

Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Urgencias de Pediatría

Serie: Protocolos AEP

Asociación Española
de Pediatría

Sociedad Española
de Urgencias de Pediatría



Año de edición: 2020

Coordinadores:

Junta Directiva SEUP

Dr. Francisco Javier Benito Fernández (presidente de SEUP)

Dr. Abel Martínez Mejías (vicepresidente de SEUP)

Dr. Roberto Velasco Zúñiga (secretario de SEUP)

Dra. Yolanda Fernández Santervás (tesorera de SEUP)

Dra. M.ª Ángeles García Herrero (vocal de SEUP)

Dr. Daniel de la Rosa Sánchez (vocal de SEUP)

Dr. José Lorenzo Guerra Díaz (vocal de SEUP)

Dr. Carlos Pérez Cánovas (vocal de SEUP)

Dra. Pilar Storch de Gracia Calvo (vocal de SEUP)

PROTOSCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Asociación Española de Pediatría y Sociedad Española de Urgencias de Pediatría, 3.ª edición, 2020

Coordinadores:

Junta Directiva SEUP

Dr. Francisco Javier Benito Fernández (presidente de SEUP)

Dr. Abel Martínez Mejías (vicepresidente de SEUP)

Dr. Roberto Velasco Zúñiga (secretario de SEUP)

Dra. Yolanda Fernández Santervás (tesorera de SEUP)

Dra. M.ª Ángeles García Herrero (vocal de SEUP)

Dr. Daniel de la Rosa Sánchez (vocal de SEUP)

Dr. José Lorenzo Guerra Díaz (vocal de SEUP)

Dr. Carlos Pérez Cánovas (vocal de SEUP)

Dra. Pilar Storch de Gracia Calvo (vocal de SEUP)



ÍNDICE

1. Triage de Urgencias de Pediatría (Ana Fernández Landaluce)	1
2. Aproximación y estabilización inicial del niño enfermo o accidentado. Triángulo de evaluación pediátrica. ABCDE (José Luis Fernández Arribas)	15
3. Reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica (Abel Martínez Mejías)	31
4. Diagnóstico y tratamiento de la crisis asmática en Urgencias (Natalia Paniagua Calzón, Javier Benito Fernández)	49
5. Diagnóstico y tratamiento de la bronquiolitis aguda en Urgencias (Javier Benito Fernández, Natalia Paniagua Calzón)	63
6. Diagnóstico y tratamiento de la laringitis en Urgencias (Pau Ventosa Rosquelles, Carles Luaces Cubells)	75
7. Anafilaxia en Urgencias (Mikel Olabarri García)	83
8. Coma (Beatriz Azkunaga Santibañez)	95
9. Síndrome hipertensivo endocraneal (M.ª Concepción Míguez Navarro, Almudena Chacón Pascual)	105
10. Estatus epiléptico (Andrés González Hermosa)	119
11. Lactante febril (Santiago Mintegi Raso, Borja Gómez Cortés)	141
12. Sepsis (Borja Gómez Cortés)	153
13. Shock (Roberto Velasco Zúñiga)	167
14. Diagnóstico y tratamiento del síncope (Ramón Fernández Álvarez, Javier González García)	177
15. Crisis hipertensiva. Manejo en Urgencias (Antón Castaño Rivero, Laura González Calvete)	183
16. Diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (abdomen agudo) en Urgencias (José Antonio Alonso Cadenas, Mercedes de la Torre Espí)	197
17. Deshidratación aguda (M.ª Ángeles García Herrero, Cristina Olivas López de Soria, M.ª Gloria López Lois)	215
18. Traumatismo craneal (María González Balenciaga)	233
19. Manejo del paciente politraumatizado (Yolanda Ballesterio Díez)	247

20. Electrocución (Jorge Lorente Romero, Paula Vázquez López).....	263
21. Quemaduras (Yolanda Fernández Santervás, María Melé Casas).....	275
22. Lesiones por inmersión (Sara Pons Morales).....	289
23. Hipotermia. Golpe de calor (Pilar Storch de Gracia Calvo).....	299
24. Mordeduras y picaduras de animales (Carlos Pérez Cánovas).....	307
25. Intoxicaciones (Lidia Martínez Sánchez, Santiago Mintegi Raso).....	321
26. Ingesta-aspiración de cuerpo extraño (Ana Lobeiras Tuñón).....	339

Triaje de Urgencias de Pediatría

Ana Fernández Landaluze

Servicio de Urgencias de Pediatría Hospital Universitario Cruces. Vizcaya

Fernández Landaluze A. Triaje de Urgencias de Pediatría. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:1-13.



RESUMEN

Triaje significa ordenar o clasificar a los pacientes para recibir tratamiento y es un proceso imprescindible para el correcto funcionamiento de un Servicio de Urgencias. Organiza el flujo de pacientes asegurando que los más urgentes sean atendidos antes. Se trata de un procedimiento realizado generalmente en pocos minutos y con poca información, pero tiene una repercusión crítica en la atención a los pacientes y en el funcionamiento general del servicio, por lo que exige personal específicamente formado (en la sistemática de clasificación, con conocimiento del servicio y con determinadas cualidades), una herramienta de clasificación validada (escalas de 5 niveles) y una estructura física y organizativa determinadas. El proceso, en general, debe incluir una valoración del estado general (idealmente el Triángulo de Evaluación Pediátrica), una breve anamnesis que identifique el motivo de consulta de mayor prioridad, factores de riesgo personales (edad, enfermedades de base) y una serie de determinantes que pueden cambiar la prioridad (dolor, constantes, mecanismo traumatológico, etc.). La existencia de una sistemática de triaje es uno de los requisitos de calidad exigidos por los estándares internacionales de calidad y debe incluirse como parte esencial de un servicio de Urgencias hospitalario.

Palabras clave: triaje avanzado; nivel de urgencia.

Pediatric emergency triage

ABSTRACT

Triage means sorting or prioritizing patients for treatment and is the essential structure by which all incoming emergency patients are prioritised using a standard rating scale. It organizes the flow of patients to ensure that patients are treated in the order of their clinical urgency which refers to the need for time-critical intervention. It is usually carried out in a few minutes and with little information but it has a critical impact on patient care and on the general working of the service, so it requires specifically trained personnel (trained in the classification tool, with knowledge of the service and with certain personal qualities) a validated classification tool (a 5 level triage scale)

and a certain logistics and architectural structure. The process, usually, should include an assessment of the general condition (ideally the Pediatric evaluation triangle), a brief anamnesis that identifies the chief complaint with the highest priority, personal risk factors (age, underlying diseases) and some determinants that can change the priority (pain, vital signs, traumatological mechanism ...). The existence of a triage system is one of the quality requirements demanded by international quality standards and must be included as an essential part of a hospital emergency department.

Key words: advanced triage; priority level.

1. INTRODUCCIÓN

El triaje constituye la puerta de entrada al sistema sanitario a través de los servicios de Urgencias hospitalarios (SUH). Es un proceso fundamental e imprescindible para el correcto funcionamiento de estos, ya que permite la clasificación de los pacientes en diferentes niveles de urgencia y la priorización de su asistencia de una forma segura y eficiente (triaje significa elegir, clasificar a los pacientes para tratamiento en situación de escasez relativa de recursos, en relación con la demanda).

La disponibilidad de un sistema de triaje es considerado hoy día un indicador de calidad de riesgo-efectividad para los SUH^{1,2}.

Triage de urgencias: proceso de valoración clínica preliminar, antes de la valoración diagnóstica y terapéutica completa, que permite conocer el grado de urgencia de cada paciente. Urgencia es aquella situación clínica con capacidad para generar deterioro o peligro para la salud o la vida del paciente en función del tiempo transcurrido entre su aparición y la instauración de un tratamiento efectivo. No siempre es superponible a gravedad. La urgencia viene condicionada por el tiempo hasta la atención definitiva mientras que la gravedad está más relacionada con el pronóstico final.

Triage estructurado: utilización de una escala de triaje válida, útil y reproducible enmarcada en una estructura física, profesional, tecnológica y organizativa que permita valorar el grado de urgencia de los pacientes, según un modelo de calidad evaluable y continuamente mejorable.

1.1. ¿Cuáles son los objetivos del triaje?

- Principal: que los pacientes más urgentes sean atendidos antes.
- Permitir la priorización en función del nivel de clasificación, acorde con la urgencia de la condición clínica del paciente.
- Asegurar la reevaluación periódica de los pacientes que no presentan condiciones de riesgo vital.
- Determinar el área más adecuada para tratar a cada paciente.
- Informar al paciente y su familia sobre el tipo de servicio que necesita y las perspectivas de espera probables.
- Disminuir la congestión del servicio, mejorando el flujo de pacientes y controlando las salas y los tiempos de espera.

- Desde el punto de vista de la gestión y calidad: proporcionar a los profesionales información que ayude a definir y monitorizar la complejidad del servicio, facilitando así una gestión más eficiente de los recursos³.
- Experiencia de 6 meses en el SUH donde se va a realizar la función de triaje, para ser conocedor de los circuitos asistenciales específicos del servicio.

2. ¿QUÉ NECESITAMOS PARA HACER TRIAJE?

Las decisiones tomadas tras el proceso de triaje, que se realiza de forma rápida y con poca información, tienen una repercusión directa en la atención de los pacientes y en el funcionamiento general del SUH. Es por tanto imprescindible que sea realizado por un personal con perfil y formación específica, utilizando una herramienta correctamente diseñada y en un entorno físico adecuado.

2.1. Personal entrenado

2.1.1. ¿Quién?³⁻⁶

Aunque habitualmente lo realiza personal de enfermería con experiencia, en función de la organización del centro, también puede ser realizado por un médico.

Requisitos que exigir a un profesional para hacer triaje (Recomendaciones de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias [SEMES] de 2016):

- Formación específica en urgencias, emergencias y atención al paciente crítico.
- Formación teórico-práctica del modelo específico de triaje a utilizar en el SUH.
- Experiencia mínima profesional en un SUH de un año.
- Debe actuar según los principios bioéticos (autonomía, justicia, beneficencia, no maleficencia).
- Poseer habilidades comunicativas (empatía, trato, respeto) y dominio en la técnica de la entrevista, especialmente en pediatría. Los niños se asustan, lloran o no cooperan, alterando así sus signos vitales, dificultando la medición e interpretación de los parámetros clínicos.

Con respecto al triaje pediátrico, es importante señalar que en la literatura el “infratriaje” de los pacientes pediátricos es un problema recurrente. La mayoría de los niños son vistos en SUH generales, y los estudios indican que las enfermeras de urgencias generales son menos precisas en la clasificación del paciente pediátrico que el personal de enfermería de urgencias pediátricas. El niño enfermo tiene sus peculiaridades y por tanto, también la forma de priorizarlo. Es menos probable que los niños tengan afecciones potencialmente mortales, pero los signos y síntomas de problemas graves pueden ser sutiles o desarrollarse rápidamente. Aunque no hay consenso sobre el método de entrenamiento más efectivo, sí se ha observado que el personal de emergencias mejora la precisión en la priorización del paciente pediátrico cuando recibe capacitación adicional en el triaje pediátrico.

Además de los requisitos formativos, las peculiaridades del triaje hacen deseables una serie de características personales:

- Debe tener capacidad para la toma de decisiones, liderazgo y gestión.
- Debe tener capacidad de trabajar en equipo y saber delegar.
- Debe garantizar la seguridad del paciente desde su ingreso en el SUH (pulsera identificativa a su entrada, acompañamiento acorde a los protocolos asistenciales a su salida).
- Deberá actualizar los conocimientos sobre el sistema de forma periódica y será conocedor del plan de gestión de catástrofes.

2.1.2. ¿Cuáles son las tareas del profesional de triaje?

Es un puesto sometido a mucha presión y que cumple múltiples funciones por lo que idealmente el profesional de triaje se dedicará en exclusiva a esta tarea y por un tiempo limitado (máximo recomendado de 4 h/turno):

- Recibir a las familias.
- Clasificación de los pacientes.
- Ubicar a los pacientes en el área correspondiente comunicando la información relevante al personal que recibe al paciente.
- Indicar tiempos aproximados de espera y retrasos a las familias.
- Reevaluar a los pacientes de la sala de espera.
- Recibir de pacientes y acompañantes las incidencias y cambios en su estado clínico.

Para apoyar y colaborar en las decisiones importantes de triaje es útil la figura del “gestor de triaje”, idealmente uno de los pediatras de urgencias (persona de referencia en cada turno para el profesional de triaje, y el resto del personal en cuestiones de organización, criterios de priorización, gestión de los espacios y todo lo relacionado con el flujo de los pacientes por el servicio).

2.2. La herramienta de clasificación

2.2.1. Requisitos de la herramienta de triaje⁶

- El sistema de triaje debe ser validado y fiable, desarrollado sobre una base científica.
- Debe aportar un lenguaje común para todos los profesionales potenciando el trabajo interdisciplinar y en equipo.
- Debe ser sencillo, dinámico y de fácil manejo.
- Debe estar dotado con un sistema de ayuda informatizado, integrado en los circuitos asistenciales del SUH, así como en la historia clínica electrónica.
- Debe incorporar indicadores monitorizables que permitan evaluar continuamente el modelo de triaje, el funcionamiento y la situación asistencial del SUH.
- Debe realizar actualizaciones periódicas.

2.2.2. Sistemas de triaje estructurado validados³

Existen pocas escalas desarrolladas en el seno de sociedades científicas regionales o nacionales que cuentan con estudios de validación. Su

implantación es irregular en los países donde se han creado, aunque algunas de ellas también se utilizan en otros lugares más allá de sus fronteras.

Estos sistemas de triaje nacionales son la Australasian Triage Scale (ATS), la Canadian Pediatric Triage and Acuity Scale (CPTAS), el Manchester Triage System (MTS), el estadounidense Emergency Severity Index (ESI) y el Modelo Andorrano de Triage (MAT) o Sistema Español de Triage (SET).

Todas ellas tienen contenidos pediátricos, más o menos desarrollados, bien incluidos en una sola escala para adultos y niños, o bien en dos escalas diferenciadas. Todas han publicado estudios de validación y concordancia aceptables, aunque con resultados variables en pediatría. Todas son escalas de 5 niveles, acorde con lo recomendado actualmente por sociedades como el Australasian College for Emergency Medicine, la Canadian Association of Emergency Physicians, el American College of Emergency Physicians o la Emergency Nurses Association:

- Australasian Triage Scale (ATS). Basada en la Ipswich Triage Scale (1989) y planteada en 1993 por el Australian College for Emergency Medicine con el nombre de National Triage Scale (NTS), es la primera escala con ambición de universalización basada en 5 niveles, y ha influido en las escalas creadas posteriormente. Revisada en 2000, pasó a denominarse Australasian Triage Scale (ATS). No tiene una escala específica para niños, pero incluye discriminantes fisiológicos pediátricos en cada uno de sus apartados.
- Canadian Triage and Acuity Scale (CTAS): desarrollada en 1997 y adoptada en 2002

por la Canadian Association of Emergency Physicians y la National Emergency Nurses Affiliation como el estándar nacional canadiense para el triaje en los servicios de urgencias. En 2001 se creó una versión pediátrica, la Canadian Pediatric Triage and Acuity Scale (CPTAS). A partir de síntomas guía comunes, se detallan el estado fisiológico y los factores de riesgo que condicionan la inclusión en uno u otro nivel de triaje.

- Manchester Triage System (MTS): creada por el Manchester Triage Group en 1997, se utiliza en Reino Unido, Portugal, Holanda y otros países europeos, con difusión irregular. Se basa en la aplicación de algoritmos específicos para diferentes motivos de consulta, que están expresados en forma de diagramas de flujo (52 algoritmos, 7 exclusivamente pediátricos). Los estudios con pacientes pediátricos revelan una tendencia al sobretriage y solo una moderada sensibilidad y especificidad para detectar emergencias o situaciones muy urgentes en pediatría.
- Emergency Severity Index (ESI): escala norteamericana creada en 1999 y que ha ido evolucionando hasta la versión actual (n.º 4). Es un algoritmo clínico basado en la detección de situaciones de riesgo vital, la previsión de uso de recursos diagnósticos y terapéuticos y el valor de las constantes vitales. Incluye criterios pediátricos (algunos discriminantes de nivel 2, valores de referencia de constantes vitales, criterios para clasificar al lactante febril).
- Modelo Andorrano de Triage (MAT), Sistema Español de Triage (SET). El MAT fue aprobado por el Servicio Andorrano de Atención Sanitaria en 2000. En 2003 fue adoptado ofi-

cialmente por la SEMES como estándar de triaje recomendado en nuestro país a nivel de adultos y fue bautizado como SET. Desde 2005 tiene una versión pediátrica.

2.2.3. Definición de los cinco niveles de urgencia³

Aunque existan diferencias en sus algoritmos, en los discriminantes clínicos y en la filosofía de aplicación, las 5 escalas mencionadas coinciden de forma conceptual en la definición de sus 5 niveles (Tabla 1).

2.3. Infraestructura

2.3.1. Infraestructura física: espacio y material

- **Características:** espacio claramente identificado, de dimensiones adecuadas (mínimo 6 m², óptimo 9 m²) y que asegure comodidad, privacidad y seguridad. Debe estar correctamente equipado, disponer de medidas

de seguridad adecuadas y herramientas de comunicación con las demás áreas de Urgencias (teléfono, intercomunicadores, etc.).

- **Situación:** idealmente situado a la entrada del SU, tras la zona de admisión, permitiendo la visión de la entrada y sala de espera, y con acceso rápido a la zona de tratamiento y sala de reanimación.

- **Material:** Tabla 2.

2.3.2. Infraestructura logística: triaje y gestión

El registro del nivel de urgencia hace posible el estudio de la población atendida en cada centro distribuida en función de dicho dato (“huella digital” del servicio). Este conocimiento de la actividad y complejidad del servicio permite mejorar su gestión, justificar los recursos a planificar y adaptarlos a las necesidades reales de los pacientes atendidos.

