

Traumatismo torácico, neumotórax, hemoptisis y tromboembolismo pulmonar

Ana M.^a González Fernández⁽¹⁾, Antonio Ramón Torres Torres⁽²⁾, José Valverde Molina⁽¹⁾

⁽¹⁾Unidad de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. San Javier. Murcia

⁽²⁾Unidad de Neumología. Hospital San Juan de la Cruz. Úbeda. Jaén

González Fernández AM, Torres Torres AR, Valverde Molina J. Traumatismo torácico, neumotórax, hemoptisis y tromboembolismo pulmonar. *Protoc diagn ter pediatr.* 2017;1:189-209.



1. TRAUMATISMO TORÁCICO

El traumatismo torácico supone la segunda causa de muerte en la infancia, tras el traumatismo craneoencefálico. Suele aparecer en el contexto de un politraumatismo (4-8%), debido principalmente a accidentes de tráfico, bicicleta, atropellos y maltrato o agresión. Presenta picos de incidencia a los 8-9 años y a los 14-15 años. La contusión pulmonar es la lesión más frecuente, seguida de fracturas costales, neumotórax simple y hemotórax.

1.1. Clasificación

- Traumatismo cerrado (85-95%): ocurren como consecuencia de un traumatismo directo, por mecanismos de compresión y deceleración. Suelen ser secundarios a accidentes de tráfico, atropellos y/o caídas de bicicleta. Tienen mayor incidencia en niños pequeños, y las lesiones más frecuentes son las fracturas costales y la contusión pulmonar.
- Traumatismos abiertos (10-15%): habitualmente están producidos por heridas de

arma blanca o de fuego. Son frecuentes el neumotórax, el hemotórax, la laceración pulmonar y la lesión de grandes vasos. La edad media de los niños es mayor que la de los cerrados y tiene mayor mortalidad.

1.2. Evaluación

Los niños con traumatismos torácicos frecuentemente tienen asociadas otras lesiones extratorácicas que requieren un tratamiento inmediato por comprometer la vida, lo que conduce a un retraso en el diagnóstico de las lesiones torácicas. La evaluación del paciente debe ser ordenada y sistematizada, ya que existen lesiones torácicas que pueden ser letales. Por este motivo proponemos una evaluación primaria y secundaria.

1.2.1. Evaluación primaria

El objetivo principal es identificar aquellas lesiones con riesgo vital inminente y su rápida resolución (**Tabla 1**). Se debe asegurar la permeabilidad de la vía aérea e inmovilizar el cuello. Posteriormente hay que evaluar la función del sistema respiratorio para detectar signos

Tabla 1. Evaluación primaria

Lesiones de riesgo vital inminente	Lesiones con riesgo potencial	Lesiones sin riesgo vital
<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción de vías respiratorias • Neumotórax a tensión/abierto • Taponamiento cardiaco • Volet costal • Hemotórax masivo 	<ul style="list-style-type: none"> • Contusión pulmonar • Contusión cardiaca • Rotura diafragmática • Rotura esofágica • Rotura traqueal 	<ul style="list-style-type: none"> • Neumotórax simple • Hemotórax simple • Fractura costal, escápula, clavícula

de insuficiencia respiratoria grave, que en el caso de traumatismo suele ser secundaria a neumotórax a tensión o abierto, hemotórax masivo o a volet costal. Si tras resolver estas lesiones persisten signos de insuficiencia respiratoria grave, se debe intubar y ventilar al paciente. En la valoración circulatoria se deben detectar los signos de *shock*, y en los traumatismos torácicos penetrantes buscar signos para descartar hemotórax masivo o taponamiento cardiaco (**Figura 1**).

1.2.2. Evaluación secundaria

El objetivo es realizar un examen exhaustivo basado en la historia clínica y una exploración minuciosa, una vez resuelta la urgencia vital inmediata (**Tabla 2**). Algunas lesiones son potencialmente mortales y deben identificarse en esta fase entre el 70-80% de ellas.

1.3. Lesiones de la pared torácica

1.3.1. Fracturas costales

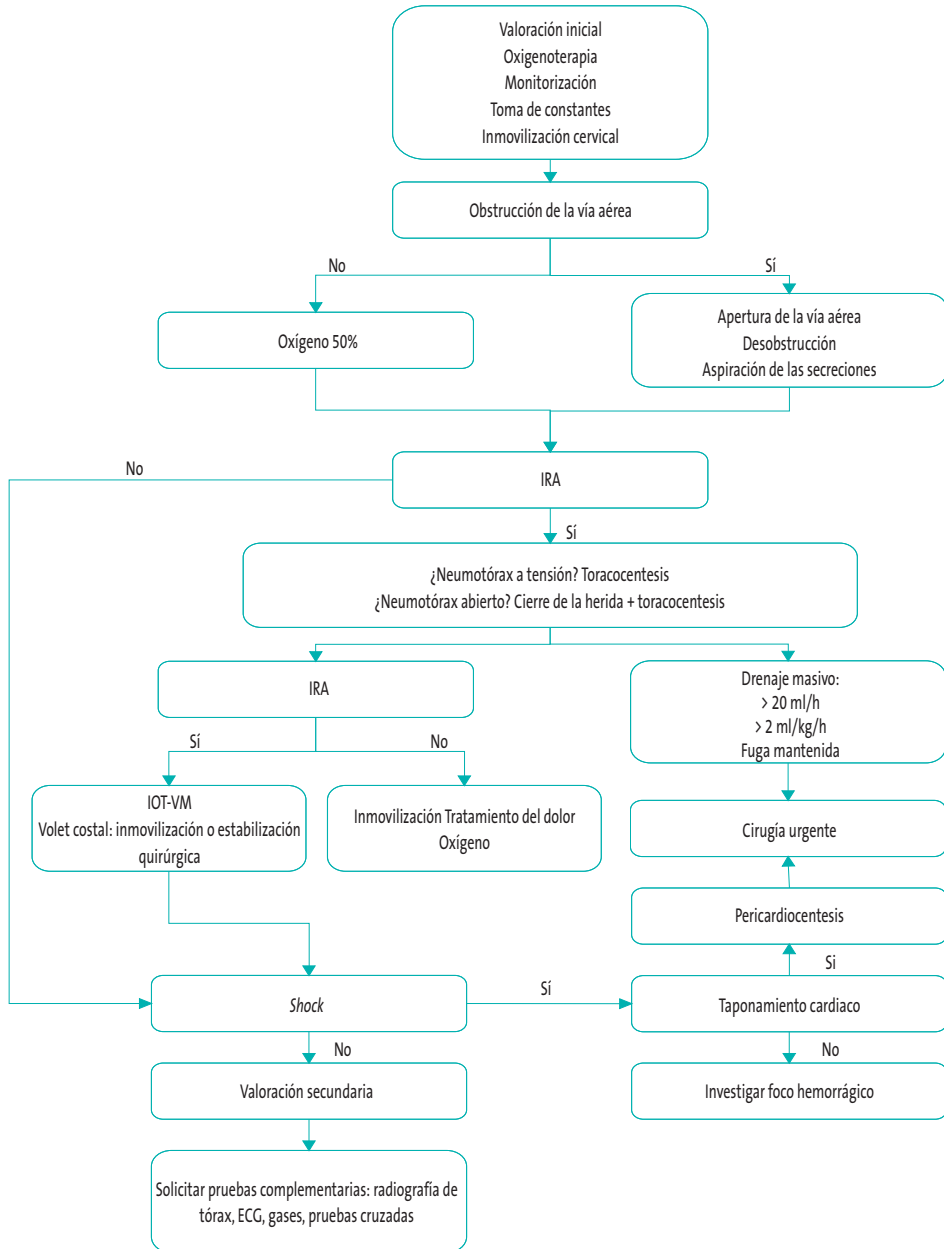
Se identifican en el 30% de los traumatismos torácicos directos. La caja torácica del niño presenta una gran elasticidad de las costillas, por lo que pueden existir lesiones orgánicas importantes en ausencia de lesiones costales; por lo tanto, en el caso de detectar fracturas costales, se deben descartar otras lesiones

asociadas. Las fracturas de costillas superiores son secundarias a traumatismos de alta energía y se asocian con frecuencia a lesiones de grandes vasos y/o del árbol traqueobronquial, mientras que las fracturas de las costillas bajas se asocian a lesiones de órganos abdominales y/o rotura diafragmática. El problema principal es el dolor, que provoca una menor movilidad del tórax y como consecuencia hipoventilación y formación de atelectasias. El diagnóstico es clínico-radiológico y, en el caso de no visualizar en una radiografía simple la fractura, la ecografía torácica puede resultar útil. El tratamiento consiste en medidas de soporte, oxigenoterapia, analgesia y fisioterapia respiratoria para evitar atelectasias.

