreción respiratoria del contenido gástrico que enmascare la visualización adecuada de la epiglotis y las cuerdas vocales.
- ⑨ Una vez identificadas las cuerdas vocales, se inserta con la mano derecha el tubo traqueal por el lado derecho de la boca, dirigiéndolo entre las cuerdas vocales.
- ⑩ Verifique que el tubo pasa verdaderamente entre las cuerdas vocales y se introduce en la tráquea. La mejor manera de saber que la intubación endotraqueal es correcta (es decir, no se ha intubado el esófago) es mediante la visualización directa. Las demás modalidades de confirmación pueden dar una información falsa y equívoca.
- ⑪ Inserte el tubo hasta la longitud deseada (tabla 23.4.4).
- ⑫ Infle el manguito, si procede.
- ⑬ Conecte la bolsa de oxígeno al tubo traqueal y ventile al paciente, vigilando que el tórax asciende por igual con cada insuflación de la bolsa.
- ⑭ Ausculte el murmullo vesicular en ambas axilas y la ausencia de ruidos respiratorios en el epigastrio.
- ⑮ Verifique la colocación adecuada del tubo traqueal con un dispositivo de confirmación (véase capítulo 23.5).
- ⑯ Solicite una radiografía de tórax después de la intubación para comprobar la posición adecuada del tubo y la profundidad idónea de su inserción. El tubo debe terminar 1-2 cm por encima de la carina.
- ⑰ Fije el tubo con cinta adhesiva.
- ⑱ Introduzca un bloque de mordida o una vía respiratoria orofaríngea para evitar que el paciente muerda el tubo traqueal.

COMPLICACIONES

- Lesión traumática de los labios, dientes, orofaringe, laringe, cuerdas vocales y esófago.



Fig. 23.4.4 Inmovilización de la columna por el ayudante.

Tabla 23.4.4 Determinar la profundidad correcta de inserción del tubo traqueal

- 1.ª opción: insertar el tubo traqueal hasta que el número de centímetro marcado por los dientes del paciente equivalga al triple del tamaño del tubo. Por ejemplo, un tubo de 5 se corresponde con una profundidad de inserción de 15 cm.
- 2.ª opción: hay una doble raya negra trazada perimetralmente a 2-5 cm del extremo distal del tubo. Introducir el tubo traqueal hasta que esta doble raya se sitúe a la altura de las cuerdas vocales.

- Inserción incorrecta del tubo en el esófago o en la cavidad intracraneal.
- Vómitos y aspiración.
- Aumento de la presión intracraneal, intraocular e intragástrica.
- Lesión de la médula cervical.
- Arritmias.
- Hipertensión o hipotensión.
- Hipoxia, hipercapnia, o ambas.
- Dolor y ansiedad.
- Cambio en la posición del tubo traqueal con los movimientos.

CONSEJOS

- El fallo del equipo es una complicación innecesaria, de consecuencias potencialmente desastrosas.

- Compruebe el funcionamiento del aparato de aspiración, el brillo del bulbo luminoso del laringoscopio y la integridad del manguito del tubo traqueal antes de la intubación.
- Si se prevé el fallo de la intubación inicial, la tasa de complicaciones se reducirá. Prepare laringoscopios de distinto tamaño, tubos traqueales ligeramente mayores y menores y alternativas por si fracasa la intubación (vías respiratorias orofaríngea o nasofaríngea).
 - La aplicación de una presión cricoides excesiva durante la preoxigenación e intubación no sólo puede obstruir el esófago sino también la vía respiratoria.
 - Cuando se visualizan las cuerdas vocales con el laringoscopio, un error frecuente consiste en utilizar los dientes del paciente como apoyo de la hoja. Tenga cuidado de no fracturar los dientes del pequeño.
 - Para visualizar las cuerdas vocales, enmascaradas por una epiglotis colgante, aplique la maniobra consistente en desplazar hacia atrás, arriba y a la derecha el cartílago cricoides externo (figura 23.4.5).
 - Los niños tienen una tráquea corta, por lo que un error frecuente de la intubación es introducir el tubo en una profundidad exagerada, es decir, en el bronquio principal derecho.

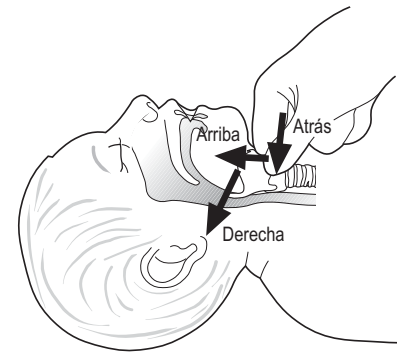


Fig. 23.4.5 Mejora en la visualización de las cuerdas vocales.

Con la mano derecha (mano sin el laringoscopio) manipule el cartílago cricoides externo desplazándolo hacia atrás (posterior), arriba (superior) y a la derecha. De esta manera, las cuerdas vocales se mueven hacia la derecha y sobresalen «bajo» la epiglotis que las cubre.

- Además y habida cuenta de la brevedad de la tráquea pediátrica, el tubo traqueal se puede desplazar fácilmente de su posición en la vía respiratoria. Procure que el tubo esté siempre fijo, sobre todo durante el transporte o con los movimientos. Verifique a menudo su posición.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Chameides L, Hazinski MF (eds) 1997 Paediatric advanced life support. American Heart Association, Dallas, Tx
- Dieckmann RA et al (eds) 2000 Paediatric education for prehospital professionals. Jones & Bartlett Publishers, Sudbury, MA
- Gnauck K et al 1994 Emergency intubation of the paediatric medical patient: Use of anesthetic agents in the ED. *Annals of Emergency Medicine* 23(6): 1242-1247
- Knill RL 1993 Difficult laryngoscopy made easy with a BURP. *Canadian Journal of Anaesthetics* 40(3): 279-282
- Lee BS, Gausche-Hill M 2001 Paediatric airway management. *Clinical Paediatric Emergency Medicine* 2(2): 91-106
- McAllister JD, Gnauck KA 1999 Rapid sequence intubation of the paediatric patient. *Fundamentals of practice. Paediatric Clinics of North America* 46(6): 1249-1284
- Moynihan RJ et al 1993 The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology* 78(4): 652-656
- Stoelting RK 1977 Circulatory changes during direct laryngoscopy and tracheal intubation: Influence of duration of laryngoscopy with or without prior lidocaine. *Anesthesiology* 47(4): 381-84
- Thompson A 1997 Paediatric emergency airway management. In: Dieckmann RA et al (eds) *Paediatric emergency and critical care procedures.* Mosby, St Louis, MO
- Tintinalli JE, Claffey J 1981 Complications of nasotracheal intubation. *Annals of Emergency Medicine* 10(3): 142-144

23.5 CONFIRMACIÓN DE LA INTUBACIÓN

MICHELLE LIN

FUNDAMENTOS

Es imprescindible confirmar la ubicación correcta del tubo traqueal, dada la elevada morbimortalidad de una intubación esofágica inadvertida. El medio más preciso para verificarlo consiste en visualizar el paso del tubo por la tráquea entre las cuerdas vocales. La intubación traqueal (IT) satisfactoria también resulta muy probable si aparece condensación en el tubo traqueal de plástico durante la ventilación asistida, si se ausculta el murmullo vesicular en ambas axilas pero no en el epigastrio, si la oximetría del pulso da un valor del 100% y si la cavidad torácica asciende y desciende cuando se aplica respiración con presión positiva. A veces, sin embargo, estos signos resultan confusos, sobre todo en la infancia. La exploración física resulta, en particular, frustrante para establecer la posición correcta del tubo traqueal y hay que recurrir, como mínimo, a una de las técnicas siguientes siempre que se intube al paciente.

❶ Aspiración esofágica. El aspirador esofágico consiste en una jeringa grande o una pera de inflado automático (figura 23.5.1), que se empalma al extremo proximal del tubo traqueal. El aspirador diferencia la ubicación esofágica de la traqueal, porque el esófago es una estructura que se colapsa bajo presión negativa, no así la tráquea. La aspiración de aire se asocia casi siempre a la colocación traqueal. Se ha establecido que la modalidad de aspiración esofágica ofrece una sensibilidad del 99% y una especificidad del 100% para confirmar la posición del tubo endotraqueal si el paciente pesa más de 20 kg.

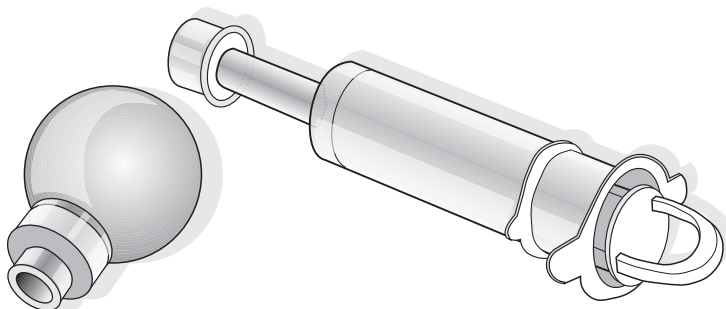


Fig. 23.5.1 Pera esofágica (a la izquierda) y aspirador (a la derecha).

- Intubación esofágica. Si se aspira aire del tubo traqueal y se observa una resistencia importante al paso del mismo, hay que sospechar una intubación esofágica por el colapso de la pared del esófago. Las jeringas grandes y la pera de hinchado automático no se llenan de aire hasta toda su capacidad.
- Intubación traqueal. Si se aspira aire del tubo traqueal, no debe advertirse resistencia al paso de 30-40 ml de aire, si el tubo de verdad se encuentra en la tráquea.
- ❷ Capnometría colorimétrica telespiratoria (figura 23.5.2): se acopla el capnómetro al extremo proximal del tubo traqueal y se detecta la presencia de CO₂ dentro del tubo. El capnómetro mostrará un color amarillo (presencia de CO₂) o púrpura (ausencia de CO₂) en la mirilla que, en general, se correlaciona con una intubación traqueal o esofágica, respectivamente. En varios estudios se ha visto que el viraje al color amarillo ofrece un valor predictivo positivo del 100% para la colocación correcta del tubo traqueal. Cuando se aplica a un paciente mal perfundido (p. ej., parada cardíaca), no suele existir el viraje amarillo porque los valores de CO₂ son, como cabe esperar, bajos. Esta es la limitación más importante para el uso de esta técnica. La tabla 23.5.1 ofrece una regla mnemotécnica para recordar el esquema de colores.
- ❸ Capnografía digital (figura 23.5.3). Esta tecnología moderna detecta e ilustra de forma continua la presión parcial de CO₂ en el extremo proximal del tubo traqueal. Un valor de PCO₂

<5 mm Hg de un adulto con una parada cardíaca se correlaciona con un pronóstico extraordinariamente sombrío. La capnografía digital se convertirá en la referencia para confirmar todas las intubaciones en el futuro próximo.

- Intubación traqueal. Con cada espiración e inspiración aparece una onda de morfología característica que revela el ascenso, la meseta y el descenso de los valores de CO₂, confirmando la posición correcta del tubo dentro de la tráquea.
- Intubación esofágica. Con cada espiración e inspiración aparece una onda plana, sin cambios, que refleja la ausencia de CO₂ y, en consecuencia, la colocación errónea del tubo traqueal dentro del esófago.

INDICACIONES

- Todos los pacientes intubados.

CONTRAINDICACIONES

- No utilice un dispositivo de capnometría colorimétrica para adultos si el paciente intubado pesa menos de 15 kg porque este dispositivo añade un espacio muerto significativo y el bebé se ve obligado a respirar de nuevo el CO₂. En estos casos, se utilizará un capnómetro de tamaño pediátrico.
- Aplique con cautela la aspiración esofágica a los pacientes con menos de 20 kg de peso. No obstante, según algunos estudios, la aspiración esofágica sigue resultando segura hasta un límite inferior de 4 kg porque el volumen pulmonar residual excede todavía de 50 ml, que es el volumen habitual de un aspirador esofágico.

EQUIPO

- ❶ Jeringa de aspiración o pera esofágica (véase figura 23.5.1).
- ❷ Capnómetro colorimétrico telespiratorio (véase figura 23.5.2).
- ❸ Capnografía digital (véase figura 23.5.3).

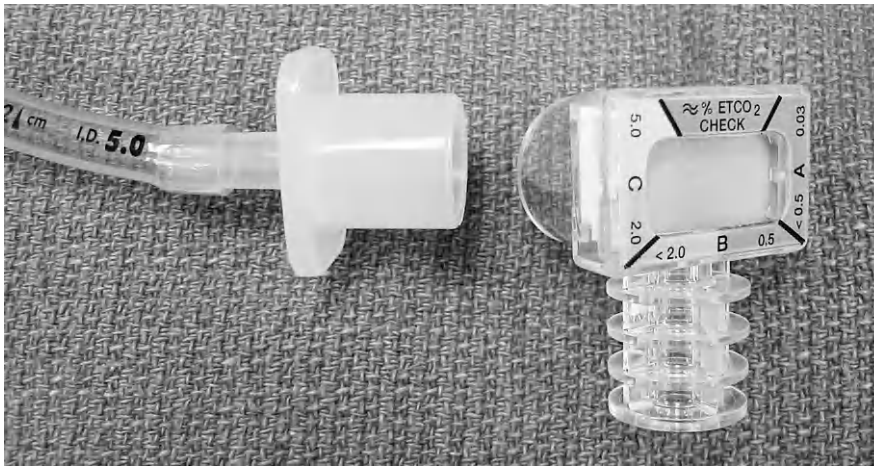


Fig. 23.5.2 Capnómetro digital.

Tabla 23.5.1 Capnómetro colorimétrico telespiratorio: interpretación del color

(Motivo de consulta)

- Si ve un color amarillo, entonces «sí», se observa un retorno de CO₂. Se pueden detectar, como mínimo, 20 mm Hg de CO₂. En varios estudios se ha descrito un valor positivo predictivo del 100% del indicador amarillo para la intubación en el espacio traqueal (y no esofágico).
- Si ve un color púrpura, entonces hay un «problema», es decir, no hay retorno de CO₂. Es más improbable la intubación traqueal, a menos que el paciente muestre una perfusión mínima, por ejemplo durante la asistolia. Si aparece un color púrpura, se detectan menos de 4 mm Hg de CO₂.
- Si se observa un color «bronce» intermedio, entonces «reflexione», porque el tubo podría asentar en la tráquea o en el esófago. El capnómetro está detectando valores de CO₂ de entre 4 y 15 mm Hg. Esta lectura confusa obliga a la visualización laringoscópica repetida de la colocación del tubo para establecer su ubicación.

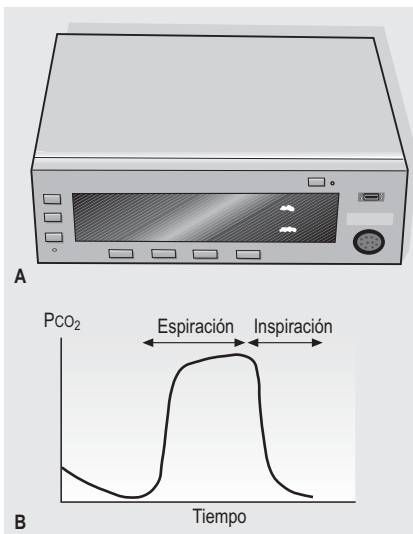


Fig. 23.5.3 Equipo de capnografía digital (A) y registro típico de la onda (B).

PREPARACIÓN Y POSICIÓN

- Prepare, al menos, un dispositivo de confirmación de la intubación traqueal a la cabecera del paciente antes de intubarlo, para que pueda verificar enseguida la posición del tubo.
- En el caso concreto del capnómetro colorimétrico, abra el envase de este dispositivo desechable. Compruebe que la unidad está seca y que aparece, inicialmente, un color púrpura en la mirilla del indicador que garantiza su funcionamiento correcto.
- En el caso concreto de la capnografía digital, cerciórese de que el equipo está enchufado y encendido. Si sopla a través de los tubos del capnógrafo, podrá verificar las funciones de vigilancia y detección.

PROCEDIMIENTO

Aspiración esofágica

- 1 Expulse todo el aire de la jeringa o pera esofágica y acóplela al extremo proximal del tubo traqueal inmediatamente después de intubar. La instilación inadvertida de aire en el tubo traqueal, empalmado a la jeringa o a la pera, puede determinar un resultado falsamente tranquilizador de la aspiración.
- 2 aspire aire lentamente durante 5 segundos.
- 3 Si el tubo traqueal está correctamente colocado en la tráquea, no apreciará ninguna resistencia durante la aspiración.
- 4 Si el tubo traqueal está colocado de forma errónea en el esófago, observará resistencia durante la aspiración. Hay que recolocar el tubo bajo laringoscopia directa.

Capnómetro colorimétrico telespiratorio

- 1 Conecte el capnómetro en serie con todo el equipo de ventilación asistida, entre el tubo traqueal y la bolsa. La respiración asistida puede continuar con el capnómetro.
- 2 Después de ventilar al paciente seis veces, compruebe el color de la mirilla indicadora del capnómetro durante la espiración. El color púrpura inicial del dispositivo, cuando se conecta, debe virar al amarillo durante las fases espiratorias.
- 3 Recuerde que un color amarillo confirma la intubación endotraqueal correcta porque indica la presencia de CO₂.
- 4 Fije el capnómetro para la monitorización continua mientras traslada al paciente a la unidad de cuidados intensivos.

Capnografía digital

- 1 Empalme el tubo de capnografía digital al extremo distal del ambú. El aire del tubo traqueal se continúa, ahora, con el aire de este sistema.
- 2 Ventile al paciente y observe directamente las ondas de retorno de CO₂ durante la espiración. La ausencia de CO₂ indica una intubación fallida.

COMPLICACIONES

- El uso de estos dispositivos no entraña ninguna complicación directa para el

paciente, pero una interpretación errónea de estos datos puede llevar a pensar, de manera indirecta y errónea al médico, que debe modificar el tratamiento.

CONSEJOS

- ❶ Verifique la posición del tubo después de cada intubación y con cada movimiento del paciente, por ejemplo durante el transporte, porque el tubo traqueal puede desplazarse con facilidad al esófago.
- ❷ Utilice un capnómetro colorimétrico pediátrico para los pacientes con un peso inferior a 15 kg para reducir el volumen del espacio muerto del circuito respiratorio.
- ❸ Cuando intube a un paciente mal perfundido, resulta más exacto el uso de un aspirador esofágico que del capnómetro colorimétrico telespiratorio o del capnógrafo digital,

porque el valor de CO₂ del tubo traqueal es extraordinariamente bajo. En tales circunstancias, los dos últimos equipos, que dependen de las cifras de CO₂, pueden confirmar de manera errónea la colocación traqueal del tubo. Sin embargo, el aspirador esofágico actúa en función de las diferencias anatómicas entre el esófago, una estructura que se colapsa, y la tráquea, una estructura semirrígida, con independencia de las cifras exhaladas de CO₂. Así pues, en los estados de perfusión baja, el aspirador da una confirmación más precisa de la colocación correcta del tubo traqueal.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Anderson KH, Schultz-Leban T 1994 Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 38: 580-582

- Bhende MS et al 1992 Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Paediatrics* 89: 1042-1044
- Bhende MS et al 1992 Validity of a disposable end-tidal CO₂ detector in verifying endotracheal tube placement in infants and children. *Annals of Emergency Medicine* 21: 142-145
- Burnett YL et al 1995 Efficacy of the self-inflating bulb in verifying tracheal tube placement in children. *Anesthetic Analg* 80: S63 [abstract]
- Dieckmann RA et al (eds) 2000 Paediatric Education for Prehospital Professionals. Jones & Bartlett Publishers, Sudbury, MA
- Marley CD Jr et al 1995 Evaluation of a prototype oesophageal detection device. *Academic Emergency Medicine* 2(6): 503-507
- Shariief GQ et al 2003 The self-inflating bulb as an oesophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: A comparison between two techniques. *Academic Emergency Medicine* 41(5): 623-629
- Ward KR, Yealy DM 1998 End-tidal carbon dioxide monitoring in emergency medicine. Part 1. Basic principles. *Academic Emergency Medicine* 5(6): 628-636
- Wee MYK 1998 The oesophageal detector device: Assessment of a new method to distinguish oesophageal from tracheal intubation. *Anaesthesia* 43(1): 27-29
- Zideman D et al 2001 Airways in paediatric and newborn resuscitation. *Annals of Emergency Medicine* 37(4 Suppl): S126-S136

23.6 VÍA RESPIRATORIA QUIRÚRGICA

JUDITH R. KLEIN

FUNDAMENTOS

La vía respiratoria pediátrica se diferencia de la del adulto. La epiglotis es flácida y la laringe, más corta, ocupa una posición más anterior y craneal. La mayor estrechez de la laringe explica que se obstruya con más facilidad por el edema, la cicatrización, los líquidos o los cuerpos extraños. Además, el cartílago laríngeo es más blando, lo que dificulta la palpación de las referencias cutáneas. El anillo cricoideo es el único lugar por donde el cartílago rodea la tráquea pediátrica y también la porción más estrecha de la vía respiratoria (figura 23.6.1).

La inmensa mayoría de las urgencias respiratorias pediátricas se pueden combatir sin problemas mediante la ventilación con ambú, la intubación traqueal, o ambas. Es raro que un niño acuda con una obstrucción respiratoria completa o alteraciones anatómicas que hagan imposible la ventilación con ambú o la intubación traqueal. En estos casos se precisa una vía respira-

ria quirúrgica para ofrecer una oxigenación y respiración asistida que salven la vida del pequeño y eviten una lesión cerebral anóxica. Las vías respiratorias quirúrgicas utilizadas en pediatría son: cricotiroidotomía con aguja; cricotiroidotomía quirúrgica, y, rara vez, traqueotomía. Si se coloca una aguja, un catéter o un tubo directamente en la tráquea, a través del cuello, se alivia de forma pasajera la obstrucción respiratoria o se eluden las alteraciones anatómicas.

La membrana cricoidea situada entre los cartílagos tiroideos y cricoides (véase figura 23.6.1) es muy pequeña entre los niños menores de 5 años. La cricotiroidotomía con aguja de este grupo de niños resulta más fácil que la cricotiroidotomía quirúrgica. La técnica con aguja brinda una oxigenación urgente pero no siempre proporciona una ventilación pulmonar idónea, sobre todo con el paso del tiempo. Ni siquiera los «respiradores» de chorro, un dispositivo de rescate que se acopla a la aguja y suministra «salvas» intermitentes de oxígeno a gran presión para simular el ciclo respiratorio nor-

mal, posibilitan una ventilación pulmonar suficiente con exhalación del CO₂.

Entre los niños de cinco o más años es preferible, por su sencillez y eficacia, la cri-

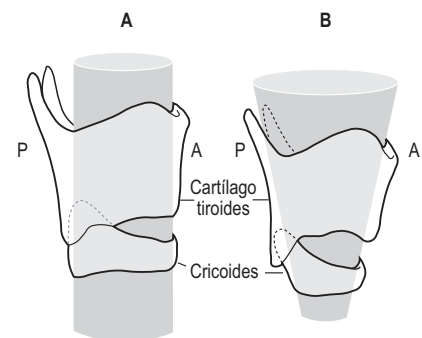


Fig. 23.6.1 Cómo localizar la membrana cricoidea. Comparación entre las vías respiratorias del adulto (A) y del niño (B). Obsérvese el aspecto infundibular de la vía respiratoria infantil que tiene en el anillo cricoideo su porción más estrecha.

paciente, pero una interpretación errónea de estos datos puede llevar a pensar, de manera indirecta y errónea al médico, que debe modificar el tratamiento.

CONSEJOS

- ❶ Verifique la posición del tubo después de cada intubación y con cada movimiento del paciente, por ejemplo durante el transporte, porque el tubo traqueal puede desplazarse con facilidad al esófago.
- ❷ Utilice un capnómetro colorimétrico pediátrico para los pacientes con un peso inferior a 15 kg para reducir el volumen del espacio muerto del circuito respiratorio.
- ❸ Cuando intube a un paciente mal perfundido, resulta más exacto el uso de un aspirador esofágico que del capnómetro colorimétrico telespiratorio o del capnógrafo digital,

porque el valor de CO₂ del tubo traqueal es extraordinariamente bajo. En tales circunstancias, los dos últimos equipos, que dependen de las cifras de CO₂, pueden confirmar de manera errónea la colocación traqueal del tubo. Sin embargo, el aspirador esofágico actúa en función de las diferencias anatómicas entre el esófago, una estructura que se colapsa, y la tráquea, una estructura semirrígida, con independencia de las cifras exhaladas de CO₂. Así pues, en los estados de perfusión baja, el aspirador da una confirmación más precisa de la colocación correcta del tubo traqueal.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Anderson KH, Schultz-Leban T 1994 Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 38: 580-582

- Bhende MS et al 1992 Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Paediatrics* 89: 1042-1044
- Bhende MS et al 1992 Validity of a disposable end-tidal CO₂ detector in verifying endotracheal tube placement in infants and children. *Annals of Emergency Medicine* 21: 142-145
- Burnett YL et al 1995 Efficacy of the self-inflating bulb in verifying tracheal tube placement in children. *Anesthetic Analg* 80: S63 [abstract]
- Dieckmann RA et al (eds) 2000 Paediatric Education for Prehospital Professionals. Jones & Bartlett Publishers, Sudbury, MA
- Marley CD Jr et al 1995 Evaluation of a prototype oesophageal detection device. *Academic Emergency Medicine* 2(6): 503-507
- Shariief GQ et al 2003 The self-inflating bulb as an oesophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: A comparison between two techniques. *Academic Emergency Medicine* 41(5): 623-629
- Ward KR, Yealy DM 1998 End-tidal carbon dioxide monitoring in emergency medicine. Part 1. Basic principles. *Academic Emergency Medicine* 5(6): 628-636
- Wee MYK 1998 The oesophageal detector device: Assessment of a new method to distinguish oesophageal from tracheal intubation. *Anaesthesia* 43(1): 27-29
- Zideman D et al 2001 Airways in paediatric and newborn resuscitation. *Annals of Emergency Medicine* 37(4 Suppl): S126-S136

23.6 VÍA RESPIRATORIA QUIRÚRGICA

JUDITH R. KLEIN

FUNDAMENTOS

La vía respiratoria pediátrica se diferencia de la del adulto. La epiglotis es flácida y la laringe, más corta, ocupa una posición más anterior y craneal. La mayor estrechez de la laringe explica que se obstruya con más facilidad por el edema, la cicatrización, los líquidos o los cuerpos extraños. Además, el cartílago laríngeo es más blando, lo que dificulta la palpación de las referencias cutáneas. El anillo cricoideo es el único lugar por donde el cartílago rodea la tráquea pediátrica y también la porción más estrecha de la vía respiratoria (figura 23.6.1).

La inmensa mayoría de las urgencias respiratorias pediátricas se pueden combatir sin problemas mediante la ventilación con ambú, la intubación traqueal, o ambas. Es raro que un niño acuda con una obstrucción respiratoria completa o alteraciones anatómicas que hagan imposible la ventilación con ambú o la intubación traqueal. En estos casos se precisa una vía respira-

ria quirúrgica para ofrecer una oxigenación y respiración asistida que salven la vida del pequeño y eviten una lesión cerebral anóxica. Las vías respiratorias quirúrgicas utilizadas en pediatría son: cricotiroidotomía con aguja; cricotiroidotomía quirúrgica, y, rara vez, traqueotomía. Si se coloca una aguja, un catéter o un tubo directamente en la tráquea, a través del cuello, se alivia de forma pasajera la obstrucción respiratoria o se eluden las alteraciones anatómicas.

La membrana cricoidea situada entre los cartílagos tiroideos y cricoides (véase figura 23.6.1) es muy pequeña entre los niños menores de 5 años. La cricotiroidotomía con aguja de este grupo de niños resulta más fácil que la cricotiroidotomía quirúrgica. La técnica con aguja brinda una oxigenación urgente pero no siempre proporciona una ventilación pulmonar idónea, sobre todo con el paso del tiempo. Ni siquiera los «respiradores» de chorro, un dispositivo de rescate que se acopla a la aguja y suministra «salvas» intermitentes de oxígeno a gran presión para simular el ciclo respiratorio nor-

mal, posibilitan una ventilación pulmonar suficiente con exhalación del CO₂.

Entre los niños de cinco o más años es preferible, por su sencillez y eficacia, la cri-

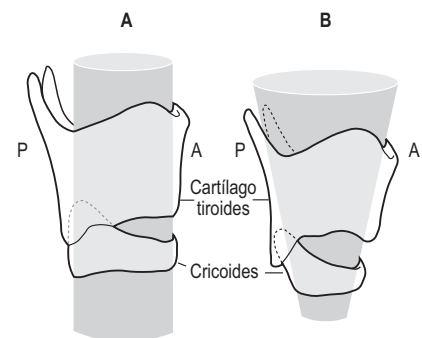


Fig. 23.6.1 Cómo localizar la membrana cricoidea. Comparación entre las vías respiratorias del adulto (A) y del niño (B). Obsérvese el aspecto infundibular de la vía respiratoria infantil que tiene en el anillo cricoideo su porción más estrecha.

23.6 VÍA RESPIRATORIA QUIRÚRGICA

cotiroidotomía quirúrgica, que crea un conducto más grande y facilita la oxigenación y ventilación pulmonares inmediatas a través de un ambú. La traqueotomía de los niños pequeños es sumamente difícil de ejecutar de manera urgente y casi nunca está indicada en los servicios de urgencias (SU).

INDICACIONES

- Fracaso de la ventilación pulmonar con ambú, de la intubación traqueal, o de ambas.
- Obstrucción o alteración de la laringe.

En la tabla 23.6.1 se enumeran las indicaciones. Las circunstancias más corrientes, en las que fracasa la intubación, son una hemorragia nasofaríngea masiva, un gran hematoma lingual, el espasmo laríngeo, la estenosis laríngea o la obstrucción de la vía respiratoria por un cuerpo extraño que no se puede extraer.

CONTRAINDICACIONES

- Presencia de una vía respiratoria segura.
- Destrucción traumática de la membrana cricotiroidoidea.

Tabla 23.6.1 Indicaciones de la cricotiroidotomía

Traumatismos

- Fractura laríngea
- Quemaduras de la vía respiratoria
- Hemorragia masiva
- Cuerpo extraño
- Estenosis subglótica (tardía)
- Contracturas (tardías) por quemaduras

Malformaciones congénitas

- Atresia/estenosis/hendiduras laríngeas
- Fístula traqueoesofágica
- Síndrome de Pierre-Robin
- Síndrome de Treacher-Collins

Malformaciones de la columna cervical

- Síndrome de la trisomía 21
- Malformación de Klippel-Feil
- Tortícolis

Inflamaciones/infecciones

- Crup grave
- Epiglotis
- Traqueítis bacteriana
- Absceso retrofaríngeo
- Artritis cricoaritenoidoidea

Espasmo laríngeo

- Sección transversal de la tráquea con retracción del segmento distal.
- La cricotiroidotomía quirúrgica está relativamente contraindicada en los niños menores de 5 años. En estos casos se aplica la cricotiroidotomía con aguja.

CRICOTIROIDOTOMÍA CON AGUJA

EQUIPO

En la tabla 23.6.2 se indica el equipo necesario, que puede dividirse en tres categorías:

- 1 Toma de oxígeno. Lo ideal es un respirador con chorro transtraqueal que proporcione un 100% de oxígeno a gran presión (50 psi) en «salvas» intermitentes, porque así se dispone de *más* tiempo para la exhalación pasiva de CO₂ (figura 23.6.2). La otra posibilidad es utilizar un ambú conectado a una toma mural de oxígeno con 15 l/min.
- 2 Adaptadores. El respirador de chorro se empalma directamente al catéter en el cuello. Para utilizar el ambú, conecte uno de los extremos del adaptador para tubos traqueales pediátricos de 3 mm al ambú y el otro, al extremo del catéter de cricotiroidotomía. Otra posibilidad es establecer un equipo de ventilación pulmonar con una jeringa de 3 ml y un tubo traqueal de 8 mm conectado al ambú (figura 23.6.3).
- 3 Aguja/cánula. Catéter de 14 G sobre la aguja.

Tabla 23.6.2 Equipo para la cricotiroidotomía con aguja

Toma de oxígeno

- Ventilador de chorro (50 psi)
- Ambú conectado a una toma mural de oxígeno con 15 l/min

Adaptador

- Adaptador para tubo endotraqueal de 3 mm
- Cilindro de jeringa de 3 cm³ y tubo endotraqueal de 8 mm.

Catéter

- Catéter de 14 G sobre una aguja
- Jeringa de 3 cm³

PREPARACIÓN

- 1 Como algunos niños tienen un occipucio bastante grande, coloque una almohada enrollada bajo los hombros para evitar la hiperflexión del cuello y mejorar la visualización de la anatomía cervical anterior.
- 2 Si el tiempo lo permite, prepare la piel con una solución de povidona yodada.

PROCEDIMIENTO

- 1 Palpe el hueso hioides en la parte alta del cuello y desplácelo hacia abajo para reconocer los cartílagos tiroideos y cricoides (véase figura 23.4.4A).
- 2 Establezca el cartílago con el pulgar y el índice de la mano no dominante.
- 3 Introduzca un catéter de 14 G con aguja interna, conectado a una jeringa de 3 cm³, inmediatamente por encima del cartílago cricoides (véase figura 23.4.4B). Angule el catéter 45°, en dirección caudal, con respecto a la piel.
- 4 Aplique una contrapresión continua al cilindro de la jeringa. La ráfaga de aire que entra en la jeringa confirma la inserción en la tráquea. Otra posibilidad es llenar la jeringa con una solución salina, que sirve de indicador. La confirmación de la entrada en la tráquea es la presencia de burbujas de aire en la jeringa.
- 5 Empuje el catéter hasta la tráquea y retire la aguja y la jeringa. No suelte el catéter hasta que se haya fijado u obtenido una vía respiratoria diferente.

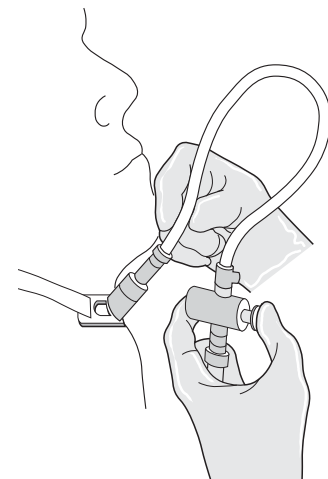


Fig. 23.6.2 Respirador con chorro transtraqueal.

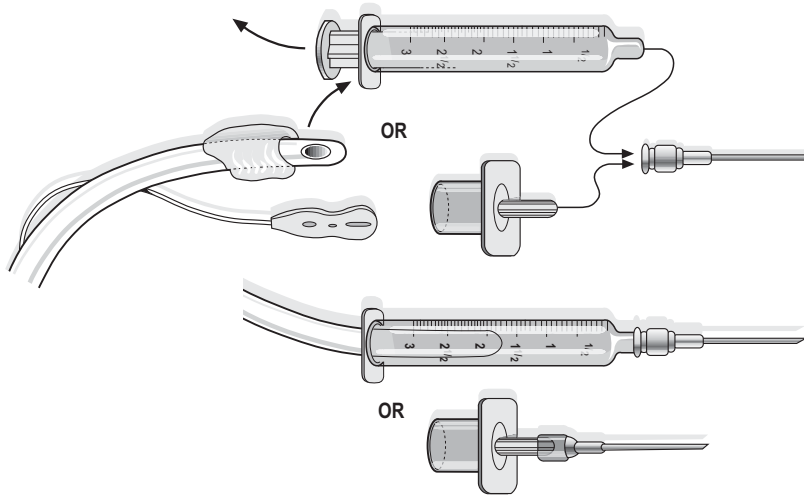


Fig. 23.6.3 Uso de un tubo traqueal de 3 mm o de un tubo traqueal de 8 mm, colocado en el interior de un cilindro de una jeringa de 3 ml, como medio de conexión. OR, orofaríngeo.

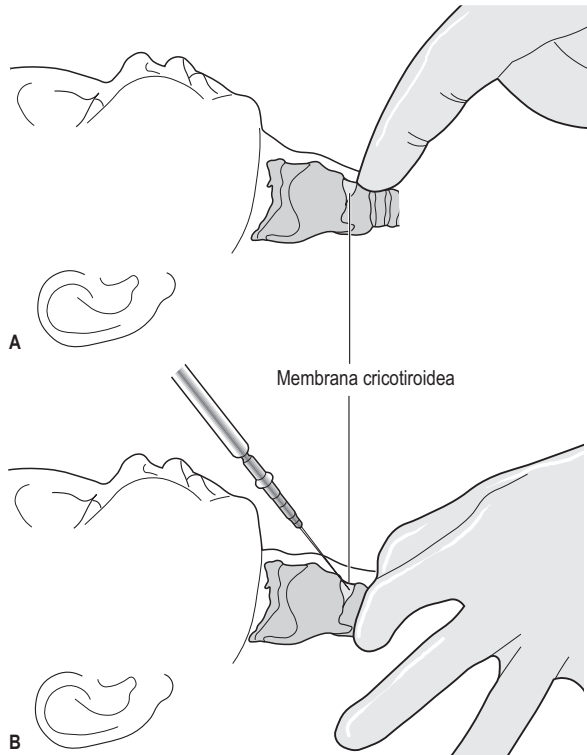


Fig. 23.6.4 Inserción de la aguja a través de la membrana.

6 Si utiliza el respirador de chorro, empálmelo directamente al catéter. Si no tiene este dispositivo, conecte un ambú a una toma mural de oxígeno con un flujo alto (15 l/min). Coloque un adaptador entre el catéter y el ambú. Puede empalmar

directamente un adaptador para tubo endotraqueales de 3 mm en el catéter o un tubo endotraqueal de 8 mm a un cilindro de jeringa de 3 ml.

7 Con un respirador de chorro, administre oxígeno al 100%, a razón de 20 «salvas» por minuto con un

índice I:E (inspiración:expiración) aproximado de 1:4 para que pueda ocurrir la exhalación pasiva. Si utiliza el ambú, proporcione 20 «respiraciones» por minuto con la misma relación I:E.

COMPLICACIONES

- Hemorragia, pero rara vez masiva.
- La colocación inadecuada de la aguja puede dañar:
 - La laringe y las cuerdas vocales.
 - Los grandes vasos del cuello.
 - Los nervios.
 - El esófago.
- El oxígeno a gran presión también puede producir un barotraumatismo importante, con enfisema subcutáneo, neumotórax y neumomediastino extensos.

CONSEJOS

- La cricotiroidotomía con aguja es una medida pasajera que puede proporcionar una ventilación pulmonar suficiente durante unos 30 minutos. De inmediato se plantearán otras opciones para mantener la vía respiratoria.
- Recuerde que se precisa tiempo suficiente para la exhalación pasiva a fin de evitar el barotraumatismo.
- *No* suelte el catéter hasta que se haya establecido una vía respiratoria diferente.

CRICOTIROIDOTOMÍA QUIRÚRGICA

EQUIPO

En la tabla 23.6.3 se indica el equipo para la cricotiroidotomía quirúrgica.

Existen varios kits comerciales con todo el equipo necesario para insertar el tubo de cricotiroidotomía aplicando una guía de alambre o la técnica de Seldinger. Otros instrumentos valiosos son el gancho traqueal y el dilatador traqueal.

PREPARACIÓN

- 1 Exponga los cartílagos tiroideos y cricoides colocando una toalla enrollada bajo los hombros del niño.

- Si dispone de tiempo, prepare la piel con una solución de povidona yodada e infiltrela con lidocaína más adrenalina para proporcionar anestesia y hemostasia locales.

PROCEDIMIENTO

- Palpe el hueso hioides en la parte alta del cuello y desplácelo caudalmente para reconocer los cartílagos tiroides y cricoides (figura 23.6.4A).
- Establezca la laringe colocando el pulgar y el índice de la mano no

Tabla 23.6.3 Equipo para la cricotiroidotomía quirúrgica

- Cánula de aspiración de Frazier
- Bisturí
- Pinzas hemostáticas
- Tubo de traqueotomía o endotraqueal
- Sistema de suministro de oxígeno
- Aspiración para traqueotomía

Opcional

- Solución de povidona yodada
- Lidocaína más adrenalina
- Gancho traqueal
- Dilatador traqueal

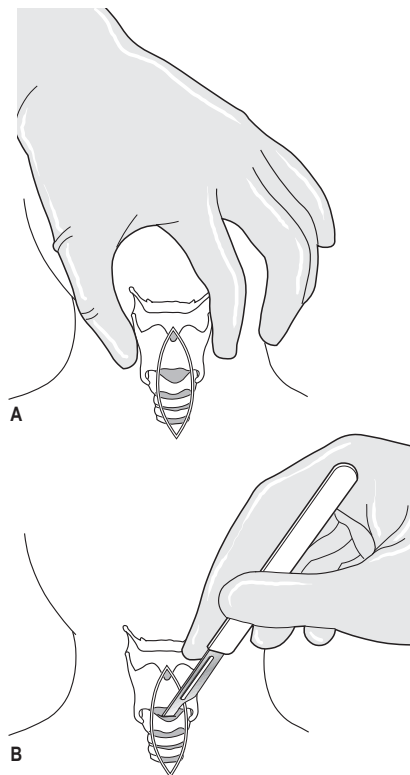


Fig. 23.6.5 Cómo efectuar la incisión quirúrgica en la piel.

dominante a cada lado del cartílago tiroides.

- Efectúe una incisión cutánea vertical en la línea media desde el cartílago tiroides hasta el cricoides (figura 23.6.5). Exponga la membrana cricotiroidea mediante disección roma con las pinzas hemostáticas.
- Efectúe una incisión horizontal de la membrana cricotiroidea procurando no introducir en demasía el bisturí ni lacerar la cara posterior de la laringe.
- Introduzca las pinzas hemostáticas en la vía respiratoria, cerca del bisturí, para mantener abierto el espacio y ensancharlo.
- Con un gancho traqueal, si existe, mantenga la abertura y aplique una tracción craneal mientras introduce el tubo en dirección caudal (figura 23.6.6).
- Si no dispone de un tubo de traqueotomía de tamaño adecuado, utilice un tubo endotraqueal del mismo calibre. Recorte la longitud del tubo hasta $3/2$ de su diámetro en centímetros (p. ej., tubo endotraqueal de 4) [recórtelo hasta $3/2 \times 4 = 6$ cm]].
- Conecte un ambú y proceda a la ventilación pulmonar del paciente. No suelte el tubo hasta que lo haya fijado al cuello del paciente.

La técnica del alambre guía o de Seldinger supone una alternativa a la colocación quirúrgica del tubo de cricotiroidotomía.

- Coloque al paciente para la cricotiroidotomía quirúrgica.
- Reconozca la membrana cricotiroidea y prepare la piel con una solución de povidona yodada.
- Introduzca la aguja montada sobre una jeringa a través de la membrana cricotiroidea.
- Angúlela 45° en sentido caudal, con respecto a la piel, con el bisel de la aguja dirigido hacia arriba.

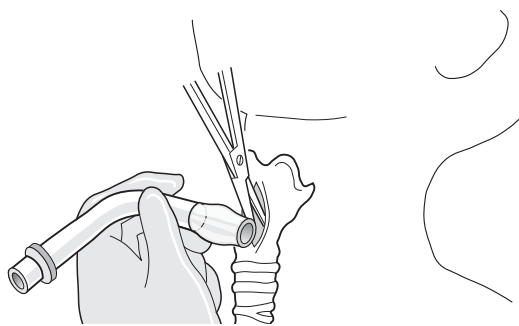


Fig. 23.6.6 Cómo insertar el tubo de cricotiroidotomía.

- En cuanto entre el aire dentro de la jeringa, pase la guía de alambre, con una punta en J, a través de la aguja y retire la aguja.
- Efectúe una incisión fina sobre la aguja a través de la piel y la membrana.
- Introduzca el catéter y el dilatador sobre la guía hasta llegar a la tráquea y retire el alambre y el dilatador.
- Proporcione ventilación asistida con el ambú.

COMPLICACIONES

- Hemorragia.
- Mala colocación del tubo con hipoxia y enfisema subcutáneo consiguientes.
- Lesión laríngea, esofágica o neurovascular.
- Barotraumatismo, con posible neumotórax y neumomediastino.
- Las complicaciones tardías importantes son los cambios de voz por lesión de las cuerdas vocales y estenosis subglótica.

CONSEJOS

- Si la membrana cricotiroidea no se visualiza con la primera incisión vertical, amplíela.
- No corte la laringe a ciegas porque puede aumentar el número de complicaciones.
- aspire enseguida toda hemorragia intratraqueal.
- Evite utilizar tubos excesivamente grandes que pueden fracturar la laringe.
- Adapte el tamaño del catéter con una cinta de reanimación según la longitud del niño.
- Si el niño precisa ventilación pulmonar prolongada, establezca cuanto antes una vía respiratoria definitiva (intubación traqueal o traqueotomía).

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Bower CM 1997 The surgical airway. In: Dieckmann RA, Fiser DH, Selbst SM (eds) Paediatric emergency and critical care procedures. Mosby, St Louis, MO

Granholm T, Farmer DL 2001 The surgical airway.

Respiratory Care Clinics North America 7(1): 13–23

Mace SE 1998 Cricothyrotomy and translaryngeal jet ventilation. In: Roberts JR, Hedges JR (eds)

Clinical procedures in emergency medicine, 3rd edn. WB Saunders, Philadelphia, PA

Peak DA, Roy S 1999 Needle cricothyroidotomy revisited. Paediatric Emergency Care 15(3): 224–226

Yealy DM, Plewa MC, Steward RD 1991 An evaluation of cannulae and oxygen sources for paediatric jet ventilation. American Journal of Emergency Medicine 9(1): 20–23

23.7 TORACOSTOMÍA CON AGUJA

JUDITH R. KLEIN

FUNDAMENTOS

En condiciones normales, las pleuras visceral y parietal están íntimamente adheridas entre sí pero cuando se altera cualquiera de estas superficies, el aire penetra en la cavidad virtual comprendida entre ambas y crea un neumotórax simple (figura 23.7.1). Este suele ocurrir en casos de contusión o penetración traumáticas pero, a veces, sucede de forma espontánea, por ejemplo por un atrapamiento excesivo de aire de un niño asmático. Cuando se acumula suficiente aire puede aparecer un neumotórax a tensión, en el que la presión desplaza el mediastino, impide el retorno venoso al corazón y disminuye el gasto cardíaco (figura 23.7.2). Otro mecanismo fisiopatológico del neumotórax a tensión se da cuando se intuba a un paciente con un neumotórax simple: la respiración con presión positiva fuerza el aire hacia el espacio pleural y determina un neumotórax a tensión. Este último puede evolucionar hacia el *shock* y la parada cardiorrespiratoria.

El escenario clínico habitual del neumotórax a tensión ocurre después de que el niño sufra una herida penetrante en la pared torácica o en la espalda. Puede haber una herida torácica que aspire el aire (neumotórax abierto). Los signos clásicos del adulto, la disminución unilateral del murmullo vesicular y la desviación de la tráquea, no se detectan con facilidad en los niños. Es más, los signos clínicos consisten en taquipnea, falta de saturación del oxígeno, retracción respiratoria, aleteo, gemi-

dos y *shock*. Una vez que se establece el neumotórax a tensión, la evolución hacia el *shock* y la parada cardiorrespiratoria discurre, a veces, rápidamente.

La evacuación con aguja del aire situado entre las pleuras visceral y parietal y la transformación del neumotórax a tensión en un neumotórax abierto vuelve a expandir el pulmón y mejora el retorno venoso y el gasto cardíaco. La toracostomía con aguja es una intervención pasajera ya que, inmediatamente después, debe insertarse un tubo torácico para drenar de forma continua el sistema cerrado (véase capítulo 23.8). El riesgo de no proceder a la toracostomía con aguja de un niño, que se precipita hacia la muerte por un neumotórax a tensión, es muy superior al riesgo que supone esta intervención para un niño sin neumotórax.

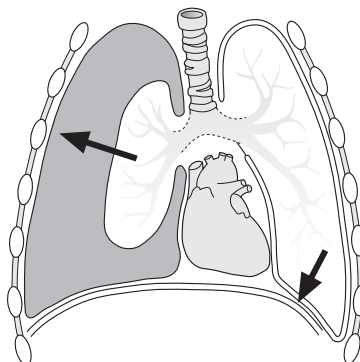


Fig. 23.7.1 Neumotórax simple.

INDICACIONES

- Contusiones o penetraciones traumáticas con signos de neumotórax a tensión.
- Signos de neumotórax a tensión en la radiografía de tórax de un niño con

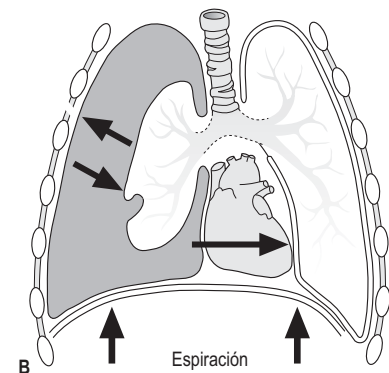
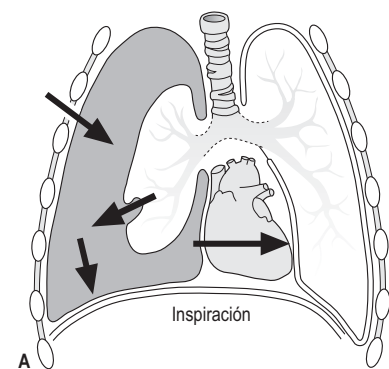


Fig. 23.7.2 Neumotórax a tensión. (A) Inspiración. (B) Espiración.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Bower CM 1997 The surgical airway. In: Dieckmann RA, Fiser DH, Selbst SM (eds) Paediatric emergency and critical care procedures. Mosby, St Louis, MO

Granholm T, Farmer DL 2001 The surgical airway.

Respiratory Care Clinics North America 7(1): 13–23

Mace SE 1998 Cricothyrotomy and translaryngeal jet ventilation. In: Roberts JR, Hedges JR (eds)

Clinical procedures in emergency medicine, 3rd edn. WB Saunders, Philadelphia, PA

Peak DA, Roy S 1999 Needle cricothyroidotomy revisited. Paediatric Emergency Care 15(3): 224–226

Yealy DM, Plewa MC, Steward RD 1991 An evaluation of cannulae and oxygen sources for paediatric jet ventilation. American Journal of Emergency Medicine 9(1): 20–23

23.7 TORACOSTOMÍA CON AGUJA

JUDITH R. KLEIN

FUNDAMENTOS

En condiciones normales, las pleuras visceral y parietal están íntimamente adheridas entre sí pero cuando se altera cualquiera de estas superficies, el aire penetra en la cavidad virtual comprendida entre ambas y crea un neumotórax simple (figura 23.7.1). Este suele ocurrir en casos de contusión o penetración traumáticas pero, a veces, sucede de forma espontánea, por ejemplo por un atrapamiento excesivo de aire de un niño asmático. Cuando se acumula suficiente aire puede aparecer un neumotórax a tensión, en el que la presión desplaza el mediastino, impide el retorno venoso al corazón y disminuye el gasto cardíaco (figura 23.7.2). Otro mecanismo fisiopatológico del neumotórax a tensión se da cuando se intuba a un paciente con un neumotórax simple: la respiración con presión positiva fuerza el aire hacia el espacio pleural y determina un neumotórax a tensión. Este último puede evolucionar hacia el *shock* y la parada cardiorrespiratoria.

El escenario clínico habitual del neumotórax a tensión ocurre después de que el niño sufra una herida penetrante en la pared torácica o en la espalda. Puede haber una herida torácica que aspire el aire (neumotórax abierto). Los signos clásicos del adulto, la disminución unilateral del murmullo vesicular y la desviación de la tráquea, no se detectan con facilidad en los niños. Es más, los signos clínicos consisten en taquipnea, falta de saturación del oxígeno, retracción respiratoria, aleteo, gemi-

dos y *shock*. Una vez que se establece el neumotórax a tensión, la evolución hacia el *shock* y la parada cardiorrespiratoria discurre, a veces, rápidamente.

La evacuación con aguja del aire situado entre las pleuras visceral y parietal y la transformación del neumotórax a tensión en un neumotórax abierto vuelve a expandir el pulmón y mejora el retorno venoso y el gasto cardíaco. La toracostomía con aguja es una intervención pasajera ya que, inmediatamente después, debe insertarse un tubo torácico para drenar de forma continua el sistema cerrado (véase capítulo 23.8). El riesgo de no proceder a la toracostomía con aguja de un niño, que se precipita hacia la muerte por un neumotórax a tensión, es muy superior al riesgo que supone esta intervención para un niño sin neumotórax.

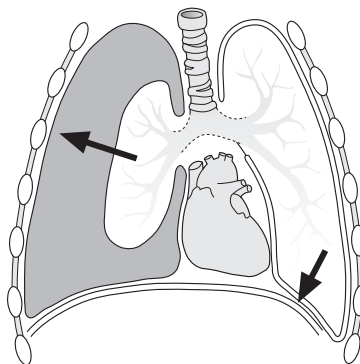


Fig. 23.7.1 Neumotórax simple.

INDICACIONES

- Contusiones o penetraciones traumáticas con signos de neumotórax a tensión.
- Signos de neumotórax a tensión en la radiografía de tórax de un niño con

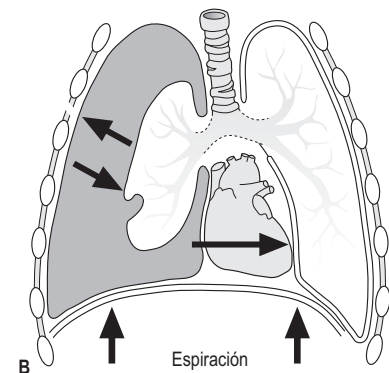
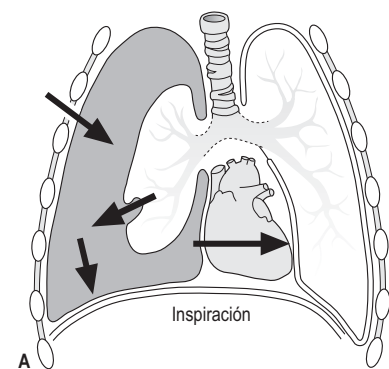


Fig. 23.7.2 Neumotórax a tensión. (A) Inspiración. (B) Espiración.

23.7 TORACOSTOMÍA CON AGUJA

dificultad respiratoria debida a cualquier causa.

- Sospecha de neumotórax a tensión en un paciente intubado que experimente un deterioro rápido (p. ej., hipotensión, hipoxia).
- Actividad eléctrica sin pulsos en casos de traumatismo o asma.

CONTRAINDICACIONES

- Niño estable con neumotórax simple sin tensión.
- No existe ninguna contraindicación absoluta para la toracostomía con aguja de un niño con posible neumotórax a tensión y *shock*. Mientras se realizan los preparativos para la toracotomía abierta en el servicio de urgencias, la inserción de una aguja en el espacio pleural no producirá ningún daño adicional.
- Si se observa una infección de la piel en el lugar deseado para colocar la aguja, se escogerá una localización diferente.

EQUIPO

- 1 Catéter de 14 G con aguja interna.
- 2 Jeringa de 30 ml.
- 3 Solución de povidona yodada.

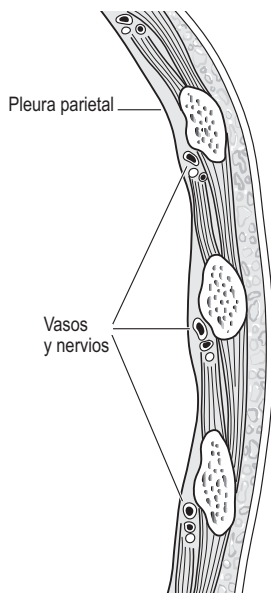


Fig. 23.7.3 Anatomía de las costillas y del paquete neurovascular intercostal.

PREPARACIÓN

- 1 Inspeccione la anatomía de las costillas y escoja un lugar de entrada situado encima de la costilla para evitar el daño del paquete neurovascular (figura 23.7.3).
- 2 Identifique el lugar donde desee introducir la aguja por encima de la costilla.
- 3 Coloque al niño en decúbito supino, con la cabecera de la cama angulada 30°. Pida a un ayudante que restrinja con suavidad los movimientos del niño consciente.
- 4 Utiliza un analgésico local, por vía intravenosa, o por ambas vías si el tiempo lo permite y el niño está consciente.
- 5 Identifique el 2.º espacio intercostal (por encima de la 3.ª costilla) en la línea clavicular media. Este es el espacio ideal porque el aire del espacio pleural sube y suele recogerse en el vértice de los pulmones. Otra alternativa es el abordaje lateral pero conlleva más complicaciones, como la penetración pulmonar y las adherencias posteriores.
- 6 Prepare la piel de la zona de entrada con solución de povidona yodada.

PROCEDIMIENTO

- 1 Conecte el catéter con la aguja a la jeringa de 30 cm³.
- 2 Introduzca el catéter en la pared torácica con un ángulo de 90°, por encima de la 3.ª costilla (2.º espacio intercostal) en la línea clavicular media (figura 23.7.4A).
- 3 Aplique presión retrógrada sobre la jeringa. En cuanto observe el flujo libre de aire en la jeringa, continúe tirando del émbolo para evacuar el aire.

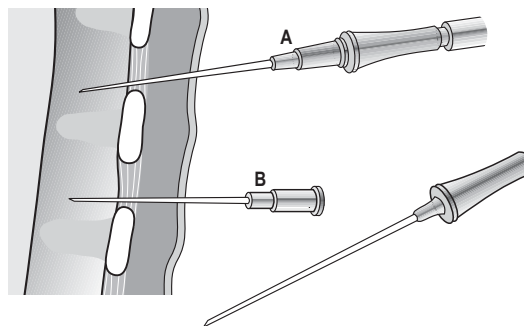


Fig. 23.7.4 Insertar la aguja de toracostomía.

- 4 Retire la jeringa y la aguja y deje el catéter en posición (figura 23.7.4B).
- 5 Coloque de inmediato un tubo torácico.

Si existe una comunicación abierta entre la pared torácica y el espacio pleural, como consecuencia de una herida penetrante –neumotórax abierto o herida torácica con entrada de aire–, cúbrala con una gasa que se extienda de 6 a 8 cm por todos los lados, desde los bordes de la herida, y fijela sobre tres lados para que no siga entrando el aire durante la inspiración (figura 23.7.5). Deje un lado libre para que pueda escapar el aire del espacio pleural.

COMPLICACIONES

- Si se realiza una toracotomía con aguja de un paciente sin neumotórax, a quien posteriormente se intube, se puede ocasionar un neumotórax o una lesión del parénquima pulmonar. En caso de respiración con presión positiva, esta penetración pleural produce, a veces, una fuga continua de aire y finalmente puede provocar un neumotórax a tensión. Para evitar esta complicación, coloque siempre un tubo torácico después de la toracostomía con aguja.
- La colocación de la aguja por debajo de la costilla puede lacerar la arteria intercostal y causar, en consecuencia, un hemotórax.
- Si se coloca el catéter en una zona más baja del tórax o más cerca del mediastino, puede ocurrir una penetración del diafragma o del intestino, un hemopericardio o una penetración de los vasos coronarios.
- Si se obstruye el catéter y no drena el aire, puede recidivar el neumotórax a tensión.



Fig. 23.7.5 Cómo tratar una herida torácica abierta con entrada de aire.

CONSEJOS

- Si se sospecha un neumotórax a tensión, efectúe cuanto antes una toracostomía. Esto alivia la tensión y crea un neumotórax externo.
- Efectúe siempre una toracostomía con tubo después de la toracostomía con aguja para evitar que surja un neumotórax a tensión.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Barton ED, Epperson M, Hoyt DB, Rosen P 1995 Prehospital needle aspiration and tube thoracostomy in trauma victims: A six-year experience with aero medical crews. *Journal of Emergency Medicine* 13(2): 155–163
- Bliss D, Silen M 2002 Paediatric thoracic trauma. *Critical Care Medicine* 30(11 Suppl): S409–S415
- Wright SW 1998 Tube thoracostomy. In: Roberts JR, Hedges JR (eds) *Clinical procedures in emergency medicine*, 3rd edn. WB Saunders, Philadelphia, PA
- Zimmerman KR 1997 Needle thoracostomy. In: Dieckmann RA, Fiser DH, Selbst SM (eds) *Paediatric emergency and critical care procedures*. Mosby, St Louis, MO

23.8 TORACOSTOMÍA CON TUBO

RONALD A. DIECKMANN

FUNDAMENTOS

El neumotórax y el hemotórax traumáticos son las indicaciones pediátricas más frecuentes para la toracostomía con tubo. El neumotórax es una secuela grave de los grandes traumatismos torácicos infantiles y puede deberse a una contusión sin fracturas costales ni penetración torácica. A veces, ocurre un neumotórax espontáneo sin traumatismo, por el incremento rápido de la presión intraluminal, sobre todo de pacientes con enfermedades broncopulmonares conocidas. El aire o el líquido del espacio pleural pueden obstaculizar de manera significativa la oxigenación/ventilación pulmonares y reducir en grado llamativo el gasto cardíaco, por lo común cuando el hemotórax es grande o el neumotórax se encuentra a tensión. El neumotórax a tensión y los hemotórax voluminosos constituyen urgencias potencialmente mortales que exigen una descompresión torácica inmediata. Rara vez,

las grandes colecciones de líquido pleural por procesos atraumáticos, como los enfisemas, causan de dificultad respiratoria y exigen la colocación de un tubo de toracostomía para su drenaje.

La presentación clínica habitual del neumotórax a tensión, hemotórax voluminoso, o ambos se caracteriza por una lesión penetrante en la pared torácica o en el dorso. Puede existir una herida torácica con entrada de aire. A veces, estos trastornos se deben a penetraciones por debajo del pezón o de la punta de la escápula que interesan, también, el abdomen, o bien a penetraciones remotas por disparos con armas de fuego que atraviesan varias regiones anatómicas. Menos frecuente, el mecanismo obedece a una contusión. Los signos clínicos clásicos del adulto, el descenso unilateral del murmullo vesicular y la desviación de la tráquea, se dan pocas veces en pediatría. Más bien, los signos clínicos consisten en taquipnea, falta de saturación del oxígeno, retracciones, aleteo, gemidos y *shock*.

La toracostomía con tubo consiste en insertar un tubo intrapleurar para evacuar el aire y/o el líquido de la cavidad pleural. Esta intervención, practicada desde hace mucho tiempo, se aplica a pacientes de todas las edades y puede salvar la vida. La técnica evacúa con eficacia casi todas las colecciones de aire o líquido pleurales y goza de un registro satisfactorio de seguridad en pediatría. Las principales diferencias entre la intervención de los adultos y los niños son la necesidad de una preparación más meticulosa de los niños y en el uso de catéteres más pequeños. A veces, la detección del aire o del líquido pleurales de los niños es más complicada y obliga a realizar una tomografía computarizada (TC) para localizarlos y cuantificarlos.

En caso de neumotórax a tensión, la toracostomía con aguja (véase capítulo 23.7) puede preceder a la toracostomía con tubo, pero esta última debe seguir a toda toracostomía con aguja. Los pequeños neumotórax estables, sin tensión (p. ej., <20%), se pueden tratar, a veces, sólo con observación sin



Fig. 23.7.5 Cómo tratar una herida torácica abierta con entrada de aire.

CONSEJOS

- Si se sospecha un neumotórax a tensión, efectúe cuanto antes una toracostomía. Esto alivia la tensión y crea un neumotórax externo.
- Efectúe siempre una toracostomía con tubo después de la toracostomía con aguja para evitar que surja un neumotórax a tensión.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Barton ED, Epperson M, Hoyt DB, Rosen P 1995 Prehospital needle aspiration and tube thoracostomy in trauma victims: A six-year experience with aero medical crews. *Journal of Emergency Medicine* 13(2): 155-163
- Bliss D, Silen M 2002 Paediatric thoracic trauma. *Critical Care Medicine* 30(11 Suppl): S409-S415
- Wright SW 1998 Tube thoracostomy. In: Roberts JR, Hedges JR (eds) *Clinical procedures in emergency medicine*, 3rd edn. WB Saunders, Philadelphia, PA
- Zimmerman KR 1997 Needle thoracostomy. In: Dieckmann RA, Fiser DH, Selbst SM (eds) *Paediatric emergency and critical care procedures*. Mosby, St Louis, MO

23.8 TORACOSTOMÍA CON TUBO

RONALD A. DIECKMANN

FUNDAMENTOS

El neumotórax y el hemotórax traumáticos son las indicaciones pediátricas más frecuentes para la toracostomía con tubo. El neumotórax es una secuela grave de los grandes traumatismos torácicos infantiles y puede deberse a una contusión sin fracturas costales ni penetración torácica. A veces, ocurre un neumotórax espontáneo sin traumatismo, por el incremento rápido de la presión intraluminal, sobre todo de pacientes con enfermedades broncopulmonares conocidas. El aire o el líquido del espacio pleural pueden obstaculizar de manera significativa la oxigenación/ventilación pulmonares y reducir en grado llamativo el gasto cardíaco, por lo común cuando el hemotórax es grande o el neumotórax se encuentra a tensión. El neumotórax a tensión y los hemotórax voluminosos constituyen urgencias potencialmente mortales que exigen una descompresión torácica inmediata. Rara vez,

las grandes colecciones de líquido pleural por procesos atraumáticos, como los enfisemas, causan de dificultad respiratoria y exigen la colocación de un tubo de toracostomía para su drenaje.

La presentación clínica habitual del neumotórax a tensión, hemotórax voluminoso, o ambos se caracteriza por una lesión penetrante en la pared torácica o en el dorso. Puede existir una herida torácica con entrada de aire. A veces, estos trastornos se deben a penetraciones por debajo del pezón o de la punta de la escápula que interesan, también, el abdomen, o bien a penetraciones remotas por disparos con armas de fuego que atraviesan varias regiones anatómicas. Menos frecuente, el mecanismo obedece a una contusión. Los signos clínicos clásicos del adulto, el descenso unilateral del murmullo vesicular y la desviación de la tráquea, se dan pocas veces en pediatría. Más bien, los signos clínicos consisten en taquipnea, falta de saturación del oxígeno, retracciones, aleteo, gemidos y *shock*.

La toracostomía con tubo consiste en insertar un tubo intrapleural para evacuar el aire y/o el líquido de la cavidad pleural. Esta intervención, practicada desde hace mucho tiempo, se aplica a pacientes de todas las edades y puede salvar la vida. La técnica evacúa con eficacia casi todas las colecciones de aire o líquido pleurales y goza de un registro satisfactorio de seguridad en pediatría. Las principales diferencias entre la intervención de los adultos y los niños son la necesidad de una preparación más meticulosa de los niños y en el uso de catéteres más pequeños. A veces, la detección del aire o del líquido pleurales de los niños es más complicada y obliga a realizar una tomografía computarizada (TC) para localizarlos y cuantificarlos.

En caso de neumotórax a tensión, la toracostomía con aguja (véase capítulo 23.7) puede preceder a la toracostomía con tubo, pero esta última debe seguir a toda toracostomía con aguja. Los pequeños neumotórax estables, sin tensión (p. ej., <20%), se pueden tratar, a veces, sólo con observación sin

23.8 TORACOSTOMÍA CON TUBO

colocar ningún tubo torácico. Los hemotórax masivos aparecen cuando un vaso importante sangra, con la presión sistémica, dentro de la cavidad pleural. Habitualmente se trata de la arteria torácica interna o de una arteria intercostal. En este caso, el único tratamiento que puede salvar al niño es la toracostomía con tubo. A veces, está indicada la recirculación o autotransfusión de la sangre evacuada de la cavidad pleural para combatir el hemotórax masivo. En la inmensa mayoría de los casos de penetración importante de la pared torácica infantil, el único tratamiento indicado es la toracostomía con tubo.

INDICACIONES

- Neumotórax a tensión.
- Hemotórax.
- Acumulación rápida del líquido pleural con dificultad respiratoria.

CONTRAINDICACIONES

- Necesidad de toracotomía abierta inmediata.

EQUIPO

- 1 Bandeja con el tubo torácico (tabla 23.8.1).
- 2 Tubos torácicos de 12-36 Fr.
- 3 Tubos torácicos en J.
- 4 Sistema de drenaje del tubo torácico.
- 5 Toma mural de aspiración.

PREPARACIÓN

- 1 Identifique la presencia de neumotórax/hemotórax y el lado afectado a través de la exploración física, la radiografía de tórax o ambas.

- 2 Establezca una vía vascular segura y aplique el monitor cardíaco y el pulsioxímetro.
- 3 Si el niño está consciente, proporcione sedación/analgesia parenteral.
- 4 Si el niño se encuentra estable, sopesé el bloqueo nervioso intercostal.
- 5 Explique la técnica al niño, si entiende lo que se le dice.
- 6 Coloque un tubo nasogástrico para descomprimir el estómago si existe distensión abdominal.
- 7 Coloque al niño en decúbito o en posición vertical y eleve el brazo del lado afectado.
- 8 Reconozca el lugar de inserción (figura 23.8.1) en la línea axilar media o anterior, entre la cuarta y la quinta costillas, a nivel del pezón.
- 9 Cubra la zona con paños y prepare extensamente con polividona yodada el área comprendida entre la 4.^a y la 6.^a costillas.
- 10 Infiltre la zona de entrada por encima de la sexta costilla con lidocaína en abundancia, si el paciente está consciente, así como el trayecto de la zona de inserción, por encima del cuarto espacio intercostal.
- 11 Escoja un tubo torácico convencional o un catéter en J del tamaño adecuados (tabla 23.8.2).

Tabla 23.8.1 Bandeja del tubo torácico

| | |
|---------------------|--|
| • Pinzas Kelly (2) | • Toallas estériles |
| • Tijeras Mayo | • Gasas estériles de 4 x 4 |
| • Tijeras de sutura | • Dispositivo de vacío |
| • Portaagujas | • Aparato para drenaje con sello de agua |
| • Bisturí | • Conectores de plásticos (rectos y en Y) |
| • Pinzas | • Tubos torácicos |
| • Sutura de seda | • Vaselina |
| • Jeringa de 10 ml | • Lidocaína o bupivacaína para inyección local |
| • Aguja de 25 G | • Solución antiséptica |
| • Aguja de 20 G | • Cinta de tela ancha |

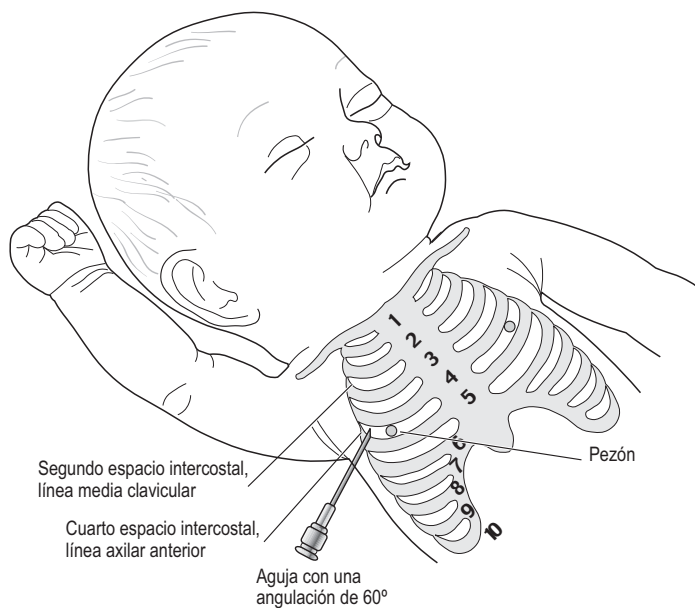


Fig. 23.8.1 Lugar para la inserción del tubo torácico.

PROCEDIMIENTO

Inserción del tubo

- 1 Practique una incisión horizontal de 1-3 cm por encima de la 6.^a costilla.
- 2 Introduzca unas pinzas curvas de Kelly en la incisión, alejando la punta del

Tabla 23.8.2 Selección del tamaño del tubo torácico

| Edad | Tamaño del tubo torácico (Fr) |
|---------------|-------------------------------|
| Recién nacido | 8-12 |
| Lactante | 14-20 |
| Niño | 20-28 |
| Adolescente | 28-36 |

Fórmula: tamaño del tubo torácico (en Fr) = 4 x tamaño del tubo endotraqueal (mm).
Use un tubo de mayor tamaño para el hemotórax.

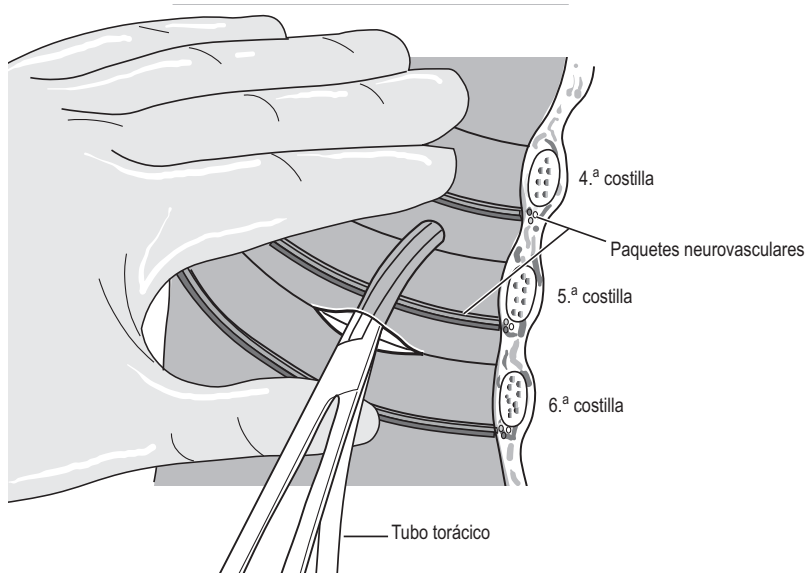


Fig. 23.8.2 Inserción del tubo torácico.

tórax, y diseque en sentido ascendente hasta el cuarto espacio intercostal (figura 23.8.2).

- ③ Gire las pinzas Kelly y realice una punción a través de la pared torácica.
- ④ Pase las pinzas por encima de la costilla para evitar el paquete neurovascular.
- ⑤ Amplíe el orificio con las pinzas Kelly e introduzca después un dedo, enguantado, para comprobar que el trayecto hasta la pleura está despejado.
- ⑥ Inserte un tubo de toracostomía, de tamaño idóneo, en el orificio y dirija el tubo hacia atrás.
- ⑦ La entrada del tubo se facilita sujetándolo con las pinzas de Kelly para introducirlo dentro del espacio pleural. Compruebe que el tubo ha traspasado el último orificio.
- ⑧ Acople el tubo al sistema de drenaje.

Fijación del tubo

- ① Utilice seda de 2-0 para fijar el tubo.
- ② Emplee una sutura en bolsa de tabaco y pase el material de sutura alrededor del tubo (figura 23.8.3). De esta manera se facilitará la retirada del tubo y el cierre de la incisión sin necesidad de suturas adicionales.
- ③ Coloque una gasa, divídala por la mitad y colóquela, con vaselina, sobre el tubo y la zona de entrada.
- ④ Fije todas las conexiones del tubo con esparadrapo.
- ⑤ Solicite una radiografía para confirmar la posición del tubo y la descompresión del aire o del líquido.

COMPLICACIONES

- Hemopericardio.
- Neumotórax a tensión.
- Hemotórax.
- Lesiones miocárdicas.
- Perforación del diafragma.
- Lesión de órganos sólidos.
- Lesión visceral.
- Parada cardiorrespiratoria.

CONSEJOS

- Para saber el tamaño idóneo del tubo torácico hay que estimar el tamaño del niño. Si no se conoce el tamaño exacto, aplique esta fórmula: tamaño del tubo torácico = $2 \times$ tamaño del tubo nasogástrico o $4 \times$ tamaño del tubo endotraqueal.
- Utilice un tubo mayor para el hemotórax.
- Vigile las fugas de aire del sistema y las lesiones traqueobronquiales.
- Evite el uso de trócares en la infancia para minimizar las laceraciones pulmonares.
- Si un niño con un traumatismo torácico penetrante se encuentra en *shock* o parada respiratoria, no espere a la radiografía de tórax para proceder a la toracostomía con tubo.
- El uso de la TC o las imágenes de vídeo pueden ayudar a colocar el tubo torácico.

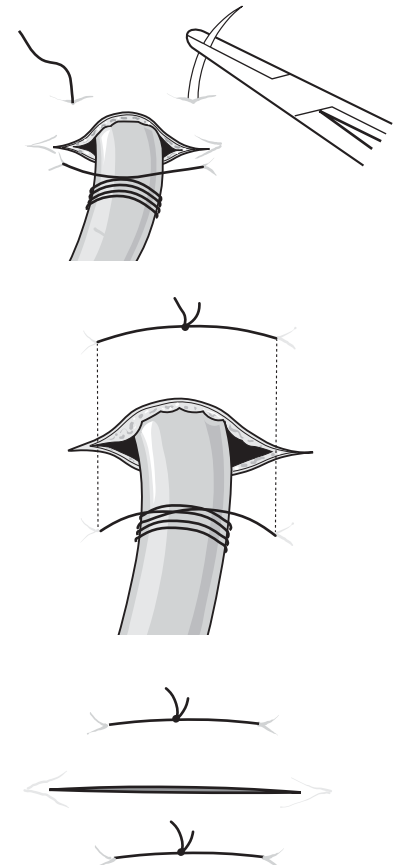


Fig. 23.8.3 Fijación del tubo torácico.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Cullen MI. 2001 Pulmonary and respiratory complications of paediatric trauma. *Respiratory Care Clinics North America* 7(1): 59-77
- Dieckmann RA, Fiser D, Selbst S 1997 Illustrated textbook of paediatric emergency and critical care procedures. Mosby, St Louis, MO, 579-583
- Dull KE, Fleisher GR 2002 Pigtail catheters versus large-bore chest tubes for pneumothoraces in children treated in the ED. *Paediatric Emergency Care* 18(4): 265-267
- Genc A, Ozcan C, Erdener A, Mutaf O 1998 Management of pneumothorax in children. *Journal of Cardiovascular Surgery (Torino)* 39(6): 849-851
- Sarihan H, Cay A, Aynaci M, Akyazici R, Baki A 1998 Empyema in children. *Journal of Cardiovascular Surgery (Torino)* 39(1): 113-116
- Wilcox DT, Glick PL, Karamanoukian HL, Allen JE, Azizkhan RG 1995 Spontaneous pneumothorax: A single-institution, 12-year experience in patients under 16 years of age. *Journal of Paediatric Surgery* 10: 1452-1454

23.9 RETIRA Y SUSTITUCIÓN DE UN TUBO DE TRAQUEOTOMÍA

RONALD A. DIECKMANN

FUNDAMENTOS

Cada vez aparecen más niños con tubos de traqueotomía en las policlínicas y servicios de urgencias. Los traumatismos laríngeos, las lesiones de la médula cervical, la estenosis subglótica y los trastornos que exigen una ventilación pulmonar prolongada suelen requerir la colocación, a corto o largo plazo, de un tubo de traqueotomía. La mayoría de estos niños vive en su casa y cuenta con cuidadores formados, casi siempre los padres. El tubo de traqueotomía puede ser la guía respiratoria principal para el niño, por lo que, si se sale (descanulación) o se obstruye (taponamiento de moco), es necesario actuar de inmediato para garantizar la permeabilidad de la vía y preservar el intercambio gaseoso.

El tratamiento de la mayoría de los problemas de la traqueotomía sólo requiere técnicas sencillas para mantener permeable la vía respiratoria, como aspiración del tubo existente o retirada del viejo tubo de traqueotomía y cambio por uno nuevo. El riesgo fundamental para el niño es, en todo momento, la obstrucción respiratoria por taponamiento del tubo viejo con las secreciones o cuerpos extraños. A veces resulta imposible ventilar los pulmones de un niño a través de un tubo de traqueotomía porque está salido o totalmente obstruido. En estos casos, la ventilación pulmonar a través de la nariz y de la boca con un ambú o la inserción de un nuevo tubo de traqueotomía u otra vía respiratoria pasajera salvarán la vida del pequeño.

INDICACIONES PARA EL CAMBIO URGENTE

Dificultad o insuficiencia respiratorias en presencia de:

- Descanulación.
- Obstrucción del tubo.

CONTRAINDICACIONES

- Vías respiratorias de tamaño insuficiente u orificio inadecuado para

la inserción de un nuevo tubo de traqueotomía. En este caso, se insertará un tubo endotraqueal o un tubo de traqueotomía de diámetro más pequeño que el original.

EQUIPO

- 1 Equipo de aspiración.
- 2 Catéteres estériles para aspiración.
- 3 Oxígeno.
- 4 Ambú, con un tamaño estándar de mascarilla para niños y adultos.
- 5 Cánulas de traqueotomía del tamaño idóneo para el paciente (figura 23.9.1).
- 6 Tubos endotraqueales con un tamaño estándar para niños y adultos.
- 7 Mango de laringoscopio con hojas.
- 8 Cinta o lazos de traqueotomía.
- 9 Gasas.
- 10 Jeringas de 5 ml o 10 ml.
- 11 Lubricante hidrosoluble.
- 12 Tijeras
- 13 Solución salina estéril.
- 14 Estetoscopio.

PREPARACIÓN

- 1 Pregunte al cuidador si hay algún problema especial con la tráquea infantil o la traqueotomía exige algún requisito particular.

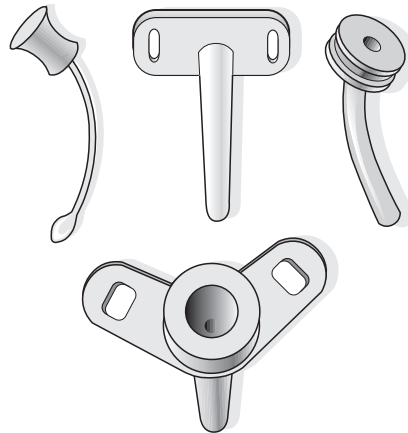


Fig. 23.9.1 Cánulas de traqueotomía.

- 2 Si el niño tiene una obstrucción de la vía respiratoria, que motiva la colocación de la traqueotomía, puede resultar difícil o imposible la respiración con un ambú.
- 3 Pregunte al cuidador si dispone de un tubo de traqueotomía de reserva.
- 4 Comente directamente al niño lo que espera y trate de obtener su colaboración.

PROCEDIMIENTO

Para retirar un tubo viejo de traqueotomía:

- 1 Coloque al niño con la cabeza y el cuello hiperextendidos para exponer la zona de traqueotomía.
- 2 Aplique oxígeno sobre la boca y la nariz y obstruya el estoma o el tubo de traqueotomía. La mayoría de los niños con traqueotomías disponen de una vía respiratoria intacta desde la boca y la nariz hasta la tráquea.
- 3 Si el tubo existente tiene manguito, desínflelo:
 - Conecte una jeringa de 5-10 ml a la válvula del globo piloto.
 - Extraiga el aire hasta que se colapse el globo.
 - Si corta el globo no se desinflará el manguito.
- 4 Corte o desate los nudos que sujetan el tubo de traqueotomía.
- 5 Retire el tubo de traqueotomía con un movimiento lento, continuo, extrayéndolo con un movimiento lento, continuo y descendente.
- 6 Evalúe la permeabilidad de la vía respiratoria y la ventilación pulmonar adecuada.
- 7 Aporte oxígeno y ventilación pulmonar a través del estoma, según sea necesario.

Cambio del tubo de traqueotomía

1.ª opción. Utilizar un tubo nuevo de traqueotomía

Inserte un tubo de traqueotomía del mismo tamaño y modelo, si es posible. Si el tubo tiene un obturador, colóquelo en su inte-

rior. Si el tubo tiene una cánula interna y externa, utilice la cánula *externa* y el obturador para su inserción.

- ❶ Humedezca y lubrique la punta del tubo (y del obturador) con agua, una solución estéril o un lubricante hidrosoluble.
- ❷ Sujete el dispositivo por la pestaña (alas) o sujete el tubo real como un lápiz.
- ❸ Introduzca suavemente el tubo con un movimiento arciforme (siga la curvatura del tubo) en dirección posterior y luego descendente. La tracción ligera sobre la piel situada por encima o por debajo del estoma puede ayudar (figura 23.9.2).
- ❹ Una vez colocado el tubo, retire el obturador, acople la bolsa de respiración e intente la ventilación pulmonar. Si el tubo tiene una cánula interna, insértelo para poder aplicar la ventilación mecánica con un ambú.
- ❺ Verifique la posición correcta del tubo vigilando el ascenso bilateral del tórax, auscultando si el murmullo vesicular es simétrico y observando al paciente. Los signos de colocación inadecuados son la falta de ascenso del tórax, la resistencia a la ventilación

asistida, la presencia de aire en los tejidos vecinos y la agitación del paciente.

- ❻ Si no logra insertar el tubo, retírelo, administre oxígeno y aplique ventilación pulmonar según sea necesario.
- ❼ Utilice un tubo de traqueotomía más pequeño para la segunda intentona.

2.^a opción. Utilizar un tubo endotraqueal

Si no dispone de un tubo de traqueotomía de reserva, utilice un tubo endotraqueal del mismo tamaño que el de traqueotomía.

- ❶ Verifique la longitud del tubo original de traqueotomía, anote las marcas en el tubo endotraqueal y empujelo a la misma profundidad que el tubo original.
 - La porción insertada del tubo endotraqueal corresponderá aproximadamente a la mitad de la distancia que se necesita para la inserción oral.
 - No empuje demasiado el tubo para que no se introduzca en el bronquio principal derecho.

3.^a opción. Utilizar un catéter de aspiración como guía

Si no da resultado el primer intento de cambio, utilice un catéter de aspiración como guía:

- ❶ Inserte un pequeño catéter de aspiración estéril a través del tubo de traqueotomía.
- ❷ Sin aplicar aspiración, inserte el catéter de aspiración en el estoma.
- ❸ Deslice el tubo de traqueotomía a lo largo del catéter de aspiración y dentro del estómago hasta que alcance su posición correcta.
- ❹ Retire el catéter de aspiración.
- ❺ Evalúe la ventilación pulmonar a través del tubo de traqueotomía.

4.^a opción. Intubación endotraqueal

- ❶ Si aún no obtiene resultado, considere la intubación orotraqueal o la ventilación pulmonar a través del estoma con una mascarilla sobre el estoma o una mascarilla neonatal.
- ❷ Otra posibilidad es aplicar la ventilación con ambú sobre la nariz y boca mientras se cubre el estoma con una gasa estéril.

Fijación del tubo de traqueotomía

- ❶ Después de su colocación correcta, corte los extremos del lazo de traqueotomía o de la cinta de forma diagonal (permite una inserción cómoda), páselos por los ojales (orificios) de las pestañas y átelos alrededor del cuello del paciente de forma que sólo quede una holgura de un dedo meñique entre el lazo y el cuello.

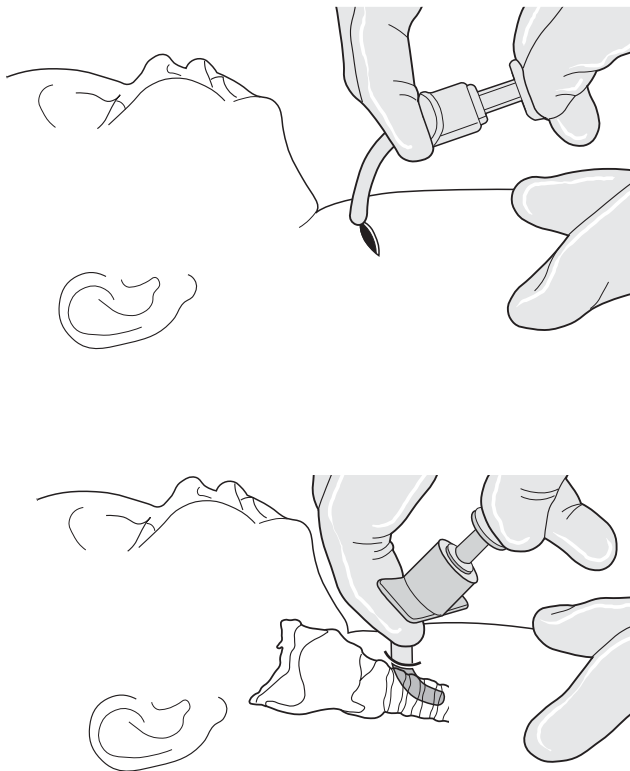


Fig. 23.9.2 Inserción de un nuevo tubo de traqueotomía.

COMPLICACIONES

- Creación de una falsa luz.
- Aire subcutáneo.
- Neumomediastino.
- Neumotórax.
- Sangrado en el lugar de inserción.
- Sangrado a través del tubo.
- Intubación del bronquio principal derecho con el tubo endotraqueal.

CONSEJOS

- Comente al cuidador el tamaño y el tipo del tubo de traqueotomía y los problemas conocidos con el estoma, la tráquea o el tubo antes de continuar.

23.10 VÍAS INTRAVENOSAS CENTRALES Y PERIFÉRICAS

- La mayoría de los niños que han perdido un tubo de traqueotomía pueden recibir ventilación pulmonar con ambú sobre la nariz y la boca, obstruyendo el estoma.
- Si no logra reinsertar el tubo de traqueotomía, utilice un tubo endotraqueal de tamaño parecido.
- No fuerce un tubo de traqueotomía grande a través de un estoma nuevo.
- No empuje demasiado el tubo endotraqueal por el estoma si no desea intubar el bronquio principal derecho.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Bahng SC, VanHala S, Nelson VS, Hurvitz EA, Roloff DW, Grady EA, Lewis CC 1998 Parental report of

paediatric tracheostomy care. Archives Physiology of Medical Rehabilitation 79(11): 1367-1369
 Bosch JD, Cuyler JP 1987 Home care of the paediatric tracheostomy: Our experience. Journal of Otolaryngology 16(2): 120-122
 Dieckmann RA, Fiser D, Selbst S 1997 Illustrated textbook of paediatric emergency and critical care procedures. Mosby, St Louis, MO, 12 1-122
 Dieckmann RA, Brownstein D, Gausche M 2001 Textbook for paediatric education for prehospital professionals. Jones & Bartlett, Sudbury, MA, 300-302

23.10 VÍAS INTRAVENOSAS CENTRALES Y PERIFÉRICAS

JUDITH R. KLEIN

FUNDAMENTOS

La mayoría de los niños que acuden al servicio de urgencias no precisa un acceso vascular para la administración de medicamentos y líquidos. La medicación se suele administrar por las vías oral, transmucosa, intramuscular o inhalatoria. De hecho, la administración de líquidos a los niños deshidratados no exige, por lo común, un acceso vascular. En general, la rehidratación oral, lenta y metódica, surte efecto entre los niños con vómitos y/o diarrea. No obstante, si la rehidratación oral no da fruto o si el niño acude en un estado crítico con lesiones traumáticas, las vías intravenosa o intraósea se tornan imprescindibles (véase capítulo 23.11).

Localizar las venas de los lactantes y niños pequeños para canularlas puede resultar un problema serio. La mayor cantidad de tejido subcutáneo y el mayor tamaño de los vasos de los niños pequeños ofrecen obstáculos importantes para una canulación venosa rápida. Las venas periféricas, más que centrales, brindan el mayor índice de beneficio-riesgo de cualquier alternativa de acceso vascular. En la figura 23.10.1 se ilustran los lugares más frecuentes para la inserción de una vía intravenosa periférica.

Cuando no se dispone de una vía periférica, la siguiente opción es una vía intraósea (véase capítulo 23.11). Si no se puede proceder a canular una vena periférica ni un hueso o si se requiere una vigilancia de la presión venosa central,

cabe plantear la canulación de venas centrales, como la femoral, la subclavia o la yugular interna. Hay que evitar la venosección safena en la infancia porque resulta técnicamente difícil y muy laboriosa entre los lactantes y niños pequeños, aun para los expertos. Procure obtener el acceso menos cruento para el grado de afectación del pequeño.

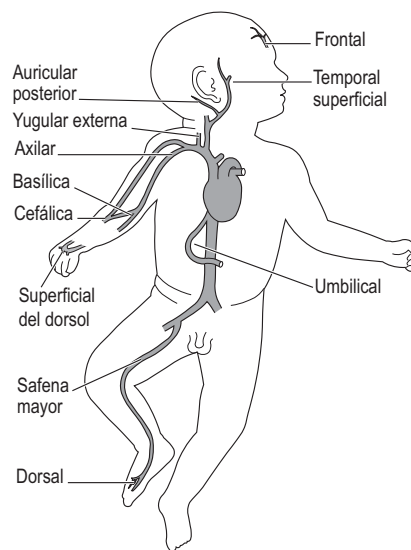


Fig. 23.10.1 Lugares frecuentes para la colocación de una vía intravenosa periférica.

INDICACIONES

- El acceso intravenoso periférico está indicado si las vías bucal, transmucosa, intramuscular o inhalatoria no resultan suficientes para satisfacer las necesidades de líquidos o medicación del paciente.
- Utilice una vía intravenosa central para: Vigilar la presión venosa central. Administrar soluciones hipertónicas. Acceso esencial si fracasan las vías periférica e intraósea.

CONTRAINDICACIONES

- Los catéteres intravenosos periféricos están contraindicados si se pueden satisfacer las necesidades del pequeño por otras rutas menos cruentas.
- Los catéteres venosos centrales están contraindicados, si se dispone de acceso venoso periférico y no hay una indicación especial para colocar un catéter venoso central.
- En la medida de lo posible, no se introducirán catéteres intravenosos periféricos: A través de una piel celulítica. En un miembro con una herida, por ejemplo, una quemadura o laceración. En un lugar distal a las fracturas inestables o venas dañadas.
- Evite la colocación de vías centrales en zonas no compresibles de pacientes con diátesis hemorrágicas.

23.10 VÍAS INTRAVENOSAS CENTRALES Y PERIFÉRICAS

- La mayoría de los niños que han perdido un tubo de traqueotomía pueden recibir ventilación pulmonar con ambú sobre la nariz y la boca, obstruyendo el estoma.
- Si no logra reinsertar el tubo de traqueotomía, utilice un tubo endotraqueal de tamaño parecido.
- No fuerce un tubo de traqueotomía grande a través de un estoma nuevo.
- No empuje demasiado el tubo endotraqueal por el estoma si no desea intubar el bronquio principal derecho.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Bahng SC, VanHala S, Nelson VS, Hurvitz EA, Roloff DW, Grady EA, Lewis CC 1998 Parental report of

paediatric tracheostomy care. Archives Physiology of Medical Rehabilitation 79(11): 1367-1369
 Bosch JD, Cuyler JP 1987 Home care of the paediatric tracheostomy: Our experience. Journal of Otolaryngology 16(2): 120-122
 Dieckmann RA, Fiser D, Selbst S 1997 Illustrated textbook of paediatric emergency and critical care procedures. Mosby, St Louis, MO, 12 1-122
 Dieckmann RA, Brownstein D, Gausche M 2001 Textbook for paediatric education for prehospital professionals. Jones & Bartlett, Sudbury, MA, 300-302

23.10 VÍAS INTRAVENOSAS CENTRALES Y PERIFÉRICAS

JUDITH R. KLEIN

FUNDAMENTOS

La mayoría de los niños que acuden al servicio de urgencias no precisa un acceso vascular para la administración de medicamentos y líquidos. La medicación se suele administrar por las vías oral, transmucosa, intramuscular o inhalatoria. De hecho, la administración de líquidos a los niños deshidratados no exige, por lo común, un acceso vascular. En general, la rehidratación oral, lenta y metódica, surte efecto entre los niños con vómitos y/o diarrea. No obstante, si la rehidratación oral no da fruto o si el niño acude en un estado crítico con lesiones traumáticas, las vías intravenosa o intraósea se tornan imprescindibles (véase capítulo 23.11).

Localizar las venas de los lactantes y niños pequeños para canularlas puede resultar un problema serio. La mayor cantidad de tejido subcutáneo y el mayor tamaño de los vasos de los niños pequeños ofrecen obstáculos importantes para una canulación venosa rápida. Las venas periféricas, más que centrales, brindan el mayor índice de beneficio-riesgo de cualquier alternativa de acceso vascular. En la figura 23.10.1 se ilustran los lugares más frecuentes para la inserción de una vía intravenosa periférica.