Tabla 1. Definición de los niveles de urgencia y tiempos de atención recomendados según las diferentes escalas con validación internacional

NIVEL DE URGENCIA	DEFINICIÓN	ATENCIÓN RECOMENDADA (según las diferentes escalas)
I. Resucitación	Situaciones con riesgo vital inmediato (intervenciones agresivas inmediatas)	Inmediata (ATS, MTS, P-CTAS, SET-MAT)
II. Emergencia, muy urgente	Alto riesgo vital; su resolución depende radicalmente del tiempo. Generalmente asocian inestabilidad fisiológica o dolor intenso	15 min (P-CTAS, SET-MAT) 10 min (ATS, MTS)
III. Urgente	Situaciones urgentes, riesgo vital potencial. Generalmente requieren múltiples exploraciones diagnósticas o actuaciones terapéuticas. Pacientes con estabilidad fisiológica (o discretamente inestable) en el momento de la valoración	60 min (MTS) 30 min (ATS, P-CTAS, SET-MAT)
IV. Menos urgente, semiurgente, estándar	Poco urgentes. Pueden tener complejidad significativa y requerir alguna exploración diagnóstica o actuación terapéutica	120 minutos (MTS) 60 minutos (ATS, P-CTAS, SET-MAT)
V. No urgente	Problemas clínico-administrativos de baja complejidad (potencialmente enmarcables sin riesgo en un entorno de Atención Primaria)	240 minutos (MTS) 120 minutos (ATS, P-CTAS, SET-MAT)

Tabla 2. Material recomendado para los boxes de triaje

Mobiliario	Camilla de exploración Sillas Lavabo
Suministros	Toma de O ₂ Toma de vacío
Dispositivos de toma de constantes	Termómetro Pulsioxímetro Aparato de toma de tensión arterial Glucómetro
Material sanitario de uso individual	Guantes Mascarillas quirúrgicas Mascarillas de O ₂ Gasas Empapadores, sábanas, toallas Jabón antiséptico Suero fisiológico Esparadrapo Bolsas de orina Material para canalizar vía y para extracción de analítica
Fármacos	Paracetamol Ibuprofeno Solución de rehidratación oral Gel LAT
Soporte vital básico	Cánulas orofaríngeas Bolsa de resucitación y mascarillas
Registro	Ordenador Hojas de registro manual (si se utilizan)
Documentación	Material escrito de la escala de triaje Hojas informativas para familias
Comunicación	Teléfono/intercomunicador Alarma de seguridad

Comisión de triaje: es imprescindible su creación para que desarrolle y valide el plan específico de implantación, la formación del resto del personal y el seguimiento de su funcionamiento. Estará formada idealmente por profesionales senior del SUH, tanto médicos como personal de enfermería y personal auxiliar

(administrativos, técnicos, etc.) y debe tener un respaldo de la jerarquía del servicio.

Calidad. Los sistemas de triaje estructurado proporcionan indicadores de dos tipos:

- Analizan la calidad del propio triaje:
 - Tiempo de espera antes de la valoración de triaje.
 - Duración de la visita de triaje.
 - Adecuación del nivel asignado.
- Proporción de sobretriage e infratriaje.
 - Proporción de ingresos de cada nivel.
 - Duración de la asistencia médica por nivel.
 - Permiten monitorizar el funcionamiento del servicio:
 - Tiempo de espera hasta la asistencia médica.
 - Proporción de pacientes que abandonan el servicio sin ser visitados.

En las **Tablas 3-7** se muestran los indicadores de calidad relacionados con el triaje recomendados por la SEUP^{2,3}.

3. ¿CÓMO CLASIFICAMOS A LOS PACIENTES?

Con variaciones según las escalas, la decisión de triaje se basa en la combinación de:

- Impresión general inicial.
- Breve anamnesis.

- Hallazgos físicos.
- Constantes vitales.

Debe responder más a la pregunta “¿cómo está el niño?” que a “¿qué tiene el niño?”.

3.1. Claves del funcionamiento del triaje^{3,5,6}

- Debe funcionar 24 h/día.
- Debe realizarse a la llegada del paciente (antes incluso del registro en admisión).
- Debe incluir una reevaluación periódica de los pacientes pendientes de atención médica (la enfermedad es un proceso dinámico y por tanto el triaje también).
- Debe ser adaptable a las diferentes situaciones de congestión del servicio, incrementos estacionales o posibles epidemias (activando segundos puntos de triaje, salas de evaluación rápida, etc.).
- La información del proceso debe quedar registrada en la historia clínica, si es posible informáticamente.
- La visita de triaje debe ser:
 - Rápida (una duración excesiva desvirtúa la propia razón de ser del triaje y dificulta la fluidez de los pacientes pendientes de ser clasificados).
 - Dinámica: se valora primero aquello que puede condicionar un nivel de urgencia mayor (no sigue necesariamente un orden académico y rígido).

– Dirigida: se centra en la anamnesis y la valoración objetiva del problema actual y solo en aquellos datos que influyen en el grado de urgencia.

– Cordial: es la mejor actitud para obtener la mayor cantidad de información en el menor tiempo posible. Permanecer constante y sin prejuicios hacia todos los pacientes es importante. Cualquier elemento de prejuicio, que conduzca a un juicio moral de los pacientes o familiares, puede aumentar el riesgo del paciente debido a la asignación incorrecta del nivel de urgencia.

3.2. Pasos del proceso de triaje

Debe seguir una sistemática y al mismo tiempo ser suficientemente flexible para adaptarse a la situación de cada paciente. No todos los apartados son siempre necesarios ni deben realizarse siempre en el mismo orden.

- Acogida:
 - Recibimos e informamos a los familiares del objetivo de esa visita.
 - Iniciamos la anamnesis con una pregunta abierta (¿qué le pasa al niño?, ¿por qué motivo lo traen?). Las preguntas abiertas nos proporcionan no solo información del proceso si no que nos ayudan a valorar el componente emocional. La comunicación no verbal es también una fuente importante de información. Las preguntas cerradas que se realizan en un segundo paso (con respuestas afirmativas o negativas) son útiles para obtener información concreta.

- Observamos y llegamos a una primera “impresión general”: esta primera valoración es clave y en ocasiones suficiente para decidir el nivel de urgencia. Especialmente importante en pediatría donde la mayoría de la información sobre la repercusión de la enfermedad se recoge antes de tocar al paciente. Los sistemas de triaje pediátrico deben incorporar herramientas de evaluación fáciles y rápidas. La herramienta que mejor se adapta a este apartado es el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP), ya que es una herramienta rápida y sencilla para valorar el estado fisiopatológico del paciente que está íntimamente ligado con el grado de urgencia^{7,8}.
- Valoración clínica. En función de la escala de triaje utilizada las herramientas pueden variar (algoritmos, tablas con síntomas guía, etc.), pero básicamente la clasificación se realiza mediante los siguientes aspectos:
 - Anamnesis: breve entrevista que recoge la historia del paciente (síntomas, frecuencia, intensidad, tiempo de evolución, etc.), datos esenciales (alergias, medicaciones, vacunación, etc.), antecedentes importantes y factores de riesgo críticos para el problema actual. El objetivo es identificar el síntoma guía que dirigirá la valoración del nivel de urgencia.
 - Datos clínicos objetivos observados: exploración somera encaminada a identificar la presencia de signos relevantes para el motivo de consulta.
 - Valoración de signos vitales o constantes fisiológicas: las constantes a recoger varían según las escalas y debe tenerse en cuenta la gran variabilidad producida por la edad y la interferencia que la ansiedad puede provocar en su medición. Es importante tener claro que la toma de constantes no es un objetivo de la visita de triaje: solo se deben tomar aquellas que pueden condicionar la decisión del nivel de urgencia. Debe valorarse siempre la intensidad del dolor, que condiciona diferentes niveles de urgencia, mediante la aplicación de las escalas correspondientes. A pesar de que en triaje parecen menos precisas y no están validadas para este entorno, su uso consistente en triaje ha demostrado que mejora y acelera el tratamiento del dolor y permite un lenguaje común (para paciente y sanitarios) para medir la evolución del mismo^{5,9,10}.
- Despedida y clasificación:
 - Informar a la familia: es importante explicar a los acompañantes del niño cuál es la perspectiva de espera aproximada según su nivel de urgencia, la secuencia de eventos esperados durante su estancia y dar normas de reconsulta.
 - Registrar los datos obtenidos que permiten asignar un nivel de urgencia y ubicar al paciente en función de este.
 - Triage avanzado. Serie de maniobras diagnósticas o terapéuticas previamente protocolizadas que inicia el personal de triaje, agilizan el proceso diagnóstico-terapéutico y aumentan el confort de los pacientes y familiares: prescripción de antitérmicos, analgésicos, suero de rehidratación; inmovilización de fracturas con férulas o cabestrillos, aplicación

Tabla 3. Existencia de una sistemática de clasificación o triaje de pacientes

Dimensión	Riesgo. Efectividad
Justificación	Mediante el proceso de triaje se seleccionan los pacientes con mayor riesgo de deterioro para que sean atendidos lo antes posible, se organiza la asistencia y se controlan los flujos de pacientes. Todo ello con la intención de asegurar una gestión más eficiente de los recursos y una mayor satisfacción del usuario Su correcto funcionamiento requiere de la implantación de un sistema de clasificación de pacientes validado y una adecuada formación del personal que lo realiza, además de una infraestructura mínima para aplicarlo
Fórmula	$\frac{\text{Existencia de un sistema de triaje atendido por personal formado 24 horas al día}}{365 \text{ días}} \times 100$
Explicación de términos	Triage en Urgencias: proceso de valoración clínica preliminar que ordena los pacientes en función de su grado de urgencia antes de la valoración diagnóstica y terapéutica completa en el Servicio de Urgencias Personal formado: personal sanitario que ha trabajado un mínimo de tiempo en el Servicio de Urgencias Pediátrico y ha recibido formación reglada teórico-práctica sobre triaje pediátrico. Sus primeros turnos de triaje deben ser tutorizados Los tiempos de trabajo previo en el Servicio, formato exacto del curso y número de turnos tutorizados no tienen un estándar internacional, varían en función de las escalas abajo recomendadas
Población	Total de pacientes que acuden a Urgencias y no se fugan antes del triaje
Tipo	Estructura
Fuente de datos	Documentación clínica (base de datos de los pacientes atendidos en el Servicio)
Estándar	Sí (100%)
Comentarios	El equipo de trabajo sugiere la utilización de una de las escalas aceptadas internacionalmente (escalas de 5 niveles): • ATS (Australia, 1993-2000) • CTAS (Canadá, 1995) • MTS (Reino Unido, 1996) ESI (USA, 1999) • MAT 2001 SET 2003 (Andorra, España)

Tabla 4. Demora en la atención al paciente con situación de urgencia grave o emergencia (nivel II de triaje)

Dimensión	Seguridad
Justificación	Se pretende verificar si las patologías catalogadas como urgencia grave o emergencia y que requieren una rápida actuación son atendidas correctamente, ya que esto se relaciona con la morbilidad posterior
Fórmula	$\frac{\text{N.º de pacientes clasificados como nivel II por la escala correspondiente de triaje en los que se inicia la atención médica en menos de 15 minutos}}{\text{N.º de pacientes clasificados como nivel II por la escala correspondiente}} \times 100$
Explicación de términos	Pacientes con nivel II de triaje (emergencia): condiciones clínicas que suponen un riesgo potencial para la vida, función o extremidad y que requieren de una intervención terapéutica rápida Si se practica el retriaje (que también es un criterio de calidad), habría que incluirlos en numerador y denominador
Población	Todos los pacientes clasificados como nivel II en el triaje durante el período revisado
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	>80-95%
Comentarios	El porcentaje de pacientes de este nivel que deberían ser vistos en el tiempo recomendado, para considerar un adecuado funcionamiento del Servicio, varía en función de la escala utilizada (80-95% de los pacientes atendidos)

Tabla 5. Tiempo pretriage

Dimensión	Seguridad. Efectividad
Justificación	Salvo en circunstancias de gravedad extrema, en la mayoría de los servicios de urgencias los pacientes realizan el registro administrativo antes de ser valorados en triaje. El tiempo entre la llegada del paciente a Urgencias y su primera valoración clínica puede ser crítico en determinadas situaciones urgentes no detectadas por las familias y, por tanto, debería acortarse lo máximo posible
Fórmula	$\frac{\text{N.º de pacientes valorados por el personal de triaje dentro de los primeros 15 min tras su llegada o registro en el Servicio de Urgencias}}{\text{N.º total de pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias}} \times 100$
Explicación de términos	
Población	Todos los pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias durante el periodo estudiado Criterios de exclusión: se excluirán aquellos casos en los que el usuario decide abandonar el Servicio antes del contacto con el personal de triaje
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	>90%
Comentarios	Valoración en triaje: la valoración completa de triaje que incluye diferentes pasos (aspecto general, motivo de consulta, modificadores de nivel) puede ser difícil de realizar en momentos de máxima afluencia a un Servicio de Urgencias. Todos los niños atendidos en un Servicio de Urgencias deben recibir al menos una valoración inicial de triaje en los primeros minutos tras su llegada

Tabla 6. Tratamiento precoz del dolor en el paciente pediátrico desde su llegada a Urgencias

Dimensión	Accesibilidad. Efectividad
Justificación	La identificación precoz del dolor en el niño desde su llegada al hospital permite su adecuada cuantificación y tratamiento, evitando la demora en su atención en los servicios de urgencias hospitalarios
Fórmula	$\frac{\text{N.º de pacientes en los que se identifica dolor (traje) y han recibido tratamiento en los primeros 30 min desde su llegada a Urgencias}}{\text{Todos los pacientes que tienen registrado dolor en el triaje}} \times 100$
Explicación de términos	El término tratamiento incorpora cualquier medida farmacológica o no farmacológica destinada al alivio de los síntomas físicos y psicológicos asociados al dolor
Población	Población en edad pediátrica atendida en Urgencias que presente dolor como síntoma destacado y quede reflejado en la historia clínica
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Sistema de triaje/hoja de registro de procedimientos individuales de sedoanalgesia en Urgencias. Informes médico-asistenciales
Estándar	90%
Comentarios	En la identificación y cuantificación del dolor en el niño puede ser útil la aplicación de escalas ajustadas por edad debido a la limitada capacidad verbal en algunos pacientes Procurar una especial consideración en la detección del dolor en niños con circunstancias especiales: deficiencias neurológicas o mentales, pacientes oncológicos y neonatos

Tabla 7. Demora en la atención a pacientes nivel III de triaje

Dimensión	Efectividad
Justificación	Uno de los aspectos clave de la calidad de la asistencia urgente, tanto desde el punto de vista clínico como el de la calidad percibida por los usuarios, es la rapidez con la que un médico atiende y evalúa al paciente cuando éste acude por un problema que considera urgente
Fórmula	$\frac{\text{N.º de pacientes clasificados como nivel III por la escala correspondiente de triaje en los que se inicia la atención médica antes de 30 minutos}}{\text{N.º de pacientes clasificados como nivel III por la escala correspondiente}} \times 100$
Explicación de términos	Pacientes con nivel III de triaje (urgentes): condiciones clínicas frecuentemente asociadas a molestias significativas y que limitan la actividad vital diaria
Población	Todos los pacientes clasificados como nivel III que consultan en el Servicio de Urgencias durante el período revisado Criterios de exclusión: se excluirán aquellos casos en los que la consulta sea anulada o interrumpida por el usuario. Igualmente se excluyen aquellos casos en los que no exista un registro horario
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	>75-90%
Comentarios	Los pacientes de nivel III son la categoría más crítica para la clasificación y reevaluación de triaje. Estos pacientes pueden deteriorarse y requerir en determinado momento una intervención de urgencia

de anestésico tópico; primeros auxilios para quemaduras (limpieza, vendaje), y pruebas complementarias de forma protocolizada y en pacientes seleccionados, como muestras de orina, radiografías, etc.

[en línea] [consultado el 16/01/2020]. Disponible en: https://seup.org/pdf_public/gt/mejora_indicadores.pdf (Consultado 15 septiembre 2018).

BIBLIOGRAFÍA

1. Estándares Internacionales de Cuidado de Niños en los Departamentos de Emergencias 2012. En: Federación Internacional para la Medicina de Emergencias [en línea] [consultado el 16/01/2020]. Disponible en: www.ifem.cc/wp-content/uploads/2016/02/Est%C3%A1ndares-Internacionales-de-Cuidado-de-Ni%C3%B1os-2012-FINAL.pdf
2. Benito Fernández FJ, González Hermosa A, Fernández Elías M, González Peris S, Luaces Cubell C, Velasco Zúñiga R. Indicadores de calidad SEUP. En: Sociedad Española de Urgencias de Pediatría [en línea] [consultado el 16/01/2020]. Disponible en: https://seup.org/pdf_public/gt/mejora_indicadores.pdf (Consultado 15 septiembre 2018).
3. Quintilla JM, Fernández A. Triaje. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J. Tratado de urgencias en Pediatría. 2.ª ed. Madrid: Ergon; 2011. p. 3-10.
4. Recznik CT, Simko LM. Pediatric triage education: an integrative literature review. J Emerg Nurs. 2018 Mar 6. pii: S0099-1767 (17)30582-2.
5. Warren DW, Jarvis A, LeBlanc L, Gravel J; CTAS National Working Group; Canadian Association of Emergency Physicians; et al. Revisions to the Canadian Triage and Acuity Scale paediatric guidelines (PaedCTAS). CJEM. 2008 May;10(3):224-43.
6. Recomendaciones sobre el triaje. En: Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias [en línea] [consultado el 16/01/2020]. Disponible en: <http://semes.org/tags/recomendaciones-triaje>

7. Fernández A, Ares MI, García S, Martínez-Indart L, Mintegi S, Benito J. The validity of the Pediatric Assessment Triangle as the first step in the triage process in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2017;33:234-8.
8. Fernández A, Benito J, Mintegi S. Is this child sick? Usefulness of the Pediatric Assessment Triangle in emergency settings. *J Pediatr (Rio J)*. 2017;93 (Suppl 1):60-7.
9. Somers LJ, Beckett MW, Sedgwick PM, Hulbert DC. Improving the delivery of analgesia to children in pain. *Emerg Med J*. 2001;18:159-161.
10. Fosnocht DE, Swanson ER. Use of a triage pain protocol in the ED. *Am J Emerg Med*. 2007;25:791-793.

Aproximación y estabilización inicial del niño enfermo o accidentado. Triángulo de evaluación pediátrica. ABCDE

José Luis Fernández Arribas

Unidad de Urgencias Pediátricas, Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Fernández Arribas JL. Aproximación y estabilización inicial del niño enfermo o accidentado. Triángulo de evaluación pediátrica. ABCDE. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:15-26.



RESUMEN

La evaluación y manejo del niño en los servicios de urgencias pediátricas tienen unas características especiales respecto al resto de la atención pediátrica. El objetivo inicial del médico será evaluar el estado fisiológico y decidir si son necesarias medidas rápidas de estabilización. El diagnóstico final será una prioridad secundaria. La atención inicial al paciente inestable debe seguir una sistemática clara, con una secuencia de valoraciones y acciones para revertir las situaciones que pueden amenazar la vida en poco tiempo. El triángulo de evaluación pediátrica (TEP), la secuencia ABCDE y las reevaluaciones frecuentes serán los pilares de nuestra actuación.

Palabras clave: TEP, estabilización, vía aérea, ventilación, *shock*, ABCDE, intubación traqueal.

Approach and initial stabilization of the sick or injured child. Pediatric assesment triangle. ABCD

ABSTRACT

Assessment and management of children at the pediatric emergency department are different from the standard pediatric medicine. The first goal of the physician is the rapid assessment of the physiological status and decide whether or not quick stabilization maneuvers should be performed. Final diagnosis is accessory in this stage. Initial stabilization of critically ill patient must be systematic in order to manage life-threatening conditions. Pediatric assesment triangle (PAT), ABCDE system, and frequent reassessment are essential.

Key words: PAT, stabilization, airway, ventilation, shock, ABCDE, Intubation.