1.3.2. Volet costal

Es un hallazgo infrecuente en la edad pediátrica. Se debe a múltiples fracturas costales con dos o más focos de fractura en las costillas consecutivas, quedando un segmento sin continuidad y moviéndose paradójicamente con respecto al resto. El segmento se retrae en la inspiración y se expande en la espiración, produciendo una ineficaz expansión torácica que, junto a la contusión pulmonar asociada (80% de los casos), provoca hipoxia, desarrollo de atelectasias e insuficiencia respiratoria de carácter progresivo. El diagnóstico es clínico-radiológico, observando movimientos paradójicos

Figura 1. Algoritmo de actuación y manejo del traumatismo torácico



IRA: insuficiencia respiratoria aguda; **IOT:** intubación orotraqueal; **VM:** ventilación mecánica.

Modificado de: Hernández MA, Castellanos A. Traumatismo torácico. En: Casado Flores J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL (eds). El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento. Madrid: Ergon; 2004.

Tabla 2. Exploración clínica en el niño con traumatismo torácico

Constantes, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, SpO ₂
Inspección de la caja torácica y los movimientos respiratorios, heridas penetrantes, hematomas, abrasiones. Ingurgitación yugular
Palpación: enfisema subcutáneo, fracturas, deformidad, desplazamiento de la tráquea
Auscultación de ruidos cardiacos: arritmia cardiaca y soplo de nueva aparición (contusión cardiaca), tonos apagados (taponamiento/contusión cardiaca)
Auscultación respiratoria: disminución entrada de aire (neumotórax o hemotórax), ruidos hidroaéreos en tórax (hernia diafragmática traumática)
Percusión: matidez (hemotórax), timpanismo (neumotórax)
La evaluación de la frecuencia y del ritmo cardiaco permitirá descartar arritmias cardiacas, frecuentes en trauma torácico y contusión cardiaca (extrasístoles ventriculares, bloqueo de rama derecha)
La presencia de actividad eléctrica sin pulso orienta hacia una hipovolemia grave, taponamiento, neumotórax a tensión o rotura cardiaca
Pulsos y sensibilidad de extremidades superiores

cos visibles y dolorosos en el tórax. El tratamiento consiste en la inmovilización del segmento inestable (apoyo manual, bolsa de arena, decúbito sobre el lado afecto), oxigenoterapia, analgesia y fisioterapia respiratoria. Los casos más graves, que desarrollan insuficiencia respiratoria, precisan ventilación mecánica no invasiva o incluso intubación y ventilación invasiva. Se recurre a cirugía en los casos excepcionales en los que persiste inestabilidad respiratoria a largo plazo.

1.3.3. Fractura clavicular

Puede estar asociada a lesiones de estructuras intratorácicas como el esófago o los grandes vasos.

1.3.4. Fractura esternal

Es una lesión que precisa mecanismos de alta energía, aunque en ocasiones puede ser consecuencia de un traumatismo directo, sin otras lesiones asociadas. Se sospecha por dolor, crepitación y hematoma en región ester-

nal, y se confirma con una radiografía lateral. Puede asociarse a contusión miocárdica, por lo que se debe realizar un electrocardiograma. Si no hay lesiones asociadas y el electrocardiograma es normal, puede ser dado de alta al domicilio. En caso de alteraciones en el electrocardiograma o importante dolor, requerirá manejo hospitalario.

1.3.5. Fractura de escápula

Es muy infrecuente, pero pueden estar asociada a lesiones en la arteria axilar o el plexo braquial, y contusión pulmonar.

1.4. Lesiones del parénquima pulmonar

1.4.1. Contusión pulmonar

Es la lesión más frecuente en los traumatismos torácicos en la edad pediátrica y suele asociarse a otras lesiones intratorácicas. Es secundario a un traumatismo directo que produce una pérdida de integridad vascular, con la consiguiente hemorragia alveolar y el edema

intersticial que altera la producción de surfactante. Como consecuencia se produce una hipoxemia progresiva por desequilibrio de la ventilación/perfusión. Se manifiesta clínicamente con taquipnea, hipoventilación, estertores y abundantes secreciones, desarrollando en algunos casos insuficiencia respiratoria progresiva. En la radiografía simple de tórax se muestra como un infiltrado alveolar de densidad variable, focal o difuso, con bordes pobremente definidos. Una radiografía inicial normal no excluye la contusión pulmonar, ya que las lesiones aparecen 4-6 horas después del trauma y empeoran entre las 24 y 36 horas. La tomografía computarizada (TC) pulmonar es la técnica más sensible y específica para el diagnóstico, y permite delimitar precozmente el volumen lesionado, predecir la necesidad de ventilación mecánica y valorar las lesiones asociadas o complicaciones. El tratamiento es el de la insuficiencia respiratoria: en los casos leves administración de oxígeno, analgesia, restricción de fluidos y fisioterapia respiratoria suele ser suficiente, pudiendo requerir ventilación mecánica en los casos más graves. La resolución se produce entre el segundo y el sexto día, y las complicaciones tardías más frecuentes son la infección pulmonar y el síndrome de distrés respiratorio.

1.4.2. Laceración pulmonar

Se produce por rotura o desgarro del parénquima pulmonar secundario a un traumatismo abierto, fracturas costales o por gran compresión. Son poco frecuentes en la infancia y presentan una elevada mortalidad, hasta del 50%. Las manifestaciones son: hemoptisis, hipotensión y signos de distrés respiratorio. En muchos casos se asocia a hemotórax o neumotórax, requiriendo colocación de tubo de

drenaje pleural. El sangrado persistente, el embolismo gaseoso o la hemoptisis masiva son indicaciones de cirugía.

1.5. Lesiones del espacio pleural

1.5.1. Hemotórax

Es la presencia de sangre en la cavidad pleural como resultado de una laceración pulmonar o lesión de vasos intratorácicos. Se denomina hemotórax simple cuando la cantidad de sangre en el espacio pleural es escasa y no hay compromiso desde el punto de vista hemodinámico ni respiratorio. Se considera hemotórax masivo cuando la cantidad de sangre en el espacio pleural es mayor de 20 cc/kg, o más del 25% de la volemia. Es una urgencia vital, ya que produce *shock* hipovolémico y compromiso respiratorio por colapso pulmonar, secundario a la ocupación del espacio pleural. El diagnóstico se realiza cuando existe asociación de *shock* con ausencia de ruidos respiratorios o matidez a la percusión en un lado del tórax. Entre los hallazgos radiológicos encontramos velamiento del hemitórax afecto, con grados variables de desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral. El abordaje terapéutico de los hemotórax pequeños es adoptar una actitud expectante, con vigilancia estrecha. En los demás casos se debe colocar un drenaje pleural con tubos de grueso calibre que permitan la salida de coágulos, en el quinto espacio intercostal en la línea medio-clavicular del lado afecto y dirigido hacia región caudal. En tratamiento inicial del hemotórax masivo es la reposición enérgica de la volemia (cristaloides, y/o concentrado de hemáties), administración de oxígeno al 100%, y descompresión torácica mediante tubo de drenaje torácico; la toracotomía o toracosco-

pia exploradora está indicada si existe un drenaje inicial de 15-20 ml/h, o el ritmo es superior a 2-3 ml/kg/h.

1.5.2. Neumotórax

Se verá en apartado correspondiente.

1.6. Lesiones del árbol traqueobronquial

La rotura de la vía aérea constituye una lesión rara en niños, potencialmente letal, que se asocia con frecuencia a lesiones de esófago o grandes vasos. Se localizan en el bronquio principal (80%), a nivel traqueal (15%) y en bronquios distales (5%). Los síntomas más frecuentes son enfisema subcutáneo y neumotórax masivo o con fuga aérea persistente. Es unilateral en el caso de una lesión bronquial y bilateral en el caso de afectación traqueal. Otras manifestaciones clínicas son estridor, disfonía, hemoptisis y neumomediastino. El diagnóstico se confirma por broncoscopia y el manejo consiste en la estabilización de la vía aérea; en caso de precisar intubación, debe ser guiada por broncoscopia, con intubación selectiva del bronquio no afecto. En las lesiones pequeñas el manejo es conservador siempre que se consiga una reexpansión pulmonar tras colocación del drenaje, en caso contrario van a requerir toracotomía con anastomosis término-terminal.