Cuando no se dispone de una vía periférica, la siguiente opción es una vía intraósea (véase capítulo 23.11). Si no se puede proceder a canular una vena periférica ni un hueso o si se requiere una vigilancia de la presión venosa central,

cabe plantear la canulación de venas centrales, como la femoral, la subclavia o la yugular interna. Hay que evitar la venosección safena en la infancia porque resulta técnicamente difícil y muy laboriosa entre los lactantes y niños pequeños, aun para los expertos. Procure obtener el acceso menos cruento para el grado de afectación del pequeño.

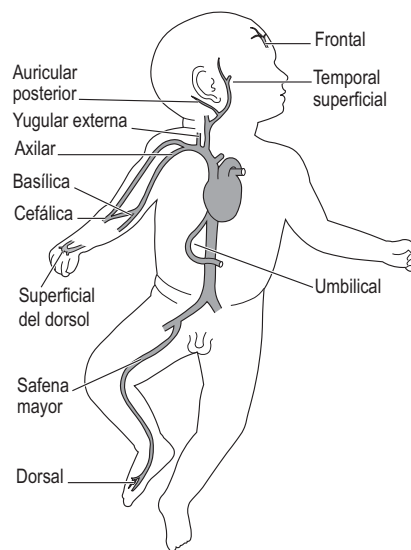


Fig. 23.10.1 Lugares frecuentes para la colocación de una vía intravenosa periférica.

INDICACIONES

- El acceso intravenoso periférico está indicado si las vías bucal, transmucosa, intramuscular o inhalatoria no resultan suficientes para satisfacer las necesidades de líquidos o medicación del paciente.
- Utilice una vía intravenosa central para: Vigilar la presión venosa central. Administrar soluciones hipertónicas. Acceso esencial si fracasan las vías periférica e intraósea.

CONTRAINDICACIONES

- Los catéteres intravenosos periféricos están contraindicados si se pueden satisfacer las necesidades del pequeño por otras rutas menos cruentas.
- Los catéteres venosos centrales están contraindicados, si se dispone de acceso venoso periférico y no hay una indicación especial para colocar un catéter venoso central.
- En la medida de lo posible, no se introducirán catéteres intravenosos periféricos: A través de una piel celulítica. En un miembro con una herida, por ejemplo, una quemadura o laceración. En un lugar distal a las fracturas inestables o venas dañadas.
- Evite la colocación de vías centrales en zonas no compresibles de pacientes con diátesis hemorrágicas.

COLOCACIÓN DE LA VÍA VENOSA PERIFÉRICA

EQUIPO

En la tabla 23.10.1 se enumera el equipo para el acceso intravenoso periférico. Determine el tamaño idóneo del catéter intravenoso cotejándolo con una cinta de reanimación basada en la longitud del pequeño.

- ❶ Si el tiempo lo permite, puede anestesiarse la piel con un anestésico o mediante iontoforesis. Para anestesiarse la piel, aplique en el lugar elegido un anestésico tópico, por ejemplo una mezcla eutéctica de una crema de anestésicos locales (EMLA), bajo un apósito oclusivo, al menos 45 minutos antes de intentar la canulación. La técnica alternativa de la iontoforesis exige un equipo especializado para suministrar una carga eléctrica indolora, de bajo amperaje, sobre la piel. La técnica es segura, incruenta y habitualmente muy eficaz. La iontoforesis tarda de 10 a 20 minutos en anestesiarse la piel para insertar un catéter intravenoso periférico.
- ❷ Utilice catéteres con una aguja interna, en la medida de lo posible. Las palomillas son bastante menos estables pero sirven para infusiones cortas. Utilice tablas para extremidades (superior o inferior) y cubra la vía con un recipiente de plástico para evitar el desplazamiento involuntario (¡o deliberado!) del catéter. Ceba el sistema y coloque la cámara del líquido intravenoso con un microgoteo y una bomba de infusión previamente. Vigile cuidadosamente las infusiones de los lactantes y niños pequeños para evitar

la administración exagerada de líquidos. Escoja el catéter de menor tamaño que satisfaga las necesidades de medicación y líquidos del pequeño.

PREPARACIÓN

- ❶ Prepare todo el equipo y colóquelo cerca del niño. No utilice la cama como mesa porque, si el niño se mueve, todo el equipo se caerá enseguida al suelo.
- ❷ Lave el catéter con una solución salina si no es necesario tomar muestras diagnósticas de sangre durante la canulación intravenosa. De esta manera, se reduce el riesgo de embolización gaseosa.
- ❸ Elimine los restos de anestésico tópico del lugar o el aparato de iontoforesis.
- ❹ Pida a un ayudante que sujete al lactante o al niño pequeño con una sábana (figuras 23.10.2 y 23.10.3).
- ❺ Trate de hablar del procedimiento a los niños mayores, en presencia de uno de los padres o cuidadores.
- ❻ Pida al ayudante que sujete con suavidad la extremidad o región corporal elegida para el acceso intravenoso. Utilice tablas almohadilladas para estabilizar las vías de los miembros superiores o inferiores de los lactantes y niños pequeños.
- ❼ Localice las referencias anatómicas y busque los lugares de inserción, primero con la mano desenguantada,

con la que se detectan y palpan mejor las venas superficiales.

PROCEDIMIENTO

Se conocen varios lugares para la colocación de vías intravenosas periféricas en los lactantes y niños. Los más sencillos son el dorso de las manos y de los pies, la fosa antecubital y, entre los lactantes menores de un año, el cuero cabelludo. Si la situación no es urgente, comience distalmente y desplácese en sentido proximal si fracasan las primeras tentativas. Considere si vale la pena una compresa caliente para dilatar las venas constreñidas y hacerlas más visibles. En casos de urgencia, canule la vena más grande que vea y busque otros lugares periféricos menos habituales, como la vena yugular externa o la vena braquial profunda.

- ❶ Cerciórese de que el niño esté bien inmovilizado.
- ❷ Colóquese los guantes y limpie el lugar de inserción con alcohol isopropílico o una solución de povidona yodada.
- ❸ Aplique un torniquete justo encima de la zona de inserción. Utilice una cinta de goma alrededor del cuero cabelludo, por debajo del lugar de inserción para canular las venas de la zona.
- ❹ Localice un segmento recto de la vena y aplique una tracción en línea que se aleje de la dirección en que se inserta el catéter.

Tabla 23.10.1 Equipo para la inserción de un catéter intravenoso periférico

- Guantes
- Tabla para extremidades (inferior o superior)
- Torniquete
- Compresas de alcohol
- Gasas
- Catéteres venosos de 22-24 G
- Solución salina de lavado
- Sistema intravenoso, solución y bomba
- Cobertura protectora de la vía intravenosa (copita de plástico, rollo de gasa)
- Esparadrapo

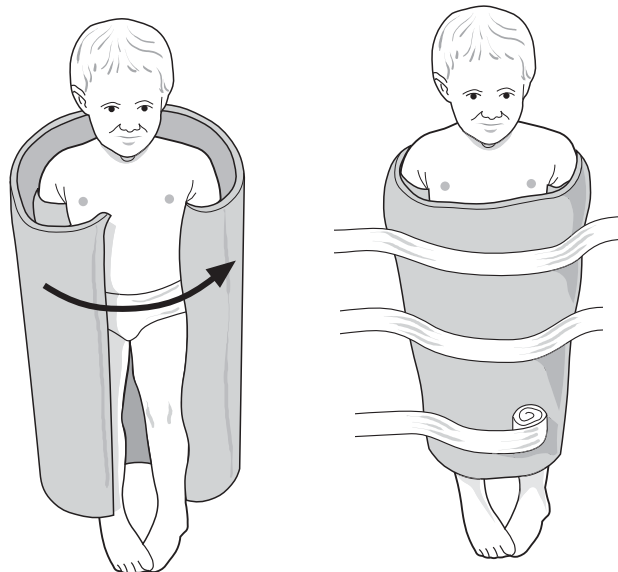


Fig. 23.10.2 Sujeción de los lactantes.

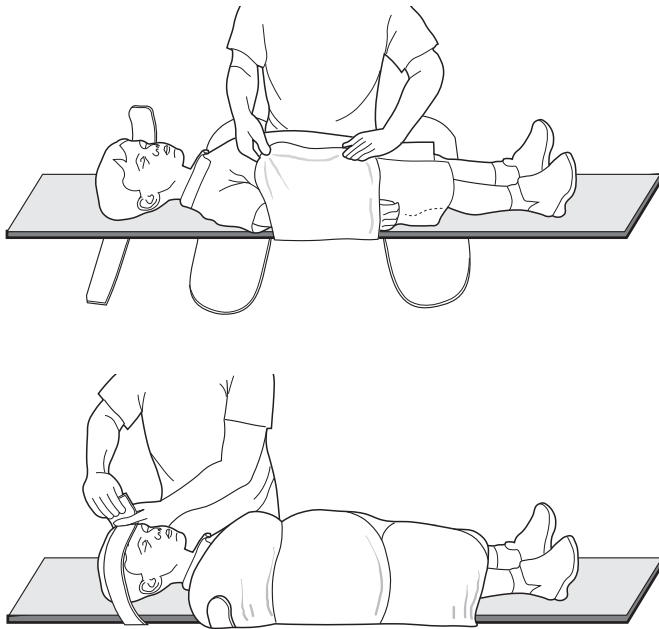


Fig. 23.10.3 Sujeción de un niño.

- 5 Inserte el catéter con una angulación aproximada de 10° - 20° con respecto a la piel. En cuanto el chorro de sangre alcance la cánula del catéter, se empuja el catéter, con la aguja interna, 1-2 mm más. Luego se desplaza el catéter dentro de la vena sobre la aguja.
- 6 Extraiga las muestras que necesite de sangre, retire el torniquete y conecte la vía intravenosa.
- 7 Fije el catéter y la vía intravenosa con esparadrapo y cúbralo con un recipiente de plástico (figura 23.10.4).

Si no tiene éxito durante la inserción en una vena periférica tradicional, considere otros dos lugares diferentes antes de pasar a una vía central: la vena yugular externa y la vena braquial profunda. Para canular la vena yugular externa, coloque al paciente en posición de Trendelenburg, que dilata esta vena. Sujete bien al paciente y gire su cabeza ligeramente en sentido contrario al lugar de canulación (figura 23.10.5). No aplique un torniquete para colocar una vía en este lugar. Limpie la zona con alcohol isopropílico o una solución de povidona yodada y utilice una aguja de 18 G para efectuar una muesca cutánea en la zona del catéter. De esta manera se facilita el paso del catéter a través de la piel. Utilice la técnica de inserción periférica pero aplique una contracción firme en el lugar de entrada para estabilizar el vaso. Sujete cuidadosamente la aguja para evitar que se desplace.

La segunda alternativa es la vena braquial profunda. A diferencia de otros lugares, la posible localización de esta vena se reconoce por las referencias anatómicas y no mediante visualización o palpación. La ecografía puede ayudar a localizar la vena. Plantee esta alternativa si el niño es mayor. Palpe la arteria braquial, medial al bíceps, justo encima de la fase antecubital (figura 23.10.6). Coloque un torniquete y prepare la piel con alcohol isopropílico o una solución de povidona yodada. Inserte el catéter con un ángulo de 30° aproximadamente un dedo medial a la arteria braquial. Angule el catéter paralelamente al trayecto de la arteria braquial y desplácelo lentamente. Si aprecia sangre arterial o si el paciente se queja de parestesias en las manos (irritación del nervio mediano), retire el catéter y aplique presión local. La posición de la vena está sujeta a variaciones anatómicas, por lo que puede ensayar inserciones ligeramente mediales y algo distintas si fracasan las primeras perspectivas.

COMPLICACIONES

Complicaciones locales

- Flebitis.
- Infección local.
- Infiltración.
- Sangrado
- Necrosis compresiva por los métodos de estabilización de la vía.

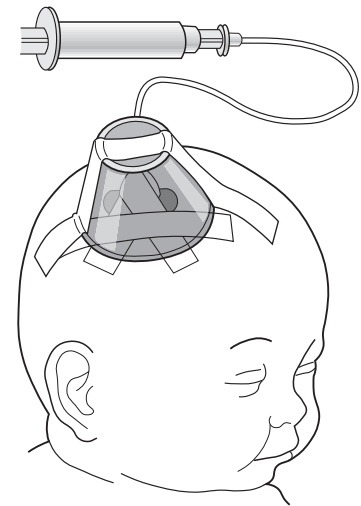


Fig. 23.10.4 Fijación del catéter a la piel.

Para evitar estas complicaciones, limpie bien la zona de inserción antes de pasar la aguja a través de la piel. Compruebe que puede extraer con facilidad la sangre e infundir fácilmente los líquidos a través de la vía intravenosa. Evite la infusión de soluciones irritantes o hiperosmolares a través de las vías periféricas. Fije con esparadrapo las vías intravenosas pero no cree un torniquete con la cinta y recuerde acolchar todas las articulaciones. Cambie las vías periféricas cada 48-72 horas.

Complicaciones generales

- Trombosis.
- Embolia gaseosa.
- Embolización de la punta del catéter.

Lave periódicamente los catéteres pero no los fuerce. No reinserte el estilete de la aguja en el catéter, una vez que la haya retirado. Si lo hace, puede cizallar el catéter y producir una embolización de fragmentos del catéter.

CONSEJOS

- En la medida de lo posible, utilice un anestésico tópico para varias posibles vías intravenosas, al menos 45 minutos antes de colocar la vía, o considere la iontoforesis.
- Evite las superficies articulares y la mano dominante del paciente. Si se necesita un catéter de calibre amplio, coloque una vía más proximal, por ejemplo en una vena de la fosa antecubital o en la vena yugular externa.

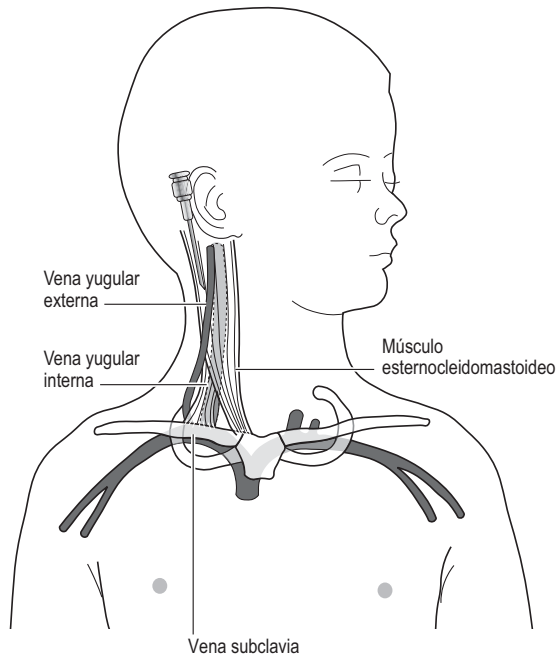


Fig. 23.10.5 Posición para la punción de la vena yugular externa.

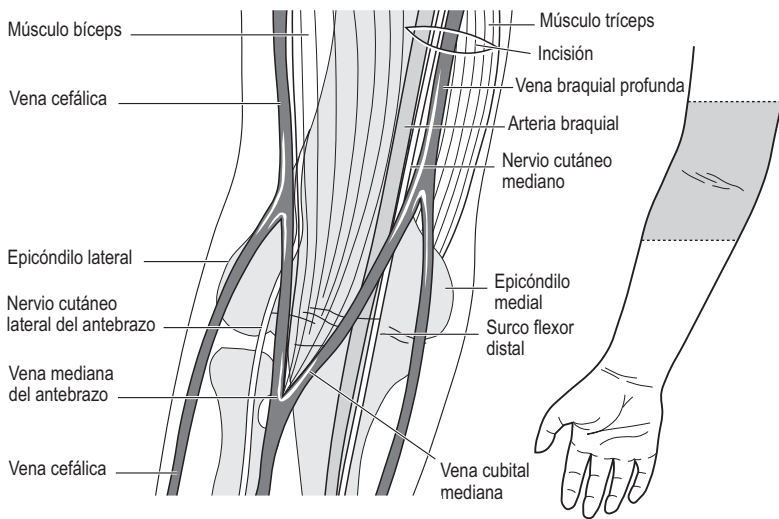


Fig. 23.10.6 Canulación de la vena braquial profunda.

- No suelte los catéteres intravenosos recién colocados hasta que estén totalmente fijados.
- Vigile de cerca las vías intravenosas recién colocadas, sobre todo de los lactantes y niños pequeños que no cesan de llorar. La tumefacción del miembro puede ser el único indicio de la ubicación extravascular de un catéter.

COLOCACIÓN DE UNA VÍA VENOSA CENTRAL

EQUIPO

El equipo necesario para colocar una vía venosa central suele ir en un kit ya prepa-

Tabla 23.10.2 Cómo calcular el tamaño de los catéteres intravenosos centrales

| Peso (kg) | Edad | Tamaño del catéter (French) |
|-----------|--------------------------|-----------------------------|
| < 5 | Recién nacidos a 6 meses | 3, 4 |
| 5-15 | 6 meses a 5 años | 5, 7 |
| 15 | >5 años | 5-11 |

rado. La técnica más sencilla y directa para colocar una vía central es la técnica del alambre guía de Seldinger. Los estuches preparados contienen, entre otros, una aguja, una jeringa, un alambre en J, un bisturí, un dilatador y el catéter. El tamaño adecuado del catéter se averigua midiendo al niño cerca de una cinta de reanimación basada en longitud o consultando la tabla 23.10.2. Calcule la distancia de inserción a partir del lugar de inserción externo hasta la posición deseada de la punta.

PREPARACIÓN

- 1 Si el tiempo lo permite, sede al niño antes de insertar un catéter venoso central, utilice un anestésico tópico, como la crema EMLA, o aplique ambas medidas. Si la situación es urgente, envuelva al niño con una sábana y pida a un ayudante que lo sujete. El movimiento exagerado del paciente aumenta la tasa de complicaciones y reduce las posibilidades de éxito.
- 2 Prepare todo el equipo en una bandeja para que pueda localizar con facilidad los objetos. No utilice la cama del niño como mesa de instrumentación porque los instrumentos acabarán enseguida en el suelo.
- 3 Lave el catéter con la solución salina de antemano, a menos que necesite extraer muestras de sangre para estudios diagnósticos.

PROCEDIMIENTO

Los lugares para colocar una vía venosa central en la infancia son: la vena femoral, la vena yugular interna y la vena subclavia. La vena yugular externa también es un posible lugar de inserción venosa central. El

paso central del catéter, a través de la vena yugular externa, es complicado por la angulación tan brusca de la desembocadura de la vena yugular externa en la subclavia. Por eso es el lugar menos aconsejable.

La figura 23.10.7 ilustra la anatomía esencial para la colocación de un catéter venoso femoral.

- ❶ Coloque al paciente en decúbito supino, con posición ligeramente inversa de Trendelenburg. Mantenga la cadera con una mínima rotación externa y separación.
- ❷ Palpe la arteria femoral en el ligamento inguinal. El lugar de inserción se sitúa aproximadamente a un dedo del paciente medial a la arteria y 2-3 cm distal al ligamento inguinal. El lado derecho resulta más cómodo para los operadores diestros.
- ❸ Mida la distancia entre el lugar de inserción y el ombligo para estimar la profundidad de inserción del catéter.

Para canular la vena yugular interna, coloque al paciente en posición de Trendelenburg, con el cuello extendido y la cabeza ligeramente girada lejos del lugar de inserción. Si se coloca una almohada enrollada bajo el hombro ipsilateral, facilita la extensión del cuello, sobre todo entre los lactantes. En la figura 23.10.8 se ilustran los aspectos anatómicos y las referencias más importantes.

- ❶ Identifique el triángulo formado por las cabezas esternal y clavicular del músculo esternocleidomastoideo y la clavícula.
- ❷ Palpe la arteria carótida, justo medial a este triángulo.

- ❸ El lugar de inserción se encuentra en el vértice del triángulo a mitad de camino (desde la mastoidea hasta el esternón), a lo largo del borde medial de la cabeza esternal. En cualquiera de los casos, apunte hacia el pezón ipsilateral, alejándose de la arteria carótida. Es preferible el lado derecho, debido al trayecto más recto de la vena cava superior, la posición más baja de la cúpula pleural y la ausencia del conducto torácico.
- ❹ Coloque la punta del catéter en la confluencia de la vena cava superior con la aurícula derecha.

Los datos anatómicos y de posición que revisten interés para colocar una vía venosa central subclavia se asemejan a los de la vía venosa yugular interna (figura 23.10.9).

- ❶ Sede a los pacientes conscientes antes de introducir una vía subclavia, puesto que el movimiento del paciente puede comportar una elevada tasa de complicaciones. Coloque al paciente en posición de Trendelenburg, con una toalla enrollada bajo el hombro ipsilateral para mantener el cuello extendido.
- ❷ Divida mentalmente la clavícula en tercios.
- ❸ El lugar de inserción queda justo por debajo de la unión entre los tercios medio e interno de la clavícula; hay que dirigirse hacia la escotadura esternal. Desplace la curva en J del alambre guía hacia abajo durante la inserción. Además, gire la cabeza del paciente hacia el lado de la inserción, mientras empuja la guía, para evitar que la guía

ascienda por la vena yugular interna.

- ❹ Coloque la punta del catéter en la confluencia entre la vena cava superior y la aurícula derecha.

La técnica general para colocar un catéter de uso central es la misma, cualquiera que sea la localización.

- ❶ Limpie la piel con una solución de povidona yodada o clorhexidina.
- ❷ Anestesia la zona con lidocaína al 1%.
- ❸ Conecte una jeringa a la aguja de inserción de forma que el bisel se alinee con los números de la jeringa. De esta manera se puede identificar la dirección del bisel aun cuando la aguja esté dentro del paciente.
- ❹ Introduzca la aguja en el lugar deseado, con el bisel apuntando en dirección anterior (femoral), medial (yugular interna) o caudal (subclavia).
- ❺ Angule la aguja unos 30° con respecto a la piel, salvo cuando coloque una vía subclavia. Para la colocación de la vía subclavia, utilice el ángulo más fino posible que permita insertar la aguja por debajo de la clavícula y apunte hacia la escotadura esternal.

Mantenga una presión negativa constante sobre la jeringa mientras inserte o retire la aguja puesto que la entrada en el vaso puede ocurrir durante la retirada. Si aparece sangre, que fluye libremente por la jeringa, estabilice la aguja apoyando la mano sobre el paciente. Retire cuidadosamente la jeringa, procurando no modificar la posición de la aguja. Inserte el alambre en J por la aguja, con el extremo en J en primer lugar (figura 23.10.10). Apunte la J de la guía en la dirección que debe tomar el catéter. El alambre debe pasar fácilmente. No lo fuerce si no es así. Al retirar la guía y volver a colocar la aguja, suele desaparecer la resistencia, ligera. Si se advierte una resistencia fuerte, retire la aguja y el alambre a la vez para evitar que el alambre desgarre la vena.

Una vez que el alambre se haya introducido hasta la distancia previamente marcada, retire la aguja. Nunca suelte el alambre. Efectúe una incisión fina y pequeña con un bisturí sobre el alambre. Introduzca un dilatador sobre el alambre, sin olvidarse, de nuevo, de sujetar en todo momento el alambre. Retire el dilatador e inserte el catéter sobre la guía hasta la distancia predeterminada (figura 23.10.11). Retire la guía. Extraiga las muestras de sangre que necesite

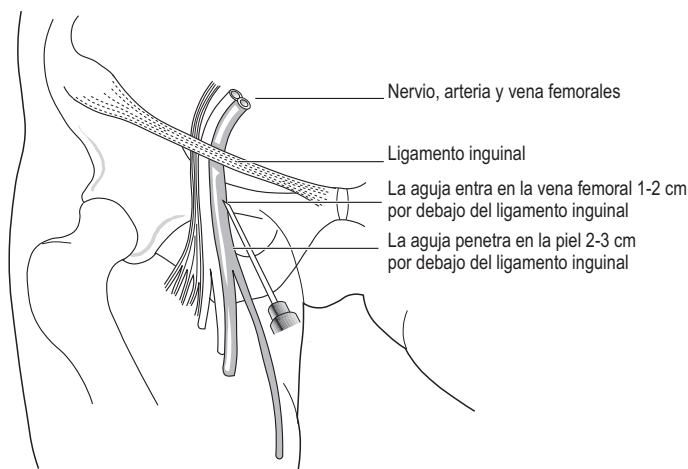


Fig. 23.10.7 Anatomía esencial para la colocación de un catéter venoso femoral.

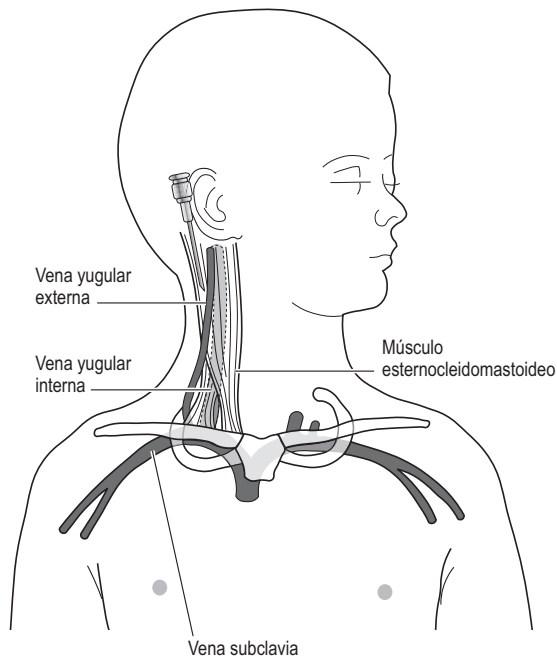


Fig. 23.10.8 Cómo canular la vena yugular interna.

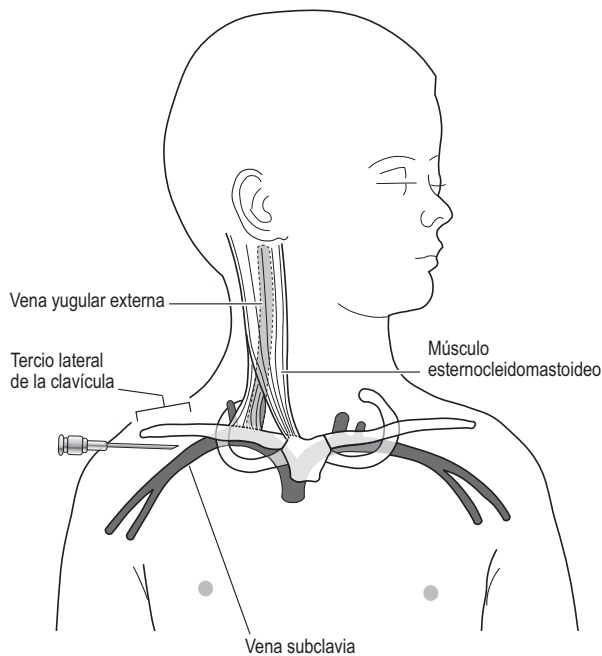


Fig. 23.10.9 Cómo canular la vena subclavia.

para el estudio diagnóstico. Si no ha lavado de antemano el catéter, aspire sangre por todas las luces del mismo antes de infundir ningún líquido o medicación para evitar la embolización gaseosa. Suture el catéter en su posición y aplique un apósito estéril. Verifique la localización de la punta del catéter con una radiografía.

COMPLICACIONES

En la tabla 23.10.3 se enumeran las complicaciones más frecuentes de la colocación de una vía venosa central.

- Si la colocación de la vía resulta traumática o se pincha una arteria,

Tabla 23.10.3 Complicaciones de la colocación de una vía venosa central

- Hemorragia
- Punción/canulación/laceración arteriales
- Infección
- Trombosis del catéter
- Neumotórax
- Hemotórax
- Laceración del conducto torácico

puede aparecer sangrado. Los pacientes con diátesis hemorrágicas corren más riesgo de estas complicaciones.

Comprima las zonas de sangrado de la femoral o yugular interna. Estos sitios son más seguros que la vía subclavia, donde no se puede proceder a la compresión interna. Evite el cateterismo subclavio de los pacientes que no cesen de moverse o sufran problemas de la coagulación.

- Puede ocurrir un neumotórax tras la inserción de una vía yugular interna subclavia. Para evitar esta complicación, se aconseja insertar las vías subclavias con un ángulo fino. Obtenga una radiografía después de cada inserción, no sólo para verificar la posición del catéter, sino también para detectar los neumotórax.
- Sospeche una trombosis del catéter si le cuesta aspirar la sangre o infundir líquidos. Al final, el dolor y la tumefacción de la extremidad indicarán al médico la presencia del coágulo. Combata las trombosis de inmediato, retirando el catéter.
- La infección también puede ocurrir en cualquier vía venosa central. Retire cuanto antes los catéteres infectados y administre tratamiento antibiótico. Si es posible, evite insertar un nuevo catéter central durante 24 a 48 horas.

CONSEJOS

- Si el paciente está despierto, la sujeción y una sedación y analgesia adecuadas mejorarán el éxito de la intervención y evitarán las complicaciones.
- Utilice la ecografía, si es posible, para reconocer los vasos antes de colocar la vía.
- Si el paciente se mueve y no hay tiempo para la sedación, la vena femoral es la más segura y la más compresible en caso de hemorragia.

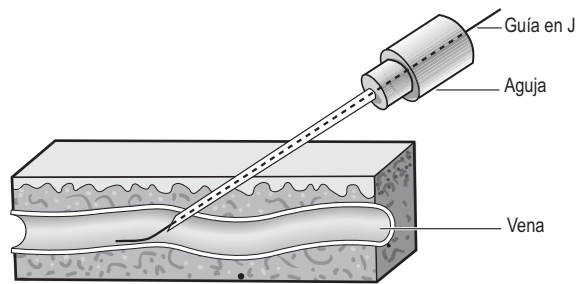


Fig. 23.10.10 Cómo insertar la guía en J a través de la aguja.

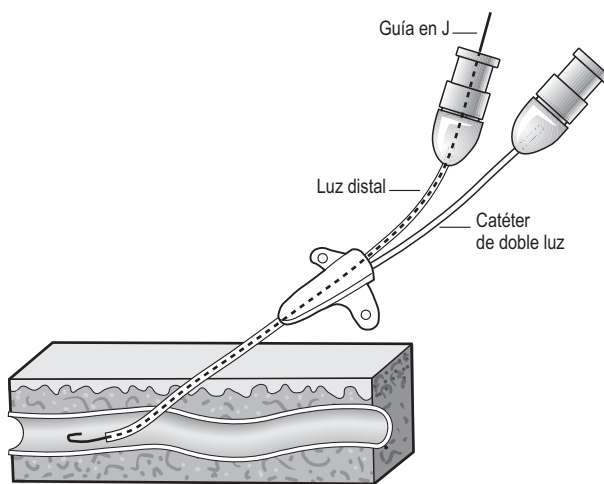


Fig. 23.10.11 Cómo insertar el catéter sobre la guía hasta la distancia predeterminada.

- Si se precisa una vigilancia de la presión venosa central, utilice una vía supradiafragmática. Aunque la vena yugular interna es mayor, la vía subclavia resulta más cómoda para el paciente a largo plazo.
- Si el paciente no tiene pulsos, el lugar preferido para el cateterismo venoso central es la vena subclavia. No se necesita ningún pulso para su localización y sirve para monitorizar la presión venosa central.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Bagwell CE, Salzberg AM, Sonnino RE, Haynes JH 2000 Potentially lethal complications of central venous catheter placement. *Journal of Paediatric Surgery* 35(5): 709-713
- Chiang VW, Baskin MN 2000 Uses and complications of central venous catheters inserted in a paediatric emergency department. *Paediatric Emergency Care* 16(4): 230-232
- Cunningham FJ, Engle WA 1998 Paediatric vascular access and blood sampling techniques. In: Roberts JR, Hedges JR (eds) *Clinical procedures in emergency medicine*, 3rd edn. WB Saunders, Philadelphia, PA
- Fernandez EG, Sweeney MF, Green TP 1997 Central venous catheters. In: Dieckmann RA, Fiser DH, Selbst SM (eds) *Paediatric emergency and critical care procedures*. Mosby, St Louis, MO
- King D, Conway EE Jr 1996 Vascular access. *Paediatric Annals* 25(12): 693-698
- Macnab AJ, Macnab M 1999 Teaching paediatric procedures: The Vancouver model for instructing Seldinger's technique of central venous access via the femoral vein. *Paediatrics* 103(1): E8
- Stoyroff M, Teague WG 1998 Intravenous access in infants and children. *Paediatric Clinics North America* 45(6): 1373-1393
- Webster PA, Salassi-Scottor MR 1997 Peripheral vascular access. In: Dieckmann RA, Fiser DH, Selbst SM (eds) *Paediatric emergency and critical care procedures*. Mosby, St Louis, MO

23.11 INFUSIONES INTRAÓSEAS

LINDSAY BRIDGFORD • RONALD A. DIECKMANN

FUNDAMENTOS

La canulación intravenosa periférica de un niño en estado crítico o traumatizado puede resultar difícil, laboriosa y, a veces, imposible. Las pequeñas venas se colapsan o desaparecen durante el *shock* y el incremento de la grasa corporal puede camuflar las venas superficiales de la piel. El acceso venoso central y la flebotomía quirúrgica también ofrecen dificultades técnicas y pueden resultar arriesgados o imposibles en las situaciones críticas. Aunque la vía endotraqueal suponga una alternativa al acceso vascular ante un parada cardiorrespiratoria, la intubación endotraqueal se puede demorar, la absorción de los fármacos no siempre es fiable y está contraindicada la administración de grandes cantidades de líquidos por esta vía.

La vía intraósea o intramedular se ha utilizado durante más de 50 años, entre niños y adultos, para suministrar los líquidos y la medicación reanimatorios. En muchos estudios se ha confirmado que el espacio intraóseo, generosamente vascularizado, representa una vía excelente para administrar medicamentos y líquidos. El único problema técnico consiste en la perforación adecuada de la corteza ósea de los niños mayores. Los huesos de los recién nacidos y lactantes suelen ser blandos y el espacio intraóseo es bastante grande, por lo que la inserción de la aguja resulta sencilla si el niño es pequeño. Para insertar adecuadamente la aguja intraósea se precisa un equipo adecuado, una preparación y una técnica eficaz. El acceso intraóseo es cómodo rápido y seguro pero produce dolor si el niño está consciente y, por eso, sólo se aplica a aquellos en un estado crítico o traumatizados.

El espacio intraóseo funciona como una vena que no puede colapsarse. Son varios los posibles lugares de inserción, pero el más sencillo es el extremo proximal de la tibia. Las venas emisarias del espacio intraóseo absorben toda la medicación parenteral, soluciones cristaloides y hemoderivados, que se desplazan enseguida hacia la circulación central. Las complicaciones son leves y raras. Los profesionales de urgencias, que trabajan fuera de los hospitales, también han utilizado la técnica intraósea con un alto porcentaje de aciertos.

INDICACIONES

- Parada cardiorrespiratoria.
- Cualquier urgencia crítica si no se dispone de una zona de canulación periférica y las vías oral, transmucosa, intramuscular o inhalatoria no resultan suficientes para cubrir las necesidades de líquidos y medicamentos del paciente.

CONTRAINDICACIONES

- No administre una infusión intraósea si el niño se encuentra estable.
- No coloque una aguja intraósea bajo un lugar de fractura. Utilice el lado contralateral.
- Evite colocar la infusión intraósea por debajo de una herida abierta de una extremidad. Utilice el lado contralateral.

Contraindicaciones relativas

- Evite la inserción de la aguja intraósea si el niño sufre osteoporosis y

osteogénesis imperfecta, debido al elevado riesgo de fractura.

- Uso reciente del mismo hueso para la infusión intraósea, dada la posibilidad de extravasación del lugar intraóseo previo.

EQUIPO

- 1 Hay varias agujas útiles. Las agujas con aletas y las agujas de punción lumbar pueden ser eficaces, sobre todo entre los niños y lactantes, pero se flexionan con demasiada facilidad en los huesos más calcificados de los niños y adolescentes.
- 2 Las agujas intraóseas comerciales disponen de piezas más duraderas, concebidas para la penetración del hueso. Las hay de distintas formas (figura 23.11.1). El estilete central es universal. Existe agujas cortas de 2,5 cm para recién nacidos y lactantes y más largas, de 3 cm y 3,5 cm, para los niños mayores. Algunas agujas tienen estiletes con bordes

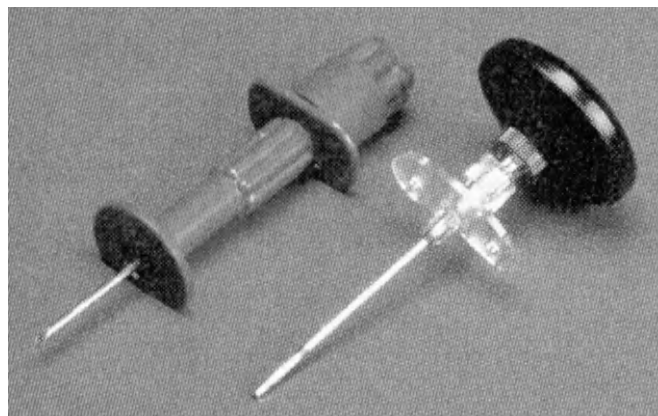


Fig. 23.11.1 Agujas intraóseas.

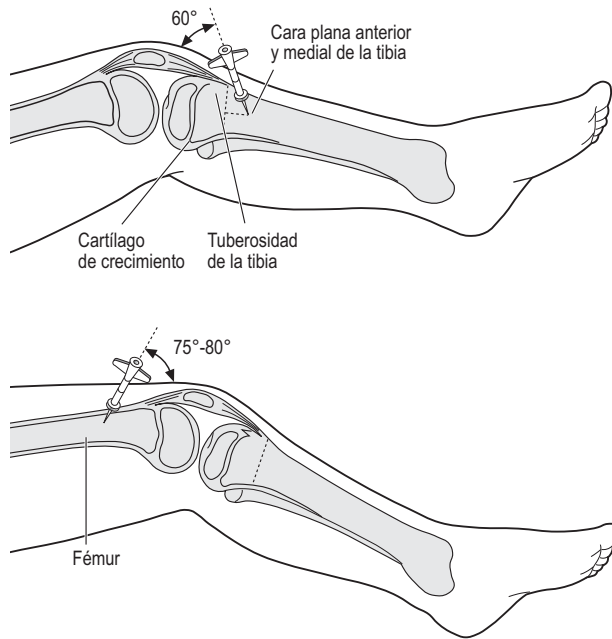


Fig. 23.11.2 Lugares de inserción de la aguja intraósea.

polifacéticos cortantes, previstos para su inserción giratoria, y otros cuentan con biseles. El vástago puede tener puertos laterales.

- ③ Jeringa de 10 ml.
- ④ Solución salina fisiológica.
- ⑤ Llave de paso (opcional).

PREPARACIÓN

Identificación de la zona de entrada

La cara anteromedial de la extremidad proximal de la tibia, en una zona lateral a la tuberosidad, es el lugar más idóneo en la infancia. Otros sitios son el extremo distal del fémur, 2-3 cm por encima de la rótula de la línea media, y el maléolo interno (figura 23.11.2). No se recomienda el esternón en la infancia. Entre los adultos, el maléolo interno quizá sea el lugar más adecuado, pero no se dispone de estudios al respecto.

Posición del niño

Coloque al niño en decúbito supino, con la rodilla ligeramente flexionada y una pequeña toalla enrollada u otro material voluminoso bajo la fosa poplíteica. Asegúrese de inmovilizar bien a los niños conscientes.

Elección del lugar correcto

Un operador diestro insertará más fácilmente la aguja en la pierna derecha del niño y un operador zurdo lo hará al contrario.

PROCEDIMIENTO

- ① Introduzca la aguja intraósea en la piel, alejándola ligeramente del cartilago de crecimiento. Si se sujeta el miembro con la mano no dominante, cerca de la zona de inserción (p. ej., detrás de la rodilla para la inserción en la parte proximal de la tibia), se puede mantener el hueso firme durante la colocación.
- ② Perfore la corteza ósea con un movimiento decidido de torsión situándose justo encima del lugar de entrada. Cuando la aguja atraviesa la corteza ósea y penetra en la cavidad medular, se advierte una resistencia («pop»). No introduzca demasiado la aguja. Si aplica una fuerza excesiva, puede hacer que la aguja atraviese todo el hueso y llegue a los tejidos blandos.
- ③ Retire el estilete y aspire el contenido medular con una jeringa de 10 ml.

Conserve el aspirado medular para medir la mucosa y otros análisis en el servicio de urgencias. A veces no se puede aspirar la médula.

- ④ Confirme la ubicación correcta infundiendo 10 ml de solución salina fisiológica sin resistencia. Una vez colocada la aguja intraósea, acople una llave de paso (si la tiene) al extremo de la aguja, antes de conectar el sistema de infusión.
- ⑤ Conecte un sistema de infusión intravenosa a la cánula de la aguja e infunda directamente los líquidos o los medicamentos en el espacio intraóseo. Si administra los líquidos con una presión excesiva, pueden salirse del espacio intraóseo. La velocidad de infusión de los líquidos se debe limitar dado el pequeño espacio medular.
- ⑥ Fije la aguja a la piel circundante con esparadrapo.
- ⑦ Vigile la pantorrilla para cerciorarse de que no se hincha (indicaría la fuga del líquido).

COMPLICACIONES

- Síndrome compartimental.
- Infusión fallida.
- Lesión del cartilago del crecimiento.
- Infección ósea.
- Infección cutánea.
- Necrosis cutánea.
- Fractura ósea.

CONSEJOS

- Si el niño está consciente, proporcione una anestesia local generosa sobre el lugar de inserción.
- Aparte de servir como vía para la administración de medicamentos y líquidos, las muestras extraídas del lugar se pueden utilizar para cultivo, análisis hematológicos y análisis bioquímicos, pero con limitaciones. La tipificación y las pruebas cruzadas en el servicio de urgencias resultan fiables y si se dispone de una muestra adecuada. El hemograma completo no es tan fiable, porque refleja el recuento celular de la médula más que el recuento celular en la sangre periférica y porque, además, la sangre aspirada de la médula suele coagularse enseguida, aun cuando se introduzca en un tubo heparinizado. Las determinaciones de la química

sanguínea son posibles pero no siempre se corresponden con las de las muestras de sangre extraídas de venas centrales.

- Todos los líquidos y medicamentos de uso habitual se pueden administrar por la vía intraósea.
- La tasa de infecciones tras colocar la aguja intraósea es baja y similar a la de la canulación intravenosa.
- Una velocidad de infusión lenta no significa que la aguja intraósea esté mal

colocada; a veces se requiere cierta presión durante la infusión para mantener el flujo.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Brunette DD, Fischer R 1988 Intravascular access in paediatric cardiac arrest. *Annals of Emergency Medicine* 6: 577
- Fiser DH 1990 Intraosseous infusion. *New England Journal of Medicine* 322: 1579
- Johnson L, Kisson N, Fiallos M et al 1999 Use of

intraosseous blood to assess blood chemistries and haemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. *Critical care medicine* 27: 1147-1152

Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L et al 2001 European Resuscitation Council guidelines 2000 for advanced paediatric life support. *Resuscitation* 48: 231-324

Vidal R, Kisson N, Gaylor M 1993 Compartment syndrome following intraosseous infusion. *Paediatrics* 91: 1201-1202

Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S et al 1999 Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Critical care medicine* 27: 1565-1569

23.12 ADMINISTRACIÓN RECTAL DE MEDICAMENTOS

RONALD A. DIECKMANN

FUNDAMENTOS

El estado epiléptico es una urgencia pediátrica grave que requiere tratamiento inmediato. Aunque la máxima prioridad es la respiración y el mantenimiento permeable de la vía respiratoria, hay que abortar también la crisis. La canulación de una vena periférica de un niño con un estado epiléptico limita el aporte oportuno de los fármacos esenciales para la reanimación avanzada, sobre todo entre los lactantes y niños pequeños. Sin embargo, no es necesario administrar fármacos por las vías intravenosa, intramuscular o intraósea, puesto que la administración rectal de benzodiacepina posiblemente resulte igual de eficaz y no da ninguna complicación añadida. La administración rectal de medicamentos es una técnica pediátrica consagrada por el tiempo, con la que pueden administrarse multitud de fármacos, como antipiréticos y antiépilépticos. El recto está muy vascularizado y los medicamentos liposolubles se absorben enseguida si se administran correctamente (figura 23.12.1). El diazepam es una benzodiacepina liposoluble que se absorbe fácilmente a través del recto y acaba con la mayoría de las crisis sin necesidad de otros tratamientos. El lorazepam supone una alternativa eficaz.

La administración rectal de medicamentos es una técnica que permite la liberación de benzodiacepinas absorbibles en el estado epiléptico. La eficacia y la seguridad relativas del diazepam, por vía rectal,

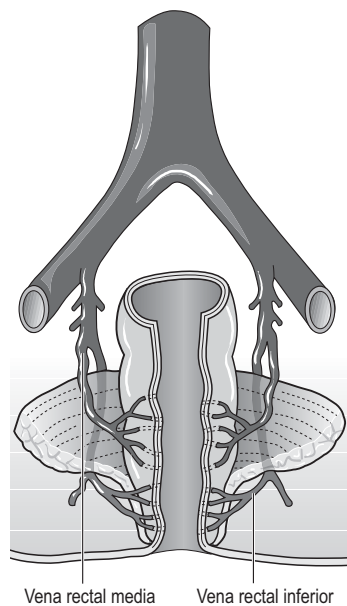


Fig. 23.12.1 Anatomía del recto.

frente al midazolam por vía intramuscular, el lorazepam u otras benzodiacepinas empleadas en el tratamiento del estado epiléptico se desconocen. La administración rectal de diazepam o el lorazepam puede tardar algunos minutos más en abortar la crisis, en comparación con la intravenosa, y los niveles farmacológicos también varían más. A veces, como sucede con las preparaciones de diazepam para administración

intravenosa, se necesita más de una dosis de diazepam por vía rectal.

INDICACIONES

- Crisis repetidas.
- Estado epiléptico.

CONTRAINDICACIONES

- Edad neonatal (un mes de vida o menos).
- Cirugía rectal reciente (p. ej., por enfermedad de Hirschsprung, ano imperforado).

EQUIPO

- 1 Preparación de diazepam en gel o solución de diazepam o lorazepam para administración intravenosa.
- 2 Lubricante.
- 3 Jeringa de tuberculina o catéter de 14-20 G, con aguja interna, y jeringa de 3-5 ml.
- 4 Esparadrapo (opcional).

PREPARACIÓN

- 1 Calcule el peso del niño con un programa informático de apoyo a las decisiones o una cinta pediátrica de

sanguínea son posibles pero no siempre se corresponden con las de las muestras de sangre extraídas de venas centrales.

- Todos los líquidos y medicamentos de uso habitual se pueden administrar por la vía intraósea.
- La tasa de infecciones tras colocar la aguja intraósea es baja y similar a la de la canulación intravenosa.
- Una velocidad de infusión lenta no significa que la aguja intraósea esté mal

colocada; a veces se requiere cierta presión durante la infusión para mantener el flujo.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Brunette DD, Fischer R 1988 Intravascular access in paediatric cardiac arrest. *Annals of Emergency Medicine* 6: 577
- Fiser DH 1990 Intraosseous infusion. *New England Journal of Medicine* 322: 1579
- Johnson L, Kisson N, Fiallos M et al 1999 Use of

intraosseous blood to assess blood chemistries and haemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. *Critical care medicine* 27: 1147-1152

Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L et al 2001 European Resuscitation Council guidelines 2000 for advanced paediatric life support. *Resuscitation* 48: 231-324

Vidal R, Kisson N, Gaylor M 1993 Compartment syndrome following intraosseous infusion. *Paediatrics* 91: 1201-1202

Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S et al 1999 Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Critical care medicine* 27: 1565-1569

23.12 ADMINISTRACIÓN RECTAL DE MEDICAMENTOS

RONALD A. DIECKMANN

FUNDAMENTOS

El estado epiléptico es una urgencia pediátrica grave que requiere tratamiento inmediato. Aunque la máxima prioridad es la respiración y el mantenimiento permeable de la vía respiratoria, hay que abortar también la crisis. La canulación de una vena periférica de un niño con un estado epiléptico limita el aporte oportuno de los fármacos esenciales para la reanimación avanzada, sobre todo entre los lactantes y niños pequeños. Sin embargo, no es necesario administrar fármacos por las vías intravenosa, intramuscular o intraósea, puesto que la administración rectal de benzodiacepina posiblemente resulte igual de eficaz y no da ninguna complicación añadida. La administración rectal de medicamentos es una técnica pediátrica consagrada por el tiempo, con la que pueden administrarse multitud de fármacos, como antipiréticos y antiépiléticos. El recto está muy vascularizado y los medicamentos liposolubles se absorben enseguida si se administran correctamente (figura 23.12.1). El diazepam es una benzodiacepina liposoluble que se absorbe fácilmente a través del recto y acaba con la mayoría de las crisis sin necesidad de otros tratamientos. El lorazepam supone una alternativa eficaz.

La administración rectal de medicamentos es una técnica que permite la liberación de benzodiacepinas absorbibles en el estado epiléptico. La eficacia y la seguridad relativas del diazepam, por vía rectal,

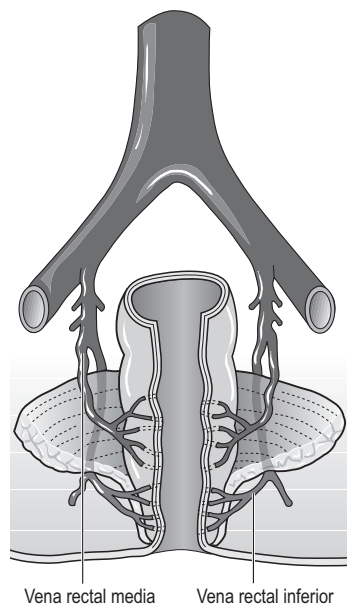


Fig. 23.12.1 Anatomía del recto.

frente al midazolam por vía intramuscular, el lorazepam u otras benzodiacepinas empleadas en el tratamiento del estado epiléptico se desconocen. La administración rectal de diazepam o el lorazepam puede tardar algunos minutos más en abortar la crisis, en comparación con la intravenosa, y los niveles farmacológicos también varían más. A veces, como sucede con las preparaciones de diazepam para administración

intravenosa, se necesita más de una dosis de diazepam por vía rectal.

INDICACIONES

- Crisis repetidas.
- Estado epiléptico.

CONTRAINDICACIONES

- Edad neonatal (un mes de vida o menos).
- Cirugía rectal reciente (p. ej., por enfermedad de Hirschsprung, ano imperforado).

EQUIPO

- 1 Preparación de diazepam en gel o solución de diazepam o lorazepam para administración intravenosa.
- 2 Lubricante.
- 3 Jeringa de tuberculina o catéter de 14-20 G, con aguja interna, y jeringa de 3-5 ml.
- 4 Esparadrapo (opcional).

PREPARACIÓN

- 1 Calcule el peso del niño con un programa informático de apoyo a las decisiones o una cinta pediátrica de

reanimación o con cualquier otro medio preciso. En caso contrario, pregunte el peso del paciente al cuidador.

1.ª opción. Preparación de diacepam en gel

- ❶ Extraiga el recipiente del gel, con punta de goma, del envase estéril.

2.ª opción. Preparación de diacepam para administración intravenosa

- ❶ Extraiga la dosis calculada de la medicación para administración intravenosa en una jeringa desechable de tuberculina o en una jeringa de 3-5 ml.
- ❷ Lubrique la jeringa o el catéter:
 - a) Si utiliza la jeringa de tuberculina como dispositivo de la administración, retire la aguja y aplique lubricante al extremo de la jeringa.
 - b) Si utiliza una jeringa de 3-5 ml, retire la aguja, acople el catéter (sólo la porción de plástico) y lubríquelo.

PROCEDIMIENTO

- ❶ Coloque al paciente en decúbito prono o supino o en posición genupectoral (figura 23.12.2) y pida a una segunda persona que separe los miembros inferiores y los sujete.
- ❷ Introduzca cuidadosamente unos 5 cm dentro del recto la punta de goma del recipiente con el gel, o la jeringa o el catéter.
- ❸ Inyecte el gel o la solución en el recto. Retire la jeringa.
- ❹ Mantenga unidas las nalgas durante 10 segundos.
- ❺ Cierre las nalgas con esparadrapo (opcional).

COMPLICACIONES

- La complicación potencial más grave del uso rectal de diacepam es la

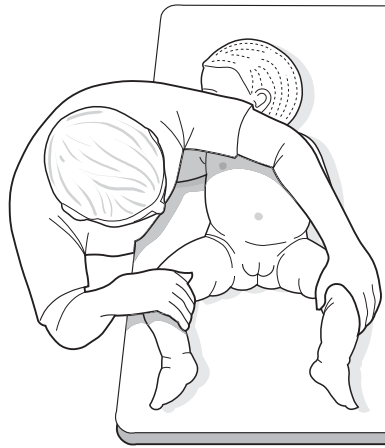


Fig. 23.12.2 Administración de medicamentos por vía rectal.

depresión respiratoria, que suele ser de origen farmacológico pero puede obedecer a la crisis prolongada o a la causa subyacente de esta.

- La administración rectal excesivamente alta o proximal del diacepam puede reducir su efecto anticonvulsivo. Si se libera el fármaco en un lugar demasiado proximal del recto, puede absorberse por las venas hemorroidales superiores, que drenan al sistema porta, en lugar de hacerlo por las venas hemorroidales media e inferior, que drenan al sistema venoso general. A continuación, el fármaco experimenta una metabolización hepática que reduce significativamente las concentraciones cerebrales.
- Desgarros rectales.

CONSEJOS

- La dosis rectal de diacepam es de 0,5 mg/kg, es decir, el quintuplo de la dosis intravenosa, con un máximo de 10 mg. Los efectos del diacepam por vía rectal tardan más en manifestarse.
- No administre más diacepam por vía rectal hasta que hayan transcurrido

unos 5 minutos de la primera dosis; se evita así el «afilamiento» de las dosis y el riesgo creciente de depresión respiratoria.

- El loracepam por vía rectal posiblemente muestre, al menos, la misma eficacia que el diacepam por esta vía frente al estado epiléptico.
- No proceda a la intubación endotraqueal de ningún niño, cuya respiración disminuya después de administrar diacepam por vía rectal. La mayoría no necesita intubación si se aplica ventilación pulmonar con ambú durante unos minutos hasta que el niño empiece a respirar espontáneamente de nuevo.
- No utilice el preparado flumacnil, para revertir los efectos de la benzodiacepina, si ocurre una depresión respiratoria tras la administración del diacepam. Este fármaco puede precipitar crisis al interferir en los efectos cerebrales del diacepam.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Appleton R, Martland T, Phillips B 2002 Drug management for acute tonic-clonic convulsions including convulsive status epilepticus in children. Cochrane Database System Review 4, CD001905
- Dieckmann RA, Brownstein D, Gausche M 2001 Textbook for paediatric education for prehospital professionals. Jones & Bartlett, Sudbury, MA, 291-292
- Dieckmann RA, Fiser D, Selbst S 1997 Illustrated textbook of paediatric emergency and critical care procedures. Mosby, St Louis, MO, 274-278
- Dieckmann RA 1994 Rectal diazepam for prehospital paediatric status epilepticus. Annals of Emergency Medicine 23(2): 216-224
- Fitzgerald BJ, Okos AJ, Miller JW 2003 Treatment of out-of-hospital status epilepticus with diazepam rectal gel. Seizure 12(1): 52-55
- Mitchell WG, Conry JA, Crumrine PK, Kriel RL, Cereghino JJ, Groves L, Rosenfeld WE 1999 An open-label study of repeated use of diazepam rectal gel (Diastat) for episodes of acute breakthrough seizures and clusters: Safety, efficacy, and tolerance. North American Diastat Group. Epilepsia 40(11): 1610-1617

23.13 CANULACIÓN DE LOS VASOS UMBILICALES

JUDITH R. KLEIN

FUNDAMENTOS

Durante la vida fetal, dos arterias umbilicales transportan los nutrientes y el oxígeno de la placenta y una vena umbilical facilita la eliminación de los desechos. Durante el parto se seccionan y se pinzan estos vasos y se separa al recién nacido de la placenta. Sin embargo, los vasos umbilicales se pueden recanular y utilizar como acceso vascular urgente entre recién nacidos enfermos hasta los siete días de vida. Este es un medio extraordinario para la administración central de medicamentos y líquidos, porque el acceso venoso periférico de los lactantes con una semana de vida es bastante complicado, sobre todo si el bebé está enfermo o el compartimento intravascular se encuentra agotado. La otra alternativa para la canulación vascular urgente de los recién nacidos es la inserción de una aguja intraósea (véase capítulo 23.11).

Para el acceso vascular se dispone bien de cualquiera de las arterias umbilicales o de la vena umbilical, pero esta última es la más sencilla de canular desde el punto de vista técnico. Por eso, en las situaciones de urgencia utilice la vena. Canule una de las arterias umbilicales si precisa una monitorización de la presión arterial y la extracción de los gases sanguíneos arteriales para tratar al paciente.

INDICACIONES

- Acceso vascular urgente para la reanimación.
- Acceso central para la aportación de líquidos, medicación o exanguinotransfusión.
- Muestreo gasométrico frecuente.
- Monitorización hemodinámica.

CONTRAINDICACIONES

- No coloque una vía vascular umbilical si dispone de una vía intravenosa periférica y esta cubre las necesidades del lactante.

EQUIPO

En la tabla 23.13.1 se enumera el equipo necesario para la canulación de cualquiera de las arterias umbilicales o de la vena umbilical.

PREPARACIÓN

- 1 Prepare de antemano todo el equipo.
- 2 Cebe el catéter umbilical con solución salina o heparina y conecte la llave de paso.
- 3 Coloque al bebé en decúbito bajo un calentador de radiación y sujete todas las extremidades.
- 4 Utilice un monitor cardiorrespiratorio y un pulsioxímetro durante la técnica.
- 5 Colóquese una mascarilla, una bata estéril y guantes estériles.

PROCEDIMIENTO

Cateterismo de la vena umbilical

- 1 Pida a un ayudante que tire del muñón umbilical hacia arriba, friccione el

Tabla 23.13.1 Equipo para la canulación de la arteria o de la vena umbilicales

- Bata, guantes y mascarilla estériles
- Solución de povidona yodada
- Gasas estériles
- Paños estériles
- Cinta umbilical
- Sutura de seda de 3 con aguja
- Bisturí
- Pinzas hemostáticas
- Pinzas de iris curvas y lisas
- Tijeras de iris
- Portaguñas
- Catéter umbilical (3,5 o 5 F)
- Solución salina para jeringas heparinizadas
- Llave de tres pasos

ombigo con una solución de povidona yodada desde el apéndice xifoides hasta el pubis.

- 2 Aplique un paño estéril.
- 3 Para la hemostasia, coloque una cinta umbilical en la base del cordón umbilical, en la confluencia con la piel, y átele ligeramente; corte el cordón aproximadamente a 1-2 cm de la piel.
- 4 Identifique las dos arterias, de paredes gruesas, y la vena umbilical, más grande y de paredes finas (figura 23.13.1).
- 5 Sujutando el cordón umbilical con unas pinzas hemostáticas, inserte el catéter cebado de 3,5 F (prematuros) o 5 F (nacidos a término) en la vena umbilical (figura 23.13.2).
- 6 Aplicando una presión suave, pero constante, introduzca el catéter y traccione ligeramente del cordón si

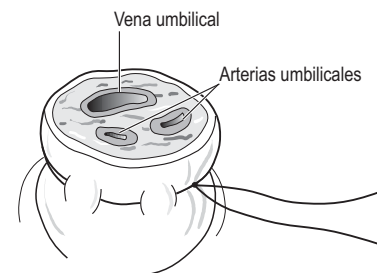


Fig. 23.13.1 Identificación de las arterias y de la vena umbilicales.

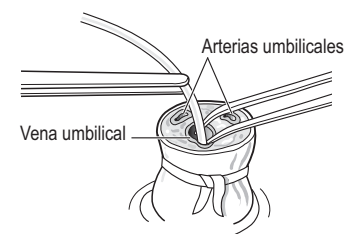


Fig. 23.13.2 Inserción del catéter en la vena umbilical.

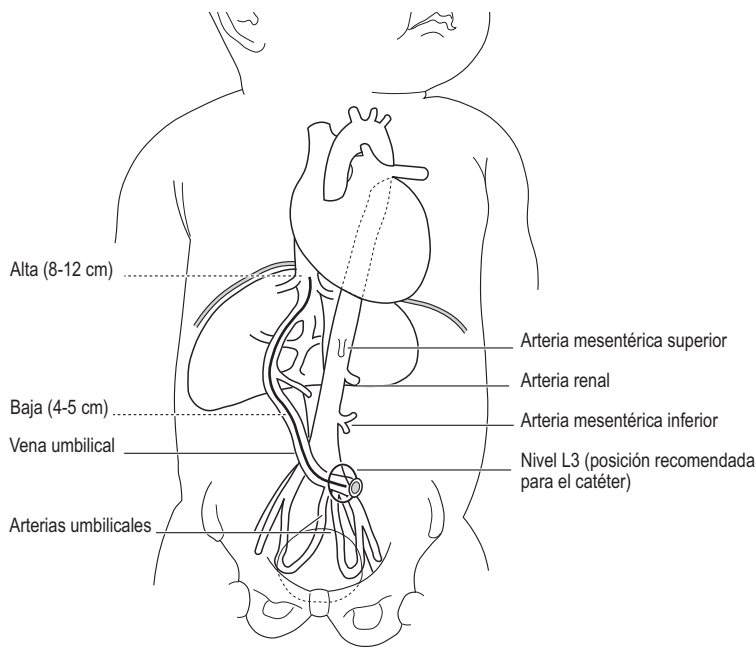


Fig. 23.13.3 Posición de la punta del catéter.

encuentra resistencia. Inserte el catéter de manera que la punta quede en la vena cava inferior, por debajo del diafragma, a una profundidad aproximada de 4-5 cm o por encima del diafragma (a través del sistema porta) a una profundidad de 8-12 cm (figura 23.13.3).

- 7 La vía más profunda permite administrar líquidos con una mayor concentración y monitorizar la presión venosa central. Confirme el retorno sin dificultades de la sangre a través del catéter antes de infundir ningún líquido ni medicación.

Cateterismo de la arteria umbilical

- 1 Prepare y coloque los paños sobre el cordón umbilical como para el cateterismo de la vena umbilical.
- 2 Ate suavemente la cinta umbilical por la base del cordón umbilical, en la confluencia con la piel, y corte el cordón a 1-2 cm de la piel.
- 3 Identifique las dos arterias de paredes gruesas y ponga dos pinzas hemostáticas a ambos lados del cordón umbilical para estabilizar los vasos (figura 23.13.4).
- 4 No coloque pinzas hemostáticas sobre las arterias.

- 5 Introduzca las pinzas de iris lisas y curvas en la arteria escogida y dilate suavemente la arteria (figura 23.13.5).
- 6 Continúe dilatando hasta que la pinza se pueda introducir 1 cm. Introduzca con suavidad el catéter previamente cebado (3,5 para los prematuros y 5 para los nacidos a término) en dirección a los pies del paciente, traccionando cranealmente y con suavidad el cordón (figura 23.13.6).
- 7 Para superar las resistencias aplique una presión constante y ligera pero no fuerce el catéter. El catéter se puede quedar «bajo» a la altura de la vértebra L3 o «alto» entre las vértebras T6 y T9 (figura 23.13.7). Las inserciones bajas del catéter dependen del peso del paciente y se pueden encontrar en gráficas. Las inserciones altas del catéter recorren aproximadamente el 60% de la distancia entre el ombligo y uno de los hombros.
- 8 Fije el catéter al cordón umbilical con una sutura en bolsa de tabaco y luego adhiera el catéter al abdomen con esparadrapo (figura 23.13.8).
- 9 Verifique la colocación del catéter radiopaco con una radiografía toracoabdominal.

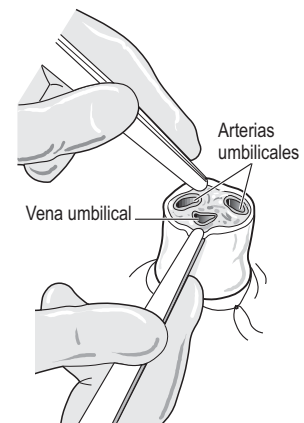


Fig. 23.13.4 Estabilización de los vasos.

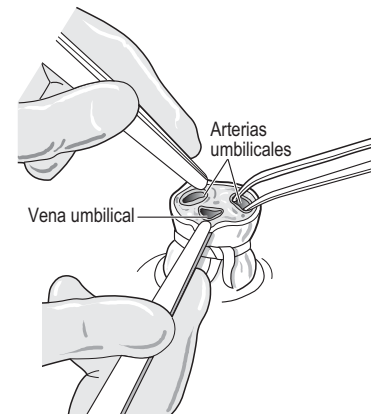


Fig. 23.13.5 Inserción de la pinza de iris en la arteria.

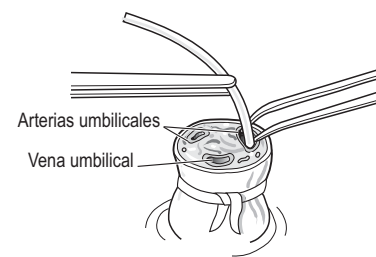


Fig. 23.13.6 Avance del catéter.

COMPLICACIONES

- Hemorragia.
- Infección.
- Embolia gaseosa.
- Disección vascular.
- Perforación.

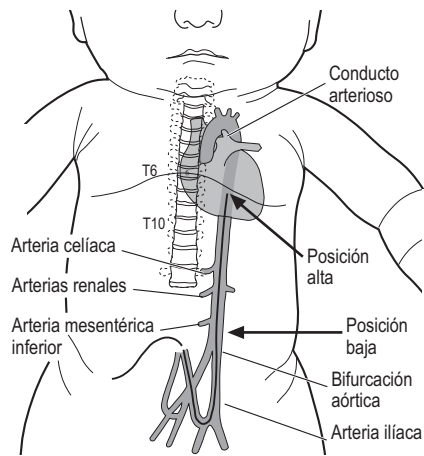


Fig. 23.13.7 Colocación del catéter.

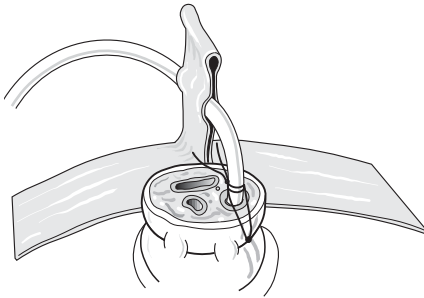


Fig. 23.13.8 Fijación del catéter al cordón umbilical.

- Si se dejan los catéteres venosos umbilicales en el hígado, la inyección de sustancias esclerosantes a su través puede producir una lesión hepática.
- Episodios de tromboembolia, sobre todo de los riñones, intestino y miembros inferiores. Si observa blanqueo o cianosis de los miembros inferiores, retire de inmediato el catéter.

CONSEJOS

- Empuje siempre los catéteres con lentitud y aplique una presión suave si advierte alguna resistencia.
- La inserción forzada del catéter puede crear una falsa luz o perforar un vaso.
- Confirme siempre la posición del catéter con una radiografía.
- Si precisa colocar un catéter venoso umbilical con urgencia antes de confirmar la posición de una radiografía, colóquelo en una posición «baja» para evitar la inyección accidental directa de medicación esclerosante en el hígado. No obstante, si dispone de tiempo para confirmar la posición del catéter en la radiografía, coloque el catéter arterial umbilical «alto», porque al parecer, esta posición comporta menos complicaciones.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Barrington KJ 2000 Umbilical artery catheters in the newborn: Effects of catheter materials. Cochrane Database Systems Review 2, CD000949
- Barrington KJ 2000 Umbilical artery catheters in the newborn: Effects of position of the catheter tip. Cochrane Database Systems Review 2, CD000505
- Cohen RS, Ramachandran P, Kim EH, Glasscock GF 1995 Retrospective analysis of risks associated with an umbilical artery catheter system for continuous monitoring of arterial oxygen tension. *Journal of Perinatology* 15(3): 195-198
- Cunningham FJ, Engle WA, Rescorla FJ 1998 Paediatric vascular access and blood sampling techniques. In: Roberts JR, Hedges JR (eds) *Clinical procedures in emergency medicine*, 3rd edn., WB Saunders, Philadelphia, PA
- Green C, Yohannan MD 1998 Umbilical arterial and venous catheters: Placement, use, and complications. *Neonatal Network* 17(6): 23-28
- Kim JH, Lee YS, Kim SH et al 2001 Does umbilical vein catheterisation lead to portal venous thrombosis? Prospective US evaluation in 100 neonates. *Radiology* 219(3): 645-650
- McAneny C 1997 Umbilical vessel catheterisation. In: Dieckmann RA, Fiser DH, Selbst SM (eds) *Paediatric emergency and critical care procedures*. Mosby, St Louis, MO
- Weber HS 2001 Transumbilical artery interventions in the neonate. *Journal of Invasive Cardiology* 13(1): 39-43

23.14 CHOQUE ELÉCTRICO

RONALD A. DIECKMANN

FUNDAMENTOS

Cuando el corazón de un niño se deteriora hasta sufrir una fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular (TV) sin pulsos, ocurre un daño generalizado grave, del tipo de hipoxia profunda, isquemia, acidosis, electrocución o miocarditis. A veces, el niño sufre una cardiopatía congénita, por ejemplo una estenosis subaórtica hipertrófica idiopática o un síndrome del QT largo. Todo ritmo ventricular detectable, incluso la fibrilación, indica que el corazón sigue teniendo cierta perfusión y, por eso, la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sin pulsos son arritmias a las que se puede sobrevivir. Otra arritmia infantil importante, la taquicardia supraventricular (TSV), también puede manifestarse sin pulsos y se asocia a una elevada tasa de supervivencia con el tratamiento adecuado. Esta arritmia se diferencia de los estados clínicos de asistolia o bradiasistolia, las arritmias que más veces producen parada cardiorrespiratoria en la infancia. En estos casos, el grado de hipoxia suele ser tan intenso que las probabilidades de éxito de cualquier tratamiento son mínimas. Las arritmias ventriculares constituyen del 5% al 10% de todas las arritmias pediátricas causantes de parada cardiorrespiratoria. La taquicardia supraventricular representa menos del 1%. La reanimación de estas arritmias sin pulsos abarca, además, la ventilación pulmonar, la oxigenación y un masaje torácico eficaz.

El choque eléctrico aplicado a las taquiarritmias es una técnica que se utiliza en las unidades de asistencia cardíaca urgente de los adultos y que salva, con frecuencia, la vida de muchos de ellos; representa el tratamiento más eficaz de la parada cardíaca súbita por arritmia ventricular de personas de cualquier edad. El concepto sobre el que se apoya el choque eléctrico es el siguiente: si se aplica una corriente eléctrica idónea al corazón, con una magnitud que no dañe el miocardio, toda la actividad eléctrica desaparecerá momentáneamente a través de una despolarización y el marcapasos intrínseco del corazón reanudará el control del ritmo (automatismo). Si el niño se encuentra *sin pulsos* y sufre una arritmia ventricular o una taquicardia supraventricular, el tratamiento más eficaz consiste en un choque eléctrico asíncrono inmediato (desfibrilación), que

deberá aplicarse lo antes posible con una técnica idónea. En cambio, si el niño presenta pulsos y el ritmo corresponde a una taquicardia supraventricular o ventricular, se aplicará un choque sincronizado.

El choque eléctrico suele surtir efecto entre los niños con arritmias ventriculares o taquicardia supraventricular pero no ayuda en la asistolia, bradiasistolia o actividad eléctrica sin pulsos (AESP). Los fundamentos para tratar la fibrilación ventricular, como la reanimación cardiopulmonar, la mejora del intercambio gaseoso, la corrección de la acidosis y el sostenimiento de la perfusión con vasopresores, pueden hacer que una fibrilación ventricular fina y de baja amplitud se convierta en una fibrilación ventricular gruesa y de gran amplitud. Esta última responde mejor al choque eléctrico que la fibrilación ventricular fina y de amplitud baja. Después de un choque eléctrico para combatir una arritmia ventricular, administre lidocaína o amiodarona para disminuir las recidivas. Además, si el niño sufre una taquicardia ventricular helicoidal (*torsades de pointes*), aplique magnesio.

En algunas situaciones clínicas, otras intervenciones, aparte del choque eléctrico, mejoran también la supervivencia, como la administración de líquidos en la hipovolemia, el tratamiento reductor del potasio en la hiperpotasemia, el calcio en la hipocalcemia, la pericardiocentesis en el taponamiento cardíaco y la toracostomía con aguja en el neumotórax a tensión.

INDICACIONES PARA EL CHOQUE ASÍNCRONO (DEFIBRILACIÓN)

- Fibrilación ventricular.
- Taquicardia ventricular sin pulsos.

INDICACIONES PARA EL CHOQUE SINCRONIZADO

- Taquicardia supraventricular con *shock* y pulsos pero sin disponibilidad de una vía vascular inmediata.
- Taquicardia ventricular con *shock* y pulsos pero sin disponibilidad de una vía vascular inmediata.

- Fibrilación o aleteo auriculares con *shock*.
- Taquicardia ventricular estable o taquicardia supraventricular en presencia de un especialista.

CONTRAINDICACIONES

- Paciente consciente con buena perfusión.

EQUIPO

- 1 Desfibrilador convencional.
- 2 Desfibrilador externo automático.
- 3 Los nuevos modelos cuentan con una potencia de salida más baja y aplican choques de menor energía.

PREPARACIÓN HABITUAL

- 1 Mantenga la permeabilidad de la vía respiratoria y aplique ventilación pulmonar con ambú mientras ensambla el equipo.
- 2 Si el niño está sin pulsos, empiece con un masaje torácico externo.
- 3 Encienda el desfibrilador pero *no* active el modo sincronizado.
- 4 Seleccione unas palas del tamaño idóneo. Utilice las palas de adultos de 8 cm si se acoplan bien a la pared torácica; de lo contrario, utilice las palas pediátricas de 4,5 cm (tabla 23.14.1).
- 5 Prepare las palas o los electrodos cutáneos con gelatina de electrodos, pasta o gasas empapadas en solución salina o utilice parches autoadhesivos para desfibrilador. No deje que la gelatina o la pasta de una pala toque las de la otra y cree un «puente eléctrico» entre ellas que podría inutilizar la desfibrilación o producir quemaduras cutáneas.
- 6 Ajuste la carga eléctrica adecuada (tabla 23.14.2).
- 7 Detenga la reanimación cardiopulmonar, verifique el ritmo y cerciórese del buen contacto torácico de las palas.
- 8 Escoja el modo sincronizado o asíncrono.

Tabla 23.14.1 Tamaño de la pala

- ¡Utilice las palas más grandes que pueda acoplar al tórax!
Trate de reducir la impedancia transtorácica a la descarga eléctrica del corazón utilizando las palas más grandes que hagan un buen contacto con la piel
- Palas de adultos de 8 cm sobre la pared torácica (anteroposterior)
Aplíquelas a niños mayores de 12 meses o con un peso >10 kg y una longitud >77 cm
- Palas pediátricas de 4,5 cm sobre la pared torácica
Aplíquelas a lactantes de hasta 12 meses de edad o con un peso <10 kg y una longitud <77 cm

Tabla 23.14.2 Carga eléctrica adecuada para el choque

| Arritmia | Modo | Carga |
|--|-------------------------------|---|
| FV Taquicardia sin pulsos | Asíncrono (desfibrilación) | 2 J/kg, seguido de 4 J/kg y de 4 J/kg, según la necesidad A continuación, 4 J/kg 30-60 segundos después de cada medicación |
| TV con pulsos TSV Fibrilación y aleteo ventriculares con <i>shock</i> | Sincronizado | 0,5-1 J/kg Repetir cuantas veces sea necesario |

FV, fibrilación ventricular; TSV, taquicardia supraventricular; TV, taquicardia ventricular.

PROCEDIMIENTO

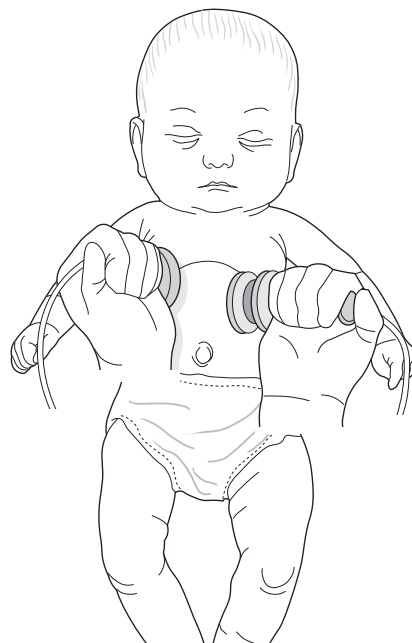
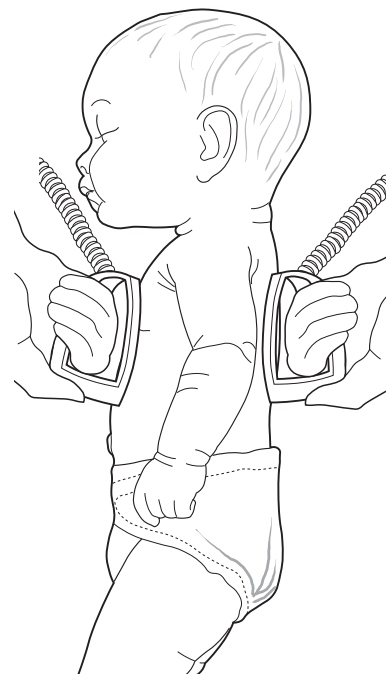
- 1 Aplique directamente las palas sobre la piel de la pared torácica y efectúe una presión firme. Coloque una pala en la cara anterior del tórax, a la derecha del esternón y por debajo de la clavícula, y la otra en la línea clavicular media izquierda, a la altura del apéndice xifoides (figura 23.14.1).
- 2 Otra opción es la colocación anterior y posterior (figura 23.14.2).
- 3 Despeje el área próxima de personas para que nadie entre en contacto con el paciente, la cuna o el equipo. Diga en alto «Daré el choque a la de tres. Uno, yo estoy listo. Dos, vosotros estáis listos. Tres, nadie toca la cama».
- 4 Empiece a registrar el ritmo.
- 5 Aplique el choque pulsando simultáneamente los botones de descarga o active el botón de descarga si el equipo dispone de parches y sin necesidad de utilizar las manos.
- 6 Examine los signos de perfusión del paciente y verifique el ritmo en el monitor.
- 7 Si la primera descarga eléctrica no da resultado, aplique otros choques eléctricos en función del ritmo concreto.
- 8 Los choques eléctricos se aplican en grupos de tres para reducir la impedancia de la pared torácica; luego, se administran los medicamentos y se

procede a la reanimación cardiopulmonar (RCP) durante 30-60 segundos antes del siguiente grupo de tres choques eléctricos bien con una secuencia descarga-descarga-descarga-medicación-RCP, bien con una secuencia de descarga-medicación-RCP.

- 9 Aplique el tratamiento farmacológico específico con adrenalina.
- 10 Si no se observa ninguna respuesta del ritmo cardíaco después de tres secuencias con las correspondientes descargas eléctricas, aplique la reanimación cardiopulmonar durante 1 minuto y administre un vasopresor. Si tampoco obtiene respuesta a una descarga adicional, plantéese la administración de lidocaína o amiodarona.
- 11 Trate las causas reversibles.
- 12 Trate otras arritmias que puedan aparecer, como actividad eléctrica o sin pulsos o asistolia.

TÉCNICA CON EL DESFIBRILADOR EXTERNO AUTOMÁTICO

- 1 En el ámbito extrahospitalario, utilice este dispositivo ante niños de cualquier edad, aunque su eficacia frente a los

**Fig. 23.14.1 Colocación de las palas en el tórax del niño.****Fig. 23.14.2 Colocación de las palas en el tórax y el dorso del niño.**

niños menores de 12 meses se desconoce.

- Mantenga permeable la vía respiratoria y suministre una ventilación pulmonar mientras prepara el equipo.

23.15 PERICARDIOCENTESIS

- Si el niño está sin pulsos, inicie el masaje torácico.
- ② **Encienda** el desfibrilador externo automático.
- ③ Pegue los electrodos del desfibrilador a la pared torácica (borde esternal superior derecho, axila izquierda, zona inframamaria izquierda).
- ④ Deje que el dispositivo analice el ritmo.
- ⑤ Si está indicada la descarga, despeje la zona y aplique el choque.
- ⑥ Repita el choque eléctrico tres veces o hasta que el desfibrilador externo automático indique que no es necesario su uso.
- ⑦ Proceda a la reanimación cardiopulmonar y verifique la permeabilidad de la vía respiratoria, la respiración y la circulación durante un minuto y luego vuelva a analizar el ritmo y aplique nuevas descargas, según el caso.

COMPLICACIONES

- Descarga eléctrica ineficaz por falta de carga, posición inadecuada del tórax, tamaño incorrecto de la pala o medio inadecuado de conducción, por ejemplo, hisopos de alcohol.

- Quemaduras de la pared torácica.
- «Desalajo» insuficiente de la zona antes de la descarga, que se transmite a un miembro del equipo o a los espectadores.
- Taquiarritmias.
- Bradicardia.
- Daño o necrosis del miocardio.
- *Shock* cardiogénico.
- Fenómenos embólicos.

CONSEJOS

- Si el niño padece una taquicardia supraventricular o una taquicardia ventricular y se encuentra en *shock* y sin respuesta, aplique un choque eléctrico (0,5-1 J/kg).
- Administre sedación y analgesia a los niños conscientes que reciban choques eléctricos.
- Cerciérese de que el dispositivo se encuentra en el modo sincronizado (SYNC) antes de cada choque eléctrico.
- Si el niño presenta fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulsos, utilice el modo asíncrono; el desfibrilador no descargará en el modo sincronizado.
- No se olvide del masaje torácico y del tratamiento con adrenalina de los pacientes sin pulsos.

- Si no aprieta con firmeza las palas sobre la pared torácica, si utiliza palas demasiado pequeñas o aplica muy poca energía y si no descarga el choque eléctrico con rapidez y en número suficiente, la eficacia de esta medida disminuirá.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- American Academy of pediatrics, American Heart Association 2002 PALS Provider Manual.
- American Heart Association, Wallingford, CT
- Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, Perry JC, Zimmerman AA, Duncan BW, Lupinetti FM, Snyder D, Lyster TD, Rosenthal GL, Cross B, Atkins DL 2001 Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 paediatric arrhythmias. *Circulation* 103(20): 2483-2488
- Deboer S, Sicilia MR, Seaver M, Hood JR, O'Neill KA 2002 Paediatric defibrillation: Concerns and opportunities. *Paediatric Emergency Care* 18(6): 466-468
- Dieckmann RA, Brownstein D, Gausche M 2001 Textbook for paediatric education for prehospital professionals. Jones & Bartlett, Sudbury, MA, 283-285
- Dieckmann RA, Fiser D, Selbst S 1997 Illustrated Textbook of paediatric emergency and critical care procedures. Mosby, St Louis, MO, 323-336
- Silka MJ, Kron J, Walance CG, Cutler JE, McAnulty JH 1990 Assessment and follow-up of paediatric survivors of sudden cardiac death. *Circulation* 82(2): 341-349

23.15 PERICARDIOCENTESIS

RONALD A. DIECKMANN

FUNDAMENTOS

La bomba cardíaca es muy sensible a la acumulación rápida de líquido pericárdico. El líquido, si se deposita respectivamente en pequeña cantidad, aumenta la presión intrapericárdica y puede impedir sobremana el retorno venoso y disminuir el gasto cardíaco. El hemopericardio es la colección de líquido más frecuente; la sangre se recoge entre las hojas visceral y parietal después de una lesión penetrante en la zona de alto riesgo, constituida por el triángulo formado por los dos pezones y la escotadura esternal. El riesgo de muerte por una lesión penetrante del corazón es mayor por causa del hemopericardio que por la lesión directa del miocardio, las arterias coronarias o las válvulas cardíacas.

La presentación clásica del taponamiento cardíaco en pediatría se caracteriza por una lesión penetrante anterior de la pared torácica con alejamiento de los tonos cardíacos, distensión venosa yugular e hipotensión (tríada de Beck). Sin embargo, como las pérdidas hemáticas de otro origen pueden reducir, al mismo tiempo, la presión venosa central y puesto que la intensidad audible de los tonos cardíacos es difícil de distinguir en la infancia, el taponamiento se sospechará ante todo niño con una lesión penetrante de alto riesgo en el triángulo mencionado de la pared torácica, por pequeña que sea, si se acompaña de signos de posible hipoperfusión: taquicardia, mal color de la piel o disminución de la temperatura, retraso del llenado capilar o disminución de los pulsos.

A diferencia del hemopericardio, la acumulación lenta de líquido en el pericardio por otras causas, por ejemplo infecciones víricas, bacterianas o miocárdicas o por enfermedades inmunitarias/colagenosis o enfermedades malignas, repercute mínimamente en la función cardíaca. El pericardio distensible acomoda con facilidad el líquido que se va depositando lentamente y estos pacientes no suelen acudir por problemas de perfusión. En estos casos, se recomienda que la pericardiocentesis con aguja se efectúe bajo guía ecocardiográfica.

La pericardiocentesis es una intervención con aguja para descomprimir el taponamiento cardíaco agudo y salvar la vida del enfermo o para realizar un estudio diagnóstico de un derrame pericárdico no urgente. A veces, la extracción rápida del

23.15 PERICARDIOCENTESIS

- Si el niño está sin pulsos, inicie el masaje torácico.
- ② **Encienda** el desfibrilador externo automático.
- ③ Pegue los electrodos del desfibrilador a la pared torácica (borde esternal superior derecho, axila izquierda, zona inframamaria izquierda).
- ④ Deje que el dispositivo analice el ritmo.
- ⑤ Si está indicada la descarga, despeje la zona y aplique el choque.
- ⑥ Repita el choque eléctrico tres veces o hasta que el desfibrilador externo automático indique que no es necesario su uso.
- ⑦ Proceda a la reanimación cardiopulmonar y verifique la permeabilidad de la vía respiratoria, la respiración y la circulación durante un minuto y luego vuelva a analizar el ritmo y aplique nuevas descargas, según el caso.

COMPLICACIONES

- Descarga eléctrica ineficaz por falta de carga, posición inadecuada del tórax, tamaño incorrecto de la pala o medio inadecuado de conducción, por ejemplo, hisopos de alcohol.

- Quemaduras de la pared torácica.
- «Desalajo» insuficiente de la zona antes de la descarga, que se transmite a un miembro del equipo o a los espectadores.
- Taquiarritmias.
- Bradicardia.
- Daño o necrosis del miocardio.
- *Shock* cardiogénico.
- Fenómenos embólicos.

CONSEJOS

- Si el niño padece una taquicardia supraventricular o una taquicardia ventricular y se encuentra en *shock* y sin respuesta, aplique un choque eléctrico (0,5-1 J/kg).
- Administre sedación y analgesia a los niños conscientes que reciban choques eléctricos.
- Cerciérese de que el dispositivo se encuentra en el modo sincronizado (SYNC) antes de cada choque eléctrico.
- Si el niño presenta fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulsos, utilice el modo asíncrono; el desfibrilador no descargará en el modo sincronizado.
- No se olvide del masaje torácico y del tratamiento con adrenalina de los pacientes sin pulsos.

- Si no aprieta con firmeza las palas sobre la pared torácica, si utiliza palas demasiado pequeñas o aplica muy poca energía y si no descarga el choque eléctrico con rapidez y en número suficiente, la eficacia de esta medida disminuirá.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- American Academy of pediatrics, American Heart Association 2002 PALS Provider Manual.
- American Heart Association, Wallingford, CT
- Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, Perry JC, Zimmerman AA, Duncan BW, Lupinetti FM, Snyder D, Lyster TD, Rosenthal GL, Cross B, Atkins DL 2001 Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 paediatric arrhythmias. *Circulation* 103(20): 2483-2488
- Deboer S, Sicilia MR, Seaver M, Hood JR, O'Neill KA 2002 Paediatric defibrillation: Concerns and opportunities. *Paediatric Emergency Care* 18(6): 466-468
- Dieckmann RA, Brownstein D, Gausche M 2001 Textbook for paediatric education for prehospital professionals. Jones & Bartlett, Sudbury, MA, 283-285
- Dieckmann RA, Fiser D, Selbst S 1997 Illustrated Textbook of paediatric emergency and critical care procedures. Mosby, St Louis, MO, 323-336
- Silka MJ, Kron J, Walance CG, Cutler JE, McAnulty JH 1990 Assessment and follow-up of paediatric survivors of sudden cardiac death. *Circulation* 82(2): 341-349

23.15 PERICARDIOCENTESIS

RONALD A. DIECKMANN

FUNDAMENTOS

La bomba cardíaca es muy sensible a la acumulación rápida de líquido pericárdico. El líquido, si se deposita respectivamente en pequeña cantidad, aumenta la presión intrapericárdica y puede impedir sobremana el retorno venoso y disminuir el gasto cardíaco. El hemopericardio es la colección de líquido más frecuente; la sangre se recoge entre las hojas visceral y parietal después de una lesión penetrante en la zona de alto riesgo, constituida por el triángulo formado por los dos pezones y la escotadura esternal. El riesgo de muerte por una lesión penetrante del corazón es mayor por causa del hemopericardio que por la lesión directa del miocardio, las arterias coronarias o las válvulas cardíacas.

La presentación clásica del taponamiento cardíaco en pediatría se caracteriza por una lesión penetrante anterior de la pared torácica con alejamiento de los tonos cardíacos, distensión venosa yugular e hipotensión (tríada de Beck). Sin embargo, como las pérdidas hemáticas de otro origen pueden reducir, al mismo tiempo, la presión venosa central y puesto que la intensidad audible de los tonos cardíacos es difícil de distinguir en la infancia, el taponamiento se sospechará ante todo niño con una lesión penetrante de alto riesgo en el triángulo mencionado de la pared torácica, por pequeña que sea, si se acompaña de signos de posible hipoperfusión: taquicardia, mal color de la piel o disminución de la temperatura, retraso del llenado capilar o disminución de los pulsos.

A diferencia del hemopericardio, la acumulación lenta de líquido en el pericardio por otras causas, por ejemplo infecciones víricas, bacterianas o miocárdicas o por enfermedades inmunitarias/colagenosis o enfermedades malignas, repercute mínimamente en la función cardíaca. El pericardio distensible acomoda con facilidad el líquido que se va depositando lentamente y estos pacientes no suelen acudir por problemas de perfusión. En estos casos, se recomienda que la pericardiocentesis con aguja se efectúe bajo guía ecocardiográfica.

La pericardiocentesis es una intervención con aguja para descomprimir el taponamiento cardíaco agudo y salvar la vida del enfermo o para realizar un estudio diagnóstico de un derrame pericárdico no urgente. A veces, la extracción rápida del

líquido hemopericárdico, acumulado de forma aguda, mediante una aguja de pericardiocentesis salva la vida del paciente. La descompresión del pericardio restablece de forma pasajera la función miocárdica de un paciente perfundido, hasta que se repite la acumulación del derrame. Debido a la pericardiocentesis con aguja supone una medida temporal que precede a la descompresión quirúrgica abierta. A veces, constituye una intervención heroica ante una parada cardiorrespiratoria. Si la situación no es urgente, se puede precisar un catéter permanente para evitar la reaccumulación del líquido. La intervención se puede practicar con guía electrocardiográfica o ecocardiográfica o sin ella, en función de la urgencia clínica. Como la mayoría de la pericardiocentesis con agujas se aplica a niños con una parada cardiorrespiratoria, que tienen una probabilidad escasa de supervivencia, la eficacia y la seguridad de esta técnica no se conocen bien.

INDICACIONES

- Taponamiento pericárdico.
- Derrame pericárdico de etiología desconocida.

CONTRAINDICACIONES

- No hay ninguna contraindicación si el niño acude de forma urgente con *shock* o parada cardiorrespiratoria y signos de taponamiento agudo. Si se dispone del equipo y del personal adecuado, se prefiere la toracotomía abierta a la pericardiocentesis con aguja.
- En situaciones no urgentes, la diátesis hemorrágica no corregida supone una contraindicación.

EQUIPO

Intervención urgente

- 1 Solución de povidona yodada.
- 2 Jeringa de 30-50 ml.
- 3 Aguja de punción lumbar de 2,5 o 3,5 pulgadas y 18-20 G.

Intervención no urgente

- 1 Lidocaína al 1%.
- 2 Aguja de 25 G.
- 3 Dos jeringas de 5 ml.
- 4 Dos agujas de punción lumbar de 2,5 o 3,5 pulgadas y de 18-20 G.
- 5 Llave de tres pasos.

- 6 Jeringa de 30-50 ml.
- 7 Catéteres de 18 y 20 G con aguja interna.
- 8 Cable con pinzas de cocodrilo.
- 9 Recipientes de muestras.
- 10 Aparato de ECG.
- 11 Ecocardiógrafo (recomendable).

Catéter permanente

- 1 Guía flexible o alambre en J.
- 2 Catéter de plástico con guía interna.

PREPARACIÓN HABITUAL

- 1 Coloque al niño semirreclinado (30-45°).
- 2 Establezca una vía vascular segura y conecte el monitor cardíaco.
- 3 Fije la vía respiratoria, si fuera necesario.
- 4 Si la intervención no es urgente, aplique sedación.
- 5 Identifique el lugar subxifoideo de entrada (figura 23.15.1), por debajo y a la izquierda del apéndice xifoides.
- 6 Prepare ampliamente la zona con solución de povidona yodada.
- 7 Infiltre el lugar de entrada con lidocaína, si el paciente está consciente.

Intervención no urgente

Además de la preparación:

- 1 Conecte la aguja de punción lumbar, de tamaño adecuado, a una llave de paso y a una jeringa de 30 ml.

- 2 Conecte una pinza del cable a la cánula de aguja de punción lumbar y la otra a la derivación V del aparato ECG (figura 23.15.2).
- 3 Ajuste el ECG a la derivación V.

PROCEDIMIENTO

- 1 Dirija la aguja hacia el hombro izquierdo y entre con un ángulo de 30-45 grados (véase figura 23.15.1) hacia la posición anatómica del ventrículo derecho.
- 2 Aplique una presión continua negativa y empuje la aguja hasta que note una resistencia («pop») al entrar en el pericardio.
- 3 Cuando fluya sangre hacia la jeringa, coloque unas pinzas hemostáticas en la superficie de la piel para impedir que la aguja siga avanzando.
- 4 aspire hasta evacuar la sangre del pericardio.
- 5 Si se necesita un drenaje prolongado, empuje la guía o el alambre en J a través de la aguja, retire la aguja de punción lumbar e introduzca, sobre la guía, el catéter de mayor tamaño con los orificios laterales.

Intervención no urgente

Después de la preparación:

- 1 Monitorice el ECG en todo momento para detectar la punción miocárdica.

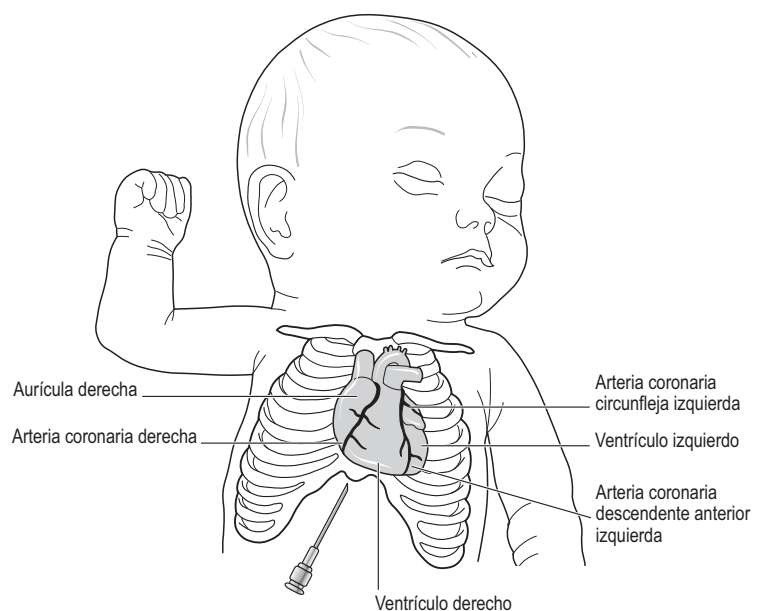


Fig. 23.15.1 Lugar de acceso subxifoideo.