1. TRIÁNGULO DE EVALUACIÓN PEDIÁTRICA

A la llegada de todo paciente a Urgencias, debe ser valorado inicialmente mediante el triángulo de evaluación pediátrico (TEP). La valoración debe poder hacerla tanto el personal de enfermería en el triaje como el personal médico. El TEP es una evaluación rápida, en unos segundos (máximo un minuto), del estado fisiológico del niño sin ser necesaria la exploración física ni la toma de constantes (se realiza sin tocar al paciente), aunque sí desvestirlo un poco. Para poder valorarlo en condiciones ideales, lo mejor es hacerlo en brazos de uno de los padres, o con ellos cerca.

Se compone de tres lados: apariencia, respiratorio y circulatorio. La presencia de cualquiera de los ítems que se listan a continuación indica que el lado del TEP correspondiente está alterado:

Apariencia: es el lado más importante, y da una idea de la perfusión y oxigenación cerebral. Su alteración puede indicar una disfunción del sistema nervioso central (SNC). Puede producirse por una patología cerebral primaria, o por causas sistémicas, como alteraciones metabólicas (la más frecuente será la hipoglucemia) o tóxicas:

- Tono: hipotónico, no se mueve o está muy hipoactivo.
- Reactividad: responde poco o nada a los estímulos externos, no interacciona o juega.
- Consuelo: irritabilidad o llanto inconsolables.
- Mirada: mirada perdida, fija.
- Lenguaje/llanto: débil, apagado o ausente. Incapaz de hablar de forma adecuada a su edad.

Respiratorio: da una idea de la ventilación y la oxigenación. Podremos encontrar alteraciones en el sonido de la respiración y en el patrón respiratorio:

- Ruidos patológicos:
 - Gruñido, ronquido, estridor, disfonía: obstrucción vía aérea alta.
 - Sibilancias: obstrucción bronquial.
 - Quejido espiratorio. Puede ser un signo de patología a nivel alveolar, ya que el cierre de la glotis, que produce el quejido, y el aumento de la presión teleespiratoria puede ayudar a mantener abiertos los alveolos.
- Signos visuales:
 - Tiraje a cualquier nivel. Indica el uso de la musculatura accesoria. Podremos verlo intercostal, subcostal, supraesternal, etc.
 - Taquipnea.
 - Aleteo nasal.
 - Postura anormal: olfateo, en trípode, o rechaza el decúbito.
 - Cabeceo: aparece con más frecuencia en los lactantes.

Circulatorio: solamente valorando visualmente la piel podemos hacernos una idea de la perfusión y el gasto cardiaco, ya que la piel será de los primeros órganos afectados en caso de alteración cardiovascular:

- Palidez: Signo de mala perfusión o anemia.

- Cianosis: signo tardío en el *shock*. También puede aparecer secundariamente a una alteración respiratoria.
- Piel moteada/parcheada: no hemos de confundirla con *cutis marmorata*.

2. DIAGNÓSTICO FISIOPATOLÓGICO

El objetivo de la atención inicial en Urgencias no es alcanzar un diagnóstico, sino decidir sin demora si el paciente necesita tratamientos urgentes encaminados a mejorar su estado fisiológico, independientemente del diagnóstico final.

Si el paciente tiene los tres lados normales, lo consideramos estable. Con uno solo de los lados alterado, lo consideramos inestable.

Gracias al TEP podemos establecer un diagnóstico fisiopatológico inicial. Según los lados que estén alterados podremos encontrar los que se muestran en la **Tabla 1**.

Todo paciente inestable requiere una evaluación sistemática y actuaciones dirigidas. De

Tabla 1. Diagnóstico fisiopatológico inicial mediante el TEP

Aspecto	Respiratorio	Circulatorio	
X			Disfunción del SNC
	X		Dificultad respiratoria
X	X		Insuficiencia respiratoria
		X	<i>Shock</i> compensado
X		X	<i>Shock</i> descompensado
X	X	X	Fallo cardiorrespiratorio

SNC: sistema nervioso central.

forma inmediata las siguientes medidas son prioritarias:

- Oxigenoterapia a alta concentración: mascarilla con reservorio.
- Colocación de vía venosa periférica.
- Monitorización de signos vitales: la monitorización siempre incluirá frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), saturación de oxígeno, mediciones frecuentes de presión arterial (PA) y glucemia capilar, especialmente si el lado del aspecto está alterado.

3. SECUENCIA ABCDE

Tras la valoración del TEP y haber comenzado las medidas iniciales en caso necesario, dividiremos la atención en evaluación primaria (secuencia ABCDE, resumida en la **Tabla 2**), evaluación secundaria y evaluación terciaria.

La secuencia ABCDE nos dicta el orden de prioridad. De esta forma, no podremos pasar al siguiente paso hasta no actuar para resolver las alteraciones del que nos encontramos evaluando. Cada equipo sanitario que atiende a un paciente inestable debe estar bien organizado, con tareas bien definidas para cada persona, y que una de ellas lidere y coordine las acciones a realizar. Todo el equipo debe conocer la sistemática de trabajo, y tener preparado y accesible todo el material necesario.

3.1. A. Vía aérea

La permeabilidad y estabilidad de la vía aérea deben ser las prioridades absolutas en todo paciente, ya que su fallo puede ser amenazante para la vida de forma muy rápida.

Tabla 2. Valoración primaria. Secuencia ABCDE

A	Airway (vía aérea) Estabilización cervical	• Comprobar la estabilidad de la vía aérea • Colocación, maniobras de apertura • Aspiración • Valorar manejo instrumental de la vía aérea • Colocación de collarín cervical si traumatismo
B	Breathing (ventilación)	• Evaluar dificultad respiratoria, auscultación línea axilar media • FR, saturación y capnografía • Oxigenoterapia a alta concentración • Valorar ventilación asistida (con bola y mascarilla, intubación, o mascarilla laríngea) y sonda nasogástrica • Punción torácica si es necesario
C	Circulatorio	• FC, PA y ECG (monitor) • Pulsos, relleno capilar, nivel térmico, coloración
D	Disability (neurológico) Dextrosa (glucemia)	• Apariencia y nivel de consciencia (escala AVPU, Glasgow) • Pupilas, actividad motora • Tratar hipoglucemia, convulsiones, hipertensión craneal • Valorar tratar el dolor
E	Exposición	• Desvestir al paciente • Temperatura, piel y signos de traumatismo • Volver a cubrir

ECG: electrocardiograma; **FC:** frecuencia cardiaca; **FR:** frecuencia respiratoria; **PA:** presión arterial.

3.1.1. Evaluación

El sonido anormal de la respiración nos puede hacer sospechar de una obstrucción de vía aérea, pero también debemos comprobar que la excursión torácica sea adecuada.

3.1.2. Manejo

La apertura de la vía aérea con colocación de la cabeza en posición neutra y la maniobra frente-mentón o tracción mandibular (siempre esta última en caso de traumatismo) es fundamental y lo primero a realizar.

Va a ser muy frecuente la necesidad de aspiración (de secreciones, sangre o cuerpos extra-

ños) y colocar al paciente sentado o semiincorporado.

En caso de que la vía aérea no sea permeable con las maniobras descritas hay que valorar el manejo instrumental de la vía aérea, con cánulas orofaríngeas o nasofaríngeas o intubación traqueal.

En caso de obstrucción de vía aérea alta por un cuerpo extraño pueden ser necesarias maniobras de desobstrucción (como se explica ampliamente en las guías específicas) y ocasionalmente cricotiroidotomía emergente (cuerpo extraño en la glotis, epiglotitis o laringitis graves).

Es importante recordar que la permeabilidad de la vía aérea puede deteriorarse por una cau-

sa respiratoria de forma primaria, o de forma secundaria por otro proceso generalizado (p. ej., convulsión prolongada).

Junto con la vía aérea al iniciar la evaluación, indicaremos la inmovilización cervical en caso de traumatismo confirmado o sospechado. No retiraremos la inmovilización cervical al menos hasta que se haya completado la evaluación, con pruebas de imagen si es necesario.

3.2. B. Ventilación

3.2.1. Evaluación

Además del patrón y ruidos respiratorios audibles, y la auscultación en línea axilar media, disponemos de distintos parámetros:

Frecuencia respiratoria. Olvidada con demasiada frecuencia en la evaluación pediátrica, ya que se altera con gran facilidad. Hay que tener en cuenta los valores normales para la edad (**Tabla 3**) y que puede alterarse con la fiebre, la ansiedad o el dolor.

Saturación de oxígeno. Es una medida no invasiva que da idea de la oxigenación del paciente, pero no se correlaciona de forma directa con el grado de dificultad respiratoria, ya que la oxigenación puede mantenerse con aumento del trabajo respiratorio basal. Puede dar una

lectura alterada en caso de movimientos del paciente o mala perfusión periférica. En un paciente con metahemoglobinemia o intoxicado por monóxido de carbono la saturación es de valor normal, incluso con intoxicaciones graves. En este último caso deberemos usar cooxímetros no invasivos como método de screening inicial, y la cooximetría en sangre venosa o arterial para confirmarlo.

Medición de CO₂. Cada vez están más extendidas la capnometría y capnografía en aire espirado, con dispositivos adaptados para el paciente intubado o con respiración espontánea. Tiene una gran correlación con la ventilación del paciente en situaciones muy variadas (con aumento en la hipoventilación y con disminución o valores normal en la alteración de la relación ventilación/perfusión). Existen dispositivos de medición transcutánea de CO₂, de menor uso en las emergencias, ya que pueden ser difíciles de calibrar.

Gasometría. Nos puede servir para valorar la ventilación y además la perfusión. Se puede obtener una muestra venosa al canalizar la vía periférica (una muestra arterial ofrece pocos beneficios frente a los riesgos en la situación urgente). Lo ideal es disponer de un gasómetro accesible desde la sala de emergencias.

3.2.2. Manejo

Oxigenoterapia. Inicialmente debemos indicar oxigenoterapia a alta concentración (mascarilla con reservorio) y posterior retirada completa o progresiva (a mascarilla tipo Venturi o gafas nasales) en caso de mejoría de la situación.

Tratamiento específico. Tendremos que emplear con frecuencia tratamientos dirigidos,

Tabla 3. Frecuencia respiratoria normal por edades (respiraciones por minuto)

Recién nacido-3 meses	30-60
3 meses-2 años	24-40
Preescolar	22-34
Escolar	18-30
Adolescente	12-16

como broncodilatadores inhalados o sulfato de magnesio y corticoides intravenosos en caso de broncoespasmo, adrenalina o corticoides nebulizados en casos de crup y laringitis, o antibióticos intravenosos en caso de neumonía, bronquitis o epiglotitis bacterianas. Puede ser necesaria la punción torácica para evacuación de neumotórax o hemotórax masivo.

Ventilación asistida. En caso de que el paciente tenga la vía aérea permeable pero la oxigenación o ventilación sean insuficientes con las maniobras anteriores es necesaria la ventilación con bolsa autoinflable y mascarilla (VBM). Esta maniobra puede ser el precedente de la intubación para conseguir una ventilación y oxigenación adecuadas antes del procedimiento. Durante la VBM o la ventilación con bolsa autoinflable del paciente intubado es frecuente la hiperventilación, que puede ser muy perjudicial para el paciente, y debemos evitarla. Una frecuencia respiratoria de 30 rpm en recién nacidos y niños menores de 3 meses, 20 en lactantes mayores de 3 meses y preescolares, y 12-15 en adolescentes son suficientes para una adecuada ventilación. Se debe considerar colocar una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago, ya que durante la VBM una parte del aire fuga hacia esófago.

3.3. C. Circulación

3.3.1. Evaluación

En este apartado se valora de distintas formas las perfusiones tisulares central y periférica, además de los ya explicados con el TEP. No hay un parámetro único que pueda valorar el paciente con *shock*, y deberá ser una conjunción de todos.

Frecuencia cardíaca (FC). La taquicardia puede ser un signo de hipoxia o hipoperfusión tisular, o la bradicardia (< 60 lpm en niños o menor de < 100 en neonatos) un signo de estado crítico. Como la frecuencia cardíaca puede alterarse con la fiebre, el dolor o la ansiedad, en la **Ta-bla 4** vemos los valores normales de FC para los distintos rangos de edad.

Pulso. Valoraremos los pulsos periféricos (braquiales) y los centrales. La ausencia de pulso periférico puede ser un signo de *shock*. La ausencia de pulso central nos obliga a practicar maniobras de RCP. Podemos aproximar la palpación de los pulsos a las siguientes tensiones arteriales sistólicas (TAS):

- Se palpan pulsos periféricos: TAS >90 mmHg.
- Se palpan pulsos centrales: TAS >50 mmHg.
- Ausencia de pulsos: TAS <50 mmHg.

Relleno capilar. El tiempo de relleno cutáneo capilar tras compresión debe ser menor de 2-3 segundos. El límite concreto no está claro y la forma de medirlo puede ser muy inexacta, por tanto, es un signo exploratorio que hay que valorar en el contexto del TEP y otros signos de *shock*. Podremos comprobarlo en la rótula, manos, pies o antebrazo.

Tabla 4. Frecuencia cardíaca normal por edades (latidos por minuto)

Recién nacido-3 meses	100-160
3 meses-2 años	90-150
Preescolar	80-140
Escolar	70-120
Adolescente	60-100

Nivel térmico. La frialdad en zonas acras como manos y pies, especialmente en recién nacidos y lactantes, puede ser normal, pero la zona de transición de temperatura se hará más proximal a los tobillos y muñecas si la perfusión está alterada.

Presión arterial. Todo paciente inestable debe tener registrado este parámetro, pero debemos tener en cuenta la dificultad en su obtención y valoración. Es importante usar un manguito de tamaño adecuado al paciente y el llanto o el movimiento pueden alterar la medición. Recordemos que la hipotensión arterial es un signo tardío de afectación hemodinámica y una PA normal puede aparecer en un niño con *shock* compensado. En la **Tabla 5** se listan los valores normales de TAS para cada edad. También se puede calcular una TAS aceptable mediante la fórmula $TAS = 70 + (2 \times \text{edad en años})$.

Para la evaluación inicial no será necesario un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, con el ECG del monitor cardiaco será suficiente.

3.3.2. Manejo

En ausencia de pulsos centrales en un niño que no respira y no responde a estímulos debemos iniciar maniobras de RCP.

Tabla 5. Tensión arterial sistólica normal por edades (en mmHg)

Recién nacido-3 meses	>60
3 meses-2 años	>70
Preescolar	>75
Escolar	>80
Adolescente	>90

Accesos vasculares. En todo paciente con sospecha de *shock* deberemos tener, si es posible, dos vías periféricas, ya que las necesitaremos para la administración de fármacos y líquidos. En caso de no ser posible en poco tiempo (como mucho 5 minutos, o de forma inmediata en un paciente muy grave), tenemos la opción de colocar una o varias vías intraóseas, con agujas manuales o taladros eléctricos específicos. La colocación de una vía central, que requiere más tiempo y una o dos personas dedicadas a ello, será la última opción.

Líquidos. El tratamiento con líquidos intravenosos es el principal tratamiento del paciente con alteración hemodinámica. La administración será en bolos de 20 ml/kg (10 ml/kg si sospecha de cardiopatía congestiva) como máximo en 20 minutos. El tipo de líquidos a usar en las distintas situaciones es controvertido y aún sigue en discusión, pero la evidencia actual dicta usar cristaloideos isotónicos (como suero salino fisiológico o Ringer lactato) para la estabilización inicial, debiendo evitarse líquidos hipotónicos o el suero glucosado. Puede ser necesario la transfusión de hemoderivados en la misma cantidad si existe hemorragia. Iremos reevaluando la necesidad de repetir los bolos de líquidos intravenosos según la respuesta del paciente.

Drogas vasoactivas. Su uso en infusión continua está indicado de forma precoz en caso de falta de respuesta a líquidos, y cualquiera de ellas se puede usar por una vía periférica o intraósea. Las de uso más extendido son la adrenalina (de primera elección) y la dopamina.

Tratamientos específicos. Podemos necesitar el uso de antiarrítmicos para situaciones concretas, como la adenosina en taquicardia

supraventricular o la amiodarona en la fibrilación o taquicardia ventricular sin pulso. No se recomienda el uso sistemático de bicarbonato intravenoso para corregir la acidosis, sino asegurar una ventilación, oxigenación y perfusión adecuadas. Podremos plantearlo en caso de parada cardíaca prolongada o acidosis muy grave.

Tratamiento eléctrico. La desfibrilación y la cardioversión pueden estar indicadas en la RCP o situaciones específicas de arritmias con inestabilidad hemodinámica.

3.4. D. Neurológico

Las alteraciones del sistema nervioso central (SNC) pueden producirse por una alteración neurológica primaria, o de forma secundaria a una alteración respiratoria o circulatoria. Por tanto, una alteración neurológica también debe ser evaluada con monitorización respiratoria y cardíaca (FC, FR, PA, saturación, glucemia y capnografía). No existe ninguna escala validada que nos pueda servir como valoración rápida del nivel de consciencia, sino que deberemos valorar de forma conjunta la alteración de los elementos neurológicos del TEP con los aquí citados.

3.4.1. Evaluación

Escala AVPU. Valora de forma rápida el nivel de consciencia y la respuesta a estímulos. El paciente puede estar alerta (A), responder a estímulos verbales (V), responder a estímulos dolorosos (P: *Pain*), o no responder (U: *Unresponsive*). Esta escala y el TEP nos sirven para valorar la actividad cortical.

Escala de Glasgow (Glasgow Coma Scale o GCS). Validada para niños que han sufrido un

traumatismo craneal, es de uso menos frecuente que la escala AVPU, ya que requiere más tiempo en su valoración y esta puede ser difícil.

Se puede aproximar la escala AVPU a la GCS de la siguiente manera: A = GCS 15, V = GCS 13, P = GCS 8, U = GCS 3.

Glucemia capilar. Debe ser un valor que hay que incorporar dentro de los signos vitales monitorizados, especialmente en los pacientes con alteración neurológica.

Pupilas. Siempre debemos evaluar la respuesta pupilar a la luz, que valora la respuesta del tronco encefálico y puede alterarse en muchas situaciones como intoxicaciones, hipoxia, convulsión o herniación cerebral.

Actividad motora. Podemos hacer de forma rápida una evaluación de la postura, el tono muscular, la movilidad de las extremidades y los movimientos anormales (como convulsiones o mioclonías).

Evaluación del dolor. Debemos valorar la existencia e intensidad del dolor mediante escalas específicas.

Hemos de tener en cuenta que la valoración neurológica se ve alterada si usamos fármacos sedantes o paralizantes.

3.4.2. Manejo

Según la alteración que nos encontremos en este apartado deberemos valorar el manejo instrumental de la vía aérea (especialmente con respuesta al dolor o GCS <9) con cánula orofaríngea, VBM o intubación.

Cuidados generales. En un paciente con alteración neurológica debemos asegurar unas adecuadas PA media, oxigenación, ventilación, temperatura y glucemia. En caso de ventilación asistida, una hiperventilación moderada puede ser beneficiosa para reducir la presión intracraneal. Podemos considerar la sueroterapia intravenosa de forma cuidadosa.

Tratamientos específicos. Anticonvulsivantes en caso de convulsión, suero hipertónico si se sospecha de hipertensión craneal, antibióticos si sospecha de infección o consulta urgente con neurocirugía si se cree necesaria una descompresión urgente y analgesia para tratar el dolor.