1.7. Rotura diafragmática

La rotura diafragmática ocurre por un aumento brusco de presión tras un traumatismo toracoabdominal, que provoca el paso de cualquier víscera abdominal a la cavidad torácica. Son más frecuentes en el hemidiafragma izquierdo, en su posición posterolateral o late-

ral. Frecuentemente se asocia a otras lesiones como contusión pulmonar, laceración hepática o esplénica. Los síntomas de distrés respiratorio son proporcionales a la cantidad de contenido intestinal herniado, siendo muy frecuente el dolor torácico irradiado al hombro, respiración entrecortada y dolor abdominal. La auscultación de ruidos hidroáereos en el tórax, disminución de la entrada de aire en el lado afecto y abdomen excavado son los hallazgos clínicos más relevantes. La presencia en la radiografía de imágenes correspondientes de vísceras huecas en tórax y elevación del diafragma afecto nos dan el diagnóstico. El tratamiento consistirá en la colocación de una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago y, en caso de distrés respiratorio, la intubación y ventilación mecánica, con reparación quirúrgica precoz, para prevenir la necrosis de la víscera herniada y la afectación cardiorrespiratoria.

1.8. Lesiones cardíacas

1.8.1. Contusión miocárdica

Las lesiones cardíacas son raras en niños, siendo la contusión cardíaca la más frecuente (95%). Se debe sospechar ante mecanismos de alta energía, como accidentes de tráfico con traumatismo medioesternal, y casi siempre se asocian a fracturas de clavícula, esternón o contusión pulmonar. Cuando existe una contusión cardíaca, el paciente puede estar asintomático o presentar dolor precordial, palpitaciones y disnea. Soplos cardíacos, tonos apagados e hipotensión sistémica con elevación de presión venosa central pueden estar también presentes. El electrocardiograma (ECG) puede mostrar extrasístoles, bloqueo de rama, alteraciones del espacio ST o taquicar-

dia persistente no explicada. Es frecuente detectar una elevación de las enzimas cardíacas (troponinas y CK-MB), pero este hallazgo es poco específico y tiene un bajo valor predictivo. El estudio más específico es la ecocardiografía, donde se detectan alteraciones en la contractilidad miocárdica con descenso de la fracción de eyección, siendo las imágenes de la ecografía transtorácica óptimas. Los pacientes con inestabilidad hemodinámica o arritmias van a requerir monitorización en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y una valoración específica por cardiólogo.

1.8.2. Taponamiento cardíaco

El taponamiento cardíaco es una lesión de riesgo vital debida a una compresión cardíaca por acumulación de sangre en el pericardio, que produce desde ligeros incrementos de presión intrapericárdica, hasta un cuadro de dificultad en el llenado ventricular con descenso del gasto cardíaco y *shock* cardiogénico. Suele ser secundario a traumatismos penetrantes, por lo que es frecuente encontrar heridas en el tórax. La clínica se basa en la triada de Beck (ingurgitación yugular, hipotensión refractaria a líquidos y tonos cardíacos apagados), presente en un tercio de los casos. Otros signos son el pulso paradójico y la actividad eléctrica sin pulso, confirmando el diagnóstico la presencia de derrame mediante ecocardiograma. El tratamiento ha de ser inmediato, y consiste en pericardiocentesis evacuadora y soporte hemodinámico. La pericardiocentesis se realiza a nivel de la región subxifoidea, con inclinación de 45° respecto al tórax, dirigida a la línea media clavicilar izquierda. En los casos que esta medida no resuelva el problema, se recurrirá a cirugía con toracotomía y creación de ventana pericárdica.

1.9. Lesión esofágica

Es excepcional en Pediatría, debido a que el esófago es muy elástico y se encuentra rodeado por otras estructuras mediastínicas. La mayoría son secundarios a heridas penetrantes, y afectan a esófago cervical. Los síntomas pueden ser sutiles e inespecíficos, aunque los más referidos son el dolor retroesternal irradiado a hombros o cuello, odinofagia, disnea y enfisema subcutáneo, y más tarde como un cuadro séptico. La radiografía muestra alteraciones inespecíficas como presencia de aire retroesofágico, neumotórax, neumomediastino o enfisema subcutáneo. El diagnóstico se hace por esofagoscopia flexible o esofagograma. El tratamiento consiste en cobertura antibiótica, drenaje torácico y cirugía, según la magnitud de la lesión.

2. NEUMOTÓRAX

Se define como la presencia de aire en la cavidad pleural, que provoca mayor o menor grado de colapso pulmonar. Es una entidad poco frecuente en Pediatría, con un pico de incidencia en el periodo neonatal (RNPT, aspiración meconial). El neumotórax puede ser iatrogénico-adquirido, secundario a un traumatismo penetrante o a un procedimiento diagnóstico-terapéutico, o bien ser espontáneo, primario o secundario, en función de que exista o no una enfermedad pulmonar subyacente (**Tabla 3**).

Se distinguen tres tipos de neumotórax:

- **Neumotórax simple:** en el neumotórax simple, la cantidad de aire en el espacio pleural es pequeña, por lo que no se produce un colapso del pulmón y no llega a producir com-

Tabla 3. Etiología del neumotórax

Espontáneos	
Neumotórax primario	
Neumotórax secundario:	
• Membrana hialina	
• Síndrome de aspiración meconial	
• Fibrosis quística	
• Asma	
• Bronquiolitis	
• Tuberculosis	
• <i>Pneumocystis jirovecii</i>	
• Neumonía necrotizante	
• Malformación pulmonar congénita	
• Enfisema lobar congénito	
• Neumopatía intersticial	
• Síndrome de Marfan	
• Ehler-Danlos	
• Tumores	
• Aspiración de cuerpo extraño	
• Traumatismo torácico	
Iatrogénicos-adquiridos	
• Traumatismo abierto	
• Ventilación mecánica	
• Reanimación cardiopulmonar	
• Toracocentesis	
• Biopsia pleural	
• Cirugía torácica	
• Canalización subclavia	

promiso respiratorio ni circulatorio. Suele ocurrir en reposo o con esfuerzo mínimo.

- **Neumotórax a tensión:** se define como la presencia masiva de aire en el espacio pleural. Se debe a la existencia de un mecanismo valvular que permite la entrada de aire, pero no su salida. Se produce un acúmulo progresivo de aire en la cavidad, dando lugar a un colapso pulmonar del hemitórax afecto, desplazamiento mediastínico al lado contralateral y compresión cardiaca, provocando una insuficiencia respiratoria grave, con afectación hemodinámica secundaria a la disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco.

- **Neumotórax abierto:** es secundario a un traumatismo con herida abierta en tórax, que comunica el espacio pleural con el exterior, permitiendo una entrada de aire en la inspiración y salida en la espiración. Cuando el diámetro de la herida supera los dos tercios del calibre traqueal, el aire penetra con más facilidad por la herida que por la tráquea; esto provoca aumento progresivo de aire en la cavidad pleural causando un colapso pulmonar y compromiso circulatorio al igual que ocurre en el neumotórax a tensión.

2.1. Clínica

Las manifestaciones clínicas dependen del volumen de aire en el espacio pleural, la rapidez de la instauración y del grado de colapso pulmonar. Los neumotórax simples pueden cursar de forma asintomática, provocar dolor pleurítico y hasta grados variables de insuficiencia respiratoria. La auscultación puede ser normal o presentar una disminución de la entrada de aire y timpanismo en el lado afecto. El paciente con neumotórax a tensión o abierto puede presentar dolor torácico, signos de dificultad respiratoria grave, enfisema subcutáneo, timpanismo, desviación de la tráquea y del latido cardiaco, inestabilidad hemodinámica, hipotensión y *shock*. En la auscultación existe una ausencia de ruidos respiratorios, taquicardia y disminución de los tonos cardiacos.

2.2. Diagnóstico

El diagnóstico definitivo se establece con una radiografía de tórax. Como hallazgos radiológicos se puede observar hiperclaridad, disminución de la trama vascular, colapso pulmonar

con línea de la pleura visceral, desplazamiento del hemidiafragma y desviación del mediastino hacia el lado contralateral. En los lactantes, donde las radiografías se realizan en decúbito supino, en caso de sospecha se debe realizar una proyección lateral con el lado afecto hacia arriba. La TC torácico está indicado para detectar factores predisponentes (bullas apicales, enfisema lobar congénito). En la gasometría es común la hipoxemia debido al colapso pulmonar, la hipercapnia es menos frecuente, pudiendo encontrar alcalosis respiratoria en casos de dolor y ansiedad.