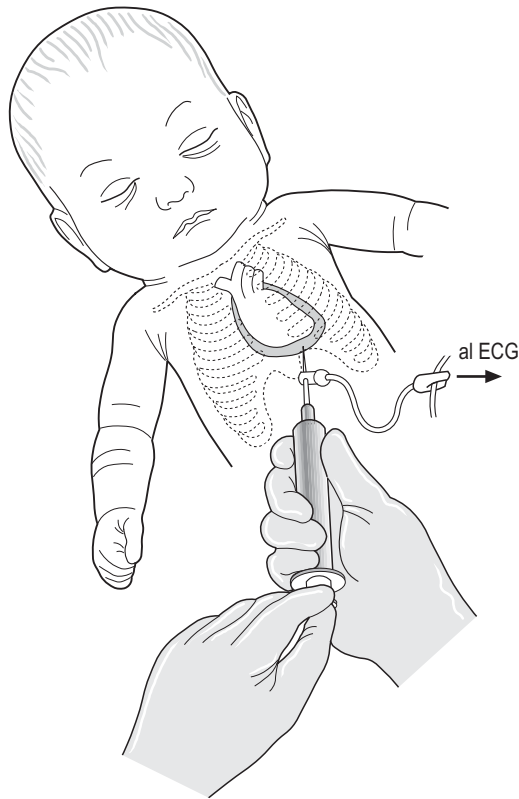


Fig. 23.15.2 Uso del ECG como guía.

- ② En caso de que la aguja pinche el epicardio ventricular, puede ocurrir una elevación del segmento ST o una arritmia (figura 23.15.3).
- ③ Si se observa un patrón de lesión, retire ligeramente la aguja o recolóquela en una posición más medial.
- ④ Si no dispone de ecocardiografía, utilice la ecografía para guiar la aguja hasta la zona con mayor acumulación de líquido.

COMPLICACIONES

- Punción ventricular.
- Punción auricular.
- Laceración de la arteria coronaria.
- Arritmia cardíaca.
- Hemopericardio.
- Neumotórax.
- Hemotórax.
- Perforación diafragmática.
- Perforación intestinal o gástrica.
- Infección.
- Parada cardíaca.

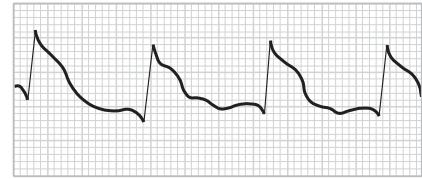


Fig. 23.15.3 Corriente de lesión con la aguja en el miocardio.

CONSEJOS

- Si el derrame no produce taponamiento, identifique el tamaño y la posición del derrame con la ecocardiografía, la TC o la RM antes de proceder a la pericardiocentesis.
- Utilice la guía ecocardiográfica si fuera posible.
- Si se aspira un gran volumen de sangre, la aguja puede encontrarse en el ventrículo. La presencia o la ausencia de coagulación no indica de una manera fiable la posición de la aguja.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Dieckmann RA, Fiser D, Selbst S 1997 Illustrated textbook of paediatric emergency and critical care procedures. Mosby, St Louis, MO, 592-595
- Lee C, Mason LJ 2001 Paediatric cardiac emergencies. Anesthesiology Clinics of North America 19(2): 287-308
- Tsang TS, El-Najdawi EK, Seward JB, Hagler DJ, Freeman WK, O'Leary PW 1998 Percutaneous echocardiographically guided pericardiocentesis in paediatric patients: Evaluation of safety and efficacy. Journal of the American Society of Echocardiography 11(11): 1072-1077

23.16 SONDAJE TRANSURETRAL Y ASPIRACIÓN VESICAL SUPRAPÚBICA

JUDITH R. KLEIN

FUNDAMENTOS

Para diagnosticar las infecciones urinarias (IU) es imprescindible obtener una muestra de orina no contaminada. En los últimos años, las infecciones urinarias se han convertido en una fuente frecuente de fiebre e infecciones bacterianas graves de los lactantes, sobre todo de las niñas y varones no circuncidados menores de 6 meses. Si el niño no puede dar una muestra de orina limpia, el diagnóstico de IU depende de la obtención directa de una muestra de orina de la vejiga. Las muestras de las bolsas de orina, conectadas temporalmente al periné, suelen estar contaminadas, sobre todo las de las niñas lactantes. Además, esperar a la muestra de orina de la bolsa lleva tiempo y resulta frustrante en el servicio de urgencias. Por eso, las muestras de las bolsas de orina suelen confundir el diagnóstico de IU y motivar resultados positivos falsos con un tratamiento innecesario.

Para obtener una muestra adecuada de orina se necesita bien el sondaje transuretral o la aspiración suprapúbica. Desgraciadamente, la uretra de las niñas muy pequeñas y de los varones circuncidados con prepucios pequeños es difícil de descubrir y aún más difícil de canular. En estos casos se procede a la aspiración suprapúbica directa de la orina vesical, si es posible bajo guía ecográfica. Es una técnica sencilla que requiere un equipo mínimo. La aspiración suprapúbica proporciona una muestra estéril de orina y resulta menos traumática para el lactante que las tentativas repetidas y fallidas de sondaje uretral.

El sondaje transuretral y la colocación de una sonda vesical permanentemente ayudan, asimismo, al tratamiento de los niños en estado crítico y traumatizados y a vigilar la diuresis en los casos de *shock* o traumatismo. La diuresis es uno de los mejores indicadores de la perfusión central y puede guiar la reposición de líquidos de los niños con *shock*. La combinación de la frecuencia cardíaca y la diuresis resulta excelente como indicadora del volumen intravascular y de la respuesta al tratamiento.

INDICACIONES

Indicaciones para el sondaje transuretral

- Recogida de una muestra de orina con fines diagnósticos.
- Descompresión intermitente de la vejiga neurógena.
- Estudio urológico o medicación de la diuresis de un niño en estado crítico o traumatizado.
- Retención aguda de orina.

Indicaciones para la punción suprapúbica con aspiración vesical

- Recogida de una muestra de orina limpia con fines diagnósticos si resulta imposible o fracasa el sondaje transuretral.

CONTRAINDICACIONES

Sondaje uretral

- Traumatismo claro de la pelvis.
- Sangre en el meato uretral.
- Desplazamiento superior de la próstata como consecuencia de traumatismo.
- Hematoma perineal.

En estas circunstancias, antes de sondar la uretra se precisa una uretrografía retrógrada. La colocación de un catéter sin este estudio previo puede transformar un desgarramiento uretral parcial en una sección completa. Las lesiones uretrales son raras entre las niñas, dada la distancia relativamente corta entre el meato uretral y la vejiga. Sin embargo, las lesiones de la vejiga se dan más en el sexo femenino y en los niños en general por la posición abdominal más alta de este órgano en la infancia con respecto a la vida adulta. Si aparece sangre después del sondaje uretral y el niño ha sufrido un traumatismo, efectúe una cistografía retrógrada en busca de una lesión vesical.

Aspiración suprapúbica

- Coagulopatía.
- Trombocitopenia.

- Distensión importante del abdomen.
- Cirugía abdominal reciente.

Además, si se dispone de ecografía, no proceda a la aspiración suprapúbica si el diámetro de la vejiga mide menos de 3,5 cm o si se advierten menos de 10 ml de orina en un barrido volumétrico (figura 23.16.1). En estas circunstancias, demore la intervención, porque probablemente no dará resultado.

SONDAJE TRANSURETRAL

EQUIPO

El equipo necesario para el sondaje transuretral suele distribuirse en bandejas ya preparadas, a las que únicamente hay que añadir la sonda del tamaño conveniente. Determine el tamaño de la sonda con una cinta de reanimación pediátrica, aplicando la fórmula $2 \times (\text{tamaño del tubo endotraqueal})$ o empleando un cuadro que indique los tamaños del equipo según la edad (tabla 23.16.1). Recuerde utilizar gelatina de lidocaína en la jeringa, sobre todo para sondar la uretra masculina.

PREPARACIÓN

- 1 Repase la anatomía del periné masculino y femenino.
- 2 Disponga el equipo cerca del niño.
- 3 Ponga la sonda del tamaño idóneo y la jeringa con la gelatina de lidocaína en el campo estéril.
- 4 Pida a un ayudante que sujete con suavidad al niño, con las piernas en posición de rana, para que no invada el campo estéril y se produzca un traumatismo innecesario debido a su movimiento.
- 5 Si el niño es mayor, comente la intervención, relétele con claridad los pasos y actúe despacio.



Fig. 23.16.1 Uso de la ecografía para la aspiración suprapúbica.

Tabla 23.16.1 Cálculo del tamaño de la sonda infantil

| | Masculina (French) | Femenina (French) | Tipo |
|----------------|--------------------|-------------------|-------------------------|
| Recién nacidos | 3 | 3-5 | Recta |
| 1-2 años | 5 | 5 o 8 | Recta |
| 3-5 años | 8 | 8 | Con globo en el extremo |
| 6-10 años | 8 o 10 | 8 o 10 | Con globo |
| 10-12 años | 10 o 12 | 12 | Con globo |
| 13 años y más | 12 | 12 o 14 | Con globo |

PROCEDIMIENTO

- 1 Utilice una técnica estéril.
- 2 Si el paciente es varón, retraiga el prepucio y exponga el meato con la mano no dominante y una gasa. Si el varón está circuncidado, la gasa sigue resultando útil para mantener una sujeción firme del pene durante el sondaje.
- 3 Si se trata de una niña, separe los labios mayores y exponga la uretra con el pulgar y el índice de la mano no dominante. Limpie tres veces el meato uretral con una solución de povidona yodada, procurando frotar de delante hacia atrás para evitar la contaminación.
- 4 Introduzca unos mililitros de lidocaína (gel) con una jeringa para proceder a la anestesia tópica, sobre todo de los varones.
- 5 Lubrique la sonda con la misma gelatina e inserte la sonda por la uretra. No fuerce la sonda si advierte resistencia.

Una vez que la orina fluye por el catéter, deje de empujarlo.

- 6 Deseche el primer mililitro de orina, que puede estar contaminado, y recoja una muestra.
- 7 Si deja la sonda, infle el globo, si la sonda lo tiene, y tire hasta que advierta resistencia. El globo debe hincharse con la cantidad de líquido indicada en la propia sonda.
- 8 Conecte la sonda a un sistema estéril de drenaje cerrado. Si la sonda tiene un globo en su extremo, fije la sonda o el tubo a la parte interna del muslo con esparadrápalo. Si la sonda no tiene globo, fije el tubo al tallo del pene en forma espiral o a la cara proximal interna del muslo femenino, cerca de los labios mayores.
- 9 Recuerde devolver el prepucio de los varones no circuncidados a su posición original para evitar la parafimosis y la constricción del pene.

Tabla 23.16.2 Complicaciones del sondaje uretral

- Infección urinaria
- Traumatismo uretral o vesical
- Hematuria
- Parafimosis
- Cateterismo vaginal
- Estenosis uretral

COMPLICACIONES

En la tabla 23.16.2 se enumeran las complicaciones del sondaje uretral.

- La complicación más habitual es la infección, sobre todo si se deja una sonda permanente durante un período prolongado. Los sondajes uretrales únicos para la recogida de muestras diagnósticas casi nunca se complican con infecciones.
- Puede ocurrir también un traumatismo uretral o vesical con el sondaje uretral, sobre todo si se utilizan sondas de tamaño excesivo o si se coloca una sonda a un niño con un traumatismo uretral.
- Pueden ocurrir estenosis uretrales si se dejan sondas permanentes durante largos períodos.

CONSEJOS

- Hay circunstancias en las que se obtienen muestras de orina de las bolsas de forma incruenta.
- Por ejemplo, en caso de traumatismo, la microhematuria (>10-25 eritrocitos por campo de gran aumento) puede ayudar a detectar traumatismos intrabdominales y genitourinarios ocultos de los niños.
- Si el niño no ha sufrido ningún traumatismo, se admitirá la muestra de la orina de la bolsa si la finalidad de la recogida de la muestra no es el diagnóstico de una infección.

ASPIRACIÓN SUPRAPÚBICA

EQUIPO

En la figura 23.16.2 se ilustra el equipo necesario para realizar una aspiración supra-

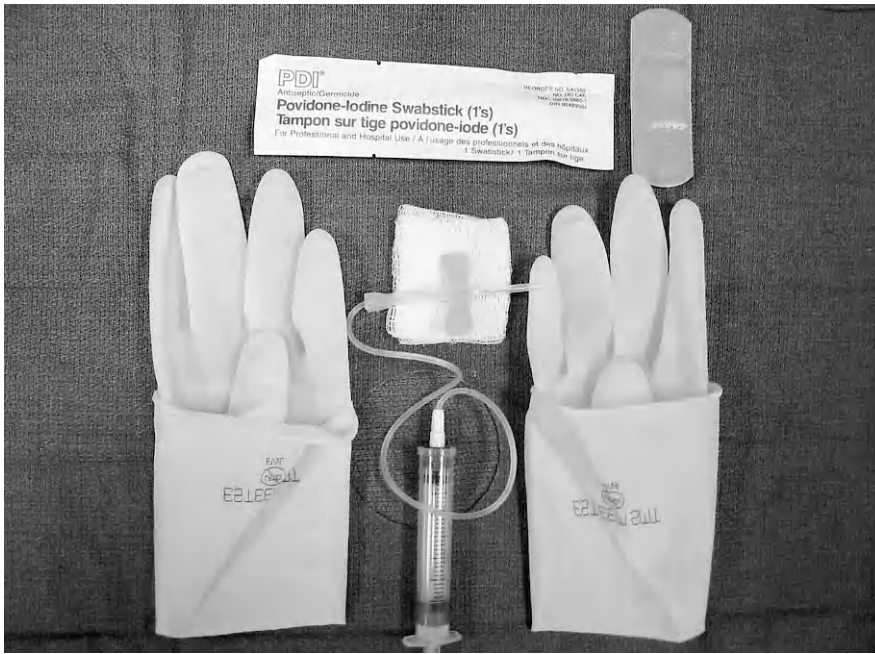


Fig. 23.16.2 Equipo para la aspiración suprapúbica.

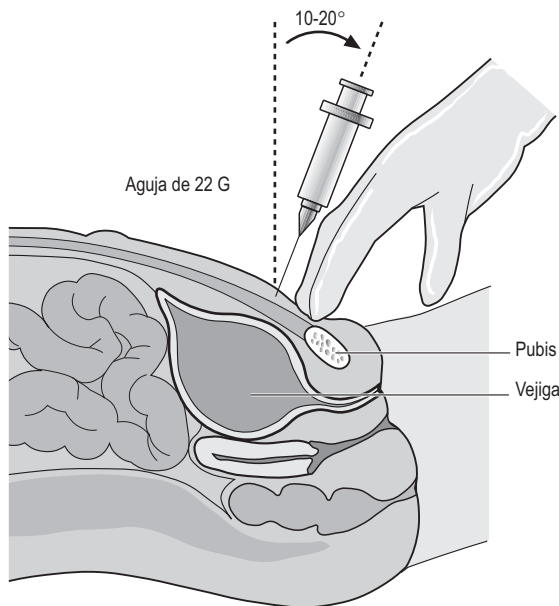


Fig. 23.16.4 Cómo introducir la aguja suprapúbica.

púbica. Utilice la ecografía para mejorar las probabilidades de éxito.

PREPARACIÓN

- ❶ Revise la anatomía de la parte inferior del abdomen (figura 23.16.3).
- ❷ Sujete al niño con las piernas en posición de rana; esta labor corresponde a un ayudante que también tranquilice al niño.

- ❸ Disponga el equipo cerca del abdomen del paciente, incluido el ecógrafo.

PROCEDIMIENTO

- ❶ Localice un punto situado 1 cm por encima de la sínfisis púbica, en la línea media.
- ❷ Utilice el ecógrafo para averiguar si la vejiga está suficientemente llena. Si el diámetro de la vejiga es de 3,5 cm o si

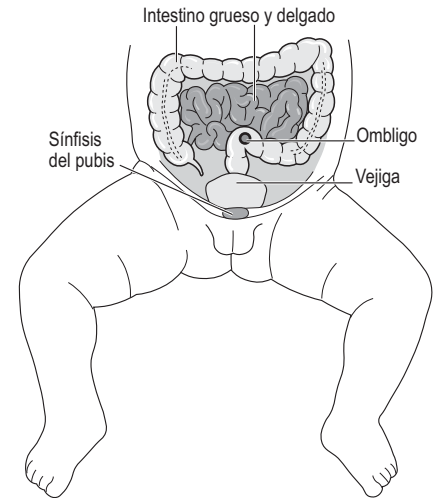


Fig. 23.16.3 Anatomía de la parte inferior del abdomen.

hay 10 cm³ de orina en el barrido volumétrico de la vejiga, es probable que la técnica surta efecto.

- ❸ Prepare la zona de la piel con la solución de povidona yodada.
- ❹ Realice una ligera compresión del pene antes de limpiar la piel de los varones para evitar la micción durante la intervención.
- ❺ Utilice una jeringa de 3 cm³, acoplada a una aguja con aleta de 23 G o de 22 G y 1,5 pulgadas, inserte la aguja con una angulación craneal aproximada de 10°-20° (figura 23.16.4). Recuerde que la vejiga de los niños ocupa una posición más alta en el abdomen que la de los adultos.
- ❻ Aplique una contrapresión constante sobre la jeringa.
- ❼ aspire la muestra de orina, retire la aguja y coloque un pequeño apósito en el lugar.

COMPLICACIONES

- Perforación intestinal. Es una complicación rara. Los únicos datos de penetración intestinal se dan entre niños con un abdomen muy distendido. Aunque se penetre el intestino con la aguja, no se dispone de tratamiento y la infección es rarísima.
- Pueden ocurrir infecciones alrededor de la zona de punción pero son raras si se aplica una técnica estéril.
- Puede ocurrir una microhematuria (<10 hematíes por campo de gran

23.17 LESIÓN DEL PENE POR LA CREMALLERA

umento) de forma pasajera una vez realizada la aspiración.

CONSEJOS

- En el servicio de urgencias no suele requerirse una aspiración suprapúbica, pero si no da resultado el sondaje uretral, esta es una técnica directa y segura que proporciona muestras diagnósticas con un índice de contaminación que representa casi la mitad del del sondaje transuretral.

- Utilice la ecografía en el servicio de urgencias para guiar la aspiración suprapúbica.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Bell LM 1997 Transurethral bladder catheterization. In: Dieckmann RA, Fiser DH, Selbst SM (eds) Paediatric emergency and critical care procedures. Mosby, St Louis, MO
- Bell LM 1997 Suprapubic bladder aspiration. In: Dieckmann RA, Fiser DH, Selbst SM (eds) Paediatric emergency and critical care procedures. Mosby, St Louis, MO

- García-Nieto V, Navarro JF, Sánchez-Almeida E, García-García M 1997 Standards for ultrasound guidance of suprapubic bladder aspiration. Paediatric Nephrology 11(5): 607-609
- Liso JC, Churchill BM 2001 Paediatric urine testing. Paediatric Clinics of North America 48(6): 425-440
- Pollack CV, Pollack ES, Andrew ME 1994 Suprapubic bladder aspiration versus urethral catheterization in ill infants: Success, efficiency and complication rates. Annals of Emergency Medicine 23(2): 225-230
- Schneider RE 1998 Urologic procedures. In: Roberts JR, Hedges JR (eds) Clinical procedures in emergency medicine, 3rd ed. WB Saunders, Philadelphia, PA

23.17 LESIÓN DEL PENE POR LA CREMALLERA

MICHELLE LIN

FUNDAMENTOS

La causa más frecuente de atrapamiento del pene es una lesión involuntaria con la cremallera que suele afectar a niños de 2 a 6 años y ocurre al subir la cremallera de los pantalones. Aparte del dolor, este estado genera enorme angustia al niño.

El paciente suele acudir al médico sólo después de varios intentos fallidos para desenredar la cremallera. Se distinguen dos patrones de atrapamiento de los tejidos blandos, a menudo macerados y edematosos. En el primer caso, la cabeza móvil de la cremallera «atrapa» el tejido genital externo. En el segundo, los dientes de la cremallera atrapan parte del tejido blando. Para desenredar la cremallera, hay que conocer su estructura. En concreto, la única estructura que separa los dos trayectos del dispositivo para el deslizamiento de la cremallera, y que los une entre sí, es una fina barrita central.

INDICACIONES

- Atrapamiento de tejidos blandos en la cremallera.

CONTRAINDICACIONES

- Ninguna.

EQUIPO

- 1 Cortador de huesos o de alambre.
- 2 Aceite mineral.
- 3 Anestesia local (lidocaína al 1% sin adrenalina), jeringa, aguja de 30 G.

PREPARACIÓN Y POSICIÓN

- 1 Coloque cuidadosamente al paciente en decúbito supino o semisupino, en el regazo del cuidador, procurando no empujar los pantalones ni la cremallera.
- 2 Si prevé que el niño se agitará o se angustiara mucho durante la intervención, sopesar la administración de un sedante.

PROCEDIMIENTO

- 1 Sumerja los genitales externos expuestos en aceite mineral durante 10 minutos para lubricar los puntos de contacto. A veces, sólo con esta maniobra es posible retirar la cremallera y liberar el tejido.
- 2 Anestesia el tejido atrapado con lidocaína al 1% sin adrenalina.
- 3 Si los genitales externos quedan atrapados *en el dispositivo de deslizamiento de la cremallera*, utilice el cortador de hueso o de alambre para romper la fina barrita central que

separa las vías de deslizamiento. Con ello se liberarán las plaquitas anterior y posterior y también la piel atrapada (figura 23.17.1).

- 4 Si los genitales externos quedan *entre los dientes de la cremallera*, recorte la cremallera justo por debajo de la zona de atrapamiento. Separe las dos hileras entrelazadas de dientes lentamente con una manipulación suave, y libere la piel.
- 5 Aplique los cuidados de soporte de la zona dañada, mediante inmersiones calientes y la aplicación de un apósito. No obstante, en caso de una lesión grave de tejido blando, proceda a la reparación con sutura y desbridamiento de la herida bajo la guía de un urólogo.

COMPLICACIONES

- La principal complicación al retirar la cremallera del pene es el dolor que suele ocurrir al colocar y preparar al paciente. Para la intervención es imprescindible la manipulación y posicionamiento suaves del enfermo.

CONSEJOS

- Si se recortan las perneras del pantalón (y posiblemente el resto del pantalón

23.17 LESIÓN DEL PENE POR LA CREMALLERA

umento) de forma pasajera una vez realizada la aspiración.

CONSEJOS

- En el servicio de urgencias no suele requerirse una aspiración suprapúbica, pero si no da resultado el sondaje uretral, esta es una técnica directa y segura que proporciona muestras diagnósticas con un índice de contaminación que representa casi la mitad del del sondaje transuretral.

- Utilice la ecografía en el servicio de urgencias para guiar la aspiración suprapúbica.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Bell LM 1997 Transurethral bladder catheterization. In: Dieckmann RA, Fiser DH, Selbst SM (eds) Paediatric emergency and critical care procedures. Mosby, St Louis, MO
- Bell LM 1997 Suprapubic bladder aspiration. In: Dieckmann RA, Fiser DH, Selbst SM (eds) Paediatric emergency and critical care procedures. Mosby, St Louis, MO

- García-Nieto V, Navarro JF, Sánchez-Almeida E, García-García M 1997 Standards for ultrasound guidance of suprapubic bladder aspiration. Paediatric Nephrology 11(5): 607-609
- Liso JC, Churchill BM 2001 Paediatric urine testing. Paediatric Clinics of North America 48(6): 425-440
- Pollack CV, Pollack ES, Andrew ME 1994 Suprapubic bladder aspiration versus urethral catheterization in ill infants: Success, efficiency and complication rates. Annals of Emergency Medicine 23(2): 225-230
- Schneider RE 1998 Urologic procedures. In: Roberts JR, Hedges JR (eds) Clinical procedures in emergency medicine, 3rd ed. WB Saunders, Philadelphia, PA

23.17 LESIÓN DEL PENE POR LA CREMALLERA

MICHELLE LIN

FUNDAMENTOS

La causa más frecuente de atrapamiento del pene es una lesión involuntaria con la cremallera que suele afectar a niños de 2 a 6 años y ocurre al subir la cremallera de los pantalones. Aparte del dolor, este estado genera enorme angustia al niño.

El paciente suele acudir al médico sólo después de varios intentos fallidos para desenredar la cremallera. Se distinguen dos patrones de atrapamiento de los tejidos blandos, a menudo macerados y edematosos. En el primer caso, la cabeza móvil de la cremallera «atrapa» el tejido genital externo. En el segundo, los dientes de la cremallera atrapan parte del tejido blando. Para desenredar la cremallera, hay que conocer su estructura. En concreto, la única estructura que separa los dos trayectos del dispositivo para el deslizamiento de la cremallera, y que los une entre sí, es una fina barrita central.

INDICACIONES

- Atrapamiento de tejidos blandos en la cremallera.

CONTRAINDICACIONES

- Ninguna.

EQUIPO

- 1 Cortador de huesos o de alambre.
- 2 Aceite mineral.
- 3 Anestesia local (lidocaína al 1% sin adrenalina), jeringa, aguja de 30 G.

PREPARACIÓN Y POSICIÓN

- 1 Coloque cuidadosamente al paciente en decúbito supino o semisupino, en el regazo del cuidador, procurando no empujar los pantalones ni la cremallera.
- 2 Si prevé que el niño se agitará o se angustiara mucho durante la intervención, sopesar la administración de un sedante.

PROCEDIMIENTO

- 1 Sumerja los genitales externos expuestos en aceite mineral durante 10 minutos para lubricar los puntos de contacto. A veces, sólo con esta maniobra es posible retirar la cremallera y liberar el tejido.
- 2 Anestesia el tejido atrapado con lidocaína al 1% sin adrenalina.
- 3 Si los genitales externos quedan atrapados *en el dispositivo de deslizamiento de la cremallera*, utilice el cortador de hueso o de alambre para romper la fina barrita central que

separa las vías de deslizamiento. Con ello se liberarán las plaquitas anterior y posterior y también la piel atrapada (figura 23.17.1).

- 4 Si los genitales externos quedan *entre los dientes de la cremallera*, recorte la cremallera justo por debajo de la zona de atrapamiento. Separe las dos hileras entrelazadas de dientes lentamente con una manipulación suave, y libere la piel.
- 5 Aplique los cuidados de soporte de la zona dañada, mediante inmersiones calientes y la aplicación de un apósito. No obstante, en caso de una lesión grave de tejido blando, proceda a la reparación con sutura y desbridamiento de la herida bajo la guía de un urólogo.

COMPLICACIONES

- La principal complicación al retirar la cremallera del pene es el dolor que suele ocurrir al colocar y preparar al paciente. Para la intervención es imprescindible la manipulación y posicionamiento suaves del enfermo.

CONSEJOS

- Si se recortan las perneras del pantalón (y posiblemente el resto del pantalón

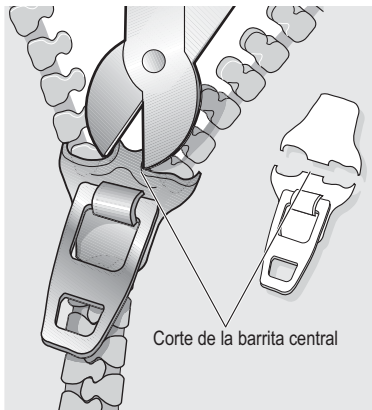


Fig. 23.17.1 Diagrama de la separación de la cremallera después de cortar la barrita central.

que rodea la cremallera), se obtiene un gran alivio del dolor.

- Como el dolor asusta mucho a estos pacientes, una alternativa de compromiso entre la anestesia local y la sedación es el bloqueo regional. El bloqueo dorsal del pene anestesia todo el pene.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Kanegaye JT, Shonfeld N 1993 Penile zipper entrapment: A simple and less threatening approach using mineral oil. *Paediatric Emergency Care* 9(2): 90-91
- Lundquist ST, Stack LB 2001 Diseases of the foreskin,

- penis, and urethra. *Emergency Medicine Clinics of North America* 19(3): 529-546
- Nolan JF et al 1990 Acute management of the zipper-entrapped penis. *Journal of Emergency Medicine* 8(3): 305-307
- Woodward GA 1997 Penile zipper injuries. In: Dieckmann RA et al (eds) *Paediatric emergency and critical care procedures*. Mosby, St Louis, MO
- Wyatt JP, Scobie WG 1994 The management of penile zip entrapment in children. *Injury* 25(1): 59-60

23.18 PUNCIÓN LUMBAR

RONALD A. DIECKMANN

FUNDAMENTOS

La punción lumbar (PL) es un método consagrado para la extracción de líquido cefalorraquídeo (LCR) con fines diagnósticos, cuando se sospecha una alteración del sistema nervioso central (SNC). La punción lumbar es imprescindible si el niño sufre una posible meningitis y constituye el único método sencillo para obtener líquido para un diagnóstico rápido y un análisis adecuado de los patógenos a fin de aplicar el tratamiento específico. La PL se aplica, sobre todo, para el diagnóstico de la meningitis pero también ayuda al de la encefalitis, hemorragias en el sistema nervioso central, enfermedades malignas y otros estados metabólicos y degenerativos raros de la infancia. A veces la punción lumbar constituye una intervención terapéutica frente a estados, como el seudotumor cerebral, o permite la administración de antibióticos o preparados quimioterapéuticos por vía intratecal.

La PL es una técnica bastante sencilla en la infancia pero conlleva una tasa conocida de complicaciones con secuelas, tanto leves como importantes. La mayoría de las complicaciones se evita con una selección adecuada de los pacientes, una preparación y posición correcta y una técnica aséptica. No realice una PL inmediata si el paciente muestra inestabilidad hemodiná-

námica y requiere, antes, un tratamiento meticuloso para mantener la vía aérea permeable, la respiración y la circulación o si el paciente manifiesta signos clínicos de procesos focales del SNC o una elevación significativa de la presión intracraneal. En estos casos, solicite hemocultivos y administre primero los antibióticos; luego, realice la punción lumbar tras la estabilización y los estudios de imagen cerebral, si proceden.

INDICACIONES

- Síntomas y signos clínicos de meningitis o encefalitis de los recién nacidos, lactantes o niños mayores.
- Evaluación de la sepsis entre lactantes <3 meses.
- Crisis febril de niños <12 meses.
- Administración intratecal de medicamentos.

CONTRAINDICACIONES

- Inestabilidad hemodinámica.
- Actividad epiléptica mantenida.
- Signos neurológicos focales.
- Elevación significativa de la presión intracraneal (hipertensión, bradicardia y apnea).

Si el niño presenta una posible elevación importante de la presión intracraneal por edema o lesiones cerebrales expansivas, una consideración importante es la herniación del cerebro tras la punción lumbar. Antes de la PL solicite una tomografía computarizada (TC) del cerebro.

EQUIPO

La mayoría de los hospitales cuenta ya con bandejas preparadas para la punción lumbar.

- 1 Agujas para punción lumbar de 18, 20 y 22 G con estilete:
 - 1,5 pulgadas para los recién nacidos, lactantes y niños pequeños.
 - 2,5 pulgadas para los niños mayores y adolescentes.
 - 3,5 pulgadas para los pacientes de gran tamaño.
- 2 Solución de povidona yodada.
- 3 Lidocaína al 1%.
- 4 Aguja de 25 G.
- 5 Aguja de 20 G.
- 6 Jeringa de 3-5 ml.
- 7 Cuatro tubos para muestras estériles con tapón.
- 8 Manómetro (para niños de dos años).
- 9 Llave de paso.

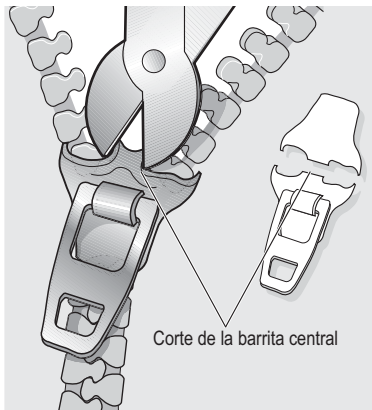


Fig. 23.17.1 Diagrama de la separación de la cremallera después de cortar la barrita central.

que rodea la cremallera), se obtiene un gran alivio del dolor.

- Como el dolor asusta mucho a estos pacientes, una alternativa de compromiso entre la anestesia local y la sedación es el bloqueo regional. El bloqueo dorsal del pene anestesia todo el pene.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Kanegaye JT, Shonfeld N 1993 Penile zipper entrapment: A simple and less threatening approach using mineral oil. *Paediatric Emergency Care* 9(2): 90-91
- Lundquist ST, Stack LB 2001 Diseases of the foreskin,

- penis, and urethra. *Emergency Medicine Clinics of North America* 19(3): 529-546
- Nolan JF et al 1990 Acute management of the zipper-entrapped penis. *Journal of Emergency Medicine* 8(3): 305-307
- Woodward GA 1997 Penile zipper injuries. In: Dieckmann RA et al (eds) *Paediatric emergency and critical care procedures*. Mosby, St Louis, MO
- Wyatt JP, Scobie WG 1994 The management of penile zip entrapment in children. *Injury* 25(1): 59-60

23.18 PUNCIÓN LUMBAR

RONALD A. DIECKMANN

FUNDAMENTOS

La punción lumbar (PL) es un método consagrado para la extracción de líquido cefalorraquídeo (LCR) con fines diagnósticos, cuando se sospecha una alteración del sistema nervioso central (SNC). La punción lumbar es imprescindible si el niño sufre una posible meningitis y constituye el único método sencillo para obtener líquido para un diagnóstico rápido y un análisis adecuado de los patógenos a fin de aplicar el tratamiento específico. La PL se aplica, sobre todo, para el diagnóstico de la meningitis pero también ayuda al de la encefalitis, hemorragias en el sistema nervioso central, enfermedades malignas y otros estados metabólicos y degenerativos raros de la infancia. A veces la punción lumbar constituye una intervención terapéutica frente a estados, como el seudotumor cerebral, o permite la administración de antibióticos o preparados quimioterapéuticos por vía intratecal.

La PL es una técnica bastante sencilla en la infancia pero conlleva una tasa conocida de complicaciones con secuelas, tanto leves como importantes. La mayoría de las complicaciones se evita con una selección adecuada de los pacientes, una preparación y posición correcta y una técnica aséptica. No realice una PL inmediata si el paciente muestra inestabilidad hemodiná-

námica y requiere, antes, un tratamiento meticuloso para mantener la vía aérea permeable, la respiración y la circulación o si el paciente manifiesta signos clínicos de procesos focales del SNC o una elevación significativa de la presión intracraneal. En estos casos, solicite hemocultivos y administre primero los antibióticos; luego, realice la punción lumbar tras la estabilización y los estudios de imagen cerebral, si proceden.

INDICACIONES

- Síntomas y signos clínicos de meningitis o encefalitis de los recién nacidos, lactantes o niños mayores.
- Evaluación de la sepsis entre lactantes <3 meses.
- Crisis febril de niños <12 meses.
- Administración intratecal de medicamentos.

CONTRAINDICACIONES

- Inestabilidad hemodinámica.
- Actividad epiléptica mantenida.
- Signos neurológicos focales.
- Elevación significativa de la presión intracraneal (hipertensión, bradicardia y apnea).

Si el niño presenta una posible elevación importante de la presión intracraneal por edema o lesiones cerebrales expansivas, una consideración importante es la herniación del cerebro tras la punción lumbar. Antes de la PL solicite una tomografía computarizada (TC) del cerebro.

EQUIPO

La mayoría de los hospitales cuenta ya con bandejas preparadas para la punción lumbar.

- 1 Agujas para punción lumbar de 18, 20 y 22 G con estilete:
 - 1,5 pulgadas para los recién nacidos, lactantes y niños pequeños.
 - 2,5 pulgadas para los niños mayores y adolescentes.
 - 3,5 pulgadas para los pacientes de gran tamaño.
- 2 Solución de povidona yodada.
- 3 Lidocaína al 1%.
- 4 Aguja de 25 G.
- 5 Aguja de 20 G.
- 6 Jeringa de 3-5 ml.
- 7 Cuatro tubos para muestras estériles con tapón.
- 8 Manómetro (para niños de dos años).
- 9 Llave de paso.

PREPARACIÓN Y POSICIÓN

- 1 En la mayoría de los casos se precisa una vía vascular segura; solicite dos hemocultivos y los análisis pertinentes de sangre, administre oxígeno e inicie la monitorización cardíaca y la pulsioximetría.
- 2 Fije la vía respiratoria artificial, si fuera necesario.
- 3 Coloque al niño en decúbito lateral (figura 23.18.1) o sedestación (figura 23.18.2), al borde de la cuna.
- 4 Si el niño está consciente, considere la sedación.
- 5 El lugar de entrada es el espacio comprendido entre la 3.^a y 4.^a vértebra lumbar.
- 6 Póngase guantes estériles y prepare ampliamente la zona con solución de povidona yodada.
- 7 Si el niño está consciente, infiltre la zona de entrada con lidocaína al 1% y una aguja de 25 G y luego el tejido más profundo, hasta la altura de los ligamentos paravertebrales, con una aguja de 20 G.

Decúbito lateral

- 1 Flexione las rodillas y el torso del niño pero no sobreflexione el cuello ni comprima la vía respiratoria.
- 2 Pida a un ayudante que sujete con firmeza al niño en decúbito.

Sedestación

- 1 Pida a un ayudante que sujete al niño erguido, con las caderas flexionadas. Sujete el codo y la rodilla derechas del niño con la mano izquierda y el codo y la rodilla izquierdas con la derecha.
- 2 Empuje los muslos contra el abdomen y flexione el tronco.
- 3 Mantenga el eje craneovertebral perpendicular al plano transversal de la línea que comunica las crestas ilíacas.

PROCEDIMIENTO

- 1 Ponga paños sobre la zona.
- 2 Sujete la aguja con los dedos pulgar e índice.
- 3 Coloque la aguja con el bisel hacia arriba.
- 4 Dirija la aguja por el espacio intervertebral con una angulación de 90°, justo encima de la apófisis espinosa L4, y empújela lentamente hasta que note la resistencia de los ligamentos paravertebrales.

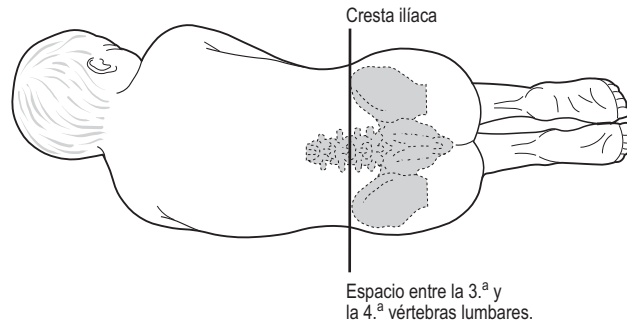


Fig. 23.18.1 Decúbito lateral.

- 5 Empuje la aguja hasta que advierta una resistencia («pop») debida a la penetración en la duramadre, dentro del espacio subaracnoideo.
- 6 Retire el estilete.
- 7 Si no aparece el líquido cefalorraquídeo en la cánula de la aguja, vuelva a colocar el estilete y continúe avanzando.
- 8 Si el niño tiene dos años, conecte una llave de tres pasos y un manómetro a la cánula y mida la presión de apertura. La presión normal de apertura de un niño, en decúbito lateral, es de 5-20 cm, pero si el niño lucha, esta cifra se puede elevar de forma artificial.
- 9 No trate de medir la presión de apertura de un niño sentado, porque no resulta fiable.
- 9 Limite la extracción de LCR a 2 ml entre los recién nacidos o a 3-6 ml entre los lactantes y niños mayores. Coloque el LCR en 3-4 tubos separados, rotulados con los números 1, 2, 3 y 4.
- 10 Vuelva a colocar el estilete y retire la aguja.
- 11 Coloque un apósito en toda zona y procure que el niño permanezca en decúbito prono durante 3-4 horas para minimizar las fugas de LCR.
- 12 Remita el LCR para análisis del número de leucocitos (y fórmula), glucosa, proteínas, tinción de Gram, otros estudios de patógenos (p. ej., cultivos de virus, bacilos acidorresistentes u hongos, estudios de antígenos, VDRL). Si el líquido cefalorraquídeo es sanguinolento, solicite un recuento citológico de los tubos 1 y 4. Si la sangre se va aclarando, puede tratarse de una punción traumática, pero si no se aclara, indica una hemorragia subaracnoidea.
- 13 Interprete los datos del LCR (tabla 23.18.1).

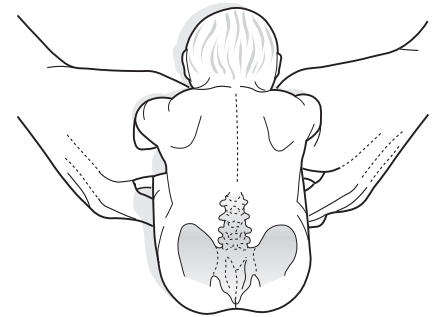


Fig. 23.18.2 Sedestación.

COMPLICACIONES

Locales

- Dolor en el lugar de la punción.
- Dolor de espalda.
- Cefalea (poco común entre los niños <10 años).
- Vómitos.
- Parálisis temporal.
- Tumores epidermoides.
- Discitis.
- Hematoma epidural.
- Absceso epidural.
- Osteomielitis.
- Punción lumbar traumática.

Sistema nervioso central

- Hemorragia subaracnoidea.
- Hemorragia subdural.
- Herniación del tronco encefálico.
- Parada cardiorrespiratoria.

CONSEJOS

- Si se coloca y sujeta adecuadamente al lactante o al niño, se facilita mucho la intervención.
- Si no aparece líquido cefalorraquídeo en la cánula de la aguja después de la

Tabla 23.18.1 Interpretación del líquido cefalorraquídeo

| Estado | Leucocitos mm ³ | Proteínas (mg/dl) | Glucosa (mg/dl) | Tinción de Gram | Presión de apertura (cmH ₂ O) |
|-------------------------|--|-------------------|--------------------------|--------------------------------|--|
| Normal | <6 | <45 | 60%-70% de la periférica | Negativa | 5-20 |
| Meningitis bacteriana | 100-10.000 (predominio de polinucleares) | 50-100 | <50% de la periférica | Positiva (80% de los casos) | Elevada |
| Parcialmente tratada | 10-100 (polinucleares o linfocitos) | 50-100 | <50% de la periférica | Negativa o positiva | Elevada |
| Meningitis vírica | 20-100 (polinucleares al principio, linfocitos al final) | <100 | Normal | Negativa | Normal o ligeramente elevada |
| Meningitis tuberculosa | 20-500 (habitualmente, linfocitos) | 50-200 | <40% | Negativa | Elevada |
| Meningitis criptocócica | Pocos-100 | 100 | <40% | Negativa | Elevada |
| Absceso cerebral | 10-100 | 50-100 | Normal | Negativa | Elevada |

penetración inicial, gire la aguja 90° y retire el estilete.

- Si no obtiene resultado después de varias tentativas, ensaye el acceso paramedial, alejándose unos milímetros de la línea media.
- Utilice la prueba de aglutinación con látex u otra prueba de antígenos bacterianos frente a las meningitis parcialmente tratadas o un LCR con tinción de Gram negativo.
- Si el niño parece postrado, administre antibiótico de forma empírica después de obtener los hemocultivos.
- Si la punción lumbar es traumática y el LCR sanguinolento, calcule la relación

entre leucocitos y eritrocitos y el número «observado: teórico» de leucocitos en el LCR para predecir la probabilidad de infección bacteriana. La relación entre los leucocitos y eritrocitos se calcula como un simple cociente a partir de los datos del LCR. La cantidad teórica de leucocitos en el LCR se obtiene por la fórmula: cantidad teórica de leucocitos en LCR = eritrocitos del LCR × leucocitos de la sangre / eritrocitos de la sangre. Un cociente de leucocitos/eritrocitos <0,01 (1:100) y una relación entre el valor observado y teórico <0,01 reducen mucho la probabilidad de infección bacteriana.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- Al-Eissa YA 1995 Lumbar puncture in the clinical evaluation of children with seizures associated with fever. Paediatric Emergency Care 11(6): 347-350
- Barnett ED, Bauchner H, Teele DW, Klein JO 1994 Serious bacterial infections in febrile infants and children selected for lumbar puncture. Paediatric Infectious Disease Journal 13(11): 950-953
- Dieckmann RA, Fiser D, Selbst S 1997 Illustrated Textbook of Paediatric Emergency and Critical Care Procedures. Mosby, St Louis, MO, 533-537
- Grant T 1994 Paediatric meningitis. Annals of Emergency Medicine 24(1): 118
- Ward E, Gushurst CA 1992 Uses and technique of pediatric lumbar puncture. American Journal of Diseases in Childhood 146(10): 1160-1165

24.1 CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y REUMATOLOGÍA

ROBYN BRADY • TREVOR JACKSON

INTRODUCCIÓN

El niño con problemas en los huesos y articulaciones puede presentar distintas manifestaciones. Los trastornos osteomusculares pediátricos agudos van desde las causas infecciosas e inflamatorias de cojera y dolor en la extremidad hasta la fractura aislada de un extremidad causada por un traumatismo moderado, que supone una de las diez causas más frecuentes de asistencia en el servicio de urgencias (SU) en Australia¹. Otro aspecto importante en ortopedia y reumatología pediátrica es el control del riesgo.

EL NIÑO CON DOLOR O DISFUNCIÓN OSTEOMUSCULAR AGUDA

ORIENTACIÓN GENERAL

El espectro de problemas osteomusculares en la población pediátrica, con excepción de algunas fracturas y lesiones en adolescentes, es completamente distinto del observado en la población adulta.

ASPECTOS ESENCIALES

- 1 La disfunción, postura y marcha dolorosa de la extremidad pueden estar causadas por traumatismo, infección o en ocasiones procesos inflamatorios o neoplásicos.
- 2 En todos los casos hay que considerar alteraciones en la cadera, rodilla, abdomen y columna vertebral.
- 3 Para identificar la patología localizada hay que prestar atención a la anamnesis y evaluar la postura y respuesta a la palpación.

El desarrollo del lactante y del niño tiene una gran influencia en los trastornos osteomusculares observados y en sus manifestaciones, así como en las técnicas empleadas para la evaluación. Estas diferencias se recogen en la tabla 24.1.1. Las diferencias más importantes son:

- El *esqueleto en desarrollo*, que se refiere a la plasticidad y vulnerabilidad fisaria relativas que cambian la mecánica de disipación de la energía durante un traumatismo, provocando un espectro completamente distinto de tipo de fractura respecto al adulto. Esta plasticidad ofrece también menos protección a las estructuras subyacentes, por lo que es más probable que una fuerza externa determinada provoque un daño relevante en un órgano subyacente (encéfalo, pulmones, hígado, etc), incluso en ausencia de una verdadera fractura del hueso.
- La *vulnerabilidad* del niño en crecimiento a las agresiones infecciosas, psicológicas y físicas, estas últimas por peligros externos que no reconoce, como el tráfico, o por peligros ambientales locales como sus propios cuidadores.
- Las *dificultades de comunicación* como consecuencia de inmadurez emocional e intelectual que precisan un abanico de diferentes técnicas y habilidades de evaluación.

Es especialmente importante reconocer que estas diferencias son distintas en cada etapa de la maduración, lo que provoca diferentes problemas en neonatos, lactantes, niños en edad preescolar, niños en edad escolar y adolescentes.

EL NIÑO QUE COJEA

En la tabla 24.1.2 se expone el amplio repertorio de causas de cojera en el niño. En la tabla 24.1.3 se exponen las causas más frecuentes en los distintos grupos de edad.

Los diagnósticos que requieren un tratamiento específico para evitar la progre-

sión del daño son principalmente las fracturas desplazadas o inestables (como el deslizamiento de la epífisis femoral proximal), lesiones no accidentales (como manifestación inicial o hallazgo casual), la infección ósea o articular y las neoplasias, sobre todo tumores óseos y leucemia.

Evaluación

Las características más relevantes en un niño con cojera aguda o disfunción dolorosa de la extremidad son las siguientes:

- Edad
- Antecedente traumático
- Bienestar
- Magnitud del dolor
- Localización del dolor

Edad

El neonato o lactante con dolor o disfunción localizados no debe recibir el alta sin un diagnóstico específico (la mayoría de los cuales, a excepción de la pronación dolorosa, requieren ingreso) y debe ser evaluado por un médico con experiencia en este campo. En los adolescentes con cojera o dolor en la cadera o rodilla hay que descartar un deslizamiento de la epífisis femoral proximal (DEFP).

Antecedente traumático

La anamnesis es menos sensible y específica que en el adulto porque:

- Los niños relatan mal los antecedentes
- Las lesiones leves son muy frecuentes
- Existe siempre la posibilidad de una lesión no accidental y de una anamnesis inadecuada o errónea

No obstante, una función completamente normal antes de un episodio concreto que provoca el llanto y el consiguiente dolor y disfunción obliga a investigar la presencia de una fractura.

Bienestar

Hay que determinar los siguientes puntos clave:

- Antecedente de fiebre/malestar general

Tabla 24.1.1 Diferencias entre los niños: impacto del desarrollo en la patología osteomuscular**Proporciones óseas**

- Grande; cabeza grande: mayor brazo de palanca para alteración vertebral
- Centro de gravedad bajo
- Piernas relativamente cortas

Fisiología del hueso en desarrollo

- Zona de calcificación: punto más débil de la serie músculo/tendón/ligamento/hueso
- Una mayor plasticidad supone mayor susceptibilidad a la deformación plástica: fractura en rodete o por arqueamiento
- La vulnerabilidad fisaria predispone a respuestas patológicas específicas a microtraumatismos subagudos o crónicos (p. ej., necrosis avascular de los centros de osificación, deslizamiento de la epífisis femoral proximal)
- El daño fisario por fractura o isquemia produce complicaciones a largo plazo
- Un flujo sanguíneo elevado en las zonas fisarias aumenta el riesgo de diseminación vascular de una infección bacteriana (p. ej., osteomielitis)

Articulaciones y ligamentos

- La mayor flexibilidad supone menor fragilidad y menos fracturas en respuesta a la deformación por arqueamiento (p. ej., menor frecuencia de fracturas, carpianas, tarsianas, costales y vertebrales)
- Los ligamentos son por lo general más resistentes que los huesos: los esguinces son infrecuentes y las roturas ligamentosas completas excepcionales

Exposición a los mecanismos

- Mecanismos de maltrato infantil, en especial con fuerzas de corte/sacudida
- Los preescolares suelen caerse una media de cuatro veces al día (a la altura del suelo)
- Los niños en edad preescolar y escolar muy activos sufren frecuentes impactos de baja magnitud por caídas (barras de juego, árboles)
- El atropello de un peatón produce lesiones femorales o tibiales/peroneas clásicas por el parachoques, así como lesiones craneales por impacto secundario
- Las lesiones por fuerzas intensas MVA/MBA/deportes enérgicos aumentan en la adolescencia

Inmunología

- Mayor incidencia de infección bacteriana y viral
- Diseminación más rápida de, y destrucción por, infección bacteriana

Psicología

- El miedo y el dolor dificultan la exploración del niño pequeño y aumentan la importancia de la observación y manipulación cuidadosas
- Un desarrollo intelectual inmaduro supone una verbalización insuficiente de los síntomas, diferencia incompleta yo-demás y otros bloqueos de la comunicación de los síntomas
- El tratamiento médico de experiencias traumáticas, como las lesiones, puede influir en las respuestas psicológicas futuras ante un traumatismo
- Una alteración de la percepción corporal aumenta la susceptibilidad de los adolescentes (sobre todo femeninos) a exagerar inconscientemente la disfunción en respuesta a lesiones leves

Curación

- Consolidación rápida de la mayoría de las fracturas (p. ej., fracturas femorales: ¡tres semanas en el lactante!)
- Enorme potencial de remodelación de la deformación dentro del arco de uso
- Gran capacidad para compensar, física y psicológicamente, la pérdida de función
- Rigidez mínima tras inmovilización

- Alimentación y nivel de actividad que suelen ser anormales en presencia de infección
- También son frecuentes las enfermedades leves y pueden coincidir con la lesión

Magnitud del dolor

- La artritis séptica produce dolor con el más mínimo movimiento

- Las artritis subagudas y la enfermedad de Perthes ocasionan dolor y discapacidad fluctuantes
- La perturbación del sueño nocturno precisa una evaluación adicional

Localización del dolor

Es el fundamento del diagnóstico ortopédico agudo y de una exploración eficiente. En la tabla 24.1.4 se expone una secuen-

cia recomendable de exploración en el niño pequeño con dolor osteomuscular.

Otras características útiles para la evaluación son:

Anamnesis

- Detalles sobre el comienzo
- Si los síntomas son continuos o intermitentes
- Reagudizaciones
- Patrón diario
- Antecedente de cojera o de dolores similares
- Actividades físicas, como deporte de alto nivel
- Acoso o problemas escolares/familiares

Observación y exploración

- Al andar si es ambulatorio
- Postura y simetría
- Grado de actividad
- Bienestar: fiebre, frecuencia cardíaca
- Huesos, articulaciones, partes blandas
- Abdomen y columna vertebral
- Adenopatías y linfadenitis
- Patología localizada, como verrugas, mordeduras y callosidades

Al acabar la anamnesis y la exploración el médico de urgencias debe ser capaz de establecer la localización y la intensidad del dolor osteomuscular, identificar los factores precipitantes y considerar la probabilidad de un proceso traumático, neoplásico o infeccioso. En los pacientes con signos físicos mínimos o incoherentes con otros aspectos de la anamnesis y exploración, hay que profundizar la investigación del contexto ambiental y psicológico de la cojera. Las claves de una posible neoplasia se exponen más adelante en este capítulo.

Es probable que el niño en el que los hallazgos de la exploración indican una cadera irritable presente alguno de los trastornos recogidos en la tabla 24.1.5. En la figura 24.1.1 se muestra un algoritmo para el proceso diagnóstico. Este algoritmo incorpora los hallazgos en varios estudios sobre la significación pronóstica de distintas características del niño con cojera respecto a la artritis séptica^{2,4}, que se exponen en profundidad más adelante.

Pruebas complementarias

Varios hallazgos en investigaciones recientes permiten realizar una evaluación más selectiva y apropiada del niño que cojea.

Marcadores inflamatorios

Los análisis de sangre habituales para determinar los marcadores inflamatorios consis-

Tabla 24.1.2 Causas de cojera aguda en la infancia**Traumatismo:**

- Fracturas: accidentales y no accidentales

Infección (foco puntual):

- Artritis séptica
- Osteomielitis
- Linfadenitis inguinal
- Absceso muscular (p. ej., psoas)

Postinfecciosa:

- Fiebre reumática/artritis reactiva postestreptocócica
- Enfermedad del suero
- Enfermedad de Lyme
- Inflamación posvacunación

Inflamatoria:

- Sinovitis transitoria
- Vasculitis (p. ej., púrpura Henoch-Schönlein)
- Artritis inflamatoria juvenil
- Entesitis/espondilitis anquilosante
- Asociada a, por ejemplo, lupus eritematoso sistémico, enfermedad intestinal inflamatoria, fibrosis quística
- Dermatomiositis/polimiositis

Trastornos primarios del hueso:

- Deslizamiento de la epífisis femoral proximal (DEFP)
- Perthes
- Osteocondrosis (p. ej., enfermedad de Osgood-Schlatter o de Sever)
- Quiste óseo unicameral/quiste óseo aneurismático/enfermedad fibroquística/granuloma eosinófilo
- Enfermedad de Blount
- Coaliciones (barras) tarsianas

Neoplásica:

- Leucemia
- Neuroblastoma
- Tumores óseos malignos como sarcoma de Ewing u osteosarcoma
- Tumores no malignos como osteoma osteoide

Hematológicas:

- Hemofilia
- Anemia de células falciformes

Práctica:

- Astilla/cuerpo extraño
- Compensadora, p. ej., calzado
- Lesión de partes blandas
- Papilomas/espolones calcáneos
- Picaduras de insecto

Psicológicas:

- Síndromes de amplificación del dolor como distrofia simpática refleja e hipermovilidad
- Reacciones de conversión

Abdominales:

- Apéndice
- Enfermedad intestinal inflamatoria e infecciosa

Columna:

- Escoliosis
- Discitis
- Mielitis transversa
- Espondilolistesis
- Enfermedad de Scheurmann
- Síndrome de Guillain-Barré

ten en un hemograma completo (HC), velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (PCR).

El HC es útil principalmente para detectar una disfunción de la médula ósea, ya que analiza todas las líneas celulares de forma individualizada (eritrocitos, leucocitos y plaquetas). La sensibilidad de una cifra de leucocitos elevada ($> 12 \times 10^9/l$) para identificar una artritis séptica es del 60%-75%^{5,6}, aunque algunos expertos no encuentran una relación significativa⁷. La ausencia de leucocitosis no permite descartar una artritis séptica. La VSG tiene mayor sensibilidad (90%-95%) para identificar el subgrupo con artritis séptica, aunque puede pasar por alto la infección temprana⁵. La proteína C reactiva tiene mayor sensibilidad y especificidad para la identificación temprana de una infección bacteriana invasiva en general y de una artritis séptica en particular⁸. La PCR sube en las 24 horas siguientes a una enfermedad aguda y también baja con rapidez, por lo que puede utilizarse para controlar la efectividad del tratamiento⁹.

En un estudio premiado realizado en Harvard se analizó la utilidad de distintos parámetros para distinguir entre una artritis séptica confirmada mediante cultivo y una sinovitis transitoria². Se identificaron cuatro variables que permitían predecir la probabilidad de artritis séptica en un niño con un síndrome clínico de cadera irritable. Estas variables son:

- Ausencia de apoyo en carga
- Fiebre $>38,5^\circ\text{C}$
- Leucocitosis $>12 \times 10^9/l$
- VSG $>400\text{ mm h}$

La probabilidad anticipada de artritis séptica es 0,2% en presencia de ninguna de estas variables, 3% si existe una, 40% si existen dos, 93,1% si existen tres y 99,6% en presencia de las cuatro.

Diagnóstico por imagen**Radiología**

Las radiografías no suelen aportar información útil en los niños menores de 10 años con cojera de inicio agudo sin antecedente traumático específico. En la artritis séptica se aprecia un aumento de la distancia entre la cabeza femoral y la lágrima acetabular (la distancia más corta entre la metafisis medial del cuello femoral y la opacidad que representa la convergencia ilíaco-isquión-pubis en el acetábulo) que refleja un desplazamiento lateral del fémur por derrame, aunque no es un signo muy fiable ya que depende del

Tabla 24.1.3 Causas frecuentes de cojera/disfunción de una extremidad aguda en niños de distintas edades que acuden al SU sin antecedente traumático definido

| Lactantes | Niños pequeños | Niños de primaria | Adolescentes |
|------------------|--------------------------------|--|-------------------------|
| Fractura oculta* | Fractura oculta** | Sinovitis transitoria | AS/OM |
| Artritis séptica | Sinovitis transitoria | AS/OM | DEFP |
| Osteomielitis | AS/OM Enfermedad de Perthes | Enfermedad de Perthes Dolor psicógeno | Osteocondrosis Tumor |

AS/OM, artritis séptica y osteomielitis.
*Incluye pronación dolorosa, lesión accidental y no accidental.
** Incluye pronación dolorosa y fractura del preescolar.

Tabla 24.1.4 Consejos para evaluar a los niños pequeños

- La clave del diagnóstico osteomuscular agudo es la localización precisa del dolor y la disfunción
 - La clave de una exploración pediátrica productiva es un niño relajado sin miedo
 - Aparte de la personalidad y de los factores paternos, un explorador muy observador que transmite confianza al niño consigue la información más útil
1. Obtener la confianza de los padres
 2. Pedir a los padres información sobre localización del dolor o si empeora al cambiar el pañal o al coger al niño del brazo, etc. Si el niño es bastante mayor hay que pedirle que nos diga o nos muestre de forma exacta dónde le duele
 3. Cuando sea posible hay que observar al niño mientras juega antes de la palpación
 4. Explorar visualmente alteraciones de la postura, simetría o función
 5. Registrar otros signos importantes, como temperatura, rasgos dismórficos, hematomas, estado psicológico
 6. Explorar al lactante o niño pequeño en brazos de los padres (los menores de seis meses y los mayores de cinco años pueden explorarse en la camilla sin problemas)
 7. Ofrecer un juguete lavable o desechable como luz, placa de identificación o «cara feliz»
 8. El primer contacto debe ser muy suave y en una zona alejada del dolor. Mantener contacto continuo para dar tranquilidad. Un tarareo tranquilizador puede reducir la ansiedad
 9. Palpar la extremidad en cuestión de un extremo al otro observando la cara del niño continuamente
 10. El primer signo de malestar puede ser una oscilación de la ceja (p. ej., un fruncido del ceño) o un estremecimiento
 11. Si se aprecia malestar hay que desplazar el contacto a otra zona de inmediato y volver a esta con mayor delicadeza aún para confirmar y obtener más información
 12. Comprobar la amplitud de movimiento total de todas las articulaciones a menos que produzca molestia
 13. Explorar la columna, región inguinal y abdomen en el niño con problemas en la extremidad inferior o al andar
 14. Es posible ampliar la evaluación de las zonas con dolor a la palpación localizada o limitación del arco de movilidad mediante radiología y/o ecografía

grado de abducción y de la presión/tracción relativa en la articulación⁵⁵. Los signos radiológicos de osteomielitis no suelen aparecer hasta diez días después del inicio de la infección, cuando se aprecia elevación del periostio delimitada por la formación de hueso nuevo y/o líneas radiotransparentes³. La preocupación creciente en la población por el riesgo de exposición a la radiación de la médula ósea y gónadas puede condicionar la solicitud de radiografías en el SU, sobre todo de radiografías con una dosis de exposición elevada, como la de la pelvis⁷. Las indicaciones para realizar una radiografía de la extremidad completa o de la contralateral

para comparación son excepcionales y en muchos hospitales se realiza inicialmente para ver la pelvis o la cadera una proyección en posición de rana y sólo se añade una proyección AP o de otro tipo para observar con detalle regiones anatómicas concretas. Las radiografías de la cadera o de la pelvis son necesarias en cualquier niño con dolor de cadera agudo oculto o cojera que puede presentar una fractura aguda (incluyendo una lesión no accidental) o DEFP, o en aquel con cojera inexplicable persistente (más de una semana de duración) para detectar una enfermedad de Perthes o con menos frecuencia otros trastornos óseos.

Ecografía

La ecografía es una técnica sensible y no invasiva para la evaluación de la cadera irritable. Detecta incluso derrames pequeños, puede demostrar una acumulación de pus subperióstica en algunos casos de osteomielitis y establecer el diagnóstico de enfermedad de Perthes y DEFP^{38,41}, aunque no es mejor método diagnóstico para estos trastornos. Las desventajas de la ecografía son las diferencias de calidad entre distintos ecografistas y dificultades de disponibilidad a ciertas horas. La ecografía no distingue entre un derrame reactivo y otro infeccioso. Existe controversia sobre la utilidad de la artrocentesis de la cadera guiada con ecografía para la evaluación de la cadera irritable con derrame¹¹. La mayoría de las unidades de ortopedia pediátrica australianas son partidarias de la artrocentesis selectiva y artrotomía bajo anestesia general para la evaluación de las caderas irritables, aunque en algunos hospitales se emplea la artrocentesis diagnóstica de la cadera guiada con ecografía^{3,4,12}.

Gammagrafía ósea

La gammagrafía ósea con MDP tecnecio-99m es sensible desde el principio y es bien tolerada por los niños, pero carece de especificidad¹³. Puede surgir confusión especialmente respecto a las regiones fisiarias en las que la captación es superior a la normal. Las manchas «calientes» indican una mayor captación osteoblástica y por lo general están relacionadas con una respuesta a la infección o a una lesión. Una gammagrafía «fría» indica infarto, que en los casos avanzados puede ser consecuencia de la osteomielitis.

RM

La resonancia magnética (RM) es excelente para una delimitación detallada de los trastornos óseos y de partes blandas, en especial cuando se planifica una intervención quirúrgica¹⁴. Las limitaciones son el coste, disponibilidad y la necesidad de permanecer inmóvil durante bastante tiempo que obliga a emplear anestesia general en la mayoría de los niños pequeños.

Sinovitis transitoria

La sinovitis transitoria es un trastorno inflamatorio autolimitado de etiología incierta que afecta principalmente al sexo masculino (70%) en el grupo de edad entre 3-10 años. El inicio del dolor es gradual por lo general e inicialmente puede estar localizado en la cadera, rodilla, ingle o muslo. El niño puede encontrarse ligeramente mal o haber tenido

Tabla 24.1.5 Rasgos comparativos de la patología articular de la cadera en la infancia

| Diagnóstico | Sinovitis transitoria | Artritis séptica | Osteomielitis del cuello femoral | Perthes | DEFP | Monoartritis inflamatoria | Tumor óseo |
|--------------------------|-----------------------|------------------|---|----------------------|---------------------------------------|---------------------------|----------------------------|
| Edad | ≈3-6 | Cualquiera | Cualquiera | ≈3-10 | ≈9-15 | Cualquiera | Cualquiera |
| Articulación | Cadera | Cadera, rodilla | Cadera | Cadera | Cadera | Cualquiera | No articular |
| Dolor (0-3) | 1 | 3 | ≈1 | 0-1 temprano | ≈1-3 | 0-1 | ≈1 |
| Enfermedad (0-3) | 0 | ≈1-3 | ≈1-3 | 0 | 0 | 0-1 | Variable |
| ADM | > 80% | < 50% | < 80% | 60-80% | Flexiona en rotación interna | Por lo general >70% | Normal a menos que espasmo |
| Marcadores inflamatorios | Normales | Elevados | Elevados | Normal | Normal | Variables | Normal excepto en leucemia |
| Ecografía | Derrame | Derrame | ¿Derrame reactivo?, ¿acumulación subperióstica? | Cambios diagnósticos | Cambios diagnósticos | ¿Derrame? | n/a Sin datos |
| Radiografía simple | ¿DLC alta? | ¿DLC alta? | Sólo cambios óseos tardíos | Cambios diagnósticos | Cambios diagnósticos (línea de Klein) | Puede ser normal | Puede ser diagnóstica |

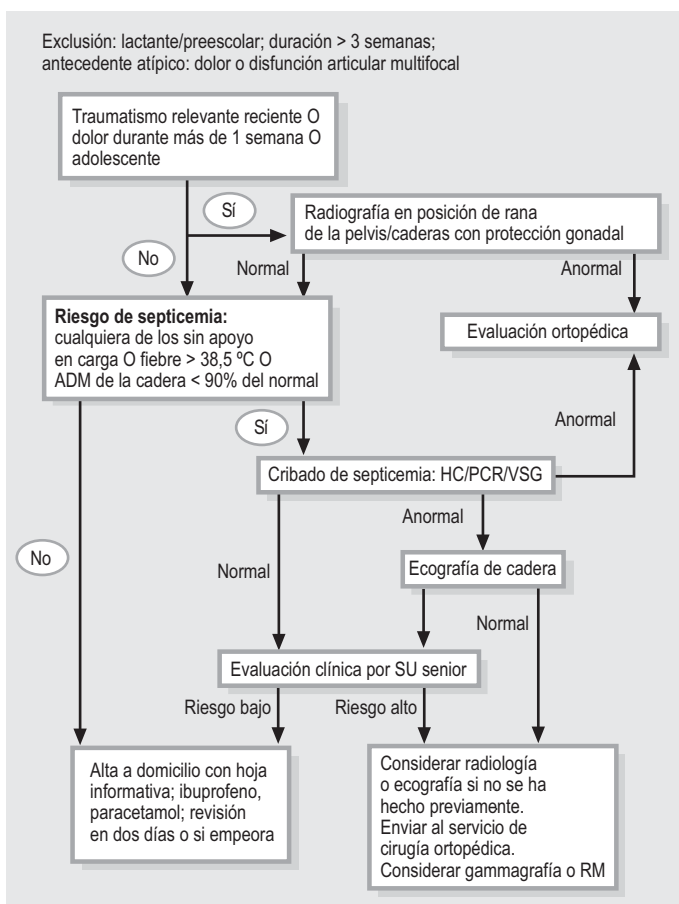


Fig. 24.1.1 Algoritmo para el tratamiento de niños >2 años con cadera irritable aguda. ADM, amplitud de movimiento; HC, hematocrito; PCR, proteína C reactiva; VSG, velocidad de sedimentación globular.

una infección inespecífica reciente de la vía respiratoria alta, aunque no es así en todos los casos. La amplitud de movimiento de la cadera suele estar levemente disminuida con molestias en los extremos del movimiento. Hay derrame articular. La sinovitis transitoria es un diagnóstico por exclusión y el principal diagnóstico diferencial es la artritis séptica. Para el tratamiento de los niños con dolor de cadera localizado debe utilizarse el algoritmo de la figura 24.1.1, y el niño que no apoya en carga con un derrame en la cadera en el que no se ha realizado artrocentesis para descartar una artritis séptica debe quedar ingresado bajo observación atenta por el cirujano ortopédico.

Tratamiento

El reposo es la clave del tratamiento de la cadera irritable. Pueden utilizarse antiinflamatorios no esteroides¹⁵, si no están contraindicados, hasta que desaparezca el dolor en la cadera y se recupere un arco de movilidad normal. La fase aguda puede durar 3-7 días con una recuperación total previsible en tres semanas.

Pronóstico

Distintos expertos han señalado que el 0,5%-10% de los niños con diagnóstico de cadera irritable presentan más adelante una enfermedad de Perthes¹⁶. Debe realizarse seguimiento por un cirujano ortopédico a todos los niños que reciben el alta con este diagnóstico de presunción.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Un diagnóstico tardío o inadecuado puede causar daño articular irreversible.
- 2** El diagnóstico de artritis séptica está basado en signos clínicos y se confirma mediante hemocultivos y cultivos del líquido sinovial. Las técnicas de imagen son importantes para localizar la osteomielitis.
- 3** *Staphylococcus aureus* es el patógeno más frecuente, mediante diseminación hematogena o extensión directa desde una articulación infectada al hueso.
- 4** El tratamiento adecuado requiere antibióticos parenterales y evacuación completa del pus de la articulación, o extirpación quirúrgica del hueso necrótico.

ARTRITIS SÉPTICA Y OSTEOMIELITIS**INTRODUCCIÓN**

La artritis séptica es la infección del revestimiento y líquido sinovial de una articulación. Las bacterias son los patógenos habituales que alcanzan la articulación por vía hematogena. También es posible la diseminación directa desde una infección ósea adyacente, en especial en las regiones en las que la metáfisis es intracapsular como en el fémur proximal. Las respuestas de los fagocitos y de los neutrófilos liberan enzimas proteolíticas y producen citocinas con formación de un absceso sinovial y necrosis del cartílago¹⁷. El pus a presión puede reducir también el flujo sanguíneo epifisario.

La mayoría de las infecciones en la infancia se adquieren en la comunidad y afectan a articulaciones sanas, pero la comorbilidad o unas defensas alteradas predisponen a una infección que puede progresar con mayor rapidez¹⁸. Los lactantes y los niños pequeños tienen un riesgo especial y representan entre un tercio y la mitad en unas series amplias recientes¹⁹. Pueden presentar infec-

Tabla 24.1.6 Factores de riesgo de artritis séptica**Defecto inmunitario relativo**

- Neonatos
- Malnutridos
- Infección por VIH
- Tratamiento inmunodepresor
- Tratamiento con corticoesteroides

Mecanismo de lesión

- Traumatismo penetrante

Enfermedad articular

- Artritis crónica
- Anemia de células falciformes

ción oculta, seudoparálisis o septicemia generalizada. En la tabla 24.1.6 se muestran los factores de riesgo de artritis séptica.

Las articulaciones de la extremidad inferior, sobre todo la cadera y la rodilla, acaparan la mayoría de las infecciones y la artritis séptica multifocal es menos frecuente en la infancia.

La mayor parte de los casos de osteomielitis en la infancia se producen por propagación hematogena de *Staphylococcus aureus*, pero también es posible la propagación directa de una infección articular contigua o inoculación directa por un traumatismo. La comorbilidad asociada es infrecuente en la infancia. Las bacterias entran en la metáfisis inicialmente y después se propagan por lo general al espacio subperióstico, donde forman un absceso. Se forma hueso nuevo con necrosis posterior del hueso cortical. Con el tiempo pueden formarse fragmentos óseos o secuestrados que contienen bacterias. Para que el tratamiento sea satisfactorio debe combinarse la erradicación de las bacterias con una extirpación completa del hueso infectado necrótico. Sin embargo, desde hace un tiempo el diagnóstico más temprano y el tratamiento antibiótico agresivo han limitado el grado de destrucción ósea¹⁰.

La osteomielitis multifocal recurrente crónica (OMRC) es un trastorno que afecta a lactantes y niños^{19,20}. Se trata de un proceso inflamatorio de origen desconocido con inflamación ósea y cultivos negativos con signos histológicos de necrosis e infiltrados celulares inflamatorios. Son imprescindibles la biopsia y el cultivo para conseguir el diagnóstico, pero puede interrumpirse el tratamiento antibiótico si la anatomía patológica es coherente con OMRC. El tratamiento consiste en antiinflamatorios no esteroides o corticoesteroides en los casos resistentes²¹.

MANIFESTACIONES INICIALES**Anamnesis**

Los signos cardinales son el inicio reciente de dolor, eritema o edema en una articulación o extremidad, cojera o negativa a apoyar en carga. La seudoparálisis o la negativa a mover una extremidad pueden estar presentes en neonatos y niños pequeños. Los lactantes pueden presentar signos inespecíficos, como problemas para la alimentación, vómitos, letargo o fiebre. Con poca frecuencia la causa de una marcha anormal o de dolor abdominal puede ser una infección vertebral o pélvica. Siempre hay que comprobar el estado de vacunación frente a *Haemophilus influenzae*.

Exploración física

Los hallazgos habituales son una articulación caliente y dolorosa a la palpación con limitación notable de la movilidad pasiva o activa por dolor. Los niños con una cadera dolorosa mantienen la articulación en flexión y rotación externa por lo general. El derrame es evidente en las articulaciones más distales, pero en general, la fiebre no es muy alta y la mayoría de los pacientes no presentan un aspecto «tóxico» o enfermizo. La osteomielitis puede manifestarse por una zona de dolor intenso a la palpación cerca de una articulación, con una mayor amplitud de movimiento que en el caso de la artritis séptica. Las infecciones profundas o crónicas pueden ser clínicamente «asintomáticas», con hallazgos exploratorios mínimos o nulos. La exploración minuciosa de la piel puede detectar zonas de infección o traumatismo.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la artritis séptica se expone con detalle en la sección del niño con cojera. La artritis no infecciosa o sinovitis, fracturas y osteomielitis comparten manifestaciones similares. También hay que pensar en lesiones no accidentales (intencionadas) y en neoplasias. El diagnóstico diferencial del niño con poliartalgia/poliartritis se expone en la sección de artritis agudas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**Análisis de sangre**

Siempre hay que realizar hemocultivos que son positivos hasta en el 50% de los casos.

24.1 CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y REUMATOLOGÍA

Ya hemos estudiado la sensibilidad y utilidad de distintos marcadores inflamatorios (leucocitos, VSG, PCR). Estos sólo tienen valor predictivo y no sirven para descartar el diagnóstico, pero ayudan a controlar la respuesta al tratamiento.

Diagnóstico por imagen

Como hemos visto en un apartado anterior, la demostración ecográfica de un derrame puede servir para confirmar que la articulación es anormal pero por lo general no permite distinguir entre artritis séptica, sinovitis transitoria o derrame reactivo por una osteomielitis adyacente.

La gammagrafía ósea es muy sensible al principio pero inespecífica de infección. Las radiografías pueden ser normales durante 10-14 días desde el inicio de la infección. Más adelante se observa destrucción ósea que se manifiesta por rarefacción cortical y formación de hueso nuevo bajo un periostio elevado. En la osteomielitis crónica puede apreciarse la formación de un involucro o sequestros. En la infección subaguda puede haber en la metafisis una lesión radiotransparente con bordes escleróticos que corresponde a un absceso óseo de Brodie. La TC y la RM son excelentes para representar la extensión de la infección establecida o, en zonas difíciles (p. ej., la columna vertebral), la afectación de partes blandas.

Microbiología

Análisis y cultivo del líquido sinovial

La artrocentesis de las articulaciones afectadas debe realizarse de inmediato para confirmar el diagnóstico y obtener muestras para cultivo. La mayoría de los niños pequeños precisan anestesia general o sedación consciente para estas intervenciones, y en la mayoría de los hospitales australianos la técnica de elección cuando se sospecha una artritis séptica de cadera

es la artrotomía con lavado. Los principios primordiales son el diagnóstico preciso precoz y el retraso mínimo para evitar la exposición de la articulación a las enzimas condrolíticas de la infección articular bacteriana²².

Hay que consultar al cirujano ortopédico en todos los casos.

Los hallazgos habituales en el líquido sinovial en la artritis séptica se muestran en la tabla 24.1.7²².

Los resultados iniciales con la tinción de Gram determinan el tratamiento antibiótico empírico, basando el tratamiento definitivo en los cultivos. Los cultivos son positivos hasta en el 60% de los casos. Las bacterias causales están relacionadas por lo general con la edad del niño, pero *Staphylococcus aureus* es responsable en la mayoría de los casos tanto de artritis séptica como de osteomielitis (tabla 24.1.8)²². Son infrecuentes los patógenos no bacterianos. La tuberculosis sigue causando todavía infección crónica en el hueso y en la columna vertebral, sobre todo en el norte de Australia²⁴.

El cultivo del hueso infectado obtenido mediante aspiración con aguja o cirugía aporta signos concluyentes hasta en el 80% de los casos de osteomielitis²⁵.

TRATAMIENTO

Los pilares del tratamiento de la artritis séptica son el drenaje articular y el tratamiento antibiótico parenteral empírico, que deben aplicarse sin retraso. El diagnóstico precoz y el tratamiento antimicrobiano moderno con monitorización han reducido la necesidad de legrado en la osteomielitis hasta menos del 40% en algunos hospitales¹⁰. El tratamiento antibiótico comienza después de obtener las muestras para cultivo, con elección de los antibióticos en función de

las manifestaciones clínicas y la tinción de Gram. Todas las pautas deben incluir un antibiótico antiestafilocócico y/o cobertura frente a gramnegativos.

Protocolo recomendado:

- Di(flu)cloxacilina 5 mg/kg por dosis hasta 8 g/día, cada 6 horas.

En los menores de cinco años pero no vacunados contra *Haemophilus influenzae*, o cuando se sospecha infección por gramnegativo, añadir:

- Cefotaxima 50 mg/kg por dosis hasta 2 g IV, cada 8 horas
o
- Ceftriaxona 50 mg/kg hasta 2 g IV, una vez al día.²⁶

La meticilín-resistencia adquirida en la comunidad es un problema creciente en todo el mundo. Las poblaciones con riesgo alto de SAMR adquirido en la comunidad son aborígenes y *Torres Strait Islanders* en el oeste y norte de Australia y *Pacific Islanders* en el este de Australia y zonas de Nueva Zelanda²⁷. La sospecha de meticilín-resistencia requiere consulta al servicio de enfermedades infecciosas y adición de vancomicina o clindamicina. El tratamiento debe ajustarse cuando se conoce el microorganismo y su antibiograma.

A la vista del abanico de microorganismos posibles y del potencial destructivo, el tratamiento de la artritis séptica u osteomielitis neonatal debe realizarlo un equipo de especialistas en cirugía ortopédica, en neonatología y en enfermedades infecciosas.

Tabla 24.1.7 Características del líquido sinovial

| Característica | Artritis séptica | Artritis no infecciosa | Derrame no inflamatorio |
|----------------------------------|-------------------|------------------------|-------------------------|
| Color | Amarillo-verdoso | Amarillo | Incoloro |
| Turbidez | Purulento, turbio | Turbio | Claro |
| Leucocitos por mm ³ | 10-100.000 | 5-1000 | <1000 |
| Célula predominante | PMN | PMN | Monolito |
| PMN, leucocito polimorfonuclear. | | | |

Tabla 24.1.8 Causas bacterianas de artritis séptica y osteomielitis

| Síntoma de presentación | Embarazo |
|--|--|
| Edad | Bacterias típicas |
| Neonatos/lactantes | Estreptococos grupo B <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Kingella kingae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> Bacilos gramnegativos* |
| Niños | <i>Staphylococcus aureus</i> Estreptococos grupo A |
| Adultos jóvenes | <i>Neisseria gonorrhoeae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> |
| *Especie <i>Pseudomonas</i> y enterobacterias. | |

Debido al diagnóstico precoz y a otros logros de la medicina moderna en la mayoría de los casos fuera del período neonatal es posible un tratamiento combinado con el paciente ingresado y en régimen externo, con la duración del mismo guiada por marcadores clínicos e inflamatorios^{3,8,28}.

El tratamiento general con reposo articular, analgesia apropiada y fisioterapia es muy importante.

PRONÓSTICO

Depende del microorganismo, comorbilidad del paciente, edad del paciente e idoneidad y rapidez del tratamiento. Es posible una remodelación notable de la deformidad ósea en el niño pequeño si el tratamiento ha sido adecuado. En una serie con seguimiento de 30 años en 332 lactantes y niños con osteomielitis, con seguimiento confirmado en 170 casos, hubo complicaciones en el 19%¹⁹. La mayoría eran complicaciones articulares y el 8% presentaba daño epifisario. Sin embargo, series más recientes presentaban una cifra de complicaciones más baja¹⁰. Los pacientes con mayor riesgo de complicación son neonatos, artritis séptica con retraso diagnóstico, osteomielitis complicada (involucros, secuestros, fistulas) o afectación epifisaria que pueden causar disimetría o deformidad en la extremidad. En todos los casos hay que hacer un seguimiento ortopédico atento.

PREVENCIÓN

En presencia de un traumatismo óseo son esenciales el desbridamiento meticuloso, lavado de la herida y antibióticos.

CONTROVERSIAS

- ❶ Importancia de la artrocentesis de cadera guiada por ecografía: la mayoría de los cirujanos ortopédicos prefieren la osteotomía abierta en pacientes seleccionados.
- ❷ Extensión y momento oportuno de la cirugía ante sospecha de osteomielitis
- ❸ Duración y vía de administración de los antibióticos para infecciones óseas y articulares

ENFERMEDAD DE PERTHES

ASPECTOS ESENCIALES

- ❶ La enfermedad de Perthes es un trastorno crónico de la cabeza femoral en la infancia que produce cojera y por lo general dolor de poca intensidad.
- ❷ El tratamiento quirúrgico es necesario en la minoría de los casos en los que la deformación progresiva de la cabeza femoral y la pérdida de cobertura acetabular son relevantes.
- ❸ Los cambios radiológicos tempranos pueden ser imperceptibles y los niños con cojera persistente no diagnosticada deben ser sometidos a un seguimiento por el cirujano ortopédico.

FISIOPATOLOGÍA

La enfermedad de Legg-Calve-Perthes es un trastorno de etiología desconocida que afecta con más frecuencia al sexo masculino (M:F 5:1) entre los 4 y 8 años de edad. Es bilateral en el 10% aproximadamente. La fisiopatología afecta al cartílago articular en el que la sinovitis provoca edema, hipermetabolismo, hipertrofia y deterioro de las propiedades mecánicas del cartílago. Se cree que el mecanismo es la isquemia, aunque los índices de resistencia en la arteria nutricia medidos mediante ecografía Doppler son normales²⁹ y sólo una minoría de estos niños presentan un trastorno trombótico³⁰. La prevalencia es más alta en niños malnutridos³¹, niños con retraso en la edad ósea y niños expuestos como fumadores pasivos³²⁻³⁴. El resultado final puede ser una fractura subcondral, deformación anterolateral e incongruencia articular, aunque la mayoría de los niños presentan una remisión gradual de la enfermedad. Se distinguen cuatro estadios¹⁶:

- ❶ Inicial: la isquemia produce hipertrofia del cartílago y sinovitis; las radiografías muestran una cabeza femoral más pequeña y un aumento del espacio articular

- ❷ Fragmentación: la radiografía muestra una epífisis fragmentada y radiotransparencia subcondral («línea en cuarto creciente de Caffey»)
- ❸ Reosificación: alteración de la forma de la cabeza femoral con mayor radiodensidad
- ❹ Curación: resolución o persistencia de la deformidad

MANIFESTACIONES INICIALES EN EL SU

El dolor de cadera en la enfermedad de Perthes suele ser leve, crónico y continuo, aumenta con la actividad física, a menudo con un antecedente de dolor durante semanas o meses. No hay síntomas sistémicos. Por su comienzo gradual, las manifestaciones agudas en el SU corresponden por lo general a un Perthes temprano (estadio I) y entra en el diagnóstico diferencial de «cadera irritable», o a una reagudización en un niño con enfermedad de Perthes conocida en el que hay que descartar comorbilidad coincidente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los niños con síndrome de Perthes tienen una limitación de la amplitud de movimiento de la cadera, en especial de la abducción y rotación interna, por engrosamiento sinovial y espasmo de los músculos aductores. Si la enfermedad es de larga duración puede haber atrofia muscular, disimetría de extremidades y una prueba de Trendelenburg positiva en el lado afectado.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En los estadios tempranos de la enfermedad los cambios radiológicos pueden simular una sinovitis transitoria, y los niños reciben tratamiento según el algoritmo de cadera irritable ya presentado.

Los niños con caderas irritables en fase subaguda y hallazgos radiológicos o ecográficos inespecíficos deben ser evaluados por el cirujano ortopédico si los síntomas persisten durante más de 3 semanas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La radiografía simple de la cadera es diagnóstica en la enfermedad de Perthes esta-

blecida, aunque los hallazgos pueden ser imperceptibles al principio de la enfermedad. Estudios recientes han mejorado el uso diagnóstico de la ecografía incluso en las fases iniciales de esta enfermedad. La medición y comparación con controles de la profundidad capsular, grosor del cartilago y atrofia muscular alcanzó una sensibilidad del 71% y una especificidad del 99%³⁵. La resonancia magnética puede demostrar hipointensidad de la señal epifisaria y edema en la médula ósea, por lo que resulta útil para el diagnóstico y pronóstico³⁶, aunque el pronóstico es más certero cuando se determina en las fases avanzadas de la enfermedad¹⁷.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

El tratamiento de la enfermedad de Perthes depende de la edad del paciente, estadio de la enfermedad y gravedad de la misma. Una afectación amplia de la cabeza femoral, la pérdida de los «pilares laterales» de la cabeza femoral, la subluxación de la cabeza fuera del borde acetabular y la edad avanzada al inicio son indicadores de mal pronóstico¹⁶. Los objetivos del tratamiento ortopédico son el restablecimiento de la amplitud de movimiento de la cadera y la contención de la cabeza femoral dentro del acetábulo. Estos objetivos se persiguen con distintos métodos como tracción, cirugía, ortesis y fisioterapia. Aunque el 75% de los pacientes con enfermedad de Perthes no presentan dolor y se mantienen activos en el seguimiento a 10-20 años, los estudios con seguimiento más prolongado indican cierta predisposición a la artrosis precoz¹⁶.

DESLIZAMIENTO DE LA EPÍFISIS FEMORAL PROXIMAL

EPIDEMIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

DEFP es frecuente en el sexo masculino con un máximo entre 10-16 años en chicos y 9-15 en chicas, aunque se ha detectado en niños de ocho años. DEFP está relacionado con la pubertad (80% durante el brote de crecimiento de la adolescencia) y con la obesidad (dos tercios superan el percentil 90 de la curva peso/talla), aunque también influyen factores genéticos y endocrinos¹⁶. El fracaso mecánico se produce en

ASPECTOS ESENCIALES

- 1 El retraso en la estabilización del DEFP aumenta el riesgo de necrosis avascular, condrólisis, deformidad y mal resultado a largo plazo de la cadera.
- 2 Hay que obtener una radiografía o ecografía realizada por médicos expertos en todos los adolescentes con dolor agudo en cadera o rodilla no diagnosticado. No es necesario un antecedente traumático.
- 3 Los médicos del SU deben ser capaces de reconocer el DEFP temprano y deben enviar de inmediato al cirujano ortopédico a todos los pacientes con DEFP.

una zona ensanchada de hipertrofia dentro de la placa fisaria. Es importante apreciar que aunque las fracturas fisarias femorales proximales tipo Salter-Harris pueden aparecer en ocasiones en la adolescencia por traumatismos de alta energía, son diferentes del DEFP clásico en la magnitud de la fuerza implicada y en el plano histológico de separación. Es decir, DEFP puede considerarse una «fractura patológica» como consecuencia de un traumatismo torsional leve o de baja energía en una placa fisaria débil con una fuerza de corte elevada¹⁶.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS INICIALES

El niño típico con DEFP es un adolescente obeso con dolor en la región inguinal o bien en la rodilla (nervio femoral) o en la cara medial del muslo (nervio obturador). Puede haber cierta disimetría y rotación externa la extremidad inferior afectada. Una peculiaridad clásica del deslizamiento crónico es que la flexión pasiva se acompaña de rotación externa.

La presentación inicial del DEFP puede ser de cuatro tipos:

- 1 Pre-deslizamiento. Suele ser un diagnóstico retrospectivo, relacionado con un episodio de dolor intermitente y signos de sinovitis pero sin signos radiológicos de deslizamiento epifisario.



Fig. 24.1.2 Deslizamiento de la epifisis femoral proximal. Buscar el signo de Trethowan, donde una línea trazada hacia el cuello femoral superior no corta la cabeza del fémur.

- 2 Deslizamiento crónico. Dolor durante más de tres semanas, puede andar, dolor leve a moderado con limitación de la amplitud de movimiento. Las radiografías muestran DEFP ± signos de remodelación.
- 3 Deslizamiento agudo sobre crónico. Aumento del dolor y signos radiológicos de deslizamiento tras un período de síntomas leves. En las radiografías se aprecia deslizamiento agudo y signos de remodelación.
- 4 Deslizamiento agudo (≈10%). Dolor intenso agudo en la cadera con limitación de la amplitud de movimiento con menos de tres semanas de pródromos y sin signos radiológicos de remodelación.

DEFP se califica también como estable o inestable según la capacidad para apoyar en carga en el momento de presentación, o como leve, moderado o avanzado según el porcentaje de traslación epifisaria.

Los hallazgos radiológicos en DEFP se recogen en la figura 24.1.2. Es esencial que el médico de urgencias conozca las manifestaciones clínicas y radiológicas de DEFP para poder reconocer las manifestaciones

de riesgo y buscar activamente el signo de Trethowan (línea de Klein que atraviesa la zona lateral de la cabeza femoral).

Se ha comprobado que la ecografía tiene una sensibilidad y especificidad elevadas para el desplazamiento epifisario, incluso en fases iniciales con ecografistas expertos³⁸.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ya hemos comentado el diagnóstico diferencial de DEFP. Una línea de Klein normal en una radiografía de pelvis en proyección de rana descarta un DEFP, excepto en fase de pre-deslizamiento. En las situaciones clínicas de riesgo alto puede ser útil la RM.

TRATAMIENTO

Una vez diagnosticado un DEFP inestable, los pacientes deben recibir tratamiento por el riesgo de necrosis avascular. Debe hacerse un ingreso en el servicio de cirugía ortopédica en espera de la fijación quirúrgica. Es habitual el reposo en cama excepto para las necesidades fisiológicas, con analgesia adecuada. La cabeza femoral con deslizamiento agudo se estabiliza por lo general mediante fijación percutánea o fijación interna mínimamente invasiva.

COMPLICACIONES

El 50% de los deslizamientos inestables pueden evolucionar a necrosis avascular, con una incidencia global en DEFP de ≈5%. Otras complicaciones son la condrólisis y la disimetría de la extremidad inferior.

CONTROVERSIAS

- ❶ La necesidad o el peligro de un intento de reducción antes de la fijación (que puede precipitar una necrosis avascular).
- ❷ La necesidad de fijación de la cadera contraria (se produce un DEFP bilateral asintomático hasta en el 40% de los niños pero el riesgo de NAV es mucho menor) porque la propia fijación conlleva riesgo de necrosis avascular o condrólisis.

Los retrasos en el diagnósticos y en la consulta con el especialista son frecuentes y evitables³⁹. Las causas de retraso son:

- No realizar radiografías (en especial con dolor leve y/o referido).
- No interpretar correctamente la radiografía (debería ser visualmente accesible en todo SU).
- No solicitar consulta al especialista (contacto telefónico inmediato con el servicio de cirugía ortopédica)

DOLOR ÓSEO/ ARTICULAR GENERALIZADO O MULTIFOCAL

INTRODUCCIÓN

El niño que presenta trastornos osteomusculares agudos multifocales o generalizados tiene un espectro diagnóstico diferente, que se refleja en la tabla 24.1.9. Como cabría esperar, predominan los trastornos inflamatorios o infecciosos y el «perfil de riesgo» está relacionado con las consecuencias probables de un trastorno generalizado, como fiebre reumática, nefritis, leucemia o artritis juvenil.

Tabla 24.1.9 Causas de cojera o dolor multifocal en niños que acuden al SU (causas más frecuentes[†])

Infecciones:

- Enfermedad viral aguda
- Enfermedad estreptocócica
- Otra enfermedad bacteriana (p. ej.: *Neisseria*)
- Enfermedad de Kawasaki

Postinfecciosas (inmuno-mediada):

- Enfermedad del suero[†]
- Artritis reactiva[†]
- Fiebre reumática

Inflamatorias/vasculitis:

- Púrpura Henoch-Schönlein
- Artritis inflamatoria juvenil
- Asociada a lupus eritematoso sistémico/enfermedad intestinal inflamatoria/otras

Neoplásicas:

- Leucemia[†]
- Neuroblastoma

Hematológicas:

- Anemia de células falciformes
- Hemofilia

Al evaluar a un niño con dolor óseo o articular multifocal, o con artralgia o artritis en el contexto de una enfermedad febril hay que explorar los siguientes aspectos:

Anamnesis

- Exposición a antígeno: medicamentos, infecciones, insectos, animales.
- Infección o disfunción autoinmunitaria previa.
- Signos indicativos de infección: fiebre y su patrón y duración, otros síntomas.
- Signos indicativos de trastorno metabólico: letargo, pérdida de peso, anorexia, sudoración nocturna.

Exploración física

- Piel y mucosas.
- Ojos (obligatoria la agudeza visual).
- Huesos (incluyendo la columna vertebral), articulaciones y partes blandas circundantes.
- Ganglios linfáticos.
- Hígado y bazo.
- Corazón y pulmones.
- Riñones y orina.

Pruebas complementarias

- Análisis de orina y microscópico para identificar cilindros.
- Marcadores inflamatorios: HC, PCR, VSG.
- Serología, p.ej., antistreptolisina O (ASOT), parvovirus, alfavirus del bosque Barmah, fiebre del río Ross.
- Pruebas reumatológicas: antígenos antinucleares, factor reumatoide.

ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL

Este grupo de enfermedades queda recogido en la tabla 24.1.10⁴⁰. Con excepción de la artritis sistémica, estos niños tienen una enfermedad crónica que por lo general tiene un inicio gradual. El dolor de la artritis inflamatoria juvenil es por lo general menos agudo que el de la artritis infecciosa y por esta razón los niños suelen acudir a su pediatra de atención primaria con un antecedente de dolor y rigidez prolongados. En ocasiones pueden surgir dificultades pronto en la evolución de la artritis juvenil en la que el niño presenta sólo una articulación dolorosa y con limitación de la amplitud de movimiento. El control del riesgo obliga a evaluar a estos niños por una posible artritis séptica aunque el seguimiento muestra que en realidad se trata de una artritis idiopática juvenil.