3.5. E. Exposición

Como último punto se debe descubrir completamente al niño para valorar la piel, el abdomen, las extremidades y cualquier anomalía anatómica. Al terminar la valoración de este punto no podemos olvidarnos de tapar al niño para evitar que se enfríe. Son recomendables el uso de oxígeno calentado y humidificado, y de sueros calentados. La hipotermia activa tras una situación de PCR es un punto controvertido y la evidencia en niños es aún limitada. Puede considerarse en niños con posparada cardiaca o arritmias ventriculares graves y coma persistente. En todo caso debemos tratar la fiebre y la hipertermia, esta última de forma agresiva.

Como parte de la evaluación primaria, se puede incorporar, si se dispone de ella, la ecografía a pie de cama, particularmente la eco-FAST en los pacientes traumatizados. Además, puede ser de utilidad en la canalización de vías.

4. INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

4.1. Indicaciones

- Fallo respiratorio grave.
- *Shock* refractario a líquidos.
- Coma (respuesta al dolor, Glasgow 8 o menor).
- Fallo en la ventilación u oxigenación a pesar de VBM.
- Necesidad de control prolongado de la vía aérea (p. ej., sangrado continuo que ocupa la vía aérea, transporte del paciente inestable).

Para la intubación se deberán preparar fármacos y material para una secuencia rápida de intubación (SRI) y la colocación de un tubo endotraqueal (o mascarilla laríngea como opción de rescate en casos de ventilación o intubación dificultosas). Para el procedimiento puede utilizarse un laringoscopio directo o un dispositivo de videolaringoscopia, de uso cada vez más extendido, y que permite la intubación sin la visualización directa de la glotis.

Elección del tubo endotraqueal: podemos usar tanto tubos con balón como sin él. Los tubos con balón aseguran la fijación endotraqueal y tienen pocos efectos secundarios, por lo tanto, se recomiendan fuera del periodo neonatal. Para calcular el diámetro del tubo podemos usar la fórmula $4 + (\text{edad en años} / 4)$ o para tubos con balón $3,5 + (\text{edad en años} / 4)$, siendo recomendable tener preparados un tubo de mayor y otro de menor tamaño, además del calculado. Para decidir la profundidad a la que introducir el tubo desde la comisura bucal, multiplicaremos en calibre calculado por 3.

Fármacos para la secuencia rápida de intubación: salvo excepciones, siempre deberemos utilizar un sedante y un paralizante muscular. En situaciones de sospecha de hipertensión intracraneal y si la urgencia del procedimiento lo permite, se puede valorar la premedicación con atropina, lidocaína o fentanilo.

La sedación es usada para inducir el coma. Según la situación en la que nos encontremos, elegiremos el fármaco más adecuado, ya que todos pueden tener efectos adversos, principalmente hemodinámicos. En caso de *shock* grave, puede ser preferible no usar fármacos sedantes. Los paralizantes se usan para evitar el laringoespasmio y facilitar la intubación y la ventilación.

En la **Tabla 6** se resumen los principales fármacos.

El uso sistemático de atropina en cada SRI no se recomienda, salvo en niños menores de un año, bradicardia previa al procedimiento, o uso de succinilcolina como paralizante.

Cuidados posintubación. Debemos comprobar la colocación del tubo en tráquea (puede ser necesaria una radiografía portátil) y su fijación. La capnografía nos va a ser especialmente útil para valorar si el paciente está intubado y ventila adecuadamente. Debemos valorar colocar una sonda nasogástrica.

5. EVALUACIÓN SECUNDARIA

Tras realizar la evaluación general y la estabilización inicial podemos pasar a la anamnesis y exploración física detalladas. Con mucha frecuencia este punto se lleva a cabo cuando

Tabla 6. Principales fármacos para la secuencia rápida de intubación

Fármaco	Dosis	Observaciones
Sedantes		
Midazolam	0,2-0,3 mg/kg	De elección en paciente con convulsiones, y con escasa repercusión hemodinámica
Ketamina	1-2 mg/kg	Muy utilizada en procedimientos de sedoanalgesia, no provoca depresión respiratoria ni alteración hemodinámica. No hay evidencia de que provoque alucinaciones o delirio en niños, y por tanto no es necesario administrar otro sedante. Se puede usar de forma segura si hay sospecha de hipertensión craneal
Propofol	1-4 mg/kg	Muy utilizado en sedación, sin embargo, su uso en la RSI no está claro, debido a sus importantes efectos adversos hemodinámicos
Etomidato	0,3 mg/kg	De uso muy extendido y con mucha experiencia de uso, hay evidencia de que aumenta la mortalidad en pacientes pediátricos con <i>shock</i> séptico por causar supresión adrenal
Paralizantes musculares		
Rocuronio	0,6-1,2 mg/kg	No despolarizante de vida media prolongada, es el más utilizado en las emergencias
Succinilcolina	1-2 mg/kg	El fármaco paralizante estándar. Tiene un inicio de acción rápido y vida media corta. Contraindicado en caso de hiperkaliemia, aplastamiento o enfermedad neuromuscular
Vecuronio	0,1-0,2 mg/kg	Vida media más larga que el rocuronio, menos usado que éste
Cisatracurio	0,1-0,2 mg/kg	Opción menos utilizada

RSI: secuencia rápida de intubación.

no se ha completado el TEP, ABCDE y las actuaciones necesarias, retrasando la atención inmediata al niño. El objetivo será obtener una historia clínica del episodio actual, una exploración física dirigida y un enfoque diagnóstico inicial.

Anamnesis. Para recordar los elementos básicos de la historia clínica inicial podemos usar la regla nemotécnica SAMPLE:

- Signos y síntomas: descripción de las características de cada uno de ellos.
- Alergias: medicamentosas o de otro tipo.
- Medicaciones: tratamientos habituales y fármacos que toma para el proceso actual o ha tomado recientemente.
- Patologías previas: cualquiera que pueda ser de interés para el proceso actual. En este punto incluimos la vacunación.
- Última ingesta (*last oral intake*): hora aproximada de la última ingesta sólida o líquida.
- Eventos: que hayan podido conducir a su estado actual.

La exploración física será dirigida según los síntomas y signos presentes, y deberá ser sistemática, de pies a cabeza, o de la cabeza a los pies. Por ejemplo: piel y aspecto general, extremidades, abdomen y genitourinario, tórax, cuello, cabeza y región ORL. Completamos con una exploración neurológica que incluya pares craneales, tono, postura, fuerza, reflejos y signos cerebelosos, siempre adaptado a la edad y condición del paciente.

6. EVALUACIÓN TERCIARIA

En este punto, con el paciente estable y habiendo realizado las dos anteriores, podemos pensar en realizar pruebas complementarias dirigidas a encontrar un diagnóstico etiológico.

7. REEVALUACIÓN

Es muy importante la reevaluación frecuente del TEP, ABCDE, signos vitales, síntomas importantes (como el dolor o la disnea) y signos exploratorios en todo paciente inestable, para valorar su evolución y la respuesta a los tratamientos pautados.

8. ESTIMACIÓN DEL PESO

Necesitaremos un peso aproximado del paciente para calcular de forma adecuada las dosis de los fármacos y el tamaño del material. La mejor información la podemos obtener de un familiar del paciente, o si no se encuentra ninguno de una cinta de Broselow (o similares) que nos darán una estimación del peso según la altura. Existe una fórmula, menos exacta, para estimar el peso en niño de 1 a 10 años: $\text{peso (kg)} = 2 \times (\text{edad en años} + 4)$. Para mejorar los tiempos en la atención y minimizar los errores se recomienda disponer en la sala de emergencias de tarjetas para los distintos pesos con dosis precalculadas de los fármacos y tamaño de material correspondiente de uso más frecuente en emergencias. También podemos disponer de aplicaciones para dispositivos móviles u ordenador.

9. PRESENCIA PARENTAL

Existe abundante evidencia y experiencia de que la presencia de los padres o cuidadores durante la estabilización del niño grave y la realización de procedimientos de todo tipo mejora el dolor y la ansiedad del paciente y de su familia, siempre que no dificulten la atención al niño. En caso de que el pronóstico sea muy malo o se produzca la muerte su presencia puede ayudar mucho en este proceso. No se ha reportado que la presencia de la familia sea perjudicial en el desarrollo de las maniobras de estabilización. Incluso debe permitirse contacto físico con el paciente, si es posible. Sería deseable que un miembro del equipo se ocupe de informar con frecuencia a la familia sobre el proceso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dieckmann RA. Pediatric Assessment. En: Fuchs S, Yamamoto L; American Academy of Pediatrics (eds.). En: American College of Emergency Physicians. APLS: The Pediatric Emergency Medicine Resource. 5.ª ed. Burlington: Jones & Bartlett Learning; 2012. p. 16-32.
2. Farah MM, Khoon-Yen T, Lavelle J. A general approach to ill and injured children. En: Bachur RG, Shaw KN (eds.). Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 7.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 1-19.
3. Maconochie IK, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Rodríguez-Núñez A, Rajka T, *et al.* European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015. Section 6. Paediatric Life Support. Resuscitation. 2015;95:223-48.
4. Tinsley C, Hill JB, Shah J, Zimmerman G, Wilson M, Freier K, Abd-Allah S. Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. Pediatrics. 2008 Oct;122(4):e799-804.
5. Velasco Zuñiga, R. Triángulo de evaluación pediátrica. Pediatr Integral. 2014;18(5):320-3.
6. Young KD, Korotzer NC. Weight estimation methods in children: a systematic review. Ann Emerg Med. 2016;68:441.

Reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica

Abel Martínez Mejías

Servicio de Pediatría. Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa. Barcelona

Martínez Mejías A. Reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:31-48.



RESUMEN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es la interrupción brusca, generalmente inesperada y potencialmente reversible de la circulación sanguínea y la respiración espontánea.

En pacientes pediátricos, la parada cardíaca (PC) suele ser consecuencia del deterioro de las funciones respiratorias o circulatorias secundarias a una enfermedad o accidente. Tiene una alta mortalidad y su pronóstico es multifactorial (duración, causa, lugar, edad) y peor que en los adultos, aunque circunstancias especiales (ahogamiento en agua helada o exposición a tóxicos) pueden mejorarlo.

Con el objetivo de disminuir la morbimortalidad de la PC en Pediatría, aplicaremos la cadena de la supervivencia, aplicando medidas de anticipación y prevención, dando soporte vital básico (SVB) y técnicas de RCP de calidad, activando a equipos de emergencias e instaurando soporte vital avanzado, que deberá incluir control de la vía aérea, oxigenación, desfibrilación precoz, fármacos (adrenalina, amiodarona) y fluidos, lo antes posible. Tras conseguir la recuperación de la circulación espontánea (RCE) y considerando la causa de la PC, aplicando medidas de oxigenación, circulación y neuroprotección adecuadas.

Del manejo precoz del niño grave y en preparada, del conocimiento adecuado de los algoritmos de RCP, de su aplicación de forma efectiva y con calidad, de un adecuado trabajo en equipo, y de un entrenamiento periódico en técnicas y procedimientos, dependerá en gran parte la supervivencia.

Palabras clave: soporte vital pediátrico (SVB básico, SVIP inmediato, SVAP, avanzado), obstrucción vía aérea por cuerpo extraño (OVACE), paro cardiorrespiratorio (PCR), reanimación cardiopulmonar (RCP), desfibrilación, desfibrilación externa automatizada (DEA), acceso intraóseo (IO), intubación traqueal (IT), adrenalina, amiodarona, 4Hs/4Ts, recuperación circulación espontánea (RCE).

Basic and advanced pediatric cardiopulmonary resuscitation

ABSTRACT

Cardio-respiratory arrest is the sudden, usually unexpected and potentially reversible interruption of blood circulation and spontaneous breathing.

In pediatric patients, cardiac arrest (CA) is usually the result of deterioration of respiratory and / or circulatory functions secondary to an illness or accident. It has a high mortality and its prognosis is multifactorial (duration, cause, place, age) and worse than in adults, although special circumstances (drowning in icy water or exposure to toxics) can improve it.

To reduce the morbidity and mortality of CA in pediatrics, we will apply the chain of survival, applying anticipation and prevention measures, providing basic life support (BLS) and quality CPR techniques, activating emergency teams and establishing advanced life support measures which should include control of the airway, oxygenation, early defibrillation, drugs (adrenaline, amiodarone) and fluids, as soon as possible, and after achieving the recovery of spontaneous circulation (ROSC) and considering the cause of CP, apply oxygenation measures, adequate circulation and neuroprotection.

With an early treatment of critically ill children, adequate knowledge of CPR algorithms, effective and quality application, adequate teamwork, and periodic training in techniques and procedures, we can improve survival.

Key words: pediatric life support (basic BLS, immediate PILS, advanced PALS), foreign body airway obstruction (FBAO), respiratory cardiac arrest (RCA), cardiopulmonary resuscitation (CPR), defibrillation, automated external defibrillation (AED), intraosseous access (IO), endotracheal intubation (ETI), adrenaline/epinephrine, amiodarone, 4Hs/4Ts, recovery of spontaneous circulation (ROSC).

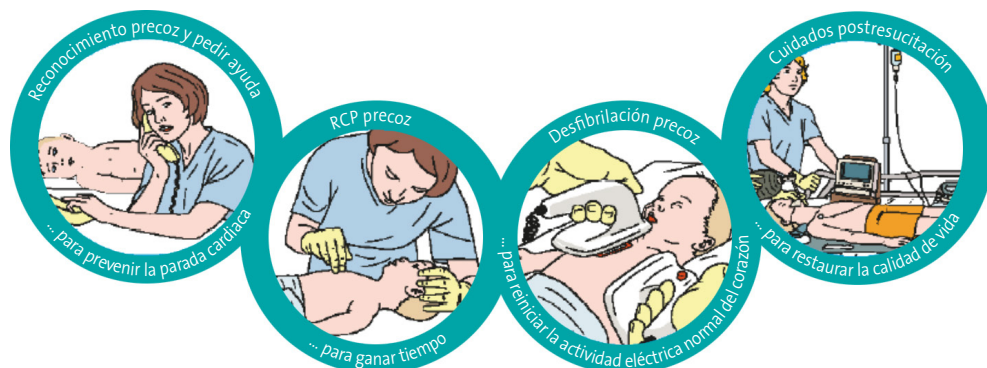
1. PREVENCIÓN DE LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA (PCR)

La cadena de la supervivencia es la secuencia de actuaciones a realizar ante una PCR o su sospecha para reducir su morbimortalidad. Sus eslabones incluyen la detección precoz, la alerta a los equipos de emergencias (112, sistemas de emergencias médicas [SEM], equipo intrahospitalario), la instauración rápida de

reanimación cardiopulmonar [RCP] de calidad, la desfibrilación precoz y medidas avanzadas de soporte vital y postresuscitación. Esta cadena “universal” es aplicable en cualquier parada cardíaca (PC) por cualquier testigo (**Fig. 1**).

Aunque consideramos la PCR como la interrupción brusca, generalmente inesperada y potencialmente reversible de la circulación sanguínea y la respiración espontánea, en Pe-

Figura 1. Cadena supervivencia pediátrica



Fuente: Manual del curso de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica (Curso Europeo de Soporte Vital Pediátrico). Guías del ERC, 2015.

diatría suele ser consecuencia del deterioro de las funciones respiratorias o circulatorias secundarias a una enfermedad o accidente, y por tanto, será fundamental saber aplicar acciones preventivas y de anticipación a la PC, que serán el primer eslabón de la cadena de supervivencia pediátrica:

- Proporcionando consejos y conocimientos a familiares y educadores para evitar accidentes e identificar situaciones de riesgo vital o de visita pediátrica urgente.
- Adiestrando a primeros intervinientes y profesionales sanitarios en la detección precoz de las enfermedades y procesos que pueden conllevar fracaso orgánico, y en el correcto manejo de la insuficiencia respiratoria y/o circulatoria en niños críticamente enfermos y con riesgo de PC (mediante triángulo de evaluación pediátrico [TEP] y secuencia ABCDE). En este sentido, las nuevas guías consideran:
 - Fluidos: administrar con precaución cargas de volumen en pacientes febriles o con alteración de función cardíaca (mio-

carditis, cardiopatías, etc.). Siguen indicadas en *shock* séptico o hipovolémico. El líquido más usado es el suero salino isotónico (SSI) al 0,9%, pero la evidencia apoya el uso de cristaloideos balanceados que producirán menos acidosis hiperclorémica. Tras cada bolo de 20 ml/kg deberemos reevaluar el estado clínico y repetirlo 2 o 3 veces si precisa. La glucosa debe reservarse para hipoglucemias documentadas empleando S. glucosado al 10% a 2-4 ml/kg en bolos. Algunas situaciones podrán necesitar derivados sanguíneos o tratamiento inotrópico o vasopresor precoz.

- Traumatismos: presentan alta mortalidad, el rápido control de la región cervical, de las hemorragias y de las lesiones de riesgo inminente de muerte (RIM), muchas veces esperables como el neumotórax, será fundamental.
- Arritmias graves: en taquicardias de QRS estrecho (<0,08 s) TPSV, se indican maniobras vagales o adenosina (IV; IO), la dosis estándar es de 0,1 mg/kg (máx. 6 mg/kg),

pero la evidencia reciente aconseja dosis mayores (0,2 mg/kg máx. 12 mg) con mayor probabilidad de éxito en el primer intento, sin mayores efectos secundarios, pudiéndolas repetir dos o tres veces a 0,2-0,4 mg/kg (máx. 12 mg/dosis). Su vida media son 10 segundos y debería administrarse lo más cerca del corazón. Ante signos de descompensación, realizaremos cardioversión eléctrica sincronizada (onda R) en paciente sedado y analgesiado a 1 J/kg, seguida de 2 J/kg; si no es efectiva, utilizaremos amiodarona o soporte de cardiólogo o intensivista. Las taquiarritmias de QRS ancho son infrecuentes y suelen tener origen supraventricular, en una situación de TV poliforma o *torsade de pointes* utilizaremos magnesio sulfato sin diluir (bolo 50 mg/kg máx. 2 g). En TV con pulso se deberá cardiovertir en modo sincronizado y considerar antiarrítmicos si fracasa. Las bradicardias son habitualmente secundarias a hipoxia, acidosis y/o hipotensión, y mejoran tratando la causa; si la bradicardia no responde, es <60 lpm y en ausencia de signos de vida, consideraremos PC. En la bradicardia con mala perfusión periférica que no responde a ventilación y oxigenación, usaremos la adrenalina. La atropina se reserva para bradicardias producidas por estimulación vagal o por toxicidad de sustancias colinérgicas, la dosis más usada es 20 µg/kg (mínimo de 0,1 mg para evitar bradicardia paradójica, máximo 1 mg). En situaciones de bloqueo cardíaco completo o síndrome del seno externo puede estar indicado el uso de marcapasos externo. Los niños con hipertensión pulmonar tienen mayor riesgo de PC, utilizaremos una FiO₂ eleva-

da, alcalinización e hiperventilación, que puede ser tan eficaz como el óxido nítrico inhalado para reducir las resistencias vasculares pulmonares.