2.3. Tratamiento

El tratamiento depende del tamaño del neumotórax, del distrés respiratorio y de la presencia de enfermedad pulmonar subyacente. El objetivo es resolver el neumotórax y prevenir las recurrencias.

2.3.1. Neumotórax simple

En estos pacientes el tratamiento consiste en analgesia, administración de oxígeno a altas concentraciones 100%, para favorecer la absorción de aire al espacio extrapleurales. En caso de deterioro respiratorio o clínica significativa de disnea, hipoxemia y dolor, se debe realizar toracocentesis conectando a una válvula de Heimlich o a un sello de agua para prevenir acúmulo de aire y/o colocar un tubo de drenaje torácico en caso de fracaso o recidiva. No es recomendable una aspiración precoz y fuerte, ya que puede provocar edema pulmonar.

2.3.2. Neumotórax a tensión

Se debe practicar inmediatamente una toracocentesis descompresiva mediante la coloca-

ción de un catéter sobre aguja de grueso calibre (Abbocat 14-16 G) o catéter de drenaje pleural, en el segundo espacio intercostal en la línea media clavicular para descomprimirlo y convertirlo en un neumotórax simple. Una vez que el paciente esté estable, se debe colocar un tubo de drenaje torácico, en el quinto espacio intercostal de la línea media axilar con o sin aspiración.

2.3.3. Neumotórax abierto

Es igual que el neumotórax a tensión, pero además de realizar la toracocentesis, se debe proceder al sellado de la herida mediante la colocación de una gasa húmeda o vaselinada sobre la herida, pegada a la piel con un esparadrapo por tres lados, dejando libre el lado inferior. Seguidamente debe colocarse un drenaje en el quinto espacio intercostal de la línea media axilar, y se procede al cierre quirúrgico de la herida.

El tubo de drenaje se debe mantener hasta la reexpansión pulmonar completa y tras el cese de fuga aérea durante 12 horas. Algunos autores recomiendan el clampaje del tubo durante 24 horas antes de retirar el drenaje. Se recomienda esperar durante unos 4 días para que se produzca el cierre espontáneo de la fístula broncopleurales. Si transcurrido este tiempo la fuga aérea persiste, se debe practicar una toracotomía o videotoracoscopia para cerrar la fuga aérea, y valorar realizar pleurodesis para prevenir futuras recurrencias.

El material y técnica de toracocentesis se recoge en las **Tablas 4 y 5**.

Tabla 4. Tamaño del tubo de drenaje en el neumotórax y materiales para el drenaje torácico

Peso (kg)	Tubo (French)
< 3	8-10
3-8	10-12
9-15	12-16
16-40	16-20
> 40 Kg	20-24
Materiales para el drenaje torácico	
<ul style="list-style-type: none"> • Guantes, gorro y mascarilla quirúrgica • Gasas y campo estériles • Antiséptico local • Anestésico local: lidocaína 1% o bupivacaína 0,25% • Llave de 43 pasos • Conexión tipo Hemlich • Sistema de sellado • Sello de agua • Pleur-evac • Cánula sobre aguja tipo Abbotat de 14-16 G, trocar o set de catéter para drenaje torácico neonatal o pediátrico 	

Tabla 5. Técnica de la toracocentesis

Paciente en decúbito supino. Elevar el brazo por encima de la cabeza. O ₂ con mascarilla al 100%
Preparación del campo estéril
Aplicar antiséptico en el lugar de la punción
Infiltrar el tejido subcutáneo con anestésico local
Se introduce la aguja, conectada a una llave de tres pasos y una jeringuilla con suero
Pinchar en el segundo espacio intercostal, en la línea media clavicular en ángulo de 90°, apoyando sobre el borde superior de la costilla inferior e ir aspirando mientras se introduce
Al atravesar la pleura se percibe un burbujeo en el líquido de la jeringa
Introducir el catéter, retirando la aguja
Se conecta el catéter a un sello de agua o a una válvula de Heimlich
Una vez terminada la fase de estabilización, realizaremos tratamiento definitivo, sustituyendo la cánula por tubo de drenaje pleural

3. HEMOPTISIS

3.1. Definición

La hemoptisis es la eliminación de sangre por la tos o la presencia de sangre en el esputo, proveniente de la vía aérea inferior. Los niños, sobre todo los más pequeños, degluten su esputo, por lo que la sangre no es visualizada si la cantidad es pequeña.

Se define como hemoptisis masiva la pérdida de sangre que supera los 300 ml en 24 horas o bien los 8 ml/kg en 24 horas.

3.2. Patogenia

El pulmón se encuentra irrigado desde dos sistemas: la circulación arterial pulmonar, con un lecho extenso de baja presión, y la circulación bronquial de menor extensión y de mayor presión. Aunque el sangrado puede provenir de cualquiera de las dos fuentes anteriores, lo habitual es que sean las arterias bronquiales las causantes de la hemoptisis, por la mayor presión.

3.3. Etiología

Las causas más frecuentes son la infección respiratoria, la aspiración de cuerpo extraño y las bronquiectasias, y dentro de estas, las asociadas a fibrosis quística.

3.3.1. Enfermedad de la vía aérea

Bronquiectasias. Principalmente en el caso de bronquiectasias asociadas a fibrosis quística. En el caso de bronquiectasias de otra etiología, la incidencia de hemoptisis se estima en un 10%.

Aspiración de cuerpo extraño. Frecuente en la infancia, sobre todo en los menores de 3 años. En la mayoría de los casos, el antecedente del episodio de aspiración se desconoce y el proceso se manifiesta por sibilancias, tos crónica, neumonía o hemoptisis.

Traumatismo de la vía aérea. En caso de infección respiratoria aguda, la asociación con los episodios de tos puede dar lugar a una lesión mecánica de la vía aérea, dando lugar a una hemoptisis de pequeña cuantía, como los esputos hemoptoicos, que es autolimitada. También puede producirse en los casos de intubación o traqueotomía en los que se requiera realizar aspiración de la vía aérea.

3.3.2. Enfermedades del parénquima pulmonar

- **Infecciones:** Neumonía, absceso pulmonar, pero sobre todo con la tuberculosis o con el aspergiloma.
- **Traumatismo torácico:** ver apartado correspondiente.
- **Trastornos de la coagulación.** Enfermedad de Von Willebrand. Trombocitopenia.
- **Capilaritis pulmonares.** Como las que aparecen en la granulomatosis de Wegener, síndrome de Goodpasture, lupus, púrpura de Schönlein-Henoch. También los casos de tratamientos con fenitoina, ácido retinoico y propiltiouracilo.
- **Hemosiderosis pulmonar primaria.**
- **Hemorragia pulmonar aguda idiopática de la infancia.** Ocurre en niños de edad inferior

al año de vida, sin antecedentes previos de enfermedad.

- **Otras causas:** trasplante de médula ósea, enfermedad venoclusiva pulmonar.

3.3.3. Trastornos de los vasos pulmonares

Como los casos de tromboembolismo pulmonar, malformaciones arteriovenosas, cardiopatías congénitas y en la hipertensión pulmonar.

3.3.4. Ficticias

Como los casos de síndrome de Munchausen, que la simulen.

3.4. Diagnóstico

En primer lugar, deberemos diferenciar si es una verdadera hemoptisis o el sangrado procede de la vía digestiva. Para esto será valorado el aspecto del esputo y las secreciones emitidas. La sangre procedente del aparato digestivo tiene una coloración marrón o rojo oscuro, aparece en forma de posos de café o grumo. Aparece normalmente con el vómito, mezclada con la comida, se suele acompañar de náuseas y de molestias abdominales. El pH es ácido. En caso de la verdadera hemoptisis, el color el rojo brillante, el aspecto de la secreción es espumoso y fluido, aparece con la tos y mezclado con el esputo. El pH es alcalino. Se acompaña de dolor torácico y de gorgojeo, también existe tos persistente. La existencia de esputo purulento asociado nos indicará la posibilidad de una traqueobronquitis o bien de la existencia de bronquiectasias. La fiebre o los escalofríos nos orientarán hacia la neumonía. Se realizará una exploración cuidadosa de la región nasofaríngea para tratar de descartar sangrado de esta región.