Tabla 24.1.10 Artritis idiopática juvenil

- Artritis sistémica: fiebre dos semanas y al menos una con erupción, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, serositis
- Poliartritis, factor reumatoide (FR) positivo: al menos cinco articulaciones en los primeros seis meses, FR positivo.
- Poliartritis, FR negativo: al menos cinco articulaciones en los primeros seis meses
- Oligoartritis: no más de cuatro articulaciones en los seis primeros meses
- Entesitis relacionada con artritis: entesitis y/o artritis más dos de inflamación SI/columna vertebral o HLA B27 o antecedente familiar de enfermedad asociada a HLA B27 en parientes de primer o segundo grado, o uveítis anterior o artritis en un niño mayor de ocho años de edad
- Artritis psoriásica: artritis y psoriasis o dos de dactilitis, anomalías ungueales, psoriasis HF en parientes de primer grado

El niño con artritis sistémica se presenta como un niño enfermo con antecedente de fiebre alta una o dos veces al día (por lo general > 39°C) y debilidad. Es característico que el niño con artritis juvenil sistémica tenga entre dos y cinco años de edad, una erupción eritematosa macular evanescente, linfadenopatía generalizada y posiblemente hepatoesplenomegalia o signos de inflamación serosa como pleuritis, pericarditis o dolor abdominal. En los casos graves la pericarditis puede provocar un taponamiento. La artritis o artralgia puede ser mínima en las fases iniciales de la enfermedad⁴¹.

Según la duración de la fiebre en el momento de presentación en el SU y los signos clínicos presentes, el diagnóstico diferencial debe comprender una infección bacteriana o viral aguda, enfermedad de Kawasaki u otras vasculitis, cáncer y enfermedades autoinmunitarias. Las pruebas complementarias deben incluir hemocultivo, marcadores inflamatorios (HC, VSG, PCR); serología viral, estudios de coagulación y pruebas apropiadas para los hallazgos clínicos como radiografía de tórax, ECG, ecocardiografía y ecografía abdominal. Es frecuente la anemia de la enfermedad crónica con elevación de los marcadores inflamatorios y trombocitosis⁴² que puede superar 1 millón por mm³. Puede haber anomalías de la coagulación que pueden estar correlacionadas con la actividad de la enfermedad⁴³.

En general, en la artritis idiopática juvenil se aplica un tratamiento de soporte y

con antiinflamatorios no esteroides. Pueden ser necesarios los corticoesteroides para la artritis sistémica con complicaciones pleurales o pericárdicas.

SÍNDROME DE ACTIVACIÓN DE LOS MACRÓFAGOS

Este trastorno infrecuente se manifiesta como una artritis sistémica asociada a coagulopatía y encefalopatía secundarias a activación de los macrófagos y hemofagocitosis.

Las pruebas de laboratorio revelan una disfunción hepática, coagulación intravascular diseminada, hipofibrinogenemia, parámetros hematológicos disminuidos sin los rasgos leucémicos clásicos y un descenso de la VSG. Los corticoesteroides en dosis altas, ciclosporina y UCI pueden salvar la vida del paciente⁴⁴.

URTICARIA Y ENFERMEDAD DEL SUERO

El niño pequeño con febrícula y urticaria, con o sin artralgia, representa un extremo diferente del diagnóstico diferencial del «niño febril». Los niños pequeños y los preescolares pueden presentar signos cutáneos llamativos como urticaria, con habones migratorios acompañados o no de lesiones en diana indicativas de eritema multiforme. Puede haber febrícula, así como edema notable de partes blandas y artralgias. El desencadenante único más frecuente en Australia es el uso de cefalosporinas, aunque no se identifica un desencadenante específico hasta en el 50% de los casos⁴⁵. En ausencia de signos atípicos (lesiones mucosas, evitación del apoyo en carga, toxicidad, hematuria o visceromegalia) el tratamiento puede ser expectante con retirada de la medicación no imprescindible y reposo. Los antihistamínicos y antiinflamatorios no esteroides pueden ser útiles para el picor y las artralgias⁴⁶.

ENFERMEDAD INMUNOLÓGICA POSTESTREPTOCÓCICA: ARTRITIS REACTIVA

En el diagnóstico diferencial del niño pequeño con erupción cutánea y artritis, pero por lo general con habones menos llamativos que en la urticaria, está la artritis reactiva postinfecciosa. Esta puede apare-

cer tras numerosos desencadenantes virales o bacterianos, solos o en combinación antigénica con antibióticos. Como ya hemos visto, hay que explorar al niño con atención. Sin embargo, el niño con afectación articular y cutánea limitada puede recibir tratamiento conservador mediante interrupción de cualquier desencadenante y alivio sintomático con antiinflamatorios no esteroides.

Si existe un antecedente de faringitis reciente con ASLO positiva, algunos especialistas creen que forma parte del espectro inmunológico de la fiebre reumática aguda⁴⁷. Los niños pueden presentar también otras manifestaciones clínicas, como eritema nodoso o vasculitis. La artritis reactiva es más persistente que la artritis migratoria de la fiebre reumática, suele haber tenosinovitis y no hay manifestaciones cardíacas. La artritis reactiva postestreptocócica carece también de la sensibilidad al ácido acetilsalicílico de la fiebre reumática⁴⁸. No obstante, conviene determinar un HC y ASOT, así como derivar a un pediatra o reumatólogo.

FIEBRE REUMÁTICA

La fiebre reumática es infrecuente en las personas de raza blanca en Australia y Nueva Zelanda, pero sigue existiendo y produce morbilidad y mortalidad evitables en la población aborigen y *Pacific Islander* de ambos países, sobre todo en la región del sur de Auckland⁴⁹. En la tabla 24.1.11 se muestran los criterios de Jones modificados y esta enfermedad se expone con más detalle en otra sección (véase capítulo 5.5).

PÚRPURA DE HENOC-SCHÖNLEIN

Esta vasculitis de etiología incierta es uno de los diagnósticos más frecuentes con dolor articular y erupción cutánea en niños. Puede afectar a cuatro sistemas:

- 1 Piel: extremidad inferior y nalga, petequias y maculopápulas en la superficie de extensión.
- 2 Articulaciones: artritis distal y/o edema de la extremidad.
- 3 Riñón: hematuria microscópica o macroscópica o nefritis franca.
- 4 Aparato digestivo: puede haber vasculitis submucosa con intususcepción, rectorragia o melena, o irritación peritoneal.

Tabla 24.1.11 Criterios de Jones modificados para el diagnóstico* de fiebre reumática aguda

| Manifestaciones principales | Manifestaciones secundarias |
|-----------------------------|-----------------------------|
| Carditis | Fiebre |
| Poliartritis | Artralgia |
| Nódulos subcutáneos | Intervalo PR prolongado |
| Eritema marginado | Elevación de VSG o PCR |
| Corea | – |

*El diagnóstico requiere la presencia de dos criterios principales o uno principal y dos secundarios con signos evidentes de infección estreptocócica previa.

El control del riesgo consiste en descartar otras causas de petequias, como leucemia, púrpura trombocitopénica idiopática y enfermedad meningocócica con tratamiento parcial, así como vigilar las complicaciones renales. Debe hacerse un seguimiento con análisis de orina durante 12 semanas para detectar complicaciones renales diferidas⁵⁰.

CÁNCER

El dolor óseo o articular es con frecuencia el síntoma inicial en un niño con leucemia y otros cánceres relacionados con la médula ósea. En la tabla 24.1.12 se muestran las peculiaridades de estos niños en comparación con otras causas de cojera o dolor articular. Este dolor es por lo general más intenso y continuo, y la debilidad más pronunciada que en los niños con artritis idiopática juvenil. Las muestras de sangre deben analizarse con atención en las tres líneas celulares (eritrocitos, leucocitos y plaquetas). La anemia y trombocitopenia leves son signos tempranos frecuentes. La VSG está elevada de forma desproporcionada respecto al grado de manifestaciones «artríticas»⁵¹. Los cánceres que se manifiestan de este modo son la leucemia y el neuroblastoma.

Consejo

- Se recomienda tener cuidado con el niño que es llevado a la sala de exploración.

Tabla 24.1.12 Signos indicativos de malignidad en lactantes/niños con dolor óseo/articular o cojera

- Dolor óseo o dolor a la palpación no articular
- Enfermedad sistémica (fiebre, pérdida de peso, anorexia, sudoración nocturna)
- Dolor de espalda
- Anomalía neurológica
- Masas anormales
- Hematomas
- VSG elevada (comparación con hallazgos articulares)
- Trombocitopenia

OTROS TRASTORNOS OSTEOMUSCULARES SUBAGUDOS IMPORTANTES

Apofisitis: enfermedad de Osgood-Schlatter y de Sever

Estos trastornos están causados por microavulsiones en las zonas de inserción apofisarias de los principales grupos musculares de la extremidad inferior. Las localizaciones más frecuentes son la tuberosidad tibial (cuádriceps a través del tendón rotuliano: enfermedad de Osgood-Schlatter) y apófisis del calcáneo (músculos de la pantorrilla a través del tendón de Aquiles: enfermedad de Sever). En la enfermedad de Osgood-Schlatter el niño o el adolescente está por lo general en la fase de brote de crecimiento con antecedente de dolor al levantarse o subir escaleras, y con dolor a la palpación localizado en la tuberosidad tibial y cierto edema localizado, con una exploración articular normal por lo demás. En la enfermedad de Sever existe dolor al andar o correr y dolor a la palpación en el talón. La radiografía puede mostrar una fragmentación de la apófisis y edema de partes blandas. No obstante, se trata principalmente de un diagnóstico clínico (ya que la fragmentación puede ser una variante radiológica normal en las apófisis en desarrollo). El tratamiento consiste en reposo, antiinflamatorios no esteroides (AINE) y consulta al cirujano ortopédico si la discapacidad es prolongada.

Tortícolis

En el lactante que presenta tortícolis sin un traumatismo específico o anomalías neurológicas es probable que se trate de una tortícolis muscular congénita («tumor ester-

nomastoideo»). Las teorías sobre la patogenia son la postura intrauterina y un síndrome compartimental. Los hallazgos característicos son:

- Presente al nacer, a menudo llama la atención de los padres un nuevo observador.
- Aspecto de «petirrojo» (cabeza inclinada hacia el lado afectado con rotación contralateral del mentón) con amplitud de movimiento limitada por la tensión en el músculo esternomastoideo afectado.
- Exploración neurológica, conducta y circunferencia occipito-frontal normal.
- Edema firme indoloro en el músculo esternomastoideo opuesto al mentón en el 20% de los casos.
- Hemihipertrofia facial leve.

Siempre hay que explorar las caderas porque hasta un 20% puede presentar displasia del desarrollo^{52,53}. Los lactantes con esta constelación de signos característica deben ser enviados al fisioterapia y para seguimiento.

Otras causas de tortícolis en la infancia son las anomalías vertebrales, como el síndrome de Kippel-Feil, y trastornos neurológicos, como los tumores cerebrales, y de la médula espinal y disfunción ocular. Las causas de tortícolis aguda en los niños con una postura y movimiento previos del cuello normales son la subluxación rotatoria atlanto-axial, una reacción a otros trastornos agudos en cabeza y cuello como adenopatía o absceso retrofaríngeo y espasmo muscular a corto plazo asociado a trastornos de la vía respiratoria o traumatismo leve. Los signos indicativos de patología subyacente relevante y necesidad de estudio radiológico y consulta con el especialista son:

- Otra anomalía congénita u ortopédica
- Anomalía en la evaluación neurológica u oftalmológica.
- Síntomas indicativos de patología intracraneal, como cefalea, vómitos, irritabilidad.
- Exploración osteomuscular atípica como la amplitud de movimiento ilimitada (trastorno visual) o tortícolis fija o persistente.

Tumores óseos

El osteosarcoma y el sarcoma osteógeno son causas infrecuentes pero graves de dolor o cojera de inicio reciente en la

24.1 CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y REUMATOLOGÍA

población pediátrica. Los rasgos característicos son:

- Osteosarcoma: destrucción e infiltración ósea.
- Sarcoma osteógeno (sarcoma de Ewing): formación de hueso nuevo perióstico, aspecto en «rayos de sol» y «piel de cebolla».

El diagnóstico diferencial comprende el neuroblastoma y la osteomielitis. Estos niños deben ser enviados para consulta urgente con el cirujano ortopédico.

El osteoma osteoide es una causa ocasional de dolor en la extremidad inferior, sobre todo nocturno. Las radiografías muestran una zona de engrosamiento perióstico y de formación de hueso nuevo alrededor de una radiotransparencia central.

También puede haber quistes óseos simples o aneurismáticos, bien como hallazgo accidental o por una fractura patológica. En todos los casos hay que consultar con el servicio de cirugía ortopédica para completar la evaluación.

Inflamación vertebromedular

Aunque son infrecuentes, los trastornos inflamatorios e infecciosos vertebromedulares se caracterizan por un retraso diagnóstico y confusión diagnóstica⁵⁴. Estos niños pueden presentar dolor abdominal o en la espalda, o una alteración al andar o disfunción neurológica. En la discitis y osteomielitis vertebral existe dolor a la palpación en un punto sobre la apófisis espinosa, en especial a la percusión, y escoliosis o espasmo muscular localizado. La fiebre y los síntomas constitucionales son variables. Los marcadores inflamatorios están elevados habitualmente. Las radiografías pueden mostrar espasmo muscular o edema de partes blandas o un espacio discal intervertebral anormal. La gammagrafía ósea ayuda a localizar una anomalía cuando los hallazgos exploratorios sean ambiguos. La evaluación y el diagnóstico definitivo se consiguen mediante RM. El tratamiento mediante reposo en cama y antibióticos intravenosos es habitual, aunque la discitis aislada puede responder mejor al tratamiento con corticosteroides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mater Children's Hospital Paediatric Orthopaedic Working Group 1999 EDIS data. Brisbane, Australia
2. Kocher MS, Zurakowski D, Kasser JR 1999 Differentiating between septic arthritis and transient

- synovitis of the hip in children: An evidence based clinical prediction algorithm. *Harvard Journal of Bone and Joint Surgery* 81(12): 1662-1669
3. Jaramillo D, Treves ST, Kasser JR et al 1995 Osteomyelitis and septic arthritis in children: Appropriate use of imaging to guide treatment. *Australian Journal of Rheumatology* 165: 399-403
 4. Beach R 2000 Minimally invasive approach to management of irritable hip in children. *Lancet* 355: 1202-1203
 5. Kallio MJT, Unkila-Kallio L et al 1997 Serum CRP, ESR and WCC in septic arthritis of children. *CH Helsinki. Paediatric Infectious Diseases Journal* 16(4): 411-413
 6. Klein DM, Barbera C et al 1997 Sensitivity of objective parameters in the diagnosis of paediatric septic hips. *Clinical Orthopaedics & Related Research* 338: 153-159
 7. Eich GF, Superti-Furga A et al 1999 The painful hip: Evaluation of criteria for clinical decision-making. *European Journal of Paediatrics* 158: 923-928
 8. Wall EJ 1998 Childhood osteomyelitis and septic arthritis. *Current Opinion in Paediatrics: Orthopaedics* 10: 73-76
 9. Ng T 1997 ESR, plasma viscosity and CRP in clinical practice. *British Journal of Hospital Medicine* 58(10): 521-523
 10. Peltola H, Kallio-Unkila L, Kallio MJT & the Finnish Study Group 1997 Simplified treatment of acute staphylococcal osteomyelitis of childhood. *Paediatrics* 99: 846-850
 11. Skinner J, Glancy S, Beattie TF, Hendry GM 2002 Transient synovitis: Is there a need to aspirate hip joint effusions? *European Journal of Emergency Medicine* 9(1): 15-18
 12. Fink AM, Bermann L, Edwards D, Jacobson SK 1995 The irritable hip: Immediate ultrasound guided aspiration and prevention of hospital admission. *Archives of Diseases in Childhood* 72(2): 110-113
 13. Boutin RD, Brossmann J, Sartoris DJ, Reilly D, Resnick D 1998 Update on imaging of orthopedic infections. *Orthopedic Clinics of North America* 29(1): 41-66
 14. White PM, Boyd J, Beattie TF, Hurst M, Hendry GM 2001 Magnetic resonance imaging as the primary imaging modality in children presenting with acute non-traumatic hip pain. *Emergency Medicine Journal* 18(1): 25-29
 15. Kermond S, Fink M, Kerr G, Carlin J, Barnett P 2002 A randomized clinical trial: Should the child with transient synovitis of the hip be treated with non-steroidal anti-inflammatory drugs? *Annals of Emergency Medicine* 40(3): 294-299
 16. Morrissey RT, Weinstein SL 2001 Lovell and Winter's paediatric orthopaedics, 5th edn. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, Vol 1 959-960
 17. Goldenberg DL 1993 Bacterial arthritis. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB (eds) *Textbook of rheumatology*, 4th edn. WB Saunders, Philadelphia, PA 1449-1466
 18. Goldenberg DL, Reed JI 1985 Bacterial arthritis. *New England Journal of Medicine* 312: 764-771
 19. Trobs RB, Moritz RP, Huppertz HI et al 1999 Changing pattern of osteomyelitis in infants and children. *Leipzig Paediatric Surgery International* 15: 363-372
 20. Girschick HJ, Krauspe R, Tschammler A et al 1998 Chronic recurrent osteomyelitis with clavicular involvement in children: Diagnostic value of different imaging techniques and therapy with non-steroidal anti-inflammatory drugs. *European journal of Paediatrics* 157: 28-33
 21. Martin JC, Desoya R, O'Sullivan MM et al 1996 Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: Spinal involvement and radiological appearances. *British journal of Rheumatology* 35: 1019-1021
 22. Graham HK 2003 Acute septic arthritis of the hip in children in northern Australia. *Australian and New Zealand Journal of Surgery* 73: 91 [commentary]

23. Brooks GF, Pons VG 1994 Septic arthritis. In: Hoepflich PD, Jordan MC, Ronald AR (eds) *Infectious diseases*, 5th edn. JB Lippincott, Philadelphia, PA, 1382-1389
24. Oliver G 1996 Tuberculosis notifications in Australia, 1994. *Communicable Disease Intelligence* 20(5): 108-115
25. Weinstein SL, Buckwalter JA (eds) 1994 Turek's orthopedics, 5th edn. JB Lippincott, Philadelphia, PA, 127-150
26. Clinician's Knowledge Network 2003 Skin, muscle and bone infections. In: *Therapeutic guidelines: Antibiotics Therapeutic Guidelines Limited: Antibiotic (2003)* Accessed through Clinician's Knowledge Network <http://ckn.health.gld.gov.au>
27. Turnidge JD, Bell JM 2000 Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* evolution in Australia over 35 years. *Microbial Drug Resistance* 6(3): 223-229
28. Syrogiannopoulos GA, Nelson JD 1998 Duration of antimicrobial therapy for acute suppurative osteoarticular infections. *Lancet* 1: 37-40
29. Robben SG, Lequin MH, Diepstraten AF et al 2000 Doppler sonography of the anterior ascending cervical arteries of the hip: Evaluation of healthy and painful hips in children. *American Journal of Roentgenology* 174(6): 1629-1634
30. Hresko MT, McDougall PA, Gorlin JB et al 2002 Prospective re-evaluation of the association between thrombotic diathesis and Legg-Perthes disease. *Journal of Bone and Joint Surgery* 84(9): 1613-1618
31. Kealey WD, Moore AJ, Cook S, Cosgrove AP 2000 Deprivation, urbanisation and Perthes' disease in Northern Ireland. *Journal of Bone and Joint Surgery* 82(2): 167-171
32. Vila-Verde VM, da Silva KC 2001 Bone-age delay in Perthes disease and transient synovitis of the hip. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 385: 118-123
33. Mata SG, Aicua EA, Ovejero AH, Grande MM 2000 Legg-Calve-Perthes disease and passive smoking. *Journal of Pediatric Orthopaedics* 20(3): 326-330
34. Keenan WN, Clegg J 1996 Perthes' disease after 'irritable hip': Delayed bone age shows the hip is a 'marked man'. *Journal of Pediatric Orthopaedics* 16(1): 20-23
35. Robben SG, Meradji M, Diepstraten AF, Hop WC 1998 US of the painful hip in childhood: Diagnostic value of cartilage thickening and muscle atrophy in the detection of Perthes disease. *Radiology* 208(1): 35-42
36. Wingstrand H 1999 Significance of synovitis in Legg-Calve-Perthes disease. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. Part B 8(3): 156-160
37. Lahdes-Vasama T, Lamminen A, Merikanto J, Marttinen E 1997 The value of MRI in early Perthes' disease: An MRI study with a 2-year follow-up. *Paediatric Radiology* 27(6): 517-522
38. Kallio PE, Lequesne GW, Paterson DC, Foster BK, Jones JR 1991 Ultrasonography in slipped capital femoral epiphysis. Diagnosis and assessment of severity. *Journal of Bone and Joint Surgery Britain* 73(6): 884-889
39. Ankarath S, Ng AB, Giannoudis PV, Scott BW 2002 Delay in diagnosis of slipped upper femoral epiphysis. *Journal of the Royal Society of Medicine* 95(7): 356-358
40. Petty RE, Southwood TR, Baum J et al 1998 Revision of the proposed classification criteria for juvenile idiopathic arthritis: Durban 1997 *Journal of Rheumatology* 25: 1991
41. Wright DA 2001 Juvenile idiopathic arthritis. In: Morrissey RT, Weinstein SL (eds) *Lovell and Winter's paediatric orthopaedics*, Vol. 1, 427-457, 5th edn. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia
42. Schneider R, Laxer RM 1998 Systemic onset juvenile rheumatoid arthritis. *Baillière's Clinical Rheumatology* 12: 245
43. Bloom BJ, Tucker LB, Miller LC et al 1998 Fibrin D dimer as a marker of disease activity in systemic onset juvenile rheumatoid arthritis. *Journal of Rheumatology* 25: 1620

44. Stephan JL, Kone-Paut I, Galambrun C, Mouy R, Bader-Meunier B, Prieur AM 2001 Reactive haemophagocytic syndrome in children with inflammatory disorders. A retrospective study of 24 patients. *Rheumatology (Oxford)* 40(11): 1285-1292
45. Isaacs D 2001 Serum sickness-like reaction to cefaclor. *Journal of Paediatrics and Child Health* 37(3): 298-299
46. Joubert GI, Hadad K, Matsui D et al 1999 Selection of treatment of cefaclor-associated urticarial, serum sickness-like reactions and erythema multiforme by emergency paediatricians: Lack of a uniform standard of care. *Canadian Journal of Clinical Pharmacology* 6(4): 197-201
47. Lehman TJ, Edelheit BS 2001 Clinical trials for post-streptococcal reactive arthritis. *Current Rheumatology Reports* 3(5): 363-364
48. Bont L, Brus F, Dijkman-Neerinx RH et al 1998 The clinical spectrum of post-streptococcal syndromes with arthritis in children. *Clinical and Experimental Rheumatology* 16(6): 750-752
49. Franks C 2002 Who is at risk of contracting acute rheumatic fever in Australia? *Aboriginal and Islander Health Worker Journal* 26(2): 23-32
50. Sano H, Izumida M, Shimizu H, Ogawa Y 2002 Risk factors of renal involvement and significant proteinuria in Henoch-Schönlein purpura. *European Journal of Paediatrics* 161(4): 196-201
51. Cabral DA, Tucker LB 1999 Malignancies in children who initially present with rheumatic complaints. *Journal of Paediatrics* 134: 153
52. Walsh JJ, Morrissy RT 1998 Torticollis and hip dislocation. *Journal of Pediatric Orthopedics* 18: 219
53. Cheng JCY, Au AWY 1994 Infantile torticollis: A review of 624 cases. *Journal of Paediatrics* 14: 802
54. Fernandez M, Carrol CL, Baker CJ 2000 Discitis and vertebral osteomyelitis in children: An 18-year review. *Paediatrics* 105(6): 1299-1304
55. Carty H, Brunelle F, Shaw D, Kendall B 1994 *Imaging children*, Vol. 2. Churchill Livingstone, Edinburgh

24.2 FRACTURAS Y LUXACIONES

ROBYN BRADY • TERRY MCGUIRE

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Las fracturas son frecuentes en la infancia debido a actividad motora de alto nivel, desarrollo de la coordinación y propiedades mecánicas del esqueleto en crecimiento. No obstante, en comparación con los mecanismos en el adulto, la mayoría son lesiones por energía relativamente baja.
- 2** Los tipos de interrupción ósea son completamente distintos de los tipos de fracturas del adulto y comprenden fracturas en rodete y lesiones en el cartílago de crecimiento. La interrupción/deformación ósea es más frecuente que la interrupción ligamentosa (los «esguinces» son infrecuentes).
- 3** Las fracturas desplazadas son un episodio muy frecuente y traumático para los niños, y un control rápido de la tensión física y psicológica puede reducir los efectos de este traumatismo.
- 4** Ciertas fracturas desapercibidas tienen elevada propensión a morbilidad funcional relevante a largo plazo, por lo que hay que buscarlas/descartarlas de forma activa. Entre estas se encuentran las lesiones en el codo, como las fracturas del cóndilo lateral y tipo Monteggia, y el deslizamiento de la epífisis femoral proximal (DEFP).

TIPOS DE FRACTURAS EN LA INFANCIA

En el capítulo anterior se analiza la influencia del desarrollo (conductual y fisiológico) en la patología osteomuscular (véase tabla 24.1.1). Respecto a la lesión, esto significa diferentes puntos de separación o deformación para un mecanismo de lesión determinado y una estructura anatómica adicional (la fisis) a considerar cuando se analizan los efectos del traumatismo y el resultado futuro de una alteración determinada.

La figura 24.2.1 muestra la frecuencia de fracturas habituales observadas en un servicio de urgencias (SU) pediátrico. La distribución es diferente según los subgrupos de edad:

- Lactantes/preescolares: mayor proporción de fracturas de fémur y de cráneo.
- Escolares de primaria: mayor proporción de fracturas en la región del codo, especialmente supracondíleas.
- Adolescentes: transición al modelo adulto con lesiones ligamentosas como

luxación de codo, fracturas complejas de tobillo; si la fuerza es mayor se producen lesiones en rodilla y antebrazo.

La mayoría de las fracturas que se presentan en los SU se localizan en la parte distal del radio y del cúbito. Este es un de los 10 diagnósticos más frecuentes en los SU de Australia. La mayoría de las fracturas del antebrazo pueden ser reducidas, bajo sedación, por los médicos del SU con una formación y supervisión adecuadas, siendo ello una de las áreas de conocimiento más útiles.

Las fracturas pediátricas en las extremidades, según el ángulo de la fuerza aplicada, pueden ser diafisarias, metafisarias o fisarias. La diferente calidad del hueso en desarrollo implica que incluso las lesiones en la diáfisis o en la metafisis tienden a producir tipos distintos de deformación, como fracturas en «rodete» o combado, arqueamiento y fracturas en tallo verde. La importancia de esta peculiaridad para el médico de urgencias se ve reflejada en la lesión equivalente de Monteggia, en la que el «acortamiento» por la luxación radial proximal queda «compensado» por el arqueamiento cubital. La lesión resultante no presenta una «fractura» radiológicamente obvia en el sentido tradicional, pero tiene consecuencias perjudiciales si no se identifica y corrige (véase figura 24.2.2).

La clasificación de Salter-Harris (figura 24.2.3) sigue siendo la más útil para describir el tipo de separación respecto a la fisis. En realidad, los tipos 1 y 5 representan tipos de fuerza mecánica (separación y compresión) más que un verdadero tipo radiológico, ya

44. Stephan JL, Kone-Paut I, Galambrun C, Mouy R, Bader-Meunier B, Prieur AM 2001 Reactive haemophagocytic syndrome in children with inflammatory disorders. A retrospective study of 24 patients. *Rheumatology (Oxford)* 40(11): 1285-1292
45. Isaacs D 2001 Serum sickness-like reaction to cefaclor. *Journal of Paediatrics and Child Health* 37(3): 298-299
46. Joubert GI, Hadad K, Matsui D et al 1999 Selection of treatment of cefaclor-associated urticarial, serum sickness-like reactions and erythema multiforme by emergency paediatricians: Lack of a uniform standard of care. *Canadian Journal of Clinical Pharmacology* 6(4): 197-201
47. Lehman TJ, Edelheit BS 2001 Clinical trials for post-streptococcal reactive arthritis. *Current Rheumatology Reports* 3(5): 363-364
48. Bont L, Brus F, Dijkman-Neerinx RH et al 1998 The clinical spectrum of post-streptococcal syndromes with arthritis in children. *Clinical and Experimental Rheumatology* 16(6): 750-752
49. Franks C 2002 Who is at risk of contracting acute rheumatic fever in Australia? *Aboriginal and Islander Health Worker Journal* 26(2): 23-32
50. Sano H, Izumida M, Shimizu H, Ogawa Y 2002 Risk factors of renal involvement and significant proteinuria in Henoch-Schönlein purpura. *European Journal of Paediatrics* 161(4): 196-201
51. Cabral DA, Tucker LB 1999 Malignancies in children who initially present with rheumatic complaints. *Journal of Paediatrics* 134: 153
52. Walsh JJ, Morrissy RT 1998 Torticollis and hip dislocation. *Journal of Pediatric Orthopedics* 18: 219
53. Cheng JCY, Au AWY 1994 Infantile torticollis: A review of 624 cases. *Journal of Paediatrics* 14: 802
54. Fernandez M, Carrol CL, Baker CJ 2000 Discitis and vertebral osteomyelitis in children: An 18-year review. *Paediatrics* 105(6): 1299-1304
55. Carty H, Brunelle F, Shaw D, Kendall B 1994 *Imaging children*, Vol. 2. Churchill Livingstone, Edinburgh

24.2 FRACTURAS Y LUXACIONES

ROBYN BRADY • TERRY MCGUIRE

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Las fracturas son frecuentes en la infancia debido a actividad motora de alto nivel, desarrollo de la coordinación y propiedades mecánicas del esqueleto en crecimiento. No obstante, en comparación con los mecanismos en el adulto, la mayoría son lesiones por energía relativamente baja.
- 2** Los tipos de interrupción ósea son completamente distintos de los tipos de fracturas del adulto y comprenden fracturas en rodete y lesiones en el cartílago de crecimiento. La interrupción/deformación ósea es más frecuente que la interrupción ligamentosa (los «esguinces» son infrecuentes).
- 3** Las fracturas desplazadas son un episodio muy frecuente y traumático para los niños, y un control rápido de la tensión física y psicológica puede reducir los efectos de este traumatismo.
- 4** Ciertas fracturas desapercibidas tienen elevada propensión a morbilidad funcional relevante a largo plazo, por lo que hay que buscarlas/descartarlas de forma activa. Entre estas se encuentran las lesiones en el codo, como las fracturas del cóndilo lateral y tipo Monteggia, y el deslizamiento de la epífisis femoral proximal (DEFP).

TIPOS DE FRACTURAS EN LA INFANCIA

En el capítulo anterior se analiza la influencia del desarrollo (conductual y fisiológico) en la patología osteomuscular (véase tabla 24.1.1). Respecto a la lesión, esto significa diferentes puntos de separación o deformación para un mecanismo de lesión determinado y una estructura anatómica adicional (la fisis) a considerar cuando se analizan los efectos del traumatismo y el resultado futuro de una alteración determinada.

La figura 24.2.1 muestra la frecuencia de fracturas habituales observadas en un servicio de urgencias (SU) pediátrico. La distribución es diferente según los subgrupos de edad:

- Lactantes/preescolares: mayor proporción de fracturas de fémur y de cráneo.
- Escolares de primaria: mayor proporción de fracturas en la región del codo, especialmente supracondíleas.
- Adolescentes: transición al modelo adulto con lesiones ligamentosas como

luxación de codo, fracturas complejas de tobillo; si la fuerza es mayor se producen lesiones en rodilla y antebrazo.

La mayoría de las fracturas que se presentan en los SU se localizan en la parte distal del radio y del cúbito. Este es un de los 10 diagnósticos más frecuentes en los SU de Australia. La mayoría de las fracturas del antebrazo pueden ser reducidas, bajo sedación, por los médicos del SU con una formación y supervisión adecuadas, siendo ello una de las áreas de conocimiento más útiles.

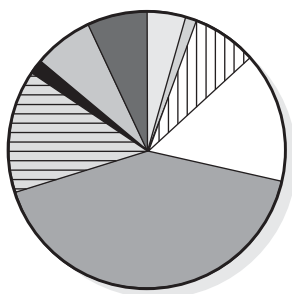
Las fracturas pediátricas en las extremidades, según el ángulo de la fuerza aplicada, pueden ser diafisarias, metafisarias o fisarias. La diferente calidad del hueso en desarrollo implica que incluso las lesiones en la diáfisis o en la metafisis tienden a producir tipos distintos de deformación, como fracturas en «rodete» o combado, arqueamiento y fracturas en tallo verde. La importancia de esta peculiaridad para el médico de urgencias se ve reflejada en la lesión equivalente de Monteggia, en la que el «acortamiento» por la luxación radial proximal queda «compensado» por el arqueamiento cubital. La lesión resultante no presenta una «fractura» radiológicamente obvia en el sentido tradicional, pero tiene consecuencias perjudiciales si no se identifica y corrige (véase figura 24.2.2).

La clasificación de Salter-Harris (figura 24.2.3) sigue siendo la más útil para describir el tipo de separación respecto a la fisis. En realidad, los tipos 1 y 5 representan tipos de fuerza mecánica (separación y compresión) más que un verdadero tipo radiológico, ya

que, a menos que exista una traslación lateral o deformación ósea o de partes blandas adyacentes, la fisis aparece radiológicamente normal en estas lesiones. Los ejemplos de fracturas tipo 1 de Salter-Harris con desplazamiento lateral comprenden el denominado «deslizamiento de la epífisis radial distal» (véase figura 24.2.4). En el capítulo 24.1 hemos visto que en el deslizamiento de la epífisis femoral proximal (DEFP) la separación se debe a una predisposición fisaria anormal, aunque un traumatismo leve puede precipitar un deslizamiento agudo.

Las fracturas tipo 2 de Salter-Harris son las fracturas fisarias más frecuentes, en las que el tamaño del fragmento metafisario puede ser muy variable. Las fracturas que atraviesan la propia epífisis como los tipos 3 y 4 de Salter-Harris tiene peor pronóstico porque suelen dañar el cartílago articular y la lámina epifisaria. El ejemplo clásico de una fractura tipo 4 de Salter-Harris es la fractura de Tillaux (figura 24.2.5).

La tabla 24.2.1 muestra algunos ejemplos de la lesión correspondiente en adultos y niños para un determinado mecanismo. Esta tabla ilustra la máxima de que los niños tienen más tendencia a la fractura que al «esguince» porque la fisis es el punto más débil del continuo osteomuscular. En algunos casos supone una ventaja para el niño porque los elementos celulares del desarrollo óseo contribuyen a una consolidación rápida y remodelación amplia. Por ejemplo, una fractura diafisaria femoral



| | |
|---|-----|
| □ Cara y cráneo | 18 |
| ■ Columna y pelvis | 2 |
| ▨ Claviculas y región proximal del húmero | 28 |
| □ Codo | 57 |
| ■ Antebrazo ML | 151 |
| ▨ Mano y carpo | 55 |
| ■ Fémur y rótula | 5 |
| ▨ Tibia y peroné | 27 |
| ■ Pie y tarso | 24 |

Fig. 24.2.1 Frecuencia de los tipos de fractura en SU del Mater Children's Hospital.

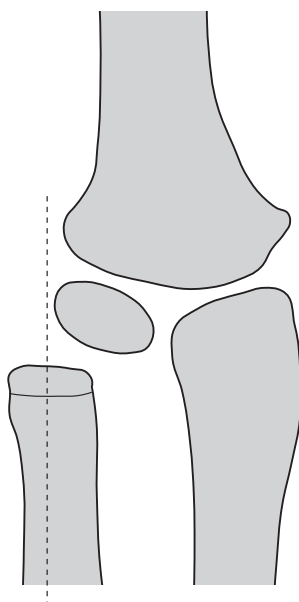
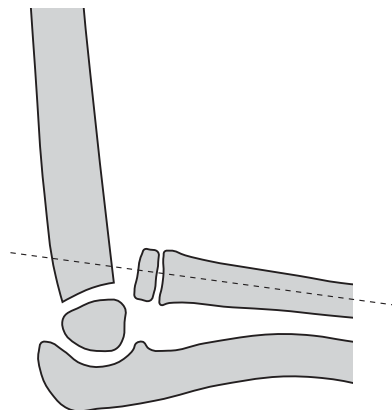


Fig. 24.2.2 Fractura-luxación de Monteggia. Demostración de la relación radiohumeral anormal (véase figura 24.2.8 para comparación). Dibujo de Terry McGuire.

EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO INICIALES

La evaluación inicial de una lesión aislada en la extremidad en la infancia (fractura/luxación) se muestra en la tabla 24.2.2 y la evaluación vasculonerviosa en la tabla 24.2.3. La lesión en la extremidad debe considerarse siempre en el contexto amplio del traumatismo. Las inspecciones primaria y segunda

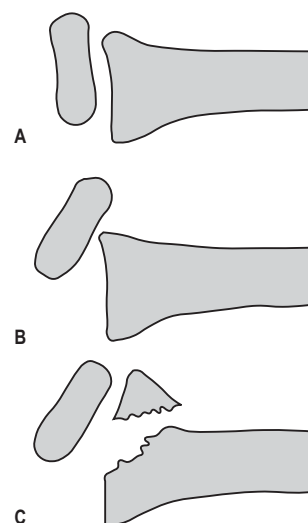


Fig. 24.2.4 Fracturas epifisarias radiales distales frecuentes.

A, deslizamiento parcial de la epífisis radial distal (Salter-Harris tipo 1) con una traslación del 10%; B, deslizamiento de la epífisis radial distal (Salter-Harris tipo 1) con traslación del 50% y probable manguito de periostio dorsal intacto; C, fractura tipo 2 de Salter-Harris del radio distal con fragmento metafisario angulado a 45° y traslación del 50% de la placa epifisaria. Dibujo de Terry McGuire.

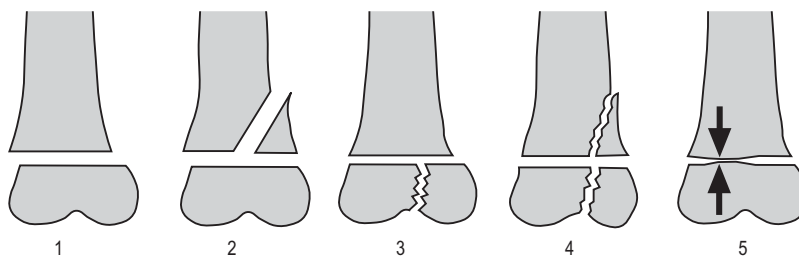


Fig. 24.2.3 Clasificación de Salter-Harris de las fracturas epifisarias. Dibujo de Terry McGuire.

ria, aunque breves y dirigidas, deben realizarse siempre teniendo en mente el mecanismo de lesión y el dolor para identificar y evaluar de inmediato posibles lesiones asociadas, por ejemplo en la cabeza, el abdomen o la columna vertebral. Una evaluación temprana eficiente debe permitir establecer

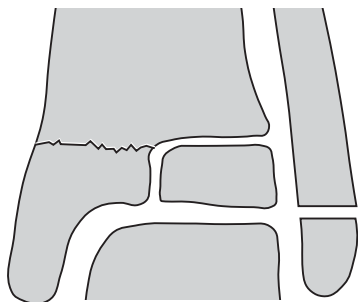


Fig. 24.2.5 Fractura de Tillaux (Salter-Harris tipo 3). La fusión precoz de la fisis tibial distal medial y la mayor resistencia relativa del ligamento tibioperoneo distal hacen que la fuerza de corte separe la región fisaria central y atraviese la fisis tibial distal lateral, con separación ocasional de un fragmento metafisario (Salter-Harris tipo 4).

el mecanismo, otras zonas lesionadas, el tipo probable de fractura, la presencia o ausencia de fracturas abiertas o de deterioro vasculonervioso y organizar el alivio del dolor, ayudas, radiología, inmovilización y antibióticos si son necesarios en un corto período de tiempo.

La descripción de la fractura al especialista en cirugía ortopédica debe comenzar por la edad del niño, mecanismo y hallazgos clínicos, y continúa con la parte del hueso, tipo de fractura y grado de angulación y/o desplazamiento, así como hallazgos asociados. Los hallazgos clínicos deben ser siempre fundamentales. Hay que identificar y describir la presencia de heridas en la piel. Las representaciones fotográficas de fracturas pediátricas frecuentes pueden ayudar a la descripción.

En todas las lesiones en un niño que todavía no es capaz de hablar hay que pensar en una lesión no accidental. Muchos servicios de urgencias tienen formularios de anamnesis para este grupo de edad para recoger todos los detalles durante la consulta inicial. La reconstrucción del escenario en el que se produjo la lesión ayuda a menudo a obtener detalles de los factores ambientales y de las respuestas a los mismos. Se ha comprobado que el grado de

detalle en una anamnesis y el uso de formularios para la misma mejora la capacidad para distinguir entre lesión accidental y no accidental¹. En la tabla 24.2.4 se recogen los signos indicativos de una lesión no accidental y el maltrato infantil se expone con más detalle en el capítulo 18.2. Como mínimo, todas las fracturas en niños menores de 12 meses deben comentarse con el pediatra o con un especialista en protección infantil.

En los apartados siguientes se describe el mecanismo, identificación y tratamiento en el SU de las fracturas más frecuentes.

LESIONES EN LA EXTREMIDAD SUPERIOR Y HOMBRO

Fracturas claviculares diafisarias

Pueden aparecer a cualquier edad tras una caída sobre el hombro, son por lo general en tallo verde y consolidan bien con un cabestrillo o vendaje en forma de 8. Una caída sobre la punta del hombro, como la que produce una luxación acromioclavicular

Tabla 24.2.1 Ejemplos de consecuencias pediátricas frente al adulto de mecanismos de caída frecuentes (según los planos de debilidad se producen diferentes lesiones pediátricas a distintas edades)

| Mecanismo | Lesión en el adulto | Lesión pediátrica |
|---|--|--|
| Caída sobre la punta del hombro | Luxación acromioclavicular | Fractura lateral de clavícula |
| Extensión/compresión del hombro | Luxación de hombro | Fractura humeral proximal |
| Caída sobre la mano y el codo en hiperextensión | Luxación de codo | Fracturas supracondíleas/condíleas |
| Hiperextensión/compresión de la muñeca | Fractura de escafoides | Fractura distal del antebrazo |
| Caída sobre la mano | Fractura de Colles | Fractura diafisaria, metafisaria o epifisaria |
| Abducción del pulgar 1 | Fractura de Bennett | Fractura metafisaria en la base del primer metacarpiano |
| Abducción del pulgar 2 | Pulgar del guardabosques (ligamento colateral cubital) | Fractura de la falange proximal del pulgar tipo 3 de Salter-Harris |
| Rotación de la rodilla sobre la pierna | Rotura (ligamento cruzado anterior), cartílago | Fractura de la espina tibial |
| Tensión de la rodilla en valgo/varo | Rotura de ligamento o cartílago | Separación fisaria femoral distal |
| Salto forzado (cuádriceps) | Rotura del ligamento | Fractura de la tuberosidad tibial |
| Salto forzado (pantorrilla) | Rotura del tendón de Aquiles | Fractura-avulsión del calcáneo |
| Rotación de la tibia sobre el calcáneo | Esguinces de tobillo, fracturas de Potts | Fractura espiroidea tibial, fractura de Tillaux, fractura triplana |
| Inversión del tobillo | Rotura del ligamento peroneoastagalino | Fractura tipo 1 de Salter-Harris peronea distal |

Tabla 24.2.2 Valoración y tratamiento inicial de la deformidad traumática de la extremidad

- 1. Comunicación:** establecer la comunicación y explicar las técnicas
- 2. Mecanismos y riesgos asociados:** comprobar rápidamente el mecanismo y asegurar una estabilidad de la inspección primaria y posible alergia
- 3. Control del dolor:** cuando la probabilidad de canalización IV sea superior al 90% se introduce una pequeña cánula IV en la mano opuesta y se administra morfina, 0,05 mg/kg, hasta que ceda el dolor (hay que disponer de la monitorización adecuada). Cuando no están presentes los padres hay que sopesar los riesgos de la medicación frente a los beneficios potenciales y hay que intentar contactar con alguien que conozca las alergias u otros problemas de salud relevantes. Otros métodos para un alivio rápido del dolor son pentano o NO₂ inhalado y fentanilo intranasal
- 4. Evaluar la localización de la interrupción anatómica:** mirar y palpar con delicadeza la extremidad lesionada para determinar la zona probable de interrupción anatómica, p. ej. lateral del codo, zona media del antebrazo, etc (en ocasiones resulta útil la comparación con la otra extremidad)
- 5. Comprobar la disfunción vasculonerviosa asociada** (véase tabla 24.2.3): registrar y notificar los defectos de inmediato
- 6. Comprobar los signos de herida abierta:** si es así, cubrirla con apósito estéril y administrar antibióticos IV apropiados, por ejemplo, 50 mg/kg de cefalotina y avisar al cirujano ortopédico de inmediato
- 7. Inmovilizar la extremidad:** utilizar férulas apropiadas (nosotros utilizamos una escayola elaborada para fracturas distales, dejando palpable la arteria radial y una férula de fibra de cristal para las lesiones del codo, dejan menos artefactos en las radiografías.
- 8. Mantener el estómago vacío:** identificar el momento de la última ingestión de alimento e informar al paciente y a los padres sobre el ayuno
- 9. Organizar las pruebas de imagen apropiadas**
- 10. Comentar los hallazgos clínicos y radiológicos con el cirujano ortopédico**

Tabla 24.2.3 Presencia/ausencia de lesión vasculonerviosa asociada

- Arteria radial:
Pulso, comparación con la otra muñeca
Perfusión de la mano/relleno capilar, comparar con la otra mano
- Arteria humeral:
Espasmo o desgarro de la íntima en fracturas supracondíleas
- Nervio radial:
Sensibilidad en el dorso de la mano, *acción = extensión de la muñeca y de los dedos* (fractura desplazada de la diáfisis humeral)
- Nervio mediano:
Sensibilidad en la eminencia tenar, *acción = oposición, flexión interfalángica del pulgar* (fractura supracondílea o luxación de codo)
- Nervio cubital:
Sensibilidad en la eminencia hipotenar, *acción = abducción y aducción de los dedos* (luxación de codo, fractura supracondílea)
- Nervio interóseo posterior:
Rama del nervio radial, *acción = extensión de los dedos*, por ejemplo. (Fractura-luxación de Monteggia)

lar en el adulto, puede causar una *fractura-separación clavicular lateral*. El tratamiento consiste en cabestrillo o inmovilización del hombro seguido de ejercicios progresivos.

El *hombro neonatal* puede precisar asistencia por un movimiento asimétrico o edema del brazo. Las causas son una lesión durante el parto con fractura clavicular o lesión del plexo braquial, separación fisaria humeral proximal e infección ósea o articular. Es fundamental consultar con un cirujano ortopédico experto para el diagnóstico y tener presente la posibilidad de una lesión no accidental.

Luxación de hombro

Es infrecuente en menores de 10 años. La luxación anterior del adolescente puede reducirse mediante tracción en posición de pronación o mediante tracción suave del

brazo con el niño sentado y contracción con una sábana alrededor del tórax.

Húmero proximal

Estas fracturas van desde un comado leve de la metáfisis proximal hasta una fractura-separación tipo 2 de Salter-Harris de la epífisis humeral proximal (véase figura 24.2.6). Debido a la amplia movilidad de la articulación glenohumeral y al potencial de remodelación de la infancia, puede aceptarse una deformidad traumática inicial amplia en la infancia antes del cierre de la fisis (14-16 años de edad), incluyendo un desplazamiento completo y hasta 60° de angulación².

Fracturas diafisarias

Son menos frecuentes y en ocasiones están causadas por un traumatismo cerrado o no accidental (intencionado). Hay que com-

probar la función del nervio radial e inmovilizar la fractura con una férula en U.

Lesiones en la región del codo

La región del codo presenta el 10% de todas las fracturas pediátricas. Las fracturas supracondíleas suponen el 75% de las mismas y las fracturas del cóndilo lateral el 17%. Las lesiones inadvertidas o mal tratadas del codo en la infancia son una causa frecuente de reclamación³. El derrame postraumático en el codo sin una línea de fractura radiológicamente aparente corresponde con más frecuencia a una fractura supracondílea con desplazamiento mínimo. Debe inmovilizarse con un «collar y pulsera» para evitar una extensión potencial por otra caída y debe realizarse un seguimiento en una consulta de fracturas dentro del período de oportunidad de manipulación, es decir, 1 semana. En ocasiones resulta útil comenzar con los hallazgos de la exploración en el codo sano, como se indica en la tabla 24.2.5 (véanse también figuras 24.2.7 y 24.2.8). El primer punto define un codo anatómicamente intacto, mientras que los otros puntos ayudan al médico a determinar el tipo de anomalía cuando el primer punto es anormal.

Fractura supracondílea

Las fracturas supracondíleas afectan a los niños pequeños en edad escolar como consecuencia de una caída con la mano extendida que transmite el impacto por el codo en hiperextensión a la estrecha región entre las fosas olecraniana y coronoidea. Es frecuente cierta rotación de la región distal respecto al húmero, según el grado de pro-

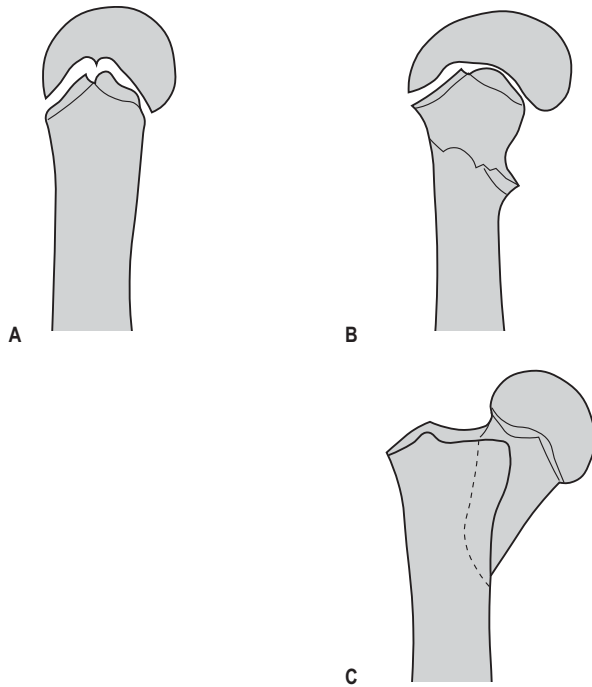


Fig. 24.2.6 Fracturas humerales proximales. A, línea fisaria ondulante normal (no es una fractura); B, fractura metafisaria en tallo verde; C, fractura muy angulada y desplazada tipo 2 de Salter-Harris en la epífisis humeral proximal. Debido a la amplia movilidad de la articulación del hombro, esta fractura consolida y remodela por completo con tratamiento conservador.

Dibujo de Terry McGuire, por cortesía de PaEDpac.

Tabla 24.2.4 Fracturas en las que hay que sospechar una lesión no accidental

Fracturas

- Fracturas humerales proximales o diafisarias en menores de 3 años
- Fracturas con mecanismo de corte o separación
- Fracturas metafisarias en ángulo o «asa de cubo»
- Fracturas femorales en lactantes
- Fracturas costales
- Fracturas de cráneo complejas
- Fracturas múltiples, en especial con distinto tiempo de evolución

Características de presentación

- Presentación diferida
- Distinto cuidador
- Lesión sin testigos
- Fracturas recurrentes
- Marcas inexplicables en las partes blandas
- Ansiedad/tensión injustificada

Valoración

- Dibujar un esquema del accidente según la descripción de los testigos
- Explorar al niño al completo y pesarlo
- Comprobar antecedentes de quemaduras o fracturas
- ¿Es el grado de desarrollo coherente con la explicación?
- ¿Es apropiada la anamnesis para explicar la lesión?

Regla del pulgar

- Los lactantes a la vista, los niños que empiezan a andar al oído, a menos que estén dormidos, es decir, las lesiones en los niños de edad preescolar suelen verse u oírse

Consultar

- Todas las fracturas en menores de 12 meses y todas las fracturas en menores de 4 años con mecanismo injustificado o cuestionable deben comunicarse a un especialista en protección infantil. Mientras tanto hay que mantener la asistencia de apoyo y sin prejuicios al niño y a su cuidador

Tabla 24.2.5 Requerimientos para «retirar la inmovilización del codo»

El codo pediátrico normal debe tener:

- Extensión, supinación y pronación completa
- Sin edema ni dolor a la palpación ósea localizada relevante
- Sin signo de la almohadilla grasa anterior o posterior anormal
- Centros de osificación en posición normal y apropiados para la edad (véase figura 24.2.7)
- Relación radiohumeral intacta (véase figura 24.2.8)

nación/supinación en el momento de la caída (véase figura 24.2.9).

Grado 1: fractura supracondílea no desplazada

Se trata de un diagnóstico de presunción con derrame articular doloroso a la palpación bilateral y sin luxación radial o cubital o angulación/desplazamiento relevante. La línea de fractura a través del hueso entre las fosas olecraniana y coronoidea puede identificarse en la proyección AP o como una interrupción de la «lágrima» normal entre las fosas opuestas en la proyección humeral lateral, pero su ausencia no debe evitar la inmovilización de estos derrames en el codo hasta una revisión temprana por el cirujano ortopédico.

Grado 2: angulación posterior con probable charnela perióstica intacta

En esta situación es importante comprobar si existe alguna lesión asociada. Debe utilizarse la «línea humeral anterior» como referencia para una posible angulación posterior (véase figura 24.2.10), y consultar todas estas lesiones con el cirujano ortopédico. Estas lesiones precisan manipulación en todos los casos excepto si la angulación es leve. Hay que recordar que la remodelación puede corregir cierta pérdida de flexión o extensión pero no corrige la deformidad en rotación ni en varo/valgo.

Grado 3: desplazamiento/rotación pronunciados

Hay que comprobar si se trata de una fractura abierta o si existe compromiso vasculonervioso. El espasmo o la torsión de la arteria humeral es frecuente con este tipo de lesión y el notable edema asociado puede

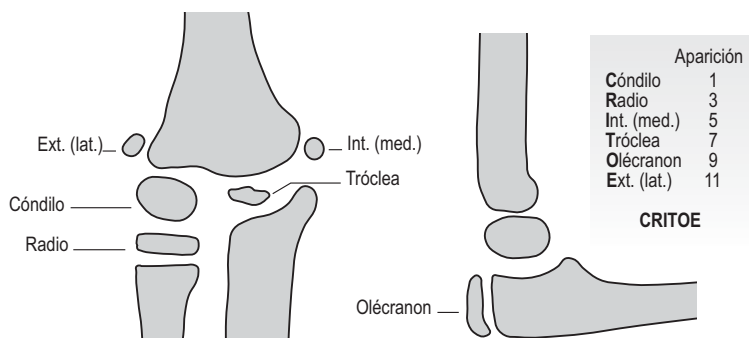


Fig. 24.2.7 CRITOE. Orden aproximado de aparición de los seis centros de osificación del codo, según el mnemotécnico CRITOE.

Dibujo de Terry McGuire, por cortesía de PaEDpac.

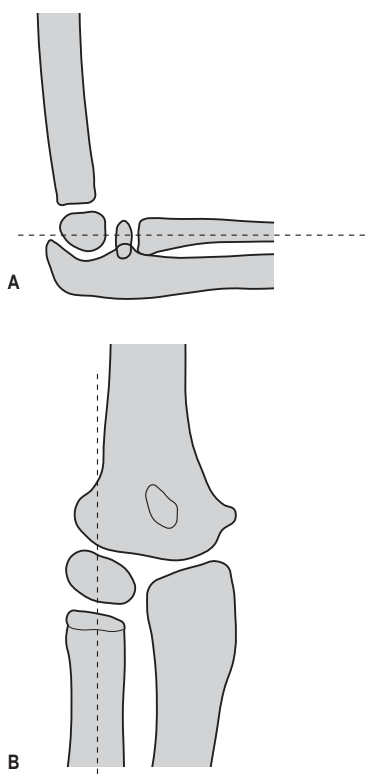


Fig. 24.2.8 Relación normal entre la cabeza radial y el cóndilo humeral.

Dibujo de Terry McGuire, por cortesía de PaEDpac.

predisponer a un síndrome compartimental. Hay que evaluar repetidamente el pulso radial y la perfusión de la mano. Es necesaria una consulta inmediata con el cirujano ortopédico.

Si no hay posibilidad de consulta con el cirujano ortopédico en el plazo de 1 hora desde la identificación del deterioro de la perfusión de la mano, hay que intentar una

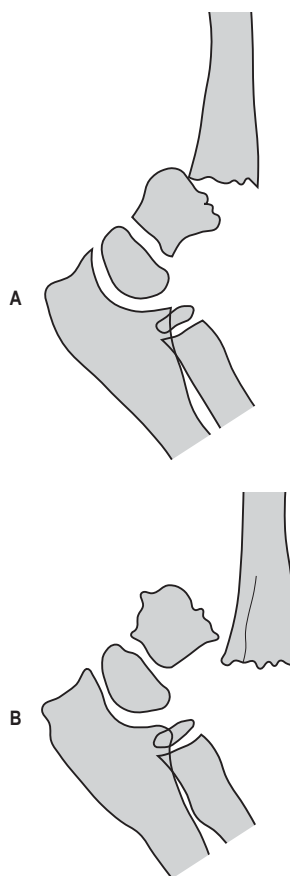


Fig. 24.2.9 Fracturas supracondíleas. A, grado 2, angulación dorsal aproximada de 45°, pero probable «charnela» perióstica dorsal intacta; B, grado 3, desplazamiento completo acompañado a menudo de rotación y/o deterioro vasculonervioso. Dibujo de Terry McGuire, por cortesía de PaEDpac.

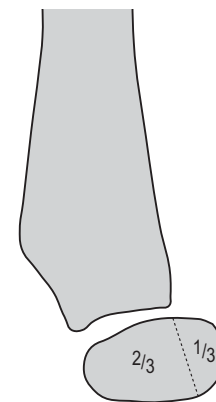


Fig. 24.2.10 Línea humeral anterior para identificar fracturas supracondíleas leves. Una línea que sigue la cortical humeral anterior en una radiografía lateral del codo debe pasar entre el tercio anterior y el medio del cóndilo humeral. Si pasa por delante del mismo existe al menos una angulación dorsal de 20° del húmero distal.

Dibujo de Terry McGuire, por cortesía de PaEDpac.

reducción suave mediante tracción bajo anestesia, por ejemplo con ketamina, en busca de la posición en la que se consigue la mejor perfusión de la mano.

También es posible una lesión del nervio mediano o radial (por lo general una neuroapraxia) que precisa evaluación por el cirujano ortopédico. La lesión del nervio cubital es más frecuente por yatrogenia tras una fijación interna.

Fractura intercondílea (condílea en T)

Es una variante de la fractura supracondílea causada por una compactación axial y separación intrarticular del cóndilo y la tróclea, así como de las columnas humerales distales medial y lateral. El tratamiento debe ser la fijación interna con o sin reducción abierta.

Cóndilo lateral

Esta fractura se produce por una fuerza en varo sobre el antebrazo en supinación, con avulsión del cóndilo (véanse figuras 24.2.11 y 24.2.12). Existe edema y dolor a la palpación que son más pronunciados sobre el cóndilo lateral. Suele ser una fractura tipo 4 de Salter-Harris, pero la aparición tardía de los centros de osificación troclear y epicondíleo lateral hacen que en la radiología no se aprecie la verdadera alteración estructural, por lo que no es detectada por el personal de urgencias, sobre todo en los niños más

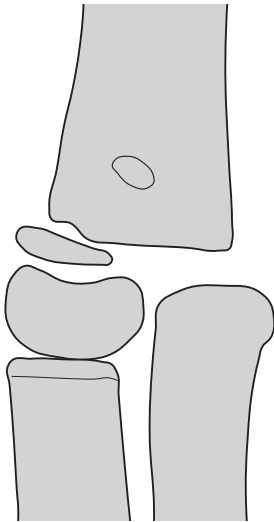


Fig. 24.2.11 Fractura condilea lateral leve en un preescolar.

Obsérvense sólo dos centros de osificación (condilo y cabeza radial) y un halo delgado de metáfisis desprendido con el condilo. En la proyección lateral puede verse mayor angulación/desplazamiento del fragmento metafisario.

Dibujo de Terry McGuire, por cortesía de PaEDpac.

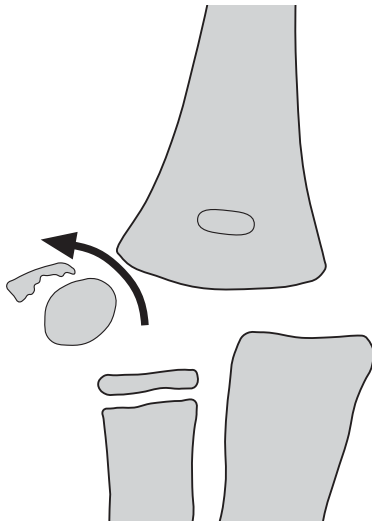


Fig. 24.2.12 Fractura desplazada y rotada del condilo lateral (tipo 1 de Milch). Si no se realiza fijación interna pueden surgir complicaciones a largo plazo. Dibujo de Terry McGuire, por cortesía de PaEDpac.

pequeños. La fuerza de angulación en varo produce una interrupción que comienza por encima del condilo lateral, atraviesa en grado variable la fisis y en las interrupciones completas acaba en posición lateral (en la mayoría de los casos, tipo 1 de Milch) o

medial (tipo 2 de Milch) al surco cóndilo-tróclea. Si no se corrige, la primera produce una deformidad en valgo (y probablemente una parálisis diferida del nervio cubital) y la última una inestabilidad cubital y puede producir una deformidad en escopeta si no se identifica y estabiliza.

El desplazamiento de la fractura se observa mejor con frecuencia en proyección radiológica lateral.

La trascendencia clínica de esta fractura implica que:

- ❶ Cualquier fractura del condilo lateral con una separación mayor de 2 mm entre los fragmentos de fractura es probable que precise fijación interna.
- ❷ Todos los niños pequeños con deformidad/edema pronunciados del codo como consecuencia de una lesión deben ser evaluados sin demora por un cirujano ortopédico experto. La ecografía, RM y artrografía pueden ser útiles para determinar la anatomía de la fractura y el mejor método de fijación. En el SU puede ser útil una radiografía en proyección oblicua.

El codo debe inmovilizarse con una férula posterior en espera de la revisión por el cirujano ortopédico.

Avulsión de la epitroclea

Puede asociarse a otras lesiones, como la luxación de codo, o ser un problema aislado (figura 24.2.13). La epitroclea es el origen del tendón flexor común y se osifica aproximadamente a los 6 años de edad. Por lo general se une rápidamente al húmero si el desplazamiento no supera 5 mm, a menos que haya tejido interpuesto. En ocasiones, sobre todo cuando la avulsión se asocia a luxación posterior del codo, la epitroclea y sus inserciones pueden quedar atrapadas en el interior de la articulación del codo y deben extraerse y recolocarse mediante reducción abierta. Se asocia con frecuencia a lesión del nervio cubital. Esta circunstancia es una de las aplicaciones prácticas más útiles de los centros de osificación del codo (véase figura 24.2.7) que deben revisarse sistemáticamente en toda radiografía del codo para identificar opacidades desapercibidas o en posición anormal.

Pronación dolorosa

En los niños mayores de 6 meses que dejan de utilizar el brazo de repente y lo mantienen en posición de semiflexión y pronación hay que sospechar una pronación dolorosa

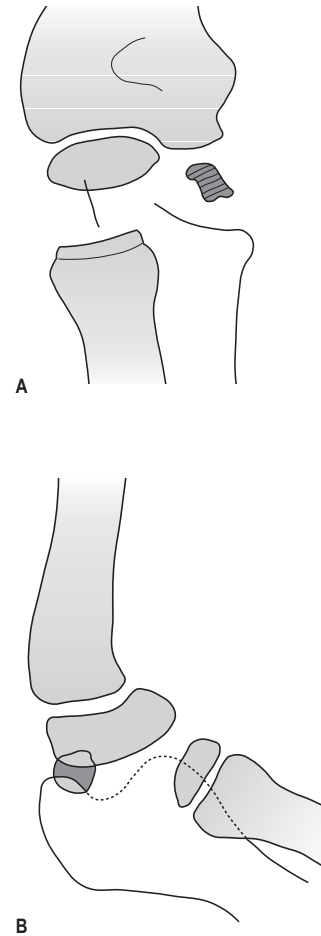


Fig. 24.2.13 Avulsión de la epitroclea. A, la opacidad bajo el húmero es la epitroclea arrancada que debería estar más proximal y medial. No debería haber una opacidad troclear sin un centro de osificación de la epitroclea (véase figura 24.2.7); B, la proyección lateral muestra la opacidad «entre» el condilo y el olécranon, probablemente intrarticular. Dibujo de Terry McGuire, por cortesía de PaEDpac.

(subluxación de la cabeza radial, [SCR]) si existe dolor a la palpación localizado sobre la cabeza radial y sin derrame en el codo. Tras una exploración breve el progenitor debe sujetar con firmeza al niño mientras se aplica supinación completa y firme al antebrazo en extensión. Es útil que el médico sujete el codo con la mano externa con el pulgar sobre la cabeza radial mientras con la mano interna aplica rotación. El éxito se aprecia con un chasquido palpable, dolor momentáneo visible y retorno de la función del brazo en quince minutos. Si la maniobra no ha sido satisfactoria hay que intentar una hiperpronación con la misma prepara-

ción. Esta combinación de maniobras consigue la reducción en más del 90% de los casos de subluxación de la cabeza radial⁴. Hay que realizar radiografías si el niño presenta otros puntos de dolor a la palpación localizada, derrame articular en el codo o fracasa la reducción tras dos intentos. Si las radiografías no demuestran una fractura o derrame puede intentarse otra manipulación y después se inmoviliza el brazo en un cabestrillo con revisión en 24 horas. Aunque algunos niños presentan SCR recurrente, es excepcional que sea necesario un tratamiento quirúrgico.

Luxación de codo

Afecta a los adolescentes y se produce por una caída sobre la mano con el codo parcialmente flexionado. Es infrecuente en los niños pequeños (que suelen presentar fracturas supracondíleas). La mayoría son luxaciones posteriores, con rotura de la cápsula articular y estiramiento de las partes blandas. El desplazamiento puede causar una fractura de la apófisis coronoides del cúbito o del cuello radial, o puede producirse una avulsión de la epitroclea. Puede haber una neuroapraxia del nervio mediano o cubital.

La luxación debe sospecharse por los signos clínicos. Después de evaluar la presencia de lesiones asociadas, debe reducirse en el SU, por lo general bajo sedación con ketamina (véase figura 24.2.14). Puede aplicarse presión suave hacia abajo sobre el antebrazo proximal en supinación, con extensión del codo de unos 135°, con contracción en el húmero distal. Hay que evitar la extensión completa porque podría dañar aún más el nervio cubital. Si existe

dificultad para recolocar el olécranon puede haber superposición de partes blandas, por lo que conviene consultar al cirujano ortopédico. El codo reducido debe inmovilizarse en flexión con una férula posterior durante 2 semanas y seguimiento por el cirujano ortopédico.

Fracturas radiales y cubitales proximales

Fracturas de olécranon

Pueden afectar a niños mayores en forma de: 1) fracturas por avulsión (flexión) (que requieren fijación interna por lo general); 2) fracturas por extensión con apertura intrarticular (pueden ser estables en flexión), o 3) fracturas conminutas por un golpe directo en el codo. Hay que buscar la correlación clínica para diagnosticar las fracturas de olécranon porque el centro de osificación que aparece alrededor de los 10 años y puede tener aspecto bipartito o fragmentario se confunde fácilmente con una fractura.

Fracturas del cuello radial

Son lesiones relativamente frecuentes en la población pediátrica. La propia cabeza radial es cartilaginosa en su mayoría y pocas veces se fractura. Las lesiones van desde un «afilamiento» leve tipo rodete del cuello, que se aprecia mejor en la región lateral en proyección lateral a una fractura desplazada tipo 1 o 2 de Salter-Harris. Puede sospecharse una lesión aislada en presencia de dolor localizado a la palpación sobre la cabeza radial. Siempre hay que comprobar una lesión vasculonerviosa, en especial del nervio interóseo posterior. Las fracturas no

desplazadas se tratan mediante inmovilización con «collar y pulsera».

Fractura-luxación de Monteggia

La incidencia máxima de esta lesión combinada se da en el grupo de 4-10 años de edad. Aunque clásicamente una luxación radiohumeral acompaña a una fractura cubital angulada o acortada, el desplazamiento puede asociarse a cualquier tipo de desplazamiento del conjunto radiocubital. Debido a las complicaciones relevantes de una luxación radiohumeral desapercibida, debe buscarse de forma activa tanto clínica como radiológicamente en todos los niños con una fractura de antebrazo y edema en el codo. Muchos SU realizan radiografías de codo a todos los niños con fractura en la muñeca o el antebrazo, a menos que se descarte clínicamente por completo una lesión en el codo (véase tabla 24.2.5).

La lesión de Monteggia clásica (tipo 1) consiste en una fractura diafisaria cubital con angulación con vértice volar y desplazamiento anterior de la cabeza radial (véase figura 24.2.2). Las variantes consisten en desplazamiento lateral de la cabeza radial, asociado a menudo a fractura cubital proximal (tipo 3), fracturas «equivalentes de Monteggia» con luxación/fractura radial proximal y otras. Una deformidad por arqueamiento puede ser el único signo de fractura. La manipulación ortopédica de la fractura cubital se acompaña por lo general de una reducción de la luxación de la cabeza radial.

Fracturas diafisarias radiales y cubitales

Estas lesiones se dividen en dos grupos principales: 1) fracturas en tallo verde de baja energía como consecuencia de una caída, y 2) fracturas completas de alta energía que precisan fijación interna en el 5%-10% de los casos. En el primer grupo, con excepción de las fracturas por arqueamiento (que requieren por lo general reducción ortopédica bajo anestesia porque es necesaria una fuerza correctora prolongada), es posible la reducción en el SU:

- Vértice volar: pronación del antebrazo con tracción y presión volar en la muñeca.
- Vértice dorsal: supinación del antebrazo con tracción y presión dorsal en la muñeca.

Aunque estas fracturas pueden ser fáciles de reducir con anestesia, p. ej., ketamina,

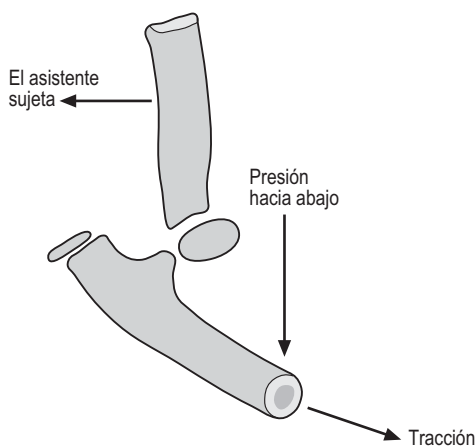


Fig. 24.2.14 Reducción de la luxación de codo. Se coloca el brazo en supinación completa a unos 20° de la extensión completa y se aplica tracción hacia abajo y presión hacia abajo sobre la región proximal del antebrazo para devolver la apófisis coronoides a su posición normal bajo el húmero distal.

su inestabilidad inherente hace esencial el modelado en tres puntos por un experto. Por tanto, no debe intentarse la manipulación a menos que se disponga de esta experiencia y se recomienda revisión en el período con potencial de remanipulación (es decir, 1 semana).

Fracturas cubitales y radiales distales

Estas lesiones frecuentes pueden ser metafisarias o epifisarias. Existe angulación dorsal en el 80% de los casos, pero también puede haber angulación/desplazamiento radial o volar. Respecto al tratamiento, se aplican las siguientes recomendaciones:

- *Fracturas en rodete (combado)* simples sin rotura cortical o perióstica que sólo representan una deformación plástica y puede inmovilizarse con una férula u ortesis de antebrazo para mayor comodidad y revisión en 1-2 semanas⁵.
- *Fracturas en tallo verde no desplazadas* con rotura de la cortical o del periostio, que tienen inestabilidad inherente y potencial de deformación adicional. Deben inmovilizarse con una escayola completa de brazo bien moldeada (fijación en tres puntos) en posición neutra⁶ y revisión en una semana.
- *Fracturas en tallo verde anguladas o desplazadas* del antebrazo distal que por lo general precisan reducción si la angulación es mayor de 20°, aunque el potencial de remodelación difiere con la edad del niño y la distancia entre la fractura y la fisis. Puede realizarse reducción cerrada en el SU si existe personal con experiencia.

De nuevo, hay que prestar atención para asegurarse de que una escayola bien moldeada mantendrá la reducción y debe concertarse una revisión temprana con el cirujano ortopédico por si fuera necesaria una remanipulación. La revisión temprana por el cirujano ortopédico es necesaria en las fracturas radiales aisladas anguladas y en las fracturas radiales y cubitales con desplazamiento, completo y acortamiento ya que una proporción elevada de estas manipulaciones resultará problemática o precisará fijación interna⁷.

Fracturas epifisarias del radio distal

Pueden tratarse por lo general mediante manipulación y reducción cerrada del mismo modo que las fracturas metafisarias. Existe una incidencia baja de cierre fisario prematuro subsiguiente o de otro tipo de

interrupción fisaria. Este riesgo es mayor tras múltiples o diferidos intentos de reducción, o fuerzas compresivas o separación fisaria distal del cúbito².

Lesiones carpianas

Debido a la flexibilidad de la muñeca pediátrica y a las propiedades plásticas del hueso preosificado, las lesiones carpianas son excepcionales en los niños menores de 10 años. Las fracturas del escafoides son infrecuentes en menores de 8 años y por lo general están sobrediagnosticadas en niños en el ámbito del SU⁸. El 65% de las fracturas afectan al polo distal y la pseudoartrosis es infrecuente por las diferentes propiedades mecánicas y vasculares del hueso inmaduro. Sólo se recomienda la inmovilización provisional cuando las proyecciones radiológicas de escafoides sean negativas si:

- El niño es un adolescente (10 años y más).
- La lesión se produjo por una fuerza de alta velocidad, especialmente una patada.
- Existe dolor a la palpación en un único punto y edema en la tabaquera anatómica.
- Existe dolor a la compresión en el eje del primer metacarpiario.

Las sospechas de fractura deben tratarse con escayola de escafoides y revisión ortopédica habitual. En un estudio se observó que de 18 niños entre 8 y 15 años de edad a los que se realizó RM por dolor localizado en el escafoides tras un traumatismo, seis presentaban fracturas, siete signos de tenosinovitis de extensores y cuatro edema de médula ósea que no progresó a fractura.

Fracturas metacarpianas

Puede haber lesiones por aplastamiento de los huesos metacarpianos y durante la adolescencia son frecuentes las fracturas en la cabeza del quinto metacarpiario igual que en adultos, aunque la fisis metacarpiana distal intacta permite cierta remodelación para corregir la pérdida de flexión. Hay que identificar y consultar en presencia de traumatismo penetrante, daño tendinoso, lesiones abiertas y deterioro vasculonervioso. Las fracturas múltiples pueden producir inestabilidad. Hay que observar la flexión del dedo por la posible asociación con desalineación rotacional, que es inaceptable.

Fracturas del pulgar

La abducción forzada del pulgar, por ejemplo por caída sobre la mano abierta, puede producir una avulsión de parte de la fisis proximal del pulgar (lesión tipo 3 de Salter-

Harris en lugar de una rotura del ligamento colateral cubital del adulto) o una fractura metafisaria de la base del primer metacarpiario. La lesión por avulsión tipo 3 de Salter-Harris intrarticular debe tratarse mediante fijación interna. No obstante, en esta última lesión, debido a la amplia movilidad de la primera articulación carpometacarpiana, una angulación y desplazamiento relevantes se remodelan si el niño es menor de 10 años. El tratamiento consiste en una escayola tipo escafoides con la mano elevada y revisión temprana por el cirujano ortopédico (día siguiente).

Lesiones en la punta de los dedos

Estas lesiones son muy frecuentes en los niños pequeños al pillarse los dedos en puertas o verjas, sobre todo en climas fríos en los que es necesario mayor control del microambiente. Las lesiones consisten en amputación parcial o completa, lesiones de la matriz ungueal y fracturas de la falange distal.

La lesión clásica por aplastamiento comprende una fractura del extremo de la falange y una amputación parcial anterior a través del lecho ungueal con inserciones volares de partes blandas intactas e integridad vascular. Es habitual la conservación del extremo del dedo. Sin embargo, sin una reparación meticulosa de la laceración del lecho ungueal, las deformidades ungueales son frecuentes.

Las amputaciones de la punta del dedo distales a la falange distal pueden curar a menudo por segunda intención por la excelente vascularización en la infancia. Las lesiones más proximales requieren una evaluación de la integridad del lecho ungueal, la posibilidad de interposición de partes blandas (p. ej., lecho ungueal) dentro de una fractura angulada/desplazada u otras indicaciones de técnicas de reconstrucción. Las técnicas más sencillas pueden realizarse en el SU bajo anestesia con ketamina o sedación y bloqueo anular.

LESIONES DE LA EXTREMIDAD INFERIOR Y PELVIS

Fracturas pélvicas

Estas lesiones son menos frecuentes en la infancia que en la edad adulta. Pueden producirse lesiones por avulsión en deportistas adolescentes. Las implicaciones respecto a pérdida de sangre y lesión urogenital de las fracturas pélvicas inestables en la infan-

cia son similares a las de los adultos. La vejiga urinaria es un órgano intrabdominal en lactantes.

Luxación de cadera

Es infrecuente en la infancia y se produce con una fuerza de baja magnitud como consecuencia de una mayor laxitud ligamentosa o con una fuerza de mayor magnitud más típica de la luxación de cadera en el adulto. La secuela de necrosis avascular es menos frecuente y afecta al 5% de los casos aproximadamente². La reducción mediante tracción longitudinal suave con la pelvis fija debe realizarse en menos de 6 horas. Hay que prestar atención especial al adolescente en el que puede desplazarse una lesión fisaria oculta.

Fracturas femorales

Aunque suponen menos del 5% de las fracturas pediátricas atendidas en los SU, el lactante o niño con una fractura femoral presenta desafíos particulares al médico de urgencias por:

- La frecuente asociación a traumatismo grave y a otras lesiones inestables.
- Alto grado de dolor y tensión emocional para el niño y la familia, sobre todo en un accidente de tráfico.
- La necesidad de habilidades técnicas, como bloqueo del nervio femoral, y la aplicación de férulas de tracción, como la férula de Thomas.
- La posibilidad de lesión no accidental (puede ser tan alta como el 60%-80% en menores de 12 meses)⁹.

El tratamiento simultáneo de todas estas prioridades es una buena prueba para el médico de urgencias polifacético y maduro.

Como ya hemos visto, todas las fracturas de la extremidad deben tratarse inicialmente mediante una inspección primaria y secundaria rápidas mientras se valora la integridad de la vía respiratoria, respiración, circulación, estado de consciencia y columna vertebral. Se confirma el mecanismo y se identifican las zonas dolorosas a la palpación. Debe canalizarse una vía intravenosa de inmediato tras administración de óxido nítrico o fentanilo intranasal si es necesario. Se ha demostrado que la atención temprana al dolor y a la ansiedad reducen la tensión y el dolor por técnicas posteriores. El bloqueo del nervio femoral debe hacerse pronto, seguido de inmediato de la colocación de una férula de Thomas.

No todas las fracturas femorales son consecuencia de un traumatismo fuerte. En el niño que acaba de comenzar a andar, la torsión por un cambio de momento hacia delante con el pie fijo en un ángulo puede producir una fractura diafisaria espiroidea. Los mecanismos en el maltrato infantil son la rotación externa o la abducción forzadas, por ejemplo en posición de cambiar los pañales, o golpes directos.

Los tipos de fractura femoral en la infancia y sus implicaciones ortopédicas son las siguientes:

- Las fracturas femorales proximales pueden ser transepifisarias, transcervicales, basicervicales e intertrocanterías. La necrosis avascular y la detención del crecimiento fisario son complicaciones potenciales relevantes de las fracturas proximales por lo que es aconsejable la consulta y reducción urgentes.
- El deslizamiento de la epífisis femoral proximal se expone en el capítulo 24.1.
- En las fracturas diafisarias femorales el tratamiento ortopédico definitivo depende de la magnitud de la fuerza precipitante, lesiones asociadas, edad del niño, circunstancias del hogar y del hospital. Las lesiones de baja energía en niños pequeños pueden tratarse mediante reducción cerrada e inmovilización inmediata con escayola de cadera. En los niños mayores en los que la consolidación no es tan rápida, es aconsejable la tracción ósea con un clavo femoral distal (evitar la posibilidad de alteración de la fisis tibial proximal), fijación intramedular flexible desde un punto de entrada metafisario femoral distal, placa atornillada o fijación externa.

Lesiones alrededor de la rodilla

Separación fisaria femoral distal

Estas lesiones se producen por un traumatismo enérgico en la rodilla. Puede producirse cualquier tipo de lesión de Salter-Harris. Las fracturas no desplazadas pueden tratarse mediante inmovilización con escayola. Es imprescindible consultar con el cirujano ortopédico por:

- Posibilidad de rotura ligamentosa intrarticular coexistente.
- Necesidad de una realineación perfecta de la superficie articular.
- Posibilidad de detención fisaria asimétrica subsiguiente.

Lesión de la espina tibial

Debido a las propiedades mecánicas del hueso en desarrollo, las lesiones por torsión de la rodilla pediátrica producen avulsión de la inserción tibial del ligamento cruzado anterior (véase figura 24.2.15). El niño camina sin apoyo en carga, con un derrame voluminoso y dolor a la palpación en la línea articular. Aunque la radiografía AP puede resultar decepcionante, la proyección lateral puede mostrar el aspecto característico en forma de pico de la superficie superior de la meseta tibial con una charnela posterior. El tratamiento ortopédico consiste en evaluación, por lo general con anestesia, de la posibilidad de reducción de la espina arrancada y de la probabilidad de interposición meniscal. Las

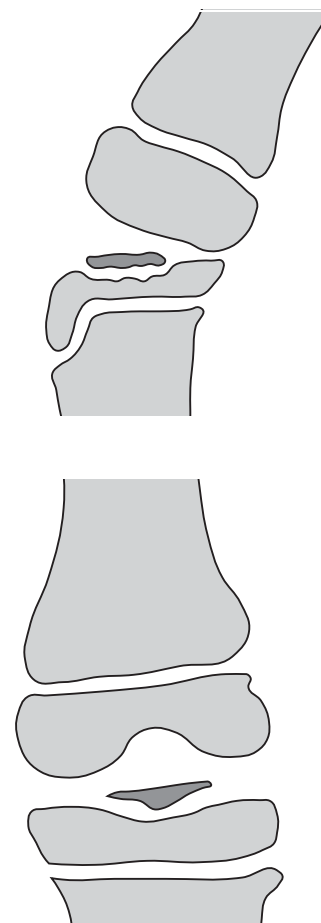


Fig. 24.2.15 Proyección lateral y frontal de la rodilla pediátrica con avulsión de la espina tibial. Debido a que el ligamento cruzado anterior está intacto, la fractura de la espina tibial (sombreada) puede formar una charnela posterior que se abre en dirección anterior al flexionar la rodilla.

opciones terapéuticas consisten en inmovilización en extensión o flexión parcial y fijación interna. Puede quedar cierto grado de inestabilidad y pérdida de extensión subsiguientes.

Avulsión de la tuberosidad tibial

Esta lesión de la adolescencia consiste en una avulsión de la inserción del tendón rotuliano por lo general como consecuencia de una contracción forzada del cuádriceps contra resistencia. Las lesiones desplazadas requieren fijación interna e inmovilización.

Luxación rotuliana

Esta lesión afecta con más frecuencia a adolescentes con un ángulo Q excesivo (el ángulo complementario al de los vectores vasto lateral/tendón rotuliano) o hiper movilidad. El tipo habitual es una luxación lateral tras un giro, por ejemplo durante una caída. La mayoría se reduce espontáneamente o durante el traslado. La extensión de la rodilla puede resultar más fácil en posición de pronación para relajar los músculos isquiotibiales. Hay que realizar una radiografía en proyección al horizonte para ver mejor los fragmentos osteocondrales de la rótula medial. La rodilla se inmoviliza con una férula tipo Richards y se envía al niño a fisioterapia y para revisión por el cirujano ortopédico. En uno de cada seis casos evoluciona a luxación crónica.

Fracturas rotulianas

Son menos frecuentes en niños que en adultos. La luxación puede ir acompañada de avulsiones osteocondrales. Las fracturas desplazadas con hemartrosis a tensión e imposibilidad para extensión completa de la rodilla deben enviarse al cirujano ortopédico. La fractura del manguito rotuliano puede estar radiológicamente oculta porque supone una separación de la rótula distal cartilaginosa del centro de osificación. Los hallazgos son una rótula alta y un dolor a la palpación anterior y edema excesivos.

La rótula bipartita (centro de osificación secundario) es una variante radiológica normal frecuente.

Fracturas de la pierna

Las fracturas de la pierna son frecuentes en la infancia. Los factores que hay que tener en cuenta durante su evaluación son:

- Edad.
- Mecanismo (alta o baja energía, tipo de lesión, p. ej., valgo/rotación).

- Grado de angulación o desplazamiento.
- Daño de partes blandas u otras lesiones asociadas.
- Afectación de las fisis.
- Integridad del peroné.

Las lesiones abiertas y aquellas con afectación fisaria o angulación/desplazamiento relevantes deben remitirse al cirujano ortopédico para posible ingreso hospitalario. La lesión epifisaria tibial proximal puede presentar compromiso vascular igual que la luxación de rodilla del adulto. La deformidad en varo o valgo, en especial en la tibia proximal, puede empeorar. Las fracturas diafisarias oblicuas o espiroideas estables no desplazadas de la tibia pueden inmovilizarse con una escayola larga bien moldeada con la rodilla en 90° de flexión y el tobillo en 15° de flexión plantar¹⁰. No es necesario el ingreso hospitalario si el edema es mínimo, el mecanismo es conocido y los padres son sensatos.

La denominada fractura del preescolar es una fractura no desplazada de la diáfisis tibial que se produce como consecuencia de una fuerza de corte rotacional en el niño que está empezando a andar. El niño evita el apoyo en carga o cojea y el diagnóstico diferencial abarca otros problemas, como la cadera irritable o séptica. El dolor a la palpación está localizado en la diáfisis tibial, pero las radiografías iniciales pueden ser normales. Si se sospecha este diagnóstico en un niño sano con una exploración articular normal se recomienda la inmovilización con escayola y la revisión por el cirujano ortopédico con repetición de las radiografías a los 10 días o con una gammagrafía ósea.

Fracturas de tobillo

Igual que en los adultos, los mecanismos de inversión, eversión y torsión pueden causar distintos tipos de lesión en el tobillo según la edad, magnitud de la fuerza y mecanismo. Las lesiones de tobillo que requieren consulta inmediata con el cirujano ortopédico son:

- Lesiones abiertas.
- Lesiones inestables con dolor a la palpación bilateral extenso y edema que indican una posible inestabilidad de la mortaja.
- Fracturas tibiales distales desplazadas o anguladas.
- Lesiones tipo 3 y 4 de Salter-Harris.
- Fracturas triplanas y de Tillaux.

Fractura de Tillaux Se trata de una fractura tipo 3 de Salter-Harris en la fisis tibial distal que afecta a los adolescentes tras un cierre parcial del cartílago de crecimiento medial (véase figura 24.2.5). La rotación externa del pie y tobillo produce avulsión de la porción anterolateral de la fisis tibial distal en su inserción en el peroné (ligamento tibioperoneo anterior). El diagnóstico debe sospecharse en un adolescente que evita el apoyo en carga con edema y dolor a la palpación notables en la región anterolateral del tobillo. Pueden ser necesarias proyecciones radiológicas laterales o TC del tobillo para ver mejor la alineación.

Fractura triplana Afecta también a los adolescentes con una lesión en rotación externa, pero la línea de fractura rompe también una parte de la metafisis tibial posterior que es claramente visible en la proyección radiológica lateral.

CONTROVERSIAS

- ❶ Existe controversia sobre los límites entre la medicina de urgencias y la traumatología/cirugía ortopédica. La reducción debe realizarla el médico que ofrezca una seguridad apropiada con una utilización efectiva de los recursos de los servicios de urgencias y de cirugía ortopédica/traumatología.
- ❷ El mantenimiento de la reducción de una fractura supracondílea humeral es discutible, ya que algunos expertos prefieren la fijación percutánea con agujas K y otros un «collar con pulsera».
- ❸ No se ha determinado la posición óptima para las fracturas de antebrazo tras la reducción (neutral frente a pronación/supinación).
- ❹ El tratamiento de las fracturas en rodete del radio distal es controvertido, aunque la mayoría está a favor de una férula en lugar de una escayola en todo el brazo.

24.3 LESIÓN VERTEBRAL

Ambas fracturas de transición puede complicarse con incongruencia articular o trastornos del crecimiento subsiguientes.

Lesiones por inversión

Hay que evaluar con atención la zona de mayor dolor a la palpación. Un punto de dolor máximo a la palpación sobre la fisis puede corresponder a una separación tipo I de Salter-Harris de la fisis peronea distal y debe inmovilizarse con escayola durante 2-3 semanas hasta que sea estable. También puede haber una lesión ósea en la base del quinto metatarsiano. Radiológicamente se observa una línea de fractura por avulsión en ángulo recto con los metatarsianos (la placa apofisaria normal es paralela). Aunque las reglas de Ottawa para el tobillo no han sido validadas

específicamente en la infancia, parece apropiada la necesidad de ampliar la evaluación de una lesión con edema extenso, dolor a la palpación del hueso o incapacidad para el apoyo en carga.

BIBLIOGRAFÍA

1. Donald T 1994 Physical abuse in children. Medical Observer CME 1-4 14 October
2. Morrisey RT, Weinstein SL 2001 Lovell and Winter's pediatric orthopedics, 5th edn. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia
3. United Medical Protection, personal correspondence 2003 Orthopaedic claims under 16 years over the period 1985-2002
4. Davidson JS, Brown DJ, Barnes SN et al 2002 Simple treatment for torus fractures of the distal radius. Journal of Bone and Joint Surgery Britain 84(7): 1085
5. Boyer BA, Overton B, Scradler W, Riley P et al 2002 Position of immobilisation for paediatric forearm fractures. Journal of Paediatric Orthopaedics 22(2): 185-187
6. Gibbons CL, Woods DA, Pailthorpe C, Carr AJ, Warlock I et al 1994 The management of isolated distal radius fractures in children. Journal of Paediatric Orthopaedics 14(2): 207-210
7. Gillon H 2001 Scaphoid injuries in children. Accident and Emergency Nursing 9: 249-256
8. Thomas SA, Rosenfield NS, Leventhal JM, Markowitz RI 1991 Long-bone fractures in young children: Distinguishing accidental injuries from child abuse. Paediatrics 88(3): 471-476
9. Yang J, Letts R 1997 Isolated fractures of the tibia with intact fibula in children: A review of 95 patients. Journal of Paediatric Orthopaedics 17: 347-351
10. Mater Children's Hospital 2002 Unpublished data from the emergency department information systems (EDIS) exit diagnosis database for the period September-November
11. Beatty JH, Kasser JR (eds) 2001 Rockwood and Wilkins' fractures in children, 5th edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia

24.3 LESIÓN VERTEBRAL

ED OAKLEY

ASPECTOS ESENCIALES

- 1 La lesión vertebral se asocia con frecuencia a otra lesión grave.
- 2 Las lesiones de la columna cervical superior son más frecuentes en la infancia.
- 3 Es necesaria una inmovilización adecuada de toda la columna.
- 4 La evaluación clínica de la columna cervical sólo puede realizarse en el niño consciente, capaz de comunicarse y sin otras lesiones relevantes.
- 5 Es posible retirar la inmovilización de la columna cervical basándose sólo en los hallazgos clínicos en circunstancias específicas.
- 6 Una serie radiológica con tres proyecciones de buena calidad de la columna cervical (lateral, AP y de odontoides) es adecuada para evaluar las estructuras óseas.
- 7 Los hallazgos clínicos deben tenerse en cuenta cuando se retira la inmovilización de la columna cervical tras evaluación radiológica.
- 8 La lesión de la columna torácica y lumbar está muy relacionada con lesión de la médula espinal.
- 9 Los pacientes con lesión vertebral tienen una incidencia alta de fracturas a otro nivel.
- 10 La lesión medular espinal puede producir hipotensión y bradicardia relativa.
- 11 La inmovilización vertebral puede causar complicaciones, en especial en el paciente con lesión medular espinal.
- 12 La lesión de la médula espinal puede estar presente sin anomalías radiológicas.

24.3 LESIÓN VERTEBRAL

Ambas fracturas de transición puede complicarse con incongruencia articular o trastornos del crecimiento subsiguientes.

Lesiones por inversión

Hay que evaluar con atención la zona de mayor dolor a la palpación. Un punto de dolor máximo a la palpación sobre la fisis puede corresponder a una separación tipo I de Salter-Harris de la fisis peronea distal y debe inmovilizarse con escayola durante 2-3 semanas hasta que sea estable. También puede haber una lesión ósea en la base del quinto metatarsiano. Radiológicamente se observa una línea de fractura por avulsión en ángulo recto con los metatarsianos (la placa apofisaria normal es paralela). Aunque las reglas de Ottawa para el tobillo no han sido validadas

específicamente en la infancia, parece apropiada la necesidad de ampliar la evaluación de una lesión con edema extenso, dolor a la palpación del hueso o incapacidad para el apoyo en carga.

BIBLIOGRAFÍA

1. Donald T 1994 Physical abuse in children. Medical Observer CME 1-4 14 October
2. Morrisey RT, Weinstein SL 2001 Lovell and Winter's pediatric orthopedics, 5th edn. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia
3. United Medical Protection, personal correspondence 2003 Orthopaedic claims under 16 years over the period 1985-2002
4. Davidson JS, Brown DJ, Barnes SN et al 2002 Simple treatment for torus fractures of the distal radius. Journal of Bone and Joint Surgery Britain 84(7): 1085
5. Boyer BA, Overton B, Scradler W, Riley P et al 2002 Position of immobilisation for paediatric forearm fractures. Journal of Paediatric Orthopaedics 22(2): 185-187
6. Gibbons CL, Woods DA, Pailthorpe C, Carr AJ, Warlock I et al 1994 The management of isolated distal radius fractures in children. Journal of Paediatric Orthopaedics 14(2): 207-210
7. Gillon H 2001 Scaphoid injuries in children. Accident and Emergency Nursing 9: 249-256
8. Thomas SA, Rosenfield NS, Leventhal JM, Markowitz RI 1991 Long-bone fractures in young children: Distinguishing accidental injuries from child abuse. Paediatrics 88(3): 471-476
9. Yang J, Letts R 1997 Isolated fractures of the tibia with intact fibula in children: A review of 95 patients. Journal of Paediatric Orthopaedics 17: 347-351
10. Mater Children's Hospital 2002 Unpublished data from the emergency department information systems (EDIS) exit diagnosis database for the period September-November
11. Beatty JH, Kasser JR (eds) 2001 Rockwood and Wilkins' fractures in children, 5th edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia

24.3 LESIÓN VERTEBRAL

ED OAKLEY

ASPECTOS ESENCIALES

- 1 La lesión vertebral se asocia con frecuencia a otra lesión grave.
- 2 Las lesiones de la columna cervical superior son más frecuentes en la infancia.
- 3 Es necesaria una inmovilización adecuada de toda la columna.
- 4 La evaluación clínica de la columna cervical sólo puede realizarse en el niño consciente, capaz de comunicarse y sin otras lesiones relevantes.
- 5 Es posible retirar la inmovilización de la columna cervical basándose sólo en los hallazgos clínicos en circunstancias específicas.
- 6 Una serie radiológica con tres proyecciones de buena calidad de la columna cervical (lateral, AP y de odontoides) es adecuada para evaluar las estructuras óseas.
- 7 Los hallazgos clínicos deben tenerse en cuenta cuando se retira la inmovilización de la columna cervical tras evaluación radiológica.
- 8 La lesión de la columna torácica y lumbar está muy relacionada con lesión de la médula espinal.
- 9 Los pacientes con lesión vertebral tienen una incidencia alta de fracturas a otro nivel.
- 10 La lesión medular espinal puede producir hipotensión y bradicardia relativa.
- 11 La inmovilización vertebral puede causar complicaciones, en especial en el paciente con lesión medular espinal.
- 12 La lesión de la médula espinal puede estar presente sin anomalías radiológicas.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones de la columna vertebral y médula espinal son menos frecuentes en los niños que en los adultos. Tienen distribuciones y frecuencias diferentes según la edad del niño, porque dependen de las diferencias anatómicas y fisiológicas en las distintas fases de desarrollo. Los niños sufren el 10% de todas las lesiones vertebrales, pero la mortalidad es mayor que en los adultos, entre un 25% y un 30%, estando causada la muerte con más frecuencia por lesiones asociadas en otros órganos, sobre todo el encéfalo¹.