De la detección precoz y correcto manejo del niño grave y en preparada, del conocimiento y aplicación efectiva y con calidad de los algoritmos de RCP, de un adecuado trabajo en equipo, y de un entrenamiento periódico en técnicas y procedimientos, dependerá en gran parte la supervivencia.

2. PC EN PEDIATRÍA

La PC más común en Pediatría es la de origen respiratorio, habitualmente cursará con un deterioro previo y progresivo de las funciones respiratorias y circulatorias, con hipoxemia mantenida, hipoperfusión de órganos en grado variable, acidosis y finalmente PCR. Las PC súbitas o de origen cardíaco y con ritmos desfibrilables son menos frecuentes (3,8% en lactantes a 19% en adolescentes).

2.1. Causas de PC pediátrico

- Fallo respiratorio: obstrucción aguda de la vía aérea por cuerpo extraño (OVACE), laringitis, crup, traqueobronquitis, asma, bronquiolitis, neumonías, ahogamientos, traumatismos, hemoneumotórax, lesiones o afecciones de pared torácica.
- Fallo circulatorio: hipovolemia (hemorragias, deshidrataciones, quemaduras) o problema distributivo (sepsis o anafilaxia).
- Fallo cardíaco primario: infrecuente. Consecuencia de canalopatías, arritmias cardíacas,

descompensación de cardiopatías congénitas y postoperatorias de cirugía cardiovascular.

- Depresión grave del SNC/coma: convulsiones prolongadas, aumento de presión intracraneal (PIC), intoxicaciones, trauma craneoencefálico (TCE), etc.
- Miscelánea: politraumatismos, lesiones en medio acuático (barotraumas), trastornos metabólicos (hipoglucemia, acidosis orgánica), inhalación de humo, hemorragias cerebrales y malformaciones en periodo neonatal y síndrome de la muerte súbita del lactante.

2.2. Signos de PC

Para considerar PC pediátrica deberemos encontrar:

- No respuesta a estímulo verbal o dolor.
- Ausencia de respiración normal, bocanadas o *gaspings*.
- Ausencia de signos de circulación (tos, movimientos, respiración efectiva, palidez extrema o cianosis), pulso menor de 60 lpm en lactantes y niños hasta la pubertad, o ausente en adultos.

La toma del pulso por personal no entrenado está controvertida y no debería realizarse. La ausencia de consciencia, la falta de respiración efectiva y de signos de circulación debería indicar el inicio de RCP.

2.3. Aproximación a una PC

Ante una posible PC, unas preguntas previas pueden ayudar a anticipar, planificar y adecuar mejor nuestras actuaciones:

- ¿Hay seguridad para la víctima y para nosotros? Solo iniciaremos RCP en entorno seguro.
- ¿Estamos ante una PCR? ¿De qué tipo? Comprobaremos la consciencia, la respiración normal, los signos de circulación y diferenciaremos entre PC de tipo asfíctico, común en Pediatría y donde las ventilaciones son fundamentales y el PC súbito, y PC de origen cardíaco, donde la desfibrilación será lo prioritario.
- ¿Es un paciente traumático? La inmovilización cervical y la anticipación a lesiones RIM “esperables” mejorarán el pronóstico.
- ¿Qué edad tiene la víctima? La edad nos orientará para aplicar las técnicas y algoritmos adecuados, consideramos:
 - Neonato: tras parto inmediato, tiene RCP específica y no objeto de este protocolo.
 - Lactante: menor de un año.
 - Niño/a: desde el año hasta la pubertad.
 - Adulto.

Los protocolos se adaptan a las diferentes características anatomofisiológicas; no obstante, el reanimador decidirá qué técnicas aplicará y cómo para conseguir un mayor éxito.

- ¿Cuántos intervinientes somos y en qué ámbito? Conocer el número de reanimadores y el ámbito de trabajo permitirá adecuar las técnicas al tipo de soporte vital, básico (SVB), intermedio (SVIP) o avanzado (SVAP).

En ámbito no sanitario hacer SVB individual (30/2) cambiando de reanimador cada 2 min

parece tener mejores resultados. En centros de salud o plantas de hospitalización aplicaríamos SVIP, con oxigenoterapia, vía aérea instrumentalizada, desfibrilación automatizada y acceso vascular de urgencia (adecuado 3 reanimadores). En servicios de urgencias pediátricas, UCIP o transporte de emergencias realizaremos SVAP, añadiendo desfibrilación manual y manejo avanzado de la vía aérea (ideal 4 reanimadores).

3. SOPORTE VITAL BÁSICO (SVB)

Es el conjunto de actuaciones que permiten identificar y actuar ante una PCR sin equipamiento específico hasta la llegada de personal cualificado. Debe iniciarse lo antes posible y por cualquier persona. Debe solicitarse siempre “ayuda” al detectar el PC y activar a los sistemas de emergencia por otra persona o al minuto de RCP si estamos solos, salvo en el caso de PC de tipo cardíaco que los activaremos de forma inmediata.

Un reanimador puede aplicar SVB de adultos en una PC pediátrica, incluso exclusivamente con compresiones torácicas ya que han demostrado su eficacia y es mejor que no hacer nada. No obstante, será mejor combinar compresiones y ventilaciones adaptando las técnicas al tamaño del niño. La correcta aplicación de RCP de calidad disminuirá la morbimortalidad.

Para profesionales no sanitarios que cuidan niños y primeros intervinientes (socorristas, profesores...) la recomendación es iniciar RCP con 5 ventilaciones (de rescate) y pedir ayuda al minuto (si estamos solos). El ERC mantiene en PC pediátricos la secuencia ABC (A: vía aérea; B: respiración y ventilaciones; C: circulación y compresiones torácicas) por su origen asfíctico, sin evidencia clara que la secuencia CAB sea mejor.

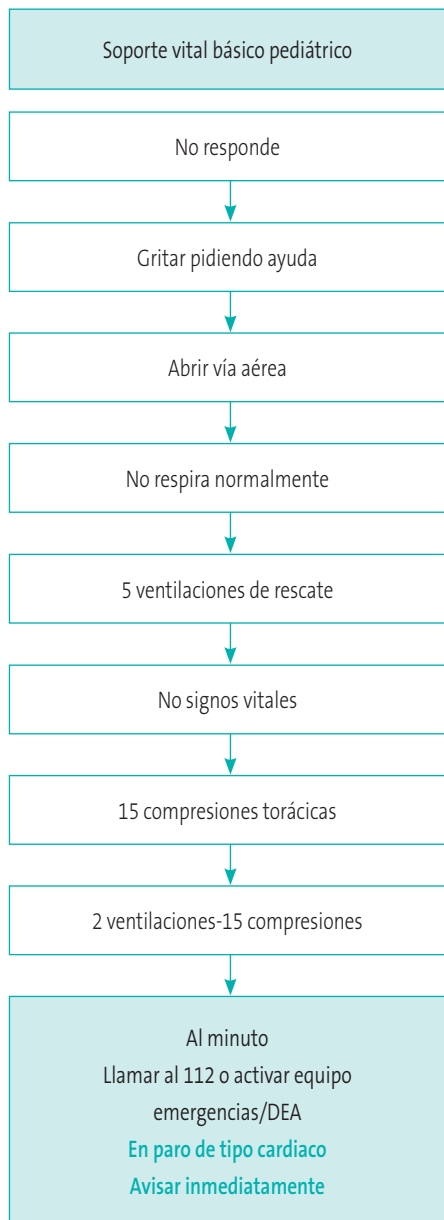
3.1. Secuencia de actuación SVB

Comprobaremos el estado de consciencia del paciente hablando en voz alta cerca de los oídos o estimulándolo suavemente. Si sospechamos lesión cervical, realizaremos inmovilización bimanual antes de estimularlo:

- Si responde se dejará en posición de seguridad o como se encuentre siempre que no corra peligro, activando equipos de emergencias e informando del suceso. Reevaluaremos periódicamente.
- Si no responde, gritaremos “ayuda” alertando al entorno **sin** dejar de hacer las maniobras de RCP (**Fig. 2**).
- Lo colocaremos en decúbito supino, alineado en una superficie plana, lisa y dura.
- Abriremos la vía aérea mediante la maniobra frente-mentón (MFM). Colocando una mano sobre la frente inclinaremos la cabeza hacia atrás, haciendo una extensión del cuello, moderada en niños y neutra en lactantes, simultáneamente elevaremos el mentón con la punta de los dedos índice y medio de la otra mano. En caso de traumatismo haremos tracción mandibular (elevar los ángulos de la mandíbula hacia arriba y delante [preferiblemente con dos dedos de cada mano], mientras fijamos el cuello). Si hay cuerpo extraño solo se retirará si es visible y fácilmente extraíble, evitando el barrido a ciegas.
- Manteniendo la vía aérea abierta nos aproximaremos a la boca y nariz del niño para comprobar la respiración normal (no más de 10 s):

- Mirar si eleva el tórax o el abdomen.
- Escuchar ruidos respiratorios.
- Sentir el aire exhalado en nuestra mejilla.
- Respiración y ventilaciones:
 - Si hay respiración efectiva o normal, lo pondremos en posición lateral de seguridad que previene la caída de la lengua, la obstrucción de la vía aérea y reduce el riesgo de aspiración. Evitaremos cualquier presión sobre el tórax y en extremidades. Cada 30 min cambiaremos de lado. Si es traumático lo dejaremos en la posición que se encuentre si es segura. Activaremos a equipos de emergencia y controlaremos al niño y su respiración, periódicamente, cada 1-2 minutos.
 - Si no hay respiración efectiva o normal, realizaremos ventilaciones, que serán con aire espirado o con soporte instrumental de la vía aérea y oxigenoterapia. Ventilaciones con aire espirado ($\text{FiO}_2 < 18\%$):
 - Mantendremos elevado el mentón mediante MFM o tracción mandibular.
 - Aseguremos un buen sellado con nuestra boca y tras inspirar, insuflaremos aire de forma sostenida y durante 1 s, comprobando la elevación y posterior descenso del tórax:
 - * En lactantes (<1 año) utilizaremos la técnica boca a boca-nariz.
 - * En niños y adultos realizaremos boca a boca, pinzando la nariz al insuflar.

Figura 2. Algoritmo soporte vital básico pediátrico para sanitarios



Adaptada de *Manual del curso de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica* (Curso Europeo de Soporte Vital Pediátrico). Guías del ERC, 2015.

- * Realizaremos 5 insuflaciones de 1 s rectificando la posición si es preciso para conseguir que sean efectivas. Tras cada ventilación, dejaremos salir el aire. Adaptaremos la fuerza y volumen de insuflación al tamaño del niño. Si ninguna fuera efectiva pensaremos en posible obstrucción.
- Tras las 5 ventilaciones de rescate, evaluaremos los signos de circulación (<10 s):
 - Signos de vida (cualquier movimiento, tos o respiración efectiva).
 - Toma de pulso: braquial en lactantes. Carotídeo en niños. Ocasionalmente podemos comprobar pulso femoral o inguinal. La palpación únicamente del pulso no es un método fiable:
 - Ante claros signos de vida o pulso >60 rpm, realizaremos únicamente ventilaciones (12-20/min), revalorando periódicamente. Iniciar compresiones torácicas si hay duda.
 - Si no hay signos de vida o pulso (<60 lpm en lactantes y niños), iniciaremos compresiones torácicas combinándolas con ventilaciones (15/2). En adultos/jóvenes, o si estamos solos, agotados o en medio no sanitario (30/2).
- En lactantes, realizaremos las CT con dos dedos perpendiculares al tórax, o bien abrazando con dos manos el tórax presionando con los pulgares.
- En niños/as, colocaremos el talón de una mano en la zona de compresión y mantendremos el brazo extendido vertical al pecho. Si fuera preciso, utilizaremos las dos manos, colocando un talón de una mano sobre el otro sin apoyarse, evitando lesionar costillas (**Fig. 3**). Combinaremos compresiones con ventilaciones 15/2 en lactantes y niños, o 30/2 en adultos o excepciones.

Cada 2 min comprobaremos la eficacia de la RCP no empleando más de 10 s para ello.

3.3. Petición de ayuda

Siempre deberemos activar equipos de emergencia informando del suceso (qué, quién y dónde). Un solo reanimador iniciará las maniobras de SVB manteniéndolas durante un minuto antes de la alerta. Si hay más de un reanimador, uno iniciará la RCP mientras el otro buscará ayuda.

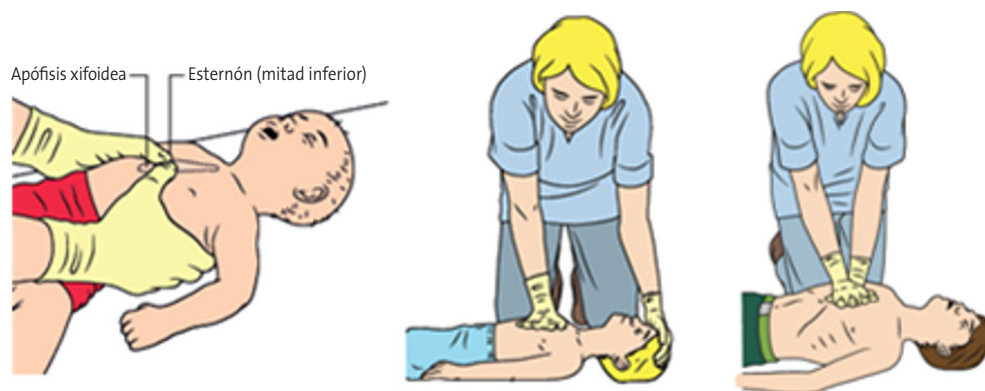
Ante pérdida de consciencia súbita (PC origen cardíaco) sin signos de circulación, buscaremos ayuda y un desfibrilador (si está cercano y accesible) antes de iniciar RCP.

3.2. Compresiones torácicas (CT)

En Pediatría las CT se harán en la mitad inferior del esternón, un través de dedo por encima de la apófisis xifoidea, adaptándolas al tamaño y edad.

La presión ejercida debe deprimir el esternón al menos un tercio del diámetro anteroposterior

Figura 3. Compresiones torácicas



Adaptada de *Resumen Ejecutivo de las Recomendaciones 2015*. Guías del ERC.

3.4. Desfibrilador externo automatizado (DEA)

A la llegada de un DEA, lo encenderemos y seguiremos las instrucciones:

- En mayores de 8 años o 25 kg aplicaremos el DEA con parches de adulto.
- Entre 1 y 8 años, utilizaremos el DEA disponible, preferiblemente con atenuadores o parches pediátricos (carga 50-75 J).
- En lactantes, el uso de DEA es aceptable (preferiblemente con atenuadores).

Minimizaremos las interrupciones de las compresiones torácicas. Seguiremos siempre las indicaciones del DEA y dejaremos colocados los parches en el tórax hasta la llegada de ayuda. La indicación reiterada de descargas debe estimular a continuar con la RCP.

3.5. Interrupción de las maniobras SVB-DEA

No deberíamos interrumpir el SVB con o sin DEA hasta que:

- Existan claros signos de vida o pulso > 60 lpm con respiración efectiva.
- Llegue equipo cualificado que asuma la situación.
- Estemos exhaustos o sin seguridad.
- Claros signos biológicos de muerte.

4. OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR CUERPO EXTRAÑO (OVACE)

Ante OVACE adaptaremos las técnicas a las siguientes circunstancias:

- Pacientes conscientes:
 - Tos efectiva: favorecer y animar a toser.
 - Tos inefectiva: realizar golpes interescapulares y compresiones torácicas o abdominales (tandas de 5) para intentar aumentar la presión intratorácica y expulsar el cuerpo extraño:

- En lactante alternaremos 5 golpes interescapulares con 5 compresiones torácicas, manteniendo la cavidad bucal por debajo del tórax.
- En el niño alternaremos 5 golpes interescapulares con 5 compresiones abdominales.
- Ante pérdida de consciencia iniciar RCP (Fig. 4).

grafía puede ayudar a detectar actividad cardíaca y algunas causas de PC potencialmente tratables en no más de 10 segundos de forma sistematizada.

Ámbitos como Atención Primaria, plantas de hospitalización, consultas externas, podrían aplicar estas técnicas adaptadas a su equipamiento y circunstancias (SVIP), hasta la llegada de soporte avanzado.

5.1. Secuencia SVAP

5. SOPORTE VITAL INMEDIATO Y AVANZADO PEDIÁTRICOS (SVIP Y SVAP)

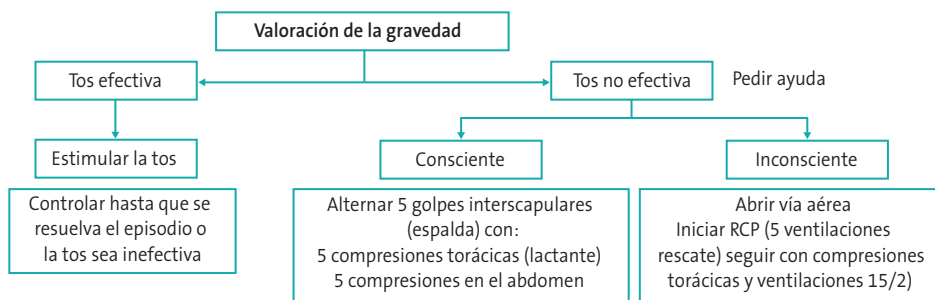
El SVAP tiene como objetivo el tratamiento definitivo de la PCR. Deberá aplicarlo personal entrenado y con material adecuado hasta restablecer la función respiratoria y la circulación espontánea (RCE). Será fundamental trabajar en equipo, con liderazgo y con seguridad. Incluirá compresiones torácicas de calidad, el mantenimiento de una vía aérea permeable y su aislamiento definitivo, ventilación y oxigenación, la monitorización para el diagnóstico y tratamiento de arritmias, y accesos vasculares para administrar fármacos y líquidos. La eco-

5.1.1. Optimización de la vía aérea y la ventilación

Realizar la MFM o tracción mandibular, el uso de cánula orofaríngea y la ventilación con bolsa autohinchable, mascarilla y oxígeno al 100% serán las primeras técnicas recomendadas para el control de la vía aérea y ventilación, y deberán mantenerse hasta su control definitivo.

La intubación traqueal es el método más seguro y efectivo para el aislamiento, control y sostenibilidad de la vía aérea, debe ser realizada por reanimadores entrenados y con ex-

Figura 4. Tratamiento de la obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño



Adaptada de *Manual del curso de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica* (Curso Europeo de Soporte Vital Pediátrico). Guías del ERC, 2015.

perencia. El uso de dispositivos de ventilación supraglóticos (mascarillas laríngeas, combitubos, etc.) suele reservarse para situaciones especiales o intubación difícil.

5.1.2. Dispositivos de apertura de la vía aérea

Cánula orofaríngea: su introducción en cavidad bucal nos permitirá mantener la vía aérea abierta y ventilar con mascarilla. Tras MFM, elegiremos el tamaño (00-5), midiendo la distancia entre el ángulo de la mandíbula y la altura de los incisivos superiores:

- En lactantes se introducirá con la convexidad hacia arriba ayudándonos de un depresor o pala del laringoscopio.
- En niños se introducirá con la concavidad hacia arriba y en paladar blando giraremos 180° hasta lograr la posición correcta.