Deberemos orientar el diagnóstico según la edad del paciente:

- **Periodo neonatal:** enfermedad de la membrana hialina, neumonía, hipotermia, hemorragia intracraneal, Kernicterus, ventilación mecánica, sepsis con CID, hiperamoniemia.
- **Lactante:** malformaciones broncopulmonares y entéricas, hemangiomas congénitos, infecciones, síndrome de Heiner, tumores primarios o secundarios. Hemorragia pulmonar idiopática aguda de la infancia.
- **Niños y adolescentes:** procesos infecciosos de la vía aérea y del parénquima pulmonar. Bronquiectasias. Malformaciones congénitas (secuestro pulmonar, quiste broncogénico, fístula arteriovenosa). Cardiopatías congénitas y adquiridas. Enfermedades de etiología inmunitaria (Goodpasture, vasculitis tipo Schönlein-Henoch, lupus eritematoso sistémico [LES], periarteritis nodosa, Wegener). Fibrosis quística. Cuerpo extraño intrabronquial. Traumatismos. Tóxicos (NO₂, CO).

La exploración física es generalmente normal, excepto si el paciente padece una infección respiratoria aguda o una enfermedad crónica como la fibrosis quística. La presencia de hipoventilación y/o sibilancias puede indicarnos la existencia de cuerpo extraño. La existencia de telangiectasias y hemangiomas sugiere una malformación arteriovenosa. La presencia de roces y soplos cardiacos sugiere fístulas arteriovenosas o cardiopatías. La linfadenopatía, hepatoesplenomegalia y trombosis venosa, hacia una posible enfermedad tromboembólica. La existencia de equimosis en el tórax o en el cuello puede indicar origen traumático. Los

dedos en palillo de tambor sugieren enfermedad crónica pulmonar, fístulas arteriovenosas o cardiopatía congénita.

Hasta un tercio de las radiografías de tórax realizadas en niños con hemoptisis son normales. La presencia de infiltrados alveolares puede ser uni- o bilateral. Se pueden visualizar signos radiológicos compatibles con bronquiectasias. Las cavitaciones son sugestivas de tuberculosis o de infecciones fúngicas. La existencia de atelectasias o de hiperaireación localizadas sugieren una obstrucción bronquial secundaria a cuerpo extraño, que puede ser visualizado si es radiopaco, adenopatías o tumores.

Si no se ha podido evidenciar la causa, se continuará el estudio con la realización de una tomografía computarizada de alta resolución con contraste endovenoso. Este estudio evidenciará alteraciones anatómicas de la vía aérea y de los vasos, y valorará el parénquima pulmonar. La angiografía es útil para evidenciar las malformaciones arteriovenosas.

La exploración definitiva es la fibrobroncoscopia, que permitirá visualizar la lesión causante del sangrado, permite obtener muestras para estudios microbiológicos, así como estudios citológicos e histopatológicos.

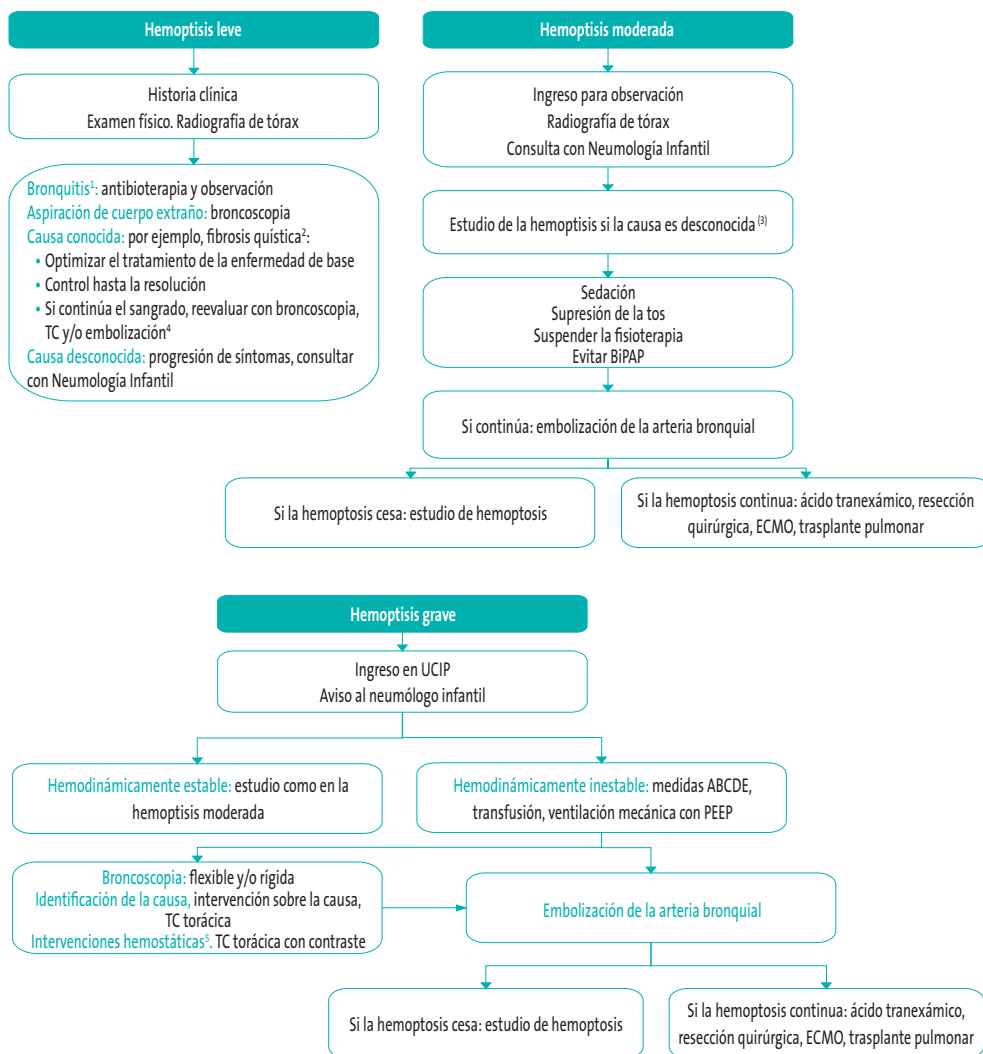
3.5. Tratamiento

En la **Figura 2** se recoge el algoritmo del manejo de la hemoptisis.

3.5.1. Hemoptisis masiva

Los primeros pasos van encaminados a estabilizar el paciente para evitar futuros sangrados,

Figura 2. Algoritmo para el manejo de la hemoptisis en la edad pediátrica



ECMO: oxigenación por membrana extracorpórea; **PEEP:** presión positiva al final de la espiración; **TC:** tomografía computarizada; **UCIP:** Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

¹Síntomas de infección respiratoria, con tos forzada precedente al episodio de hemoptisis, sin alteraciones radiológicas en la radiografía de tórax. Tos húmeda de más de 8 semanas de duración.

²En estos pacientes el tratamiento incluye antibioterapia y suspensión de antiinflamatorios no esteroideos

³Comprende varios apartados. La selección de la técnica radiológica y/o el tipo de broncoscopia depende de: estudios de laboratorio (hemograma, electrolitos, estudio de coagulación, función hepática, analítica de orina y gasometría sanguínea), estudios radiológicos (radiografía de tórax o TC torácica con contraste) y fibrobroncoscopia flexible con lavado broncoalveolar o bien fibrobroncoscopia rígida para pacientes con hemoptisis masiva para procedimientos hemostáticos.

⁴En pacientes con fibrosis quística y hemoptisis masiva se indica la embolización arterial directa de las arterias bronquiales. La embolización arterial bronquial es apropiada para pacientes sin fibrosis quística, si la fuente de sangrado es conocida o localizada por estudios radiológicos.

⁵Las intervenciones hemostáticas con broncoscopio incluyen la infusión de suero salino frío y/o adrenalina, tratamiento con láser y taponamiento con balón.

Fuente: Stillwell PC, Kupfer O. Hemoptysis in children. En: UpToDate [en línea]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/hemoptysis-in-children>

al mismo tiempo se evalúa la causa de la hemoptisis.

Medidas generales. Estabilización inicial de la vía aérea mediante intubación, ventilación mecánica, soporte hemodinámico con expansión de la volemia y transfusión. Se debe aumentar la presión positiva al final de la espiración. Si es posible, pueden utilizarse tubos endotraqueales de doble luz. En determinadas situaciones puede realizarse la intubación selectiva del pulmón no afectado.