La incidencia de lesión de la médula espinal en los niños con lesiones vertebrales es del 1% aproximadamente^{1,2}. En los supervivientes con deterioro neurológico las lesiones se localizan con más frecuencia a nivel C1-C2 o en la región inferior de la columna cervical o torácica¹. Las causas más frecuentes de lesiones vertebromedulares en la infancia son los accidentes de tráfico, caídas, saltos al agua, traumatismos deportivos y, en ocasiones, lesión no accidental^{1,3,4}.

La mayoría de las lesiones en los niños se localizan en la columna cervical. En niños menores de 8 años la mayoría (el 80% aproximadamente) se localizan en la región C1-C3, mientras que después de los 8 años la incidencia es similar a la de los adultos en las tres últimas vértebras cervicales^{2,5}. La unión toracolumbar es la zona lesionada con más frecuencia fuera de la columna cervical, con una incidencia del 25% tanto para la columna torácica como para la lumbar. Existe una incidencia aumentada de lesión neurológica en las fracturas de la unión toracolumbar. La incidencia relativamente elevada de lesiones en esta región se debe a la amplitud de movimiento y al cambio de orientación de las articulaciones interapofisarias (facetarias)^{1,6}. Aproximadamente el 30% de los pacientes con lesión medular espinal presenta fractura en más de un segmento vertebral. Una mayoría de estas están en segmentos vertebrales contiguos, pero el 5%-15% pueden estar en regiones diferentes⁶.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL DESARROLLO

Existen algunos tipos de lesión de la columna vertebral, en especial de la columna cervical, que son exclusivos de la infancia. Para comprender las diferencias entre las lesiones vertebrales pediátricas y del

adulto es esencial un conocimiento de la anatomía del desarrollo de la columna.

La gran cantidad de cartílago presente en la columna cervical pediátrica dificulta la evaluación radiológica. Esto es especialmente cierto en los primeros años de vida y en las vértebras cervicales superiores.

El *atlas* se osifica mediante tres centros de osificación: dos centros de osificación de las masas laterales y un centro de osificación para el cuerpo. El centro de osificación para el cuerpo no se osifica hasta el año de edad aproximadamente. Los arcos posteriores se fusionan hacia los 3 o 4 años de edad y la sincondrosis entre las masas laterales y el cuerpo se fusiona hacia los 7 años de edad^{3,5}.

El *axis* se osifica mediante siete centros de osificación. Los cinco centros de osificación principales son dos para las masas laterales, dos para la odontoides (que suelen estar fusionados al nacer pero en ocasiones persisten como odontoides bífida o *dens bicornis*) y uno para el cuerpo. La odontoides está separada del cuerpo por una sincondrosis que se fusiona entre los 3 y los 6 años de edad. Los centros de osificación secundarios están en la cima de la apófisis odontoides (que aparece hacia los 3 años de edad y suele fusionarse hacia los 12 años) y en la apófisis anular inferior (que como otras apófisis anulares se osifica por lo general a los 8 años de edad y se fusiona al principio de la tercera década)^{3,5}.

El resto de las vértebras cervicales contienen cada una tres centros de osificación principales (uno para el cuerpo y uno para cada uno de los dos arcos vertebrales) y dos centros de osificación secundarios (las apófisis anulares). Los arcos vertebrales se fusionan en la región posterior hacia los 3 años de edad y en la región anterior los tres centros de osificación se fusionan entre los 3 y los 6 años de edad. Es importante recordar que los cuerpos vertebrales tiene forma de cuña hasta los 7 años cuando comienzan a ser cuadrados^{3,4}.

La columna torácica y la lumbar presentan un desarrollo similar con centros de osificación secundarios adicionales para las apófisis espinosas y la apófisis transversas. Cuando el niño tiene 8-10 años de edad la columna alcanza casi el tamaño del adulto^{3,4}.

Existen otras diferencias importantes para la columna. El fulcro del movimiento del cuello está localizado en C2-C3 en el lactante, en C3-C4 a los 6 años de edad y en C5-C6 a los 8 años. La cabeza es relativamente grande y los músculos del cuello débiles, hay laxitud de los ligamentos y de la cápsula articular, y una posición relativamente horizontal de las articulaciones inte-

rapofisarias con subdesarrollo de las apófisis unciformes^{1,3,4}. Todas estas características aumentan el riesgo de lesión de la columna infantil.

EVALUACIÓN INICIAL

En todos los pacientes con un traumatismo relevante hay que suponer que tienen una lesión vertebral o medular espinal y deben aplicarse las precauciones apropiadas para no empeorar cualquier lesión existente. La evaluación inicial de los pacientes con posible lesión vertebral o medular espinal debe ir dirigida a la vía respiratoria, respiración y circulación en consonancia con las recomendaciones de reanimación tras traumatismo (véase capítulo 2). Hay que estabilizar al paciente y realizar una valoración secundaria completa. En este momento deben identificarse todas las posibles lesiones vertebromedulares. En los pacientes con un traumatismo relevante debe obtenerse una radiografía lateral de la columna cervical en esta fase. La evaluación radiológica exhaustiva de estas lesiones se completa una vez lograda la reanimación y estabilización y la valoración secundaria.

Es necesaria una anamnesis detallada del mecanismo de lesión, lesión vertebral previa, otras enfermedades como enfermedades respiratorias (agudas o crónicas), cardíacas o trastornos óseos, medicación y alergias para determinar el estado fisiológico premórbido del paciente.

INMOVILIZACIÓN VERTEBRAL

La inmovilización vertebral es un asunto controvertido sobre todo en los niños pequeños. Hay que alcanzar un equilibrio para reducir el riesgo de empeorar la lesión pero sin interferir con la evaluación o con las funciones fisiológicas normales del niño. Tradicionalmente se inmovilizaba la columna con un collarín cervical rígido con un inmovilizador cefálico, una tabla vertebral y cintas para sujetar al paciente, consiguiendo un control adecuado de toda la columna (véase tabla 24.3.1)^{3,7,8}.

Este tipo de inmovilización conlleva algunos problemas (tabla 24.3.2). No se fabrican collarines cervicales para lactantes, por lo que es necesario otro método de inmovilización. Un collarín mal ajustado puede hacer que el mentón quede retenido bajo el soporte para el mentón y produzca

24.3 LESIÓN VERTEBRAL

obstrucción de la vía respiratoria. El niño pequeño puede ponerse nervioso por la inmovilización rígida, lo que dificulta la evaluación y puede elevar la presión intracraneal. Además, se ha comprobado que la inmovilización rígida con un collarín e inmovilizador cefálico sobre una tabla vertebral disminuye el volumen corriente y la excursión respiratoria⁹. Por otra parte, dado que la cabeza del niño pequeño es desproporcionadamente grande, el cuello queda flexionado cuando se inmoviliza en una tabla vertebral estándar. Esto produce flexión de la columna cervical que puede causar movilidad en el foco de lesión. Para

evitarlo es útil una tabla vertebral con un receso para la cabeza o colchoneta que eleva el torso adecuada para niños menores de 8 años de edad (figura 24.3.1)¹⁰⁻¹².

Existen diferentes collarines cervicales adecuados. El médico debe estar familiarizado con la determinación del tamaño y colocación del collarín, porque un ajuste incorrecto permite demasiada movilidad del collarín si es demasiado pequeño o producirá una separación de la lesión existente si es demasiado grande.

En los niños con un traumatismo de menor intensidad pero con riesgo de lesión medular es necesario juzgar con precisión

Tabla 24.3.1 Indicaciones para inmovilización inicial de la columna

- Nivel de consciencia
- Incapacidad para comunicar dolor
- Dolor en el cuello o en la espalda
- Signos o síntomas neurológicos
- Politraumatismo
- Antecedente de traumatismo importante
 - Caída desde >3 m
 - Atropello de peatón o ciclista por un coche
 - Pasajero sin cinturón en un accidente de tráfico
- Antecedente de anomalía vertebral

Tabla 24.3.2 Problemas asociados a la inmovilización vertebral en la infancia

- Collarín cervical-columna mal ajustado que produce separación de la columna o permite movimiento
- Flexión de la columna en niños menores de 8 años
- Reducción del volumen corriente y limitación del esfuerzo respiratorio
- Obstrucción de la vía respiratoria
- Aumento de la presión intracraneal
- Malestar
- Preocupación y ansiedad
- Úlceras por presión

el grado de inmovilización apropiado. No obstante, en todos los pacientes con lesiones múltiples o graves se recomienda una inmovilización completa.

Se explora la espalda rodando al niño como un tronco. Para ello son necesarias al menos tres personas si el niño es pequeño y hasta cinco personas si el niño es mayor. Se quita el inmovilizador cefálico y se sueltan las cintas de la tabla vertebral. Una persona debe estabilizar la columna cervical sujetando la cabeza y el cuello en posición neutra en todo momento. No debe aplicarse tracción al cuello. Los otros miembros del equipo controlan los hombros, caderas y piernas y una persona debe quedar libre para inspeccionar y palpar la espalda. Se inspecciona la presencia de hematomas, abrasiones, heridas o deformidad de la columna. Se palpan las apófisis espinosas y se comprueba si esto produce dolor. Hay que inspeccionar la región posterior del cuello y cabeza, nalgas y ano. No es imprescindible un tacto rectal en todos los niños.

Para limitar las molestias y la probabilidad de úlceras por presión el niño debe mantenerse en la tabla vertebral el menor tiempo posible. Una vez finalizada la reanimación y las intervenciones urgentes se retira la tabla. Esto es especialmente importante en pacientes en los que se sospecha una lesión medular espinal¹³.

LESIONES DE LA COLUMNA CERVICAL

Dado que la columna cervical es la región lesionada con más frecuencia y que sufre la mayoría de las lesiones de la médula espinal, es fundamental un conocimiento profundo de esta región y de la evaluación apropiada de la columna tanto clínica como radiológica. En niños menores de 8 años de edad la mayoría (pero no todas) las lesiones se localizan por encima de la cuarta vértebra cervical. Después de los 8 años los tipos de lesión son similares a los observados en el adulto (la mayoría lesiones por debajo de C4)^{2,14}.

Mecanismos de lesión

El mecanismo de lesión es un factor importante porque determina el tipo y la posible inestabilidad de la lesión subyacente (véase tabla 24.3.3).

Flexión

El mecanismo más frecuente de lesión es la hiperflexión. Este tipo de lesión produce una fuerza compresiva sobre el segmento

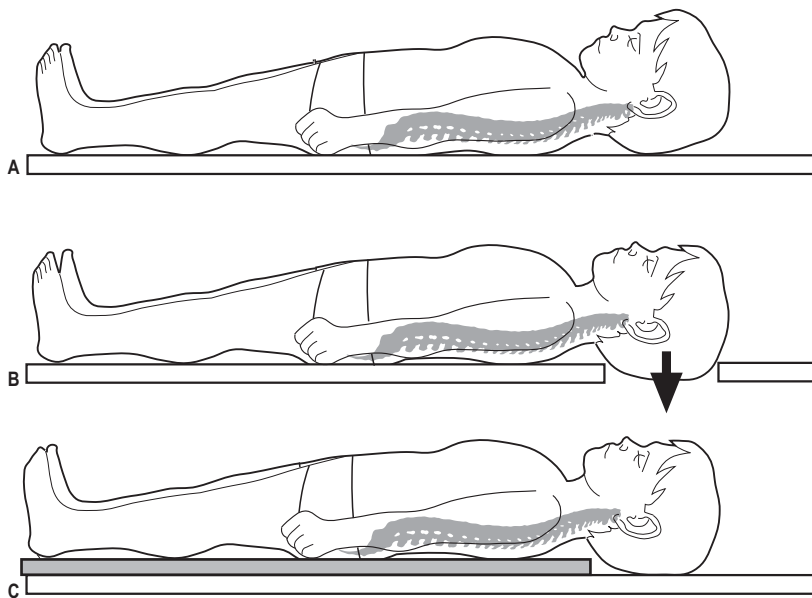


Fig. 24.3.1 Efectos de la tabla vertebral en la posición de la columna cervical en la infancia. Niño inmovilizado en una tabla de espalda estándar (A) y en tablas de espalda modificadas con un receso occipital (B) y una colchoneta (C).

Modificado de Herzenberg et al 1989 Emergency transport and positioning of young children who may have an injury of the cervical spine: The standard backboard may be hazardous. Journal of Bone & Joint Surgery 71(1): 15-22.

Tabla 24.3.3 Clasificación de las lesiones vertebrales

| Mecanismo de lesión | Estabilidad |
|--|--------------------------|
| Flexión | |
| Fractura en lágrima por flexión | Muy inestable |
| Luxación interapofisaria bilateral | Inestable |
| Luxación atlantooccipital | Inestable |
| Fractura de odontoides desplazada | Inestable |
| Subluxación anterior | Inestable |
| Fractura con acuñamiento anterior | Estable |
| Fractura del palista de arcilla | Muy estable |
| Extensión | |
| Luxación atlantoaxial | Muy inestable |
| Fractura del ahorcado C2 | Inestable |
| Fractura en lágrima por extensión | Inestable (en extensión) |
| Rotación | |
| Luxación rotatoria atlantoaxial | Inestable |
| Subluxación rotatoria atlantoaxial | Estable |
| Luxación interapofisaria unilateral | Estable |
| Compresión vertical | |
| Fractura de Jefferson (fractura con estallido de C1) | Muy inestable |
| Fractura con estallido del cuerpo vertebral | Estable |

Fuente: Modificado de Rosen P et al 1997 Emergency Medicine, 4th edn. Mosby, St. Louis, Missouri, USA.

anterior de la vértebra que provoca una fractura por compresión o en lágrima. Los elementos posteriores de la columna se separan y se produce lesión ligamentosa, luxación o fractura por avulsión de las apófisis espinosas. Estas lesiones pueden ser estables (como la fractura por compresión con acuñamiento anterior o la fractura del palista de arcilla) o inestables (como la luxación interapofisaria bilateral).

Extensión

Las lesiones por hiperextensión producen fuerzas de separación en la región anterior y de compresión en las estructuras vertebrales posteriores. La mayoría de las lesiones por extensión son inestables y el combado del ligamento amarillo en la región posterior del canal vertebral puede producir un síndrome medular espinal central o posterior.

Rotación

Las lesiones rotacionales aisladas son infrecuentes en la columna cervical. La subluxación puede ser espontánea o tras un traumatismo leve o intenso. Por lo general es una lesión estable. No obstante, si existe luxación de las articulaciones interapofisarias de C1-C2 la lesión es inestable.

Compresión vertical

Estas lesiones se deben a compresión axial de la columna cervical. Esto puede producir una fractura por estallido de cualquier

vértebra y la lesión de C1 es la más inestable. La afectación de la médula espinal se debe a un fragamiento de hueso o disco intervertebral desplazado en dirección posterior.

En muchos casos está implicada una combinación de estos mecanismos de lesión, produciendo más de un tipo de lesión.

Evaluación clínica

Tras la inmovilización y reanimación del niño lesionado y como parte de la valoración secundaria hay que explorar el cuello. Se buscan abrasiones y signos de lesión en otras estructuras del cuello, y se explora la columna cervical. La decisión de evaluar la columna cervical en busca de lesión debe tomarse sólo en el niño que está consciente, que no está bajo los efectos de medicamentos o alcohol y que no presenta otras lesiones que sean dolorosas o que puedan llegar a distraer hasta el punto de impedir la evaluación del dolor cervical^{2,14,15}.

Se retira el collarín cervical mientras otra persona sujeta la cabeza en línea. No debe aplicarse tracción al cuello. Se palpa la columna cervical en busca de dolor sobre las apófisis espinosas. Si existe dolor a la palpación en una región específica debe volver a colocarse el collarín y realizar radiografías. Si no existe dolor a la palpación (o solo dolor en las partes blandas) se permite al niño que mueva la cabeza con suavidad de un lado a otro. Si esto produce dolor en la región posterior del cuello hay que recolocar el collarín

y realizar radiografías. Si no existe dolor con el movimiento puede retirarse el collarín y la protección de la columna cervical^{2,14,15}.

Los niños pequeños forman un grupo difícil. No pueden hablar ni cumplir las órdenes o comunicarse con facilidad. Si la palpación de la región posterior de la columna cervical no produce malestar y si el niño mueve espontáneamente el cuello sin dolor puede retirarse la inmovilización. En experiencia del autor ningún niño pequeño con fractura cervical mueve el cuello espontáneamente son dolor.

Imágenes radiológicas

La evaluación radiológica es necesaria en todos los niños que no cumplen todos los criterios de integridad de la columna cervical. Como parte de la valoración secundaria en los pacientes con un traumatismo importante debe realizarse una radiografía lateral de la columna cervical en posición tumbada. Esto sirve sólo para descartar la presencia de lesiones relevantes en la columna cervical y no debe utilizarse para descartar una lesión en la columna cervical^{2,14}. En los pacientes que es necesaria una evaluación radiológica hay que realizar una serie radiológica completa.

La serie radiológica de la columna cervical consiste en una proyección lateral, una proyección anteroposterior y una proyección de odontoides. Con estas tres proyecciones se detectan todas las anomalías de la columna cervical, lo que permite ampliar la investigación para delimitar con precisión las lesiones individuales^{2,5}. En la proyección lateral deben verse las siete vértebras cervicales, así como la unión cervicotorácica. Si no es así, se aplica tracción suave a los brazos y se repite la radiografía o se obtiene una proyección del nadador (transaxilar). También pueden ser útiles las proyecciones oblicuas, en especial si es difícil visualizar la unión cervicotorácica. Sin embargo, estas proyecciones oblicuas no aportan más información sobre la probabilidad de lesión que las tres proyecciones estándar^{2,5,14}.

Es difícil que los niños pequeños colaboren para la proyección de odontoides (boca abierta). Se ha comprobado que es posible prescindir de esta proyección en niños menores de 5 años con escasa probabilidad de pasar por alto una fractura^{16,17}.

Otras técnicas de imagen empleadas para evaluar las lesiones de la columna cervical son:

Flexión y extensión Se han utilizado proyecciones radiológicas laterales de la columna cervical para evaluar una lesión

24.3 LESIÓN VERTEBRAL

ligamentosa de la columna cervical. Las indicaciones propuestas son el paciente sintomático con radiografías simples normales o el paciente inconsciente con radiografías o TC normales. Estas imágenes se han empleado con frecuencia para la evaluación de pacientes adultos, pero los estudios no han demostrado ventajas respecto a otras técnicas de imagen, con un número relevante de estudios limitados por una movilidad inadecuada en fase aguda¹⁸. La mayoría de los protocolos pediátricos no recomiendan el uso sistemático de estas proyecciones.

Tomografía computarizada La TC de la columna cervical se emplea con frecuencia. Se han establecido algunas indicaciones para el uso sistemático de la TC como la evaluación adicional de las fracturas identificadas o para observar zonas no bien visualizadas en la serie radiológica cervical inicial¹⁴. Otras indicaciones son la evaluación del paciente inconsciente con radiografías iniciales normales y los pacientes a los que se realiza TC craneal. Los partidarios de la TC recomiendan incluir toda la columna en ambos casos y retirar la inmovilización si la exploración es normal (o realizar protecciones en flexión-extensión)^{14,19}. Otros recomiendan incluir sólo las tres primeras vértebras cervicales en los menores de 8 años porque la mayoría de las lesiones se localizan en esta lesión²⁰. No hay estudios de valoración sistemática de las indicaciones de la TC en la evaluación de las lesiones de la columna cervical pediátrica. La TC no ofrece buenas imágenes de las estructuras ligamentosas y pasa por alto muchas lesiones ligamentosas, aunque una proporción relevante de lesiones en niños menores de 8 años afectan a estructuras ligamentosas^{14,21}.

Resonancia magnética La RM es la técnica de imagen de elección para la evaluación de las lesiones ligamentosas y las lesiones de la médula espinal. La RM visualiza la mayoría de las lesiones ligamentosas y todas las lesiones de la médula espinal. En muchos casos la RM altera las indicaciones en pacientes que precisan una estabilización quirúrgica. La RM proporciona información pronóstica en los niños con lesión medular espinal^{14,21}.

Evaluación radiológica

Una vez obtenidas las radiografías hay que prestar atención para interpretar las imágenes con precisión y correlacionar los hallazgos con la anamnesis y la exploración física. Debido a las diferencias fisiológicas señaladas antes, algunos radiológicos normales

en la infancia son significativamente diferentes de los adultos. Los hallazgos que habitualmente generan preocupación son: seudosubluxación de C2 sobre C3 (presente hasta en el 25% de los niños), distancia atlas-odontoides exagerada (presente en el 20% de los menores de ocho años) y sindrosis radiotransparente entre la odontoides y C2 (presente en todos los menores de 4 años y en el 50% de los menores de 10 años). Otros hallazgos normales que pueden malinterpretarse son una anchura variable de las partes blandas anteriores (que cambia según la posición de la cabeza y con el llanto), las apófisis anulares anteriores de los cuerpos vertebrales y el acunamiento anterior de los cuerpos vertebrales (especialmente C3)^{14,22,23}. Todos estos hallazgos normales pueden confundirse con lesiones traumáticas agudas en niños que han sufrido un traumatismo.

La evaluación de la radiografía lateral de la columna cervical comienza con la observación de cuatro líneas que corresponde a los cuerpos vertebrales anteriores, cuerpos vertebrales posteriores, línea espinolaminar y punta de las apófisis espinosas. Todas estas líneas deben tener un contorno suave y regular (véase figura 24.3.2). Las carillas articulares deben estar paralelas, los espacios discuales intervertebrales en el borde posterior de los cuerpos vertebrales deben ser similares y las distancias entre apófisis espinosas no deben mostrar ensanchamiento (abanico). La revisión de la sombra de partes blandas debe revelar un espacio retrofaringeo no superior a la mitad del diámetro AP del cuerpo vertebral en C2 y no más ancho que la anchura completa del cuerpo vertebral en C6. Como ya hemos señalado, esto puede ser difícil de interpretar en el niño que llora^{1,3,14}.

La evaluación de estas zonas de posible anomalía resulta más fácil gracias a una serie de mediciones normales. Para la relación atlantoaxial (C1-C2), la distancia (en proyección lateral) entre el borde posterior del arco anterior de C1 y el borde anterior de la odontoides debe ser menor de 5 mm en niños menores de 8 años y ≤ 3 mm en niños mayores y adultos. Para evaluar la relación entre el basion del cráneo y el atlas, la medición más fiable en los niños es la línea axial posterior de Harris (véase figura 24.3.3), que debe estar a menos de 12 mm del basion del cráneo.

La subluxación de C2 sobre C3 y de C3 sobre C4 produce siempre dificultades de interpretación de las radiografías de la columna cervical pediátrica. La línea de Swischuk (línea cervical posterior), que une

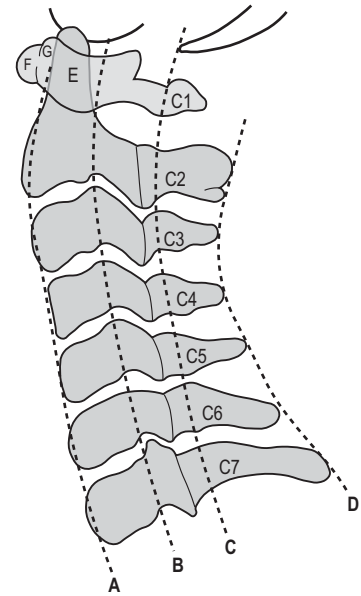


Fig. 24.3.2 Líneas de la columna cervical. Proyección lateral de la columna cervical. A, cuerpos vertebrales anteriores; B, cuerpos vertebrales posteriores y canal vertebral anterior; C, línea espinolaminar y canal vertebral posterior; D, punta de las apófisis espinosas C2-C7; E, apófisis odontoides del diente de C2; F, arco anterior de C1; G, espacio predental entre la superficie posterior del arco anterior de C1 y la superficie anterior de la apófisis odontoides. Modificado de Barkin et al 1994 Emergency Pediatrics, 4th edn. Mosby, St. Louis, Missouri, USA.

la línea espinolaminar de C1 con la de C3, permite evaluar la probabilidad de que la subluxación sea fisiológica (véase figura 24.3.4). La unión espinolaminar de C2 debe estar a menos de 2 mm de esta línea. Si la distancia es mayor de 2 mm es probable una fractura o una subluxación patológica.

Normas para retirar la inmovilización de la columna cervical

Con el conocimiento del mecanismo de lesión, inmovilización necesaria, exploración clínica e interpretación radiológica es posible establecer las recomendaciones (véase figura 24.3.5) que permiten un tratamiento seguro y efectivo de la columna cervical con posible lesión y reducen el número de pruebas complementarias necesarias. Estas normas comprenden los siguientes puntos:

- Hay que inmovilizar a todos los pacientes con un mecanismo de lesión relevante, alteración del estado de

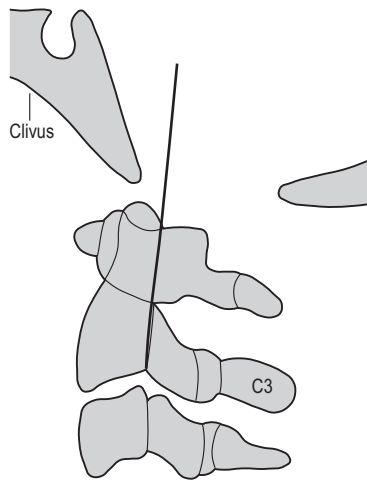


Fig. 24.3.3 Línea axial posterior para identificación de la luxación occipitoaxial.

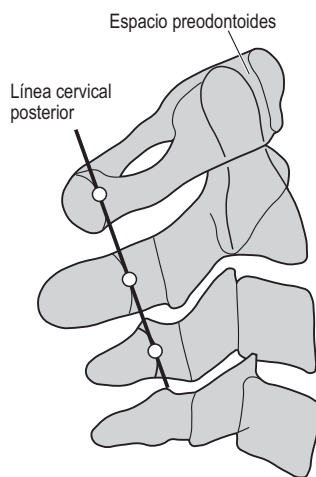


Fig. 24.3.4 Línea cervical posterior (Swischuk).

consciencia, síntomas neurológicos o que no pueden ser evaluados

- Si durante la evaluación el paciente está alerta, no está bajo los efectos de medicación, no presenta otras lesiones graves, no tiene dolor a la palpación cervical posterior, no tiene dolor cervical posterior con el movimiento y no presenta signos neurológicos, es posible retirar la inmovilización con seguridad y no son necesarias pruebas complementarias adicionales. Si no se cumplen todos estos criterios o la evaluación resulta incompleta hay que mantener la inmovilización y obtener una serie de tres proyecciones radiológicas¹⁵.

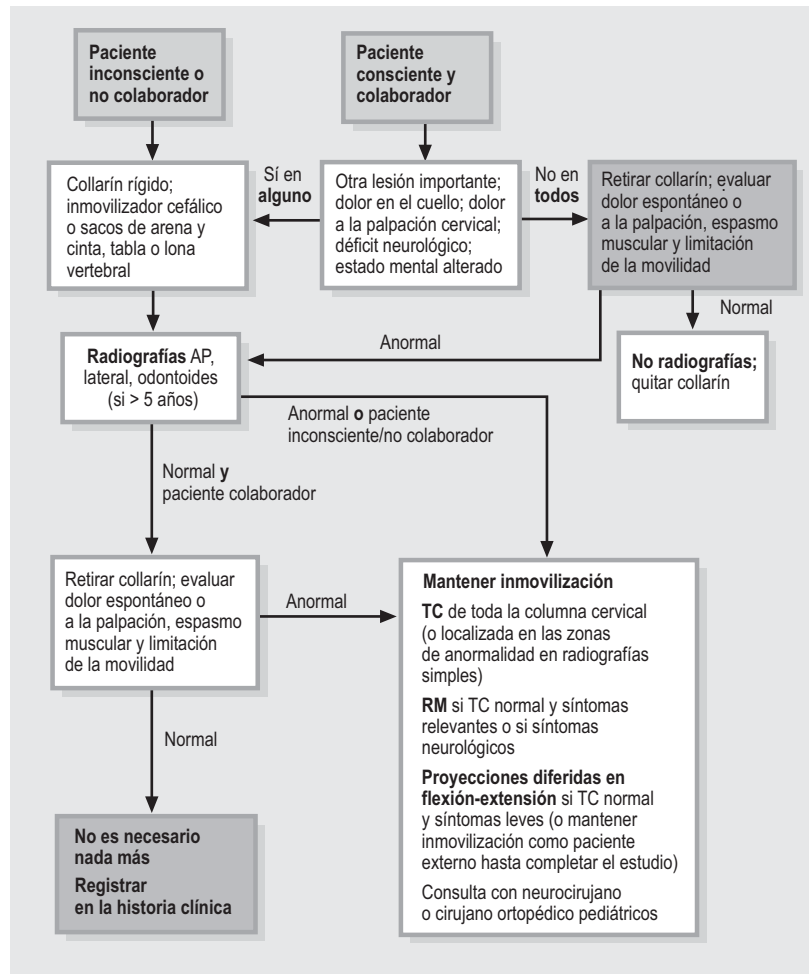


Fig. 24.3.5 Guía para el tratamiento de la columna cervical con probable lesión.

- Si las radiografías son normales hay que reexplorar al paciente. Si la exploración es normal puede retirarse la inmovilización. Si sigue habiendo dolor relevante o dolor a la palpación debe realizarse una TC de toda la columna. Si la TC es normal y el paciente está alerta y colabora puede mantenerse la inmovilización y obtener proyecciones en flexión y extensión 3-7 días más tarde, una vez resuelto el espasmo muscular. Si el paciente sigue encontrándose mal o ha sufrido un politraumatismo puede estar indicada una RM. Se recomienda consultar con un cirujano ortopédico pediátrico o neurocirujano.

Subluxación rotatoria atlantoaxial

La luxación rotatoria fija de la articulación atlantoaxial es más frecuente en la infancia que en la vida adulta. Puede aparecer tras

un traumatismo leve, junto a una infección de la vía respiratoria superior y a menudo no se identifica la causa. El cuadro clínico es el de la cabeza girada hacia un lado y mantenida en posición de «petirrojo». El niño es incapaz de girar la cabeza más allá de la línea media y los intentos de mover la cabeza producen dolor con frecuencia. El espasmo del músculo esternocleidomastoideo (ECM) está presente en el lado hacia el que está girada la cabeza (lado homolateral), como si el músculo intentara enderezar la cabeza. Por el contrario, en la tortícolis el espasmo del ECM está en el lado opuesto al que está girada la cabeza (lado contralateral), como si el espasmo provocara el giro de la cabeza^{1,14}.

Las radiografías simples pueden ser diagnósticas y revelan que la masa lateral de C1 está rotada en dirección anterior a la odontoides en la proyección lateral, o la rotación de las apófisis espinosas del lado homolateral en la proyección AP. Si la

24.3 LESIÓN VERTEBRAL

exploración clínica y las radiografías simples no confirman el diagnóstico puede estar indicada la TC^{1,14}.

La subluxación rotatoria de corta duración se reduce espontáneamente con frecuencia y cuando no lo hace o es de larga duración (días) puede ser necesaria la tracción o manipulación para la reducción. Tras la reducción es necesaria una inmovilización cuya duración depende de la duración de la subluxación^{1,14,24}.

LESIONES DE LA COLUMNA TORÁCICA Y LUMBAR

Las fracturas de la columna torácica representan el 25%-30% de las lesiones vertebrales en la infancia, mientras que las fracturas lumbares suponen el 20%-25%. Las lesiones de la columna torácica y unión toracolumbar tienen mayor incidencia de lesión medular espinal, con un defecto neurológico presente hasta en el 40% de los casos^{1,6}. La elevada incidencia de lesión medular está relacionada con el tamaño relativamente grande de la médula espinal en la región torácica y la estabilidad inherente de la columna torácica que requiere fuerzas más elevadas para producir lesión ósea. Se observan lesiones a varios niveles en el 30%-40% de los niños con fracturas de la columna torácica o lumbar^{4,6}. Las fracturas de la región torácica inferior y lumbar superior presentan una lesión intestinal o visceral asociada hasta en el 50% de los casos¹. Los accidentes de tráfico y las caídas son la causa de la mayoría de las lesiones, pero también existen lesiones no accidentales en estas regiones.

Mecanismo de lesión

Las lesiones de la columna torácica y lumbar son lesiones por flexión/extensión o compresión vertical, a menudo se produce una combinación de estas y también es relativamente frecuente un cierto grado de separación.

Muchas lesiones óseas están causadas por estos mecanismos. La compresión del cuerpo vertebral con acuñamiento anterior es la más frecuente. No obstante, un cierto grado de acuñamiento anterior es normal en la infancia. En las fracturas con estallido se produce interrupción de los platillos vertebrales y hernia discal en el cuerpo vertebral. Los fragmentos retro-pulsados pueden producir lesión de la médula espinal. La fractura por «cinturón de seguridad», asociada a un cinturón de seguridad de tres puntos de fijación es una

lesión por hiperflexión y separación más frecuente en la unión toracolumbar y que se asocia con frecuencia a lesión visceral o del mesenterio. Se rompen los elementos óseos o ligamentosos posteriores y el trazo de fractura se extiende horizontalmente al cuerpo vertebral o a través del disco intervertebral^{1,4,6,25}.

Evaluación clínica

Igual que en los pacientes que han sufrido un traumatismo, la evaluación de la columna cervical debe realizarse durante la valoración secundaria tras analizar y estabilizar la vía respiratoria, respiración y circulación. Conocer el mecanismo de lesión es importante para identificar el riesgo de lesión de la columna torácica o lumbar. La presencia de dolor en la espalda aumenta la probabilidad de lesión, pero su ausencia no la descarta. La exploración clínica debe concentrarse en el dolor a la palpación y en signos de hematoma o deformidad sobre la columna. Esto se valora rodando al paciente como un tronco manteniendo la inmovilización vertebral. También hay que buscar signos de lesión de la médula espinal o de la cola de caballo.

En todo paciente con dolor espontáneo o a la palpación sobre la columna debe realizarse una exploración radiológica. Los pacientes sin dolor espontáneo o a la palpación con alteración del estado de conciencia u otras lesiones relevantes tienen riesgo de presentar lesiones vertebrales torácicas o lumbares desapercibidas (igual que lesiones de la columna cervical)²⁶. Dado que las lesiones a distinto nivel son frecuentes, en todo niño con una fractura o lesión medular cervical confirmada hay que obtener radiografías simples de toda la columna (véase figura 24.3.5).

Evaluación radiológica

Tras la evaluación clínica hay que realizar radiografías en todos los niños que tengan riesgo de lesión vertebral torácica o lumbar (tabla 24.3.4). Las proyecciones estándar para ambas regiones son la anteroposterior y la lateral. En la región torácica hay que sobrexponer las radiografías en comparación con una radiografía de tórax normal para ver bien la columna. Los hombros oscurecen en ocasiones la columna torácica superior y puede ser necesaria una proyección de nadador para ver las dos primeras vértebras torácicas.

En las radiografías hay que comprobar las líneas anterior y posterior de los cuerpos vertebrales, así como la línea espinolaminar en la proyección lateral. Estas tres

líneas deben tener un trayecto paralelo. Hay que evaluar la altura anterior y posterior de cada cuerpo vertebral, considerando anormal una diferencia superior a 3 mm. En la proyección AP hay que explorar con atención las líneas paravertebrales para detectar signos de hematoma paravertebral. Los elementos posteriores deben ser visibles a través del cuerpo vertebral y deben estar alineados. Hay que inspeccionar cada una de las vértebras, ya que un cuerpo vertebral invisible o aparentemente vacío indica una fractura-luxación con separación^{1,25}.

Existen algunos signos radiológicos que indican una fractura inestable: colapso del cuerpo vertebral con ensanchamiento de los pedículos, disminución mayor del 33% del canal vertebral por fragmentos retro-pulsados de la lámina, pedículos o cuerpo, traslación mayor de 2,5 mm entre cuerpos vertebrales en cualquier dirección, luxación interapofisaria bilateral o compresión anterior superior al 50% del cuerpo vertebral asociada a ensanchamiento del espacio interespinoso²⁵.

Aunque la mayoría de las fracturas de la columna torácica y lumbar se diagnostican en las radiografías simples iniciales, con frecuencia estas radiografías no proporcionan información suficiente sobre la extensión de la lesión y suele realizarse una TC de la región para conocer la extensión completa de la lesión. Puede ser necesaria una RM para ver toda la afectación ligamentosa y de la médula espinal.

Algunas fracturas de la región torácica pueden ser difíciles de ver en las radiografías simples, en especial si hay dificultades técnicas para obtener las radiografías en pacientes politraumatizados. Existen algunos signos secundarios de lesión de la columna torácica que pueden ayudar a establecer el diagnóstico. Por lo general puede verse un hematoma paravertebral en la zona de lesión, puede haber hemo-

Tabla 24.3.4 Indicaciones para las radiografías de la columna toracolumbar

- Dolor en la región torácica o lumbar
- Dolor a la palpación de la columna en la región torácica o lumbar
- Hematoma o deformidad pronunciados en la columna
- Alteración del estado de la consciencia
- Fractura confirmada en otra región de la columna

tórax, así como ensanchamiento del mediastino. Por desgracia estos signos no permiten distinguir una lesión de la columna torácica de una lesión del arco aórtico.

Tratamiento

El tratamiento debe comenzar por la vía respiratoria, respiración y circulación. Sólo después de estabilizar estas funciones vitales comienza el tratamiento de la columna. No obstante, mientras se estabiliza al paciente hay que mantener la columna alineada y hay que mover al paciente rodando como un tronco. Es obligatoria una evaluación e investigación completa del abdomen y tórax en todos los pacientes con lesiones relevantes en la columna torácica y lumbar superior, y no hay que olvidar las lesiones pélvicas asociadas a lesiones de la columna lumbar. Como muchas de estas lesiones se asocian a lesiones intrabdominales, es frecuente un íleo que hace necesaria una sonda nasogástrica u orogástrica. Hay que consultar al cirujano ortopédico o neurocirujano pediátricos para el tratamiento definitivo de la lesión. La estabilización quirúrgica suele ser necesaria para las fracturas inestables y para las fracturas asociadas a lesión neurológica^{4,6,25}.

LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL

El objetivo del tratamiento de la lesión de la médula espinal o cola de caballo es reducir el defecto neurológico resultante. Esto empieza por una inmovilización adecuada de la columna con una investigación completa y minuciosa de la anatomía de la lesión²⁷.

Hay que sospechar una lesión medular espinal en el niño politraumatizado, traumatismo leve asociado a dolor vertebral, síntomas sensitivos o motores y en cualquier paciente con alteración de la consciencia. Hay que inmovilizar adecuadamente al paciente, como con una tabla vertebral con collarín cervical e inmovilizador cefálico (véase el apartado sobre inmovilización vertebral, p. 640), y para evaluar la espalda hay que rodar al paciente como un tronco. Hasta el 50% de los pacientes con lesión medular espinal tienen al menos una lesión craneal moderada²⁷.

Síndromes de lesión medular espinal

En los pacientes con lesión de la médula espinal se observan distintos tipos de

defecto neurológico, según la porción de la médula espinal dañada. El *shock* neurogénico (manifestaciones de la pérdida de estimulación simpática del sistema cardiovascular) aparece de inmediato tras una lesión medular completa a nivel T6 o superior. No debe confundirse con el *shock* medular, que es la disfunción reversible de la médula espinal relacionada con la lesión. Es probable que se deba a una conmoción de la médula espinal sin daño permanente. Puede ser aislado o combinado con lesión medular permanente. Su desaparición es responsable de la mejoría de la función neurológica observada en los primeros días tras la lesión²⁷.

La distinción entre lesión completa y parcial (con conservación de función motora o sensitiva por debajo de la lesión) es fundamental para el pronóstico. Muchos pacientes con lesión parcial recuperan casi toda o toda la función neurológica. Puede producirse una lesión medular parcial en cualquier región y con cualquier mecanismo de lesión.

La lesión medular completa se produce por lo general en lesiones de la columna torácica y de la unión toracolumbar. La médula espinal es grande en relación con el tamaño del canal vertebral a este nivel. Las lesiones medulares completas que duran más de 24 horas pocas veces recuperan una función relevante. Las lesiones de la cola de caballo, en o por debajo de L2, afectan a nervios periféricos más que a la médula espinal y pueden lograr una recuperación notable de la función de la extremidad inferior y esfinteriana incluso semanas después de la lesión²⁷.

El síndrome medular central se observa por lo general en la lesión por hiperextensión con hernia del disco intervertebral al interior de la médula espinal. La lesión resultante produce un defecto motor más pronunciado en los brazos que en las piernas y más extenso en los pequeños músculos de la mano. El defecto sensitivo es variable. El síndrome de Brown-Séquard o hemisección medular produce una pérdida contralateral de la sensibilidad al dolor y la temperatura con una parálisis motora homolateral y pérdida de propiocepción por debajo del nivel de lesión. Aproximadamente dos tercios de los pacientes con síndrome medular central y un tercio con síndrome de Brown-Séquard se recuperan²⁷.

Evaluación clínica

Los pasos iniciales del tratamiento de un paciente con sospecha de lesión medular espinal son la evaluación y reanimación de

la vía respiratoria, respiración y circulación. Las amenazas más inmediatas para la vida y para la función de la médula espinal son la hipoxia y la hipotensión. Las lesiones medulares espinales en la columna cervical superior pueden deteriorar la función de respiración y requieren intubación temprana con ventilación mecánica. La columna cervical inestable debe mantenerse alineada sin tracción durante el tratamiento de la vía respiratoria. La pérdida de tono vasomotor simpático tras lesión de la médula espinal cervical provoca vasodilatación, venodilatación y disminución del retorno venoso al corazón con hipotensión. Se produce una bradicardia relativa para la edad y la presión arterial existente que puede ayudar a distinguir esta respuesta del *shock* hemorrágico²⁷.

La administración inicial de 10-20 ml/kg de líquidos corrige la hipovolemia relativa. No obstante, si se mantiene la hipotensión puede ser necesario medir la presión venosa central (PVC) para guiar la reposición de líquidos. Una reposición excesiva de líquido que eleva la presión venosa central y la presión en la arteria pulmonar por encima del rango normal producirá edema pulmonar. El tratamiento con un vasoconstrictor, como metaraminol, puede resultar útil en el paciente con una PVC pero que permanece hipotenso. En los pacientes con bradicardia relevante pueden ser útiles los fármacos inotropos, como dopamina o adrenalina. En los pacientes que precisan más de 40 ml/kg de reposición líquida con una PVC baja hay que sospechar otra lesión que produce pérdida de sangre.

La exploración del deterioro neurológico se realiza durante la valoración secundaria. Debe realizarse una exploración minuciosa de la función motora de las extremidades y una evaluación de los reflejos, así como del nivel del defecto sensitivo. El conocimiento de los dermatomas y miotomas permite determinar el nivel de la lesión neurológica.

Evaluación radiológica

En todos los pacientes con sospecha de lesión de la médula espinal hay que obtener radiografías de la columna. Las radiografías deben incluir toda la columna porque son frecuentes las lesiones a distintos niveles. Una vez estabilizado el paciente hay que profundizar el estudio de la lesión. Las lesiones óseas deben evaluarse como ya hemos visto. El estudio de la médula espinal requiere RM. La RM debe hacerse lo antes posible tras la identificación de una lesión medular espinal porque permite identificar

24.3 LESIÓN VERTEBRAL

problemas intramedulares reversibles en pacientes con un defecto neurológico parcial. El aspecto de la médula espinal en RM permite también predecir el resultado neurológico. La sección medular completa y la hemorragia profusa tienen mal pronóstico, la hemorragia leve y el edema un pronóstico moderado a bueno y una RM normal se asocia a una recuperación completa¹.

Tratamiento

La mayor parte del tratamiento disponible para las lesiones medulares espinales es de soporte. Hay que aplicar soporte respiratorio y circulatorio según sea necesario. Es necesario el sondaje vesical para la vejiga neurógena, y es necesaria una sonda nasogástrica para tratar la parálisis gástrica e intestinal inicial. Para el traslado es conveniente administrar antieméticos para evitar los vómitos y el movimiento de la columna o el compromiso de la vía respiratoria. Debe iniciarse la administración subcutánea de heparina de bajo peso molecular una vez que el paciente está estable para prevenir la trombosis venosa profunda²⁸.

El tratamiento específico de la lesión medular espinal es controvertido. Se han probado cuatro fármacos en estudios prospectivos aleatorizados: metilprednisolona, tirilazad, naloxona y gangliósido GM-1. Hasta ahora todos los estudios excluían a menores de 13 años. Tirilazad y naloxona no han demostrado beneficios. Existen pruebas contradictorias sobre los beneficios de metilprednisolona y se ha comprobado que aumenta el riesgo de infección bacteriana. Se recomienda utilizarla conociendo los riesgos y posibles beneficios²⁸. En la tabla 24.3.5 se muestran los protocolos vigentes. Gangliósido GM-1 no ha demostrado hasta ahora ningún beneficio en la lesión medular espinal, por lo que no se recomienda su uso habitual.

Una vez estabilizado y estudiado el paciente hay que preparar el traslado a una unidad de lesionados medulares. Estas unidades y las unidades de cuidados intensivos asociadas están preparadas para controlar el compromiso cardiovascular que puede aparecer en las semanas siguientes, los aspectos psicosexuales que acompañan a la lesión medular espinal, los problemas urológicos y el potencial de lesiones cutáneas, que son exagerados en estos pacientes.

LMESAR

La lesión de la médula espinal sin anomalía radiológica (LMESAR) se define por

Tabla 24.3.5 Administración de metilprednisolona en la lesión medular espinal

| | Tiempo desde la lesión | | |
|---------------------------|-------------------------|-------------------------|----------------|
| | 0-3 horas | 3-8 horas | >8 horas |
| Dosis IV inicial | 30 mg/kg (en 15 min) | 30 mg/kg (en 15 min) | No recomendado |
| Dosis IV de mantenimiento | 5,4 mg/kg por hora | 5,4 mg/kg por hora | |
| Duración | 24 horas | 48 horas | |

signos objetivos de mielopatía como consecuencia de un traumatismo sin signos de fractura o inestabilidad ligamentosa en las radiografías simples o tomografía²⁹. LMESAR es más frecuente en niños pequeños (en especial < 8 años de edad) y en lesiones de la columna cervical. Las causas propuestas son la laxitud ligamentosa e inmadurez ósea, que permiten un movimiento transitorio excesivo durante el traumatismo, que produce separación o compresión de la médula espinal o isquemia medular por lesión vascular o hipoperfusión. La incidencia en la infancia es del 1%-10% de todas las lesiones medulares espinales^{1,30,31}.

Los niños pequeños tienden a tener una lesión neurológica más grave con menor mejoría a largo plazo³¹. Algunos niños presentan una lesión neurológica leve que progresa a una lesión medular espinal parcial o completa. La incidencia de esta presentación diferida de los síntomas graves es del 5%-50%. El retraso en la presentación de los síntomas al completo ha sido hasta de cuatro días^{1,31}. Debido a esta posibilidad, todos los niños con antecedente de síntomas neurológicos de cualquier tipo de defecto neurológico deben

tratarse como pacientes con posible lesión medular espinal.

Tras la valoración primaria, reanimación y secundaria y evaluación radiológica, todo paciente con defecto neurológico debe permanecer inmobilizado hasta que se haya descartado o tratado una lesión ósea, ligamentosa o de la médula espinal. Debe ampliarse el estudio con una TC centrada en la región de los síntomas y probablemente una RM para ver la médula espinal. Las radiografías diferidas en flexión y extensión pueden utilizarse para determinar la estabilidad ligamentosa de la columna cervical. La RM proporciona la misma información pronóstica en las lesiones LMESAR que en otras lesiones de la médula espinal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roche C, Carty H 2001 Spinal trauma in children. *Pediatric Radiology* 31(10): 677-700
2. Viccellio P et al 2001 A prospective multicentre study of cervical spine injury in children. *Paediatrics* 108(2): e20
3. Dormans JP 2002 Evaluation of children with suspected cervical spine injury. *Instructional Course Lectures* 51: 401-410

CONTROVERSIAS

- 1 Evaluación clínica del niño en edad preverbal.
- 2 Cómo inmovilizar adecuadamente la columna cervical de un niño menor de 2 años.
- 3 Utilidad de las radiografías en flexión-extensión en la fase aguda.
- 4 Indicaciones de TC de la columna cervical en traumatismos importantes.
- 5 Momento de retirada de la inmovilización vertebral en el niño inconsciente.
- 6 Efecto de metilprednisolona en la lesión medular espinal.

24.3 LESIÓN VERTEBRAL

4. Reynolds R 2000 Pediatric spinal injury. *Current Opinion in Paediatrics* 12(1): 67–71
5. Jaffe DM et al 1987 Developing a clinical algorithm for early management of cervical spine injury in child trauma victims. *Annals of Emergency Medicine* 16(3): 270–276
6. Brandser EA, el-Khoury GY 1997 Thoracic and lumbar spine trauma. *Radiologic Clinics of North America* 35(3): 533–557
7. Jaffe DM 2002 Evaluation of children for cervical spine injuries. In: Strange GR (ed) *Paediatric emergency medicine: A comprehensive study guide*. McGraw-Hill, Columbus, Ohio, USA
8. Woodward G 2000 Neck trauma. In: Fleisher G, Ludwig S (eds) *Textbook of paediatric emergency medicine*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia
9. Schafermeyer RW et al 1991 Respiratory effects of spinal immobilisation in children. *Annals of Emergency Medicine* 20: 1017–1019
10. Herzenberg JE et al 1989 Emergency transport and positioning of young children who have an injury of the cervical spine. The standard backboard may be hazardous. *Journal of Bone & Joint Surgery – American* 71(1): 15–22
11. Treloar DJ, Nypaver M 1997 Angulation of the pediatric cervical spine with and without cervical collar. *Pediatric Emergency Care* 13(1): 5–8
12. Curran C et al 1995 Pediatric cervical-spine immobilization: Achieving neutral position? *Journal of Trauma* 39(4): 729–732
13. Quigley S, Curley M 1996 Skin integrity in the pediatric population: Preventing and managing pressure ulcers. *Journal of the Society of Paediatric Nurses* 1(1): 7–18
14. Anonymous 2002 Management of pediatric cervical spine and spinal cord injuries. *Neurosurgery* 50(3 Suppl): S85–S99
15. Hoffman JR et al 2000 Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. *New England Journal of Medicine* 343: 94–99
16. Buhs C et al 2000 The paediatric trauma C-spine: Is the odontoid view necessary? *Journal of Paediatric Surgery* 35: 994–997
17. Swischuk LE, John SD, Hendrick EP 2000 Is the open-mouth odontoid view necessary in children under 5 years? *Paediatric Radiology* 30: 186–189
18. Insko E et al 2002 Utility of flexion and extension radiographs of the cervical spine in the acute evaluation of blunt trauma. *Journal of Trauma* 53: 426–429
19. Berne JD et al 1999 Value of complete cervical helical computed tomographic scanning in identifying cervical spine injury in the unevaluable blunt trauma patient with multiple injuries: A prospective study. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 47(5): 896–902 [discussion 902–903]
20. Browne GJ, Cocks AJ, McCaskill ME 2001 Current trends in the management of major paediatric trauma. *Emergency Medicine (Fremantle WA)* 13(4): 418–425
21. Holmes J et al 2002 Variability in computed tomography and magnetic resonance imaging in patients with cervical spine injuries. *Journal of Trauma* 53: 524–530
22. Swischuk L 1984 The cervical spine in childhood. *Current Problems in Diagnostic Radiology* 13: 1–26
23. Kriss VM, Kriss TC 1996 Imaging of the cervical spine in infants. *Paediatric Emergency Care* 13(1): 44–49
24. Subach BR et al 1998 Current management of pediatric atlantoaxial rotatory subluxation. *Spine* 23(20): 2174–2179
25. Clark P, Letts M 2001 Trauma to the thoracic and lumbar spine in the adolescent. *Canadian Journal of Surgery* 44(5): 337–345
26. Meek S 1998 Lesson of the week: Fractures of the thoracolumbar spine in major trauma patients. *British Medical Journal* 317(7170): 1442–1443 [comment]
27. Chiles BW, Cooper PR 1996 Acute spinal injury. *New England Journal of Medicine* 334(8): 514–520
28. Anonymous 2002 Pharmacological therapy after acute cervical spinal cord injury. *Neurosurgery* 50(3 Suppl): S63–S72
29. Pang D, Wilberger J 1982 Spinal cord injury without radiographic abnormalities in children. *Journal of Neurosurgery* 57: 114–129
30. Anonymous 2002 Spinal cord injury without radiographic abnormality. *Neurosurgery* 50(3 Suppl): S100–S104
31. Pang D, Pollack I 1989 Spinal cord injury without radiographic abnormality in children - the SCIWORA syndrome. *Journal of Trauma* 29(5): 654–664

24.4 CONTROL DEL RIESGO EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA PEDIÁTRICA AGUDA

ROBYN BRADY

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La identificación y el tratamiento inadecuados de las lesiones inestables o desplazadas, como las fracturas del cóndilo humeral lateral, fracturas-luxaciones de Monteggia y deslizamiento de la epífisis femoral proximal (DEFP), pueden provocar deformidad y deterioro funcional graves a largo plazo.
- 2** Las complicaciones de la inmovilización, desde la ulceración cutánea hasta el síndrome compartimental obligan a aplicar protocolos de control del riesgo minuciosos, porque a menudo están relacionados con situaciones de «eslabón débil».
- 3** No debe subestimarse la importancia de una evaluación clínica y seguimiento adecuados del paciente o de los problemas clínicos.
- 4** Distintas estrategias de control del riesgo representan una red de seguridad para médico y paciente.

INTRODUCCIÓN

La urgencia es un campo de la práctica médica con numerosas reclamaciones y resultados osteomusculares adversos (en especial fracturas desapercibidas) que origina una elevada proporción de reclamaciones atendidas. Muchos factores intrínsecos a la medicina de urgencias contribuyen a este riesgo, como una rotación frecuente de personal, actividad durante 24 horas con múltiples cambios, demandas asistenciales muy variadas y elevada carga de trabajo.

Muchos de los problemas son sistémicos, igual que muchas de las soluciones. Los resultados pueden ser adversos cuando los problemas clínicos estudiados en esta sección no son identificados o tratados adecuadamente, y existen intervenciones sistémicas del servicio de urgencias (SU) que pueden reducir su frecuencia.

ACONTECIMIENTOS ADVERSOS EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA PEDIÁTRICA AGUDA

No identificación o identificación diferida

La «fractura desapercibida» es el acontecimiento adverso asociado con más frecuencia a reclamación contra el SU, ya que representa aproximadamente la mitad de las reclamaciones por negligencia en Gran Bretaña y Australia¹. Algunos estudios sobre la correlación entre el análisis radiológico del médico del SU con el informe del radiólogo demuestran que el 1%-2% de estos informes presentan una discrepancia suficiente como para alterar el tratamiento²⁻⁶, aunque en muchas series no se detallaron los acontecimientos adversos a largo plazo. Las fracturas pueden pasar desapercibidas por un fallo en la evaluación primaria (no realizar una anamnesis o exploración exhaustiva y, por tanto, no realizar radiografías), que no serán demostradas por radiografía. Las radiografías pueden fallar en la cobertura o en la resolución, de modo que la anomalía puede pasar desapercibida al médico del SU, o al radiólogo, y esto tampoco suele ponerse de manifiesto en las series estudiadas, que suponen que el informe del radiólogo es el patrón de referencia, y puede haber discrepancias entre el informe del radiólogo y el del médico. Todos estos descuidos están asociados específicamente con resultados adversos⁷ y no debe menospreciarse la responsabilidad del médico de seguimiento y comunicación, que debe garantizar que se realiza un seguimiento oportuno.

En la tabla 24.4.1 se muestran los acontecimientos adversos en traumatología/cirugía ortopédica pediátrica más frecuentes o relevantes.

Respecto a las fracturas desplazadas y luxaciones desapercibidas conviene tener presentes los siguientes puntos:

- 1** Estas alteraciones anatómicas deben ser clínicamente aparentes para el paciente y el médico. De hecho, en una serie de 80 lesiones con identificación diferida⁵, había comentarios escritos sobre dolor, edema o deterioro funcional en más del 60% de los casos, que no habían sido considerados. En el 20% de los casos el médico había sido avisado del posible problema por el paciente o sus familiares.
- 2** Las fracturas periarticulares tienen un riesgo desproporcionadamente elevado de pasar desapercibidas y de acontecimientos adversos. Aunque la mayoría de las series de fracturas desapercibidas en el SU abarcan localizaciones diferentes (45 fracturas en 15 localizaciones y 69 fracturas en 27 localizaciones⁵ en dos series no exclusivamente pediátricas), las lesiones en la rodilla (espina y meseta tibial) estaban representadas desproporcionadamente en la primera (nueve fracturas comparadas con tan sólo una fractura de escafoides desapercibida) y las lesiones en el codo están representadas desproporcionadamente en los acontecimientos adversos pediátricos. No obstante, en todas las lesiones de codo pediátricas que pueden pasar desapercibidas (fractura supracondílea inestable, fractura del cóndilo lateral, fractura-luxación de Monteggia y retención de la epitroclea, p. ej., tras luxación de codo) la exploración del codo es francamente anormal con derrame y limitación de la amplitud de movimiento. Aunque la fractura-luxación de Monteggia continúa pasando desapercibida al radiólogo no entrenado, la anomalía clínica del codo no debería pasar desapercibida. Se producen algunas interpretaciones erróneas de las radiografías (y los pocos errores del radiólogo se producen también) porque el médico que revisa la radiografía no era el mismo que había

Tabla 24.4.1 Episodios adversos en cirugía ortopédica pediátrica aguda**Fracturas/luxaciones desplazadas desapercibidas**

- Codo
 - Fracturas supracondíleas
 - Fracturas del cóndilo lateral
 - Fracturas-luxaciones de Monteggia
 - Retención intrarticular de la epitróclea
- Rodilla
 - Espina tibial
- Fracturas falángicas con angulación
- Cadera
 - Deslizamiento de la epífisis femoral proximal (DEFP)
- Lesiones abiertas
- Complicaciones de las fracturas como síndrome compartimental, compromiso vasculonervioso
- Pacientes de alto riesgo
 - Politraumatismo, discapacidad múltiple

Fracturas no desplazadas desapercibidas

- Fracturas en rodete
 - Húmero proximal
 - Cuello radial
 - Radio y cúbito distal
 - Fémur distal
- Fractura del niño preescolar (fractura tibial por sobrecarga)

Identificación tardía de

- Artritis séptica
- Osteomielitis
- Leucemia/otra infiltración neoplásica
- Trastornos ortopédicos congénitos graves como luxación congénita de la cadera, problemas vertebrales

Problemas técnicos

- Lesiones relacionadas con escayola
- Pérdida de reducción tras manipulación
- Consolidación anormal
- Complicaciones anestésicas

evaluado al paciente, un fallo del sistema de supervisión que se ha corregido en la mayoría de los SU urbanos de Australia. Por tanto, todos los médicos deben recordar que la ausencia de integridad articular clínica (derrame, asimetría en comparación con el otro lado, limitación de la amplitud de movimiento) es una indicación de revisión temprana por el especialista incluso si la radiografía parece normal.

- ⑤ Dos categorías especiales de pacientes de alto riesgo merecen una mención especial. La primera es la de los pacientes politraumatizados^{7,8}, debido a varios factores como la urgencia y otros problemas clínicos, la posibilidad de un estado de consciencia alterado

Tabla 24.4.2 Estrategias de control del riesgo: cirugía ortopédica pediátrica aguda

1. Formación
 - Programas multimedia de aprendizaje independiente, por ejemplo para escayolado o identificación de fracturas
 - Etiquetado por un técnico en escayolado o personal experto antes de la técnica o de colocar la escayolas
 - Guías de control clínico *on-line*, por ejemplo, PaEDpac
 - Tutorías por cirujanos ortopédicos o radiólogos
 - Enseñanza de advertencias clínicas, por ejemplo, rearticulaciones (véase el texto)
 2. Sistemas de información departamental
 - Libros de texto, PaEDpac, etc.
 - Disponibilidad de libros de consulta, por ejemplo, Keats, McRae, Gill, Swischuck, PF
 - Carteles sobre escayolado
 - Fotografías para identificación de fracturas pediátricas
 - Complementos de tecnología-información incorporados a programas informáticos de información SU
 - Apuntes automatizados para presentaciones particulares, por ejemplo, lesión bajo dos
- Multitrauma
Solicitudes de radiografías (requieren documentación de radiografías asociadas)
Necesidad de revisión por experto con acreditación para lactante o LMO o categoría de clasificación <4
- Nexos para descargar información y consejos como
 - Tratamiento de la herida
 - Tratamiento con escayola
 - Consejos postsedación
 - Comunicaciones automatizadas
 - Aviso por fax a LMO registrado
3. Auditoría del departamento
 - Auditoría de los resultados (radiografías) y sistema de seguimiento
 - Revisión semanal de los casos SU-traumatología/cirugía ortopédica incluyendo manipulaciones SU
 - Auditoría de las anestias en SU
 - Auditoría de la categoría de clasificación 1 e ingresos en UCI para identificar problemas retrospectivos con control SU y diagnóstico tardío
 4. Política de supervisión
 - Solicitudes de revisión automatizadas
 - Presencia durante más tiempo del médico consultor
 5. Políticas sobre intervenciones
 - ¿Qué se debe hacer: cuándo, dónde y por quién?
 - Dos médicos encargados de las técnicas con sedación IV
 - Formularios de documentación diseñados específicamente, incluyendo observaciones de enfermería

o distraído y problemas de comunicación. El segundo grupo es el de los niños con enfermedades complejas, como trastornos del espectro del autismo, debido a dificultades de comunicación con el paciente, anomalías anatómicas previas ocasionales, distintos umbrales de dolor y necesidad de establecer la referencia «normal». Ambas categorías de pacientes requieren la participación de médicos expertos, así como una evaluación y documentación sistemática atenta y repetida con frecuencia

Los problemas relacionados con las intervenciones en el SU pertenecen a otra categoría y aumentan proporcionalmente con el número y tipos de intervenciones reali-

zadas en el SU, que es muy variable en Australia, en especial en la población infantil. Las estrategias para evitar estos problemas están bien descritas en las publicaciones sobre control del riesgo de manera que cualquier SU que planea cambiar sus prácticas puede conseguirlo con buen resultado si sigue estas recomendaciones de tabla 24.4.2.

La inmovilización con escayola y sus problemas relacionados continúa siendo una pesadilla para los responsables de SU: demasiado suelta, demasiado apretada, demasiado cilíndrica, inmovilización inadecuada, inmovilización excesiva, etc. Uno de los problemas más graves es la posibilidad de síndrome compartimental, aunque son más frecuentes problemas de heridas cutáneas por irregularidades en la escayola que sobresalen hacia dentro y por el uso

incompetente de la sierra de abrir escayolas. Los servicios que realizan manipulaciones deben estar equipados con medios materiales y humanos para monitorizar a los pacientes frente a episodios adversos por la anestesia y deben equilibrar la necesidad de evitar una escayola demasiado apretada con la necesidad de mantener la reducción mediante modelado en posición apropiada. La limitación de las manipulaciones ortopédicas SU pediátricas a personal médico experto con revisión al día siguiente reduce el número de problemas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gwynne A, Barber P et al 1997 A review of 105 negligence claims against accident and emergency departments. *Journal of Accident and Emergency Medicine* 14: 243–245
2. Klein EJ, Koenig M et al 1999 Discordant radiograph interpretation between emergency physicians and radiologists in a paediatric emergency department. *Paediatric Emergency Care* 4: 245–8
3. Walsh-Kelly CM, Hennes HM et al 1997 False-positive preliminary radiograph interpretations in a pediatric emergency department: Clinical and economic impact. *American Journal of Emergency Medicine* 4: 354–356
4. Simon HK, Khan NS et al 1996 Paediatric emergency physician interpretation of plain radiographs: Is routine review by a radiologist necessary and cost-effective? *Annals of Emergency Medicine* 27(3): 295–298
5. Kremli MK 1996 Missed musculoskeletal injuries in a university hospital in Riyadh: Types of missed injuries and responsible factors. *Injury* 27(7): 503–506
6. Cameron MG 1994 Missed fractures in the emergency department. *Emergency Medicine* 6(1): 37–39
7. Alpers A 2002 Key legal principles for hospitalists. *Disease Monitor* 48(4): 197–206
8. Connors JM, Ruddy RM et al 2001 Delayed diagnosis in paediatric blunt trauma. *Paediatric Emergency Care* 17(1): 1–4

25.1 ESCROTO AGUDO

COLIN S. KIKIROS

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** Se debe contactar con un cirujano pediátrico o un urólogo para evaluar el escroto agudo y no pasar por alto una torsión del testículo.
- 2** Siempre hay que examinar los testículos cuando un niño acude con dolor abdominal.
- 3** La torsión del testículo es un problema que requiere una cirugía urgente.
- 4** La ecografía Doppler color y la gammagrafía con radionúclidos del testículo pueden ser útiles pero no son técnicas fiables para el diagnóstico de la torsión testicular. En casos de duda, la exploración del testículo es, con mucho, el tratamiento más seguro.

INTRODUCCIÓN

El escroto agudo se define como un escroto doloroso o aumento de tamaño de inicio agudo o subagudo. El origen de esta patología puede situarse en los testículos, la ingle o la piel del escroto. En un niño más pequeño, el dolor para que se muestre alterado, con llanto, y puede ser intratable. En un niño mayor, la renuencia a deambular es la característica predominante. Además, el dolor referido por una úlcera testicular puede presentarse como dolor abdominal. Por tanto, en los pacientes que acuden con dolor abdominal, especialmente un dolor bajo, se debe explorar la región inguinal del escroto para no pasar por alto una torsión testicular.

La vasculitis difusa de la púrpura de Henoch-Schönlein también puede afectar a los testículos en el escroto. Habitualmente, nos encontramos otras manifestaciones de la afección como exantema cutáneo o hematuria y una gammagrafía puede facilitar la distinción de esta afección de una torsión de testículos.

TORSIÓN DE ANEJOS TESTICULARES O EPIDIDIMARIOS

En el 90% de los testículos nos encontramos anejos de los testículos y epidídimo. La torsión de estos anejos es más frecuente es la causa más frecuente de dolor testicular. La edad de presentación más frecuente es al comienzo de la pubertad y parece deberse a la liberación de estrógenos y andrógenos desde la glándula suprarrenal masculina, estimulando los anejos masculinos y provocando su aumento de tamaño. Como los anejos tienen un tallo estrecho, tienen tendencia a girar¹. También puede producirse edema en estas estructuras después de un traumatismo testicular. El inicio del dolor suele ser gradual y el niño puede deambular sin dificultad. El enrojecimiento y la tumefacción de estos tejidos suelen ser leves en las primeras 24 horas pero aumentan hasta un grado alarmante en los días siguientes y su aspecto puede ser similar al de la torsión de testículos. La inflamación del escroto se debe a menudo a un pequeño hidrocele secundario. Lo habitual es encontrar los testículos alineados y en una posición normal en el escroto. El dolorimiento es máximo en el polo superior del testículo (donde están situados los anejos) y puede verse un punto azul a través de la piel en el polo superior, compatible con un infarto apendicular.

TORSIÓN DE TESTÍCULOS

Se trata de una emergencia aguda y se debe, en la mayoría de situaciones, a la rotación medial del cordón espermático. Sin embargo, en un tercio de los casos el testículo rota en dirección lateral². La torsión suele ser espontánea aunque, en ocasiones, se produce después de un traumatismo directo sobre los testículos. El dolor es agudo e intenso y se asocia a náuseas o vómitos. El niño mayor suele ser reacio a deambular. A menudo existen antecedentes de un dolor anterior de corta duración en un testículo, compatible con episodios intermitentes de una torsión que se resuelve espontáneamente. El testículo suele estar aumentado de tamaño y en una posición alta en el escroto o incluso en la ingle. No se encuentra habitualmente en

su posición normal y se aprecia un gran enrojecimiento e inflamación de la piel del escroto. También se aprecia un hidrocele secundario. El testículo contralateral puede encontrarse en posición de badajo de campaña debido a la inserción del epidídimo en la parte central del testículo, lo cual, a su vez, predispone a la torsión de este órgano. El niño debe ser llevado con urgencia al quirófano, aunque no esté debidamente en ayunas, ya que la obstrucción prolongada de los vasos testiculares provoca la atrofia parcial o completa del testículo. Por tanto, se evitará realizar escáneres y ecografías Doppler color si el diagnóstico es evidente, ya que estos estudios sólo provocan un retraso insuficiente y no son fiables y se han descrito resultados falsos negativos y falsos positivos con ambas pruebas¹. La ecografía Doppler color puede ser errónea, ya que puede verse flujo dentro del testículo incluso en los casos de torsión. En este sentido, la visualización de un giro en el cordón es más fiable⁴. La supervivencia del testículo dependerá del número de giros que haya sufrido el corazón espermático y del tiempo transcurrido desde la torsión, siendo el pronóstico excelente en aquellos casos que se someten a la cirugía en las seis horas siguientes al inicio de los síntomas^{5,6}.

EPIDÍDIMO-ORQUITIS

La infección o inflamación puede afectar al epidídimo o a los testículos. Las infecciones del epidídimo surgen del flujo retrógrado que recorre el conducto deferente, de los linfáticos como consecuencia de infecciones del aparato urinario, o del torrente sanguíneo. La inflamación de los testículos también puede ser secundaria a una afección como la parotiditis. El epidídimo aparece dolorido e inflamado y el testículo también puede tener dolor, aunque se encuentre en una posición normal en un escroto también normal. La elevación de la concentración de la interleucina 6 puede ser clínicamente útil para facilitar el diagnóstico de epididimitis⁷. Una vez confirmado, se enviará una muestra de orina del niño para su análisis y se comenzará la administración de antibióticos. Los microorganismos entéricos son la causa habitual de la infección de las vías urinarias⁸. Una vez resuelta la afección, se deben obtener una ecografía renal y un cis-

touretrograma miccional, ya que la infección de la orina puede haber sido consecuencia de una alteración en el aparato urinario, por ejemplo, unas valvas ureterales posteriores⁹.

EDEMA IDIOPÁTICO DEL ESCROTO

Se desconoce la causa de esta afección. El niño acude con molestias en el escroto, edema y eritema en uno de sus lados, que puede diseminarse para afectar a todo el escroto, el pene y las regiones inguinales y perineales. El testículo no está inflamado y se encuentra alineado con normalidad, y el dolorimiento surge de una pared escrotal engrosada a la palpación. En ocasiones, puede verse eosinofilia y el estudio ecográfico muestra un engrosamiento importante de la pared del escroto, aumento del flujo sanguíneo peritesticular e hidrocele leve reactivo¹⁰. Esta afección se resuelve en 1-4 días y no necesita tratamiento, aparte de analgésicos.

TUMORES TESTICULARES

Los tumores primarios o secundarios (p. ej., leucemia) provocan el aumento de tamaño del testículo y dolor. El inicio suele ser gradual y el dolor es más crónico, pero los tumores se pueden presentar de forma aguda cuando ha habido un traumatismo. En el testículo puede ser muy grande, aunque la piel del escroto no suele estar eritematosa. La ecografía y un análisis de sangre completo facilitan el diagnóstico. Para el tratamiento de estos pacientes se necesitan especialmente cirujanos y oncólogos pediátricos¹¹.

HERNIA INGUINAL IRREDUCIBLE

Hay segmentos del intestino que, en ocasiones, descienden dentro del saco herniario en el escroto y la hernia se vuelve irreducible. Puede percibirse un dolor agudo en el escroto y también en la ingle (véase capítulo 7.12 sobre hernias).

ROTURA DEL TESTÍCULO

Habitualmente es consecuencia de un traumatismo. Los testículos aumentan de tamaño y son dolorosos y se aprecia un hematoma y, con frecuencia, hidrocele. El estudio ecográfico revela irregularidades en el perfil del testículo y un hematoma intratesticular¹². El paciente debe derivarse a un cirujano para su exploración y reparación.

HIDROCELE AGUDO

Un proceso vaginal permeable puede permitir que el líquido intraperitoneal penetre en el espacio que rodea al testículo en el escroto. A menudo, la cantidad de líquido es mínima y el paciente no presenta un cuadro agudo. Sin embargo, en ocasiones hay enfermedades intercurrentes como una gastroenteritis o infecciones de vías respiratorias altas, que pueden aumentar el volumen del líquido peritoneal, lo que provoca su vez el aumento de la cantidad de líquido que rodea los testículos y el paciente acude al servicio de urgencias (SU) con una gran tumefacción del escroto. Los testículos no son dolorosos en este caso y se puede determinar que

la inflamación no se extiende hacia la ingle. La ecografía es útil para confirmar el diagnóstico y evitar una cirugía innecesaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Samnakay N, Cohen RJ, Orford J, King PA, Davies RJ 2003 Androgen and oestrogen receptor status of the human appendix testis. *Pediatric Surgery International* 19: 520-524
2. Sessions AE, Rabinowitz R, Hulbert WC, Goldstein MM, Mevorach TA 2003 Testicular torsion: Direction, degree, duration and disinformation. *Journal of Urology* 169: 663-665
3. Nussbaum Blask AR, Bulas D, Shalaby-Rana E, Rushton G, Shao C, Majd M 2002 Color Doppler sonography and scintigraphy of the testis: A prospective, comparative analysis in children with acute scrotal pain. *Pediatric Emergency Care* 18: 67-71
4. Arce JD, Cortes M, Vargas JC 2002 Sonographic diagnosis of acute spermatic cord torsion. Rotation of the cord: A key to the diagnosis. *Pediatric Radiology* 32: 485-491
5. Dunne PJ, O'Loughlin BS 2000 Testicular torsion: Time is the enemy. *Australian & New Zealand Journal of Surgery* 70: 441-442 [comment]
6. Rampaul MS, Hosking SW 1998 Testicular torsion: Most delay occurs outside the hospital. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 80: 169-172
7. Rivers KK, Rivers EP, Stricker HJ, Lewis J, Urrunaga J, Karriem V 2000 The clinical utility of serologic markers in the evaluation of the acute scrotum. *Academic Emergency Medicine* 7: 1069-1072
8. McAndrew HF, Pemberton R, Kikiros CS, Gollow I 2002 The incidence and investigation of acute scrotal problems in children. *Pediatric Surgery International* 18: 435-437
9. Ng JW, Chan AY, Kong CK, Wong MK 1996 Posterior urethral valves presenting as acute epididymo-orchitis: A case report and follow-up study. *Australian & New Zealand Journal of Surgery* 66: 129-130
10. Klin B, Lotan G, Efrati Y, Zlotkevich L, Strauss S 2002 Acute idiopathic scrotal edema in children - revisited. *Journal of Pediatric Surgery* 37: 1200-1202
11. Nichols CR 1998 Testicular cancer. *Current problems in Cancer* 22: 187-274
12. Micallef M, Ahmad I, Ramesh N, Hurley M, McInerney D 2001 Ultrasound features of blunt testicular injury. *Injury* 32: 23-26

25.2 PROBLEMAS AGUDOS DEL PENE Y EL PREPUCIO

COLIN S. KIKIROS

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** La retención de orina puede surgir por una fimosis o una balanitis y requiere una derivación urgente de la orina o circuncisión.
- 2** El priapismo es una urgencia aguda que requiere un tratamiento urgente.

INTRODUCCIÓN

Actualmente, el 90% de los pequeños varones de Australia no son circuncidados, cifra muy diferente a la determinada hace una generación, cuando se procedía a circuncidar la mayoría de los varones, a menudo en el período neonatal. En consecuencia, están aumentando los problemas con el prepucio y los pacientes son derivados al SU para su tratamiento.

Los padres no suelen conocer el manejo correcto del prepucio. En la mayoría de los casos hay que dejar que la situación evolucione hasta los 5-6 años de edad y después debe ser retirado suavemente para limpiar bajo la superficie del prepucio y el glande. Si la piel del prepucio no se puede retraer con facilidad, se usará una pomada suave de esteroides durante un corto período de tiempo, lo que puede corregir la fimosis. Si no se tiene éxito, puede ser necesaria la circuncisión.

FIMOSIS DEL PREPUCIO

En esta situación, el prepucio no se retrae con facilidad y, en los casos más intensos, se produce incluso la obstrucción del chorro urinario. Durante la micción se puede producir un abalonamiento del prepucio cuando el flujo de orina que entra en el espacio prepucial es mayor que el flujo que sale por el prepucio. Pueden aparecer infecciones urinarias¹, disuria y, posiblemente, también retención urinaria².

Se debe obtener una muestra de orina y con torundas del prepucio y se iniciará la administración de antibióticos por vía intravenosa u oral. En caso de retención urinaria, puede ser necesaria una derivación de la orina, por ejemplo, puede ser necesario insertar un catéter suprapúbico con anestesia general. Para tratar esta afección, en ocasiones es necesaria una circuncisión de urgencia².

En los casos leves de fimosis, la aplicación de una pomada de corticoesteroides de concentración media en la punta del prepucio durante seis semanas ha tenido éxito en 75%-82% de los casos^{2,3}.

BALANITIS

Esta afección surge cuando hay fimosis del prepucio y la infección se ha extendido en el espacio bajo el mismo. Las bacterias, a menudo de tipo enteral o cutáneas, migran hacia este espacio y, como no se pueden eliminar mediante el lavado, se produce una infección que suele ser subaguda o crónica pero que también puede ser aguda en ocasiones.

De nuevo, volveremos a obtener una muestra de orina y torundas del prepucio y se comenzará la administración de antibióticos por vía intravenosa u oral. Esta afección suele remitir en pocos días, aunque a largo plazo puede ser necesaria la circuncisión⁴.

La balanitis serótica obliterante, que también se conoce como liquen escleroso y atrófico, parece ser un problema autoinmune que afecta al prepucio y al glande provocando una fimosis irreversible del prepucio. Se presenta con la incapacidad para retraer el prepucio y grados variables de obstrucción urinaria. La mejor forma de tratamiento es la circuncisión, ya que en los estudios que utilizan esteroides tópicos no se ha podido demostrar una mejoría permanente^{5,6}.

PARAFIMOSIS

En ocasiones, el prepucio puede ser tenso pero el niño, o el padre, han intentado

retraerlo y no ha podido volver a su posición normal. Se puede desarrollar edema en la zona distal del prepucio formando un anillo estrecho y se desarrolla una inflamación dolorosa con un prepucio difícil de reducir.

La forma más fácil de reducir el prepucio es que el tratamiento sea lo más precoz posible⁷. El paciente debe recibir una analgesia apropiada y se aplicará una presión suave con los dedos sobre el prepucio utilizando una gasa empapada en solución salina. Una vez que mejore el edema, el prepucio deberá ser devuelto suavemente a su posición original. Si no es posible, el niño debe ser remitido a un cirujano pediátrico, quien intentará el mismo procedimiento. Si vuelve a fracasar, se reducirá la piel del prepucio con anestesia general. Algunos cirujanos proponen la circuncisión mientras el niño está anestesiado para evitar otra anestesia en el futuro.

Se han descrito otros métodos para reducir la parafimosis, como la utilización de hialuronidas⁸ y técnicas de punción⁹, en las cuales el prepucio edematoso se pincha en varios lugares con una aguja hipodérmica de calibre 18 para evacuar el edema y facilitar la reducción de la piel.

PRIAPISMO

Se trata de una emergencia aguda. El priapismo de bajo flujo se debe a la obstrucción de la salida venosa del pene. Puede ser espontáneo o secundario a medicamentos, drepanocitosis o leucemia. Una entrada incontrolada de sangre arterial, provocada normalmente por un traumatismo directo sobre pene o el periné, provoca un priapismo de flujo alto. Ambos tipos de priapismo provocan una elección dolorosa y mantenida. Es necesaria la derivación urgente al cirujano pediátrico o al urólogo para su tratamiento inmediato o cirugía. Mientras tanto, se debe intentar la compresión perineal, ya que puede revertir un priapismo de flujo alto¹⁰. Si fracasa, una ecografía Doppler color de los cuerpos cavernosos puede revelar el origen de la pérdida de sangre. En ese caso se puede proceder a una arteriografía con emboliza-

ción de la arteria pudenda interna bilateralmente^{11,12}. Las inyecciones intracavernosas de etilefrina pueden ser eficaces, reduciendo el priapismo en niños con crisis aguda de drepanocitosis¹³. Si no se resuelve la situación oportunamente, se provocará la incapacidad permanente de tener erecciones o la fibrosis del pene¹⁴.

BIBLIOGRAFÍA

- Hiraoka M, Tsukahara H, Ohshima Y, Mayumi M 2002 Meatus tightly covered by the prepuce is associated with urinary tract infection. *Pediatrics International* 44: 658–662
- Ashfield JE, Nickel KR, Siemens DR, MacNeily AE, Nickel JC 2003 Treatment of phimosis with topical steroids in 194 children. *Journal of Urology* 169: 1106–1108
- Kikiros CS, Beasley SW, Woodward AA 1993 The response of phimosis to local steroid application. *Pediatric Surgery International* 8: 329–333
- Escala JM, Rickwood AM 1989 Balanitis. *British Journal of Urology* 63: 196–197
- Webster TM, Leonard MP 2002 Topical steroid therapy for phimosis. *Canadian Journal of Urology* 9: 1492–1495
- Meuli M, Briner J, Hanimann B, Sacher P 1994 Lichen sclerosus et atrophicus causing phimosis in boys: A prospective study with 5 year followup after complete circumcision. *Journal of Urology* 152: 987–989
- Choe JM 2000 Paraphimosis: Current treatment options. *American Family Physician* 62: 2623–2628
- Devries CR, Miller AK, Packer MG 1997 Reduction of paraphimosis with hyaluronidase. *Urology* 48: 464–465
- Fuenfer MM, Najmaldin A 1994 Emergency reduction of paraphimosis. *European Journal of Pediatric Surgery* 4: 370–371
- Hatzichristou D, Salpiggidis G, Hatzimouratidis K, Apostolidis A, Tzortzis V, Bekos A, Saripoulos D 2002 Management strategy for arterial priapism: Therapeutic dilemmas. *Journal of Urology* 168: 2074–2077
- Volkmer BG, Nessler T, Kraemer SC, Goerich J, Basche S, Gottfried HW 2001 Prepubertal high flow priapism: Incidence, diagnosis and treatment. *Journal of Urology* 166: 1018–1022
- Shankar KR, Babar S, Rowlands P, Jones MO 2000 Posttraumatic high-flow priapism: Treatment with selective embolisation. *Pediatric Surgery International* 16: 454–456
- Gbadoe AD, Atakouma Y, Kusiaku K, Assimadi JK 2001 Management of sickle cell priapism with etilefrine. *Archives of Disease in Childhood* 85: 52–53
- El-Bahnasawy MS, Dawood A, Farouk A 2002 Low-flow priapism: Risk factors for erectile dysfunction. *BJU International* 89: 285–290

26.1 URGENCIAS NEONATALES AGUDAS

PAUL CRAVEN • ELLY MARILLIER

ASPECTOS ESENCIALES

- 1** El reconocimiento precoz, el tratamiento apropiado y la derivación a un centro de asistencia definitivo es la clave de la buena evolución de un recién nacido enfermo. Reconocer los signos de la dificultad respiratoria de los lactantes permite implantar un tratamiento agudo apropiado en el servicio de urgencias (SU).
- 2** Para tratar debidamente una parada respiratoria aguda es esencial que el equipo de reanimación apropiado esté disponible para los recién nacidos y conozca las dosis de los fármacos.
- 3** En el recién nacido que llora, hay que determinar si esta presentación forma parte de un patrón estereotipado recurrente en un lactante que por lo demás está sano o es un episodio agudo aislado. Una anamnesis y una exploración física minuciosas llevarán al diagnóstico apropiado. Los análisis, excepto el cultivo de orina, tienen poca utilidad. Hay que revisar a fondo al niño, verificar la adaptación y el apoyo del cuidador y organizar un seguimiento adecuado.
- 4** Es esencial reconocer la cianosis periférica frente a la cianosis central en un recién nacido, ya que la cianosis central requiere una evaluación urgente. Hay que distinguir las causas respiratorias y cardíacas de la cianosis. A pesar de que la mayoría de las causas son cardiorrespiratorias, es importante reconocer las demás causas sutiles de la cianosis que pueden afectar a este grupo de edad.
- 5** Las convulsiones neonatales son relativamente frecuentes y, en general, de carácter reactivo y, por tanto, no se deben etiquetar como epilepsia neonatal. Su presencia es signo de disfunción neurológica y deben ser investigadas a fondo. La mayoría de las convulsiones neonatales se producen en el período neonatal precoz (días 1-7 de vida). Las convulsiones neonatales son sutiles y puede pasarse por alto, y en ocasiones son difíciles de distinguir de otros trastornos del movimiento más benignos.
- 6** Los vómitos persistentes del recién nacido requieren una investigación minuciosa. Los vómitos biliares del recién nacido constituyen una urgencia quirúrgica hasta que se demuestre lo contrario.
- 7** La sepsis sigue siendo la causa más frecuente de colapso en el recién nacido en un SU.
- 8** Si se plantea la probabilidad de la sepsis en primer lugar en el recién nacido con colapso, hay que buscar las claves de otros trastornos subyacentes menos frecuentes cuando no responde al tratamiento.
- 9** La clave de la reanimación del recién nacido es la ventilación adecuada.

URGENCIAS NEONATALES

En algunos estudios se pone de manifiesto que el acortamiento de la estancia hospitalaria posparto ha dado lugar a un aumento de la asistencia en el SU de recién nacidos y lactantes en su primer mes de vida. Los síntomas y signos de presentación más frecuentes fueron ictericia, mala alimentación, dificultad para respirar e irritabilidad.

Las patologías subyacentes más frecuentes encontradas fueron ictericia fisiológica, problemas de alimentación y sospecha de sepsis.

La experiencia de la madre, el apoyo social, el alta posnatal precoz y las instrucciones perinatales influyeron en la asistencia al SU.

LACTANTE CON DIFICULTAD RESPIRATORIA

Las urgencias respiratorias son uno de los problemas más frecuentes que se presentan en el período neonatal. El aumento del trabajo respiratorio se manifiesta por:

- Tiraje intercostal y subcostal (utilización excesiva de los músculos respiratorios accesorios).
 - Aleteo nasal (músculos accesorios de la respiración).
 - Quejido (cierre forzado de la glotis porque se crea una presión final positiva).
 - Cianosis (>5 g/l de hemoglobina insaturada).
 - Apnea (pausa respiratoria mayor de 20 segundos, o menor pero asociada a bradicardia).
 - Tiraje traqueal.
- Las causas de la dificultad respiratoria son muchas, y se resumen en la tabla 26.1.1.

En general, se pueden dividir en causas primarias respiratorias y no respiratorias. La patología respiratoria primaria es el resultado directo de una patología de vías respiratorias altas, bajas o mixta.

En este capítulo comentaremos:

- Las urgencias de las vías respiratorias altas.
- Las urgencias relacionadas con el parénquima pulmonar.
- Las causas no pulmonares que afectan al parénquima pulmonar.
- El recién nacido de riesgo.

OBSTRUCCIÓN DE VÍAS ALTAS

Causas

Entre todas las causas de obstrucción de vías respiratorias altas que acuden en el período neonatal, el 60% son de tipo congénito y el 40% son adquiridas. Las causas de la obstrucción de vías respiratorias altas son la atresia de coanas, la secuencia de Pierre Robin, laringomalacia, alteraciones de las cuerdas vocales y traqueomalacia. Puede haber muchas otras causas menos frecuentes.

Manifestaciones

El estridor es el signo de presentación clásico de la obstrucción de vías respiratorias altas y es un fenómeno raro en el período neonatal. El estridor indica una obstrucción parcial de las vías respiratorias de gran calibre, por un defecto del desarrollo intrínseco o por una compresión y distorsión secundaria. El estridor es un ruido inspiratorio que indica que existe esta obstrucción y es esencial la derivación precoz a un especialista en nariz, garganta y oídos. Además del estridor, los lactantes tienen un grado variable de dificultad respiratoria, pero la radiografía de tórax puede ser normal o mostrar hiperinsuflación.

Pruebas complementarias

Dependerán de la historia y de la exploración física. Los lactantes con estridor y dificultad respiratoria importantes deben ser transportados con urgencia a un centro especializado donde se disponga de un soporte adecuado de cuidados intensivos con personal cualificado. Puede ser necesario intubar, lo que puede ser un procedimiento muy difícil en estas condiciones. Los estudios de imagen como la radiografía

simple, la TC y la RM son útiles en situaciones clínicas especiales, dependiendo del diagnóstico diferencial. Otras técnicas diagnósticas utilizadas son la radiografía con deglución de bario y la laringobroncoscofoscopia.

Tratamiento

El tratamiento de la obstrucción de vías respiratorias altas requiere la pericia de un otorrinolaringólogo y puede variar desde el tratamiento conservador en la laringomalacia, comprobando que el crecimiento y el desarrollo son los adecuados, a la necesidad de una traqueotomía en la parálisis bilateral de las cuerdas vocales.

DIFICULTAD RESPIRATORIA ATRIBUIDA A UNA PATOLOGÍA DEL PARÉNQUIMA PULMONAR

Causas

La dificultad respiratoria secundaria a una afectación de vías respiratorias bajas puede ser una característica significativa en una enfermedad del parénquima pulmonar tanto congénita como adquirida.

Entre las afecciones adquiridas que se presentan con mayor frecuencia en el SU nos encontramos la neumonía, tanto vírica como bacteriana. La presentación vírica más frecuente es la bronquiolitis secundaria a virus sincitial respiratorio. Hay otras enfermedades parenquimatosas, como el edema pulmonar, debidas a una alteración pulmonar o cardíaca subyacente.

En relación con las alteraciones existentes en el parénquima, el riesgo de neumotórax está aumentado, lo cual, de nuevo, exacerba la dificultad respiratoria.

Las alteraciones congénitas que podemos encontrar comprenden malformaciones quísticas del pulmón, enfisema lobar con derrames pleurales secundarios a una patología linfática subyacente.

Las causas de la insuficiencia respiratoria se pueden clasificar en dos tipos, frecuentes e infrecuentes:

Frecuentes

- Síndrome de dificultad respiratoria:
 - Enfermedad de membranas hialinas.
 - Taquipnea transitoria del recién nacido.
- Aspiración de meconio.
- Neumonía y sepsis.

Tabla 26.1.1 Causas generales de dificultad respiratoria

| Causas generales de dificultad respiratoria | Situaciones específicas |
|--|--|
| Trastornos respiratorios | Enfermedad de membranas hialinas Neumonía congénita Síndrome de aspiración de meconio Taquipnea transitoria del recién nacido Neumotórax Hidrotórax/hemotórax |
| Alteraciones de las vías respiratorias altas | Laringomalacia Micrognatia Alteraciones de las cuerdas locales |
| Alteraciones cardíacas | Insuficiencia cardíaca Miocarditis Derrame pericárdico Transposición de las grandes arterias |
| Alteraciones estructurales | Hernia diafragmática Lesiones quísticas congénitas Parálisis diafragmática |
| Deformaciones del tórax | Artrogriposis Distrofia torácica |
| Causas hematológicas | Anemia |
| Lesiones del SNC | Infección |
| Afecciones metabólicas | Acidosis metabólica |

26.1 URGENCIAS NEONATALES AGUDAS

- Depresión respiratoria inducida por fármacos.
- Bronquiolitis.
- Enfermedad broncopulmonar.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.

Infrecuentes

- Hernia diafragmática.
- Alteraciones congénitas de las vías respiratorias, como la atresia de coanas.
- Hipoplasia pulmonar.
- Malformación quística adenomatosa.
- Hemorragia pulmonar.

Manifestaciones clínicas**Anamnesis**

En la dificultad respiratoria atribuida a la afectación del parénquima es esencial obtener la historia clínica para aclarar posibles factores predisponentes. Entre las causas de la enfermedad parenquimatosa que acude al SU, la neumonía y la insuficiencia cardíaca extrapulmonar son las dos más frecuentes. A menudo se pueden distinguir por historia clínica.

La neumonía bacteriana que aparece en los primeros días de vida puede ser imposible de distinguir de una enfermedad de membranas hialinas o de una taquipnea transitoria del recién nacido. Por tanto, la dificultad respiratoria de los recién nacidos debe tratarse como una neumonía bacteriana hasta que se demuestre lo contrario. Cuando se asocia a corioamnionitis, la causa más frecuente es la *Escherichia coli* o estreptococos del grupo B (EGB). Sin embargo, también se ha descrito la participación de *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* (neumococos), estreptococos del grupo D, *Listeria* y microorganismos anaerobios como patógenos responsables de esta situación. Los recién nacidos infectados por estos microorganismos suelen ser prematuros y el inicio de la dificultad respiratoria es precoz. Obsérvese que los recién nacidos también pueden desarrollar una neumonía bacteriana en el período posnatal en ausencia de corioamnionitis materna. En este caso, el microorganismo causante más probable es un EGB y los síntomas suelen presentarse entre 12 y 24 horas después del parto.

La neumonía neonatal puede ser congénita o adquirida. La neumonía congénita comienza antes del parto y los microorganismos infecciosos más frecuentes son el estreptococo del grupo B y *E. coli*. A pesar de que la mayoría de los recién nacidos ya no se encontraban bien en el momento del parto, hay algunos que adquieren estas

infecciones en el período posnatal y acuden con signos y síntomas similares de dificultad respiratoria, mala alimentación, fiebre y apnea. La historia clínica debe centrarse en el estado portador de estreptococo del grupo B de la madre durante el embarazo, la duración de la rotura de membranas, el tratamiento con antibióticos recibido durante el parto por la madre y la existencia de fiebre materna. Las neumonías neonatales adquiridas suelen ser víricas, identificándose con mayor frecuencia el virus sincitial respiratorio, adenovirus y virus parainfluenza. La historia de otros miembros afectados en la familia a veces nos indicará el microorganismo más posible.

Cualquier recién nacido que tenga una patología pulmonar subyacente tiene riesgo de sufrir una pérdida de aire, y cualquier descompensación súbita en un lactante con dificultad respiratoria debe plantear la posibilidad de este diagnóstico. Además, una pérdida de aire puede ser un fenómeno espontáneo sin una causa identificada.

Las causas no infecciosas de la dificultad respiratoria adquirida comprenden cualquier afección en la cual exista un flujo sanguíneo anormalmente alto o bajo hacia los pulmones, un aumento de la demanda de oxígeno o un descenso del número de eritrocitos.

La causa no pulmonar más frecuente de dificultad respiratoria que llega al SU es el edema pulmonar secundario a una cardiopatía congénita.

La cardiopatía congénita es una de las malformaciones más frecuentes, con una incidencia que varía en torno al 0,6%. Aunque el 30% al 60% de las cardiopatías congénitas son identificadas antes del parto, aún nos encontramos un gran porcentaje que aparece en el período posnatal. Las lesiones cianóticas suelen presentarse en el período posnatal precoz, pero los recién nacidos que tienen circulaciones sistémicas dependientes del conducto suelen encontrarse bien en ese período y el colapso se produce en torno al cuarto día de vida. El cierre del conducto arterioso, con el colapso sistémico asociado, es una de las causas de presentación más frecuentes de dificultad respiratoria grave en el SU.

Los factores de la historia que hacen sospechar una cardiopatía congénita como causa del colapso son la historia familiar, las malformaciones sindrómicas y la presencia de alteraciones asociadas.