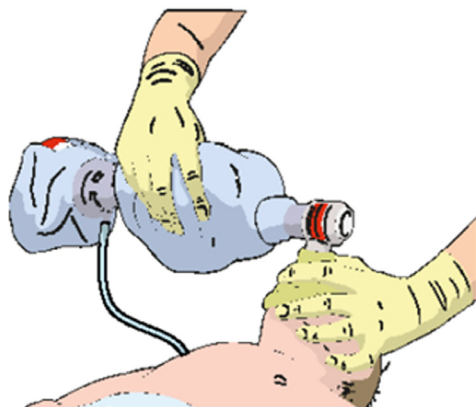
Cánulas nasofaríngeas: su uso es infrecuente. Se mide desde fosas nasales hasta trago. No debe usarse en fracturas de la base de cráneo o coagulopatías.

Mascarilla facial: han de ser transparentes y adaptadas a la edad (redondas en lactantes y triangulares en niños), deben permitir un buen sellado a la cara (base inflable) y una buena zona de sujeción con la mano (primer dedo en la zona nasal; segundo dedo en la zona bucal/mentoniana de la mascarilla; tercer, cuarto y quinto dedos en la zona mandibular del paciente).

Bolsa autoinflable con reservorio de oxígeno y válvula unidireccional que impide la reinspiración del aire espirado del paciente. Existen tres tamaños: 250 ml prematuros; 500 ml (<2 años)

y 1600- 2000 ml. Algunas están equipadas con válvula de PEEP o de limitación de presión a 35-40 mmHg, en algunos casos de RCP pediátrica puede ser necesario anularlas, controlando cuidadosamente la técnica (Fig. 5).

Figura 5. Ventilaciones



Fuente: Manual del curso de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica (Curso Europeo de Soporte Vital Pediátrico). Guías del ERC, 2015.

Oxigenoterapia: la concentración de oxígeno para las ventilaciones en RCP será 100% (flujo 15 l/min). En RCE, en general aseguraremos SatO₂ entre el 94-98%. La pulsioximetría no es fiable en una PC.

Aspiración de secreciones o vómitos, preferiblemente con sondas flexibles y dispositivo en Y, controlando la presión (80-120 mmHg) y bajo visualización directa. Las sondas rígidas (Yankauer) serán útiles en vómitos o restos alimentarios.

Intubación endotraqueal: en RCP, la vía orotraqueal será la indicada y garantizará una adecuada ventilación y aporte de oxígeno, y prevendrá la distensión gástrica y la aspiración pulmonar. No precisará premedicación:

- La técnica de intubación debería realizarse por personal experimentado en ello. No deberá prolongarse más de 30" y sin hacer compresiones torácicas no más de 10":
 - Prepararemos el material necesario. Calcularemos el tamaño/calibre interno del tubo endotraqueal (TET) según cinta de Broselow, tablas o reglas. Prepararemos tubos de calibres superiores e inferiores y preferiblemente con neumotaponamiento (excepto en neonatos) ya que ofrecen mayores ventajas en niños con baja distensibilidad pulmonar o con resistencias altas en la vía aérea o que presentan fugas de aire en la glotis. Permiten menor error de calibre y mejor monitorización. Una presión excesiva del neumotaponamiento puede ocasionar isquemia del tejido laríngeo y estenosis secundaria. Se debe monitorizar la presión de inflado del balón ($< 25 \text{ cmH}_2\text{O}$) (Tabla 1).
 - Colocaremos al paciente alineado con la cabeza en extensión moderada o neutra según edad.
 - Preoxigenaremos al 100% con ventilación con bolsa-mascarilla.
- Intubaremos y comprobaremos la correcta colocación del TET.
- Con TET, no será necesario que los reanimadores sincronicen el ritmo de compresiones/ ventilaciones (15/2). Se seguirán las compresiones torácicas de calidad a 100-120 por minuto y ventilaciones a 10 por minuto, de forma independiente.
- Tras confirmar posición TET, lo fijaremos y recomprobaremos. Evitaremos la flexión de la cabeza (introduce más el tubo) y la extensión (lo desplaza hacia fuera). Se procederá a la aspiración de secreciones.
- Ante la sospecha de intubación anómala, o si la auscultación es asimétrica (hipoventilación lado izquierdo) retiraremos de 0,5 en 0,5 cm y valoraremos. Si hay dudas, retirar tubo y ventilar con bolsa y mascarilla.
- Si un paciente intubado empeora rápidamente aplicaremos el acrónimo DOPES, que nos facilitará el origen del problema y su solución.

Tabla 1. Medida TET

	Sin balón	Con balón
Recién nacido prematuro	Edad gestacional en semanas/10	No se usan
Recién nacido a término	3,5	No se usan habitualmente
Lactante	3,5-4,0	3,0-3,5
Niño 1-2 años	4,0-4,5	3,5-4,0
Niño > 2 años	Edad/4 + 4	Edad/4 + 3,5

Fuente: *Manual del curso de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica* (Curso Europeo de Soporte Vital Pediátrico). Guías del ERC, 2015.

- Actualmente, los videolaringoscopios pueden facilitar la intubación.
- Raramente se requerirá un acceso quirúrgico de la vía aérea.
- La cricotiroidotomía de urgencias se empleará únicamente si no podemos intubar en casos de obstrucción o cuerpo extraño en glotis, traumatismo facial, etc.).

La intubación puede estar indicada en otras circunstancias que requerirán vía aérea segu-

ra (vía aérea no sostenible, paciente agotado, necesidades de ventilación mecánica; descompensación hemodinámica, transporte de pacientes inestables, Glasgow <9, control de CO₂, PIC). Usaremos entonces una secuencia rápida de intubación (SRI), con inducción farmacológica al coma combinando anestésicos, sedantes y relajantes musculares, que disminuirán el riesgo de fracaso (**Tabla 2**).

5.2. Soporte circulatorio

En paciente monitorizado (ECG, pulsioximetría, T. art. no invasiva o invasiva, capnografía, etc.),

buscaremos acceso vascular de emergencia (preferiblemente dos) para infundir líquidos y fármacos. Será recomendable extracción de muestra sanguínea, pero sin retrasar la RCP ni la administración de fármacos.

Aunque las venas periféricas (antecubitales, dorso de manos, etc.) serán la primera elección por su rápida accesibilidad, no deberían demorarse más de 3-5 min en pacientes graves o 60 s en PCR, recomendando el uso precoz de agujas intraóseas (manual o con dispositivos mecánicos, 1-3 cm debajo de la meseta tibial interna en <6 años o 3 cm por encima del maléolo ti-

Tabla 2. Intubación traqueal

Técnica de intubación	Comprobación intubación
- Sujetar el mango del laringoscopio con la mano izquierda, hiperextendiendo la cabeza con la derecha. Adecuar las palas del laringoscopio a la edad y tamaño. En RN y lactantes, hojas rectas, y en niños mayores, hojas curvas - Introducir la pala por la parte derecha de la boca, desplazando la lengua hacia la izquierda - Colocar la punta de la pala en la vallécula (pala curva) o sobre la epiglotis (para recta) y traccionar hacia delante y arriba del mango - Al visualizar completamente la glotis (cuerdas vocales y cartílagos aritenoides), insertar el TET pasando las cuerdas 1-2 cm hasta la tráquea. La longitud (cm) a introducir se calculará mediante las fórmulas (n.º de tubo × 3) o (12 + [edad/2]). Puede ser necesario el uso de fiadores rígidos - Una vez intubado, comprobar la correcta colocación del TET	- Observación directa con el laringoscopio de la posición del tubo - Auscultación simétrica del aire en todos los campos pulmonares - Observación del vaho en el tubo en la fase espiratoria y ausencia de distensión gástrica, así como de auscultación de entrada de aire en estómago - Observación de los movimientos simétricos de la pared del tórax - Mejora y estabilización de la SatO₂ y FC en rangos adecuados a la edad y situación - Detección del CO₂ espirado por colorimetría o capnografía si se dispone. Un cambio de color o la presencia de una onda de capnografía en más de 4 respiraciones indica que el tubo está colocado en el árbol traqueobronquial. Aunque un CO₂ espirado mayor de 15 mmHg (2 kPa) puede ser un indicador de RCP adecuada, la evidencia actual no apoya la utilización de un valor de CO₂ espirado como indicador de calidad de RCP o para finalizarla - Radiografía de tórax
DOPES	
Desplazamiento del tubo (extubación accidental o en bronquio derecho)	
Obstrucción del tubo	
Pneumotórax u otra alteración pulmonar	
Equipo que está fallando	
Esófago o problema de distensión gástrica durante la intubación	

Adaptada de *Manual del curso de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica* (Curso Europeo de Soporte Vital Pediátrico). Guías del ERC, 2015.

bial en >6 años; también se usa en húmero en adolescentes/adultos).

Tras administrar fármacos deberemos aplicar un bolo de SF (2-5 ml, o hasta 10 ml en vías distales), para impulsarla hacia la circulación sanguínea. La vía intratraqueal, salvo en neonatos, debería evitarse por su errática absorción.

5.3. Fármacos, fluidos y vías de infusión en soporte vital avanzado

En RCP pediátrico los cristaloideos isotónicos son los líquidos recomendados, en bolos de 20 ml/kg.

La adrenalina sigue siendo el fármaco de elección en RCP, la dosis se mantiene a 10 µg/kg (diluida y máximo 1 mg) cada 3-5 min en todo tipo de ritmos (dosis mayores no mejoran la supervivencia ni el pronóstico neurológico); para ritmos desfibrilables en RCP usaremos amiodarona, administrada en bolos a 5 mg/kg (primera dosis inmediatamente tras la 3.ª desfibrilación y la 5.ª si procede, administrando también adrenalina). La lidocaína (1 mg/kg; máximo 100 mg) queda como alternativa a la amiodarona. La atropina no se considera fármaco de RCP y su uso estará restringido a bradicardias o bloqueos de origen vagal. Respecto al bicarbonato sódico, no hay evidencia que demuestre que mejore los resultados de la RCP y deberemos evitar su utilización rutinaria (Tabla 3).

6. ALGORITMOS RCP

Los ritmos de la PC por orden de frecuencia son:

- Bradicardia grave.
- Asistolia.

- Actividad eléctrica sin pulso o disociación electromecánica.

- Taquicardia ventricular (sin pulso).

- Fibrilación ventricular.

- Bloqueo auriculoventricular completo.

Ante una PCR, iniciaremos secuencia de RCP básica (15/2), oxígeno/ventilación, bolsa-mascarilla, colocaremos monitor desfibrilador o DEA para decidir si son ritmos desfibrilables (TVsp, FV) o no desfibrilables (bradicardia, asistolia, AESP, bloqueo). Tendremos en consideración las causas precipitantes para actuar en consecuencia, obstrucciones de la vía aérea (crup, epiglotitis, trasqueostomizados), insuficiencia respiratoria (bronquiolitis, asma, ahogamiento), *shock* (hipovolémico, séptico, cardiogénico), anafilaxia y traumatismos.

Reevaluaremos cada 2 min valorando intubación, otros fármacos y causas reversibles 4H-4T (hipoxia, hipovolemia, hipo- e hiperkaliemia, hipotermia), neumotórax a Tensión, Tóxicos, Taponamiento cardiaco, Tromboembolismos). En niños con PC producida por causa potencialmente reversible refractaria a la RCP convencional, valoraremos la utilización de ECMO si está disponible (Fig. 6).

6.1. Ritmos no desfibrilables

Realizando RCP con compresiones torácicas de calidad, ventilando adecuadamente al paciente con bolsa y mascarilla, y oxígeno al 100% (15/2) y con acceso vascular de urgencia (IV/IO) administraremos adrenalina diluida 1:10 000 a dosis 10 µg/kg. En situaciones de AESP la administración de bolo de SF puede ser muy

Tabla 3. Fármacos de uso en RCP

Fármacos	Dosis	Preparación	Vía	Modo de acción	Indicación
Adrenalina (epinefrina)	0,01 mg/kg Máx. 1 mg	Diluido con SF (1 cc adrenalina 1:1000 + 9 cc SF) = 0,1 ml/kg IT: sin diluir	IV, IO, IT En bolo	Actúan receptores adrenérgicos α , β_1 , β_2 , induce vasoconstricción periférica, aumenta la presión diastólica, perfusión coronaria, contractilidad cardiaca, la amplitud y frecuencia de la FV y las probabilidades de éxito de la desfibrilación	PC
Amiodarona	5 mg/kg Máx. 1300 mg	Sin diluir (pura)	IV, IO En bolo en PC Lento en el resto (10-20')	Deprime la conducción en el tejido miocárdico, por lo que retarda la conducción AV y prolonga el intervalo QT y el periodo refractario	FV o TVSP refractaria TSV o TV
Bicarbonato	1 mEq/kg Máx. 50 mEq	Diluido al medio con SF = 2 ml/kg	IV, IO En bolo		PC refractaria prolongada > 10 min, acidosis metabólica grave Intoxicación ADT
Calcio	0,2 mEq/kg Máx. 10 mEq	Gluconato cálcico 10% 0,4 ml/kg Cloruro cálcico 10% 0,2 ml/kg diluir al medio 1/2	IV, IO lento		Hipocalcemia, hiperpotasemia, hipermagnesemia Intoxicación por bloqueantes del calcio
Lidocaína	1 mg/kg Máx. 100 mg	Sin diluir IV, IO	En bolo, en caso de BIC (20-50 μ g/kg/m)		FV o TVSP refractarias

Adaptada de *Manual del curso de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica* (Curso Europeo de Soporte Vital Pediátrico). Guías del ERC, 2015.

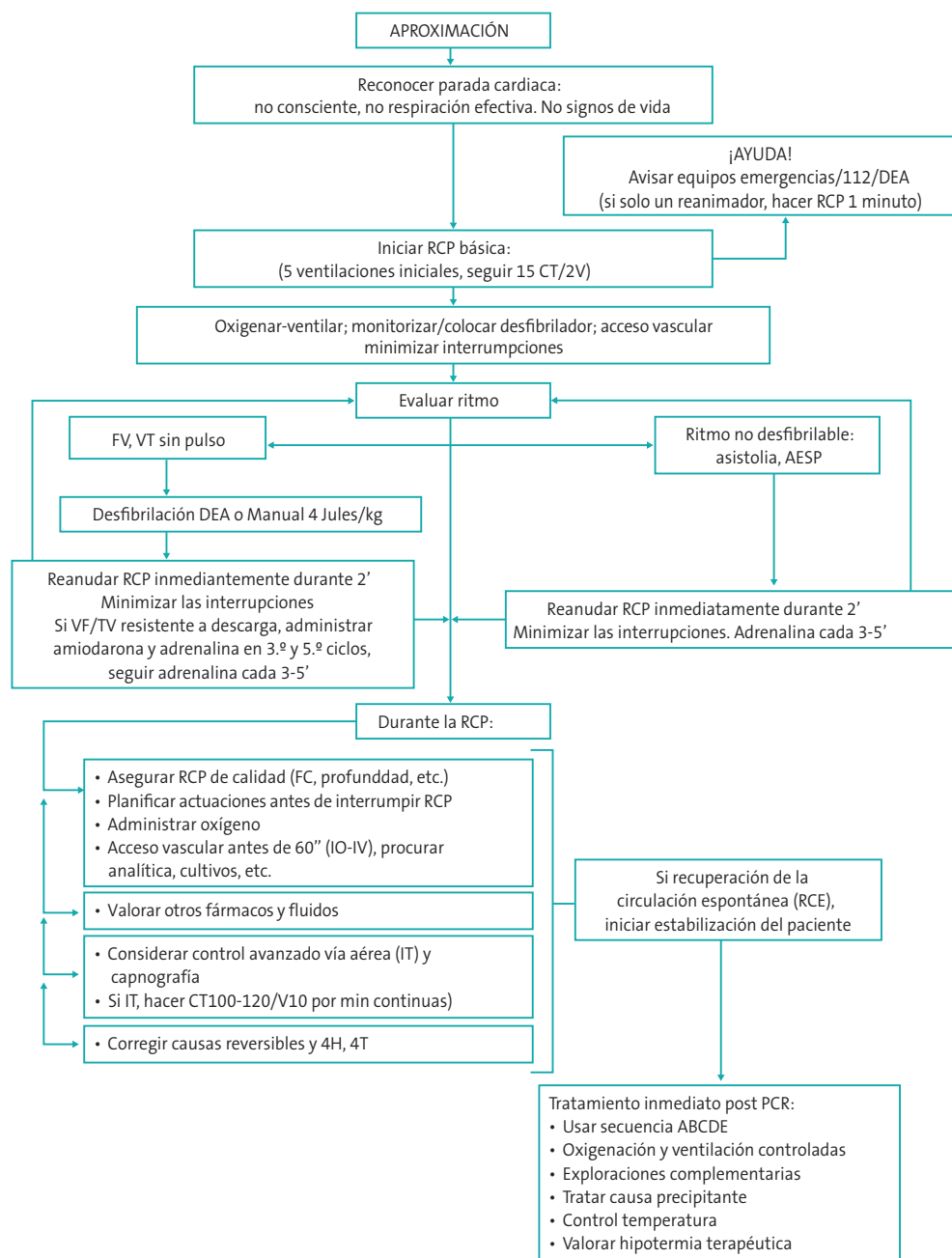
beneficiosa. Repetiremos adrenalina cada 3-5 min. Reevaluaremos signos de vida cada 2 min, minimizando las interrupciones (**Fig. 7**).

6.2. Ritmos desfibrilables

Realizaremos la desfibrilación tan pronto como tengamos desfibrilador manual o DEA. Se deberán iniciar las ventilaciones correctamente y con oxígeno suplementario con compresiones torácicas de calidad (15/2). Obtendremos acceso vascular, pero sin demorar la desfibrilación.

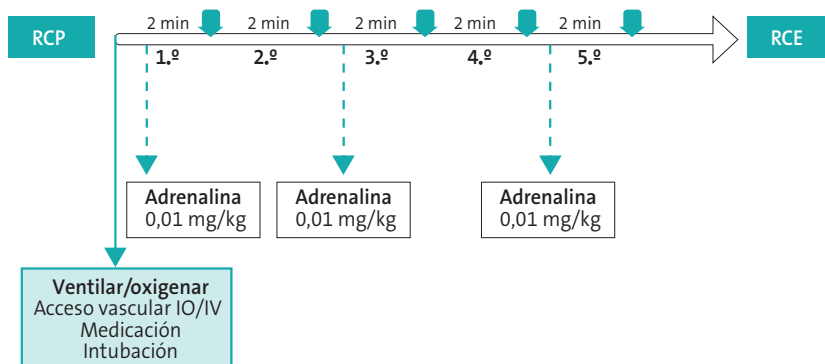
Tras la desfibrilación y sin más comprobaciones reiniciaremos de inmediato las compresiones torácicas y ventilaciones durante 2 min, procediendo igual si se mantiene ritmo. Tras la tercera descarga y una vez iniciada la RCP administraremos adrenalina diluida 10 μ g/kg y amiodarona 5 mg/kg. Repetiremos adrenalina cada 3-5 minutos y una segunda y última dosis de amiodarona tras la 5.^a desfibrilación. Cada 2 min reevaluaremos ECG y signos de vida, minimizando las interrupciones (**Fig. 8**).