Medidas más específicas. Si las medidas anteriores no dan resultado, es preciso realizar una fibrobroncoscopia, que puede ser flexible o rígida. La fibrobroncoscopia rígida es más útil en las hemoptisis masivas debido a la capacidad de aspiración de grandes volúmenes de sangre y por la posibilidad de ventilar simultáneamente al paciente durante la intervención. También estaría indicada ante la sospecha de cuerpo extraño. Necesitaría anestesia general y ser realizada en quirófano. La fibrobroncoscopia flexible tendría la ventaja de poder realizarse en la cabecera del enfermo y en poder explorar las zonas más distales de la vía aérea. Ambos procedimientos no son excluyentes, pudiendo realizarse secuencialmente.

La aspiración por el canal del fibrobroncoscopio puede extraer el material coagulado y realizar un lavado terapéutico con suero salino frío y/o adrenalina (1:20.000). Si no se puede detener la hemorragia puede realizarse un taponamiento endoscópico con catéter y balón (en un bronquio lobar o principal). También puede realizarse la fotocoagulación mediante el uso de Laser Nd-YAG y el uso local de fibrinolíticos.

Puede ser necesaria la embolización de las arterias bronquiales, previa realización de angiografía bronquial, sobre todo en caso de hemoptisis persistente y significativa, como ocurre en los pacientes de fibrosis quística.

Medidas finales a usar si el sangrado masivo no remite con las medidas anteriores son la neumectomía y/o lobectomía, la oxigenación por membrana extracorpórea y en determinados casos de pacientes con hipertensión pulmonar grave, el trasplante pulmonar.

3.5.2. Hemoptisis leve-moderada

El tratamiento y la aproximación diagnóstica va a depender de la clínica del paciente, de la existencia de enfermedad de base conocida y de la progresión de los síntomas.

En la mayoría de los casos en los que se desconoce una enfermedad de base, la cuantía de la hemoptisis es pequeña y, como hemos visto con anterioridad, con una adecuada historia clínica, exploración física y la realización de una radiografía de tórax es suficiente. En estos casos, la hemoptisis tiende a solucionarse espontáneamente. Mención aparte tiene la hemoptisis relacionada con la inhalación de cuerpo extraño, donde es precisa la realización de una broncoscopia para su extracción. También los pacientes con fibrosis quística, en los cuales se recomienda suspender de forma transitoria los antiinflamatorios no esteroideos y tratamiento con antibioterapia.

4. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una entidad muy rara en la edad pediátrica (0,86-5,3/10.000 niños ingresados), con dos picos de incidencia, en menores de un año y en adolescentes. En los últimos años ha habido un incremento de casos de TEP en la infancia, debido a la supervivencia de niños con enfermedades crónicas u otras patologías predisponentes, y al uso de los catéteres centrales (Tabla 6).

4.1. Fisiopatología

La trombosis venosa se ve favorecida por uno de estos tres factores: estasis venosa, lesiones de la íntima o hipercoagulabilidad. A diferencia del adulto, suele ser secundario a trombos localizados en las extremidades superiores, que finalmente producen obstrucción en los vasos pulmonares. Esta obstrucción produce una alteración de la ventilación/perfusión por aumento del espacio muerto, con la consiguiente hipoxemia e hipercapnia. En casos graves con obstrucción mayores de 70%, producen un aumento de la poscarga y de la presión pulmonar, que puede acabar en fallo cardiaco derecho.

4.2. Clínica

Para llegar a un diagnóstico de TEP debe haber una alta sospecha clínica, fundamentada en los factores de riesgo o predisponentes. El diagnóstico clínico es difícil, debido a que las manifestaciones clínicas son poca específicas; esta dificultad se acentúa en el niño más pequeño, en el que los síntomas son muy sutiles y se pueden confundir con otras enfermedades. Se debe realizar una anamnesis detallada, buscando factores predisponentes.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: el dolor pleurítico (más común en adolescentes, el 84% de los casos), seguido de disnea, tos y hemoptisis. Otros signos son: taquipnea, hipoxemia, taquicardia y síncope. Los TEP masivos se presentan como un episodio de disnea súbita, sudoración, con dolor costal o abdominal, hipoxemia e hipotensión, y frecuentemente hemoptisis, que progresan rápidamente hasta producir un fallo cardiaco derecho.

4.3. Exploraciones complementarias

Las manifestaciones clínicas son poco específicas, por lo que es necesario la realización de

Tabla 6. Factores de riesgo para TEP

Catéter venoso central	Malformaciones vasculares
Neoplasias (leucemia linfoblástica)	Traumatismos
Cardiopatías congénitas	Lupus eritematoso sistémico
Sepsis/infecciones locales	Trastornos de coagulación (proteína C, S, déficit de antitrombina)
Deshidratación	Obesidad
Síndrome nefrótico	Fármacos (ACO y L-asparaginasa)
Cirugía/inmovilización	Trombofilia

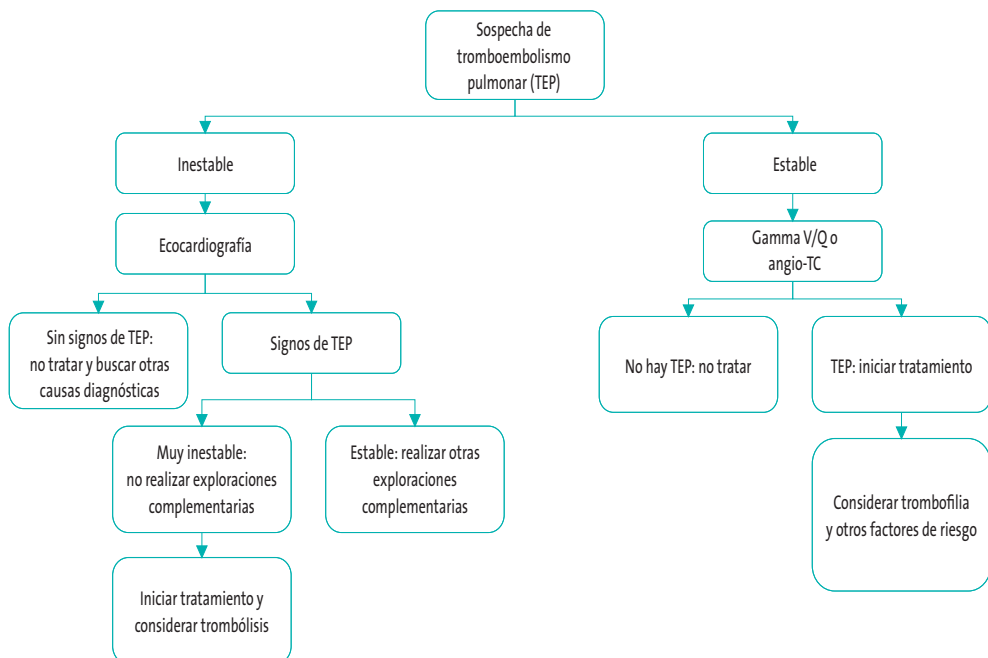
exploraciones complementarias que confirmen o excluyan nuestra sospecha diagnóstica. Se propone un algoritmo diagnóstico que se divide en dos formas de actuación, según la estabilidad del paciente (Figura 3).

- **Laboratorio:** se debe realizar hemograma, recuento plaquetario, coagulación, tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial (PTT), ratio internacional normalizada (INR), fibrinógeno y dímero D. La elevación del dímero D es usada en adultos para excluir un TEP; sin embargo, en niños es menos fiable, ya que solo se encuentra elevado en el 50-85% de los casos. En la gasometría arterial podemos encontrar los hallazgos clásicos con hipoxemia, hipocapnia y alcalosis respiratoria, pero

estos hallazgos son poco sensibles y específicos. Es preciso conocer la presión arterial de oxígeno (PaO₂) para indicación de oxigenoterapia.

- **ECG:** puede existir desviación del eje cardiaco a la derecha, taquicardia sinusal, cambios inespecíficos en el segmento ST o T, bloqueo de rama derecha, aunque son hallazgos poco específicos de TEP.
- **Radiografía de tórax:** se realiza para aproximación diagnóstica y para excluir otras causas, como neumotórax o neumonía, que puedan simular un TEP. En el 12-25% de los casos, la radiografía de tórax es normal. Como hallazgos no específicos podemos encontrar atelectasias

Figura 3. Algoritmo para el diagnóstico de niños con sospecha de tromboembolismo pulmonar.