Además de los factores predisponentes, es frecuente encontrar una historia de mala alimentación antes del colapso.

Otras causas de dificultad respiratoria que podemos encontrar en el SU son las siguientes:

- Errores congénitos del metabolismo con acidosis asociada.
- Alteraciones del sistema nervioso central.
- Lesiones no accidentales.

Exploración física

Los recién nacidos que tienen una enfermedad que afecta al parénquima pulmonar, ya sea de origen respiratorio o cardíaco, suelen acudir con los hallazgos típicos en la exploración física de dificultad respiratoria, principalmente: tiraje de los espacios intercostales y subcostales, aleteo nasal, taquipnea (>60 rpm) y quejido espiratorio.

El aleteo nasal es consecuencia de que los músculos de las alas de la nariz son los primeros que se activan durante la inspiración e intentan disminuir la resistencia de las vías respiratorias. El tiraje de los espacios intercostales y subcostales es consecuencia de que la distensión de la pared torácica está disminuida en los recién nacidos. Durante la inspiración disminuye la presión pleural, pero en los recién nacidos que tienen una enfermedad que afecta al parénquima pulmonar es necesaria una reducción mayor de lo normal y, por tanto, la consecuencia es que una pared torácica distensible puede hundirse hacia dentro como consecuencia de estas presiones más negativas. El tiraje junto a la protuberancia abdominal asociada al descenso del diafragma proporciona el patrón característico típico en diente de sierra de una dificultad respiratoria neonatal.

Los lactantes con infecciones respiratorias acuden con un cuadro muy similar al de los que tienen alteraciones cardíacas. Los hallazgos específicos de los recién nacidos con neumonía consisten en fiebre o temperatura inestable, intolerancia a los alimentos y rinorrea⁷.

Si hay alguna indicación de pérdida de aire en los pulmones, los signos clínicos también son específicos. Se observará una disminución de la entrada de aire en el lado de la pérdida con disminución del movimiento de la pared torácica homolateral. La percusión será timpánica y si el aire está a tensión se puede encontrar desplazamiento de la tráquea y un latido del vértice en el lado contralateral.

Si no se puede identificar la causa de la respiración primaria, hay que buscar causas no respiratorias. Los signos que indican

una cardiopatía congénita consisten en pulsos femorales débiles, un impulso precordial activo y un soplo cardíaco.

Las lesiones cardíacas clásicas que se presentan con dificultad respiratoria en el período neonatal son las siguientes:

- ❶ Lesiones con cortocircuito izquierda-derecha (comunicación interventricular [CIV]). Típicamente, las CIV de gran tamaño se presentan entre 2 y 4 semanas de vida después del descenso de las presiones pulmonares, lo que permite un aumento del flujo izquierda a derecha y el consecuente edema pulmonar.
- ❷ Problemas ventriculares obstructivos en el ventrículo izquierdo dependientes del conducto arterioso (cardiopatía hipoplásica izquierda, estenosis aórtica crítica y coartación aórtica). Una vez que el conducto se cierra en torno a la primera semana de vida, ya no se mantiene la circulación sistémica. Los lactantes acuden en *shock* con palidez y dificultad respiratoria intensa. Específicamente, tienen pulsos débiles e invariablemente un hígado aumentado de tamaño.

Cuando aparecen otras causas de dificultad respiratoria podemos ver características compatibles con cada diagnóstico específico. Los problemas metabólicos suelen asociarse a hepatoesplenomegalia, coma, hipoglucemia e ictericia. Las lesiones del SNC pueden manifestarse con convulsiones asociadas.

Pruebas complementarias

Cualquier lactante que acuda en su primer mes de vida con dificultad respiratoria debe quedar en observación con una monitorización estricta del pulso, la saturación de oxígeno, la frecuencia respiratoria, la temperatura, la presión arterial y el tiempo de relleno capilar.

La frecuencia cardíaca normal del recién nacido en el primer mes de vida es de 120-160 lpm, aunque algunos recién nacidos tienen una frecuencia cardíaca en reposo por debajo de 90 lpm. La dificultad respiratoria se asocia normalmente con una frecuencia respiratoria mayor de 60 respiraciones por minuto. La fiebre, como signo de sepsis, es variable.

Las radiografías simples de tórax son útiles, pero no permiten distinguir las distintas causas de la dificultad. En caso de

sepsis e insuficiencia cardíaca se puede encontrar un aumento de las líneas intersticiales. En la insuficiencia cardíaca el líquido irradia más específicamente hacia el intersticio desde el hilio y en casos graves se asocia a derrame. En la cardiopatía podemos encontrar también un aumento de la silueta cardíaca. Cuando es mayor que el 60%, el diámetro transtorácico indica una cardiopatía y es necesario su estudio más detallado mediante electrocardiograma y ecocardiograma y derivación al cardiólogo.

La radiografía de tórax de un recién nacido con neumonía puede mostrar cambios intersticiales lobares o difusos. Las radiografías de tórax de los recién nacidos que tienen neumonía bacteriana muestran un aspecto nodular reticular difuso, pero, al contrario de lo que sucede en la enfermedad de las membranas hialinas, con unos volúmenes pulmonares normales o aumentados con densidades focales o groseras. También puede haber derrame pleural, en particular en la neumonía por EGB. En el recién nacido que tiene neumonía bacteriana se puede encontrar el microorganismo responsable en los hemocultivos obtenidos antes de iniciar el tratamiento con antibióticos. En el momento del hemocultivo también deben obtenerse los cultivos de orina y líquido cefalorraquídeo. Si el diagnóstico es vírico, es característico encontrar un tapón de moco con hiperinsuflación e hiperexpansión. Aunque el neumotórax a tensión debería ser el diagnóstico clínico correcto, la radiografía simple es muy útil para demostrar un neumotórax pequeño. El neumotórax anterior puede ser sutil y un profesional poco prudente lo puede pasar fácilmente por alto.

Los estudios de laboratorio, como el recuento sanguíneo completo, proteína C reactiva (PCR) y hemocultivos, son adyuvantes útiles para el diagnóstico. El recuento de leucocitos puede demostrar la presencia de una leucocitosis con desviación izquierda o, con mayor frecuencia, un cuadro de consumo con neutropenia y trombocitopenia asociada en el lactante séptico. La PCR es otro marcador de infección pero parece ser más útil en la monitorización de la respuesta al tratamiento de la infección que en su diagnóstico.

Si se sospecha una infección vírica de las vías respiratorias se debe obtener una muestra nasofaríngea para su estudio con el microscopio electrónico de los virus respiratorios, en la que se pueden demostrar las causas comunes de bronquiolitis.

La gasometría arterial o la monitorización transcutánea indirecta pueden demostrar una hipoxemia arterial con hipercarbia. El grado de hipoxemia y acidosis orientará la necesidad de un soporte respiratorio con presión positiva. Además de diagnosticar la intensidad de la acidosis respiratoria, la gasometría arterial también puede demostrar la presencia de una acidosis metabólica, resultado que introduce los errores congénitos del metabolismo dentro del diagnóstico diferencial posible de la dificultad respiratoria.

Tratamiento

Un recién nacido con dificultad respiratoria debe quedar bajo vigilancia estricta. Es imperativo evaluar la vía respiratoria, la respiración y la circulación, tal como se expone en las normas de reanimación diseñadas por la *Internacional Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR).

Si se sospecha sepsis, se comenzará la administración intravenosa de antibióticos para cubrir bacterias tanto grampositivas como gramnegativas y se evaluará la necesidad de fluidoterapia y soporte inotropeo. El tratamiento empírico debe comenzar en cuanto sea posible con ampicilina en dosis de 100 mg/kg al día administrada cada 12 horas (lactantes <1,2 kg) o cada 8 horas (lactantes >1,2 kg) y cefotaxima en dosis de 100 mg/kg al día administrada cada 12 horas o 150 mg/kg al día cada 8 horas (lactantes >1,2 kg y >7 días de vida). La gentamicina es el tratamiento alternativo, en particular cuando no hay indicios de meningitis. El tratamiento debe continuar al menos durante 10 días, aunque se pueden necesitar entre 14 y 21 días de tratamiento, en particular en las infecciones por gérmenes gramnegativos.

Las infecciones víricas reciben tratamiento conservador mediante soporte respiratorio y circulatorio según necesidades. La presentación de un recién nacido con un cuadro inusual o que no responde al tratamiento de una neumonía justifica una evaluación más profunda. La anamnesis materna puede aportar claves importantes. Una neumonía neonatal relacionada con citomegalovirus (CMV) o con otros virus puede haber sido transmitida por vía transplacentaria. La neumonía por CMV no requiere tratamiento en un lactante sano, pero la dificultad respiratoria neonatal en el marco de la exposición perinatal al virus del herpes simple, en particular si existe una infección genital primaria en la madre, justifica el tratamiento con aciclovir en dosis de 30 mg/kg

26.1 URGENCIAS NEONATALES AGUDAS

al día administrada cada 8 horas durante 14-21 días hasta que todos los cultivos sean negativos. El *Ureaplasma urealyticum* es otro microorganismo importante que puede provocar una enfermedad pulmonar crónica. El tratamiento de la infección por *Ureaplasma* en el recién nacido consiste en eritromicina en dosis de 50 mg/kg al día cada 6 horas.

En caso de que la dificultad respiratoria tenga aparentemente un origen cardíaco, de nuevo es imperativo lograr el mantenimiento de la vía respiratoria, de la respiración y de la circulación. Se tomarán medidas de cautela adicionales en la reanimación con líquidos para no exacerbar la insuficiencia cardíaca. La utilización de prostaglandina E2 permite la reapertura del conducto y aumenta la circulación sistémica. Se trata una medida temporal antes de la cirugía definitiva que pueda requerir el recién nacido.

El tratamiento del neumotórax requiere un drenaje agudo con toracocentesis con aguja en presencia de neumotórax a tensión o la implantación de un catéter intercostal seguida por un drenaje apropiado bajo agua. Antes de retirar el drenaje torácico, es necesario repetir la radiografía de tórax para garantizar que la expansión del pulmón es adecuada.

EL LACTANTE QUE LLORA

El llanto es una forma muy importante de comunicación de los lactantes. Los cuidadores suelen ser capaces de identificar y tratar la causa (p. ej., hambre o molestias) y consolar al lactante. Se busca consejo médico cuando el llanto se percibe con una intensidad o persistencia inusuales o si el lactante no se consuela con los métodos habituales. En 1962, Brazelton definió el «llanto normal» en su estudio de 80 lactantes de familias americanas seleccionadas que tenían factores psicológicos estresantes mínimos. Se produce un pico de llanto durante una mediana de casi 3 horas cada día durante seis semanas, con una amplia variación, disminuyendo posteriormente. La clasificación del llanto como normal o excesivo es muy subjetiva y variará dependiendo del lactante, del cuidador y de las situaciones. En este tipo de presentaciones es necesario evaluar estas 3 áreas.

Tanto un episodio aislado de llanto como un patrón recurrente de llanto excesivo puede llevar a acudir rápidamente al SU.

LLANTO RECURRENTE: CÓLICO

Anamnesis y exploración física

El llanto excesivo recurrente en un lactante sano suele conocerse como cólico. Este diagnóstico sólo puede establecerse si sigue un patrón recurrente y estereotipado y una anamnesis, una exploración física y un período de seguimiento minuciosos han permitido descartar otras causas importantes. La definición de cólico es variable, pero se define arbitrariamente como un total de tres o más horas al día de irritabilidad, alboroto y llanto durante al menos tres días por semana, una semana al menos de cada tres. Este patrón aparece típicamente por la tarde o la noche y desaparece a los tres o cuatro meses de edad.

Tratamiento

Los procedimientos alimentarios, farmacológicos y conductuales actuales se encuentran con la escasez de recursos. Sin embargo, la intolerancia a las proteínas de leche de vaca puede ser importante en una pequeña proporción de lactantes. Se ha observado que el cambio de una fórmula elaborada a partir de leche de vaca a una fórmula de hidrolizado de caseína tiene unos efectos positivos que disminuyen con el tiempo, lo que indica que el cólico no está relacionado con una alergia. En un lactante alimentado con fórmula artificial puede intentarse la alimentación con hidrolizado, pero, probablemente, su uso a largo plazo es innecesario. Es importante que incluso las fórmulas elaboradas con proteína de soja tienen efectos negativos parecidos a los de las fórmulas elaboradas con leche de vaca. Las intervenciones conductuales, como aconsejar disminuir la estimulación combinado con permitir dejar al niño que llora cuando su llanto ya no es soportable, fueron eficaces comparadas con una entrevista empática inespecífica. El consejo de disminuir la estimulación incluye evitar dar palmaditas, coger al bebé, levantarlo, moverlo o hacer ruido o usar un juguete. Se aconsejó a los cuidadores que no participaran en la primera parte del sueño cuando el lactante parece intranquilo y se les tranquilizó porque un poco de llanto es normal. Es importante recordar que aunque las intervenciones conductuales no modifican el temperamento del lactante, pueden alterar el impacto que el cólico tiene en el cuidador y las interacciones entre cuidador y lactante.

Los cuidadores asumen, razonablemente, que debe sucederle algo malo al niño o a su forma de ejercer la paternidad cuando el lactante llora con frecuencia y en exceso. Se les puede tranquilizar y asegurarles que su hijo está sano llevando a cabo una anamnesis completa y una exploración física exhaustiva. La ansiedad también disminuye considerablemente cuando se explica que este problema frecuente no implica que haya errores en su paternidad, que se puede ayudar a algunos niños con técnicas conductuales sencillas y que los cuidadores recibirán el apoyo de una derivación apropiada.

LLANTO AGUDO

Causas

Las causas de un episodio aislado de llanto excesivo en un lactante son muchísimas. En un lactante afebril sin causa aparente para el cuidador, se ha demostrado que la anamnesis minuciosa proporciona las claves para el diagnóstico final en el 20% de los casos. La exploración física fue reveladora en más del 50% de los niños y es útil mantener un período de seguimiento en aquellos pacientes en los que aún se dude el diagnóstico.

Manifestaciones clínicas

Anamnesis

La anamnesis incluye el tiempo y la cantidad de llanto, la duración del comportamiento, las medidas emprendidas para solucionar la situación, las preocupaciones específicas del cuidador, la respuesta del cuidador al llanto, sus expectativas y experiencia, las dificultades sociales específicas (incluido el abuso de sustancias) y el contacto con una enfermera pediátrica o con otro tipo de apoyo médico. Es esencial revisar los apoyos con los que cuenta el cuidador y su adaptación.

También es importante obtener los detalles del embarazo y el parto, de los problemas neonatales, las actividades relacionadas con la alimentación incluido el volumen de las tomas (teniendo en cuenta una alimentación tanto insuficiente como excesiva), cambios en la dieta, historia médica pasada y vómitos (reflujo gastrointestinal, gastroenteritis, sepsis, meningitis). También hay que valorar si se han producido cambios en las heces (estreñimiento, gastroenteritis, hemorragia de una fisura anal, intususcepción), tipo de alimentación (natural o artificial), tipo de leche, exposición a fármacos, vacunacio-

nes recientes, fiebre, síntomas respiratorios, exantema, contacto con enfermedades infecciosas e historia del crecimiento.

Exploración física

Es esencial obtener un juego completo de las constantes vitales con saturación de oxígeno (taquipnea en caso de neumonía, sepsis o acidosis metabólica, taquicardia con taquicardia supraventricular, sepsis o deshidratación, insaturación con neumonía o bronquiolitis). La exploración física debe incluir el tono y la actividad, el estado de alerta o consciencia (meningitis, encefalitis, sepsis, crisis metabólicas, hipoglucemia, trastornos electrolíticos), la perfusión, la hidratación, el estado de las fontanelas (protrusión con infección o traumatismo, hundidas en caso de alimentación insuficiente y deshidratación) y la evaluación del tórax por una posible dificultad respiratoria (neumonía, bronquiolitis, acidosis metabólica, insuficiencia cardíaca). No hay que olvidar la exploración abdominal (hernias, torsión testicular, signos de abdomen agudo), cardiovascular (soplos, pulsos femorales, isquemia cardíaca debido a vasos coronarios aberrantes, es una causa muy poco frecuente pero se han descrito casos), de los oídos (otitis media) y de la orofaringe (estomatitis herpética, amigdalitis, infección de vías respiratorias altas).

Hay muchas otras maniobras que también pueden ayudar:

- Exploración rectal (estreñimiento, intususcepción, fisura anal).
- Tinción de la córnea con fluoresceína (abrasión córnea).
- Palpación de huesos largos (fracturas, osteomielitis).
- Eversión palpebral (cuerpos extraños).
- Inspección de la piel cubierta por la ropa (hematomas).
- Exploración de la retina (síndrome del niño agitado).
- Vigilancia de los dedos y del pene (torniquetes con el pelo).

Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias dependerán de la evaluación clínica inicial. Los análisis tienen poca utilidad, excepto el análisis y cultivo de la orina.

Derivación

El diagnóstico de problemas médicos graves durante la evaluación clínica inicial será motivo de ingreso. También se puede plantear el ingreso en aquellos casos en los que

la evaluación clínica es normal pero el niño continúa llorando en exceso en el SU después de la evaluación inicial. El llanto que persistente en estas circunstancias puede indicar una enfermedad grave.

En ocasiones, puede ser necesario ingresar al niño con un cólico o un problema médico menor para permitir la recuperación de un cuidador con problemas derivados de la falta de sueño o poca ayuda⁹. La participación de los servicios sociales es apropiada en aquellos casos en los que se considere que la familia o el niño tienen riesgo. Una lesión grave producida al niño por una agitación no accidental está precedida por otros episodios de abuso o negligencia en más del 70% de los casos. Siempre está justificado el ingreso y la evaluación por los servicios sociales si se sospecha una lesión no accidental o negligencia.

Hay que comprobar que se organiza el seguimiento en aquellos niños que son dados de alta del SU, en particular cuando el diagnóstico aún no está claro o cuando el llanto excesivo parece ser recurrente.

LACTANTE CIANÓTICO

La cianosis neonatal es consecuencia de la presencia de sangre no oxigenada en la circulación sistémica. Se define por una saturación arterial menor del 90% y una presión parcial de oxígeno en sangre arterial menor de 60 mm Hg.

La anamnesis, la exploración física y los estudios diagnósticos elementales disponibles en el SU deberían ser suficientes para distinguir la causa de la cianosis y predecir el tratamiento del problema.

Causas

Los lactantes pueden tener una cianosis periférica o central y es importante distinguir la causa de la misma. La cianosis periférica, que afecta a las manos y los pies (lo que se conoce como acrocianosis), es un fenómeno normal que suele desaparecer en 1-2 días y que no necesita tratamiento. La cianosis central, manifestada por cianosis de las encías y de las mucosas, suele ser patológica y necesita una evaluación urgente cuando aparece en el SU. Los lactantes pueden tener cianosis central por muchas causas, como una cardiopatía, problemas pulmonares o respiratorios de otro tipo, un resfriado o convulsiones. No todos los niños que

aparecen cianóticos tienen un problema cardíaco. Una anamnesis y una exploración física detalladas y unos estudios diagnósticos elementales podrán diferenciar estas causas de cianosis central.

Causas no respiratorias de cianosis

- Defectos cardíacos:
 - Descenso del flujo sanguíneo pulmonar.
 - Lesiones por mezcla de sangre.
 - Insuficiencia cardíaca congestiva (congestión pulmonar).
- Hipertensión pulmonar primaria del recién nacido.
- Enfermedades del sistema nervioso central:
 - Hemorragia intracraneal.
 - Administración de sedantes a la madre.
 - Meningitis.
- Metahemoglobinemia.
- Hipoglucemia.
- Sepsis.
- Frío.

Manifestaciones clínicas

Anamnesis

Una vez que se ha diagnosticado la cianosis en un lactante que acude al SU, el paso más importante es distinguir entre las causas pulmonares y cardíacas de la misma.

Las causas pulmonares de la cianosis son neumonía, tanto bacteriana como vírica, neumotórax, derrames pleurales y alteraciones de las vías respiratorias. Si la causa de la cianosis parece ser pulmonar, el lactante tendrá antecedentes de empeoramiento de la dificultad respiratoria que interfiere con su capacidad de alimentación. La anamnesis puede indicar una causa infecciosa con rinorrea, fiebre, tos, problemas de alimentación y tiraje de los espacios intercostales y subcostales que empeora. Además, puede haber antecedentes de otros miembros afectados en la familia y las infecciones son normalmente más prominentes en los meses de invierno, especialmente las que se asocian a epidemias de bronquiolitis.

Los lactantes que tienen causas cardíacas de cianosis pueden no tener antecedentes y, en general, respiran con normalidad. Es importante obtener una historia antenatal detallada, incluidos los resultados de las ecografías. Además, el momento de aparición de la cianosis también puede dar la clave diagnóstica, empeorando las lesiones cardíacas dependientes del conducto cuando el conducto arterioso se cierra en torno al tercer o cuarto día de vida. Aunque las cardiopatías

26.1 URGENCIAS NEONATALES AGUDAS

congénitas se suelen dividir en cianóticas y no cianóticas, las lesiones que se clasifican como no cianóticas pero dependientes del conducto se pueden presentar con dificultad respiratoria grave y un cierto grado de cianosis.

De nuevo, la historia familiar de cardiopatía congénita resaltarán las sospechas de una cardiopatía congénita cianótica.

Además de la cardiopatía congénita y de las causas pulmonares, un lactante puede acudir con cianosis porque tiene depresión neurológica o convulsiones. Es útil obtener una historia de actividad general del niño, de su tono muscular y de los patrones de alimentación. Los lactantes que tienen depresión respiratoria pueden estar hipotónicos, alimentarse mal con fracaso asociado del crecimiento y, de hecho, pueden tener actividad convulsiva.

De nuevo, si se sospecha la presencia de convulsiones se pueden obtener datos en los antecedentes familiares detallados que indiquen un síndrome genético como causa de las mismas. También es importante obtener una anamnesis detallada del embarazo y del parto para descartar otras causas de convulsiones. Si no se identifican factores de riesgo antenatales o perinatales, es imperativo obtener datos de la historia que sugieran la presencia de una sepsis neonatal, así como la descripción detallada del abuso de sustancias en la madre, lo que indicaría la presencia de un síndrome de abstinencia como causa de las convulsiones.

Exploración física

Una vez que se ha obtenido la anamnesis detallada para obtener las causas posibles de la cianosis, es necesario proceder a una exploración física minuciosa.

Los lactantes que tienen causas respiratorias de cianosis tendrán signos de dificultad respiratoria como taquipnea, tiraje de los espacios intercostales y subcostales, tiraje traqueal, aleteo nasal y quejido espiratorio. En cuanto a la causa respiratoria precisa de esta dificultad, los lactantes con sepsis tienen a menudo una taquicardia asociada y pueden tener una temperatura inestable. También tienen un retorno capilar insuficiente y puede haber apnea asociada, una pausa durante la respiración mayor de 20 segundos o una pausa de la respiración menor de 20 segundos pero asociada a bradicardia. Los lactantes con sepsis y cianosis tienen infecciones respiratorias localizadas como bronquiolitis vírica o septicemia.

En un lactante cianótico con una dificultad respiratoria pequeña o nula, lo más

probable es encontrar una cardiopatía congénita. Las lesiones más frecuentes que se presentan con cianosis en el período neonatal son la transposición de las grandes arterias, el retorno venoso pulmonar anómalo total, la atresia pulmonar con tabique interventricular intacto, la estenosis pulmonar grave y la tetralogía de Fallot grave.

La exploración del lactante con cianosis en el que se sospeche una cardiopatía podría revelar características dismórficas que indiquen una asociación sindrómica con una cardiopatía congénita. La auscultación de los campos pulmonares y del precordio puede revelar indicios de edema y soplos pulmonares y la separación abdominal puede revelar hepatomegalia.

Para distinguir las causas no cardiopulmonares de cianosis en un lactante, la exploración física tendrá que concentrarse en el sistema neurológico del lactante. El tono, los movimientos y los reflejos aportarán una información importante sobre su situación neurológica. La exploración de las características dismórficas y del fondo de ojo y de la piel puede aportar una información importante sobre la causa de las convulsiones. En el período neonatal, las causas más importantes de convulsiones son la hipoxia, la hipoglucemia y las alteraciones bioquímicas, la abstinencia de narcóticos y las alteraciones estructurales del cerebro.

Pruebas complementarias

Para distinguir las diferentes causas de cianosis en el período neonatal se debe obtener un juego completo de determinaciones. Inicialmente se medirá la saturación de oxígeno con aire ambiente que servirá como valor basal. Después, las mediciones de oxígeno se realizarán con oxígeno al 100%, obteniéndose mediante un casco sellado colocado encima de la cabeza y el cuello de los lactantes. La denominada *prueba de hiperoxia* permite distinguir entre una cardiopatía cianótica y otras causas de cianosis neonatal. En los lactantes con causas neurológicas o pulmonares de cianosis se demostrará un incremento sustancial de la saturación de sangre arterial, mientras que los que tengan una cardiopatía congénita cianótica tendrán elevaciones mínimas. A medida que cambie la saturación de oxígeno, la diferencia deberá confirmarse en la gasometría arterial con presiones parciales de oxígeno arteriales. Una presión arterial <100 mm Hg es más sospechosa de cardiopatía que una presión

>100 mm Hg, que indica con mayor probabilidad una causa pulmonar o neurológica de la cianosis.

Una vez obtenidas las saturaciones arteriales de oxígeno y la gasometría arterial, se debe obtener una radiografía de tórax. Las alteraciones de los campos pulmonares pueden indicar una causa pulmonar primaria de la cianosis o una causa cardíaca si los cambios indican edema pulmonar con aumento de la trama vascular.

La evaluación del diámetro cardiotorácico y la forma de la sombra cardíaca pueden aportar algunas claves sobre la causa cardíaca de la cianosis. En la tetralogía de Fallot se describe clásicamente un corazón típico con forma de bota y en la transposición de grandes arterias se describe una sombra con forma de huevo sobre un cordel. En general, la distinción entre las causas cardíacas de la cianosis es difícil y requiere el ecocardiograma. Hay otros estudios que pueden ser útiles para el diagnóstico de la cianosis neonatal, como el recuento sanguíneo completo para demostrar la policitemia y el aumento o disminución del recuento de leucocitos, el hemocultivo y el aspirado nasofaríngeo.

Además de utilizar la gasometría sanguínea para detectar una hipoxia fija o variable, el dióxido de carbono está elevado en aquellas patologías pulmonares que contribuyan a la cianosis, pero puede ser normal en una cardiopatía.

El ECG puede ser útil para distinguir enfermedades cardíacas, pero la exploración estándar que permite diferenciar entre causas cardíacas y no cardíacas de la cianosis será el ecocardiograma combinado con un mapeo con flujo Doppler color y Doppler pulsátil. El ecocardiograma debe realizarse con urgencia en estas situaciones para permitir el tratamiento apropiado de la cardiopatía congénita. La ecocardiografía es fácil de realizar en el SU por un cardiólogo pediatra.

Tratamiento

Es necesario reanimar a todos los recién nacidos que acuden con cianosis, tal como se expone en las normas diseñadas por la ILCOR.

Una vez determinada la presencia de cianosis en la exploración física del lactante, su grado de intensidad deberá documentarse inmediatamente mediante oximetría y confirmarse con las determinaciones de la gasometría arterial y medición del pH. La gasometría arterial y el pH arteriales deben determinarse mientras el paciente respira aire ambiente (si está clínicamente

estable) y después de respirar oxígeno al 100% durante 5-10 minutos. Si la tensión de oxígeno aumenta por encima de los 150 mm Hg se puede excluir la presencia de una cardiopatía cianótica, aunque si la tensión de oxígeno se modifica poco o nada se sospechará que un defecto de este tipo es la causa de la cianosis. La prueba estándar que permite descartar inmediatamente las causas no cardíacas de la cianosis y establecer el diagnóstico de cardiopatía congénita sigue siendo la ecocardiografía. La cianosis que es consecuencia de una enfermedad pulmonar se resuelve normalmente en parte, o completamente, después de administrar oxígeno. Este tratamiento no producirá resultados similares en aquellos pacientes que tengan una cianosis no respiratoria. En este caso debe determinarse la causa para lograr el éxito del tratamiento.

Todos los recién nacidos deben recibir inicialmente oxígeno hasta establecer el diagnóstico definitivo. Si el diagnóstico es de una causa pulmonar, la adición de oxígeno deberá resolver la cianosis. Si la dificultad respiratoria es grave, puede ser necesario el soporte adicional mediante una presión telespiratoria positiva o una ventilación con presión positiva. Si el lactante requiere intubación, se pedirá que una persona con experiencia en este procedimiento acuda al servicio de urgencias. Después de implantar el soporte respiratorio, será necesario el ingreso del lactante en una unidad de cuidados intensivos. Cuando se ha logrado el apoyo respiratorio y de vías respiratorias, es esencial proceder a la evaluación y tratamiento de los problemas circulatorios. En cualquier lactante con una causa pulmonar de cianosis se evaluará la posibilidad de sepsis y se administrarán antibióticos por vía intravenosa.

La evaluación analítica de la mayoría de los recién nacidos con cianosis comprende una determinación del hematocrito y hemoglobina, recuento de leucocitos, fórmula leucocitaria, determinación de la glucemia y radiografía de tórax. Si es probable una etiología cardíaca, es esencial obtener una ecocardiografía. En algunos casos seleccionados puede ser necesario el cateterismo cardíaco y la angiografía para definir con mayor precisión la anatomía cardíaca. El electrocardiograma se obtendrá si los datos clínicos indican una taquiarritmia. Si se sospecha una etiología relacionada con el sistema nervioso central se planteará la obtención de las imágenes apropiadas y la cuantificación de sustancias. La presencia de metahemoglobina puede detectarse si se

colocan unas gotas de sangre del paciente en un papel de filtro y se compara con la sangre normal. La presencia de metahemoglobina da lugar a una sangre de color marrón chocolate.

Las convulsiones que provocan cianosis deben tratarse según los resultados de los estudios iniciales. La hipoglucemia se tratará con un bolo de 5 ml/kg de solución glucosada al 10% seguido por una infusión de suero glucosado. La hipocalcemia se tratará con calcio por vía intravenosa y los demás desequilibrios electrolíticos se corregirán antes de intentar controlar la convulsión. Una vez identificadas y tratadas las causas tratables de convulsiones neonatales, se administrará el tratamiento anticonvulsivante apropiado. El fenobarbital o la fenitoína son los anticonvulsivantes de primera línea usados en el período neonatal.

Si se presenta un lactante con convulsiones en el primer mes de vida se descartará primero la presencia de una sepsis mediante hemocultivo y cultivo del líquido cefalorraquídeo de bacterias y virus. El tratamiento con antibióticos y medicamentos antivirales debe plantearse si existen factores de riesgo, síntomas o signos de sepsis.

Entre todas las etiologías mencionadas, la causa más frecuente de cianosis en el recién nacido es una cardiopatía cianótica congénita. En muchos de estos lactantes el flujo sanguíneo pulmonar depende principal o completamente de la permeabilidad del conducto arterioso. Si se sospecha una cardiopatía congénita por los resultados de la prueba de hipoxia, la radiografía de tórax, el ECG o el ecocardiograma, deberán derivarse a un cardiólogo pediatra. Habrá que valorar si se puede comenzar la administración de prostaglandina E₁ para abrir o para mantener la permeabilidad del conducto arterioso, lo que permitirá la mezcla de sangre oxigenada y no oxigenada, aumentando las saturaciones de oxígeno del lactante. La dosis recomendada es de 0,05 a 0,1 µg/kg por minuto por vía IV, recordando que sus efectos secundarios más graves son la hipoventilación y la apnea.

Una vez establecido el diagnóstico de cardiopatía congénita, es esencial el tratamiento continuado por un cardiólogo pediatra. Se organizará el traslado a un centro de cardiología pediátrica con monitorización completa antes del mismo, incluida la saturación preductal y posductal, la frecuencia respiratoria, la temperatura, el pulso, el ECG y la presión arterial. Un

equipo experto en reanimación neonatal será el responsable del transporte.

LACTANTE CON POSIBLES CONVULSIONES

Aunque la incidencia de convulsiones es mayor en las primeras cuatro semanas de vida que en cualquier otro grupo de edad, su incidencia real no se puede delimitar por el gran número de presentaciones útiles. En el SU suelen llegar niños con convulsiones en el período neonatal precoz (1-7 días de edad) y es esencial reconocerlas por dos razones:

- ❶ Pueden representar la manifestación de una enfermedad subyacente grave que necesita tratamiento.
- ❷ Si no se diagnostican y, en consecuencia, no se tratan, las convulsiones se pueden prolongar y provocar daño cerebral.

Las convulsiones del período neonatal son consecuencia de una despolarización excesiva de las neuronas por muchas causas diferentes. Los trastornos de los electrolitos (sodio, calcio y magnesio) y el desequilibrio entre aminoácidos excitadores e inhibidores son las causas predisponentes identificadas de la actividad convulsiva neonatal. Es importante identificar la causa de las convulsiones, ya que muchas de ellas tienen un tratamiento sencillo y, si se pasan por alto, pueden tener consecuencias importantes a largo plazo.

Causas de convulsiones neonatales

- Hipoxia: encefalopatía isquémica hipóxica.
- Hemorragia intracraneal: subaracnoidea, periventricular o intraventricular y subdural primarias.
- Desequilibrio electrolítico: hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiponatremia.
- Metabólicas: aminoacidopatías, acidopatías orgánicas, hiperamonemia, deficiencia de piridoxina.
- Infecciones intracraneales: bacterianas y víricas.
- Defectos del desarrollo: trastornos de la migración neuronal.
- Abstinencia de sustancias: opiáceos o abuso materno de benzodiazepinas.
- Familiares.

Manifestaciones clínicas

Anamnesis

La anamnesis clínica aportará las claves esenciales para la causa de las convulsiones. Se obtendrá una anamnesis minuciosa de embarazo, parto y alumbramiento, así como los antecedentes familiares detallados de convulsiones.

La historia perinatal de fiebre materna, rotura prolongada de membranas, un frotis vaginal positivo de estreptococo del grupo B y sufrimiento fetal asociado pueden ser las claves de la causa infecciosa de las convulsiones. Además, los antecedentes de una puntuación baja de Apgar y la necesidad de reanimación en el momento del parto indican un episodio de asfixia perinatal.

Si no se identifica una causa perinatal de las convulsiones en la historia, es necesario valorar una causa en el posparto. Los antecedentes de abuso materno de sustancias pueden indicar convulsiones secundarias a un síndrome de abstinencia neonatal y los antecedentes familiares de convulsiones indican una causa genética de las mismas.

El conocimiento insuficiente de las necesidades nutricionales del recién nacido y una pérdida de peso excesiva indican un desequilibrio electrolítico como causa de las convulsiones. Puede haber tanto hipoglucemia como hipocalcemia con antecedentes de nerviosismo.

Además de la anamnesis de la causa actual de las convulsiones, también es importante obtener un cuadro realista de la naturaleza de las mismas. Aunque la mayoría de las convulsiones neonatales son parciales, pueden ser generalizadas y puede haber otros signos de presentación de la actividad convulsiva neonatal como son nerviosismo, cianosis, apnea, taquicardia, letargo y colapso.

Exploración física

Cualquier lactante que acuda con convulsiones confirmadas o posibles debe ser objeto de una exploración física minuciosa. La fontanela anterior debe ser blanda y no hacer protrusión en el período neonatal. Una fontanela tensa indica una elevación de la presión intracraneal, lo que puede deberse a una hemorragia intracraneal o a la inflamación excesiva secundaria a meningitis neonatal. Si se sospecha una hemorragia, esta puede ser idiopática, secundaria a una tendencia hemorrágica o consecuencia de un traumatismo no accidental. Si se sospecha tendencia a hemorragias, se pueden identificar otros hematomas u otras diátesis hemorrágicas y se analizarán las

heces y la orina en busca de sangre. Se debe medir el perímetro craneal y situarlo en un diagrama de percentiles para compararlo con el percentil inicial, lo que nos indicará la presencia de una hidrocefalia progresiva. Una vez exploradas las fontanelas, se evaluará el resto del sistema nervioso. Se deben provocar y medir el tono y los reflejos para indicar cualquier afectación del SNC. También se explorarán los ojos en busca de hemorragias retinianas y signos de que la lesión intracerebral pudiera haber sido deliberada. La hidrocefalia grave asociada a convulsiones puede asociarse a una desviación hacia abajo de los ojos.

Al plantear la multitud de causas de las convulsiones neonatales, habrá muchos signos físicos potenciales que se puedan buscar. Los signos de infección, tanto congénita como adquirida, consisten en exantema petequeal y hepatosplenomegalia o, en caso de meningitis neonatal, puede asociarse a un *shock* séptico intenso.

Es importante saber que un lactante con letargo puede estar deshidratado y sufrir los efectos de un desequilibrio electrolítico. Además, un lactante con alteraciones metabólicas también puede presentarse con *shock*, acidosis y convulsiones. Las alteraciones metabólicas pueden tener un olor característico que, si se identifica, pueden acelerar el diagnóstico de las convulsiones.

Aunque existen muchas causas de convulsiones en el período neonatal, el diagnóstico sólo se establece cuando se realizan los estudios adecuados. En las formas más intratables de convulsiones deberá pedirse la colaboración del neurólogo pediatra.

Pruebas complementarias

Cualquier recién nacido que acuda al SU con posibles convulsiones debe ser objeto de un estudio. Como primera línea, se deberá realizar una batería completa de observaciones clínicas con saturación de oxígeno y ECG. Una vez evaluadas las vías respiratorias y la respiración, se obtendrá una glucemia y una muestra de sangre para la determinación de los niveles de calcio, magnesio y sodio.

En todos los lactantes, la sepsis ocupará un lugar elevado en la lista de diagnósticos diferenciales y se realizará un estudio detallado que incluirá un recuento sanguíneo completo, hemocultivos y, sobre todo, una punción lumbar. Se analizará el líquido cefalorraquídeo en busca de indicios de infecciones tanto bacterianas como víricas. Si se sospecha una infección vírica se debe determinar la reacción en cadena de polimerasa

del virus herpes simple. La determinación de glucosa y proteínas en LCR también facilitará el diagnóstico diferencial. Si es posible la presencia de una infección congénita, se determinará la inmunización de la madre y la presencia de factores de riesgo para el posible desarrollo de rubéola, citomegalovirus o toxoplasmosis durante el embarazo y se realizará una detección de las principales infecciones neonatales adquiridas por contagio prenatal transplacentario (TORCH).

Además de los perfiles bioquímicos e infecciosos, se obtendrá un análisis metabólico en la orina reciente del lactante. Esta prueba permite eliminar algunos errores congénitos del metabolismo realizando análisis en todos los lactantes entre los 3 y 5 días de vida.

Una vez obtenidas las pruebas básicas de sangre, orina y LCR, se puede organizar la obtención de una ecografía cerebral con proyecciones tanto sagitales como coronales del cerebro a través de las fontanelas anterior y posterior. Esta prueba sencilla, que se realiza en la cama del enfermo, demostrará la presencia de una hemorragia intracerebral e incluso de algunos cambios típicos de infecciones congénitas. Si aún se sigue sospechando la presencia de una patología intracerebral puede ser necesaria la RM o la TC. En esta etapa será necesario el ingreso del lactante y continuar el estudio en el hospital.

Una vez que el recién nacido con convulsiones ha quedado ingresado en el hospital, se puede continuar su estudio con EEG o con telemetría con vídeo para distinguir una convulsión verdadera de otros diagnósticos habituales.

Diagnóstico diferencial

Como las convulsiones neonatales pueden presentarse con una serie compleja de síntomas y signos, la lista de diagnósticos diferenciales es larga. Algunos de los diagnósticos diferenciales más frecuentes son mioclonías del sueño benignas del recién nacido, el reflujo gastroesofágico, anoxia y nerviosismo del recién nacido.

Tratamiento

Cualquier recién nacido que acuda con posibles convulsiones debe recibir un tratamiento urgente. El fenobarbital sigue siendo el tratamiento estándar de primera línea de las convulsiones del recién nacido en todo el mundo, pero es ineficaz en muchos casos. Las pautas de anticonvulsivantes de segunda línea son muy variadas pero suelen incluir benzodiazepinas (diazepam, clonazepam, lorazepam y midazolam), fenitoína o paraldehído.

Tratamiento agudo

- Garantizar la respiración. A menudo se necesita intubación endotraqueal con soporte respiratorio debido a las escasas reservas respiratorias del recién nacido. Se valorará su uso precozmente, ya que una corrección rápida de la hipoxia ayuda a limitar la duración de las convulsiones.
- Garantizar el soporte cardíaco.
- Si hay hipoglucemia: solución de glucosa al 10%: 2 ml/kg por vía IV, seguido por una infusión continua de 5-7 mg/kg por minuto.
- Otros tratamientos específicos (según proceda): solución de gluconato cálcico al 5%, 4 ml/kg por vía IV; sulfato de magnesio, solución al 50%, 0,2 ml/kg por vía IV; piridoxina, 50-100 mg por vía IV
- Tratamiento sintomático: dosis de carga de fenobarbital de 20 mg/kg por vía IV, con dosis adicionales de 5 mg/kg por vía IV (10-15 minutos) hasta un máximo de 20 mg/kg; fenitoína en dosis de 20 mg/kg (1 mg/kg por minuto).

El determinante más importante del pronóstico es la etiología subyacente, es decir, los lactantes que tengan disgenesia cerebral tendrán una evolución uniformemente insatisfactoria y el 50%-100% de los que tengan una encefalopatía hipóxica-isquémica moderada o grave tendrán secuelas. Por el contrario, los lactantes que tengan alteraciones metabólicas y que reciban tratamiento rápidamente o que sólo tengan una hemorragia subaracnoidea tendrán una buena evolución. La infección intracraneal y los errores congénitos del metabolismo se asocian a un pronóstico variable.

EL LACTANTE QUE VOMITA

La mejor manera de clasificar los vómitos verdaderos de los lactantes consiste en utilizar dos categorías generales: biliares y no biliares. Los vómitos biliares aparecen cuando se elimina bilis con el contenido gástrico. Aunque es frecuente encontrar un pequeño reflujo intestinal en el estómago en todos los vómitos, en el vómito no biliar se conserva el reflujo intestinal anterógrado y la mayoría de la bilis drena hacia porciones más distales del intestino. Si hay obstrucción, el vómito no biliar implica que la

obstrucción es próxima a la ampolla de Vater. Las afecciones que provocan vómitos biliares implican un trastorno de la motilidad o un bloqueo del flujo anterógrado del contenido intestinal distal al ligamento de Treitz.

VÓMITOS NO BILIARES

El reflujo gastroesofágico (RGE), aunque no es un vómito verdadero, se incluye al hablar de vómitos pero, en realidad, sólo se produce como consecuencia del fracaso de la función esofágica normal. El esfínter esofágico inferior (EEI) se relaja con la deglución y con la propagación de la peristalsis, permitiendo que el bolo alimenticio penetre en el estómago. Su contracción basal impide que el alimento vuelva a entrar en el esófago desde el estómago. La relajación transitoria del EEI predispone a sufrir RGE y es el principal mecanismo por el cual los lactantes tienen este problema. La función del EEI se facilita por las estructuras circundantes, especialmente el diafragma crural, y las alteraciones de estas estructuras, como sucede con una hernia de hiato, contribuyen a la aparición del RGE en algunos casos. La nicotina, el alcohol, la cafeína y algunos medicamentos aumentan la relajación del EEI y contribuyen al RGE en algunos pacientes. También hay que distinguir el RGE de los vómitos verdaderos por sus síntomas: el vómito del RGE se realiza sin esfuerzo y no se asocia a arcadas o síntomas autónomos.

Los errores congénitos del metabolismo y los trastornos endocrinos provocan vómitos en los recién nacidos. Es necesario plantear la posibilidad de la existencia de una colagenosis de tipo II (enfermedad de Pompe), galactosemia, defectos del ciclo de la urea, fenilcetonuria, enfermedad de Zellweger, leucodistrofia suprarrenal y deficiencia de carnitina en un recién nacido enfermo que vomita. Los errores congénitos del metabolismo suelen presentarse a la primera infancia y los vómitos se asocian con otros síntomas como letargo, hipotonía o hipertonia, convulsiones o coma. La constelación de síntomas es similar a la que se ve en la sepsis, y se requiere un elevado índice de sospecha para evaluar estos pacientes. La presencia o ausencia de acidosis metabólica, hipoglucemia, hiperamonemia o cetosis y una anamnesis familiar que incluya la posible consanguinidad ayudan a determinar el diagnóstico.

Los vómitos se producen en cualquier situación neurológica que implique un aumento de la presión intracraneal (PIC), como la hidrocefalia, las malformaciones congénitas, la hemorragia intracraneal, una lesión de masa o una infección. Además, los vómitos empeoran el estado de los lactantes que tienen convulsiones, trastornos autónomos (síndrome de Riler-Day) y problemas que afecten al suelo del cuarto ventrículo sin aumento de la PIC.

Las causas anatómicas y, por tanto, normalmente quirúrgicas de los vómitos no biliares son aquellas que afectan al tracto intestinal proximal al punto de drenaje biliar (ampolla de Vater), que se encuentra en la zona proximal al ligamento de Treitz. Entre ellas, se pueden citar la atresia de esófago y estómago, la duplicación, divertículos, quistes de colédoco, la estenosis pilórica y la presencia de membranas. En cualquier lactante que tenga un vómito biliar no persistente con o sin alimentación en el período neonatal precoz debe sospecharse la presencia de una atresia intestinal o de una lesión que obstruye la luz (estenosis pilórica, banda intraluminal o membranas) proximal al punto del drenaje biliar (ampolla de Vater). Una prueba fácil y rápida para evaluar la posibilidad de una atresia esofágica es la capacidad de hacer pasar una sonda nasogástrica con facilidad hacia el estómago, tras lo cual es importante obtener una radiografía para comprobar que el tubo está en el estómago y que no se ha enrollado en un esófago atrésico. Cualquier resistencia que encuentre al paso del tubo es indicación de evaluación mediante una radiografía de contraste en busca de una obstrucción. Si se encuentra, es importante introducir una sonda de drenaje nasoesofágica para prevenir la aspiración de la mezcla de secreciones esofágicas. Para el diagnóstico de estos problemas, la prueba estándar es el estudio con contraste.

VÓMITOS BILIARES

Aunque no siempre, las situaciones anatómicas que provocan una obstrucción de la luz distal al ligamento de Treitz provocan vómitos biliares. Los vómitos biliares son un signo de mal pronóstico que obliga a una evaluación inmediata. Las afecciones que hay que tener en cuenta en el lactante que vomita consisten en atresia y estenosis intestinal, malrotación con o sin vólvulo y duplicación intestinal. En el recién nacido, hay que descartar inmediatamente las atresias y estenosis intestinales y malro-

26.1 URGENCIAS NEONATALES AGUDAS

tación con o sin vólvulo. Además, la malrotación con vólvulo es una urgencia quirúrgica que se diagnostica con relativa facilidad mediante un estudio gastrointestinal con contraste. Es más frecuente en niños de mayor edad.

Tratamiento

Cualquier lactante que tenga una enfermedad grave con vómitos requiere una reanimación inmediata e ingreso en el hospital. En muchos casos, deberá implantarse sin retraso el tratamiento intensivo con líquidos además de las medidas de reanimación, aplicando las recomendaciones de la ILCOR.

En caso de un lactante con vómitos no biliares debe acudir pronto a la consulta con un pediatra ya que, en muchos casos, será necesaria una evaluación más minuciosa. Cuando se plantee un trastorno metabólico o endocrino subyacente en el diagnóstico diferencial, se debe estabilizar al paciente tal como ya hemos mencionado, prestando una atención especial a cualquier alteración metabólica y electrolítica subyacente. En cuanto se sospeche el diagnóstico se mantendrá una consulta con una unidad especializada con experiencia en el cuidado de estos problemas metabólicos raros. Los lactantes estables con vómitos que no estén graves y que se encuentren bien en general, como los que tienen RGE, pueden ser dados de alta del SU siempre que se haya organizado el seguimiento y el apoyo familiar adecuados.

En cuanto a los lactantes que tienen vómitos biliares, hay que plantear la existencia de un trastorno quirúrgico subyacente hasta que se demuestre lo contrario. La consulta precoz con un cirujano pediatra es obligada en todos los casos. Si el lactante está grave, la reanimación comenzará inmediatamente siguiendo las recomendaciones de la ILCOR, centrándose especialmente en mantener la circulación y el nivel de líquidos, además de corregir las alteraciones metabólicas y electrolítica subyacentes. Después de haber establecido el diagnóstico radiológicamente, se debe descomprimir el aparato gastrointestinal con una sonda nasogástrica y mantener el lactante sin alimentación por vía oral con líquidos intravenosos hasta que se pueda realizar la intervención quirúrgica definitiva.

EL LACTANTE CON COLAPSO

En ocasiones, un lactante pequeño será llevado al SU debido a que sus padres piensan

que no tiene buen aspecto. Aunque no tengan experiencia, los padres cuyo primer bebé sólo tiene unas semanas de edad aprecian cuándo el niño está inusualmente somnoliento, nervioso o no come tan bien como es habitual. Para el médico del SU, un lactante de este tipo puede tener un aspecto muy enfermo, con palidez, cianosis o lividez. El lactante puede estar irritable o letárgico, con o sin fiebre. Además, puede haber taquipnea o taquicardia o hipotensión y se pueden evidenciar otros signos de mala perfusión.

Las entidades más frecuentes a tener en cuenta son las infecciones bacterianas y los síndromes víricos. Hay otros trastornos infrecuentes que requieren un estudio diagnóstico porque pueden ser mortales, aunque tengan tratamiento (tabla 26.1.2).

Ante un lactante grave en su primer mes de vida, deberá suponerse inicialmente que tiene una sepsis y comenzará la administración empírica de antibióticos. Como *Escherichia coli*, EGB, *Listeria* y otros microorganismos anaerobios son gérmenes causantes más probables, un punto de partida razonable es la combinación de ampicilina, 200 mg/kg al día y gentamicina, 7 mg/kg al día en varias tomas. En caso de sospecha de meningitis, también se puede plantear la adición de cefotaxima en dosis de 200 mg/kg al día en varias dosis. Esta es una situación potencialmente mortal, por lo que hay que restaurar la vía respiratoria, la respiración y la circulación, obtener un acceso vascular e iniciar el tratamiento de soporte. El abordaje de un lactante con colapso se presenta en la figura 26.1.1.

SEPSIS

A la hora de enfrentarse a un lactante con aspecto enfermo, siempre hay que tener en cuenta la sepsis. Sus signos y síntomas pueden ser muy sutiles. La anamnesis puede variar y algunos lactantes pueden tener aspecto enfermo durante varios días, mientras que otros se deterioran con rapidez. La sepsis se manifiesta con cualquiera de los síntomas siguientes, o con una combinación de todos ellos: letargo, irritabilidad, diarrea, vómitos, anorexia o fiebre. La fiebre es un hallazgo poco fiable en un lactante con sepsis, ya que la mayoría de ellos estarán hipotérmicos. El lactante con sepsis está pálido, lívido o incluso cianótico, con la piel fría y de aspecto moteado debido a la mala perfusión. El lactante puede tener aspecto letárgico, obnubilado o bastante irritable. Una taquicardia imponente (frecuencia cardíaca cercana a

Tabla 26.1.2 Diagnóstico diferencial del colapso en el lactante

1. Enfermedades infecciosas
 - Sepsis bacteriana
 - Meningitis
 - Infección de vías urinarias
 - Infección vírica
 - Sífilis congénita
2. Enfermedades cardíacas
 - Cardiopatía congénita
 - Taquicardia arterial paroxística
 - Infarto de miocardio debido a vasos coronarios anómalos
 - Pericarditis
 - Miocarditis
3. Trastornos endocrinos
 - Hiperplasia suprarrenal congénita
4. Trastornos metabólicos
 - Hiponatremia
 - Hipernatremia
 - Errores congénitos del metabolismo
 - Hipoglucemia
 - Toxicidad de fármacos
5. Trastornos hematológicos
 - Anemia intensa
 - Metahemoglobinemia
6. Trastornos gastrointestinales
 - Gastroenteritis con deshidratación
 - Estenosis pilórica
 - Introspección
7. Enfermedad neurológica
 - Botulismo infantil
 - Hemorragia intracraneal por abuso de la infancia

200 lpm) junto a taquipnea (frecuencia respiratoria >50 por minuto) puede ser el anuncio de un colapso rápido. La coagulopatía intravascular diseminada puede manifestarse en forma de petequias o púrpura dispersa, sugiriendo un pronóstico desfavorable. Si hay meningitis, podemos encontrar las fontanelas tensas o que hacen protrusión con un llanto agudo. Si la infección se ha localizado en cualquier otro lugar, puede haber otitis media, rigidez abdominal, tumefacción o dolorimiento articular en una extremidad o algunos signos torácicos como crepitantes. El cuadro puede evolucionar con rapidez, desarrollándose hipotensión o un shock franco.

Es necesario mantener un elevado índice de sospecha; aunque el laboratorio puede ser útil para sugerir el diagnóstico de sepsis, los cultivos requieren tiempo para su procesado. El recuento sanguíneo completo puede revelar una leucocitosis o desviación izquierda, aunque este signo suele ser poco fiable en los lactantes. El perfil de coagulación puede mostrar indicios de coagulopatía intravascular diseminada y la bioquímica sanguínea puede revelar hipoglucemia o acidosis metabó-

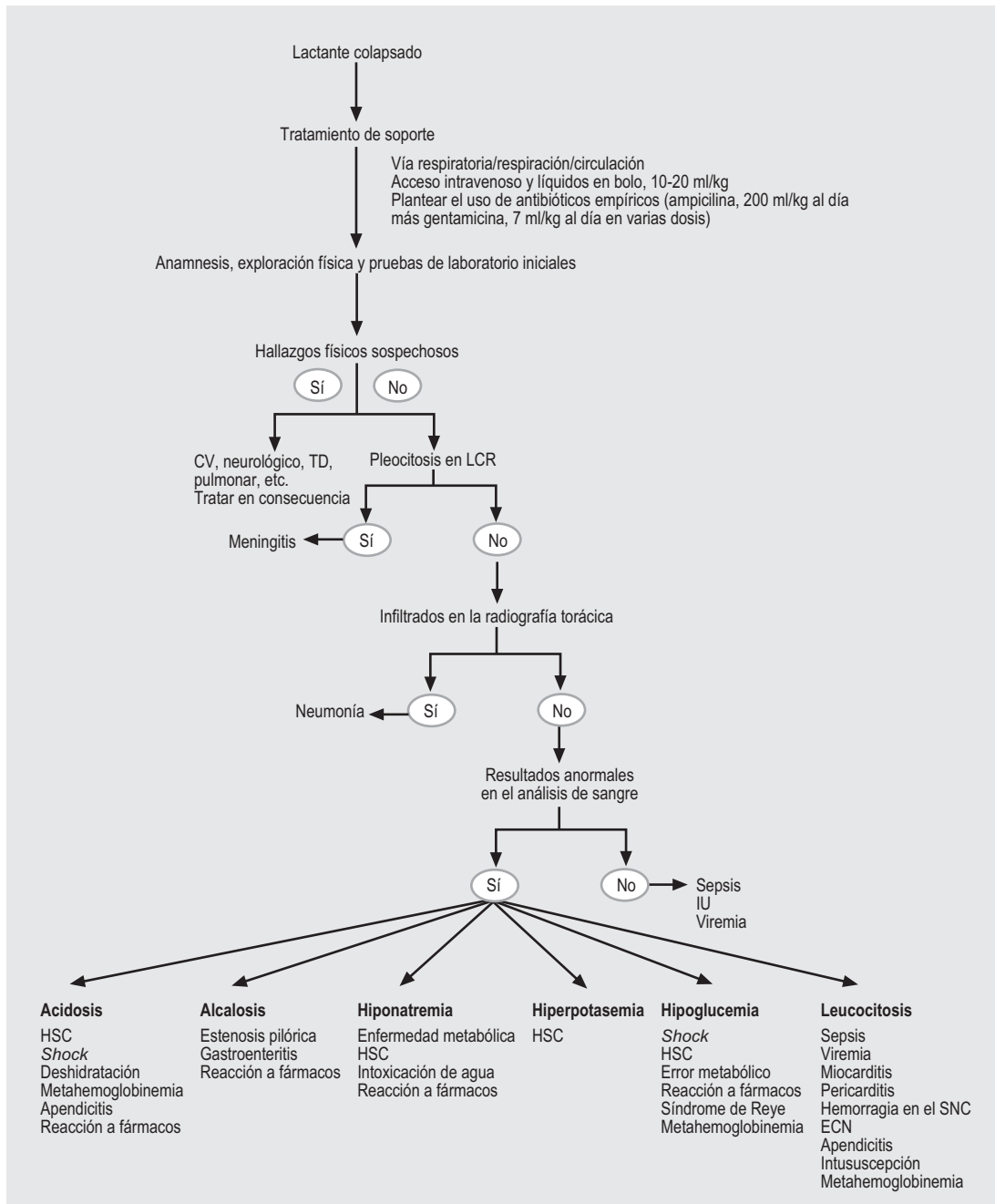


Fig. 26.1.1 Abordaje del lactante con colapso. CV, cardiovascular; ECN, enterocolitis necrosante; HSC, hiperplasia suprarrenal congénita; IU, infección urinaria; SNC, sistema nervioso central; TD, tubo digestivo. (Fuente: Adaptado de Selbst SM 1985 The septic-appearing infant. Paediatric Emergency Care 3:160-167.)

lica. La aspiración y tinción de Gram de la orina, el líquido articular y el líquido cefalorraquídeo o la presencia de pus en el oído medio pueden revelar el microorganismo causante. De igual modo, la radiografía de tórax puede mostrar un infiltrado lobular en caso de neumonía. La tinción de Gram del raspado petequial nos revelará el microorganismo responsable.

INFECCIONES VÍRICAS

En un lactante que no tenga un buen aspecto hay que plantear siempre la posibilidad de una infección vírica fulminante. Las infecciones enterovíricas en recién nacidos se presentan normalmente en forma de sepsis. Puede haber dificultad respiratoria en todos estos casos con manifestaciones

hemorrágicas, gastrointestinales o cutáneas. También es frecuente encontrar convulsiones, ictericia, esplenomegalia, insuficiencia cardíaca congestiva y distensión abdominal. Las tasas de mortalidad de las infecciones enterovíricas en los recién nacidos son más bien altas. En invierno se producen epidemias de virus sincitial respiratorio (VSR) y los lactantes pueden acudir con apnea o difi-

26.1 URGENCIAS NEONATALES AGUDAS

cultad respiratoria con cianosis. Los niños prematuros o los que tienen problemas respiratorios anteriores son especialmente sensibles a la apnea. Estos lactantes tienen aspecto de sepsis, aunque el conocimiento de la enfermedad en la comunidad y el predominio de los signos respiratorios pueden llevar a la sospecha de bronquiolitis por VSR. Una prueba rápida con un porta de VSR dará rápidamente el diagnóstico. La radiografía de tórax muestra infiltrados parcheados difusos y, posiblemente, atelectasias lobares.

ENFERMEDADES CARDÍACAS

Cuando nos enfrentamos a un lactante en mal estado, hay que plantear siempre la posibilidad de una cardiopatía. Un lactante que tenga una comunicación interventricular, una insuficiencia o una estenosis vascular, un síndrome del corazón izquierdo hipoplásico o una coartación aórtica puede acudir con insuficiencia cardíaca congestiva. El lactante puede llegar con colapso e indicios clínicos similares a los de una sepsis. Una historia crónica de problemas de crecimiento y mala alimentación también pueden hacer sospechar la existencia de una cardiopatía. La presencia de un soplo cardíaco es muy sospechosa de lesión estructural, la presencia de un ritmo de galope, hepatomegalia, distensión de las venas del cuello y edema periférico debe hacernos considerar la insuficiencia cardíaca primaria. La existencia de crepitantes, sibilancias y tiraje intercostal son hallazgos inespecíficos que suelen presentarse en la insuficiencia cardíaca o en la neumonía. La radiografía de tórax es la exploración más útil y mostrará un aumento de tamaño del corazón, ingurgitación de la vascularización pulmonar o edema pulmonar intersticial que debe diferenciarse de los infiltrados lobares que aparecen en la neumonía. El electrocardiograma (ECG) puede ser útil para revelar algunas lesiones cardíacas congénitas, en particular el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, en el que el ECG muestra invariablemente una desviación derecha del eje con aumento de tamaño de la aurícula y ventrículo derechos. Si se piensa que hay una patología cardíaca, deberá procederse a la consulta con un cardiólogo pediátrico, ya que un ecocardiograma urgente será esencial para establecer el diagnóstico definitivo. Otra causa importante de colapso en el lactante que hay que tener en cuenta la coartación

aórtica. En esta situación, el inicio de la infusión de prostaglandinas E2 puede salvar la vida, estabilizando al paciente para que pueda tener lugar el traslado a un centro terciario para su diagnóstico definitivo y tratamiento quirúrgico.

Raramente, un lactante que tenga alteraciones u obstrucción en las arterias coronarias desarrollará un infarto de miocardio y tendrá un aspecto inicial similar al de un lactante con sepsis que sufre un colapso. Estos lactantes acuden con disnea, cianosis, vómitos, palidez y signos generales de insuficiencia cardíaca. También puede haber cardiomegalia en la radiografía de tórax y cambios en el ECG con inversión de la onda T y ondas Q profundas en las derivaciones I y AVL. Existe un nivel importante de urgencia en el traslado de estos lactantes a un centro terciario en el que pueda comenzar el estudio definitivo y tratamiento en una unidad de cuidados intensivos especializada.

La arritmia puede hacer que el paciente tenga aspecto muy enfermo. El lactante con taquicardia supraventricular acude con un cuadro muy similar al de un lactante con sepsis. Esta arritmia es principalmente idiopática o se puede asociar a fármacos utilizados en la cardiopatía congénita, fiebre o infección. Los lactantes que tienen TSV no son diagnosticados durante días en su hogar, mostrando inicialmente sólo problemas de alimentación, nerviosismo y respiración rápida. Sin tratamiento, se desarrollará insuficiencia cardíaca congestiva, que a menudo se presenta como un colapso con una frecuencia cardíaca mayor de 300 lpm. El ECG mostrará latidos auriculares y ventriculares regulares con una conducción 1:1 y en la radiografía de tórax puede mostrarse cardiomegalia y congestión pulmonar. El tratamiento debe comenzar con maniobras simples como mojar la cara del lactante con agua fría o darle un baño helado y adenosina por vía intravenosa si esta medida resulta ineficaz, con incrementos de 50 µg/kg cada dos minutos hasta que se resuelva la taquicardia (máximo: 4 mg). En aquellas situaciones poco frecuentes en las que no se responde al tratamiento y el lactante continúa con insuficiencia cardíaca, habrá que plantear la cardioversión.

Hay otras patologías cardíacas que hay que tener en cuenta, como son la miocarditis y la pericarditis. Estas infecciones son ahora más frecuentes por gérmenes como *Staphylococcus aureus* y virus de Coxsackie B. A menudo, se trata de infecciones fulminantes y los lactantes tendrán un aspecto grave. La exploración física completa puede ayudar a distinguir estas afecciones de otros

diagnósticos en los que pueden verse también signos de insuficiencia cardíaca. La pericarditis produce ruidos cardíacos distantes junto a un roce de fricción. Las pruebas de laboratorio pueden ser útiles porque la radiografía de tórax mostrará cardiomegalia y sospecha de derrame en presencia de pericarditis. El ECG mostrará una inversión generalizada de la onda T y complejos QRS de bajo voltaje, especialmente en presencia de líquido pericárdico. Además, pueden verse anomalías en los segmentos ST-T. El ecocardiograma confirmará la presencia o ausencia de derrame pericárdico.

TRASTORNOS ENDOCRINOS

Los lactantes que tienen hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) acuden con historia de vómitos, letargo o irritabilidad. A su llegada puede haber signos de deshidratación importante con taquicardia y, posiblemente, hipotermia. La anamnesis de problemas de alimentación desde el nacimiento y síntomas que han progresado en varios días distinguen este cuadro de una sepsis. La exploración física puede establecer el diagnóstico en las niñas cuando se aprecian genitales ambiguos. El trastorno metabólico es frecuente con hiponatremia e hiperpotasemia importantes. Otros datos de laboratorio no específicos son la hipoglucemia, la acidosis o la presencia de ondas T picudas con arritmias en el ECG. El hallazgo de una excreción urinaria elevada de los 17-cetoesteroides confirma el diagnóstico. El lactante deberá ser derivado a un centro terciario en el que comenzará el tratamiento esteroideo sustitutivo adaptado a sus necesidades.

TRASTORNOS METABÓLICOS

Los trastornos metabólicos pueden ser consecuencia de una diarrea o vómitos prolongados que producen deshidratación, trastornos electrolíticos y alteraciones acidobásico que hacen que el lactante tenga un aspecto de bastante enfermo. Estos niños pueden tener hiponatremia intensa, letargo extremo con respiración lenta, hipotermia y, posiblemente, convulsiones. Asimismo, los lactantes deshidratados con hipotermia pueden tener aspecto letárgico o irritable con debilidad muscular, convulsiones o coma. Los lactantes que tienen vómitos persistentes pueden tener también

alcalosis hipoclorémica con hipopotasemia y aspecto débil o incluso disfunción cardíaca. Los errores congénitos del metabolismo, poco frecuentes, producen vómitos en lactantes pequeños que acudirán con letargo, convulsiones o coma provocados por la acidosis metabólica, la hiperamoniemia o la hipoglucemia. Por tanto, es esencial evaluar los electrolitos y la glucemia en los lactantes pequeños que tienen síntomas significativos de gastroenteritis, letargo o irritabilidad y coma.

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS

Cualquier lactante que tenga anemia intensa o pérdida de sangre puede tener un aspecto enfermo. Además de la anemia, las alteraciones de la hemoglobina como la metahemoglobinemia hacen que el lactante tenga un aspecto de intoxicación. Esta situación fue descrita cuando se utilizó el anestésico local prilocaína en bloqueos del pene para la circuncisión (la metahemoglobinemia es un efecto adverso conocido de la administración de dosis excesivas de este anestésico local). Estos lactantes pueden acudir con cianosis, mala alimentación, vómitos, diarrea, letargo, hipotermia, taquicardia, taquipnea, hipotensión y acidosis grave. Tienen una piel de aspecto moteado, cianótico o lívido y la administración de oxígeno no afecta a la cianosis. El diagnóstico se confirmará determinando la concentración de metahemoglobina y, si está elevada hasta el 65% (normal: 0%-2%), el lactante será trasladado a una unidad de cuidados intensivos y se planteará el tratamiento con azul de metileno.

TRASTORNOS GASTROINTESTINALES

La gastroenteritis, incluso cuando no hay alteraciones electrolíticas, provoca deshidratación grave en el lactante con pocas reservas. Hay que tener en cuenta la posibilidad de infecciones bacterianas como *Salmonella* y *Campylobacter* e incluso los virus. Un frotis de heces en el que se demuestre la presencia de leucocitos polimorfonucleares hace sospechar una infección bacteriana.

La estenosis pilórica es más frecuente en lactantes varones de 4-6 semanas de edad y provoca vómitos intensos con deshidratación significativa y letargo sin fiebre. Una anamnesis detallada revela que los vómitos son la característica predominante de la

enfermedad y también puede haber historia familiar positiva de estenosis pilórica. La exploración física puede revelar una masa abdominal, una «oliva», hasta en el 50% de los casos, lo que indica positivamente el diagnóstico de estenosis pilórica. El análisis de los electrolitos muestra hipocloremia e hipopotasemia y la alcalosis es prominente. La ecografía abdominal aporta el diagnóstico definitivo en la mayoría de los casos.

Aunque la intususcepción es rara en los lactantes menores de cinco meses de edad, algunos lactantes pequeños acuden con vómitos, fiebre o signos de dolor abdominal (piernas levantadas, irritabilidad). Puede parecer que lactante tiene espasmos de dolor durante los cuales se queja bastante, seguidos por apatía y desgana. La diarrea es un signo tardío, igual que las heces típicas en «jalea de grosella». Se puede palpar una masa abdominal, aunque el diagnóstico se establecerá con la ecografía. La radiografía simple de abdomen mostrará los signos de una obstrucción del intestino delgado.

Hay otros trastornos gastrointestinales infrecuentes, pero importantes, que hay que considerar en los lactantes. La enterocolitis necrotizante se produce en lactantes prematuros en las primeras semanas de vida y también puede aparecer en los lactantes a término, habitualmente en los primeros 10 días de vida. La anamnesis de un episodio de anoxia durante el parto o de otros problemas de sufrimiento neonatal hace sospechar una enterocolitis necrotizante. Estos lactantes tienen un aspecto muy enfermo con letargo, irritabilidad y anorexia, así como abdomen distendido y heces sanguinolentas. Las radiografías de abdomen pueden ser muy útiles y muestran una neumonitis cistoide intestinal debido a la presencia de gas en la pared intestinal. La apendicitis neonatal es poco frecuente pero se han descrito varios casos que se parecen mucho a una sepsis. La mortalidad de este trastorno es cercana al 80% y la perforación, evidentemente, empeora el pronóstico. Por tanto, es esencial el diagnóstico rápido. Los signos de presentación más frecuentes son irritabilidad, vómitos y distensión abdominal en la exploración física. También puede haber hipotermia, lividez y *shock* a medida que evoluciona la afección, con edema de la pared abdominal localizado en el flanco derecho, posiblemente también con eritema en la piel de la zona. El recuento de leucocitos puede estar muy elevado con desviación izquierda y puede haber acidosis metabólica, así como coagulación intra-

vascular diseminada. Las radiografías abdominales pueden demostrar la escasez de gas en el cuadrante inferior derecho, signos de líquido libre en la cavidad peritoneal o de una pared abdominal derecha anormalmente engrosada debido al edema. Otras urgencias gastrointestinales infrecuentes que hay que tener en cuenta son el vólvulo, la perforación debido a un trauma por enemas o termómetros y la enterocolitis de Hirschsprung.

ENFERMEDAD NEUROLÓGICA

El lactante que tiene botulismo infantil (*Clostridium botulinum*) puede presentarse con síntomas similares a los de un lactante que tiene colapso o sepsis. Un lactante con botulismo tendrá un aspecto intensamente letárgico en su presentación en el SU con un llanto débil y, posiblemente, signos de deshidratación. Estos lactantes suelen estar afebriles. Si el estreñimiento ha precedido a la enfermedad aguda se planteará seriamente la posibilidad de botulismo. En Australia, la enfermedad se asocia especialmente a la ingestión de miel. Los padres pueden notar una progresión más gradual de esta enfermedad y los lactantes estarán notablemente hipotónicos, hiporrefléxicos y pueden tener un aumento de las secreciones debido a la debilidad de los músculos bulbares. Además, se aprecia una facies caída, oftalmoplejía y disminución del reflejo gaseoso compatibles con el botulismo, hallazgos que son infrecuentes en el lactante séptico. Una muestra de heces para identificar las toxinas de *Clostridium botulinum* puede ser diagnóstica pero requiere un tiempo considerable para su identificación. El tratamiento consiste en medidas de soporte, ya que existe una antitoxina que no es fácil de obtener.

Al evaluar un lactante con aspecto enfermo también hay que pensar en la posibilidad de una hemorragia intracraneal secundaria a lesiones no accidentales. La anamnesis puede ser o no ser útil para establecer el diagnóstico. El lactante tiene un aspecto muy grave, con apnea, bradicardia, hipotermia y bradiciónina. Una exploración física detallada puede indicar el abuso más que cualquier otro diagnóstico. El perímetro craneal suele encontrarse por encima del percentil 90, la fontanela puede estar tensa o hacer protrusión y se encuentran hemorragias retinianas y la TC demostrará habitualmente un pequeño hematoma subdural interhemisférico posterior. Actual-

26.1 URGENCIAS NEONATALES AGUDAS

mente, es obligado denunciar el caso ante las autoridades competentes para su investigación posterior y tratamiento continuado, y es uno de los componentes clave de los cuidados agudos del lactante.

REANIMACIÓN DEL RECIÉN NACIDO

Las siguientes recomendaciones se basan en las normas de la ILCOR para recién nacidos. La reanimación del recién nacido presenta su propia problemática. El tránsito desde el intercambio de gas a través de la placenta en un entorno intrauterino lleno de líquido a la respiración espontánea de aire requiere la aplicación de cambios fisiológicos espectaculares en el lactante en el plazo de minutos a horas después del parto. Hasta el 10% de los recién nacidos requiere un cierto grado de reanimación activa tras el parto. En la mayoría de los casos se puede predecir necesidad de reanimación del recién nacido aunque este tipo de circunstancias aparece súbitamente en el SU, y puede darse el caso en instalaciones que no proporcionan sistemáticamente cuidados intensivos neonatales. Con una anticipación adecuada, es posible optimizar el entorno de administración con un equipo debidamente preparado y con el personal entrenado que sea capaz de actuar en equipo durante la reanimación neonatal.

La reanimación neonatal se puede dividir en cuatro pasos: 1) pasos básicos, que incluyen una evaluación y estabilización rápidas; 2) ventilación; 3) compresiones torácicas, y 4) la administración de medicamentos o líquidos. La intubación traqueal puede ser necesaria durante cualquiera de estos pasos. Todos los recién nacidos requieren una evaluación rápida, incluida la detección de meconio en el líquido amniótico o en la piel, la evaluación de la respiración, el tono muscular y el color y la clasificación de la edad gestacional como a término o pretérmino. Los recién nacidos con una evaluación rápida normal sólo requieren la asistencia habitual (calor, limpieza de vías aéreas y secado). Todos los demás reciben los pasos iniciales con calor, limpieza de vías aéreas, secado, colocación, estimulación para iniciar o mejorar las respiraciones y oxigenación si es necesario. La evaluación y la intervención posterior se basan en una tríada de características: 1) respiraciones; 2) frecuencia cardíaca, y 3) color. La mayoría de los recién nacidos sólo requieren los pasos

básicos pero, en aquellos en los que la intervención debe ser más profunda, el paso más crucial es el establecimiento de una ventilación adecuada. Sólo un pequeño porcentaje necesitará compresiones torácicas y medicamentos.

EVALUACIÓN DEL RECIÉN NACIDO

La determinación de la necesidad de reanimación comenzará inmediatamente después del parto y durará a lo largo de todo el proceso de reanimación. Es necesario evaluar rápida y simultáneamente una serie inicial de complejos de signos (meconio en el líquido amniótico o la piel, llanto o respiraciones, tono muscular, color, gestación a término o pretérmino) mediante la inspección visual. Las acciones a emprender dependerán de la evaluación integrada más que de la evaluación de una única constante vital, seguido por acciones que dependerán del resultado, pasando después a evaluar el signo siguiente (acción secuencial). La evaluación y la intervención del recién nacido suelen ser procesos simultáneos, especialmente cuando hay más de un especialista presente. Para recordar mejor los pasos a seguir, este proceso se enseña como una secuencia de pasos. La respuesta adecuada a los resultados anormales también depende del tiempo transcurrido desde el parto y de cómo haya respondido el lactante a las intervenciones de reanimación previas.

La mayoría de los recién nacidos responderán a su estimulación en el entorno extrauterino con esfuerzos y respiratorios potentes, un llanto enérgico y movimiento de todas las extremidades. Si estas respuestas están intactas, el color va mejorando paulatinamente de cianótico o lívido a rosa y se puede suponer que la frecuencia cardíaca es adecuada. El lactante que responde enérgicamente al entorno extrauterino y que nace a término puede quedarse con la madre para recibir los cuidados habituales (calor, limpieza de vías respiratorias y secado). Las indicaciones de una evaluación más minuciosa con calor radiante y las posibles intervenciones son las siguientes: presencia de meconio en el líquido amniótico o la piel, respuestas ausentes o débiles, cianosis persistente y parto pretérmino.

La evaluación posterior del recién nacido se basa en la tríada: respiración, frecuencia cardíaca y color. Después de los esfuerzos respiratorios iniciales, el recién nacido deberá ser capaz de establecer respiraciones

regulares suficientes para mejorar el color y mantener una frecuencia cardíaca >100 lpm. El jadeo y la apnea son signos que indican la necesidad de una ventilación asistida. La frecuencia cardíaca deberá ser sistemáticamente >100 lpm en un recién nacido no comprometido y el aumento o descenso de esta cifra también es un signo de mejoría o de deterioro. Un recién nacido no comprometido será capaz de mantener el color rosa de sus mucosas sin necesidad de oxígeno suplementario. La palidez puede ser un signo de descenso del gasto cardíaco, de anemia intensa, hipovolemia, hipotermia o acidosis.

PASOS BÁSICOS

La prevención de la pérdida de calor en el recién nacido es fundamental porque el estrés por el frío aumenta el consumo de oxígeno e impide la reanimación eficaz. La colocación del lactante bajo un calentador radiante, el secado rápido de la piel, la retirada inmediata de la ropa mojada y envolverlo en sábanas calientes reduce la pérdida de calor. La vía respiratoria del lactante se limpia colocándolo en la posición adecuada y extrayendo las secreciones mediante aspiración en caso necesario. Si hay esfuerzo respiratorio pero no se produce una ventilación corriente eficaz, a menudo nos encontraremos ante una obstrucción de la vía respiratoria. Se hará todo lo posible para corregir las sobreextensión o la flexión o para extraer las secreciones. Una aspiración faríngea demasiado intensa provoca espasmo laríngeo y bradicardia vagal con el retraso del inicio de la respiración espontánea. En ausencia de meconio o sangre hay que limitar la profundidad y la duración de la aspiración mecánica con catéter. La presión negativa del aparato de aspiración no debe ser mayor de 100 mm Hg (13,3 kPa o 136 cm H₂O). En presencia de secreciones abundantes hay que poner de lado la cabeza del lactante y la aspiración ayuda a mantener libres las vías respiratorias. El mantenimiento de una posición adecuada de la cabeza puede ser útil hasta en el 12% de los partos.

ASPIRACIÓN

Si el tiempo lo permite, la persona que asiste el parto debe aspirar la nariz y la boca del recién nacido con una perilla después de extraer los hombros pero antes de la

salida del tórax. Los recién nacidos sanos y enérgicos no requieren aspiración después del parto. Las secreciones se pueden retirar de la nariz y de la boca con una gasa o un paño; si es necesario aspirar, se extraerán primero las secreciones transparentes de la boca y después de la nariz con una perilla o un catéter de aspiración (8-10 Fr). La aspiración faríngea agresiva provoca espasmo laríngeo y bradicardia vagal y retrasa el inicio de la respiración espontánea. En ausencia de meconio o sangre, limitar la profundidad y duración de la aspiración mecánica con catéter. La presión negativa del equipo de aspiración no debe ser mayor de 100 mm Hg (13,3 kPa o 136 cmH₂O). Si las secreciones son abundantes, poner de lado la cabeza del lactante y facilitar la limpieza de la vía respiratoria con la aspiración.

LIMPIEZA DE LA VÍA RESPIRATORIA DE MECONIO

Aproximadamente en el 12% de los partos existen complicaciones por la presencia de meconio en el líquido amniótico. Cuando el líquido amniótico se ha teñido con meconio, se aspira la boca, faringe y la nariz en cuanto asome la cabeza (aspiración intraparto), con independencia del carácter líquido o espeso del meconio, utilizando un catéter de aspiración de gran calibre. Parece que la aspiración minuciosa de la nariz, la boca y la parte posterior de la faringe antes del parto del cuerpo disminuye el riesgo de síndrome de aspiración de meconio. No obstante, un número significativo de niños con tinción meconial (20%-30%) tendrá meconio en la tráquea a pesar de este aspirado y en ausencia de respiraciones espontáneas, lo que indica que se produce la aspiración intraútero y la necesidad de aspiración traqueal después del parto en recién nacidos con *depresión*. Si el líquido contiene meconio en un lactante con respiraciones ausentes o deprimidas, disminución del tono muscular o frecuencia cardíaca <100 lpm, realizar una laringoscopia directa inmediatamente después del parto para aspirar el meconio residual de la hipofaringe (bajo visión directa) e intubar o aspirar la tráquea. La aspiración traqueal de un recién nacido de aspecto enérgico con líquido teñido de meconio no mejora su evolución. La aspiración traqueal se consigue aplicando la aspiración directamente al tubo traqueal cuando se retira de la vía respiratoria, procediéndose sin

demora a repetir la intubación y la aspiración hasta que se recupere poco meconio o hasta que la frecuencia cardíaca indique que debe procederse sin retraso a la reanimación. Si la frecuencia cardíaca o la respiración de recién nacido están muy deprimidas, puede ser necesario implantar una ventilación con presión positiva a pesar de la presencia de meconio en la vía respiratoria. Retrasar la aspiración gástrica para prevenir la aspiración de meconio deglutido hasta que se complete la reanimación inicial. En los recién nacidos con tinción meconial que desarrollan apnea o depresión respiratoria se debe proceder a la aspiración traqueal antes de aplicar una ventilación con presión positiva, aunque inicialmente muestran un aspecto enérgico.

El secado y la aspiración producen un estímulo suficiente para iniciar las respiraciones eficaces en la mayoría de los recién nacidos. La estimulación táctil puede iniciar las respiraciones espontáneas en recién nacidos que sufren apnea primaria. Si estos esfuerzos no dan lugar al inicio rápido de una ventilación eficaz, se interrumpirán porque el lactante se encuentra en apnea secundaria y será necesaria la ventilación con presión positiva. La hipoxia casi siempre está presente en un recién nacido que requiera reanimación. Por tanto, si hay cianosis, bradicardia u otros signos de dificultad en un recién nacido que respira durante su estabilización, está indicado administrar oxígeno al 100% a la vez que se determina la necesidad de nuevas intervenciones. Se puede administrar oxígeno libre mediante una mascarilla facial con ambú, mascarilla de oxígeno o una ventosa manual en torno al tubo de oxígeno. La fuente de oxígeno debe administrar al menos 5 l/min y el oxígeno se debe mantener cerca de la cara para aumentar al máximo la concentración inhalada. Gran parte de los ambúes de autoinflado no administran pasivamente un flujo suficiente de oxígeno (es decir, cuando no se aprietan). El objetivo del oxígeno suplementario debería ser lograr una normoxemia. Se debe administrar oxígeno suficiente para conseguir el color rosa de las mucosas. Si cuando se retira el oxígeno suplementario vuelve la cianosis, los cuidados aplicados después de la reanimación incluirán la monitorización de la concentración de oxígeno administrado y de la saturación arterial de oxígeno.

VENTILACIÓN

La clave para el éxito de la reanimación neonatal es establecer la ventilación ade-

cuada. La inversión de la hipoxia, acidosis y bradicardia depende del inflado adecuado de unos pulmones llenos de líquido con aire u oxígeno. La mayoría de los recién nacidos que requieren ventilación con presión positiva pueden ventilarse de forma adecuada con ambú y mascarilla. Las indicaciones de la ventilación con presión positiva son apnea o respiración jadeante, frecuencia cardíaca <100 lpm y cianosis central persistente a pesar de oxígeno al 100%. Las bolsas de reanimación utilizadas en los recién nacidos no serán mayores de 750 ml y preferiblemente de autoinflado.

Aunque la presión necesaria para establecer la respiración de aire es variable e impredecible, en las primeras respiraciones puede ser necesario utilizar unas presiones de inflado más altas (30-40 cmH₂O o mayores) y unos tiempos de inflado más prolongados que en las respiraciones sucesivas. La expansión visible del tórax es el signo más fiable de que las presiones de inflado son las apropiadas, más fiable que cualquier otra lectura específica del manómetro. La frecuencia de la ventilación asistida debería ser de 40-60 respiraciones por minuto (30 respiraciones por minuto cuando también se aplican compresiones torácicas). Los signos de la ventilación adecuada consisten en la expansión bilateral de los pulmones, evaluada por el movimiento de la pared torácica y los ruidos respiratorios, y la mejoría de la frecuencia cardíaca y el color. Si la ventilación es inadecuada, comprobar el sellado entre la mascarilla y la cara, eliminar cualquier obstrucción de la vía respiratoria (ajustar la posición de la cabeza, limpiar las secreciones y abrir la boca del recién nacido) y, por último, aumentar la presión de inflado. La ventilación prolongada con ambú produce el inflado gástrico, lo que puede aliviarse insertando una sonda orogástrica. Si esta maniobra no consigue la ventilación adecuada, se procederá a la intubación endotraqueal.

Después de 30 segundos de ventilación adecuada con oxígeno al 100% se deben comprobar la respiración espontánea y la frecuencia cardíaca. Si hay respiraciones espontáneas y la frecuencia cardíaca es ≥ 100 lpm, se puede ir reduciendo gradualmente la ventilación con presión positiva hasta su interrupción. Una estimulación suave con los dedos ayuda a mantener y mejorar las respiraciones espontáneas mientras se administra oxígeno libre. Si las respiraciones espontáneas son inadecuadas o si la frecuencia cardíaca se mantiene por debajo de 100 lpm, la ventilación asistida

26.1 URGENCIAS NEONATALES AGUDAS

debe continuar con ambú o tubo traqueal. Si la frecuencia cardíaca es <60 lpm, continuar la ventilación asistida, comenzar las compresiones torácicas y plantear la intubación endotraqueal.

INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

La intubación endotraqueal puede estar indicada en varios tiempos durante la reanimación neonatal: cuando sea necesaria la aspiración traqueal de meconio, cuando la ventilación con ambú es ineficaz o prolongada, cuando se realizan compresiones torácicas, cuando se desea administrar medicamentos por vía intratraqueal o durante circunstancias especiales de la reanimación como hernia diafragmática congénita o un peso muy bajo al nacer. El momento de la intubación endotraqueal también depende de la habilidad y experiencia del reanimador. Realizar la intubación endotraqueal por vía oral utilizando un laringoscopio con una pala recta (tamaño 0 para recién nacidos prematuros, 1 para recién nacidos a término). Insertar la punta del laringoscopio en la vallécula o en la epiglotis y elevar suavemente para presentar las cuerdas vocales. Puede ser útil la presión en el cricoides. Insertar el tubo hasta una profundidad apropiada a través de las cuerdas vocales, según indica la línea guía de las cuerdas vocales y verificar su posición por la marca en centímetros del labio superior. Registrar y mantener esta profundidad de inserción. La modificación de la posición de la cabeza alterará la profundidad de la inserción y puede predisponer a una extubación intencionada o intubación endobronquial.

Después de la intubación endotraqueal se confirmará la posición del tubo mediante las siguientes maniobras: observando el movimiento simétrico de la pared torácica, los ruidos respiratorios iguales, especialmente en las axilas, y verificando la ausencia de ruidos respiratorios sobre el estómago, confirmando la ausencia de inflado gástrico, observando la aparición de una neblina de humedad en el tubo durante la exhalación y verificando la mejoría de la frecuencia cardíaca, el color y la actividad del recién nacido.

COMPRESIONES TORÁCICAS

La asfixia provoca vasoconstricción periférica, hipoxia tisular, acidosis, mala contrac-

tilidad miocárdica, bradicardia y, finalmente, parada cardíaca. El establecimiento de la ventilación y oxigenación adecuadas restaurará las constantes vitales en la mayoría de los recién nacidos. Iniciar las compresiones torácicas si la frecuencia cardíaca es <60 lpm, aunque la ventilación sea adecuada con oxígeno al 100% durante 30 segundos. Como las compresiones torácicas disminuyen la eficacia de la ventilación, no se iniciarán hasta que se haya establecido el inflado pulmonar y la ventilación. Las compresiones torácicas compiten con la ventilación eficaz, por lo que habrá que coordinar las compresiones y las ventilaciones para evitar su administración simultánea. Para ello, se establecerá una relación 3:1 de compresiones:ventilaciones, con 90 compresiones y 30 respiraciones para conseguir aproximadamente 120 eventos por minuto. Cada 30 segundos se vuelve a evaluar la frecuencia cardíaca y se continuarán las compresiones torácicas hasta que la frecuencia cardíaca espontánea sea ≥ 60 lpm.

FÁRMACOS

Los fármacos raramente están indicados en la reanimación del recién nacido. La bradicardia del recién nacido suele ser consecuencia de un inflado pulmonar insuficiente o de una hipoxia profunda y la ventilación adecuada es el paso más importante que debe darse para corregir la bradicardia. Administrar medicamentos si, a pesar de la ventilación adecuada con oxígeno al 100% y compresiones torácicas, la frecuencia cardíaca se mantiene por debajo de 60 lpm. Los medicamentos y líquidos se pueden administrar con facilidad a través de una cánula intravenosa periférica o un catéter venoso umbilical, siendo menos frecuente la vía intraósea en los recién nacidos.

La administración de adrenalina está indicada cuando la frecuencia cardíaca se mantenga por debajo de 60 lpm después de un mínimo de 30 segundos de ventilación adecuada y compresiones torácicas. La adrenalina está particularmente indicada en presencia de asistolia. La dosis intravenosa o endotraqueal recomendada es de 0,1-0,3 ml/kg de una solución 1:10.000 (0,01-0,03 mg/kg) repetidos cada 3-5 minutos según necesidades. La utilización de dosis más altas se ha asociado a una hipertensión exagerada pero a un menor gasto cardíaco en animales. La secuencia de hipotensión seguida por hipertensión parece aumentar el riesgo de hemorragia intracraneal, especialmente en los recién nacidos pretérmino.

Los expansores de volumen pueden ser necesarios para reanimar un recién nacido hipovolémico. Se sospecha hipovolemia en el recién nacido que no responde a la reanimación y se planteará la expansión de volumen cuando se sospeche pérdida de sangre o el recién nacido parezca estar en *shock* (palidez, mala perfusión y pulso débil) y no responda adecuadamente a otras medidas de reanimación. El líquido de elección para la expansión de volumen es una solución cristaloides isotónica como la solución salina normal o el lactato de Ringer. Las administración de eritrocitos 0 negativos puede estar indicada para la sustitución de una pérdida importante del volumen de sangre. La dosis inicial del extensor de volumen es de 10 ml/kg administrados en un bolo intravenoso lento durante 5-10 minutos. La dosis se puede repetir después de repetir la evaluación clínica y observar la respuesta. Para la reanimación de lactantes mayores se recomienda utilizar volúmenes más elevados en bolo, aunque se puede provocar una sobrecarga de volumen o complicaciones como la hemorragia intracraneal en los recién nacidos con asfixia y también en los recién nacidos pretérmino si la expansión de volumen intravascular es inadecuada.

No se aconseja usar bicarbonato sódico durante la RCP breve. Si se usa durante paradas prolongadas que no responden a otro tratamiento, deberá administrarse sólo después de establecer la ventilación y la circulación adecuadas. El uso de bicarbonato más adelante como tratamiento de las acidosis metabólica persistente o la hiperpotasemia deberá estar orientado por la gasometría arterial o el análisis de bioquímica en suero, entre otras evaluaciones. Se puede administrar una dosis de 1-2 mEq/kg de una solución de 0,5 mEq/ml mediante bolo intravenoso lento (al menos durante dos minutos) después de haber establecido la ventilación y perfusión adecuadas.

El clorhidrato de naloxona es un antagonista narcótico sin actividad depresora respiratoria que está especialmente indicado para revertir la depresión respiratoria en un recién nacido cuya madre ha recibido narcóticos en las primeras cuatro horas del parto. Establecer y mantener siempre la ventilación adecuada antes de administrar naloxona. No administrar naloxona a recién nacidos en cuyas madres se sospecha un abuso reciente de narcóticos porque precipitaría los signos de abstinencia bruscos en estos niños. La dosis recomendada de naloxona es de 0,1 mg/kg de una solución de 0,4 mg/ml o 1 mg/ml por vía intravenosa, endotraqueal

o, si la perfusión es adecuada, intramuscular o subcutánea. Como la duración de acción de los narcóticos puede ser mayor que la de la naloxona, es esencial mantener la monitorización de la función respiratoria y repetir la administración de naloxona para prevenir la recurrencia de la apnea.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Alexander R, Crabbe L, Sato Y et al 1990 Serial abuse in children who are shaken. *American Journal of Diseases in Childhood* 144: 58-60

Brazelton TB 1962 Crying in infancy. *Paediatrics* 29: 579-88

Carey WB 1994 The effectiveness of parent counseling in managing colic. *Paediatrics* 94(3): 333-334

Forsyth BWC 1989 Colic and the effect of changing formulas: A double blind, multiple-crossover study. *Journal of Paediatrics* 115: 521-526

Holzki J, Laschat M, Stratmann C 1998 Stridor in the neonate and infant. Implications for the paediatric anaesthetist. Prospective description of 155 patients with congenital and acquired stridor in early infancy. *Paediatric Anaesthesia* 8(3): 221-227

ILCOR 1999 International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Advisory statement: Resuscitation of the newly born infant. *Paediatrics* 103: 56

Illingworth RS 1954 Three month's colic. *Archives of Diseases in Childhood* 145: 165-174

Lucassen PLBJ, Assendelft WJJ, Gubbels JW et al 1998 Effectiveness of treatments for infantile colic:

Systemic review. *British Medical Journal* 316: 1563-1569

McKenzie S 1991 Troublesome crying in infants: Effect of advice to reduce stimulation. *Archives of Diseases in Childhood* 66: 1416-1420

Millar KR, Gloor JE, Wellington N, Joubert G 2000 Early neonatal presentations to the paediatric ED. *Paediatric Emergency Care* 16(3): 145-150

Poole SR 1991 The infant with acute, unexplained, excessive crying. *Paediatrics* 88(3): 450-455

Selbst SM 1985 The septic-appearing infant. *Paediatric Emergency Care* 3: 160-167

Singer JI, Rosenberg NM 1992 A fatal case of colic. *Paediatric Emergency Care* 8(3): 171-172

27.1 TRANSPORTE MEDICALIZADO Y RESCATE DE URGENCIAS

ANDREW BERRY

ASPECTOS ESENCIALES

1 Los niños son distintos de los adultos y tienen necesidades distintas durante el transporte medicalizado. Es recomendable realizar una consulta precoz con médicos con experiencia en cuidados críticos pediátricos. Su consejo puede facilitar el diagnóstico y determinar el tratamiento y la urgencia del traslado.

2 La estabilización cuidadosa del niño antes del traslado consigue el mejor resultado clínico. La estabilización se realiza inmediatamente por personal procedente del hospital emisor, a menudo bajo la supervisión de expertos médicos mediante el uso de teleconferencias.

3 La red de transporte tiene la responsabilidad de organizar una escolta clínica, el traslado y el tipo de vehículo. La centralización de una red de rescate garantiza que el proceso tenga lugar de una forma rápida y sin problemas.

4 El equipo de rescate médico está especialmente equipado y formado para manejar todas las situaciones que puedan encontrarse durante el traslado de los pacientes y, por tanto, son la escolta clínica preferida.

5 La clave para lograr una buena evolución del paciente durante este proceso sigue siendo la comunicación eficaz.

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se plantea el transporte secundario de los pacientes, ya que el transporte primario queda fuera del ámbito de este capítulo. En particular, se comenta la función de «el transporte medicalizado». La mayoría de los transportes medicalizados de niños requieren una respuesta urgente porque el tiempo es el problema crítico.

A menudo se dice que los niños no son adultos pequeños y que en varios aspectos importantes de su fisiología, fisiopatología y conducta son diferentes de los adultos. Durante el transporte del paciente no sólo son relevantes estas diferencias, sino también la organización de los servicios de cuidados intensivos y las redes de los hospitales también son diferentes. La organización de cuidados médicos especializados e intensivos para los niños está más centralizada que para los adultos, lo que tiene implicaciones a la hora de su traslado y para la organización de los sistemas de transporte.

REGIONALIZACIÓN

Los distintos hospitales de cada región ofrecen distintos niveles de cuidados para los niños. En general, existen tres niveles de cuidados para los niños: 1) básico; 2) especializado, y 3) terciario. En Australia y Nueva Zelanda, los cuidados intensivos o críticos tienden a centralizarse en pocos hospitales terciarios (hay 22 unidades de cuidados intensivos [UCI] neonatales en Australia y seis en Nueva Zelanda frente a siete UCI pediátricas a tiempo completo en Australia y una en Nueva Zelanda y algunas unidades de adultos tienen formación especializada también como UCI pediátrica). Este principio se basa en la evidencia de que el abordaje «centralizado» produce mejores resultados que disponer de un número elevado de hospitales en cada región, cuando cada uno de ellos proporciona una pequeña cantidad de cuidados críticos^{1,2}. En consecuencia:

- La mayoría de los recién nacidos que podrían necesitar cuidados críticos

nacen en centros perinatales terciarios en los que existe una unidad de cuidados intensivos neonatal en el centro y desde el momento del parto. La mejoría progresiva de resultados se consigue seleccionando cada vez más los embarazos de alto riesgo para que el lugar de nacimiento sea más apropiado.