Figura 6. Algoritmo soporte vital avanzado en Pediatría



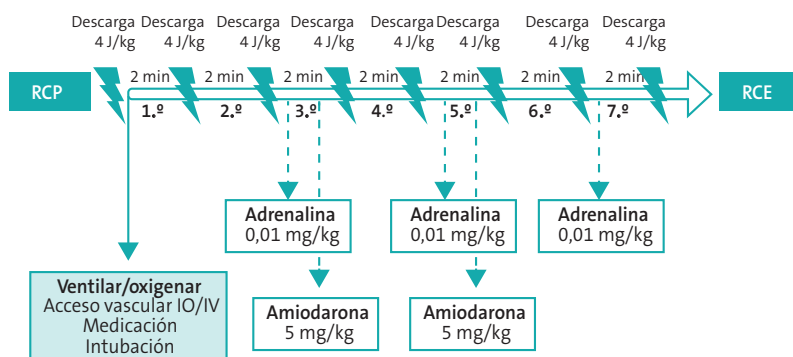
Adaptada de *Manual del curso de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica* (Curso Europeo de Soporte Vital Pediátrico). Guías del ERC, 2015.

Figura 7. Ritmo no desfibrilable



Fuente: *Manual del curso de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica* (Curso Europeo de Soporte Vital Pediátrico). Guías del ERC, 2015.

Figura 8. Ritmo no desfibrilable



Fuente: *Manual del curso de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica* (Curso Europeo de Soporte Vital Pediátrico). Guías del ERC, 2015.

6.3. Recuperación de la circulación espontánea (RCE)

Tras la RCE, los cuidados postresucitación serán de carácter multidisciplinar y coordinados para intentar lograr una recuperación neurológica completa, evitando factores considerados de mal pronóstico, manteniendo:

- Sedación y analgesia.

- T_{art} sistólica >P_s para edad, evitando hipotensión.
- PaO₂ normal y una normocapnia adaptándose a cada paciente.
- Control estricto de la temperatura intentando normotermia o hipotermia leve, y evitando la hipertermia (>37,5 °C) y la hipotermia profunda (<32 °C).

- Monitorizando niveles de glucosa, evitando hiper- e hipoglucemias.

7. ÉTICA

La RCP presenta importantes aspectos éticos y deben estar basados en los principios de autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia distributiva. En general no estaría indicado iniciar RCP en entorno no seguro, si estamos ante una parada prolongada sin maniobras previas (> 20-30 min), una situación terminal, hay orden expresa de no reanimar o hay presencia de signos de muerte biológica, y deberíamos suspenderla si RCP efectiva, si hay riesgo para reanimadores o están exhaustos, o si las maniobras de RCP avanzada se prolongan más de 20-30 minutos y no existen situaciones excepcionales (donantes potenciales, hipotermia, etc.). De la misma manera que ante la duda debemos iniciar RCP, se considera que suspender una RCP no indicada es equivalente a no iniciarla y no debería prolongarse. Todos los equipos que pueden atender PC en Pediatría deberían plantearse como objetivo de futuro la presencia de los padres durante la RCP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med*. 2006;354:2328-39.
2. Cambra-Lasaosa FJ, Caritg-Bosch J. Reanimación Cardiopulmonar en Pediatría. En: Cruz M (ed). *Manual de Pediatría*. 3.ª edición. Volumen II. Madrid: Ergon; 2013. p. 1159-61.
3. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section Executive Summary. *Resuscitation*. 2015;95:1-80.
4. Balaguer-Gargallo M, Cambra-Lasaosa FJ, Cañadas-Palazón S, Mayol-Canals L, Castellarnau-Figueras E, De-Francisco-Próximo A, et al. Suport vital bàsic i avançat pediàtric 2015. *Pediatr Catalana*. 2016;76(4):157-61.
5. López-Herce J, Rodríguez A, Carrillo A, De-Lucas N, Calvo C, Civantos E, Suárez E, Pons S, Manrique I. Novedades en las recomendaciones de reanimación cardiopulmonar pediátrica. *An Pediatr (Barc)*. 2017; 86(4):229e1-229e9.

Diagnóstico y tratamiento de la crisis asmática en Urgencias

Natalia Paniagua Calzón, Javier Benito Fernández

Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Cruces. Vizcaya

Paniagua Calzón N, Benito Fernández J. Diagnóstico y tratamiento de la crisis asmática en Urgencias. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:49-61.



RESUMEN

Las exacerbaciones o crisis asmáticas son consideradas la urgencia médica más frecuente en Pediatría y suponen alrededor del 5% de los motivos de consulta, alcanzando cotas cercanas al 15% durante los meses otoñales. Alrededor del 15% de los pacientes precisa ingreso hospitalario y se estima que las exacerbaciones son responsables de más del 80% de los costes directos asociados al asma.

Durante las crisis se produce inflamación, hiperreactividad y obstrucción reversible de la vía aérea, que condicionan dificultad para respirar, sibilancias, tos o dolor torácico. En la práctica clínica, los pacientes presentan generalmente un triángulo de evaluación pediátrico alterado con dificultad respiratoria. La historia clínica y la exploración física generalmente son suficientes para llegar al diagnóstico, por lo que las pruebas complementarias se reservan para casos graves o con duda diagnóstica.

Para el manejo adecuado en Urgencias se debe realizar una correcta evaluación de la gravedad. Para ello es preciso combinar aspectos clínicos mediante escalas de valoración validadas (por ejemplo, Pulmonary Score) y toma de constantes.

El tratamiento se fundamenta en la reversión rápida del broncoespasmo con broncodilatadores inhalados, el control de la inflamación con el uso precoz de corticoides sistémicos y la administración de oxígeno en caso de trabajo respiratorio intenso o hipoxemia mantenida. Otros tratamientos como sulfato de magnesio y oxigenoterapia de alto flujo se reservan para casos más graves.

La historia previa de la enfermedad es útil para identificar factores de mal pronóstico, así como para valorar el inicio o ajuste de tratamiento de base con el objetivo de disminuir el riesgo

de recurrencias y mejorar la calidad de vida. En pacientes con una respuesta pobre al tratamiento o con crisis grave, aun con buena evolución inicial, debe considerarse la observación hospitalaria.

Palabras clave: crisis asmática; broncodilatadores; corticoides; urgencias de Pediatría.

Diagnosis and treatment of the asthmatic crisis in the Emergency Department

ABSTRACT

Asthma exacerbations are considered the most common medical emergency in pediatrics and account for nearly 5% of ED visits, reaching 15% during the autumn. Approximately 15% may require admission. Exacerbations are responsible for more than 80% of the direct costs associated with asthma.

Symptoms during the exacerbation are shortness of breath, wheezing, coughing and/or chest pain, due to inflammation, hyperreactivity and reversible obstruction of the airway. In clinical practice, patients usually present an altered pediatric assessment triangle with increased work of breathing. The clinical history and physical examination are usually sufficient to make the diagnosis. Ancillary tests are indicated in severe cases or if there is any doubt with diagnosis.

Assessment tools to classify severity, such as clinical respiratory scores (e. g. Pulmonary score) and vital signs, are helpful in providing the best care for these patients.

Treatment is based on rapid reversal of bronchospasm with inhaled bronchodilators, reducing airway inflammation with early use of systemic corticosteroids and oxygen administration in case of severe respiratory distress and/or maintained hypoxemia. Other treatments such as magnesium sulfate and high-flow oxygen therapy are reserved for severe cases.

The previous history is useful to identify predictors of poor prognosis, as well as to assess the initiation or adjustment of maintenance treatment in order to reduce the risk of relapses and improving the quality of life. In patients with poor response to treatment or severe exacerbation, even with a good initial response, hospital observation should be considered.

Key words: asthma exacerbation; bronchodilators; corticosteroids; pediatric emergency department.

1. INTRODUCCIÓN

El asma es un síndrome clínico caracterizado por una inflamación de la vía aérea, que produce dificultad para respirar, sibilancias, tos y sensación de opresión torácica. En ocasiones, dicha inflamación crónica puede conducir a una remodelación irreversible de la vía aérea que condiciona limitación de la función pulmonar^{1,2}.

Las exacerbaciones o crisis asmáticas son episodios que suponen un empeoramiento en el estado basal del niño asmático, y precisan de atención y tratamiento médico para su alivio. Aproximadamente un 20% requiere atención en los servicios de urgencias pediátricos (SUP). De hecho, las crisis asmáticas son consideradas la urgencia médica más frecuente en Pediatría y suponen alrededor del 5% de los motivos de consulta, alcanzando cotas cercanas al 15% durante los meses otoñales, debido a su patrón de presentación estacional. Una combinación de factores infecciosos (rinovirus y virus respiratorio sincitial), alérgicos, ambientales (ejercicio, tabaco), estrés emocional y estímulos meteorológicos parecen subyacer bajo dicho patrón estacional³.

Estos picos de incidencia generan una fuerte presión sobre el sistema sanitario y un elevado consumo de recursos especializados. Alrededor del 15% de los pacientes precisa ingreso hospitalario en unidades de observación de los SUP o plantas de hospitalización y, con menos frecuencia, en unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), con disrupción de la dinámica familiar y repercusión en la calidad de vida de estos niños. Se estima que las exacerbaciones son responsables de más del 80% de los costes directos asociados al asma^{4,5}.

2. DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

Las crisis asmáticas son episodios caracterizados por inflamación, hiperreactividad y obstrucción reversible de la vía aérea, que condicionan dificultad para respirar, sibilancias, tos y sensación de opresión o dolor torácico, asociado a disminución de la función pulmonar. Los síntomas pueden aparecer de manera progresiva o abrupta y suelen presentarse en pacientes con diagnóstico ya conocido de asma, pero también pueden ser la forma de inicio de dicha enfermedad.

Factores como infecciones virales, exposición a alérgenos (pólenes, ácaros, epitelio de mascotas, contaminantes atmosféricos, etc.) o una escasa adherencia a los tratamientos de mantenimiento, entre otros, se han identificado como factores desencadenantes.

Otros agentes actúan asimismo como precipitantes o agravantes: fármacos (AINE, ácido acetilsalicílico, antibióticos, β -bloqueantes), reflujo gastroesofágico, factores hormonales y psicológicos (estrés, emociones intensas), ejercicio, aire frío, vacunaciones, veneno de himenópteros (abeja y avispa), sulfitos y determinados colorantes y conservantes alimentarios^{1,6}.

3. PRESENTACIÓN CLÍNICA Y EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

El primer contacto de las familias en los SUP es con el triaje, donde a cada niño se le asigna un nivel de gravedad que ayuda a priorizar su atención y optimizar de forma global los flujos de pacientes. En los últimos años se han desarrollado diferentes sistemas de triaje en el ámbito pediátrico, siendo uno de los más utilizados el

canadiense Pediatric Canadian Triage and Acuity Scale (PaedCTAS), que consta de cinco niveles de gravedad. Esta escala incluye el triángulo de evaluación pediátrico (TEP) como el primer paso en la valoración del estado fisiológico del paciente. En la práctica clínica, los niños con crisis asmática presentan generalmente un TEP alterado a expensas del componente respiratorio (dificultad respiratoria). La afectación de la apariencia (fallo respiratorio) y/o la circulación (fallo cardiorrespiratorio) es menos frecuente e indica mayor gravedad. Los niveles de gravedad para un niño con crisis asmática, según la escala PaedCTAS, son:

- Nivel I: resucitación. Fallo cardiorrespiratorio: atención médica (AM) inmediata.
- Nivel II: emergencia. Fallo respiratorio: demora máxima de AM 15 minutos.
- Nivel III: dificultad respiratoria. Demora máxima de AM 30 minutos.
- Nivel IV: estable. Síntomas respiratorios (tos, sibilancias, etc.) en ausencia de dificultad respiratoria. Demora máxima de AM 1-2 horas^{7,8}.

En la exploración física se debe prestar especial atención a los siguientes signos de alarma: apariencia anormal (irritabilidad o somnolencia, dificultad para hablar), preferencia por postura en sedestación, taquipnea y retracciones intensas, respiración lenta y dificultosa con hipoventilación grave en auscultación. Se recomienda recoger las constantes, especialmente la frecuencia respiratoria (FR) y saturación de oxígeno (SatO₂) en estos pacientes. Valores iniciales de SatO₂ <92% se asocian con mayor riesgo de hospitalización y mayor estancia en Urgencias⁹.

Si el paciente se encuentra en fallo respiratorio o cardiorrespiratorio se recomienda completar la monitorización con capnografía no invasiva. Esta técnica ha demostrado aportar una medida fidedigna de la presión parcial de CO₂ espirado y buena concordancia con los valores de la gasometría. Durante una exacerbación, se ententece la salida del aire desde las áreas pulmonares con broncoespasmo, en las que se produce atrapamiento aéreo, y otorga a la morfología de la onda de capnógrafo una típica imagen en “aleta de tiburón”. Inicialmente, el paciente mantiene una taquipnea compensadora y, por tanto, niveles bajos de *end-tidal* CO₂ (EtCO₂). Sin embargo, si la obstrucción progresa, la musculatura respiratoria comienza a agotarse y el valor de EtCO₂ aumenta progresivamente. Si el cuadro evoluciona hacia un broncoespasmo grave la respiración se hará superficial e ineficaz (tipo *gasp*) y los valores de EtCO₂ caerán por debajo de límites normales, con riesgo de parada respiratoria¹⁰.

Durante la valoración de un paciente con crisis asmática es fundamental realizar una estimación de la gravedad de la exacerbación para poder establecer un plan de tratamiento y cuidados adecuados. Desde un punto de vista teórico, el mejor método para valorar la gravedad de una crisis y la respuesta al tratamiento es una espirometría. Sin embargo, dicha técnica no está disponible habitualmente en

los SUP y precisa personal entrenado y colaboración del paciente. Los dispositivos de medición del pico de flujo espiratorio (PEF) pueden ser una alternativa, pero dependen del esfuerzo y el conocimiento de la técnica, lo que limita su uso a pacientes colaboradores y a aquellos que no presenten dificultad respiratoria grave, dado que deben ser capaces de realizar una inhala-

ción completa previa a la espiración forzada para aportar un valor fiable.

Por este motivo, en los últimos años se han desarrollado numerosas escalas de valoración clínica con el objetivo de estratificar la gravedad de la obstrucción de la vía aérea y la respuesta al tratamiento. Sin embargo, pocas han sido validadas de forma adecuada frente a una medida objetiva de función pulmonar. Una de ellas es Pulmonary Score, una herramienta sencilla, ampliamente utilizada y validada frente a la medición del PEF¹¹. No obstante, presenta algunas limitaciones tales como no haber sido validada en niños menores de 5 años y en aquellos con crisis más graves. Los tres ítems que incluye se encuentran en la mayoría de las escalas clínicas pediátricas: FR estratificada por edad, sibilancias y uso de músculos accesorios (esternocleidomastoideo). La puntuación oscila de 0 a 9 (Tabla 1). En función de la puntuación, cada paciente es clasificado en uno de los tres niveles siguientes: leve (PS <3), moderado (PS 4-6), o grave (PS >6). Combinando el valor del PS y la SatO₂ a cada paciente se le otorga un nivel de gravedad global: leve (PS <3 y SatO₂ >94%), moderado (PS 4-6 y SatO₂ 91-94%), o grave (PS >6 o SatO₂ <91%). En caso de discordancia entre la puntuación clínica y la saturación de oxígeno se utilizará el que otorgue mayor gravedad. Entre otras escalas empleadas destacan Pulmonary Index Score (PIS) y Pediatric Respiratory Assessment Measure (PRAM). De forma paralela y complementaria a la valoración inicial de la gravedad (a través del triaje, TEP, escala clínica y SatO₂) y tras haber iniciado las maniobras de estabilización si estas son precisas, se debe completar la historia clínica del paciente, prestando especial atención al tiempo de evolución de la crisis, tratamiento administrado previamente (dosis, periodicidad,

Tabla 1. Pulmonary Score

Puntuación PS	Frecuencia respiratoria por edad		Sibilancias	Uso de músculos accesorios (ECM)
	<6 años	>6 años		
0	<30	<20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración	Leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración	Moderado
3	>60	>50	Inspiración y espiración sin fonendoscopio*	Máximo

*Si no hay sibilancias y la actividad del ECM está aumentada, puntuar 3.

tiempo de administración de la última dosis y técnica inhalatoria), tratamiento de mantenimiento que esté recibiendo, cambios recientes en el mismo y existencia de enfermedades asociadas. Durante la realización de la anamnesis es importante identificar factores de riesgo de crisis asmática grave (Tabla 2). Asimismo, se debe indagar sobre historia previa de episodios recurrentes y posibles desencadenantes (infecciones víricas, alérgenos, irritantes, ejercicio, etc.). La presentación de los síntomas puede ser abrupta o progresiva. Las exacerbaciones son más frecuentes en pacientes con diagnóstico ya conocido de asma, pero también pueden ser la forma de inicio de dicha enfermedad^{1,2}.

4. DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La historia clínica y la exploración física generalmente son suficientes para llegar al diagnóstico a pesar de que los síntomas más comunes (tos, sibilancias, tiraje y disnea) no son patognomónicos.

Tabla 2. Factores de riesgo de crisis asmática grave

Antecedente de crisis graves o con rápido empeoramiento, ingreso en UCIP
Dos o más hospitalizaciones o tres o más visitas a Urgencias en el año previo
Múltiples visitas a Urgencias en el mes previo
Uso reciente o concomitante de corticoides sistémicos
No tratamiento actual con corticoides inhalados
Inadecuado seguimiento, incumplimiento del tratamiento
Sobreutilización de salbutamol en el último mes
Alergia alimentaria
Dificultad para el acceso a Urgencias, problemas psicosociales

El diagnóstico diferencial se plantea principalmente en el primer episodio y con más frecuencia en los menores de 2 años.

Los cuadros que pueden presentar similitudes con una crisis asmática son: bronquiolitis, laringitis, neumonía, cuerpo extraño bronquial, episodios de hiperventilación (primarios como cuadros psicógenos o secundarios a trastornos metabólicos como la cetoacidosis diabética) y otros (anillos vasculares, traqueomalacia, fibrosis quística, disfunción de cuerdas vocales, etc.). Asimismo, la crisis asmática puede formar parte de un cuadro de anafilaxia^{1,2}.

5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las guías de práctica clínica no recomiendan de forma rutinaria la realización de pruebas complementarias. Se reservan para casos graves, de evolución tórpida o en los que exista duda diagnóstica. Las pruebas de imagen como la radiografía de tórax están indicadas en situaciones en las que persiste una auscultación asimétrica o hipoxemia a pesar del tratamiento y aquellos casos graves. Las principales complicaciones objetivadas mediante esta

técnica son aire extrapulmonar (neumotórax, enfisema subcutáneo), consolidación neumónica y atelectasia. También aporta información para el diagnóstico diferencial: valoración de la silueta cardiaca, signos de presencia de cuerpo extraño como atrapamiento aéreo, atelectasia, etc.