Modificado de: Dijk FN, Curtin J, Lord D, Fitzgerald DA. Pulmonary embolism in children. Paediatr Respir Rev. 2012 Jun;13(2):112-22.

segmentarias o subsegmentarias de lóbulos inferiores, zonas de derrame pleural y ensanchamiento mediastínico. Otros signos más específicos son zonas de oligoemia focal, que se manifiesta como zonas donde la trama vascular está marcadamente disminuido, conocido como el signo de Westermark; el signo de la joroba de Hampton son condensaciones periféricas, de aspecto cuneiforme, que presentan un borde medial, y son de base pleural, y representan zonas de infarto o hemorragia pulmonar.

- **Gammagrafía de V/Q:** es una técnica no invasiva, segura y fácil de realizar en niños pequeños, que sirve para visualizar los efectos de la trombosis en la ventilación/perfusión. Una perfusión normal, descarta un TEP relevante, aunque no descarta por completo un TEP no relevante. Es poco específica porque alteraciones en V/Q pueden ser debidas a otras patologías como tuberculosis, neumonía o estenosis de arteria pulmonar. Varios autores la recomiendan como primera prueba diagnóstica, en niños hemodinámicamente estables y sin comorbilidades (cardiopatías congénitas y elevaciones de hematocrito la hacen poco interpretable).
- **Angiografía pulmonar:** ha sido la prueba *gold standard* para el diagnóstico; se inyecta contraste directamente en arteria pulmonar mediante un catéter percutáneo, detectando defectos de relleno o finales abruptos en los vasos que sugieren TEP. Es una prueba invasiva, cara, con altas dosis de irradiación, y que requiere sedación, por lo que está siendo sustituida por otras menos invasivas como la angio-TC.
- **Angio-TC:** es una técnica emergente, rápida, con un excelente rendimiento diagnóstico, que permite visualizar directamente el trombo y demostrar otras alternativas diagnósticas (alteraciones pulmonares o cardíacas que justifiquen la clínica del paciente). La limitación de esta prueba es la dificultad en el diagnóstico de trombos subsegmentarios.
- **Angio-RMN:** es una prueba sensible y muy específica, que no usa radiación ionizante; como inconvenientes es una técnica con poca disponibilidad, que requiere sedación en los niños pequeños. Al igual que ocurre en la angio-TC, presenta dificultades en el diagnóstico de trombos más pequeños.
- **Ecocardiografía:** se pueden visualizar trombos en el corazón o en las ramas pulmonares, así como signos indirectos asociados: dilatación ventricular, movimientos interventriculares anormales, regurgitación tricuspídea. Es útil en pacientes inestables, en los cuales no se pueden hacer otras pruebas invasivas.

4.4. Tratamiento

El tratamiento inicial tiene como objetivos la estabilización del paciente, el alivio de los síntomas, la resolución de la obstrucción y la prevención de recurrencias. La prioridad de esos objetivos dependerá de la gravedad y estabilidad del paciente. En la mayoría de los casos se resuelve con anticoagulación convencional, evitando la progresión del trombo, y en una minoría, aquellos con inestabilidad hemodinámica o en los que la anticoagulación esté contraindicada, se requieren otros tratamientos, como la trombólisis o la embolectomía.

4.4.1. Medidas generales

Los pacientes con TEP deben recibir oxígeno suplementario para mantener $SpO_2 > 92\%$ y una $PaO_2 > 60$ mmHg, ya que actúa como vasodilatador y puede contribuir a la disminución de presiones en las arterias pulmonares. En caso de insuficiencia respiratoria, habrá que considerar la intubación endotraqueal.

Se usará tratamiento analgésico para aliviar el dolor. Se pueden administrar antiinflamatorios no esteroideos, sin aumento de riesgo de sangrado.

Hay que mantener tensiones adecuadas con expansión de volemia en los pacientes con bajo gasto y tensión arterial mantenidas. Fármacos inotrópicos como la dobutamina, que incrementa la contractilidad cardíaca y presenta mínimo efecto vasodilatador, se pueden combinar con noradrenalina en caso de disminución de la presión arterial. La adrenalina combina efectos beneficiosos de la noradrenalina y la dobutamina.

4.4.2. Anticoagulación

Previene la extensión y la formación de nuevos trombos. Los fármacos empleados son heparina no fraccionada (HNF) o heparina de bajo peso molecular (HBPM), seguida de derivados cumarínicos.

- **Heparina no fraccionada.** Es el tratamiento tradicional, que se recomienda inicialmente en el niño con TEP, por su rápido inicio de acción, tiempo de vida media corto, y reversión

con sulfato de protamina¹. Requiere vía intravenosa, perfusión continua y monitorización de TTPA. Está contraindicada en trastornos de coagulación, hemorragia reciente del sistema nervioso central o gastrointestinal, cirugía ocular, medular o cerebral reciente. Efectos secundarios: sangrado, osteopenia, trombocitopenia inducida por heparina.

- **Heparina de bajo peso molecular (enoxaparina).** Procede del fraccionamiento de la HNF por métodos enzimáticos o químicos. Posee una elevada acción anti-FXa, con una eficacia equivalente en el tratamiento agudo de TEP estable, pero presenta varias ventajas frente a la HNF, como son la administración subcutánea, una mayor biodisponibilidad, una menor interferencia con fármacos y menos riesgo de efectos secundarios. Se revierte con sulfato de protamina.
- **Derivados cumarínicos (warfarina).** Se recomienda entre el primer o segundo día de haber iniciado el manejo con heparina y se mantiene durante periodos que oscilan entre 3 y 12 meses, en función del factor desencadenante del TEP. Administración oral, con ajuste de dosis según INR. El efecto es completo a partir del quinto día de tratamiento y no se debe suspender la heparina hasta tener dos controles de INR en rango. El antídoto es plasma fresco congelado (15 ml/kg).

1 Reversión con sulfato de protamina: se administra de forma lenta a concentración 10 mg/ml, a un ritmo máximo de 5 mg/minuto. 1 mg neutraliza 100 U de heparina, si el tiempo transcurrido desde la administración de heparina es menor de 15 minutos; se reduce la cantidad de sulfato de protamina hasta llegar a la mitad, cuando el tiempo transcurrido sea de 30 minutos, la dosis será desde 0,5 mg/100 UI de heparina. Dosis máxima de 50 mg.

4.4.3. Trombólisis

El tratamiento trombolítico acelera la lisis del coágulo, produciendo una mejoría hemodinámica más rápida que el tratamiento con heparina. Es el tratamiento de primera línea en pacientes con inestabilidad hemodinámica, en ausencia de contraindicaciones y de sangrado agudo. Está indicado en el TEP masivo o que no responde a tratamiento heparínico, la disfunción orgánica secundaria a TEP y en obstrucción intracardiaca. Está contraindicada en pacientes con sangrado activo, cirugía reciente o procedimientos invasivos, trombopenia menor de 5000-100.000 plaquetas, fibrinógeno mayor de 1 g/dl, convulsión 48 horas antes, neoplasia o malformación arteriovenosa cerebral, y con punción lumbar reciente. El 30-50% de los pacientes pueden presentar hemorragias, en cuyo caso

se debe suspender el tratamiento, y administrar factor VIIa o plasma fresco. El fármaco de elección en niños es el tPA, aunque existen otros trombolíticos como son la uroquinasa y la estreptoquinasa. Durante la administración del fibrinolítico, se administra heparina en dosis de 10 U/kg/h y plasma fresco congelado en dosis de 10-20 ml/kg por vía intravenosa cada 8-12 horas, como fuente de plasminógeno.

4.4.4. Embolectomía

Es una técnica compleja con una mortalidad alta (64%). Se puede realizar vía catéter o quirúrgicamente. Está reservada a aquellos casos de trombosis masivas y pacientes inestables en los que la trombólisis está contraindicada, o el resultado de la trombólisis ha sido insatisfactorio.