- Los recién nacidos con problemas quirúrgicos mayores o con problemas médicos complejos que requieren cuidados intensivos se tratan en hospitales infantiles.
- Los recién nacidos y niños que requieran una cirugía mayor o cuidados intensivos reciben tratamiento en hospitales infantiles.

En los hospitales básicos ingresan niños con enfermedades que no ponen su vida en peligro, los hospitales regionales y urbanos con servicios especializados de pediatría cuidan de niños con enfermedades significativas pero no de aquellos que requieren cuidados intensivos, y los niños que necesitan cuidados intensivos requerirán un equipo de rescate médico para su traslado seguro a un hospital terciario. También puede ser adecuado el traslado e ingreso en un hospital regional especializado de algunos niños ingresados en hospitales rurales o básicos con problemas menos críticos.

¿QUÉ TIENEN DE DIFERENTE LOS NIÑOS?

Esta pregunta general se aborda en otros capítulos aunque, desde el punto de vista del transporte, el tipo de enfermedad o lesión y el proceso mediante el cual se alcanza el diagnóstico clínico son diferentes en los niños. Por ejemplo, algunas afecciones como la bronquiolitis no son principalmente exclusivas de los niños, sino que se manifiestan en una forma bastante diferente de los adultos. En los primeros meses de vida, la presentación con «apnea» junto a los antecedentes de una infección respiratoria de vías altas en un familiar indica el diagnóstico, aunque no haya sig-

nos de dificultad respiratoria ni problemas con el intercambio de gases. Este diagnóstico a menudo puede establecerse «por teléfono» cuando los médicos tienen experiencia en cuidados clínicos críticos pediátricos. La evaluación del estado de conciencia en un niño pequeño con un traumatismo craneal requiere conocer sus principales hitos de desarrollo. Un lactante que acude inesperadamente en su primera semana de vida con un *shock* tiene más probabilidades de tener una lesión cardíaca congénita, como una obstrucción cardíaca izquierda, que otras causas más tradicionales de *shock*. Este y otros ejemplos requieren que los médicos tomen decisiones sobre el traslado de estos pacientes, médicos que conocen estas diferencias y que tienen experiencia recopilando una información que aclarara la situación.

DERIVACIÓN DEL PACIENTE A OTRO HOSPITAL

Médico/hospital emisor → médico/hospital receptor

La derivación de un paciente a un nivel de asistencia superior implica el diálogo entre médicos. En el caso de los traslados de urgencia, este contacto se mantiene mediante una llamada telefónica a un hospital o médico de referencia (*receptor*) seleccionado. El médico que realiza la derivación (*emisor*) normalmente selecciona el destino dependiendo de que el médico al que se derive el caso con las habilidades y recursos necesarios para abordar el problema y que esté geográficamente próximo. Aunque se mantiene una relación simple e intuitiva, la derivación de un paciente para cuidados intensivos puede complicarse por la disponibilidad de recursos y problemas logísticos, lo que prevendría o deterioraría la discusión clínica apropiada y constructiva. El proceso de selección telefónica (*teletriage*) es una habilidad que requiere escuchar atentamente e interrogar con inteligencia. No es algo que se aprenda en una noche. Las discusiones clínicas deben preceder y determinar la logística del transporte y no es algo que pueda hacerse sobre el terreno.

Este diálogo de derivación se complica por el proceso de decisión en relación con el nivel de asistencia que requiere el paciente y, por tanto, sí se llamará a un hospital regional o a un hospital terciario. Algunos especialistas regionales y hospitales urbanos importantes ofrecen cuidados terciarios, por ejemplo, una unidad de cui-

dados intensivos para adultos o los centros específicos para traumatismos. Aunque en estos centros se puede tratar a adultos con la misma afección, no reciben niños con niveles similares de lesiones o enfermedad y el tratamiento definitivo de este niño, por ejemplo con cirugía, implica su traslado a un hospital infantil. Aunque los servicios de urgencia y los centros quirúrgicos pueden ser muy sofisticados, las instalaciones de cuidados postagudos disponibles en aquellos hospitales (salas de pediatría) no son normalmente lugares adecuados para continuar el tratamiento. Puede ser difícil decidir cómo trasladar a estos niños y si el traslado debe hacerse a un hospital regional o a un hospital terciario puede ser difícil. En ocasiones, una discusión con ambos facilita la determinación del mejor plan de tratamiento. Además, el lugar apropiado de cuidados y la mejor solución de transporte serán distintos de los que necesitan los adultos.

La relación entre los tres niveles de asistencia se muestra en el esquema de figura 27.1.1.

Al hablar con una de las opciones de hospital de referencia, este nos puede recomendar otro destino más apropiado. Por desgracia, esta serie de conversaciones con distintos hospitales de referencia lleva tiempo e interfiere con el tratamiento directo del paciente.

Se han propuesto varios medios para acelerar este proceso. En algunos hospitales de referencia se designa a una persona disponible para recibir este tipo de llamadas. En ocasiones, se anuncia un número de teléfono específico del hospital de referencia para tal fin, pero si ese número traslada la llamada a otro (p. ej., a un teléfono móvil), es posible que se hagan otras llamadas o que se espere a que se devuelva la llamada. Actualmente, cuando los sistemas de respuesta de voz del hospital con menús diseñados para las llamadas del público y las largas colas de espera con la operadora se

han hecho habituales, una simple llamada a la centralita del hospital ya no proporciona el acceso «directo» al médico al que se pretende derivar el caso.

En un mundo ideal, el médico que deriva el caso sólo haría una llamada. Después de todo, el problema clínico que, por definición, le supera a él o a su hospital, requiere toda su atención. Subvertir sus actividades clínicas para realizar varias (o muchas) llamadas telefónicas puede comprometer significativamente la asistencia del paciente y su evolución. La disponibilidad de recursos para la asistencia del paciente puede dominar el proceso de derivación a medida que los hospitales de derivación están más ocupados o son más eficientes. Con demasiada frecuencia, la pregunta de la disponibilidad de una «cama» (definida como espacio + equipo + enfermeras + médicos + otros recursos) se entromete en la llamada de derivación y puede interrumpir la conversación con un arbitrario «inténtalo en otro sitio». Siempre que el proceso de derivación clínica se convierta en una búsqueda de camas, muchos médicos que derivan pacientes responden delegando la tarea a otros. Este personal no tiene que tener necesariamente conocimientos clínicos sobre el paciente o sobre el problema que requiere el traslado. Algunos hospitales receptores han delegado el proceso de «localización de camas» en gestores del recurso de «camas» sin entrar en una discusión clínica sobre el paciente. Esta combinación provoca la pérdida de oportunidades en la toma de decisiones clínicas que puede cambiar la sucesión de eventos con independencia del proceso de transporte. Por ejemplo, el diagnóstico o tratamiento incorrectos se pueden reconocer y corregir como consecuencia de una discusión clínica. Tras discutir clínicamente un caso, se puede recomendar otro hospital de referencia. Se puede mantener una discusión de este tipo sin pensar en la disponibilidad de camas.

En algunas regiones en las que varios hospitales de referencia atienden a los mismos hospitales emisores, se proporciona un único punto de contacto para el transporte de los pacientes críticos aunque, en la mayoría de los casos, estos sistemas de «números únicos» están diseñados para facilitar la logística del transporte, y el proceso de derivación clínica requiere otra llamada de teléfono distinta. Dicho sencillamente, este proceso se resume en un «encuentra la cama y nosotros solucionamos el transporte». Es posible el abordaje integrado, tanto si se utiliza el mismo número como conducto clínico en

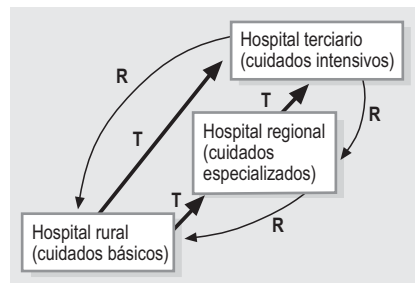


Fig. 27.1.1 Relación entre los tres niveles de asistencia.

27.1 TRANSPORTE MEDICALIZADO Y RESCATE DE URGENCIAS

el sistema del hospital receptor como para activar la logística del transporte³.

¿QUÉ PACIENTES?

La selección de pacientes para su rescate depende del umbral de derivación en cada hospital. El dato más importante es que la conversación sobre la posibilidad de traslado debe formar parte de una consulta clínica. En la lista siguiente se proponen algunas afecciones que deberían ser motivo de esta conversación con una UCI pediátrica o con un servicio de rescate:

- 1 Traumatismo craneal (sintomático).
- 2 Alteración del nivel de conciencia (por cualquier motivo).
- 3 Hipoxia a pesar de la oxigenoterapia
- 4 Necesidades altas de oxígeno.
- 5 Insuficiencia respiratoria (p. ej., bronquiolitis, asma grave o apnea).
- 6 Obstrucción de vías respiratorias altas.
- 7 Casi ahogamientos (especialmente con depresión neurológica o síntomas respiratorios).
- 8 Ingestión con riesgo de compromiso circulatorio, respiratorio o neurológico.
- 9 Intoxicación.
- 10 Quemados:
 - >10%.
 - Que afecte al cuello o a las vías respiratorias, la cara, las manos, los pies, el periné o las superficies articulares internas.
 - Asociado a otras lesiones significativas.
 - Quemaduras eléctricas o químicas.
- 11 Convulsiones (con depresión neurológica persistente).
- 12 Traumatismo mayor (incluida una lesión espinal).
- 13 Trastorno metabólico, por ejemplo:
 - Cetoacidosis diabética.
 - Acidemia.
 - Alteración bioquímica grave.
- 14 Insuficiencia cardíaca o arritmia (sintomática).
- 15 *Shock* (que requiera tratamiento con reposición de volumen o inotropos), por ejemplo:
 - Pérdida de sangre o líquidos.
 - Deshidratación.
 - Septicemia.
- 16 Otras causas de depresión neurológica:
 - Infección del SNC.
 - Episodio agudo que pone en peligro la vida del paciente.

- 17 Cualquier situación que provoque un deterioro súbito cardiovascular o neurológico.

La adaptación de esta lista puede ser útil para determinar la política local. En caso de duda, *consultar*.

¿QUIÉN MOVERÁ AL PACIENTE Y CÓMO?

Después de mantener una conversación clínica apropiada, se puede plantear la pregunta de cómo mover al paciente, cuya respuesta puede ser directa o compleja, dependiendo de las circunstancias. La transferencia de cualquier paciente del hospital de origen al hospital de destino se puede conseguir de varias formas. En el *traslado de un paciente*, una escolta traslada al paciente y después vuelve (en la figura 27.1.1, T seguida de R). En un *traslado con rescate*, el envío de un equipo (respuesta) está seguido por el transporte del paciente (R seguida de T).

Es necesario tomar algunas decisiones sobre tres temas importantes:

- 1 Escolta clínica
 - a. Traslado del paciente:
 - Oficial de ambulancia (puede haber varios niveles).
 - Enfermera.
 - Médico.
 - b. Traslado con rescate:
 - Enfermera de vuelo o personal paramédico de vuelo.
 - Médico (rescate medicalizado).
 - Otros.
- 2 Grado de la urgencia.
 - a. Urgente (respuesta inmediata).
 - b. Emergente (especificar la expectativa de respuesta).
 - c. Demorable (antes de un tiempo en particular).
 - d. Programado.
- 3 Tipo de vehículo.
 - a. De superficie (carretera, barco, tren, etc.).
 - b. Vía aérea:
 - Helicóptero.
 - Avión.

Un traslado del paciente es aquel en el que nivel de habilidad de la escolta es menor o igual al del hospital que envía el caso. Es decir, el paciente puede ser escoltado por el personal de la ambulancia (*traslado en ambulancia*). También es posible que el personal del hospital que deriva el caso

pueda acompañar al paciente (*traslado con personal médico o de enfermería*). En teoría, estas opciones suponen un proceso más rápido aunque la revisión de la experiencia real a menudo demuestra que los beneficios de tiempo pueden estar sobrevalorados. Si se utilizan los recursos locales *ad hoc*, la movilización es más lenta de lo que se esperaría. Un médico o enfermera del hospital emisor pueden ofrecer un nivel adecuado de cuidados, pero su ausencia del hospital puede implicar una reducción significativa de personal. Cuanto más pequeño sea el hospital, mayor será el impacto que este hecho tendrá en la cobertura local y, como las distancias tienden a ser mayores en los hospitales más pequeños, más durará este impacto. Un médico hospitalario que, habiendo cuidado del paciente durante algún tiempo, después abandone la ciudad para escoltar a otro paciente puede quedar muy cansado o puede haber otros problemas para el regreso del transporte.

Por otro lado, el nivel de cuidados disponibles para el paciente no debe disminuir durante el proceso de transporte. De hecho, los cuidados deben aumentar en cada etapa de evolución del paciente dentro del sistema. Si la situación del paciente es inestable, puede ser mejor continuar el tratamiento en el hospital de origen y esperar la llegada de un equipo de rescate.

En caso de un traslado de rescate, las opciones de la escolta clínica comprenden una enfermera o personal paramédico de vuelo vinculados a un servicio de ambulancia aérea. La composición exacta del equipo variará según la práctica local y las normas que gobiernen las habilidades y certificaciones necesarias para la administración de tratamientos y fármacos específicos.

Los médicos participan en los equipos de rescate médico de Europa, Sudáfrica y Australasia, aunque no tanto en Norteamérica. La mayoría de estos médicos son enviados desde el hospital de origen, pero otros están vinculados como servicio de rescate regional o estatal.

El principio del transporte medicalizado consiste en llevar los cuidados críticos requeridos al paciente desde una UCI e iniciar los cuidados antes del traslado. En un estudio aleatorizado se ha demostrado que el transporte medicalizado ofrece ventajas significativas a los recién nacidos en cuanto a la mortalidad y morbilidad⁴, aunque las evidencias no son tan potentes en grupos de mayor edad. El transporte medicalizado ofrece un nivel más alto de asistencia tanto durante el transporte como antes del viaje, lo cual es muy importante. Los pacientes

se pueden estabilizar antes del transporte utilizando habilidades y equipos que normalmente no estarían disponibles en el hospital de origen. Este procedimiento es preferible a salir corriendo del centro A al centro B con el paciente en un estado inestable («viaje de gracia») y agravando el deterioro con el que llega a su destino. En la medida en que la llegada del equipo receptor al hospital emisor representa la «llegada» del paciente a una unidad de cuidados intensivos, el paciente no debería padecer ninguna penalización de tiempo por utilizar un método de «rescate» en lugar de un equipo de «traslado».

Las excepciones a esta regla se refieren a aquellas afecciones que requieren un procedimiento o una investigación que el equipo de rescate no puede proporcionar, una situación que parece ser proporcionalmente menor en los niños que en los adultos. Como ejemplo, podemos citar un traumatismo craneal que requiera una neurocirugía urgente, algunos casos de traumatismo penetrante, vólvulos con isquemia y transposición de grandes arterias con tabique intacto.

Por otro lado, existe un tiempo adicional de espera ante la llegada del «equipo de rescate». Es tentador decir «ya podríamos estar allí», aunque los niños pequeños y los recién nacidos se transportan mal si no están correctamente estabilizados y es posible que el terreno perdido no se recupere nunca.

La evaluación del nivel de urgencia comprende la evaluación de la rapidez con que las habilidades o intervenciones son necesarias para el hospital emisor y también la rapidez con la que el paciente necesita los cuidados definitivos en el hospital receptor. En la mayoría de los casos, el dato más relevante es la respuesta operativa para llegar al paciente.

GRADOS DE URGENCIA

Urgente El paciente está muy grave, se está deteriorando o necesita un tratamiento crítico inmediato.

Emergente El paciente tiene una afección grave y el tratamiento necesario no es posible en el hospital de origen.

Demorable El paciente tiene que llegar a su destino en un momento determinado, es decir, el menor tiempo posible en el que debería concluir el traslado.

Programado El momento del traslado es discrecional, en horas o días.

Los factores que determinan la rapidez con la que el equipo puede llegar a la cama del enfermo son los siguientes:

- ❶ Distancia geográfica.
- ❷ Modos de transporte disponibles.
- ❸ Distancia funcional:
 - Disponibilidad del equipo.
 - Disponibilidad del vehículo.
 - Accesibilidad.
 - Número de cambios de medio de transporte.

El análisis sobre el mapa para valorar el tiempo que se tardaría en llegar al paciente puede inducir a error. Cuando existen otros modos de transporte alternativos, el avión alcanza el doble de velocidad que un helicóptero y el helicóptero el doble de velocidad que el transporte de superficie por carretera. Sin embargo, la activación de un helicóptero o un avión con el equipo a bordo puede significar que el tiempo de respuesta global dobla o triplica el tiempo de vuelo. Un tiempo de respuesta también debe comprender los componentes del transporte después del vuelo que incluyen el transporte por tierra. Cuantos más cambios de vehículo se precisen, mayor será el tiempo total. Cada cambio de vehículo suma una cantidad significativa de tiempo. Tradicionalmente, se especifican arcos de distancia arbitrarios para facilitar la selección entre los transportes por carretera, helicóptero o avión aunque la ganancia entre un tiempo de transporte y otro en un sistema dado de rescate debe determinarse por la distancia funcional y no por la distancia geográfica.

Por muy rápido que sea el vehículo, la disponibilidad del mismo, su idoneidad y/o el equipo médico pueden retrasar la salida. Por tanto, un despliegue por carretera puede resultar la respuesta más rápida que el traslado en avión. Para un hospital emisor en concreto, la elección del vehículo apropiado (carretera, helicóptero o avión) también puede ser distinta en cada momento.

Los datos correctos sobre los tiempos de respuesta reales encontrados en casos anteriores facilita el proceso de toma de decisiones. Esta información es mucho más útil que los gráficos en los que se trazan la velocidad frente a la distancia.

En algunos casos, la elección del vehículo para la fase de transporte del paciente es distinta de la seleccionada para la movilización del equipo. Si, por ejemplo, el helicóptero no pudiera responder por su disponibilidad o por el clima y el equipo de rescate hubiera salido por carretera, podría ser posible, y clínicamente apropiado, que

se utilizan helicópteros para la siguiente parte del traslado cuando mejorase el tiempo. Cuando los tiempos de estabilización son significativos, la utilización de distintos vehículos para los componentes de salida y entrada del transporte medicalizado se traducirá en un mejor uso de los mismos sin alterar el proceso clínico.

DURANTE LA ESPERA

La conversación clínica con el hospital receptor debería incluir aspectos específicos de la situación actual del paciente, su tratamiento actual y el plan de tratamiento claramente definido. Dependiendo de la confianza del médico emisor en estos aspectos, esta conversación puede requerir un grado de información mayor o menor del médico receptor. El consejo telefónico tiene un gran valor. Estas consultas son aún más relevantes cuando aumentan la distancia y el tiempo empleado en llegar al centro de tratamiento. Se puede acceder a la experiencia de los especialistas en UCI pediátrica, servicio de urgencias, cirugía, quemados, neonatos y otras disciplinas pediátricas, así como expertos en toxicología e intoxicaciones, mediante contacto telefónico a través de redes regionales, estatales y nacionales.

ESTABILIZACIÓN

La estabilización tiene como objetivo reducir el riesgo de deterioro «en ruta», mejorar la tolerancia al transporte y aumentar la seguridad del proceso.

Todos los pacientes deberán recibir determinada estabilización antes del reporte, tanto si su salida es inminente (como suele ser el objetivo si se planea utilizar una escolta local) como si se retrasa hasta que el equipo de rescate haya llegado para su transporte.

La medicina del transporte no se centra tanto en si el paciente recibe tratamiento en un entorno móvil como en la forma de preparar el proceso de transporte. La estabilización implica el «vendaje» del paciente, de manera que se pueda controlar su fisiología básica con soporte de vías respiratorias, respiración y circulación. El umbral de intervención en cada una de esas áreas se produce cuando los pacientes se mueven. El éxito de la estabilización se define cuando el riesgo de una intervención no planificada que sea necesaria durante el trayecto se reduce a nivel despreciable. La permeabilidad y seguridad de la vía respiratoria artifi-

27.1 TRANSPORTE MEDICALIZADO Y RESCATE DE URGENCIAS

cial y las vías vasculares requieren una atención rigurosa. Estas vías y otras conexiones con el paciente, por ejemplo las sondas de monitorización no invasivas, los electrodos del ECG, los transductores y drenajes, deben estar colocados de tal forma que no haya una fuerza física que provoque tracciones o torsiones. A pesar de su fijación firme, estas fuerzas pueden provocar desprendimientos durante el trayecto.

PRINCIPIOS DEL TRANSPORTE MEDICALIZADO

El abordaje «quédate y actúa» es, por defecto, el que se utiliza en los niños, y el de «venda y sal corriendo» es la excepción. La filosofía de la «hora de oro» se aplica erróneamente a los pacientes pediátricos. Se basa en la experiencia en el campo de batalla y en el principio de que la evolución depende de que el paciente esté en el quirófano antes de una hora desde el momento de la lesión. Este principio ha evolucionado desde el tratamiento de los traumatismos penetrantes en el personal militar durante la guerra de Vietnam y raramente es relevante para niños con lesiones o enfermedades graves, en particular cuando ya se han presentado en un centro sanitario y ya ha transcurrido parte o toda esa «hora». Es tentador que los servicios de rescate, que normalmente se enfrentan a adultos, trasladen este abordaje a los niños y lleguen con un paciente que necesite reanimación después del transporte.

La mejoría de la capacidad de respuesta de los equipos de rescate ha acortado la fase «R», lo cual debilita gradualmente la tendencia refleja de «vendar y salir corriendo» con el paciente, con la esperanza de que su situación sobreviva al «viaje de gracia». Esta mejoría se produce gracias a la utilización de equipos de rescate específicos, de personal en el terreno y de formas de transporte más accesibles o más rápidas. Otros métodos que mejoran el resultado consisten en utilizar un sistema de prealarte durante la fase prehospitalaria de un caso grave, favorecer la derivación más precoz desde el hospital emisor y desarrollar un proceso más racional en paralelo y no en serie.

COMPARACIÓN DE LA ASISTENCIA DE ADULTOS

En los últimos años se han desarrollado servicios de rescate médico para adultos y ahora

se encuentran en centros tanto metropolitanos como regionales. Es importante que los pediatras participen en la toma de decisiones sobre los niños mayores que estos servicios planean transportar. Un equipo preparado para adultos puede mover correctamente a muchos niños mayores. Es esencial mantener una buena comunicación entre el personal clínico, en particular si el hospital de referencia llama al hospital regional que cuenta con los medios para el transporte de adultos, y es evidente que el niño va a necesitar un nivel mayor de cuidados. En algunas urgencias rurales puede ser adecuado desarrollar una respuesta conjunta con el hospital primario desde el servicio regional y el equipo de rescate pediátrico especializado. Después de esta respuesta conjunta, se puede determinar el destino óptimo del paciente (hospital regional u hospital infantil especializado).

Los equipos de rescate médico que se enfrentan principalmente a adultos están a menudo inclinados a controlar de una manera demasiado agresiva la vía respiratoria. Una intubación y ventilación mecánica innecesarias sólo complican el tratamiento durante el transporte en la UCI y una pequeña pérdida de tiempo para evaluar y estabilizar el caso, por ejemplo, un trastorno compulsivo, que podría obviar esta intervención.

¿LOS PADRES DEBEN ACOMPAÑAR AL NIÑO?

Los padres desean quedarse con su hijo. En ocasiones, la presencia de uno de los padres puede ser terapéutica si tiene un efecto calmante en un niño que está alterado. El niño que está consciente pero que tiene una obstrucción significativa de vías respiratorias altas o una insuficiencia respiratoria es un buen ejemplo. En otros casos, la presencia del padre podría no ser necesaria para que el transporte del niño fuera más seguro pero no parece razonable no hacer preparativos para que uno de los padres viaje en la ambulancia o el avión, cuando sea posible. Las especificaciones del vehículo deben permitir que se acomode uno de los padres durante las recuperaciones médicas en pediatría. Si el padre no se encuentra bien (p. ej., una madre posparto después de un parto quirúrgico o un padre lesionado en un traumatismo múltiple), sus necesidades médicas no pueden ser atendidas razonablemente por el equipo de rescate médico que se centrará en el niño. Los médicos que toman decisiones sobre el traslado de estos padres deben valorar los

riesgos y la seguridad de su traslado, con independencia de la del niño y, si procede moverlos, se debe proporcionar una escolta adecuada.

PREVENCIÓN

El proceso de rescate no es el fin en sí mismo. Si es posible, no se debe dejar que los pacientes alcancen un nivel de gravedad clínica que necesite la asistencia en la unidad de cuidados intensivos. Parte de este proceso implica la aplicación de procedimientos preventivos generales en asistencia sanitaria y prevención de lesiones. Los pacientes que acuden a un centro de cuidados intensivos deberían, cuando fuera posible, presentarse directamente en la instalación apropiada. Evidentemente, la geografía hace que este objetivo no sea alcanzable en muchos casos, aunque los procesos que buscan la respuesta hospitalaria entregando el paciente al hospital correcto y evitando los hospitales menos equipados, son cada vez más sofisticados. La tendencia a una centralización mayor de la organización de la asistencia sanitaria hace que este objetivo será más difícil de alcanzar y que el proceso de rescate sea más frecuente en el futuro. Un resumen de los procedimientos preventivos sería el siguiente:

- ❶ Reducir la necesidad.
 - a. Prevenir las lesiones y desarrollar programas de inmunización, mejorar los cuidados en los períodos libres de afecciones recurrentes graves como el asma.
 - b. Reconocer el feto en riesgo que vaya a necesitar cuidados en una UCI o cirugía urgente, u otro tipo de intervención.
 - c. Planificar los partos de alto riesgo para que se produzcan en un centro perinatal terciario (problemas quirúrgicos y cardíacos mayores).
 - d. Facilitar el traslado de urgencia de las mujeres, con lo que se conseguirá que el parto se produzca en el hospital apropiado, en particular, en el parto pretérmino.
- ❷ Asistir y apoyar a todos los participantes (incluidos los hospitales remotos, rurales, regionales y metropolitanos) con recursos, educación y soporte para optimizar la asistencia de los pacientes con enfermedades o traumatismos graves en todas las etapas del proceso.

- ③ Realizar actividades de calidad, incluidas la auditoría, la monitorización de incidentes y la revisión de casos.
- ④ Mejoras:
 - a. Telemedicina: mejorar los procesos de derivación añadiendo imágenes que mejoran las conversaciones telefónicas.
 - b. Mejorar el intercambio de datos entre los sistemas hospitalarios para aumentar el flujo de información entre el hospital emisor, el equipo de rescate y el hospital receptor.

EXPECTATIVAS Y ROLES

¿Cuáles son las expectativas de las personas que participan en un proceso de rescate? Hay cuatro jugadores fundamentales:

- ① El médico que deriva el caso.
- ② El médico que recibe el caso.
- ③ El servicio de transportes.
- ④ El médico responsable del transporte.

Para obtener los mejores resultados es necesario mantener una interacción organizada y directa entre estos tres componentes. A continuación se expone un resumen de las expectativas, roles y responsabilidades de cada uno de ellos.

El médico emisor

- Espera hacer sólo una llamada telefónica para iniciar el proceso.
- Se centra en los principios básicos: Vía respiratoria, respiración y circulación del niño. «Caliente, rosa y aseado» para un recién nacido.
- Proporciona los detalles básicos de la anamnesis, la evaluación, la exploración física y las intervenciones realizadas.
- Elige un destino de preferencia basado en la necesidad clínica, la proximidad, la familia, etc.

El médico receptor

- Ofrece consejo telefónico sobre el tratamiento.
- Obtiene del médico emisor información adicional apropiada.
- Asume una cierta responsabilidad sobre el paciente y sobre la solución de su problema.
- Acepta el traslado o garantiza que se organizará una alternativa apropiada.
- Comprueba que otras personas dentro

del hospital terciario están informadas y participarán en el caso.

- Está disponible para asesorar al médico emisor o al equipo del transporte sobre el tratamiento posterior.
- Revisa la práctica profesional y del servicio participando en actividades de calidad.

El servicio de transporte

- Evalúa el nivel de cuidados clínicos requerido para transportar al paciente.
- Selecciona el equipo más apropiado (según las habilidades clínicas) y disponible (más rápidamente) para tratar y escoltar al paciente.
- Elige el vehículo de transporte más apropiado (carretera o aire, helicóptero o avión) gracias a sus relaciones con las personas responsables de las ambulancias y de otros vehículos.
- Ofrece un enlace entre el médico emisor y el médico receptor. Este hecho es particularmente relevante cuando hay varias unidades de destino disponibles.

El médico del transporte

- Participa en las discusiones clínicas previas sobre el paciente o está informado de ellas.
- Se prepara para lo evidente y plantea las posibilidades no evidentes mientras se lleva al paciente.
- Accede al paciente con una «primera mirada» y actúa según sus necesidades clínicas.
- Puede derivar al paciente a un nivel de asistencia diferente o iniciar un plan de transporte alternativo.
- Elige entre una secuencia rápida y un rescate con estabilización completa.
- Estabiliza al paciente.
- Se comunica con el médico receptor, si procede.

¿QUÉ EQUIPO SE DEBE USAR?

El equipo médico utilizado para los pacientes durante el transporte debe adecuarse a las tareas y debe ser robusto y capaz de funcionar en todas las etapas del proceso. Se debe asegurar en el vehículo según los estándares de seguridad aplicables para el mismo. Un monitor o un ventilador unidos a un soporte IV por una abrazadera o apoyados en la cama cerca del paciente no están sujetos de forma segura en un vehículo que se va a mover.

Es necesario conocer con detalle los requisitos de alimentación del equipo y la capacidad de su batería. Los dispositivos de alimentación eléctrica deben poderse utilizar con fuentes externas, cuando sea posible.

El oxígeno y el aire médico deben estar disponibles para administrar flujos constantes o para alimentar ventiladores mecánicos. Algunos ventiladores no requieren el suministro de aire médico.

Los monitores más modernos diseñados para el transporte son apropiados para niños si disponen de transductores adecuados para la edad y pueden monitorizar la saturación de oxígeno, utilizar algoritmos apropiados para la medición no invasiva de la presión arterial y formas de onda respiratorias seleccionables. Se podrá medir la temperatura y la presión arterial (PAI y PAnI), la saturación de oxígeno, el ECG y el CO₂ telespiratorio. En lo que se refiere al recién nacido, a menudo se añade el oxígeno de superficie cutánea y la tensión de CO₂.

Las bombas de infusión ya no son específicas de la edad y la mayoría son capaces de manejar los líquidos con flujos bajos precisos adecuados para los niños pequeños.

Existen muchos ventiladores mecánicos diseñados para adultos que también son adecuados para niños en el intervalo de peso en torno a los 20 kg. También hay ventiladores adecuados para recién nacidos y lactantes hasta 5 kg. Sin embargo, el paciente que pesa entre 5 y 20 kilogramos representa una dificultad y puede ser difícil encontrar un ventilador de transporte adecuado.

El equipo de desfibrilación adecuado para niños debe estar disponible en el hospital emisor y, en casos seleccionados, también para el equipo durante el trayecto. La necesidad de cardioversión es bastante rara en la infancia y *habitualmente* se puede anticipar.

Una unidad de análisis portátil en el punto de cuidados para gasometrías y bioquímica básica resulta particularmente útil. Incluso en los hospitales de origen en los que existen estos materiales, el mejor tiempo de retorno para obtener el resultado consigue una eficiencia mucho mayor del equipo.

Las camillas no están diseñadas normalmente para niños pequeños y es necesario apoyarse en sistemas de inmovilización pediátrica o sistemas de sujeción que se sitúan entre el paciente y una camilla de «adulto». La inmovilización espinal requiere una tabla espinal apropiada para la edad y una

selección cuidadosa de los collarines cervicales, en particular en niños más pequeños y lactantes.

Todo el equipo deberá haber sido comprobado, así como las posibles interferencias electromagnéticas y la radiación de todos los componentes del equipo, es decir, su susceptibilidad a las interferencias externas de radiofrecuencia y también su capacidad de afectar negativamente a los sistemas de navegación aéreos. Los elementos específicos del equipo de transporte tienen que haber sido certificados para su uso en aviones.

El material que forma los equipos debe incluir un equipo para soporte vital básico y avanzado. En cuanto a los transportes entre centros, es razonable basarse parcialmente en el equipo del hospital emisor, aunque es esencial fiarse de los medios propios en caso de anticipar necesidades durante el transporte. Por otro lado, también puede ser una desventaja llevar demasiados elementos distintos o demasiados componentes iguales de un elemento en particular. No es posible prever absolutamente cualquier contingencia y un inventario «razonable» es el producto del sentido común y la experiencia.

¿QUÉ VEHÍCULO UTILIZAR?

Los vehículos de transporte disponibles con mayor frecuencia son las ambulancias por carretera, los aviones y los helicópteros. La elección depende de la naturaleza, de la distancia y del tiempo total implicado en los viajes de ida y vuelta y de las necesidades de la enfermedad o de las lesiones del paciente. Otras consideraciones que hay tener en cuenta son la disponibilidad de aeropuertos o helipuertos y las condiciones climáticas.

Recuérdese que no es el vehículo en sí mismo lo más importante para el paciente, es la maximización del tratamiento disponible en el menor tiempo racionalmente posible y el traslado a un centro terciario en un entorno cuidadoso, seguro y controlado.

Cada vehículo tiene sus ventajas y sus inconvenientes.

Transporte por carretera

Se trata de vehículos relativamente lentos e incluso mucho más lentos en la práctica si el paciente no puede tolerar muchos movimientos o el conductor viaja con cautela para compensar. El conductor puede parar si el equipo se lo pide, con lo que es posible reevaluar la situación y realizar algún

procedimiento como aspiración, intubación o inserción de un tubo torácico.

Los transportes por carretera están a merced del tráfico, aunque utilicen dispositivos de aviso como las luces y las sirenas para acelerar su viaje.

La mayoría de las ambulancias están construidas con un chasis rígido y tienen una suspensión relativamente rígida. Una ambulancia completamente configurada es muy pesada, con un manejo y una calidad de recorrido similar a la de un camión. Para un paciente que tiene una lesión dolorosa o un proceso morbosos, el viaje por una carretera que dista mucho de ser ideal puede ser una experiencia muy dolorosa. Los pacientes con una situación cardiorrespiratoria inestable toleran mal las carreteras malas y necesitan un soporte intensivo o aumentar la sedación, la analgesia o la relajación muscular para mejorar la situación.

Los traslados por carretera implican, en general, menor manipulación, ya que el paciente se carga y se descarga sólo una vez. La excepción es cuando algunos servicios de ambulancia realizan viajes a larga distancia utilizando varias tripulaciones que se van relevando.

Helicópteros

Son rápidos y viajan de punto a punto. En general, ofrecen un viaje más suave, aunque las turbulencias pueden afectar al paciente y también al equipo. La eficiencia de un helicóptero depende en gran medida que se pueda ofrecer un servicio «de puerta a puerta». Su eficacia disminuye si se necesita una ambulancia por carretera para completar el traslado entre el sitio de aterrizaje y el hospital. Incluso los viajes cortos por carretera hasta el helipuerto aumentan sustancialmente el factor tiempo. La manipulación de la camilla y del paciente de un vehículo a otro es más importante que la distancia real por carretera.

Los helicópteros exponen al paciente a los efectos de la altitud. La amplitud y frecuencia de la vibración del armazón en el helicóptero varían según el tipo de los sistemas de palas y el número de estas en el rotor principal. La mayoría de los pacientes parece tolerar bien las frecuencias altas asociadas a un helicóptero con varias palas, mejor que las máquinas que tienen dos de ellas. En casos aislados se ha visto que los recién nacidos con hipersensibilidad pulmonar persistente mejoran en realidad como consecuencia de estas vibraciones. No se ha comprobado la veracidad de estas observaciones.

Aviones

Este medio de transporte ofrece velocidad y, si está presurizado, puede volar más alto con niveles menos expuestos a las inclemencias climáticas y las turbulencias. Los sistemas de presurización no están diseñados para que el transporte del paciente sea más fácil para los equipos de rescate médico, sino para proporcionar condiciones fisiológicamente tolerables para pasajeros sanos en altitudes que normalmente no resultan cómodas. Pensar que encontrarse a la altura del monte Everest (unos 8000 metros) pero con una altitud de presión en cabina (APC) que no sea mayor que la del monte Kosciuszko, en Australia (2228 m). Los pasajeros sanos viajan con una comodidad razonable en altitudes de hasta 10.000 pies.

Los pacientes que viajan a altitudes más altas pueden encontrarse con que sus problemas con el oxígeno se exacerban y que los fluidos atrapados en su interior (gases y líquidos) están sujetos a la expansión de acuerdo a la ley de Boyle. Un paciente con una oxigenación dudosa podría no tolerar una altitud sustancial y los gases atrapados en su intestino, en el espacio pleural o en el pericardio deberían ser expulsados a la atmósfera antes del vuelo. De lo contrario, se debe utilizar un transporte por tierra o un transporte en avión con presiones fijas a nivel del mar o cerca del nivel del mar. No todos los aviones pueden presurizar su cabina a una altura equivalente al nivel del mar, al menos no sin volar a una altitud real significativamente baja. La presurización del avión no se puede activar en tierra, aunque el aeropuerto se encuentre a suficiente altitud y el paciente pudiera beneficiarse del «descenso» a un aire más denso. En un vuelo que se origine en un aeropuerto con una elevación significativa y que tenga previsto aterrizar a nivel del mar o a una altura significativamente menor, el piloto puede marcar la altitud de destino poco después de despegar. Este método puede ser muy útil en un paciente mal oxigenado.

Factores climáticos

Tanto los helicópteros como los aviones están sujetos a las limitaciones climáticas. Funcionando con las reglas de vuelo visual, cualquier tipo de avión puede desplazarse con bastante rapidez de día. Procede pararse a realizar un breve análisis del clima y, si es adecuado para el vuelo, el avión puede despegar en minutos. El piloto navegará con referencias visuales sobre el terreno y siguiendo marcas reconocibles. Las operaciones con helicóptero de corto alcance

son particularmente adecuados para realizar esta clase de maniobras.

Por la noche o con malas condiciones climáticas se utilizan las operaciones de vuelo con instrumental. Para ello se necesita un abordaje totalmente diferente para la planificación y realización del vuelo. En la mayoría de los casos, el piloto no puede asumir que no habrá nada fuera que no pueda ver y todo el proceso de navegación y descenso para el aterrizaje en el destino debe basarse en los instrumentos que tiene ante sí. Es necesario que valore las condiciones climáticas en el punto de salida, durante la trayectoria y en el punto de destino. No sólo debe ser capaz de despegar visualmente, sino que las condiciones del vuelo deben ser compatibles con las capacidades del avión. Si las condiciones climáticas esperadas en el lugar de destino están bajo mínimos, debe buscar un lugar alternativo de aterrizaje con mejores condiciones climáticas en las cercanías. Los algoritmos lógicos por los que se realizan estas evaluaciones son inequívocos, cuantificables y no están abiertos a opiniones subjetivas. El proceso de vuelo con instrumental hace que el piloto tome decisiones de tipo «ejecutar» o «no ejecutar». El proceso de planificación podría ser bastante complejo y requerir hasta 30 minutos para llegar a una conclusión sobre la viabilidad del vuelo. La decisión de proceder podría no garantizar la llegada al destino propuesto. Simplemente, el equipo dice que se puede intentar el vuelo para llegar a esa localización de forma segura, sabiendo que es posible el aterrizaje en una localización alternativa (incluido el punto de partida).

En una simplificación excesiva, los aviones modernos pueden funcionar en la mayoría de las condiciones climáticas. Los helicópteros no pueden hacerlo cuando las nubes están demasiado cerca del punto de congelación o cuando hay turbulencias importantes. Ningún tipo de avión puede funcionar a través de una tormenta eléctrica densa o cuando hay niebla durante el despegue o el aterrizaje.

COMUNICACIONES

El proceso de comentar una derivación y la selección de la solución de transporte óptima se basan en una buena comunicación. Antes hemos comentado la facilidad de acceso al personal clave en el hospital receptor. Posteriormente, es necesario mantener las líneas de comunicación de manera que se pueda transmitir eficazmente cual-

quier cambio en la situación del paciente o buscar nuevos consejos sobre su tratamiento. Durante el transporte, los equipos de traslado y rescate deben tener la capacidad de llamar y ser llamados en cualquiera de las fases del proceso. No es suficiente ir rebobando los mensajes a través de operadores de radio no clínicos. Los dispositivos de comunicación deberían permitir el diálogo convencional entre médicos (comunicaciones simultáneas bidireccionales, parecidas a una llamada telefónica o a una comunicación cara a cara). Cuando se utilizan radios convencionales, la falta de familiaridad con su simple modo de empleo, en el que se requiere presionar una tecla para hablar, puede hacer que se pierda parte de la información porque ambas partes hablan simultáneamente.

La tecnología inalámbrica permite ahora que la comunicación sea más ubicua que antes. Los teléfonos móviles y los teléfonos por satélite pueden instalarse en los transportes por carretera y en los aviones que se utilizan para el transporte de pacientes. Su rendimiento depende del tipo de tecnología empleada y de la cobertura ofrecida por las redes. Los teléfonos digitales GSM no están diseñados para su uso en el aire y son prácticamente inútiles para el trabajo aeromédico. Los teléfonos digitales CDMA funcionan bien en aviones y ofrecen una amplia cobertura y una buena supresión del ruido. Los teléfonos por satélite requieren una instalación cuidadosa, especialmente los helicópteros donde el material aéreo no debe montarse por debajo del conector del rotor. Cuando están instalados, pueden ser muy eficaces aunque la velocidad de la llamada y el retraso de la voz hacen que no sean tan deseables como los sistemas terrestres. Actualmente se utilizan para transportar unos datos y también voz. Algunos servicios actúan creando un entorno «sin papeles» para que el equipo de rescate utilice los dispositivos electrónicos para introducir la información de los cuidados administrados al paciente.

CONTROL MÉDICO

La mayoría de los equipos de rescate médico actúan siguiendo las políticas y procedimientos clínicos que se han determinado con antelación. Este control de los procedimientos por parte del equipo debe complementarse con información adicional cuando sea necesario, es decir, el equipo debe ser capaz de buscar consejo y orientación en cualquier etapa del proceso

mediante una conversación telefónica mantenida en tiempo real con un médico de mayor experiencia a nivel de consultor. Este proceso es útil si se puede acceder al consejo de estos médicos de mayor experiencia mediante una conferencia siempre que estén implicados aspectos multidisciplinarios del tratamiento.

Parece irónico que, una vez que el paciente ha llegado a la institución mayor, se aplicarán muchos niveles de control médico a su asistencia. Antes de llegar, y durante las fases previas de su enfermedad, cuando la información era más débil y la incertidumbre era mayor, la responsabilidad de los cuidados médicos se delega tradicionalmente a un nivel médico o paramédico con una formación bastante menor.

ALGUNAS DEFINICIONES

Expresiones comunes

- CPA: altitud de presión en cabina.
- IFR: reglas de vuelo con instrumentos.
- VFR: reglas de vuelo visual.
- Emisor: Médico u hospital en el que se encuentre el paciente que tiene de ser trasladado.
- Receptor: médico u hospital que recibe la llamada y que posiblemente acepte el traslado.

Proceso

- Tiempo de respuesta: tiempo de lanzamiento + salida + circulación (tiempo empleado en el traslado de un vehículo al siguiente o desde el último vehículo a la cama del enfermo).
- Tiempo en el escenario: tiempo de estabilización + circulación.
- Llegada: tiempo de traslado hacia el hospital de destino + circulación.
- Retorno: tiempo tardado en volver desde el destino hasta la base.
- Tiempo de la misión: respuesta + escenarios + ida + vuelta + retorno.
- Tiempo de restauración: tiempo que se trata en reconfigurar el equipo y en reponer sus elementos.

SISTEMAS DE INFORMACIÓN

Los datos de los pacientes que van a ser transportados se aportan mediante conversaciones telefónicas en el proceso de derivación y en los registros en papel que viajan con el paciente o que se transmiten por fax. En el entorno de cuidados agudos, muchos

de los detalles necesarios para facilitar el proceso de la consulta deben ser escritos en papel durante la asistencia prehospitalaria o en el hospital emisor. Además, los sistemas de datos electrónicos desarrollados para apoyar la asistencia prehospitalaria, el SU y las salas de neonatos no están diseñados para «hablar» con el componente siguiente de la cadena. En consecuencia, cada parte recopila la misma información y la vuelve a registrar. Este proceso es ineficiente y también es susceptible de sufrir errores, duplicaciones y dudas. Otro reto que hay que superar consiste en desarrollar una «cadena de margaritas» entre los sistemas de información que permita que la información previa esté automáticamente accesible para el siguiente «jugador» del proceso. Desde la asistencia prehospitalaria al hospital emisor y el equipo de rescate médico al hospital receptor, cada campo de información debería recopilarse solamente una vez, por lo que debería estar accesible y compartirse con los cuidadores sucesivos. En último término, esta cadena debe volver a enlazar con el hospital de referencia, completando una trayectoria circular que garantice la evolución del paciente y la devolución de la información a los cuidadores originales.

CALIDAD

La búsqueda de la mejoría de calidad se aplica al transporte de pacientes igual que en cualquier otra área de cuidados. Ante la multitud de participantes y la complejidad y variabilidad de los escenarios, es esencial mantener un proceso de garantía de calidad firme y minucioso.

El proceso de rescate médico no puede limitarse a ir y venir entre el hospital emisor y el receptor. En la práctica, la realización de informes de caso rutinarios, reuniones sobre morbilidad y mortalidad y presentaciones de casos abiertos debe incluir el máximo de participantes posibles. Para ello, los equipos de rescate tienen que desarrollar estas actividades tanto en los hospitales emisores como en los receptores. Los contactos informales que acompañan estas actividades de calidad rompen las barreras, aumentan el respeto mutuo y facilitan la comunicación telefónica sobre pacientes reales en el futuro.

También se recomienda que los equipos de rescate contribuyan a mantener sistemas anónimos de monitorización de incidentes (que se conocen como AIMS). Estas herramientas ayudan a cuantificar los sucesos negativos.

RESUMEN

- Hay que estar disponible.
- Hay que realizar un *teletriage* inteligente.
- Hay que responder con rapidez según necesidades.
- Hay que estabilizar completamente al paciente («quédate y actúa» en lugar de «venda y sal corriendo»).
- Hay que ser cuidadoso en el transporte.
- Hay que devolver la información a los clientes.
- Hay que monitorizar y revisar la práctica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pearson GA et al 1997 Should paediatric intensive care be centralised? Trent versus Victoria. *Lancet* 349: 1213–1217
2. Lewis FR 1991 Improved outcomes from tertiary center pediatric intensive care: A statewide comparison of tertiary and non-tertiary care facilities. *Critical Care Medicine* 19(2): 150–159
3. NSW Emergency Transport Service, Australia. www.nets.org.au
4. Chance GW, Matthew JD, Gash J, et al 1978 Neonatal transport: A controlled study of skilled assistance. Mortality and morbidity of neonates < 1.5 kg birth weight. *Journal of Pediatrics* 93(4): 662–666

Índice alfabético

Nota

Todas las entradas se refieren a medicina de urgencia en pediatría, a menos que se indique lo contrario.
Todas las entradas de páginas en *cursiva* se refieren a tablas y figuras.

A

ABC

- entrada y salida de líquidos 197
- lactante de aspecto intoxicado 264
- procedimiento
- en debilidad aguda 234
- soporte vital 21
- véase también* soporte vital básico

ABCD, procedimiento 198

abdomen

- anatomía 608, 608
- exploración 8, 77, 167
- cefalea 249-250
- hematuria 427
- insuficiencia renal 427
- tratamiento 78-79
- vómitos/diarrea 198

abordaje al paciente 3-13

afectación parental 6

anamnesis 6-7, 7

- signos de advertencia 7

apropiado

- para el desarrollo 6
- para la edad 6

constantes vitales 13

crecimiento 12-13

- normal 13

enfermedad en evolución 5

entorno 5

evolución en urgencias 3-4

exploración 7-9

- abuso físico 461
- aspectos forenses 473
- improvisada 8
- índice de sospecha 8
- signos de alerta 9, 10
- suavidad/distracción 8
- traumatismo 60

véanse también áreas específicas

fiebre *véase* fiebre

ganarse la confianza 6

hitos del desarrollo 12, 12

identificación de un niño enfermo 4

inmunización 13

observación 9-10

- factores de confusión 9-10

mirar 9

reevaluar 10

respiración 9

sedación 484-485

variables 9

padres 10-11

personal médico 3

pruebas complementarias

abuso físico 462

indicaciones/cuándo 10

seguimiento rápido 5-6

selección 5

tratamiento 11-12

anamnesis natural 11

clasificación 11

continuidad de cuidados 12

diagnóstico 12

factores que influyen en el alta 11-12

ingreso 11, 12

sala de observación 12

toma de decisiones 11

traumatismo 60

abrasiones

abuso físico 461

aspectos forenses 472

tratamiento 100

absceso

amigdalectomía 399

cerebral, meningitis 256

epidural 238

peritonsilar 399

retrofaringeo 403-404

abuso infantil 460-464

comunicación obligatoria 473

emocional 462

enfermedad neurológica neonatal 674-675

físico 460-462

lesiones torácicas 71

manifestaciones cutáneas 357

respuesta de la comunidad 463-464

véase también lesión no accidental (LNA)

acanthosis nigricans 362

ácaros del polvo de casa, asma 145

acceso

intraóseo 33

vascular 33

reanimación neonatal 49-50

traumatismo abdominal/pélvico 78

accidentes de tráfico 645

aceite(s)

de citronela, intoxicación 510

esenciales

ataxia 244

intoxicación 510

de eucalipto

ataxia 244

intoxicación 510

de gaulteria, intoxicación 502

de tremetina, intoxicación 510

aciclovir

dificultad respiratoria neonatal 664

eccema herpético 328

encefalitis 256

estomatitis 198

varicela 326

ácido

acetilsalicílico

enfermedad de Kawasaki 126-127, 349

fiebre reumática aguda 121

insuficiencia hepática 192

intoxicación 502

niño febril 262

dimercaptosuccínico (DMSA), imagen 423

mefenámico, intoxicación 502

salicílico, psoriasis 341

acidosis metabólica 294-295

causas 295

urgencias neonatales 674

acitromicina, secreción vaginal 412

acné 334-335

cicatrización 335

comienzo precoz 335

depresión 335

foliculitis por gramnegativos 335

fulminante 335

prepuberal 325

acrodermatitis papulosa infantil 337-338, 338

acropustulosis del lactante 336

actividad eléctrica sin pulso (AESP) 37

Addison, enfermedad, hiperpigmentación 362

adenosina 34

arritmias 129-130

- adherencias
 intestinales, vómitos biliosos 181
 de los labios 411
- adhesivos tisulares 98-99
- administración rectal de medicamentos
 596-597, 597
- adolescentes 6
 convulsiones febriles 231
 dolor abdominal 166
- adrenalina 36
 anafilaxia 554-555, 555
 arritmias 129
 asistolia 36
 asma 147
 autoinyectable 556-557
 bronquiolitis 156
 crup 160
 fibrilación ventricular 133-134
 ingestión de cáusticos 406
 mordedura de serpiente 529
 parálisis por garrapatas 237
 reanimación 19, 34
 neonatal 50
 tratamiento de la herida 94
 urgencias neonatales 677
- adulto(s)
 mecanismos de insuficiencia 630
 parada cardiopulmonar 18
 reanimación 19
 soporte vital básico 21
 traumatismo neurológico 62-63
- Adverse Drug Reactions Advisory Council* 205
- afecciones
 congénitas 380
 del desarrollo 380
 neoplásicas 380
 vasculares, ataxia 244-245
- afectación gastrointestinal
 anafilaxia 554
 anorexia nerviosa 452
 intoxicación por hierro 513
 púrpura de Henoch-Schönlein 444
- β -agonistas, bronquiolitis 156
- agresión sexual 457-460
 actitudes/mitos 457
 consideraciones diagnósticas 458-459
 definiciones 457
 epidemiología 457-458
 papel del médico de urgencias 459
 reconocimiento 458
 signos/síntomas 458
 toma de decisiones 459
- agua, rescate 538
- aguja(s)
 aspiración, absceso peritonsilar 399
 cricotiroidotomía 577-578
 equipo 577
 situaciones que requieren 577
 infusiones intraóseas 594
 suprapúbica, inserción 608
 toracostomía 580-582
 complicaciones 581
 inserción 581
- ahogamiento 538-544
 anamnesis 540, 540
 controversias/perspectivas futuras 543
 derivación 542
 diagnóstico diferencial 541
 duración de la inmersión 543
 epidemiología 538-539
 etiología 539
 exploración 540, 540
 fisiopatología 539-540
- investigación 541
 prevención 543
 pronóstico 542-543
 reanimación 40
 seco 539
 secundario 538
 tratamiento 541-542
- aire
 calentamiento forzado 550
 reanimación neonatal 52
 pulmonar, pérdida, dificultad respiratoria neonatal 663
- Alagille, síndrome 193
- albúmina 288-289, 294, 300-301
 plasma 294
 síndrome nefrótico 441
- álcalis, ingestiones 507-508
- alcalosis metabólicas 295
- alcohol
 ataxia 243
 intoxicación 508
 isopropílico, intoxicación 509-510
véase también etanol
- alergia
 alimentaria, mediada por inmunoglobulina E (IgE) 184, 185-186
 oral, síndrome 184
- aleteo
 auricular 133
 nasal
 cianosis neonatal 667
 dificultad respiratoria neonatal 663
- algoritmo, toma de decisiones en pediatría 4
- alimentación, trastornos 451-452
- alimentos, provocación, intolerancia alimentaria 186
- alopecia
 areata 370
 traumática 370
- alteraciones
 ácidobásicas, intoxicación por salicilatos 503
 metabólicas
 estenosis hipertrófica del píloro 178
 hepatitis crónica 206
 trastornos endocrinos neonatales 673
 obstructivas congénitas, dolor pélvico 414
- aluminio, sulfato, urticaria papulosa 339
- Amanita phalloides* 193, 511
- ambú, ventilación 28-29, 563-565
 autoinflado 28-29
 colocación del paciente 563
 complicaciones 565
 consejos 565-566
 fracaso de la intubación 32
 indicaciones/contraindicaciones 563
 manejada por flujos 28
 procedimiento 563-564
 recién nacidos 677
 tamaño 564
 técnica
 dos personas 564, 565
 una persona 564, 565
- American Academy of Pediatrics* (AAP) 215
 recomendaciones para terapia de rehidratación oral 290
- American Heart Association*, normas de reanimación 18
- American Society of Anesthesiologists* (ASA), estado físico, sedación 483
- amigdalectomía
 absceso 399
 hemorragia 399-400
- amigdalitis 138-139, 398-399
 bacteriana 139
 vírica 139
- aminoacidopatías 276
- aminoácidos, fórmula 183
- aminofilina, asma 144, 146
- aminotransferasa (ALT) 202
- amiodarona 34, 37
- arritmias 129
 fibrilación ventricular 133-134
 intoxicación por digoxina 511
- amoníaco, intoxicación 507
- amoxicilina
 infección de vías urinarias 434, 435
 neumonía, adquirida en la comunidad 152
 otitis media 390
- ampicilina 265
 colapso neonatal 671
 dificultad respiratoria neonatal 664
 infección de vías urinarias 435
- ampollas
 aisladas 333-334
 por congelación 551-552
 quemaduras 83
- amputación de la yema del dedo 101, 636
- anafilaxia 46, 351, 553-557
 alimentaria 556
 bifásica 554
 características clínicas 554, 554
 controversias 557
 diagnóstico 556
 direcciones futuras/investigación 557
 fisiopatología 554
 gastrointestinal 184
 idiopática 556
 inducida por ejercicio 556
 paracetamol, intoxicación 501
 prevención 556-557
 pruebas complementarias 555
 recurrente 556
 tipos 556
 tratamiento 555-556
- analgesia 479-488, 482
 cefalea 249
 definiciones 479
 estomatitis 138
 fármacos 480, 481, 482
 selección según la edad/procedimiento 482
- picaduras de peces 535
 no farmacológica 480
 otitis media 390
 procedimientos habituales 482-483
 quemaduras 83
 sedantes 480
 traumatismo 60
- analgésicos, intoxicación 500-503
- anatomía genito-anal 458
- andrógenos, exceso, erupciones acneiformes 335-336
- anemia 303-310
 causas 304, 304
 ferropénica 305
 hemolítica 307
 adquirida 307-308
 autoinmune (AIHA) 307
 hereditaria 308
 macroangiopática 308
 microangiopática 308
 no inmunitaria 307
- infancia 306-307
 insuficiencia renal 425
 neonatal 306

raza 305, 305
 síndrome urémico hemolítico 437
 tratamiento en el SU 304
 anestesia 480, 482
 definiciones 479
 herida 93-94
 urgencias oftalmológicas 375
 anexo testicular, torsión 655
 anfetaminas
 enfermedad inducida por calor 545
 intoxicación 492
 angioedema alérgico 159
 angiofibromas
 esclerosis tuberosa 341
 faciales 341
 angiotensina II, receptor 430
 anillo cricoide, intubación endotraqueal 570
 anomalías anorrectales 180
 anorexia nerviosa 451-452
 anoxia 539
 ansiedad, trastornos 451
 ansiólisis, definiciones 479
 antagonistas del receptor
 de histamina 1 (H1), anafilaxia 556
 de histamina 2 (H2) 177, 421
 anafilaxia 556
 antiácidos, reflujo gastroesofágico 177
 antibióticos
 absceso retrofaríngeo 403-404
 acné 335
 botulismo 237
 gasa impregnada con pomada 85
 gastroenteritis 215-216
 infección de vías urinarias 434-435
 intoxicación 505
 lesión
 cerebral traumática 68
 corneal 382
 otitis media 390
 profiláctico 4
 tratamiento de la herida 94-95, 95
 resistencia 264-265
 neumonía, adquirida en la comunidad 153
shock séptico 45
 tratamiento empírico 265
 vómitos/diarrea 200
 anticolinérgicos
 intoxicación 503-504
 síndromes tóxicos 494
 anticolinesterasa 240
 mordedura de serpiente 528
 anticoncepción de urgencia 415-416
 anticonceptivo(s)
 orales, intoxicación 505
 de urgencia 415-416
 eficacia 415
 indicaciones 415
 anticonvulsivos
 ataxia aguda 243
 elevación de la presión intracraneal 228
 insuficiencia hepática 192
 anticuerpos antinucleares (ANA) 205
 antidepresivos
 cíclicos, antidotos 496
 intoxicación 504-505
 tricíclicos
 intoxicación 492, 504
 síndromes tóxicos 494
 antidiarreicos 216
 antidoto(s) 499
 alergia 529
 envenenamiento 496-497

mordedura de serpiente 528
 papel 529
 picadura
 de araña 533
 de escorpión 531
 reacciones adversas 42
 antieméticos 216
 toxicidad por teofilina 506
 antígenos, estudio, exploración del LCR 269
 antihistamina
 intoxicación 506
 mordedura de serpiente 529
 urticaria 352
 antiinflamatorios no esteroideos (AINE) 502
 congelación 551
 antipiréticos 261-262
 golpe de calor 546
 antipsicóticos, antidotos 496
 antitoxina derivada de caballo 237
 α_1 -antitripsina, deficiencia
 hepatitis crónica 206
 insuficiencia hepática 193
 aorta, coartación 117
 aparato(s)
 dentales 402
 respiratorio, exploración 8
 ahogamiento 540-541
 vómitos/diarrea 198
 apendicitis aguda 168-169
 apnea 661
 manifestación, específica de la edad 681
 apofisitis 626
 apoptosis de células tubulares 421
 apósito
 adherente poroso 83
 plástico transparente 85
 aprendizaje, defectos, tras el ahogamiento 543
 Apt, prueba, hemorragia digestiva 173
 araña(s)
 australianas
 con espalda roja 532, 533
 con tela en embudo 532, 532
 distribución 532
 del banano 532-533
 familias 531
 picadura 531-533
 ampollas 333-334
 parálisis 237
 reclusas 533, 533
 viudas 532, 533
 arcadas, reflejo
 exploración ORL 8-9
 inducción de secuencia rápida 570
 vía respiratoria orofaríngea 567
 arritmias 118, 127-134
 antidepresivos tricíclicos, intoxicación 504
 bradiarritmias 130
 tratamiento 27, 131
 convulsiones 229
 intoxicación 42
 patogenia 130
 potencial de acción cardíaco 128-130
 sin pulso 36-37, 40
 sistema de conducción normal 127-128, 128
 taquiarritmias *véase* taquiarritmias
 tratamiento 37-38, 130-134
 farmacológico 129-130
 ventriculares
 choque eléctrico 602
 intoxicación por antidepresivos tricíclicos 504

arteria
 basilar, migraña
 ataxia 245
 convulsiones 229, 243
 braquial, espasmo, fractura supracondílea 632
 umbilical, cateterismo 599, 599-600
 colocación 600
 artritis subaguda 616
 artritis 316
 crónica juvenil 353
 inflamatoria juvenil (AIJ) 624-625
 púrpura de Henoch-Schönlein 444
 reactiva 625
 séptica 616, 620-622
 causas bacterianas 621
 presentación 620
 pronóstico 622
 pruebas complementarias 620-621
 tratamiento 621-622
 asesoramiento genético, insuficiencia hepática 196
 asfixia
 parto 422
 recién nacidos 677
 asistolia 36
 inducida por fármacos 40, 492
 asma
 aguda 142-148
 alta 144-145
 anamnesis 142-143
 controversias 145
 criterios
 de alta 145
 de ingreso 144
 diagnóstico diferencial 142, 144
 episódica
 frecuente 142
 infrecuente 142
 exploración 143-144
 factores psicológicos 143
 gravedad 143, 143
 persistente (PA) 142
 prevención 145
 pronóstico 145
 pruebas complementarias 144
 técnica con el inhalador 145
 tratamiento 144
 médico 143
 educación de la familia 145
 aspartato aminotransferasa (AST) 202
 aspecto facial plano, mordedura de serpiente 526
 aspiración
 de agua, ahogamiento 539
 aguja 399
 contenido gástrico 176
 esofágica 574, 574
 procedimiento 575
 meconio 51
 pulmonar transtorácica, neumonía, adquirida en la comunidad 152
 traqueal, eliminación de meconio 676
 vesical suprapúbica 434
 contraindicaciones 606
 ecografía para 607
 equipo 607-608, 608
 indicaciones 606
 procedimiento 608
 aspirado nasofaríngeo (ANF) 271
 astemizol 344
 astrocitoma cerebeloso, ataxia 244

ataxia 234
 aguda 242-247
 alta 247
 causas 242
 cortical 242
 diagnóstico diferencial 243
 evaluación 246
 fármacos causantes 243
 fisiopatología 242-243
 intoxicación 243-244
 pruebas complementarias 246
 tratamiento 246
 cerebelosa 242
 aguda 243
 postinfección 243
 varicela 326
 cortical 242
 crónica 245-246
 causas 245
 degenerativa espinocerebelosa 245
 hereditaria 245
 atenolol, hipertensión 430
 atresia
 biliar 193
 de coanas, obstrucción de vías altas en el recién nacido 662
 esofágica, vómitos neonatales 670
 intestinal 180
 vómitos neonatales 670
 atropina 34
 intoxicación 503
 por antagonistas del calcio 512
 por β -bloqueantes 512
 por clonidina 513
 por organofosforados/carbamatos 515
 shock neurógeno 46
 aura, migraña 252
 aurícula, aumento de tamaño, cardiopatía congénita 114
 auscultación
 bronquiolitis 155
 cardiopatía congénita 114
Australasian Triage Scale (ATS) 5
 Australia
 algoritmo diagnóstico para la mordedura de serpiente 525
 normas cardiovasculares, profilaxis de la endocarditis infecciosa 124
 pauta de vacunación estándar 13
Australian Resuscitation Council, normas de reanimación 18
 autismo 451
 autoanticuerpos
 ataxia 243
 insuficiencia renal 423
 autoestimulación, episodios (masturbación infantil) 231
 avión, transporte médico y recuperación 687
 AVDA, puntuación 65
 ayunas, sedación 483

B

bacilos, hemocultivos 268
 bacteriemia 4
 oculta 262-264
 bacteriuria 434
 balanitis 657
 xerotica obliterans 657
 barbilla, traumatismo 400
 barbitona, convulsiones 232

barbitúricos, síndrome tóxico 494
 bario, papilla, reflujo gastroesofágico 176
 Beckwith-Wiedmann, síndrome 31
 Bell, parálisis 534
 debilidad, aguda 239-240
 bencilpenicilina 265, 511
 meningitis 255
 neumonía, adquirida en la comunidad 152
 benzodicepinas
 administración rectal 596
 antídotos 496
 ataxia aguda 243-244
 convulsiones 232
 enfermedades inducidas por calor 546
 intoxicación 492, 503
 tratamiento 493
 bicarbonato
 acidosis metabólica 295
 concentración plasmática 286
 reanimación neonatal 50
 sódico 34, 492
 acidosis metabólica 294
 hiperpotasemia 293
 intoxicación
 por antidepressivos tricíclicos 504
 por antihistamínicos 506
 urgencias neonatales 677
 tratamiento 276
 urgencias diabéticas 279
 biopsia renal 441
 síndrome nefrótico 440
 β -bloqueantes
 anafilaxia 556
 antídotos 496
 arritmias 129
 asma 144
 hipertensión 429-430, 430
 insuficiencia cardíaca 109
 intoxicación 492, 512
 tirototoxicosis 280
 bloqueo
 cardíaco completo, lupus eritematoso neonatal 353
 nervioso, femoral 637
 de rama, tratamiento 131
 boca y garganta, urgencias 397-403
 absceso peritonsilar 399
 controversias 402
 dolor 402
 estomatitis 397-398
 faringitis/amigdalitis 398-399
 hemorragia postamigdalectomía 399-400
 traumatismo dental/oral 400-401
 véase también traumatismo dental/oral
 bolsas de reanimación
 autoinflables 28
 recién nacidos 676
 bombas de infusión, transporte médico y recuperación 686
 botella azul 535
 botulismo 237-238
 enfermedad neurológica neonatal 674
 de origen alimentario 237
 Boyle, ley, transporte aéreo 687
 bradiarritmias 130
 tratamiento 37, 131
 véase también arritmias
 bradicardia
 inducción de secuencia rápida 570
 inducida por fármacos 40-41, 492
 sinusal, tratamiento 131
 bromuro de ipratropio, asma 146

broncodilatador, asma
 administración en aerosol 146
 intravenoso 146
 broncoscopia, cuerpo extraño inhalado 140
 bronquiolitis 154-157
 controversias 157
 epidemiología 154
 evaluación clínica 154-156
 anamnesis 154
 diagnóstico diferencial 155, 155
 evaluación 155
 exploración 154-155
 investigación 155-156
 fisiopatología 154
 gravedad 155
 manifestación, específica de la edad 681
 prevención 157
 pronóstico 156
 tratamiento 155, 156
 brote urticarial 346-347
 Brown-Sequard, síndrome 646
 Brudzinski, signo 254
 bulbo esofágico 574
 butirofenonas 451

C

cabeza, inclinación 22, 22
 ventilación con ambú 563
 cadera, luxación 637
 calcio 34
 antagonistas
 antídotos 496
 arritmias 129
 hipertensión 430
 intoxicación 512
 shock inducido por fármacos 41
 calor
 agotamiento 545
 tratamiento 546
 calambres 545
 tratamiento 546
 enfermedad inducida 544-547
 características clínicas 544-545
 controversias 546
 prevención 546
 pronóstico/alta 546
 pruebas complementarias 545-546
 relacionada con fármacos 545
 tratamiento 546
 evitación, eccema atópico 344
 golpe 545
 tratamiento 546
 pérdida 547-548
 disminución 545
 producción, aumento 545
 síncope 545
 tratamiento 546
 caminar con talón-puntera, prueba 246
Campylobacter 216
 trastornos digestivos en el recién nacido 674
 cáncer *véase* proceso maligno
Candida, infección
 dermatitis del pañal 366-367
 secreción vaginal 412
 vulvovaginitis 409
 candidiasis 410
 cantaridina 340
 canulación venosa
 central 33
 periférica 33

- capnografía digital 574
 equipo 575
 procedimiento 575
 capnometría colorimétrica telespiratoria 574
 interpretación 575
 procedimiento 575
 caracolas *conos* 536, 537
 carbamacepina
 ataxia, aguda 243
 intoxicación 513
 carbamato(s), intoxicación 492, 515
 carbón activado (CA) 498
 fármacos antiinflamatorios no esteroideos 502
 hemoperfusión 499
 intoxicación
 por antihistamínicos 506
 por β -bloqueantes 512
 toxicidad por teofilina 506
 cardiopatía
 congénita 113-119
 alta 116
 anamnesis 114
 cianosis 666
 cianótica 105-106
 características clínicas 105-106
 prueba(s)
 complementarias 106
 de hiperoxia 105
 tratamiento 106
 complicaciones a largo plazo 118
 defectos frecuentes 116-118
véanse también defectos específicos
 dependiente del conducto 45-46
 dificultad respiratoria neonatal 663
 exploración física 114-115
 incidencia 114
 pruebas complementarias 116
 reanimación 51
 soplo *véanse* soplos cardíacos
 impétigo 329-330
 urgencias neonatales 673
 carditis 120
 tratamiento 121
 β -caroteno 332
 carotinemia, hepatitis 201
 carpo, lesiones 636
 cartílago, isquemia 622
Carukia barmesi 534
 cascos cefálicos, soporte vital avanzado 28
 casi-ahogamiento 538
 cataratas en pediatría 380
 catarsis, intoxicación 498
 catéter
 determinación del tamaño 607
 oxígeno 28
 succión, como guía 586
 transtraqueal, intubación fallida 32
 trombosis 593
 venoso
 inserción central 591
 femoral, inserción IV 591, 591
 cateterismo
 análisis de orina (AO) 269-270
 arteria umbilical 599, 599-600, 600
 transuretral *véase* sondaje transuretral
 vena umbilical 598-599, 599
 cáusticos, ingestión 405-406
 cefalea 248-253
 alta 251
 anamnesis familiar, 249
 banderas rojas 251
 cambios conductuales, 249
 causas 249, 250
 evaluación clínica 248-251
 anamnesis 248-251
 exploración 249-250
 fisiopatología 248
 incidencia 248
 localización 248-249
 pruebas complementarias 250-251
 síntomas posturales 249
 tratamiento 251
véase también migraña
 cefotaxima
 colapso neonatal 671
 enfermedad meningocócica 267
 infección de vías urinarias 434
 meningitis 255, 256
 secreción vaginal 412
 ceftacídima, neutropenia febril 320
 ceftriaxona *véase* cefotaxima
 celiacía (enteropatía por gluten) 184, 330
 células
 falciformes
 hemoglobinopatía 422
 rasgo 310
 tubulares, apoptosis 421
 celulitis 378-379
 facial 401
 orbitaria 378-379
 periorbitaria 378-379
 certificado(s)
 defunción 20
 tenacidad/valor 5
 cetoacidosis diabética 278
 elevación de PIC 228
 fluidoterapia 292
The Children (Care and Protection) Act 1987 463
The Children (Care and Protection) Amendment (Disclosure of Information) Act 1996 463
The Children and Young Person's (Care and Protection) Act 1998 463
 choque eléctrico 601-603, 602
 carga 602
 preparación 601-603
 procedimiento 602-603
 tamaño de las palas 602
 cianosis 105, 106, 661
 central, urgencias neonatales 666
 neonatal 666-668
 anamnesis 666-667
 causas 666
 exploración 667
 periférica 666
 pruebas complementarias 667
 tratamiento 667-668
 reanimación neonatal 676
 cianuro
 antídotos 496
 intoxicación 516
 cicatrización renal 433
 ciclopentolato, urgencias oftalmológicas 375
 ciclosporina, síndrome nefrótico 441-442
 cinc, deficiencia 368-369
 cinta de reanimación pediátrica con colores 561, 562, 562
 cinturón de seguridad, fracturas 645
 circulación
 anafilaxia 555
 estabilización, intoxicación 491-493
 inadecuada 44-45
 lesión cerebral traumática 68
 quemaduras 82-83, 83
 reanimación 23-25
 del adulto 21
shock 44
 tratamiento 44-45
 traumatismo 59-60
 cirugía antirreflujo 177
 citomegalovirus (CMV), dificultad respiratoria neonatal 664
 clavulanato, neutropenia febril 320
 clonidina
 hipertensión 429
 intoxicación 512-513
 clorhexidina, foliculitis 336
 clorpromacina, enfermedad inducida por calor 546
 cloruro, corrección 179
Clostridium botulinum 237
 enfermedad neurológica neonatal 674
 clotrimazol, secreción vaginal 412
 coagulación
 perfil, traumatismo neurológico 65
 con sangre total, estudio, mordedura de serpiente 526
 trastornos 311-313, 395
 envenenamiento 42
 hemorragia vaginal 411
 malformaciones vasculares 361
 manifestaciones cutáneas 357
 mordedura de serpiente 521, 525-526, 526
 pronóstico 528-529
 tratamiento 528
 secreción vaginal 413
véanse también trastornos específicos
 coartación aórtica 117
 cocaína, intoxicación 492, 517
 codeína, ataxia 244
 codo
 dislocación 634, 635
 tracción 634-635
 coiloniquia (forma de cuchara) 371
 cojera *véase* dolor/disfunción osteomuscular
 colangitis esclerosante 205-206
 colapso por recalentamiento 550
 colinérgico
 exceso, efectos 515
 síndromes tóxicos 494
 colitis, inducida por proteínas de la fórmula infantil 183
 colocación del paciente
 infusiones intraóseas 595
 intubación endotraqueal 570
 lesión cerebral traumática 68
 coloides IV 288, 288
 color, reanimación neonatal 49
 columna
 cervical
 lesiones 641
 dislocación 643
 imágenes radiológicas 642
 normas de alta 644
 subluxación rotatoria atlantoaxial 644-645
 tratamiento 643-644
 líneas 643
 radiografías
 lesión vertebral 642-643
 traumatismo neurológico 65-66
 traumatismo 58-59
 inmovilización 640-641, 641
 indicaciones 641
 intubación endotraqueal 571-572, 573
 problemas 641

columna (*cont.*)
 transporte médico y recuperación 686
 ventilación con ambú 565
 radiografía, indicaciones 645
 toracolumbar, radiografía
 indicaciones 645
 traumatismo neurológico 66
 collares cervicales 641
 coma
 intoxicación 493
 recurrente 276
 complicaciones respiratorias, reflujo
 gastroesofágico 176
 compresión(es)
 cardíacas externas (CCE) 21, 23-25
 frecuencia/relación 24, 24-25
 neonatal 677
 técnicas 24
 urgencias neonatales 677
 vertical, lesión vertebral 642
 compromiso respiratorio, síndrome nefrótico
 443
 comunicación
 auricular (CA) 116-117
 auriculoventricular 117
 interventricular (CIV) 116
 cardiopatía neonatal 673
 dificultad respiratoria neonatal 663
 concentrado de hematies 299-300
 anemia 304
 indicaciones 299
 reacciones adversas 300
 cóndilo mandibular, fractura 400
 conducción
 pérdida de calor 548
 trastornos, tratamiento 131
 conducta de evitación, cefalea 249
 conducto
 arterioso persistente (DAP) 116
 nasolacrimal, obstrucción 380
 congelación 551-552
 cascada lesional 551
 congestión/lesión hepática 206
 conjuntivitis 376-377
 recién nacidos 377
 tratamiento 378
 unilateral persistente 339, 339
 vírica 376
 consentimiento, reanimación 20
 constantes vitales
 monitorización 32
 traumatismo abdominal/pélvico 77
 contaminación bacteriana 300
 productos sanguíneos 301
 contenido gástrico, aspiración 176
 contraste oral en la tomografía computarizada
 (TC), traumatismo abdominal/pélvico
 78
 contusión
 miocárdica 74
 pulmonar 72
 convección, pérdida de calor 548
 convulsiones 112, 229-233
 anóxicas reflejas 111
 clasificación 229
 febriles 229-233
 adolescente 231
 alta 233
 anamnesis 230
 diagnóstico diferencial 230
 estado epiléptico convulsivo 231-232
 exploración 230
 infancia 231

lactantes 230-321
 pruebas complementarias 232
 tratamiento farmacológico 232
 intoxicación 493
 por antidepressivos tricíclicos 504
 detección 495
 por salicilatos 503
 lesión cerebral traumática 68
 neonatales
 acidosis metabólica 674
 causas 668
 depresión neurológica 667
 diagnóstico diferencial 669
 infecciones víricas 673
 pruebas complementarias 669
 tratamiento 669-670
 vómitos 671
 nocturnas, lóbulo frontal 231
 parciales complejas 231
 reflejas por anoxia 111
 seudopilepsia 229
 seudopilépticas 229
 síndrome urémico hemolítico 438
 tratamiento profiláctico de las
 convulsiones 68
 convulsiones febriles, infancia 231
 Coombs, prueba 307
 corea 120
 de Sydenham 120
 tratamiento 121
 córnea
 abrasiones 382
 laceraciones 382
 lesión 382
 úlcera 384
 corriente directa (CDC), descarga 36
 taquiarritmia 132
 cortar y chupar para extracción de veneno
 evidente, mordedura de serpiente 527-528
 corticosteroides 345, 345
 púrpura de Henoch-Schönlein 445
 sustitución 283
Corynebacterium, hemocultivos 268
 costilla(s)
 anatomía 581
 fracturas 72
 cotrimoxazol
 infección urinaria 435
 tos ferina 150
 Coxsackie B, virus, cardiopatía neonatal 673
 cráneo, fracturas 63
 creatina
 fosfato, concentración, mordedura de
 serpiente 526, 529
 plasmática (P_{CR}) 421, 425
 crecimiento 12-13
 alteración, síndrome nefrótico 443
 normal 13
 crecimiento, fracaso, reflujo gastroesofágico
 176
 Creutzfeldt-Jakob, enfermedad variante,
 transmisión en productos sanguíneos
 301
 cricotiro(s)tomía, intubación fallida 32
 cricotiroidotomía 578-580
 equipo 579
 técnicas 579
 criminalidad, aspectos
 aspectos forenses 472-475
véase también evaluación médica forense
 notificación de sospecha 473
 terminología 474
véase también aspectos legales

crioprecipitado 300
 crisis
 de apnea 230-231
 cianótica 231
 de ausencia 231, 232
 de cólera 231
 suprarrenal 282-284
 causas 282
 controversias/direcciones futuras 283
 presentación clínica 282-283
 prevención 284
 de temblores 231
 de tetralogía 106-107
 CRITOE, fracturas 633
 crup 158-161
 controversias 160
 diagnóstico diferencial 159, 159
 gravedad 159
 presentaciones 158-159
 anamnesis 158
 exploración 158-159
 prevención 160
 pronóstico 160
 pruebas complementarias 159
 tratamiento 160
Cryptococcus neoformans, infecciones del
 sistema nervioso central (SNC) 253
 cuello del radio, fracturas 635
 cuerdas vocales
 anomalías, obstrucción de vías altas
 neonatal 662
 intubación endotraqueal 570, 573, 573
 cuero cabelludo, foliculitis pustulosa
 eosinofílica 336
 cuerpo extraño
 en el oído 405
 extracción, analgesia/sedación 482
 ingestión 188-190
 alta 190
 anamnesis 188-189
 exploración 189
 prevención 190
 pruebas complementarias 189
 tratamiento 189-190
 inhalado 140-141, 159
 objetos más comunes 140
 vías respiratorias altas 140-141
 vías respiratorias bajas 141
 lesión corneal 382
 metálico, ingestión 190
 nasal 404-405
 obstrucción *véase* obstrucción de vía(s)
 respiratorias por cuerpo extraño
 vaginal 410, 411
 vulvovaginitis 409
Child Protection Agency 464
Chironex fleckeri 534
Chlamydia
 conjuntivitis 376
 infección 376
 secreción vaginal 412

D
 dantroleno
 hipertermia maligna 546
 intoxicación por éxtasis 517
 daño renal, mordedura de serpiente 529
 debilidad aguda 233-241
 afecciones específicas 235-241
 anamnesis 234-235

exploración física 235
 presentación 233-234
 pruebas complementarias 235
 revisión primaria 234
 defecto(s)
 acianóticos 116
 cardíacos
 cianóticos 117-118
 congénitos, cianosis neonatal 668
 neurológico
 tras ahogamiento 543
 cefalea 249
 defunción, certificado 20
 depresión 450
 acné 335
 padres 452
 respiratoria, diazepam 597
 dermatitis
 de contacto
 alérgica 348
 reacciones a la «henna negra» 348
 a distancia, 333
 irritante 333, 347-348
 plantas 333
 reacciones i.d. 333
 estreptocócica perianal 367-368
 del pañal por irritantes 366-367
 seborreica 343
 anogenital 367
véase también eccema
 dermatología 325-372, 357-359
 alteraciones
 del pelo 369-371
 ungueales 371-372
 eritrodermia 325-326
 erupciones
 anogenitales 366-369
 eccematosas 343-348
véase también eccema
 escamosas rojas 341-343
 papulosas (elevadas) 337-341
 purpúricas 354-358
 pustulosas 334-337
 rojas (eritematosas) 348-354
 vesiculoampollosas 326-334
 fracaso de la piel 325-326
 hemangiomas 358-360
 hiperpigmentación 362-364
 hipopigmentación 364-365
 ictiosis 348
 malformaciones vasculares 360-362
 textura de la piel 365
 tumores vasculares 358-360
véanse también afecciones específicas
 dermatomiositis 353
 juvenil 240
 dermatosis
 plantar juvenil 347
 pustulosa neonatal transitoria 336
 dermis 81, 91
 derrame pleural 662
 descongestivos orales 137
 descontaminación gastrointestinal
 intoxicación 497-498
 por salicilatos 502
 desferroxamina, intoxicación por hierro 514
 desfibrilación 36-37
 equipo, transporte médico y recuperación
 686
 preparación 601-602
véase también choque eléctrico
 desfibriladores externos semiautomatizados
 36

deshidratación
 causas 289
 urgencias diabéticas 278
 evaluación 198, 286-287
 gastroenteritis 212, 212
 pruebas complementarias 212-213
 hipernatrémica, fluidoterapia 290-291
 hiponatémica 291-292
 insuficiencia renal 425
 porcentaje de peso corporal perdido
 (PPCP) 287, 287
 trastornos digestivos neonatales 674
 tratamiento 213-216
 con líquidos 290
véase también líquidos/electrolitos,
 trastornos
 desinfectantes, intoxicación 510
 desmopresina (DDAVP)
 enfermedad de von Willebrand 312
 hemofilia 312
 detergentes, intoxicación 510
 dexametasona
 crup 160
 meningitis 255
 dextropropoxifeno 514
 dextrosa 50, 215
 β-bloqueantes, intoxicación 512
 diabetes insípida, fluidoterapia 291
 diazepam
 administración rectal 596-597
 convulsiones 232
 intoxicación 492
 tratamiento de la intoxicación 493
 diálisis, síndrome urémico hemolítico 438
 diarrea 197-200
 abordaje general 200
 consulta 200
 diagnóstico diferencial 198-199, 200
 evaluación clínica 197
 exploración 197
 gastroenteritis 211-212
 pruebas complementarias 199, 199
 síndrome urémico hemolítico (SUH) 436,
 438-439
 transferencia 200
 tratamiento 199-200
 diastematomielia 238
 diente(s)
 avulsión 400-401
 cuenca de extracción, hemorragia 402
 exploración, cefalea 249-250
 luxación 400
 dificultad respiratoria, recién nacidos
 causas 661, 662
 obstrucción de vías altas 662
 patología del parénquima pulmonar
 662-665
 digoxina
 antídotos 496
 arritmias 129-130
 insuficiencia cardíaca 109
 intoxicación 492, 511-512
 dilatación gástrica, traumatismo
 abdominal/pélvico 77
 dióxido de carbono (CO₂)
 detección 29
 PCO₂, elevación de PIC 227
 telemonitorización, monitorización 33
 discapacidad
 debilidad, aguda 234
 envenenamiento 493
 mordedura de serpiente 521
 traumatismo 60

discinesia cinesigénica paroxística 231
 disfunción
 intestinal, malformaciones vasculares 361
 mitocondrial, insuficiencia hepática 192
 vesical, malformaciones vasculares 361
 dislocación 628-639, 630
 articular, analgesia/sedación 482
 evaluación 629-630, 631
 lesión(es)
 extremidad
 superior/hombro 630-636
 inferior/pelvis 636-639
 vasculonerviosa asociada 631
 rotuliana 638
 tratamiento 629-630, 631
 dismenorrea primaria 413, 414
 disociación electromecánica (DEM) 37
 displasias ectodérmicas 348
 dispositivo
 intrauterino (DIU) de cobre 416
 de ventilación transtraqueal de chorro 577
 disuria, fimosis 657
 diuresis 423
 diuréticos
 ahogamiento 542
 hipertensión 430
 insuficiencia cardíaca 109
 síndrome nefrótico 441
 dobutamina, insuficiencia renal 424
 doctores, aspectos forenses 474
 dolor
 abdominal
 agudo 165-170
 anamnesis 165-167
 afecciones preexistentes 167
 características del dolor 167
 síntomas asociados 166-167
 alta 168
 causas 166
 etiología 165
 evaluación 165
 exploración 167
 fisiopatología 165
 pruebas complementarias 167-168
 tratamiento 168
 crónico 169-170
 articular 624-627
véase también dolor óseo/articular
 facial 402
 malformaciones vasculares 361
 medición 479-480
 óseo/articular
 artritis
 inflamatoria juvenil (AJI) 624-625
 reactiva postestreptocócica de
 mecanismo inmunitario 625
 fiebre reumática 625
 presentaciones osteomusculares 626
 proceso maligno 626
 púrpura de Henoch-Schönlein
 625-626
 síndrome de activación de macrófagos
 625
 urticaria/enfermedad del suero 625
 puntuación 480, 480
 reconocimiento 479
 tratamiento 482
 fiebre reumática aguda 121
 lesión del pene por la cremallera
 609-610
 traumatismo, 61
véase también analgesia; sedación
 traumatismo abdominal/pélvico 77

dolor/disfunción osteomuscular 615-620
 impacto del desarrollo 615, 616
 niño con cojera 615-620
 causas 617, 618
 evaluación 615-616, 618
 marcadores inflamatorios 616-617
 patología de la cadera 619
 pronóstico 619
 pruebas complementarias 616
 radiología 617-618
 sinovitis transitoria 618-619
 tratamiento 619, 619
 donación
 de órganos
 problemas de duelo 470
 reanimación 20
 de tejidos, problemas del duelo 470
 dopamina
 insuficiencia renal 424
 shock inducido por fármacos 41, 492
 Doppler, estudios
 color *véase* ecografía Doppler color
 onda pulsátil, cianosis neonatal 667
 doxiciclina
 acné 335
 fotosensibilidad 332
 secreción vaginal 412
 drepanocitosis, prueba 309
 duelo, 467-471
 amortajamiento del niño 468
 apoyo a la familia 469
 aspectos legales 470
 donación de órganos/tejidos 470
 hablar con padres y familiares 468
 implicaciones culturales 469-470
 proceso de reanimación 467-468
 recapitulación/apoyo al personal del SU 470-471
 respuesta, 469
 trabajador social 467-468
 ver el cuerpo 468-469
 Duke, criterios clínicos, endocarditis infecciosa 123

E

eccema 348
 atópico 343-347
 asociaciones sistémicas 347
 brote urticarial 346-347
 dermatosis plantar juvenil 347
 discoide 347
 empeoramiento brusco 346-347
 esteroides 345
 facial 346, 346
 de las flexuras 347
 generalizado del lactante 345-346
 grave 344
 hospitalización 344
 molluscum 347
 perioral frente a rosácea juvenil 346
 periorbitario 346
 principios dietéticos 344
 tratamiento 343-344
 herpeticum 328-329, 329
 perioral 346
 vulvovaginitis 409, 410
 véase también dermatitis
 ecocardiografía neonatal
 cianosis neonatal 667
 crisis de tetralogía 107
 insuficiencia renal 423

ecografía 168
 apendicitis aguda 169
 dolor
 abdominal 167
 pélvico 414
 Doppler color
 cianosis neonatal 667
 priapismo 658
 testículos, torsión 655
 estenosis hipertrófica del píloro 178
 insuficiencia renal 423
 intususcepción 208
 niño que cojea 618
 traumatismo abdominal/pélvico 78
 edad
 abordaje 6
 dolor abdominal 166
 evolución 5
 neumonía, adquirida en la comunidad 152
 edema 287
 causas 421
 escrotal idiopático 656
 síndrome nefrótico 440
 educación
 ahogamiento 543
 eccema atópico 343-344
 pública, ahogamiento 543
 efectos
 cardiovasculares
 anorexia nerviosa 451
 intoxicación anticolinérgica 503
 endocrinos, hipertensión 429
 metabólicos, hipertensión 429
 nicotínicos, intoxicación por insecticida 515
 electrocardiografía (ECG) 33
 ahogamiento 540
 cardiopatía
 congénita 114
 neonatal 673
 convulsiones 232-233
 corriente de lesión 605
 crisis de tetralogía 107
 detección de la intoxicación 495
 guía de pericardiocentesis 605
 hipotermia 549
 síncope 112
 traumatismo neurológico 65
 electrolitos
 contenido, «líquidos claros» 291
 evaluación, traumatismo neurológico 65
 embarazo
 eritema infeccioso 350
 prueba 414
 rubéola 266
 embolia gaseosa 73
 emesis 497-498
 véase también vómitos
 encefalitis 256
 ataxia 244-245
 encefalomielitis desmielinizante aguda (ADEM) 245
 encefalopatía
 hipertensiva 429
 síndrome nefrótico 443
 hipóxica-isquémica, convulsiones neonatales 670
 endocarditis
 bacteriana 118
 infecciosa (EI) 122-124
 anamnesis 122
 diagnóstico diferencial 123
 epidemiología 122

exploración 122-123
 fisiopatología 122
 microbiología 122
 prevención 124
 profilaxis 122
 pronóstico 124
 pruebas complementarias 123
 tratamiento 123
 endometriosis 414
 endoscopia
 hemorragia digestiva 173
 intoxicación 498
 enema, intususcepción 207-208
 enfermedad(es)
 por almacenamiento de glucógeno, vómitos neonatales 670
 de la boca 365-366
 de células falciformes 309
 hepatobiliar 206
 injerto contra huésped asociada a transfusiones 302
 inmunitaria, postestreptocócica 625
 mano, pie, boca 327
 meningocócica 267
 fluidoterapia 292
 septicemia 356
 neumocócica invasiva (ENI) 264
 neurológica, urgencias neonatales 674-675
 pélvica inflamatoria 414
 postestreptocócica de mecanismo inmune 625
 respiratoria, evolución 5
 del suero 352, 625
 de transmisión sexual
 agresión sexual 458
 secreción vaginal 412
 vulvovaginitis 409
 enfisema lobar 662
 enjuague bucal, intoxicación 510
Enterobius vermicularis 368
 enterocolitis necrotizante, trastornos digestivos neonatales 674
 enteropatía
 por gluten (enfermedad celíaca) 184, 330
 pérdida de proteínas 184
 enterovirus 350
 exantemas, debilidad, aguda 234
 infección 266-267
 debilidad, aguda 239
 Entonox 480
 entorno
 confortable 5
 sedación 484
 traumatismo 60
 envenenamiento 41-42, 521-537
 antídoto, reacciones adversas 42
 insuficiencia renal 421-422
 mordedura de serpiente *véase* mordedura de serpiente
 neuroexcitador, picadura de araña 533
 parálisis 237
 picaduras de escorpión 530-531
 enzimizopatas 306
 eosinofilia, enema escrotal idiopático 656
 ependimoma, ataxia 244
 epicóndilo medio, avulsión 634, 634
 epidermis 81, 91
 epidermolisis ampollosa, vesículas neonatales 334
 epidídimo, torsión 655
 epidídimo-orquitis 655-656

epíflisis
 femoral superior deslizada 623, 623-624, 637
 radial, fracturas distales 636
 epiglottis, intubación endotraqueal 570
 epiglotitis 159
 epilepsia focal de la infancia (benigna) 231
 episcleritis 384
 epistaxis 395
 controversias 396
 Epstein-Barr, virus 350
 faringitis/amigdalitis 398
 equimosis del párpado 381
 equipo
 determinación del tamaño
 basada en la duración 561-562
 errores 561
 sedación 484
 para el traumatismo 57-58
 eritema
 infeccioso (enfermedad de la mejilla
 abofeteada, quinta enfermedad) 266,
 350
 marginado 120
 multiforme 330
 nudoso 353
 tóxico 336
 eritrocitos
 características morfológicas 305
 concentrado *véase* concentrado de hemátis
 exploración del LCR 268-269
 recuento 305
 eritrodermia 325-326
 eritromicina
 acné 335
 resistencia 264
 tos ferina 267
 eritropoyetina 303
 erosiones crónicas 334
 erupción(es)
 acneiformes 335
 actínica porlimorfa 332
 anogenitales 366-369
 deficiencias
 de cinc 368-369
 nutritivas 368-369
 dermatitis
 del pañal
 por irritantes 366-367
 por *Candida* 367
 estreptocócica perianal 367-368
 seborreica 367
 estados de inmunodeficiencia 369
 estafilocócicas 368
 estreñimiento 369
 histiocitosis de células de Langerhans 369
 liquen escleroso 368
 malabsorción 369
 oxiuriasis 368
 pápulas/tumoraciones 369
 prurito vulvar/vulvitis 368
 psoriasis 367
 varicela 368
 virus herpes simple 368
véanse también exantemas específicos
 escamosas rojas 341-343
 papulosas (elevadas) 337-341
 primaveral juvenil 332
 purpúricas 354-355
 rojas (eritematosas) 348-354
 escafoides, lesiones 636
 escaldaduras
 abuso físico 461-462
 ampollas 334

escáner abdominal dirigido en traumatismos
 (FAST) 72
 traumatismo abdominal/pélvico 77-78
 escarlatina 265-266, 349
 faringitis/amigdalitis 398
 esclerema 364
 escleritis, traumatismo ocular 384
 esclerosis tuberosa 364-365
 escleroterapia endoscópica, hemorragia
 digestiva 173
 escorpión, picaduras 530-531
 escroto, problemas agudos 655-656
Escherichia coli 437
 colapso neonatal 671
 dificultad respiratoria neonatal 663
 infecciones del sistema nervioso central
 (SNC) 253
 esfínter esofágico inferior (EEI) 175
 vómitos neonatales 670
 esmolol 492
 hipertensión 430
 esofagitis
 eosinófila 184
 reflujo gastroesofágico 176
 esofagoscopia, ingestión de cáusticos 406
 espalda, golpes
 cuerpo extraño, inhalado 140
 obstrucción de vías respiratorias por cuerpo
 extraño 25, 25
 espasmos infantiles 230
 espina tibial, lesión 637-638
 esquizofrenia 451
 estabilización, derivación a otro hospital
 684-685
 estado(s)
 cardiovascular
 insuficiencia renal 427
 vómitos/diarrea 198
 epiléptico convulsivo 231-232
 hipovolémicos 112
 mental exploración 450
 neurológico
 insuficiencia renal 427
shock 44
 respiratorio, vómitos/diarrea 198
 estenosis
 aórtica (EA) 117
 cardiopatía neonatal 673
 hipertrófica de píloro (EHP) 178-179
 diagnóstico diferencial 178-179
 estudios de imagen 178
 presentación clínica 178
 pilórica 292
 trastornos digestivos neonatales 674
 pulmonar (EP) 117
 uretral, sondaje transuretral 607
 vómitos neonatales 670
 estereotipos 231
 esteroides
 ahogamiento 542
 asma 147
 eccema atópico 345
 efectos
 locales 345
 sistémicos 345
 lesión
 cerebral traumática 68
 de la médula espinal 69
 meningitis 255
 psoriasis 341
 púrpura
 de Henoch-Schönlein 317
 trombocitopénica idiopática 313
 síndrome nefrótico 441

estomatitis 138
 aftosa 366
 estrabismo 380
 estreñimiento 369
 dermatitis estreptocócica perianal 367-368
 eosinófilo 184-185
 estreptococos
 grupo
 A, infección 120
 dermatitis estreptocócica perianal 368
 erradicación 121
 faringitis/amigdalitis 138-139,
 398-399
 impétigo 329-330
 torunda para la garganta 271
 grupo
 B
 colapso neonatal 671
 convulsiones neonatales 669
 dificultad respiratoria neonatal 663
 infecciones del sistema nervioso central
 (SNC) 253
 grupo
 D, dificultad respiratoria neonatal 663
 perianales, dermatitis 367-368
 estrés psicológico, análisis de sangre 10
 estrías, uso de corticoesteroides 345
 estridor 158
 hemangioma 358
 obstrucción de vías respiratorias altas
 neonatal 662
 estrógenos, deficiencia, hemorragia vaginal
 anormal 412
 estudios
 de imagen
 artritis séptica 621
 endocarditis infecciosa 123
 hemorragia digestiva 173
 osteomielitis 621
véanse también técnicas específicas
 radiológicos
 detección de una intoxicación 495
 lesión vertebral 642-643, 644
 niño con cojera 617-618
 sinusitis 395
 vómitos biliares 181
 etanol
 ahogamiento 539
 glicol, ataxia 244
 intoxicación 508
 ataxia 243-244
véase también alcohol
 ética, reanimación 18, 52
 etilefrina, priapismo 658
 etilenglicol 508-509
 antidotos 496
 intoxicación 509
 etinilestradiol 415
 etiología autoinmune, ataxia 243
*European Society of Paediatric
 Gastroenterology and Nutrition*,
 214, 215
 evaluación médica forense 472-473
 anamnesis/exploración 472-473
 documentación 473
 formular una opinión 473
 evaporación, pérdida de calor 548
 evolución
 enfermedad 5
 urgencia 3-4
 exantema(s)
 cefalea 250
 eccematosos *véase* eccema

exantema(s) (*cont.*)
 fiebre 348-349, 355
 escarlata 266
 laterotorácico unilateral 351
 meningitis 254
 pustulosos 334-337
 sarampión 266
 súbito (sexta enfermedad, *roseola infantum*) 266, 350
 vesiculoampollosos 326-334
 vírico 265-267
 excreción fraccionada
 de sodio (EF_{Na}) 423
 de urea (EF_{urea}) 423
 expansores de volumen, urgencias neonatales 677
 exploración
 física
 estenosis hipertrófica del píloro 178
 sedación 483
 neurológica
 cefalea 249-250
 vómitos/diarrea 198
 ORL 8-9
 exposición, traumatismo 60
 éxtasis, intoxicación 516-517
 extracción quirúrgica, intoxicación 498
 extremidad inferior, fracturas 638