Tabla 7. Recomendaciones terapéuticas para el tratamiento antitrombótico

	Dosis carga	Dosis mantenimiento	Rango terapéutico	Monitorización	Duración
HNF	75 U/kg i. v. (en 10 minutos)	<ul style="list-style-type: none"> • 28 U/kg/h en niños menores de 1 año • 20 U/kg/h en mayores de 1 año 	TTP 60-85 s	<ul style="list-style-type: none"> • 4 horas después del bolo • 4 horas tras cambio dosis • Plaquetas cada 3 días 	5-10 días
Enoxaparina		<ul style="list-style-type: none"> • Menor 2 meses: 1,7 mg/kg/12 h. s.c. • Mayor 2 meses: 1 mg/kg /12 h s.c. 	Anti-FXa 0,5-1 U/ml	<ul style="list-style-type: none"> • 4 horas de la segunda dosis • 4 horas tras cambio dosis • Plaquetas cada 3 días 	5-10 días
Warfarina	0,2 mg/kg/día v.o.	Ajuste de dosis según INR	INR 2,0-3,0	<ul style="list-style-type: none"> • Diarios hasta tener un INR estable • 2 veces por semana (1-2 semanas) • 1 vez/2-4 semanas 	<ul style="list-style-type: none"> • TEP idiopáticos 6-12 meses • TEP con factor de riesgo reversible 3-6 meses
tPA	0,1-0,6 mg/kg/h 6 horas de pc		INR, TTPA, fibrinógeno, dímero D	<ul style="list-style-type: none"> • Niveles de fibrinógeno < 1 g/dl • Plaquetas > 50-100.000 	
Uroquinasa	4400 IU/kg en 10 minutos	4400 IU/kg/h de 12 a 72 horas en pc	INR, TTPA, fibrinógeno, dímero D	<ul style="list-style-type: none"> • Niveles de fibrinógeno < 1 g/dl • Plaquetas > 50-100.000 	

4.5. Profilaxis

En pacientes con factores de riesgo a padecer TEP se debe administrar profilaxis tromboembólica con HBPM.

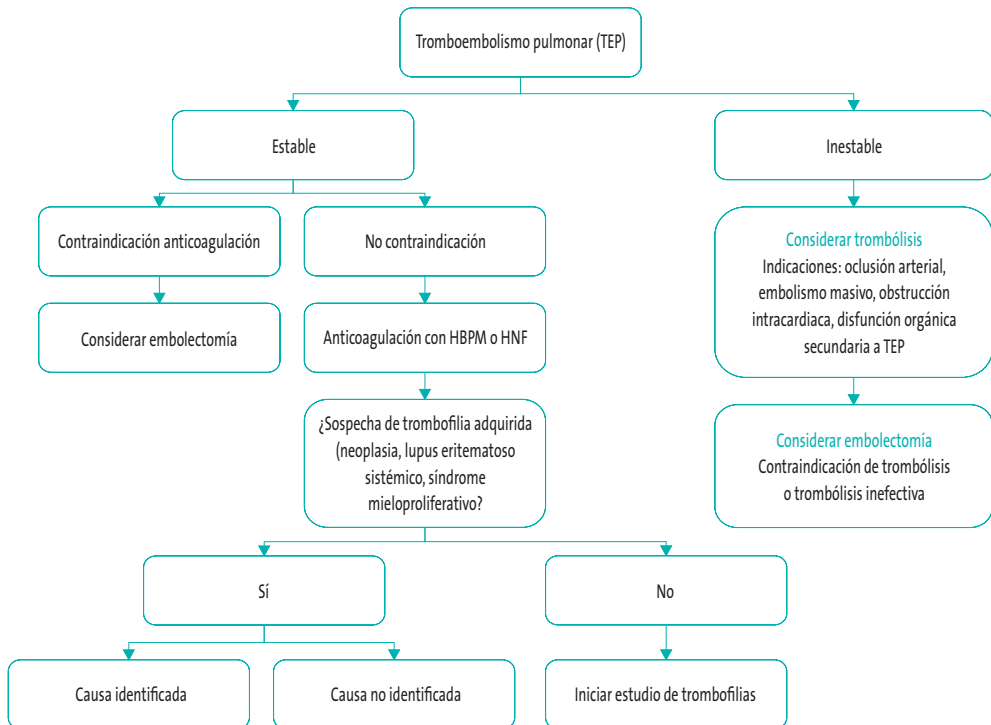
Enoxaparina: 0,5-1 mg/kg/12 horas. En niños con más de 25 kg, la dosis será de 20 mg/24 horas por vía subcutánea en pacientes con riesgo moderado de TEP, y dosis de 40 mg/24 horas en pacientes con alto riesgo de TEP. No requiere monitorización.

En la **Tabla 7** y la **Figura 4** se especifican las recomendaciones y algoritmo terapéutico del tratamiento antitrombótico.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Albisetti M, Chan AKC. Diagnosis and treatment of venous thrombosis and thromboembolism in infants and children. En: UpToDate [en línea] [consultado el 07/06/2017]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-treatment-of-venous-thrombosis-and-thromboembolism-in-infants-and-children>
- Albisetti M, Chan AKC. Venous thrombosis and thromboembolism in infants and children: risk factors and clinical manifestations. En: UpToDate [en línea] [consultado el 07/06/2017]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/venous-thrombosis-and-thromboembolism-in-infants-and-children-risk-factors-and-clinical-manifestations>

Figura 4. Algoritmo terapéutico de niños con tromboembolismo pulmonar



Fuente: Patocka C, Nemeth J. Pulmonary embolism in pediatrics. J Emerg Med. 2012 Jan;42(1):105-16.

- Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J. Tratado de Urgencias en Pediatría. 2.ª edición. Madrid: Ergon; 2011.
- Choi PM, Farmakis S, Desmarais T, Keller MS. Management and outcomes of traumatic hemothorax in children. *J Emerg Trauma Shock*. 2015;8(2):83-7.
- Dijk FN, Curtin J, Lord D, Fitzgerald DA. Pulmonary embolism in children. *Paediatr Respir Rev*. 2012;13:112-22.
- Gaude GS. Hemoptysis in children. *Indian Pediatr*. 2010 Mar;47(3):245-54.
- Janahi IA. Spontaneous pneumothorax in children. En: UpToDate [en línea] [consultado el 07/06/2017]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/spontaneous-pneumothorax-in-children>
- Johnson NN, Toledo A, Endom EE. Pneumothorax, pneumomediastinum and pulmonary embolism. *Pediatr Clin N Am*. 2010;57:1357-83.
- Kuhajda I, Zarogulidis K, Kougioumtzi I, Huang H, Li Q, Dryllis G, Kioumus I, *et al*. Penetrating trauma. *J Thorac Dis*. 2014;6(S4):S461-S465.
- Maggiolo J, Farbinger F, Rubilar L. Hemoptisis/hemorragia pulmonar en Pediatría. En: Sociedad Chilena de Neumología Pediátrica [en línea] [consultado el 07/06/2017] Disponible en: <http://www.neumologia-pediatria.cl/PDF/200942/Hemoptisis.pdf>
- Pascual Sánchez, MT, Pérez Pérez, G. Semiología respiratoria. En: Cobos Barroso N, González Pérez-Yarza E. Tratado de Neumología Infantil. 2.ª ed. Madrid: Ergon; 2009. p. 77-98.
- Patocka C, Nemeth J. Pulmonary embolism in pediatrics. *J Emerg Med*. 2012;42:105-16.
- Reyes Méndez D. Overview of intrathoracic injuries in children. En: UpToDate [en línea] [consultado el 07/06/2017]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-intrathoracic-injuries-in-children>
- Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD, Ball ChG, Robertson HLBlacmore Ch, *et al*. Clinical manifestations of tension pneumothorax: protocol for a systemic review and meta-analysis. *Syst Rev*. 2014;3:3.
- Singh D, Bhalla AS, Veedu PT, Arora A. Imagin evaluation of hemoptysis in children. *World Clin Pediatr*. 2013;2:54-64.
- Stillwell PC, Kupfer O. Hemoptysis in children. En: UpToDate [en línea] [consultado el 07/06/2017]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/hemoptysis-in-children>
- Thacker PG, Lee EY. Pulmonary embolism in children. *AJR Am J Roentgenol*. 2015 Jun;204(6):1278-88.
- Torres Torres AR, Gutiérrez Olid M, Pérez Frías FJ, Calvo Macías C. Hemoptisis aguda en niños. *An Esp Pediatr*. 1988;28:73-4.
- Torres Torres AR, Torres Borrego J. Patología pleural. En: Andrés Martín A, Valverde Molina J (eds.). Manual de Neumología Pediátrica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011. p. 245-55.
- Tovar JA, Vázquez JJ. Management of chest trauma in children. *Paediatr Respir Rev*. 2013;14:86-91.