F

Fab
 antídoto, mordedura de serpiente 529
 fragmentos de anticuerpos de digoxina 511
 Fabry, enfermedad de 361-362
 factor(es)
 VIII 311
 enfermedad de von Willebrand 312
 sustitución 311
 climáticos, transporte médico y recuperación 687-688
 de coagulación, concentrados 300
 genéticos, liquen estriado 343
 irritantes, evitación, eccema atópico 343
 psicológicos, asma aguda 143
 Fallot, tetralogía 106-107, 118
 familia
 presencia en la reanimación 18
 soporte en traumas 60
 traumatismo neurológico 69
Family Law Act 1975 474
 faringitis 138-139, 398-399
 fármaco(s)
 administración rectal 596-597
 antiarrítmicos
 antídoto 496
 Vaughan Williams, clasificación 129-130
 enfermedad inducida por calor 545
 hipertensión 429
 insuficiencia hepática 191-192
 intoxicación *véase* intoxicación
 lesión hepática 205, 205
 posología
 según la duración 561-562
 errores 561
 quimioterápicos, neuropatías tóxicas 240
 reacciones
 ampollas 333-334
 anafilaxia 556
 erupciones acneiformes 335-336
 fotosensibilidad 332-333
 urticaria 351
 reanimación neonatal 677-678
 sedación 485
 fenfluramina, anorexia nerviosa 451
 fenilbutazona, intoxicación 502
 fenilcetonuria, vómitos neonatales 670
 fenitoína
 ataxia aguda 243
 cianosis neonatal 668
 convulsiones 232
 intoxicación tratamiento 493
 fenobarbital
 cianosis neonatal 668
 convulsiones neonatales 669, 670
 fenotiácinas 451
 síndromes tóxicos 494
 fenoximetilpenicilina (penicilina V) 368
 fentanilo 480
 férulas, analgesia/sedación 482
 fibrilación
 auricular 133
 inducida por fármacos 492
 ventricular 37, 133-134
 choque eléctrico 602
 inducida por fármacos 41
 fibrosis quística, hepatitis crónica 206
 fiebre 4-5
 cefalea 249
 definiciones 197
 detección 262
 exantema y 348, 355
 fisiopatología 261
 gastroenteritis 212
 petequias 354-355
 prolongada 265
 reumática 625
 aguda 119-121
 anamnesis 119
 diagnóstico diferencial 121
 epidemiología 119
 estreptococo grupo A 120
 exploración 119-120
 fisiopatología 119
 prevención/profilaxis 121
 pronóstico 121
 pruebas complementarias 120-121
 tratamiento 121
 tratar o no 261-262
 véase también niño febril
 fimosis 657
 fingimiento 241
 fisura anal, exploración 173
 flexión, lesión vertebral 641-642, 642-643
 flexuras
 eccema atópico 347
 psoriasis 341-342
 flucloxacilina 265
 impétigo 329
 meningitis 256
 shock séptico 45
 síndrome estafilocócico de la piel escaldada 330
 varicela 326
 fluidoterapia
 afecciones específicas 290-293
 ahogamiento 542
 crisis suprarrenal 283
 intoxicación por éxtasis 517
 oral
 composición 214
 gastroenteritis 213, 214

traumatismo abdominal/pélvico 78
 urgencias diabéticas 278
 flujo sanguíneo
 cerebral (FSC), traumatismo neurológico 63
 renal (FSR) 421
 foliculitis 336
 gramnegativo 336
 Malassezia 336
 neonatal por *Pityrosporum* 336
 pustulosa eosinófila, cuero cabelludo 336
 fondo de ojo, exploración, elevación de la presión intracraneal (PIC) 227
 fontanela, aumento de presión intracraneal (PIC) 226
 forense
 investigaciones judiciales 474
 notificación de muerte 473
 reanimación 20
 formaldehído, intoxicación 509
 fosfato 294
 urgencias diabéticas 279
 fotofobia, meningitis 254
 fotografía, aspectos forenses 473
 fotosensibilidad 331
 reacciones
 ampollosas a fármacos 332-333
 a plantas 333
 trastornos 332
 fractura(s) 628-639, 630
 con abombamiento 636
 abuso físico 462
 analgesia/sedación 482
 basilar de cráneo, vía respiratoria nasofaríngea 567
 clavicular, zona media del cuerpo 630-631
 CRITOE 633
 cubitales
 diafisarias 635-636
 proximal 635
 diafisarias 630-631
 de la epífisis distal radial 629
 estallido, 645
 traumatismo ocular 383
 evaluación 629-630, 631
 extremidad inferior 636-639
 facial 400
 femorales 637
 proximal 637
 lesión(es)
 extremidad superior/hombro 630-636
 vasculonerviosa asociada 631
 del olécranon 635
 patrones en la infancia 628-629, 629
 pélvicas 79-80, 636-639
 clasificación 79
 rotulianas 638
 supracondílea 631-632, 633
 condílea lateral 633-634, 634
 grado 1: no desplazada 632
 grado 2: angulación posterior, bisagra periostial probablemente intacta 632
 grado 2: muy desplazada/rotada 632-633
 intercondílea (T-condílea) 633
 en tallo verde 629, 636
 de tobillo 638-639
 tratamiento 630, 631
 de la herida 95
 traumatismo oral/dental 400
 tri plana 638-639
 fragilidad cutánea, síndrome, úlceras 334

frecuencia
 cardíaca
 normal 115
 reanimación neonatal 49
 shock 44
 respiratoria 115
 fricción, ampollas 334
 Friedreich, ataxia 245-246
 frío
 diuresis 548
 estrés, recién nacidos 675
 lesión 547-553
 congelación 551-552
 véase también hipotermia
 controversias 552
 fisiología 547-548
 localizada 551
 necrosis grasa inducida (paniculitis) 551
 úlceras 327
 función renal, prueba 168
 mordedura de serpiente 526
 furocumarinas 333
 furosemida
 elevación PIC 227
 insuficiencia renal 424
 síndrome nefrótico 441

G

galactosemia 193
 vómitos neonatales 670
 gammaglobulina, enfermedad de Kawasaki 349
 gammagrafía
 ósea, niño con cojera 618
 renal con isótopos, insuficiencia renal 423
 garganta, dolor 398
 garrapatas, parálisis 236-237, 533-534
 gasometría
 arterial (GA)
 análisis, ahogamiento 541
 traumatismo neurológico 65
 cianosis neonatal 667
 gastroenteritis 211-217
 alta 216
 anamnesis 211-212
 causas 211
 diagnóstico diferencial 213
 eosinófilos 184
 etiología 211
 exploración 212-213
 fluidoterapia 290
 pronóstico 216
 pruebas complementarias 213
 tratamiento 213-216
 urgencias neonatales 674
 genitales ambiguos, trastornos endocrinos neonatales 673
 genodermatosis 362
 gentamicina 265
 colapso neonatal 671
 dificultad respiratoria neonatal 664
 meningitis 255
 neumonía, adquirida en la comunidad 152-153
 neutropenia febril 320
 Gianotti-Crosti, síndrome (síndrome papulovesicular de partes acras) 267, 338
 ginecología 409-415
 de la adolescencia 411-414
 anamnesis 412

dolor pélvico 413-414
 hemorragia vaginal 413
 secreción vaginal 411-412
 véanse también afecciones específicas
 preadolescente 409-411
 exploración 409-410
 hemorragia vaginal 410-411
 secreción vaginal 409-410
 véanse también afecciones específicas
 gingivostomatitis herpética(s) 397
 primaria 365
 Glasgow, escala del coma (ECG) 58, 63, 64-65
 glaucoma
 agudo, traumatismo ocular 384
 infantil 380
 glicoles, intoxicación 508
 glioma del tronco cerebral, ataxia 244
 globulina inmunitaria
 botulismo 237
 zóster 301, 326, 327
 glomerulonefritis
 complicaciones de la derivación del LCR 224
 impétigo 330
 postestreptocócica 337
 glomerulosclerosis focal segmentaria, síndrome nefrótico 442
 glucagón
 antagonistas del calcio, intoxicación 512
 β-bloqueantes, intoxicación 512
 degradación 277
 ingestión de monedas 189
 glucemia 65, 168
 glucocorticoesteroide
 bronquiolitis 156
 exceso, erupciones acneiformes 335
 gluconeogenia, vías 277
 glucosa 34
 infusión 276
 salicilatos, intoxicación 503
 shock 44
 glucosa-6-fosfato, deficiencia 305, 308
 anemia neonatal 306
 gonorrea, infecciones
 conjuntivitis 377
 secreción vaginal 411-412
 Gower, signo 235
 granuloma
 anular 340
 piogénico 360
 grapas 98
 grietas ungueales, psoriasis 341
 gruñidos, cianosis neonatal 667
 grupos étnicos, tratamiento de la fiebre 355
 Guillain-Barré, síndrome 235-236
 diagnóstico diferencial 236, 236

H

Haemophilus influenzae
 artritis séptica 620, 621
 dificultad respiratoria neonatal 663
 osteomielitis 620, 621
 tipo b (Hib) 263, 264
 hemocultivos 268
 infecciones en el sistema nervioso central (SNC) 253
 halotano, lesión hepática 205
 Hartmann, solución 215
 Hashimoto, tiroiditis 281, 281

haz neurovascular intercostal, anatomía 581
 heces
 cultivo 270
 gastroenteritis 213
 grosellas 208
 hemorragia digestiva 173
 muestras 270
 Heimlich, maniobra, cuerpo extraño inhalado 140
 helicópteros, transporte médico y recuperación 687
 hemangioendoteliosa kaposiforme y angioma en ovido 360
 hemangioma 354, 358-360
 cara 358
 congénito de involución rápida 360
 en fresa 358
 lactante 358-360
 múltiple 358-359
 segmentario no tratado 359
 tratamiento 359-360
 tumefacción 358
 hematemesia 171
 hematocrito, síndrome nefrótico 440
 hematoma(s)
 abuso físico 461
 aspectos forenses 472
 extradural 63
 hemangioma 358
 mordedura de serpiente 526
 paravertebral 646
 periorbitario (ojo negro) 381
 retrobulbar 383
 subungueal 101
 hematoquecia 171
 hematuria 426-427
 anamnesis 426-427
 aspiración vesical suprapúbica 608
 causas 426
 exploración/pruebas complementarias 427
 hemorragia vaginal 411
 hemisferio cerebral, ataxia 242-243
 hemocromatosis, hiperpigmentación 362
 hemodialisis
 intoxicación 499
 salicilatos, intoxicación 503
 hemofilia 311-312
 hemofilia A (clásica) 311
 hemofilia B (enfermedad de Christmas) 311
 hemofiltración, intoxicación 499
 hemoglobina 303
 hemoglobinopatías 306
 hemólisis
 anemia neonatal 306
 intravascular frente a extravascular 307
 hemopericardio 603
 hemorragia
 anemia 304
 anovulatoria 412
 complicaciones 313
 digestiva 171-174
 alta 173
 causas 172
 anamnesis 172, 172-173
 baja, causas 172
 definiciones 171
 etiología 171-172
 exploración 173
 pruebas complementarias 173
 tratamiento 173-174
 epidural 63
 gingival (luxación/subluxación) 400

- hemorragia (*cont.*)
 granuloma piogénico 360
 hemofilia 311
 intestinal, malformaciones vasculares 361
 en intoxicaciones 42
 intracraneal
 aumento de la presión intracraneal (PIC) 226
 enfermedad neurológica neonatal 674-675
 púrpura trombocitopénica idiopática 313
 malformaciones vasculares 361
 mordedura de serpiente 526
 oral espontánea 402
 postamigdalectomía 399-400
 retiniana 250
 subaracnoidea, cefalea 248
 traumatismo 59-60
 vías intravenosas centrales 592
 hemotórax 71-72, 73-74
 «henna negra», reacciones 348
 Henoch-Schönlein, púrpura (PHS) 316-317, 444-446, 625-626, 655-afectación renal 356
 diagnóstico diferencial 444-445
 exploración/pruebas complementarias 444
 nefritis 445
 vasculitis 356-357, 356
 heparina
 lesión de la médula espinal 647
 malformaciones vasculares 361
 hepatitis 201-206
 A 202-203, 267
 anamnesis 201
 autoinmune 205-206
 B 203
 exposición al personal hospitalario 271-272
 inmunoglobulina (HBIg) 272
 lesiones por pinchazo con agujas 271-272
 C 203-204
 crónica 201, 205-206
 D 204
 E 204
 etiología 201
 exploración 201
 G 204-205
 insuficiencia hepática 191
 pruebas complementarias 201-202
 vírica 202-205
 hepatomegalia 194
 herida(s)
 botulismo 237
 incisas 473
 aspectos forenses 473
 infección 92, 101
 infiltración, anestésicos locales 482
 mordedura de serpiente 526
 torácica por aspiración 580, 582, 582
 tratamiento *véase* tratamiento de la herida
 herida, curación
 clasificación 92
 véanse también tipos específicos
 fisiopatología 91-92
 hermanos, aspectos del duelo 469
 hernia 209-210
 complicaciones 210
 epigástrica 209-210
 femoral 209
 inguinal 209
 irreducible 181, 656
 paraumbilical 209
 tratamiento 210
 umbilical 209
 herpangina 365
 herpes
 labial 398
 simple, blefarconjuntivitis 378
 hialuronidasa, parafimosis 657
 hiato aniónico 294
 detección de la intoxicación 495
 hidradenitis palmoplantar 354, 354
 hidralacina, hipertensión 429
 hidratación 262
 hidratos de carbono, contenido, «líquidos claros» 291
 hidrocarburos, intoxicación 506-507
 volátiles, 507
 hidrocefalia
 ataxia 244
 convulsiones neonatales 669
 hidrocele agudo testicular 656
 hidrocortisona, mordedura de serpiente 529
 hidroterapia 294
 hierbas, cremas, eccema atópico 345
 hierro
 anemia ferropénica 305, 306-307
 antídotos 496
 intoxicación 499, 513-514
 suplementos 307
 hígado
 intoxicación por hierro 513
 lesión 206
 pruebas complementarias 77
 trasplante 195
 himen, agresión sexual 458
 hinchado gástrico
 reanimación neonatal 677
 recién nacidos 677
 hipema 383
 hipercoagulabilidad, síndrome nefrótico 440
 hipercolesterolemia secundaria 341
 hiperextensión, lesión vertebral 642
 hiperflexión, lesión vertebral 641-642
 hiperglucemia, intoxicación por salicilatos 502
 hiperlipidemia 442
 síndrome nefrótico 440
 hiperlipoproteinemias primarias 341
 hipernatremia, fluidoterapia 290-291
 hiperoxia, prueba, cardiopatía congénita cianótica 105
 hiperpigmentación 362-364
 difusa 362
 lineal 362
 localizada sobrelevada 362-363
 macular localizada 362
 en remolino 362
 hiperplasia suprarrenal congénita, urgencias neonatales 673
 hiperpotasemia
 fluidoterapia 293
 tratamiento 283
 hipertensión 428-432
 anamnesis 428
 causas 429
 exploración 428-429
 inducida por fármacos 41, 492
 en intoxicaciones 42
 intracraneal benigna 443
 pruebas complementarias 429
 pulmonar, transporte en helicóptero 87
 tratamiento 429-430
 véase también presión arterial
 hipertermia
 maligna 545
 tratamiento 546
 prevención, lesión cerebral traumática 68-69
 tratamiento 493
 hipertiroidismo 280, 281
 hipertricosis 371
 hiperventilación, síncope 112
 hipocalcemia, síndrome nefrótico 440
 hipogammaglobulinemia 442
 hipoglucemia
 características clínicas 277
 convulsiones 229
 debilidad aguda 234
 etanol 508
 fisiología 276-277
 intoxicación 515-516
 pruebas complementarias 277
 tratamiento 277, 283, 493
 urgencias diabéticas 279-280
 vómitos/diarrea 200
 hiponatremia 291-292
 hipopigmentación 362, 364-365
 postinflamatoria 364
 hipopotasemia 293
 hipotensión
 complicaciones 550-551
 etanol 508
 intoxicación por benzodiazepinas 503
 lesión cerebral traumática 68
 hipotermia 548-551
 ahogamiento 40, 539-540, 541
 protector 543
 tratamiento 542
 alta 551
 anamnesis 549
 causas no ambientales 552, 552
 diagnóstico 549
 etanol 508
 exploración 549
 mecanismos compensadores 548
 profiláctica, lesión cerebral traumática 68-69
 reanimación 19-20
 neonatal 52, 550
 tratamiento 493, 549-550
 hipotiroidismo 281
 congénito 281, 281
 hipovolemia
 enfermedad meningocócica 356
 naloxona 50
 shock 43, 45
 síndrome nefrótico 442-443
 urgencias neonatales 677
 hipoxemia, intubación endotraqueal 29
 hipoxia 539
 cerebral, ahogamiento 540
 parada cardiopulmonar 17
 reanimación neonatal 676
 Hirschsprung
 enfermedad 180
 enterocolitis, trastornos digestivos neonatales 674
 hirsutismo 371
 histamina, anafilaxia 555
 hombro, luxación 631
 hormona antidiurética, secreción 255
 húmero, fractura proximal 631, 632
hydroa vacciniiforme 332

- I**
- ibuprofeno 262, 480
 intoxicación 502
- ictericia 194
 hepatitis 201
- ictiosis 334, 348
 vulgar 348
- ileo meconial 180
- imágenes radiológicas, lesión(es)
 columna
 cervical 642-643
 torácica/lumbar 645-646
 médula espinal 646-647
- imiquimod 340
- impétigo ampolloso 329
- incontinencia pigmentaria 334, 362
- incubadoras 28
- inducción de secuencia rápida 570
- infección(es)
 bacteriana(s)
 amigdalitis 139
 colapso neonatal 671
 complicaciones de una derivación del LCR 224
 conjuntivitis 376
 convulsiones neonatales 669
 faringitis/amigdalitis 398
 gastroenteritis 211
 grave (IBG) 264
 piel, varicela 326
 quemaduras 83
 síndrome nefrótico 442
 trastornos digestivos neonatales 674
- micótica
 inflamatoria ampollosa 342
 meningitis 254
- respiratoria de vías altas 137-139
 amigdalitis 138-139
 estomatitis 138
 faringitis 138-139
 nasofaringitis 137-138
- de vías urinarias (IVU) 269-271
 epidídimo-orquitis 656
 fimosiis 657
 hematuria 426
 niños en edad preescolar 433-436
 anamnesis/exploración 433
 diagnóstico 433-434
 epidemiología 433
 prevención 435
 pronóstico 435
 tratamiento 434-435
 síntomas según la edad 434
- víricas
 amigdalitis 139
 meningitis 253, 256
 neonatales
 colapso 671-673
 convulsiones 669
 dificultad respiratoria 664
- infecciones/enfermedades infecciosas 216-272
 abordaje práctico del niño febril 261-265
 anemia neonatal 306
 aspiración vesical suprapúbica 608-609
 ataxia 244
 cateterismo transuretral 607
 componentes de la sangre 301
 control de la infección en el servicio de urgencias 271
 eccema atópico 344
- exantema vírico 265-267
- hepatitis 201
- heridas 92
- lesiones por pinchazo con agujas 271-272
- neutropenia febril 320
- pasadas por alto con frecuencia 267
- pruebas 268
- pústulas neonatales 336
- toma de muestras: qué/cuándo 267-268
- tratamiento antibiótico empírico 265
- vías intravenosas centrales 593
- véanse también infecciones específicas*
- inflamación
 fiebre reumática aguda 121
 tratamiento, eccema atópico 344
- vertebroespinal 627
- vómitos biliares 181
- infusiones intraóseas 594-596
 agujas 594
 localizaciones 595
- ingestiones corrosivas 507-508
 tratamiento 508
- inhalador, técnica, asma 145
- inhibidores
 de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)
 hipertensión 430
 insuficiencia cardíaca 109
 púrpura de Henoch-Schönlein 445
 síndrome nefrótico 441
 selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) 504-505
- inmersión
 en agua caliente, picadura de peces 535
 pie 551
 síndrome 539
- inmunodeficiencia 369
 eccema atópico 347
 úlceras 334
 bucales 366
- inmunodepresión 363
- inmunoglobulina (IG)
 A (IgA) 444
 E (IgE), alergias alimentarias 184, 185-186
 hepatitis A 202-203
 hiperinmunes 301
 humana normal (IGHN) 301
 sarampión 266
 por vía intravenosa (IVIG)
 enfermedad de Kawasaki 126
 púrpura trombocitopénica idiopática 313
- insecticida, intoxicación 515
- insectos
 cuerpo extraño en el oído 405
 picaduras 41-42
 ampollas 333
 urticaria papular 338-339
- insuficiencia
 cardíaca 46, 108-109
 causas 108
 congestiva, urgencias neonatales 673
 manifestaciones clínicas 108
 pruebas complementarias 109
 tratamiento 109
 hepática 191-196
 anamnesis 194
 clasificación 192
 derivación 195
 estadios 194
 etiología 191-193, 192
 exploración 194
- fisiopatología 193-194
- intoxicación
 por hierro 513
 por paracetamol 501
 prevención 196
 pronóstico 195
 pruebas complementarias 194-195
 tratamiento 194-195, 195
- renal
 aguda 419-426
 alta 424
 causas 419, 420
 fisiopatología 419, 422
 investigación 422-424
 patogenia 421-422
 presentación 422, 422
 receptor de trasplantes 425
 tratamiento 424
 crónica 425
- respiratoria
 causas 662
 intoxicación 41-42
 transporte médico y recuperación 685
 valvular, cardiopatía neonatal 673
- insulina
 antídotos 496
 urgencias diabéticas 278-279
- Intercontinental Childhood ITP Registry* 314
- interferón- α , hepatitis B 203
- interleucina-2, receptor 440
- International Headache Society*, clasificación 248, 249
- International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) 18
- intolerancia
 alimentaria 183-188, 553
 anamnesis 186
 definición 185
 diagnóstico diferencial 186-187
 eccema 347
 atópico 346
 epidemiología 185
 exploración 186
 fisiopatología 185-186
 prevención 187
 pronóstico 187
 pruebas complementarias 186
 tratamiento 187
 véase también reacción alérgica a las proteínas de fórmulas 183-184
- intoxicación 40-41, 491-500, 517
 por agua, autoinducida 517
 alta 499
 anamnesis 493
 antídotos 496-497, 499
 asistolia 40, 492
 aumento de la eliminación 499
 bradicardia 40-41, 492
 control de vía respiratoria/ventilación 40, 491
 controversias/direcciones futuras 499
 descontaminación 495, 496-499
 gastrointestinal 497-498
 de superficies 495
 detección/pruebas complementarias 495
 diagnóstico 493, 495
 discapacidad 492
 estabilización 491-493
 asistolia 492
 bradicardia 492
 circulación 492
 fibrilación 492
 hipertensión 492

intoxicación (*cont.*)
 respiración 491
shock 492-493
 taquiarritmias 492
 taquicardia ventricular 492
 vía respiratoria 491
 evaluación del riesgo 493, 495
 exploración física 493, 495
 fibrilación ventricular 41
 frecuentes en la infancia 500
 hipertensión 41
 incidencia 491
shock 41, 492-493
 taquiarritmias 41, 492
 taquicardia ventricular 41, 492
 tóxicos específicos 500-518
 analgésicos 500-503
 antibióticos 505
 anticonceptivos orales 505
 clasificación 501
 medicamentos 503-506
 para el asma 505
 para la tos/antidescongestivos 505
 preparados tópicos 505
 productos para el hogar 506-511
 raros/peligrosos 511-518
 setas 511
 vitaminas 505
 intoxicación sulfonilurea, 515-516
 intubación
 endotraqueal 29, 570-573
 acceso vascular 33
 ahogamiento 541-542
 cianosis neonatal 668
 colocación del paciente 571
 complicaciones 572-573
 consejos 573
 contraindicaciones 570
 crup 160
 dificultades 30-32, 31
 anatómicas 30-31
 equipo/técnica 31-32
 equipo 570
 factores predictivos 234
 fracaso, preparación 32, 572, 573
 indicaciones 59, 570
 lesión cerebral traumática 67
 neumotórax 73
 preparación 571
 procedimiento 571-572
 profundidad de la inserción 29
 retrógrada (translaríngea) 32
 tamaño del tubo 29
 traqueotomía 586
 urgencias neonatales 677
 traqueal (IT) 574-576
 enfermedad neurológica del recién nacido 675
 equipo 574
 intususcepción 207-208
 epidemiología 207
 etiología 207
 presentación clínica 207
 pruebas complementarias 207-208
 trastornos digestivos neonatales 674
 tratamiento 208
 vómitos biliares 181
ipecaacuana 497-498
ipratropio, asma 144
 iritis
 traumática 382
 uveítis anterior 384

irrigación intestinal total 499
 intoxicación por hierro 514
 toxicidad de teofilina 506
 irritabilidad refleja, reanimación neonatal 49
 Irukandji, síndrome 534-535
 antídotos 496
 isoniácida
 isotretinoína 335
 acné fulminante 335
 isquemia intestinal, vómitos biliares 181
Ixodes holocyclus 236

J

Jones, criterios, fiebre reumática 626
 aguda 119

K

Kangaroo® bomba 215
 Kasabach-Merritt, síndrome 360
 Kawasaki, enfermedad 125-127, 265, 317
 características clínicas 125-126
 complicaciones 126
 criterios diagnósticos 126
 diagnóstico diferencial 126, 444-445
 erupción 349
 fisiopatología 125
 pronóstico 127
 pruebas complementarias 126
 tratamiento 126-127
 Kernig, signo 254
 ketamina 480
 ketoconazol, foliculitis 336
King's College, criterios, insuficiencia hepática 195
 Klippel-Feil, síndrome 626
 Koplik, manchas 266, 350-351

L

labetalol
 infusión, hipertensión 429-430
 síndrome urémico hemolítico 438
 laceraciones 91
 abuso físico 461
 analgesia/sedación 482
 anamnesis 92-93
 aspectos forenses 472
 conjuntivales 382
 corneales 382
 evaluación 92-93
 exploración 93
 labiales, tratamiento 100
 palpebrales 100
 pruebas complementarias 93
 traumatismo ocular 381
 lactancia materna
 asma y 145
 intolerancia 183
 prolongada, anemia 306-307
 lactante(s) 6
 acropustulosis 336
 aspecto
 intoxicado 264
 tóxico 264
 aumento de la presión intracraneal (PIC) 225-226

botulismo 237
 contención 588, 589
 convulsiones febriles 230-231
 dolor abdominal 166
 enfermedad(es)
 por calor 544-545
 de Kawasaki 349
 esfínter esofágico inferior (EEI) 175
 fiebre 263
 hemangioma 358-360
 hemorragia digestiva 171
 histiocitosis de células de Langerhans 340-341
 insuficiencia hepática 191
 púrpura trombocitopénica idiopática 313
 ventilación con ambú 565
 lactato de Ringer, urgencias neonatales 677
Lactobacillus, intolerancia alimentaria 187
 lactosa, intolerancia 185
 Laerdal, bolsa 29
 lamivudina, hepatitis B 203
 Langerhans, histiocitosis de células 334, 340-341, 369
 laparoscopia
 dolor pélvico 414
 hemorragia digestiva 173
 laparotomía, hemorragia digestiva 173
 laringoespasma 539
 laringomalacia, obstrucción de vías respiratorias altas neonatal 662
 laringoscopia, aclaramiento de meconio 676
 laringoscopia 571
 pala(s) 571, 572
 curva (tipo Mackintosh) 32
 selección del tamaño 572
 látex
 aglutinación, meningitis 255
 alergia 92-93
 urticaria 351
 anafilaxia 556
 latido del vértice, cardiopatía congénita 114
 lavado
 gástrico 40, 498
 intoxicación por hierro 513-514
 nasal 271
 peritoneal, diagnóstico (LPD),
 traumatismo abdominal/pélvico 78
 leche de vaca
 anemia 307
 intolerancia a las proteínas 183, 665
 hemorragia digestiva 171
 lecho ungual, laceraciones 101
 Legg-Calve-Perthes, enfermedad 622
 legislación 472-475
 abuso infantil 463-464
 ahogamiento 543
 comunicación obligatoria en el asalto sexual 459
 exploración física 461
 jurisdicciones 473-474
 obligaciones 473
 problemas de comportamiento 470
 reanimación 20
 vallado de piscinas 538-539
 lejía doméstica, intoxicación 507
 lengua
 de fresa 266
 geográfica 366
 intubación endotraqueal 570
 laceraciones, tratamiento 100-101
 pala, vía respiratoria orofaríngea 568
 Lennox-Gastaut, síndrome 230
 lentes de contacto, traumatismo ocular 382

- lentigos 363
lesión(es)
 por agitación, llanto excesivo 666
 por aplastamiento 93
 con bamboleo torácico 72
 cardíaca(s) 74-75
 cianosis neonatal 667
 dificultad respiratoria neonatal 663
 penetrantes 74-75
 cerebelosas, ataxia 244
 cerebral traumática (LCT)
 algoritmo 67
 clasificación 63-64
 epidemiología 62
 evaluación 64
 anamnesis 64
 exploración 64
 fisiopatología 62-63
 grave 64
 tratamiento 67-69
 leve 63-64
 tratamiento 66-67
 moderada 64
 tratamiento 67-69
 pruebas complementarias 65-66
 a pie de cama 65
 laboratorio 65
 radiológicos 65-66
 tratamiento 66-69
 profiláctico frente a convulsiones 68
 cianóticas, dificultad respiratoria neonatal 663
 de la cola de caballo 646
 de la columna torácica 645-646
 evaluación
 clínica 645
 radiológica 645-646
 mecanismo de la lesión 645
 tratamiento 646
 compartimental, quemaduras eléctricas 86
 diafragmáticas 75
 esofágica 75
 facial(es)
 laceraciones, suturas 97
 maculosas, hemangioma 358
 vía respiratoria nasofaríngea 567
 genito-anal, asalto sexual 458
 intrabdominal, abuso físico 462
 intracranial, factores de riesgo 66
 véase también lesión cerebral traumática (TBI)
 por inversión 639
 mediastínicas 74
 del nervio cubital 634
 no accidental (LNA)
 ahogamiento 539
 características que sugieren 632
 debilidad 234
 enfermedad neurológica neonatal 674-675
 fracturas/dislocación 630
 reanimación 20
 traumatismo 64
 ocular 383-384
 véase también abuso infantil
 del pene por la cremallera 609-610
 por pinchazo con agujas (LPA) 271-272
 con protrusión 629
 pulmonares 72-74
 agudas relacionadas con transfusiones 301-302
 ahogamiento 539
 laceraciones 73
 de rodilla 637
 torácica 71-75
 cardíacas 74-75
 diafragmáticas 75
 mediastínicas 74
 pared torácica 72
 pulmonares 72-74
 toracotomía en el SU 75
 traqueobronquiales 74
 tratamiento 71-72
 traqueobronquiales 74
 tubular 421
 vasculonerviosa 631
 vertebral 639-648
 de la médula espinal sin anomalía radiológica (LMESAR) 647
 anatomía/fisiología 640
 clasificación 642
 durante el desarrollo 640
 evaluación 640, 642
 radiológica 643
 extensión 642, 643
 inmovilización *véase* columna, inmovilización
 lesiones de la columna cervical 641-645
 véase también lesiones de la columna cervical, lesiones
 lumbar 645-646
 evaluación
 clínica 645
 radiológica 645-646
 mecanismo de la lesión 645
 tratamiento 646
 mecanismos 641
 subluxación rotatoria atlantoaxial 645-646
 torácica 645-646
 véase también lesión de la columna torácica
 véase también médula espinal, lesiones de la yema del dedo 636
 leucemia
 aguda 318-319
 linfoblástica, aguda (LLA) 318
 manifestaciones cutáneas 357
 mieloide
 aguda (AML) 318
 crónica (LMC) 318
 véanse también tipos específicos
 leucodistrofia suprarrenal, vómitos neonatales 670
 levonorgestrel 415, 416
 lidocaína 35, 37
 fibrilación ventricular 133-134
 hipertermia maligna 546
 intoxicación por antidepresivos tricíclicos 504
 lesión cerebral traumática 67
 ligamento cruzado, lesión 637, 637
 lipoidosis, hiperpigmentación 362
 liquen
 escleroso 368
 y atrófico 657
 vulvovaginitis 409, 410
 estriado 343
 líquido(s), 288
 cefalorraquídeo (LCR)
 complicaciones de la derivación 223, 223-224
 anamnesis 223
 evaluación de la derivación 223-224
 glomerulonefritis 224
 infección 224
 migración/penetración 224
 pruebas complementarias 224
 exploración 268-269, 610
 convulsiones 229
 eritrocitos 268-269
 estudio de antígenos 269
 interpretación 612
 meningitis 254, 255
 resultados 269
 típicos 268, 269
 síndrome de Guillain-Barré 235-236
 punción lumbar, PIC elevada 228
 corporales
 compartimentos 286
 distribución iónica 286
 cristaloides 288, 288, 289
 calentados 550
 ingestión
 ABC 197
 meningitis 255
 intravenosa, vómitos/diarrea 199-200
 mantenimiento 84, 293, 294
 porcentaje de peso corporal perdido (PPCP) 287, 287
 reanimación
 quemaduras 84
 eléctricas 86
 traumatismo 59-60
 trastornos *véase* líquidos/electrolitos, trastornos
 tratamiento *véase* fluidoterapia
 líquido sinovial, exploración 621
 líquidos/electrolitos, trastornos 285-293
 convulsiones neonatales 669
 fisiología 285-286
 litio, intoxicación 514
 pruebas complementarias 287-288
 tratamiento 288-293
 administración 289
 mantenimiento 293
 situaciones específicas 290-293
 sustitución del volumen circulante 288-289
 véase también fluidoterapia
 volumen de líquidos 289
 valoración clínica 286-287
 liquor picis carbonis (LPC), psoriasis 341
 Listeria
 colapso neonatal 671
 dificultad respiratoria neonatal 663
 monocytogenes, infección en el sistema nervioso central (SNC) 253
 litio, intoxicación 514
 llanto neonatal
 agudo 665-666
 cólico recurrente 665
 normal, definición 665
 localización de camas, derivación a otro hospital 682
 longitud de las piernas, discrepancia, malformaciones vasculares 361
 loracepam, administración rectal 596, 597
 loxoscelismo, picadura de araña 533
 lupus eritematoso 352-353
 neonatal 353
 luxación/subluxación (hemorragia gingival) 400
 Lyme, enfermedad 239
 «luz móvil», prueba 375

M

Macewen, signo 226
 Mackintosh, tipo (laringoscopio, pala curva) 32
 macrófagos, activación, síndrome 625
 madre(s), dieta en intolerancia alimentaria 183
 magnesio 36
 asma 147
 malabsorción 369
Malassezia, folliculitis 336
 malformaciones
 arteriovenosas 238, 361
 capilares faciales («mancha en vino de Oporto») 360-361
 quísticas, pulmón 662
 vasculares 360-362
 tratamiento 361-362
 tumefacción 361
 malrotación
 vólvulo 180
 intestinal 180-181
 vómitos neonatales 670
 Mallampati, prueba 31
 Mallory-Weiss, desgarro 172
 mancha(s)
 de café con leche 362
 mongólicas 364
 en vino de Oporto (malformaciones capilares faciales) 360-361
 mandíbula, levantar 22, 22-23
 traumatismo 59
 manifestaciones
 neonatales, quemaduras eléctricas 86
 neurológicas
 ataxia 245
 hipertensión 429
 quemaduras eléctricas 86
 renales
 hipertensión 429
 quemaduras eléctricas 86
 vasculares 360-362
 discrepancia de longitud de las piernas 361
 disfunción vesical o intestinal 361
 dolor, tumefacción 361
 enfermedad de Fabry 361
 hemorragia intestinal 361
 hemorragia, coagulopatía 361
 hipertensión 429
 lesiones de flujo elevado 361
 malformaciones capilares faciales («mancha en vino de Oporto») 360-361
 neonatales 360
 telangiectasias múltiples 361
 manitol
 elevación de la PIC 227
 insuficiencia renal 424
 lesión cerebral traumática 68
 marcha del borracho 242
 mascarilla laríngea 29
 mastocitoma 333
 mastocitosis 334
 masturbación infantil (episodios de autoestimulación) 231
McCarthy Observation Scales 9
 McCune-Albright, síndrome 362
 MDMA, intoxicación 516-517
 Meckel
 divertículo 169
 vómitos biliares 181

escáner 169
 meconio, aspiración
 reanimación 51
 síndrome 676
 medias compresivas creciente,
 malformaciones vasculares 361
 mediastinitis, ingestiones corrosivas 507
 medicamentos para el asma, intoxicación 505
 medicina de urgencias en pediatría,
 desarrollo 3
 medición del perímetro craneal, aumento de la presión intracraneal (PIC) 225-226
 médula
 anclada 238
 espinal, lesiones 62, 69, 237-238, 646-647
 evaluación
 clínica 646
 radiológica 646-647
 lesiones expansivas 238
 metilprednisolona 647, 647
 síndromes por lesión 646
 tratamiento 647
 ventilación con ambú 563
 ósea, aspiración y biopsia 319
 disfunción, niño con cojera 617
 supresión, anorexia nerviosa 452
 trasplante (TMO) 320
 meduloblastoma, ataxia 244
 medusas, picaduras 534-535
 de caja 534
 irukandji, síndrome 534-535
 portuguesa man-o-war 535
 mejilla abofeteada, enfermedad (eritema infeccioso, quinta enfermedad) 266, 350
 melanoma 363
 melenas 171
 membrana
 cricoide, localización 576
 hialina, enfermedad, recién nacidos 663
 meningitis 253-256
 ataxia 244-245
 bacteriana 253, 256
 clasificación 253
 colapso neonatal 671-672
 complicaciones 256
 manifestaciones clínicas 253-254
 pruebas complementarias 254, 255
 prevención 255-256
 tratamiento 254-255
 meningococemia, diagnóstico diferencial 444
 meningococo, hemocultivos 268
 menorragia 412-413
 menstruación, inicio 410
 mentón, elevación 22, 22
 ventilación con ambú 563
 mesa basculante con la cabeza hacia arriba,
 síncope 112
 metabolismo, reanimación en el adulto 21
 metacarpo, fracturas 636
 metahemoglobina, trastornos hematológicos neonatales 674
 metales pesados, neuropatías tóxicas 240
 metanol 508-509
 3,4-metilenedioximetanfetamina, intoxicación 516-517
 metilprednisolona 445
 asma 144
 lesión de la médula espinal 647, 647
 metoclopramida 415
 antídotos 496
 metolazona, síndrome nefrótico 441
 metoprolol, hipertensión 430

metronidazol
 meningitis 256
 secreción vaginal 412
 mezcla eutéctica de anestésicos locales (EMLA), intento por vía IV 588
 miastenia
 grave (MG) 238-239
 pasajera de los recién nacidos 238
 microbiología
 artritis séptica 621
 muestras, obtención 268
 osteomielitis 621
Microsporum canis 370
 midazolam
 convulsiones 232
 intoxicación 492
 tratamiento 493
 mielitis transversa (MT) 238
 migraña 251-252
 antecedentes familiares 249
 arteria basilar 229, 245
 aura 252
 convulsiones 229
 efectos oculares 384
 fisiopatología 251-252
 manifestaciones clínicas 251-252
 trastornos variantes 245
 véase también cefalea
 miliaria 334
milium 336
 Miller-Fisher, variante 235
 milrinona, *shock* inducido por fármacos 41, 492
 miocarditis, cardiopatía neonatal 673
 mioclonías neonatal del sueño (benignas) 231
 mioglobinuria, quemaduras eléctricas 86
 miólisis 529
 miopatías
 endocrinas 241
 metabólicas 241
 miositis infecciosa 240-241
 Mittelschmerz, dolor pélvico 413
 modulación inmunitaria, mediada por transfusiones 302
molluscum 339-440, 369
 eccema 347
 moluscos marinos, venenosos 536-537
 monedas, ingestión 189
 monitorización
 del pH esofágico 176
 traumatismo 60
 venosa central 593
 mononucleosis infecciosa 350
 monóxido de carbono
 antídotos 496
 intoxicación 516
 Monteggia, fractura/dislocación 629, 635
 mordedura(s)
 animal 41-42
 tratamiento 101-102, 102
 gato 101-102
 insectos 41-42
 véase también insectos, picaduras
 lesiones 93
 tratamiento 101-102, 102
 perro 101
 traumatismo de tráfico 392
 personas 102
 de serpiente marrón 526
 traumatismo ocular 381
 morfina 480
 quemaduras 83

motoneurona, debilidad 235
 muerte
 de un niño *véase* duelo
 notificación al forense 473
 mujer(es), sondaje urinario 270
 Münchhausen, síndrome, por poderes 452, 463
 convulsiones 229
 mupirocina, impétigo 329
 murmullo venoso 116
 músculos
 calcinosis 240
 debilidad
 dermatomiositis 353
 exploración 234
 esternocleidomastoideo (ECM), espasmo 644
 exploración 235
 manifestaciones, quemaduras eléctricas 86
 tono, reanimación neonatal 49
 trastornos 240-241
Mycobacterium tuberculosis, infecciones del sistema nervioso central (SNC), infecciones 253

N

N-acetilcisteína (NAC) 501
 naloxona
 clorhidrato 678
 intoxicación por opiáceos 514-515
 reanimación neonatal 50-51
 tratamiento de la intoxicación 493
 naproxeno, fotosensibilidad 332
 narcóticos, síndromes tóxicos 494
 nariz 394-396
 controversias 396
 nasofaringitis 137-138
 anamnesis 137
 exploración 137
 pruebas complementarias 137
 tratamiento 137-138
 natación, *molluscum* 339-340
National Asthma Campaign Australia 142
 necrobiosis lipóidea 353-354
 necrólisis epidérmica tóxica 330-331
 necrosis tubular aguda (NTA) 422
 nefropatía
 terminal (NT), síndrome urémico hemolítico 438-439
 vasomotora 421
 negligencia 462-463
Neisseria meningitidis 264, 267
 hemocultivos 268
 neonatos/recién nacidos 6
 compresiones torácicas 24
 conjuntivitis 377
 crecimiento 12-13
 dolor abdominal 166
 enfermedad inducida por calor 544-545
 hemorragia
 digestiva 171
 vaginal 410
 hipotermia 547
 reanimación 550
 histiocitosis de células de Langerhans 340
 insuficiencia hepática 191
 malformaciones vasculares 360
 miastenia pasajera 238
 neumonía bacteriana 663
 tirotoxicosis 281

urgencias *véase* urgencias neonatales
 ventilación con ambú 565
 vesículas 334
 nervio femoral, bloqueo 637
 nervio trigémino, cefalea 252
 neumatosis cistoide intestinal, trastornos digestivos neonatales 674
 neumonía
 adquirida en la comunidad 151-153
 complicaciones 153
 definición 152
 etiología 152
 hallazgos clínicos 152
 incidencia 151
 pruebas complementarias 152
 tratamiento 152-153
 bacteriana 663
 radiografías de tórax 664
 varicela 326
 vírica, dificultad respiratoria neonatal 663
 neumotórax 72-73, 580, 580
 asintomático 73
 dificultad respiratoria neonatal 665
 simple 580
 tensión 73, 580, 580
 dificultad respiratoria neonatal 664, 665
 traumático 582
 vía venosa central 592
 neuroblastoma, ataxia 244
 neurofibromatosis 362
 neuropatías
 hereditarias 240
 tóxicas 240
 neutrófilos, recuento 319
 neutropenia 336
 febril 320-321
 nevos
 en araña 354
 displásicos 363
 con halo 363
 melanocítico congénito gigante 363
 pigmentarios
 adquiridos 363
 congénitos 363
 de Spitz 363-364
 nicotina, intoxicación 517
 Niemann-Pick, enfermedad, hiperpigmentación 362
 Nikolsky, signo 330
 niño(s)
 asma 147
 en edad escolar 6
 dolor abdominal 166
 púrpura trombocitopénica idiopática 313
 enfermo, identificación 4
 febril
 abordaje práctico 261-265
 véase también fiebre
 convulsiones *véase* convulsiones febriles
 normas de tratamiento 263
 grave, anamnesis 7
 pequeños 6
 perturbado agudamente 449-450
 Nissen, funduplicatura 177
 nistagmo 246
 nitro de plata
 cauterización, hemorragia postamigdalectomía 399
 gotas oculares, profilácticas 376
 nitroprusiato
 hipertensión 430
 infusión, hipertensión 429

nódulo(s)
 auriculoventricular (AV) 128
 bloqueo 131
 sinoauricular (SA) 127-128
 sinusal, disfunción 131
 subcutáneos 120
 violáceos oscuros en manos y pies 357
 nomogramas, intoxicación por paracetamol 501
 noradrenalina 40-41
 nutrición parenteral total (NPT), insuficiencia hepática 192

O

obstrucción
 nasal, vía respiratoria nasofaríngea 566-567
 de vía(s) respiratoria(s)
 altas 662
 transporte médico y recuperación 685
 por cuerpo extraño (FBAO) 139
 alivio 25
 tratamiento
 lactante que no responde 25-26
 niño, 25, 26
 traumatismo 59
 octreotida, intoxicación 516
oftalmia neonatorum 376-377
 oído
 lesiones, abuso físico 462
 del nadador 389
 nariz y garganta, exploración 8-9
 medio, derrame 390
 tropical 389
 urgencias 389-393
 controversias/direcciones futuras 393
 mastoiditis 391-392
 otitis
 externa 389-390
 media 390
 traumatismo 392
 ojo(s)
 afectación, hemangioma 358
 eccema *herpeticum* 329, 329
 exploración 375
 lesiones, abuso físico 462
 negro (hematoma periorbitario) 381
 protección, traumatismo neurológico 69
 quemaduras químicas 86
 rojo
 enfermedad de Kawasaki 126
 traumatismo ocular 384
 traumatismo *véase* traumatismo ocular
 urgencias *véase* urgencias oftalmológicas
 oliguria 424
 causas 421
 onicomycosis (tiña ungueal) 372
 opiáceos 480
 intoxicación 514-515
 ordenador, programa de apoyo en la toma de decisiones 561, 561, 562
 organofosfatos, intoxicación 492, 515
 orina, alcalinización
 intoxicación 499
 salicilatos, intoxicación 503
 orina, análisis 269-270
 aspiración suprapúbica 270
 bolsa de orina 269

orina, análisis (*cont.*)
 captura limpia y recogida en la mitad de la micción 269-270
 cateterismo 269-270
 cultivo 270
 despistaje de intoxicaciones 495
 gastroenteritis 213
 insuficiencia renal 423
 líquidos/electrolitos, trastornos 287
 microscopio 270
 mordedura de serpiente 526
 síndrome urémico hemolítico 437
 con tira reactiva 270
 infección de vías urinarias 434
 insuficiencia renal 427
 vómitos/diarrea 199

orina
 bioquímica 424
 infección de vías urinarias 433
 pruebas de aglutinación con látex 269
 síndrome nefrótico 440

ortopantotomografía (OPG), traumatismo oral/dental 400

ortopedia/reumatología 615-628
 artritis séptica 616
 dislocaciones *véase* dislocación
 dolor/disfunción osteomuscular 615-620
 dolor óseo/articular, multifocal 624-627
 enfermedad de Perthes 616, 622-623
 epífisis femoral superior desplazada (SUFE) 623-624
 fracturas *véase* fracturas
 osteomielitis 620-622
 véanse también afecciones específicas
 osmolaridad plasmática, líquidos/electrolitos, trastornos 287-288

osteoma osteoide 627
 osteomielitis 620-622
 causas bacterianas 621
 investigación 620-621
 multifocal recurrente crónica (CMO) 620
 presentación 620
 pronóstico 622
 tratamiento 621-622

osteosarcoma 626-627

Ota, nevo 362, 364

otitis
 externa 389-390
 media 390
 derrame 391
 secreción 391

óxido nítrico 480, 482
 inhalación 84

oxígeno 480
 ahogamiento 541
 asma 144
 bronquiolitis 155
 catéteres 28
 crup 160
 flujo alto, traumatismo 59
 lesión cerebral traumática 67
 mascarillas 28
 PaO₂, control de la vía respiratoria 67
 quemaduras 83
 reanimación neonatal 52
 SaO₂, control de la vía respiratoria 67
 saturación, cianosis neonatal 667
 soporte vital avanzado 28

oximetría, monitorización 33
 oxíuros 368
 vulvovaginitis 410

P

paciente(s)
 abordaje *véase* abordaje al paciente
 suicidas 450-455
 factores de riesgo 450
 tratamiento después del intento 451

padres
 anamnesis 7
 control 10-11
 enfermedad mental 452
 participación 6
 proceso de reanimación 467-468
 problemas
 de comunicación 11
 de duelo 468

Paediatric Emergency Medicine Special Interest Group 3

palidez, crisis de apnea 230-231
 panadizo herpético 327

PANDAS (trastorno neuropsiquiátrico autoinmunitario pediátrico asociado a infección estreptocócica) 120

paniculitis (necrosis grasa inducida por frío) 551

pañal, dermatitis por irritante 366-367

PaO₂, control de las vías respiratorias 67

papilitis lingual transitoria 365

papiloedema
 elevación de la PIC 228
 síndrome de Guillain-Barré 235

pápulas anogenitales 369

paracentesis, síndrome nefrótico 441

paracetamol 480
 absorción 501
 concentraciones séricas después de la intoxicación 501
 crónico-sobredosis 501
 fotosensibilidad 332
 insuficiencia hepática 191-192
 intoxicación 500-501
 lesión hepática 205
 niño febril 262
 problemas de disponibilidad 196

parada
 cardíaca 74-75
 hipotermia 550
 cardiopulmonar (PCP) 17-20
 adulto 18, 19
 ahogamiento 541, 542
 epidemiología 17
 etiología 17
 evolución 17-18
 fisiopatología 17
 hipotermia 550
 normas 18
 prevención 39
 reanimación 35
 ética 18
 interrupción 38-39
 terminación 18-20
 véase también reanimación respiratoria 17

parafimosis 657

paraldehído, convulsiones 232

parálisis
 bulbar, intoxicación 41-42
 neurotóxica flácida, mordedura de serpiente 526, 528
 periódica hipopotasémica 241

pared torácica, lesiones 72

parénquima pulmonar, patología 663-664
 anamnesis 663
 pruebas complementarias 664
 tratamiento 664-665

Parkland, fórmula, quemados 84

paroniquia 371

parotiditis, testículos, inflamación 655

párpados
 infecciones 379
 laceraciones, tratamiento 100
 traumatismo 381

Partner, bolsas 29

parto, asfixia, insuficiencia renal 422

patología
 de la articulación de la cadera 619
 musculoesquelética, desarrollo 615, 616

PCO₂, PIC elevada 227

peces venenosos, picadura 535-536

pedúnculos/conexiones cerebelosos, ataxia 243

pelagra 362

pelo
 alteraciones 369-371
 alopecia
 areata 370
 traumática 370
 hipertrichosis 371
 hirsutismo 371
 pérdida 370-371
 piojos 369
 querion 370
 tiña de la cabeza 370
 pérdida difusa 370-371
 tratamiento de heridas 94

pelvis
 dolor 413-414
 anamnesis 413-414
 exploración 414
 ovulación 413
 pruebas complementarias 414
 tratamiento 414
 traumatismo 76-80
 alta 80
 anamnesis 76-77
 aspectos quirúrgicos 79
 controversias 80
 exploración 77
 penetrante 79
 pruebas complementarias 77-78
 tratamiento 78-79

pellizco helado 551

pene, problemas agudos 657-658

penicilina
 absceso peritonsilar 399
 resistencia 264

perforación
 esofágica, ingestión de productos corrosivos 507
 intestinal, aspiración vesical suprapúbica 608

perfumes, intoxicación 510

pericardiocentesis 603-605
 equipo 604
 guía electrocardiográfica 605
 lugar 604
 procedimiento 604-605

pericarditis, cardiopatía neonatal 673

periné
 compresión, priapismo 657
 exploración 410
 higiene, vulvovaginitis 409

peritonitis bacteriana (espontánea), síndrome nefrótico 442

permetrina, sarna 337
 pernio (sabañones) 354, 551
 peróxido de benzoilo
 acné 335
 foliculitis 336
 molluscum 340
 personal
 hospitalario, exposición a la hepatitis B 272
 médico 3
 Perthes, enfermedad 616, 622-623
 diagnóstico diferencial 622
 fisiopatología 622
 tratamiento 623
 pesadillas 231
 peso 12
 corporal perdido 287, 287
 petequias, fiebre 354-355
 petroquímicos, intoxicación 507
 Peutz-Jegher, síndrome 362
 pez piedra 535
 PIC elevada, causas yatrógenas, 228
 picaduras, anafilaxia 556
 pie
 heridas punzantes 101
 de trincheras 551
 piel 81
 anatomía 91
 cinta 99
 contaminación, intoxicación 495
 engrosada 365
 estudio, escarificación/punción, intolerancia alimentaria 186
 fiebre reumática aguda 120
 firme 365
 fracaso 325-326
 húmeda, eccema atópico 344
 infección, varicela 326
 laxa 365
 quemaduras eléctricas 85
 textura 365
 Pierre-Robin
 secuencia, obstrucción neonatal de vías altas 662
 síndrome 30
 pilas de botón
 cuerpo extraño nasal 404
 ingestión 189-190
 pilomatricoma 340
 piojos de la cabeza 369
 piroxina *véase* fiebre
 piridoxina, tratamiento de la intoxicación 493
 pitiriasis
 alba 364
 rosada 342-343
 versicolor 364
 piuria 434
 plantas, reacciones
 dermatitis de contacto 333
 fotosensibilidad 333
 plasma, bioquímica 424
 plasma fresco congelado (PFC) 300
 plasmáferesis 445
 plomo, neuropatías tóxicas 240
 Poiseuille, ley 289
 poliartritis 120
 poliomiélitis, debilidad aguda 239
 poliuria, causas 421
 pomada emoliente 330
 Pompe, enfermedad, vómitos neonatales 670
 porfiria 332
 cutánea tarda familiar 332
 úlceras 334

póster 5
 postura, observación 9
 potasio
 antagonistas, arritmias 129
 corrección 179
 plasma, hipopotasemia 293
 urgencias diabéticas 279
 potencial de acción cardíaco 128-130
 pralidoxima, intoxicación por
 organofosfatos/carbamatos 515
 prazosina, picaduras de escorpión 531
 prednisolona
 acné fulminante 335
 eritema multiforme 330
 hemangioma 358
 púrpura de Henoch-Schönlein 357
 síndrome nefrótico 441
 urticaria 352
 prednisona
 asma 144
 crup 160
 fiebre reumática aguda 121
 preescolar 6
 dolor abdominal 166
 preparados tópicos, intoxicación 505
 prepucio, problemas agudos 657-658
 presión
 arterial
 cardiopatía congénita 114
 media (PAM), lesión cerebral traumática 68
 medición 428-429
 normal 115
 percentiles por edades 431, 432
 shock 44
 traumatismo
 abdominal o pélvico 77
 neurológico 63
 cricoidea, ahogamiento 541
 intracraneal (PIC)
 elevada 45, 225-228
 características clínicas 226-227
 causas 225, 228
 exploración 227
 lactantes 225-226
 meningitis 254
 pruebas complementarias 227
 síndrome de herniación
 amigdalina cerebelosa 226-227
 central 226
 por masa lateral 226
 tratamiento 227-228
 fisiología normal 225
 lesión cerebral traumática 68
 medicaciones 225
 vómitos neonatales 670
 venosa central (PVC), vía
 lesión de la médula espinal 646
 recalentamiento 551
 priapismo 657-658
 prilocaína, trastornos hematológicos neonatales 674
 problemas específicos de la infancia, anamnesis 7
 proceso maligno
 riesgo
 nevo melanocítico congénito 362
 úlceras bucales 365
 traumatológico 626, 626
 productos
 hogar, intoxicación 506-511
 limpieza, intoxicación 510

sanguíneos 299-302
 albúmina 300-301
 concentrado de hemáties (PRBC) 299-300
 crioprecipitado 300
 factores de coagulación 300
 inmunoglobulina humana normal (NIGH) 301
 inmunoglobulinas (Ig) hiperinmunes 301
 plaquetas 300
 plasma fresco congelado (FFP) 300
 riesgos de los componentes de la sangre 301-302
 sangre completa 299
 progesterona, deficiencia, hemorragia vaginal anormal 413
 prolapso uretral, hemorragia vaginal 411
 prometacina, anafilaxia 555
 prostaglandina E₂
 cardiopatía neonatal 673
 dificultad respiratoria neonatal 664-665
 protector solar 332
 proteína C reactiva (PCR), niño con cojera 617
 protoporfiria eritropoyética 331, 332
 prueba cutánea de escarificación, intolerancia alimentaria 186
 prurito
 control 344
 sin erupción 372
 vulvar 368
Pseudomonas
 aeruginosa, foliculitis 336
 conjuntivitis 376
 psoralenos 333
 psoriasis 341-342
 anogenital 367, 367
 en gotas 341
 palmoplantar 341
 pustulosa 336
 ungueal 371-372
 pulgar, fractura 636
 pulpo anillo azul 536-537
 pulso
 frecuencia, vómitos/diarrea 198
 medición 429
 periférico, cardiopatía congénita 114
 volumen, vómitos/diarrea 198
 punción
 lumbar 610-612
 cefalea 250
 colocación 611
 contraindicaciones 254
 convulsiones 229
 meningitis 254
 venosa, analgesia/sedación 482
 púrpura
 artefactual 357
 causas 357-258
 neonatal 357
 pigmentada crónica 357
 trombocitopénica 300, 357
 idiopática (PTI) 313-315, 357
 crónica 315
 trombótica trombocitopénica (PTT) 305, 308
 véase también Henoch-Schönlein, púrpura (PHS)
 pústulas neonatales 336
 pustulosis exantematosas aguda generalizada (PEAG) 336

Q

QT largo, síndrome 111
 «quédate y actúa», abordaje 685
Queensland Child Protection Act 1999 473
 queratitis angular 365
 quemadura(s) 81-87
 abuso físico 461-462
 por ácido 86
 ingestiones 507-508
 ampollas 333-334
 anamnesis 82
 áreas afectadas 87
 clasificación 81-82
 criterios de ingreso 83
 eléctricas 85-86
 alta 86
 efectos clínicos 85-86
 tratamiento 86
 exploración 82-83
 revisión primaria 82-83
 fisiopatología 81
 pruebas complementarias 83
 químicas 86
 traumatismo ocular 383
 de segundo grado 82
 solar 331-332
 superficial 82, 85
 de tercer grado 82
 tratamiento 83-85
 con líquidos 292
 prehospitalario 83
 reanimación con líquidos 84
 servicio de urgencias 83-84
 queratitis
 bacteriana 377-378
 UV 384
 queratosis pilar 340
 querión (tiña inflamatoria) 370
 quimioprofilaxis, contactos en tos ferina 150
 quimioterapia, úlceras bucales 366
 quinta enfermedad (eritema infeccioso, enfermedad de la mejilla abofeteada) 266, 350
 quiistes
 óseos 626-627
 de ovario 413

R

rabdomiólisis, en intoxicaciones 42
 rabdomiosarcoma 380
 radiación, pérdida de calor 547-548
 radio, fracturas
 cubitales 636
 diafisarias 635-636
 distal 636
 proximales 635
 radiografía(s)
 abdominales 168
 apendicitis aguda 169
 dolor abdominal 167
 de cráneo, traumatismo neurológico 65-66
 radiología
 lesiones traumatológicas 61
 niño con cojera 617-618
 véanse también áreas específicas
 raíz, fracturas 400
 Ramsay Hunt, síndrome 327

Ramstedt, piloromiectomía, estenosis pilórica hipertrófica 179
 RAST, prueba, intolerancia alimentaria 186
 raticidas 510-511
 rayas venenosas, espinas 535
 reacción(es)
 adversas, antídotos 42
 alérgica
 alimentos *véase* intolerancia alimentaria
 mediada por IgE 184, 185-186
 picadura de medusa 534-535
 síndrome de alergia oral 184
 véase también anafilaxia
 anafilácticas bifásicas 554
 hemolíticas agudas mortales 300
 neurotóxicas excitadora 530
 realimentación, gastroenteritis 214-215
 reanimación 17-53
 con aire espirado (EAR) 23
 adultos 19
 área, consideraciones 5
 arritmias, sin pulso 36-37
 cardiopulmonar 35
 ahogamiento 541
 consentimiento 20
 control de la vía respiratoria 22-23
 donación de órganos 20
 específica en pediatría 40-42
 ética 18
 fármacos 34-36
 lesión no accidental 20
 neonatal 47-53, 675-678
 aspirado 675-676
 color 49
 compresión torácica 677
 controversias 52
 epidemiología 47
 equipo/fármacos 48
 estabilización 51-53
 etiología/fisiopatología 47-48
 evaluación 675
 al nacer 48
 factores de riesgo 48
 fármacos 677-678
 frecuencia cardíaca 49
 hipotermia 550
 intubación endotraqueal 677
 véase también intubación endotraqueal
 irritabilidad refleja 49
 limpieza de vías respiratorias 676
 medicamentos 49-50
 naloxona 50-51
 pasos básicos 675
 preparación 48
 pronóstico 52
 situaciones específicas 51
 terminación 19
 tono muscular 49
 ventilación 48-49, 676-677
 no iniciar 20
 parada cardiopulmonar (PCP) 17-20
 véase también parada cardiopulmonar (PCP)
 shock 43-46
 soporte vital
 avanzado 27-40
 básico 21-26
 terminación de 18-20
 tratamiento
 personal 39
 posreanimación 38
 urgencias diabéticas 278

véanse también soporte vital avanzado (SVA); soporte vital básico (SVB)
 recalentamiento
 ahogamiento 541, 542
 complicaciones 549
 congelación 551
 externo
 activo 549
 pasivo 549
 extracorpóreo 549-550
 receptor β -adrenérgico, antagonistas *véase* β -bloqueantes
 recién nacido
 sujeción 588, 589
 prematuro, reanimación 51
 recto, anatomía 596
 recto, exploración 167
 indicaciones 77
 recuento
 de leucocitos 263
 de plaquetas 313
 síndrome urémico hemolítico 437
 sanguíneo completo (RSC)
 fiebre 263
 gastroenteritis 213
 leucemia 319
 recuperación, paciente *véase* transporte médico y recuperación
 reflejo(s)
 estudio 246
 de inmersión 540
 rojo 375
 reflujo gastroesofágico (RGE) 175-177
 anamnesis 175
 complicaciones 176
 definición 197
 diagnóstico diferencial 175-176
 enfermedad 175
 estenosis hipertrófica del píloro 179
 exploración 175
 fisiopatología 175
 pruebas complementarias 176
 tratamiento 176-177
 vómitos neonatales 670
 región del codo, lesiones 631
 reglas del vuelo visual, transporte médico y recuperación 687
 relaciones, mejoría 6
 relleno capilar 44
 resfriado común 394-395
 resonancia magnética (RM) 66
 elevación de PIC 227
 lesión espinal 643
 niño con cojera 618
 resonio, hiperpotasemia 293
 respiración
 anafilaxia 555
 dificultades 661-665
 véase también dificultad respiratoria, recién nacidos
 estabilización, intoxicación 491
 evaluación neonatal 675
 observación 9
 reanimación 23
 del adulto 21
 shock 44
 traumatismo 59
 respuesta de la comunidad, abuso infantil 463-464
 retención
 de agua, causas 421
 de un tampón 412
 urinaria, fimosis 657

reticulocitosis 307
 retinoblastoma 380
 retinoides, acné 335
 reumatología 615-628
 véase también ortopedia/reumatología
 Reye, síndrome, insuficiencia hepática 192
 rhesus (Rh), factor
 anemia neonatal 306
 inmunoglobulinas hiperinmunes 301
 púrpura trombocitopénica idiopática 314
 ribavirina, bronquiolitis 156
 rifampicina, enfermedad meningocócica 267
 Ringer, lactato 677
 Riley-Day, síndrome, vómitos neonatales 670
 rinitis 394-395
 alérgica 394
 riñones
 funciones 419
 intoxicación
 litio 514
 salicilatos 502
 púrpura de Henoch-Schönlein 445
 trasplante
 insuficiencia renal 425
 síndrome urémico hemolítico 439
 Rochester, criterios 262-263, 263
 «rojo cereza», labios 516
 Romberg, prueba 246
 rosácea juvenil 346
roseola infantum (exantema súbito, sexta enfermedad) 266, 350
 rotación, lesión vertebral 642
 rotura del globo ocular 382-383
 rubéola (sarampión alemán) 266, 351
 Russell, víbora 529

S

sabañones (eritema pernio) 354, 551
 SAFE, abordaje 22
 salbutamol
 asma 144, 146
 hiperpotasemia 293
 intoxicación 505
 salicilatos, intoxicación 502
 saliva 215, 288-289
 calentada 550
 eccema atópico 346
 tratamiento de la herida 94
Salmonella 215-216, 270
 hemocultivos 268
 trastornos digestivos neonatales 674
 Salter-Harris
 clasificación 629, 629
 fracturas femorales proximales 623
 lesiones de tipo 629, 629, 633, 638
 Sandifer, síndrome, reflujo gastroesofágico 176
 sangre, análisis 10
 artritis séptica 620-621
 convulsiones 232
 hemorragia digestiva 173
 hipotermia 549
 traumatismo abdominal/pélvico 77
 sangre
 cultivo 268
 gastroenteritis 213
 leucemia 319
 obtención, técnica 268
 pérdida, anemia neonatal 306
 SaO₂, control de la vía respiratoria 67

sarampión, parotiditis, rubéola (MMR), vacuna 266, 350-351
 sarampión alemán (rubeola) 266
 sarcoma osteogénico 626-627
Sarcoptes scabiei, ácaros 337
 sarna 337
 Schlatte, enfermedad 626
 secreción, maloliente, quemaduras 83
 secuelas neuropsiquiátricas, fiebre reumática aguda 120
 sedación 479-488
 analgesia 480
 complicaciones 485-487
 controversias/direcciones futuras 486
 criterios del alta 485
 definiciones 479
 evaluación
 del paciente 483, 483-484
 del riesgo y tratamiento 483-484
 fármacos
 equipos 485
 usados 480, 481, 482
 selección según la edad/procedimiento 482
 no farmacológica 480
 personal 484
 procedimientos habituales 482-483
 reacciones adversas 487
 sedación durante el procedimiento 483-485
 evaluación
 antes del procedimiento 483-484
 del procedimiento 484-485
 tratamiento después del procedimiento 485
 seguridad 484
 tratamiento de la herida 94
 seguimiento rápido 5-6
 Seidel, prueba 382, 383
 selección 5
 telefónica, derivación a otro hospital 682-683, 684
 separación fisaria femoral distal 637
 sepsis
 fluidoterapia 290, 291
 insuficiencia renal 424
 meningocócica, fiebre/petequias 355
 urgencias neonatales 671-672
 septicemia
 infección de vías urinarias 433
 púrpura 356
 vómitos/diarrea 198
 serpiente(s)
 familias 522
 mordedura 521-530
 algoritmo diagnóstico 525
 anamnesis 523
 puntos principales 524
 coagulopatía inducida 42
 véase también coagulación, trastornos, mordedura de serpiente
 controversias 529-530
 diagnóstico diferencial 527
 direcciones futuras 530
 efectos 521-522
 exploración 523
 heridas 526
 parálisis 237
 prevención 529
 pronóstico 528-529
 pruebas complementarias 525-527
 tratamiento 527-528
 tigre, mordedura 526

variaciones de los colmillos 522, 523
 veneno
 acciones clínicas 523
 funciones 521
 servicio de urgencias
 médico, función en el asalto sexual 459
 síncope 112
 toracotomía 75
 Servicios Médicos de Urgencia (SMU) 22
 setas
 insuficiencia hepática 193
 intoxicación 511
 pseudotumor cerebral (PTC), PIC alta 228
 Sever, enfermedad 626
 sexta enfermedad (*roseola infantum*, exantema súbito) 266, 350
Shigella 215
shock 43-46, 286
 administración de líquidos 289
 cardiogénico 43
 diagnóstico y evaluación 43-44
 disociativo 43
 distributivo 43
 hemorrágico 287
 causas 288
 fluidoterapia 292
 infusión de plaquetas 300
 hipotermia 550-551
 hipovolémico 43, 45
 inducida por fármacos 41, 492-493
 manifestación, específica de la edad 681-682
 neurógeno 46
 lesión medular, síndromes 646
 obstrutivo 43
 parada cardiopulmonar 17
 séptico 45
 signos 43
 tratamiento 44-46
 sífilis
 congénita 369
 secundaria 343
 signos neurológicos periféricos, aumento de la presión intracraneal (PIC) 227
 síncope 110-113, 231
 anamnesis 110
 apnea 111
 cardíaco 111
 causas 111
 convulsiones 112
 reflejas por anoxia 111
 crisis de apnea azul 111
 derivación 112
 estados hipovolémicos 112
 etiología 110
 exploración 112
 hiperventilación 112
 histérico 112
 pruebas complementarias 112-113
 tratamiento 113
 vasovagal 110-111
 síndrome
 cerebrohepatorrenal (síndrome de Zellweger) 193
 del corazón izquierdo hipoplásico 117
 cardiopatía neonatal 673
 por deficiencia de carnitina, vómitos neonatales 670
 de dificultad respiratoria aguda (SDRA) 40
 de fragmentación eritrocitaria 307-308
 de inmersión retardado 543
 medular central 646

síndrome (*cont.*)
 nefrótico 422, 439-443
 cambios mínimos (SNCM) 440
 púrpura de Henoch-Schönlein 445
 neuroléptico maligno (SNM) 545
 tratamiento 546
 papuloso-purpúrico en guantes y calcetines 357
 papulovesicular de partes acras (síndrome de Gianotti-Crosti) 267, 338
 estafilocócico de la piel escaldada 330
 de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) 292
 serotoninérgico 545
 tratamiento 546
 de *shock* tóxico 349
 tóxico 493
 común 494
 urémico hemolítico (SUH) 305, 308, 436-439
 anamnesis 437
 complicaciones 438-439
 controversias/direcciones futuras 438
 definición 436
 diarrea 436, 438-439
 epidemiología 436
 exploración/pruebas complementarias 437
 fisiopatología 436-437
 prevención 439
 pronóstico 438
 tratamiento 437-438
 síndromes tóxicos simpaticomiméticos 494
 sinovitis, transitoria 618-619
 sinusitis 394-395
 bacteriana 394-395
 sistema(s)
 de monitorización de incidentes anónimos (AIMS), transporte médico y recuperación 689
 nervioso central (SNC)
 disfunción, varicela 326
 infecciones 253-257
 encefalitis 256
 meningitis 253-256
 véanse también infecciones específicas
 renina-angiotensina, síndrome nefrótico 440
 sistema nervioso, imágenes, convulsiones 232
 Sjögren-Larsson, síndrome 348
 Snellen, diagrama 375
 sobrecalentamiento 545
 sodio
 suero 440
 urgencias diabéticas 279
 solución(es)
 isomolar de polietilenglicol-electrolitos, intoxicación 499
 de rehidratación oral (SRO) 214
 salina hipertónica, lesión cerebral traumática 68
 Solugel 85
 somatostatina
 hemorragia digestiva 173-174
 trastornos 241
 sonda(s)
 orogástrica, lesión cerebral traumática 67
 rectales 549
 sondaje transuretral 606-607
 contraindicaciones 606, 607
 indicaciones 606
 preparación 606-607

soplo(s)
 abdominales, obstrucción de vías respiratorias por cuerpo extraño 26, 26
 cardíacos
 asintomáticos 115-116
 cardiopatía congénita 114
 urgencias neonatales 673
 carotídeo 116
 de flujo pulmonar 115
 torácicos
 cuerpo extraño, inhalado 140
 obstrucción de una vía respiratoria por cuerpo extraño 25, 26
 vibratorio (soplo de Still) 115
 soporte vital
 avanzado (SVA) 27-40
 acceso vascular 33
 control difícil de la vía respiratoria 30-32
 véase también intubación endotraqueal, dificultades
 definición 27
 epidemiología 27-28
 fluidoterapia 33-34
 intubación endotraqueal 29
 monitorización 32-33
 en pediatría (SVAP) 3-4, 18
 soporte avanzado/ventilación de la vía respiratoria 28
 tratamiento de la parada sin pulso 34-36
 fármacos 34-36
 shock con corriente directa 36
 en traumatología 4
 ventilación con ambú 28-29
 vía aérea con mascarilla laríngea (LMA) 29-30
 básico (SVB)
 adultos 21
 circulación 23-25
 duración, manejo 25
 edad 21
 exploración 21-22
 obstrucción de una vía respiratoria por cuerpo extraño 25
 véase también obstrucción de vía(s) respiratoria(s) por cuerpo extraño
 precauciones/complicaciones 25
 preparación 21-22
 respiración 23
 secuencia 22
 técnicas 21
 vía respiratoria 22-23
 sorbitol, cataris 498
 sotalol, arritmias 129
 Spitz, nevus 363
Staphylococcus aureus 329
 artritis séptica 620, 621
 cardiopatía neonatal 673
 dermatitis estreptocócica perianal 368
 foliculitis 336
 impétigo 329
 osteomielitis 620, 621
 hemocultivos 268
status epilepticus, administración rectal de fármacos 596
 Stevens-Johnson, síndrome 330-331
 Still, soplo (soplo vibratorio) 115
Streptococcus pneumoniae 264
 dificultad respiratoria neonatal 663
 hemocultivos 268
 infecciones del sistema nervioso central (SNC) 253
 Sturge-Weber, síndrome 361

subluxación rotatoria atlantoaxial 644-645
 sudeste asiático, algoritmo diagnóstico para mordeduras de serpiente 527
 sueños diurnos 231
 sulfadiazina de plata tópica, crema 84
 sulfuro, sarna 337
 sumersión 538
 sustancias, abuso
 ataxia 244
 materno, convulsiones neonatales 667, 669
 padres 452
 suturas 95
 cierre del colgajo 98
 de colchonero
 horizontal 98
 vertical 97
 extracción 99-100
 instrumentos 96
 profundas 96, 96-98
 triangulares 98, 99
 vendaje 99-100
 SVB *véase* soporte vital básico
 Sydenham, corea 120

T

tabaquismo, asma 145
 taipán, mordedura 526
 Takayasu, enfermedad 316
 talasemias 308-309
 α -talasemia 309
 β -talasemia
 mayor 309
 menor 309
 tamaño pupilar, evaluación del traumatismo 64
 taponamiento pericárdico 74
 taquiarritmias 130
 aumento del automatismo 130
 complejo ancho 131-132
 complejo estrecho 132-133
 despolarizaciones 130
 inducidas por fármacos 41, 492
 reentrada 130
shock 45
 tratamiento 37-38, 38, 131-132
véase también arritmias
 taquicardia
 auriculoventricular recíproca 132
 inducción de la secuencia rápida 570
 reentrada en el nódulo AV 132-133
 sinusal, intoxicación por antihistamínicos 506
 supraventricular (TSV) 37-38, 132
 atípica/antidrómica 132
 choque eléctrico 602
 complejo QRS ancho 37-38
 ventricular 132
 choque eléctrico 602
 inducida por fármacos 41, 492
 con pulso 37
 sin pulso 37
 taquipnea 661
 cianosis neonatal 667
 transitoria 663
 tecnología inalámbrica, transporte médico y recuperación 688
 tejido adenoideo, intubación endotraqueal 570

- telangiectasias en araña 354
teléfonos por satélite, transporte médico y recuperación 688
telógeno 370
temperatura(s)
 baja 548, 548
 extremas, tratamiento 493
 medición 261
 rectal 261
 vómitos/diarrea 198
teofilina
 asma 144
 intoxicación 505-506
 toxicidad aguda sobre crónica 506
terapia probiótica, intolerancia alimentaria 187
terbinafina crema, tiña corporal 342
terfenadina 344
terminación de la reanimación 18-20
termorregulación, lesión cerebral traumática 68-69
terpenos, intoxicación 507
terrores nocturnos 231, 452-453
testículos
 atrofia, obstrucción de vasos 655
 rotura 656
 torsión 655
 tumores 656
tétanos 83
tetraciclina, acné 335
ticarcilina, neutropenia febril 320
Tillaux, fractura 629, 630, 638
timpanometría 390
tiña
 de la cabeza 370
 corporal 342
 inflamatoria (querión) 370
 ungueal (onicomicosis) 372
tiopental 232
tiotixeno 451
tiraje
 intercostal, cianosis neonatal 667
 subcostal, cianosis neonatal 667
tiroides, urgencias 280-281
tirosinemia 193
tirototoxicosis 280
 neonatal 280-281
 signos/síntomas 280
tomografía computarizada (TC) 66
 apendicitis aguda 169
 cefalea 250
 complicaciones de la derivación de LCR 224
 elevación de PIC 227
 indicaciones 66
 lesión vertebral 643
 meningitis 254
 traumatismo abdominal/pélvico 78
toracostomía
 aguja *véase* aguja, toracostomía
 tubo *véase* tubo, toracostomía
toracotomía 73
tórax
 exploración
 bronquiolitis 155
 cardiopatía congénita 114
 radiografía 168
 cardiopatía congénita 114
 crisis de tetralogía 107
 cuerpo extraño, inhalado 140
 dolor abdominal 167
 ingestión de cáusticos 406
 neumonía, adquirida en la comunidad 152
 neumotórax 580
tormenta
 autónoma 530, 534
 tiroidea 280
torsades de pointes 111
torsión ovárica 413
tortícolis 626
torunda
 de garganta 266, 270-271
 escarlatina 266
 mordedura de serpiente 525
 pernasal 271
tos
 ferina 149-151, 267
 anamnesis 149
 catarral 149
 complicaciones 150
 convalecencia 149
 diagnóstico diferencial 150
 epidemiología 149
 exploración 150
 fisiopatología 149
 paroxística 149
 pruebas complementarias 150
 tratamiento 150
 medicamentos
 ataxia 244
 intoxicación 505
toxinas
 hipertensión 429
 insuficiencia hepática 191-192
 lesión hepática 205
tracto digestivo 185
transección aórtica 74
transferencia
 de cuidados 683
 médica 683
transfusión de sangre
 enfermedad injerto contra huésped 302
 hemorragia
 digestiva 173-174
 postamigdalectomía 399-400
 lesión pulmonar 301-302
 modulación inmunitaria 302
 de plaquetas 437
transmisión de la enfermedad, componentes sanguíneos 301
transporte
 médico y recuperación 681-689
 acompañamiento paterno 685
 adultos, comparación 685
 calidad 689
 comunicaciones 688
 control médico 688
 derivación a otro hospital 682-683
 diferencias entre niños y adultos 681-682
 elección
 equipo 686-687
 vehículo 684, 687-688
 estabilización 684-685
 expectativas y roles 686
 período de espera 684
 prevención 685-686
 principios de recuperación médica 685
 proceso de transferencia 683-684
 regionalización 681
 selección del paciente 683
 sistemas de información 688-689
 urgencia 684
paciente *véase* transporte médico y recuperación
recuperación 118
traqueomalacia, obstrucción de vías altas neonatal 662
traqueostomía
 cánula 585
 tubo 583-584, 584
 cambio del tubo endotraqueal 587
 inserción del tubo 583-584, 584
 lugar 583
 retirada/sustitución 585-587, 586
 tamaño del equipo 582, 583
traslado
 en ambulancia 683
 del paciente 683
 tras la recuperación 683
trastornos
 acidobásicos 293-295
 ampollosos, mecanismo inmunitario 331
 digestivos, úlceras bucales 366
 electrolíticos *véase* líquidos/electrolitos, trastornos
 del equilibrio 242
 véase también ataxia
 hematológicos, urgencias neonatales 674
 hemorrágicos *véase* trastornos de la coagulación
 de la marcha 242
 véase también ataxia
 metabólicos
 ataxia 245
 eccema 347
 neonatales 673-674
 neuropsiquiátricos autoinmunes en pediatría, asociados a infecciones por estreptococos (PANDAS) 120
 nutricionales, eccema 347
 plaquetarios 313-315
 renales, anorexia nerviosa 451-452
 del sueño, cefalea 249
 del tejido conjuntivo, úlceras bucales 366
trastornos/enfermedades endocrinos
 hiperpigmentación 362
 urgencias neonatales 673
tratamiento
 antiagregante, enfermedad de Kawasaki 127
 de la herida 91-102
 analgesia/sedación 482
 anatomía de la piel 91
 anestesia 93-94
 cierre 95-99
 adhesivos tisulares 98-99
 agujas 96, 96
 cinta cutánea 99
 grapas 98
 postratamiento 99-100
 suturas 95-96
 véase también suturas
 controversias 102
 drenajes 100
 heridas específicas 100-102
 inmovilización 100
 lesión del pene por la cremallera 609-610
 limpieza/preparación 94
 profilaxis con antibióticos 94-95, 95
 vendaje 99-100
 quelante, intoxicación por hierro 514
 de rehidratación oral (SRO) 215
 American Academy of Pediatrics (AAP) 290

tratamiento (*cont.*)
 gastroenteritis 290
 sustitutivo de factores, mordedura de serpiente 529
 traumatismo 57-87
 a, b, c, d, e 58
 abdominal 76-80
 alta 80
 anamnesis 76-77
 aspectos quirúrgicos 79
 controversias 80
 exploración 77
 penetrante 79
 pruebas complementarias 77-78
 alta 60
 alto riesgo 58
 analgesia/sedación 483
 anamnesis 60
 ataxia 244
 cardíaco 74
 conjuntival 381-382
 craneal
 abuso físico 462
 fluidoterapia 292
 hemofilia 311
 traumatismo neurológico 63
 cuidados definitivos 60
 dental/oral 400-402
 avulsión dental 400-401
 dolor 402
 fracturas de raíz 400
 hemorragia oral espontánea 402
 infecciones 401
 lesiones de tejidos
 blandos 401
 duros 401
 luxación dental 400
 diferencias en pediatría 58-60
 enmascaramiento de debilidad por 234
 estabilización 60
 lesiones torácicas 71-75
 nasal 395-396
 neurológico 62-71
 alta 69
 consideraciones familiares 69
 cuidados de soporte 69
 epidemiología 62
 fisiopatología 62-63
 lesión medular 69
véase también lesión cerebral traumática (LCT)
 ocular 381-385
 afecciones oculares infrecuentes 384-385
 conjuntival 381-382
 episcleritis 384
 escleritis 384
 fracturas 383
 glaucoma, agudo 384
 hematoma retrobulbar 383
 hipema 383
 iritis (uveítis anterior) 384
 iritis traumática 382
 lesión
 corneal 382
 no accidental 383-384
 ojo rojo 384
 párpado 381
 penetrante 382-383
 quemaduras químicas 383
 queratitis UV 384
véase también urgencias oftalmológicas

rotura del globo ocular 382-383
 úlcera corneal 384
 oral *véase* traumatismo dental/oral
 pélvico 76-80
 prevalencia 57
 prevención 57
 quemaduras 81-87
 rehabilitación 61
 revisión
 primaria 58
 secundaria 60-61
 tratamiento, conciso/rescate 57-58
 traumatológico 61
 uretral, cateterismo transuretral 607
 vesical 76
 cateterismo transuretral 607
 fracturas de pelvis 79
véase también regiones anatómicas específicas
 Treacher Collins, síndrome 30
 Trendelenburg, posición, inserción IV 589
 Trethowan, signo 623
Triage Observation Tool 5
 tribunal(es)
 aportación de evidencias 475
 criminal 473-475
 de la familia 474
 de menores 474
Trichophytum 370
 tricomoniasis 412
 tricotilomanía 370
 triptasa de mastocitos 555
 trombocitopenia 313
 trombocitosis 313
 tromboembolia, síndrome nefrótico 442
 tromboplastina parcial activada (TTPa), tiempo 312, 313
truncus arteriosus, persistente 118
 tubérculo tibial, avulsión 638
 tubo
 endotraqueal 570, 571
 cambio de la traqueostomía 587
 selección del tamaño 572
véase también intubación endotraqueal
 toracostomía 582-584
 inserción 583-584, 584
 lugar 583
 tamaño 583, 583
 traqueal 578
 cianosis neonatal 667
 tumor(es)
 anxiales 340
 ataxia 244
 cerebrales, presión intracraneal (PIC) elevada 226
 hemorragia vaginal 411
 médula espinal 238
 oculares 380
 óseos 626-627
 pilórico 175
 testiculares 656
 vascular 358-360

U

ulceración/úlceras 334
 aftosas 366, 397, 398, 401
 bucales recidivantes 366
 escolares (impétigo) 329
 hemangioma 358
 ingestión de productos corrosivos 507

porfirias 334
 traumáticas 401
 unidad de cuidados intensivos pediátrica (UCIP) 147
 unión neuromuscular, debilidad aguda 235
 uña(s)
 alteraciones 371-372
 encarcerada 372
 psoriasis 371-372
 urea, ciclo, defectos 276
 vómitos neonatales 670
Ureaplasma urealyticum, infección pulmonar neonatal 664
 uremia, causas 421
 urgencias
 diabéticas 278-280
 complicaciones 279
 diagnóstico 278
 hipoglucemia 279-280
 líquido 278
 reanimación 278
 tratamiento 278-279
 a largo plazo 280
 metabólicas 275-277
 abordaje clínico 277
 acidemias orgánicas 275-276
 aminoacidopatías 276
 características clínicas 276
 coma recurrente 276
 defectos del ciclo de la urea 276
 epidemiología 275
 fisiología 275
 hallazgos clínicos 275
 hipoglucemia *véase* hipoglucemia
 tratamiento 276
 neonatales 661-678
 cardiopatía 673
 colapso, recién nacido 671-675
 abordaje 672
 diagnóstico diferencial 671
 convulsiones, posibles 668-670
 dificultad respiratoria 661-665
 enfermedad neurológica 674-675
 infecciones víricas 672-673
 llanto, recién nacido 665-666
 reanimación *véase* reanimación neonatal
 recién nacido azul 666-668
 trastornos digestivos 674
 trastornos
 endocrinos 673
 hematológicos 674
 metabólicos 673-674
véanse también urgencias específicas
 vómitos, lactante 670-671
 oftalmológicas 375-379
 anamnesis 375
 exploración 375
 cefalea 249-250
 niños
 que aún no hablan 375
 que hablan 375
 infección 376-377
 queratitis 377-379
 traumatismo *véase* traumatismo ocular
 psiquiátricas 449-453
 anamnesis 449
 evaluación 449
 padres con enfermedad mental 452
 presentaciones habituales 449-453
 autismo 451
 esquizofrenia 451
 niño con alteraciones agudas 449-454

pacientes suicidas 450-455
 trastornos
 de la alimentación 451-452
 de ansiedad 451
 toxicológicas *véase* intoxicación
 urticaria 351-352, 625
 papulosa 338-339
 solar 332

V

vaciamiento gástrico 497-498
 vacunación 13, 264
 calendario 13
 hepatitis A 202-203, 203
 importante 264-265
 oportunista 272
 del personal 272
 sarampión 266
 síndrome nefrótico 442
 tos ferina 150
 vagina
 cuerpo extraño 410, 411
 exploración 410
 hemorragia 410-411
 adherencias labiales 411
 anormal 413
 exploración 411
 hormonal 410
 no hormonal 410
 pruebas complementarias 411
 tratamiento 411
 infecciones 412-414
 secreción 409-410
 adolescente 411-412
 traumatismo 410
 vaginosis bacteriana 412
 valproato sódico, lesión hepática 205
 vancomicina
 meningitis 255
 neutropenia febril 320
shock séptico 45
 varicela 267, 326-327, 368
 crup 158
 zóster, inmunoglobulina 267
 varones
 genitales 653-658
 sondaje urinario 270
 vasculitis 315-318
 clasificación 316
 presentación clínica 315-316
 pronóstico 317
 púrpura de Henoch-Schönlein 356-357, 356
 secundaria 316
 tratamiento 317-318
 vasos
 grandes 316
 medianos 316
 pequeños 316
 vaso umbilical, canulación 598-600, 600
 equipo 598
 identificación 598
 procedimiento 598-599, 599
 vasodilatación 492
 cefalea 251
 vasodilatadores
 hipertensión 430
 periféricos, hipertensión 429
 vasopresina 36
 hemorragia digestiva 173

vasos telangiectásicos 361
 Vaughan Williams, clasificación de fármacos
 antiarrítmicos 129-130
 vena
 braquial profunda, inserción IV 589, 590
 umbilical, cateterismo 598-599, 599
 yugular, inserción IV
 externa 590, 591
 interna 591, 592
 vendaje
 húmedo, eccema atópico 344
 con inmovilización a presión 42
 mordedura de serpiente 527
 veneno, serpientes *véase* serpientes, veneno
 ventilación
 ahogamiento 542
 con ambú 28-29
 posición 563
 en chorro 32
 dispositivo transtraqueal 577
 intubación fallida 32
 factores predictivos 234
 lesión cerebral traumática 67
 mecánica, lesiones torácicas 72
 neonatos 676-677
 quemaduras 83
 reanimación neonatal 48-49
 vía respiratoria avanzada 28
 ventiladores
 dispositivo de ventilación en chorro
 577
 transporte médico y recuperación 686
 ventrículo, aumento de tamaño, cardiopatía
 congénita 114
 vermis, ataxia 242-243
 verrugas
 anogenitales 369
 genitales 369
 vértigo paroxístico (benigno) 231
 vía
 intravenosas (IV)
 acceso
 quemaduras 83
 sedación 485
 traumatismo 59
 canulación, analgesia/sedación 482
 central *véase* vías intravenosas centrales
 líquidos calentados 550
 periférica 587-593
 complicaciones 589
 contraindicaciones 587-588
 determinación del tamaño 590
 implantación 588-590
 indicaciones 587
 infusiones intraóseas 594
 localizaciones 587
 sujeción de un lactante 588
 vena
 braquial 589
 femoral 591, 591
 intravenosas centrales 587-593
 complicaciones 592, 592
 contraindicaciones 587-588
 implantación 590-593
 indicaciones 587
 infusiones intraóseas 594
 respiratoria
 anafilaxia 555
 control
 difícil 30-32, 31
véase también intubación
 endotraqueal, dificultades
 lesión cerebral traumática 67

reanimación 22-23
 abierta/mantenida 22-23
 adulto 21
 orofaríngea 23
 soporte avanzado/ventilación 28
 estabilización, intoxicación 491
 laríngea 29-30
 limpieza
 meconio 676
 neonatos 675
 nasofaríngea 566-569, 567
 complicaciones 567
 consejos 568-569
 determinación del tamaño 567
 preparación 567
 procedimiento 567-568
 orofaríngea 23, 566-569, 567
 complicaciones 568
 consejos 568-569
 preparación 567
 procedimiento 568
 quemados 82-83
 quirúrgica 576-580
 cricotiroidotomía 578-580
 con aguja 576-578
shock 44
 traumatismo 58-59
 ventilación con ambú 563-564
 venosa central subclavia 592
 inserción 591
 vena yugular 590, 591, 591, 592
 víbora(s)
 mortales australianas 528
 de la muerte, envenenamiento, parálisis
 237
*Victorian Drug Committee's Therapeutic
 Guidelines for Antibiotics* 320
 virus
 herpes
 humano (VHH), pitiriasis rosada 342
 simple (VHS), infecciones 327, 378
 conjuntivitis 376
 convulsiones neonatales 669
 cutáneas recurrentes 327
 eccema 328, 329
 encefalitis 256
 estomatitis 138
 manifestaciones cutáneas 368
 queratitis 378
 inmunodeficiencia humana (VIH),
 insuficiencia renal 422
 sincitial respiratorio (VSR) 154
 inmunoglobulinas hiperinmunes
 301
 urgencias neonatales 673
 varicela-zóster 326-327
 visión funcional, pérdida 384-385
 vitamina(s)
 E 83
 intoxicación 505
 K, deficiencia, anemia neonatal 306
 vitiligo 364
 volumen, expansión 50-51
 vólvulos
 malrotación con 180-181
 trastornos digestivos neonatales 674
 vómitos 197-200, 497-498
 abordaje general 200
 ahogamiento 541
 biliares 180-182
 causas 180, 180-181
 complicaciones 181
 controversias 182

vómitos (*cont.*)

- pruebas complementarias 181
- tratamiento 181-182
- consulta 200
- diagnóstico diferencial 198-199, 200
- evaluación clínica 197
- exploración 197
- neonatales 670-671
 - biliares 670-671
 - errores congénitos del metabolismo 674
 - no biliares 670
- en proyectil, estenosis hipertrófica del píloro 179
- pruebas complementarias 199, 199
- traslado 200
- tratamiento 199-200
- von Willebrand, enfermedad 312-313
- vuelo, reglas, transporte médico y recuperación 687

- vulvitis 368
 - vulvovaginitis 409-410
 - hemorragia 410
 - tratamiento 410
-

W

- Wilson, enfermedad 193, 206
 - Wiskott-Aldrich, síndrome 313
 - Wolff-Parkinson-White, síndrome 133
-

X

- xantogranuloma juvenil 341
- xantomas 341
- xilocaína, estomatitis 138

Y

- yema del dedo, amputación 101
 - yeso, inmovilización, traumatismo en traumatología 61
 - Yuzpe, método 416
-

Z

- Zellweger
 - enfermedad, vómitos neonatales 670
 - síndrome (síndrome cerebrohepatorrenal) 193