La determinación de gasometría es útil para valorar el estado de ventilación y oxigenación del paciente. Se recomienda en casos graves o con deterioro progresivo a pesar del tratamiento de rescate. Valores de presión parcial de oxígeno inferiores a 60 mmHg o presión parcial de CO₂ superiores a 45 mmHg indican insuficiencia respiratoria. La somnolencia asociada a dificultad respiratoria debe alertar de riesgo de retención de CO₂. Se debe valorar solicitar reactantes de fase aguda si se sospecha sobreinfección bacteriana^{1,4}.

6. COMPLICACIONES

Las complicaciones como atelectasia, neumonía, neumotórax o arritmias son poco frecuentes, pero deben sospecharse si existe mala evolución o escasa respuesta al tratamiento^{1,5}.

7. TRATAMIENTO

El manejo en Urgencias se fundamenta en la reversión rápida del broncoespasmo mediante el uso de broncodilatadores y la reducción de la inflamación con corticoides sistémicos. Se debe administrar oxígeno si existe hipoxemia o trabajo respiratorio intenso, así como facilitar una postura cómoda (semiincorporada). Si el paciente se encuentra inestable, se deben iniciar maniobras de estabilización (Fig. 1).

7.1. Oxígeno

Se recomienda durante la estabilización de pacientes inestables, en crisis graves y en aquellas moderadas con gran trabajo respiratorio o hipoxemia. El objetivo es mantener $\text{SatO}_2 \geq 92\%$. Se debe administrar humidificado, con el dispositivo más cómodo para el paciente (cánulas nasales, mascarilla facial) y a la menor concentración que mantenga una SatO_2 adecuada. Si no se dispone de pulsioximetría, debe administrarse según criterios clínicos y no retirarse mientras persista la sintomatología.

7.2. Agonistas β_2 -adrenérgicos inhalados de acción corta (salbutamol)

Son fármacos de primera línea. Su efecto broncodilatador se inicia a los pocos segundos, alcanza el máximo a los 30 minutos, con una vida media entre 2 y 4 horas. Se deben administrar preferentemente con inhalador presurizado y cámara espaciadora (MDI), ya que esta forma es tan efectiva como la vía nebulizada, con menores efectos secundarios y mayor coste-eficiencia. La eficacia de ambos métodos de dispensación (MDI y nebulizada) ha sido medida en múltiples estudios mediante escalas clínicas, función pulmonar y saturación de oxígeno,

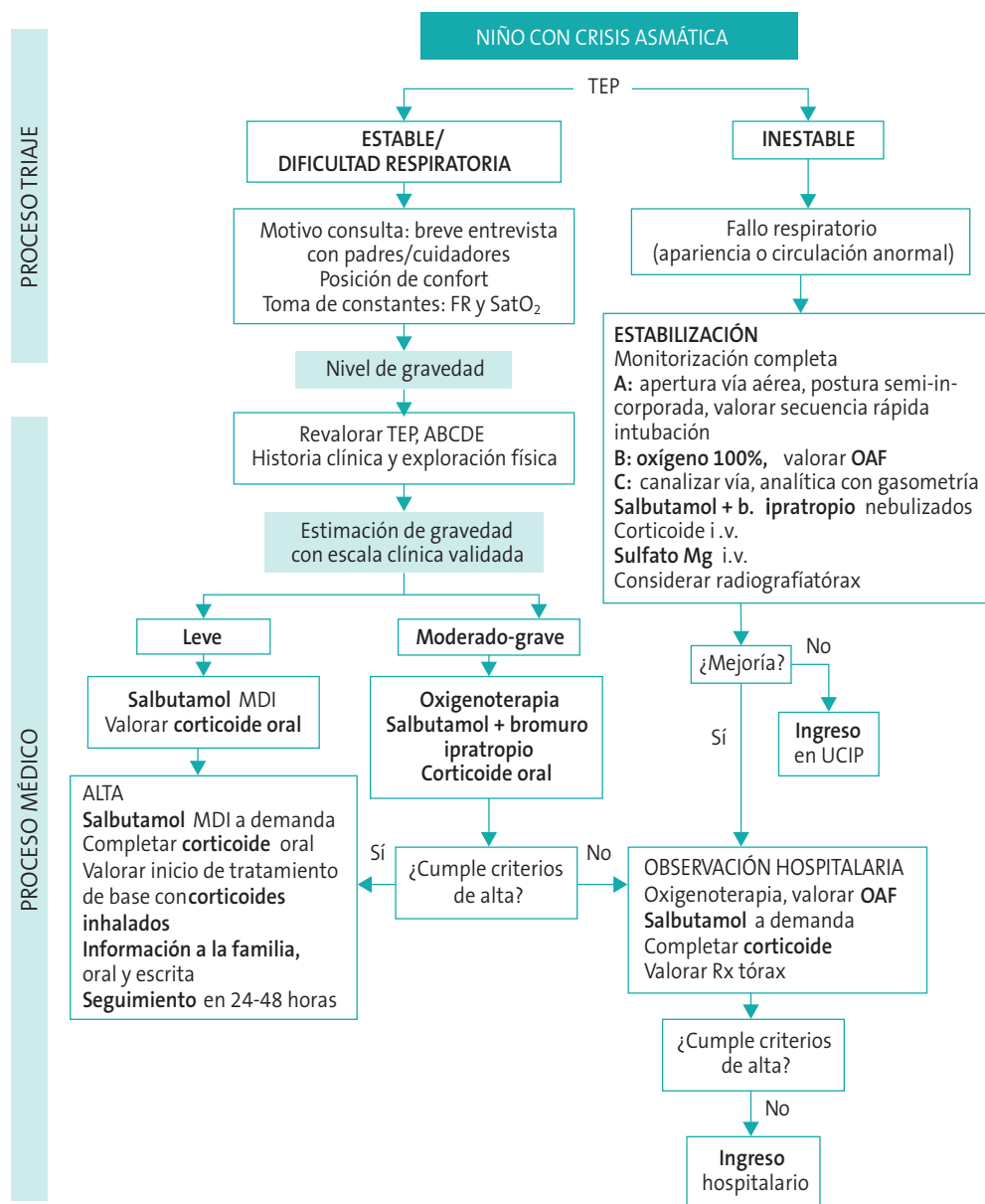
siendo los resultados similares en todos los grupos de edad. El dispositivo MDI debe administrarse siempre con cámara espaciadora y en menores de 4 años con mascarilla buconasal. Se reserva la vía nebulizada para crisis graves. La forma de administración y dosificación es la siguiente:

- **Dispositivos presurizados en cámara espaciadora (MDI).** Se puede calcular el número de pulsaciones con la siguiente fórmula: peso del paciente/3 (mínimo 5 pulsaciones, máximo 10 pulsaciones). Cada pulsación o *puff* corresponde a 100 μg .
- **Nebulizado:** nebulizar con oxígeno en flujos altos (6-8 L) para obtener partículas pequeñas que alcancen el árbol bronquial. La dosis puede calcularse por peso (0,15 mg/kg, mínimo 2,5 mg y máximo 5 mg), o utilizando dosis estandarizadas, 2,5 mg para niños <20 kg y 5 mg para niños >20 kg.

El tratamiento inicial suele realizarse con tres dosis de broncodilatador en la primera hora (cada 20 minutos). Posteriormente se administrará a demanda, en función de la gravedad y la evolución.

Las dosis utilizadas de beta-agonistas son habitualmente bien toleradas, provocando como efectos secundarios más frecuentes, aunque de escasa relevancia, temblores, hiperactividad, vómitos y taquicardia. Con dosis altas repetidas es posible la hipopotasemia e hiperglucemia, en general, sin repercusión clínica ni electrocardiográfica. El riesgo de dichos efectos no deseados aumenta al ser administrados por vía nebulizada, ya que una parte no despreciable de la medicación se deposita en la orofaringe, con la consiguiente absorción sistémica¹².

Figura 1. Algoritmo de manejo de pacientes con crisis asmática en Urgencias



7.3. Corticoides sistémicos

Recomendados de manera precoz como parte esencial del tratamiento, ya que reducen la inflamación y potencian el efecto de los broncodilatadores. Han demostrado prevenir reconsultas, ingresos hospitalarios y disminuir el número total de dosis de agonistas β_2 -adrenérgicos. Al emplearse ciclos cortos no se han observado efectos secundarios, aunque se han descrito alteraciones de comportamiento transitorias, como hiperactividad o ansiedad y aumento del apetito. Están indicados en crisis moderadas y graves, y en las leves que no responden de manera inmediata y completa tras la primera dosis de salbutamol o con factores de riesgo (**Tabla 2**). Los efectos comienzan a las 2-4 horas, con acción completa a las 12-24 horas.

Se recomienda su empleo durante la primera hora de presentación en el SUP y, de hecho, dicha administración es un indicador de calidad de atención a los pacientes asmáticos.

Vía oral, de elección, al ser tan efectiva, rápida, menos invasiva y más económica que la intravenosa:

- **Dexametasona:** ha demostrado ser una alternativa eficaz y segura al tratamiento convencional con prednisona, sin diferencias en tasa de ingreso, reconsulta ni persistencia de síntomas y calidad de vida tras el alta. Además, es una opción con mejor adherencia, preferida por los padres y coste-efectiva. Debido a su semivida prolongada permite un régimen de una o dos dosis. Dosis: 0,6 mg/kg (máximo 12 mg) y repetir misma dosis a las 24 horas.
- **Prednisona/prednisolona:** dosis inicial 1-2 mg/kg, seguido de un ciclo de 3-5 días, 1-2 mg/

kg/día (1-2 dosis/día, máximo 40-60 mg). No precisa pauta descendente.

Vía intravenosa: reservada para casos de mayor gravedad o con intolerancia oral. Metilprednisolona: dosis inicial 1-2 mg/kg, posteriormente 1-2 mg/kg/día.

La vía inhalada debe reservarse para el tratamiento de base de la enfermedad^{13,14}.

7.4. Bromuro de ipratropio

Agente anticolinérgico cuya acción broncodilatadora se inicia más lentamente que los β_2 -agonistas, pero es más prolongada. Indicado en crisis moderadas y graves, en las que el componente vagal del broncoespasmo posiblemente sea más relevante que en las leves. Se recomiendan dos o tres dosis sucesivas asociadas a las tandas iniciales de salbutamol, en todas las edades. La administración conjunta produce mejoría más rápida de los síntomas y función respiratoria, y una disminución en la tasa de hospitalización. En pacientes ingresados, la adición de este fármaco a los β_2 -agonistas no ha demostrado un efecto beneficioso sobre la duración de la estancia. La forma de administración y dosificación es la siguiente:

- **Dispositivos presurizados en cámara espaciadora (MDI):** dosis estandarizada: 4 pulsaciones (80 μ g).
- **Nebulizado:** si <20 kg 250 μ g, si > 20 kg 500 μ g¹⁵.

7.5. Sulfato de magnesio

Su administración rutinaria no está indicada. Se recomienda en pacientes seleccionados, con crisis graves o hipoxemia persistente a pesar de

tratamiento inicial de rescate. Una dosis única de 40 mg/kg (máximo 2 g) en perfusión lenta durante 20 minutos ha demostrado reducir la necesidad de hospitalización. Se debe monitorizar la tensión arterial durante su infusión por la posibilidad de hipotensión y su uso está contraindicado en insuficiencia renal¹⁶.

7.6. Oxigenoterapia de alto flujo (OAF)

Los dispositivos de OAF se han empezado a emplear en pacientes asmáticos en los últimos años. Proporcionan un flujo de oxígeno (solo o mezclado con aire) por encima del pico de flujo inspiratorio del niño. Dicho flujo se calienta a temperatura cercana a la corporal y se humidifica, con lo que se consigue una buena tolerancia al dispositivo. Se debe considerar en la estabilización de pacientes con fallo respiratorio o si tras tratamiento intensivo inicial persiste $PS > 6$, $SatO_2 < 94\%$ con mascarilla reservorio o $pCO_2/EtCO_2 > 45$ mmHg. Si esta terapia fracasa se debe considerar la ventilación no invasiva¹⁷.

7.7. Adrenalina intramuscular

Su empleo no está indicado de manera rutinaria, salvo en el contexto de anafilaxia y en casos muy seleccionados (broncoconstricción grave refractaria al tratamiento habitual).

8. CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Más del 80% de los niños que consultan en el SUP podrán ser manejados ambulatoriamente después de un tratamiento de rescate adecuado (broncodilatadores y corticoides orales) y tras haber facilitado a las familias información empática sobre los cuidados en domicilio y los signos de alarma que deben vigilar.

Se debe considerar la observación en Urgencias o la hospitalización en los siguientes casos:

8.1. Criterios de ingreso hospitalario

- Persistencia de dificultad respiratoria tras el tratamiento inicial.
- Necesidad mantenida de broncodilatador con frecuencia inferior a 2 horas.
- Necesidad de oxigenoterapia suplementaria.
- Considerar en enfermedad de base grave (cardiopatía, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, enfermedad neuromuscular).
- Antecedente de crisis de gravedad o rápida progresión.
- Mala adherencia al tratamiento o dificultad para el acceso a la atención sanitaria.

8.2. Criterios de ingreso en UCIP

- Persistencia de PS de gravedad tras el tratamiento inicial.
- $SatO_2 < 90\%$ con $FiO_2 > 0,4$ o $pCO_2 > 45$ mmHg a pesar de tratamiento de rescate. Valorar iniciar OAF y si esta fracasa o no disponible considerar ventilación no invasiva en UCIP.
- Arritmias.

9. CRITERIOS DE ALTA, RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN DE FUTURAS CRISIS

Se considera el alta si el paciente presenta estabilidad clínica mantenida sin recaídas ($PS \leq 2$ y $SatO_2 \geq 92\%$ sin signos de dificultad respira-

toria). Se recomienda control evolutivo por su pediatra en 24-48 horas y los siguientes tratamientos:

- Agonistas β_2 -adrenérgicos inhalados de acción corta (salbutamol): pauta inicial a demanda utilizando cámara espaciadora (5 *puffs*). Posteriormente se espaciará el tratamiento según tolerancia y control por su pediatra de ambulatorio.
- Corticoides: en los casos que se administró corticoide sistémico en Urgencias se deberá completar el tratamiento con una segunda dosis a las 24 horas, en el caso de dexametasona, o con un ciclo corto de prednisona/prednisolona (3-5 días).
- Tratamiento de base (corticoides inhalados): las últimas actualizaciones de las guías internacionales promueven un papel más activo de los pediatras de los SUP a la hora de identificar aquellos niños que cumplan

criterios de asma persistente, con el objetivo de mejorar el control a medio plazo de su enfermedad y su calidad de vida. Por ello, se debe considerar inicio o aumento de dosis en Urgencias, o derivar a su Centro de Salud, si el paciente presenta:

- Criterios de asma persistente (síntomas diurnos >2 veces/semana o síntomas nocturnos >2 veces/mes). El cuestionario Pediatric Asthma Control Tool (PACT) validado en el escenario de Urgencias, ayuda a identificar, con buena sensibilidad pacientes con síntomas persistentes¹⁸.
- Dos o más episodios que han precisado corticoide oral en los últimos 6 meses.
- Crisis asmática grave que requiere ingreso.
- Cuatro o más episodios de sibilancias en el último año y antecedentes personales de atopia o familiares de asma.

Tabla 3. Técnica de administración de medicación inhalada y mantenimiento de cámara espaciadora

1. El niño debe estar incorporado, de pie o sentado
2. Agite el cartucho del inhalador unos segundos. Compruebe que no esté vacío
3. Quite la tapa e introdúzcalo en la parte posterior de la cámara
4. Si la cámara es de plástico y es la primera vez que la utiliza en las últimas dos semanas, aplique una pulsación (<i>puff</i>) para impregnarla del medicamento. Si se ha utilizado recientemente o la cámara es metálica no es preciso hacerlo
5. Coloque la mascarilla sobre la cara del niño, abarcando la boca y la nariz hasta lograr un buen sellado. Si la cámara es de boquilla aplíquela en la boca del niño
6. Presione el aerosol para aplicar una pulsación y espere 10 segundos, mientras el niño respira tranquilamente a través de la cámara. Observe que la válvula de la cámara se mueve con la respiración del niño. Repita este punto tantas veces como <i>puffs</i> tenga que dar (habitualmente 4 o 5)
7. Una vez finalizado el proceso, tape el inhalador y guárdelo en un lugar seco y fuera del alcance de los niños
8. Limpie la cámara de forma regular mientras se esté utilizando, según las indicaciones de cada una (habitualmente una o dos veces por semana). Para ello, desmonte la cámara e introdúzcala en un recipiente con agua y jabón. Aclare con abundante agua. Finalmente, deje que se seque al aire. No seque la cámara con papel ni trapos, en caso de necesidad puede hacerse con aire (por ejemplo, secador de pelo). Una vez limpia, vuelva a montarla y guárdela bien seca

- Comprobar técnica inhalatoria: la visita al SUP es una oportunidad para revisar la técnica con la familia y reforzar la confianza en el tratamiento que se continuará en domicilio (Tabla 3).
 - Información empática a la familia: explicar signos de dificultad respiratoria para una detección precoz, recomendaciones de manejo en domicilio e indicaciones de reconsulta. Resaltar la importancia de la adherencia al tratamiento y seguimiento. Aclarar dudas y, si es posible, entregar información por escrito, y dar tiempo a expresar miedos o incertidumbres por parte de las familias.
6. Reddel HK, Taylor DR, Bateman ED, Boulet LP, Boushey HA, Busse WW, *et al.* An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: asthma control and exacerbations: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;180(1):59-99.
 7. Gravel J, Arsenault M. Validity of the Canadian Paediatric Triage and Acuity Scale in a tertiary care hospital. *CJEM.* 2009;11(1):23-8.
 8. Fernández A, Ares MI, García S, Martínez-Indart L, Mintegi S, Benito J. The validity of the Pediatric Assessment Triangle as the first step in the triage process in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care.* 2017;33(4):234-8.

BIBLIOGRAFÍA

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) [en línea] [consultado el 06/01/2020]. Disponible en: <http://www.ginasthma.org/>
2. National Heart, Lung and Blood Institute. Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Full report 2007. Bethesda, Md: NHLBI, 2007.
3. Johnston NW, Sears MR. The epidemiology of asthma exacerbations. *Thorax.* 2006;61:722-8.
4. Fanta CH. Asthma. *N Engl J Med.* 2009; 360:1002-14.
5. Akinbami LJ, Schoendorf KC. Trends in Childhood Asthma: Prevalence, Health Care Utilization, and Mortality. *Pediatrics.* 2002;110(2Pt1):315-22.
9. Paniagua N, Elozegi A, Duo I, Fernández A, Mojica E, Martínez-Indart L, *et al.* Initial Asthma Severity Assessment Tools as Predictors of Hospitalization. *J Emerg Med.* 2017;53(1):10-7.
10. Nagler J, Krauss B. Capnography: a valuable tool for airway management. *Emerg Med Clin North Am.* 2008;26(4):881-97.
11. Smith SR, Baty JD, Hodge D 3rd. Validation of the pulmonary score: an asthma severity score for children. *Acad Emerg Med.* 2002;9(2):99-104.
12. Cates CJ, Welsh EJ, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;9:CD000052.
13. Keeney GE, Gray MP, Morrison AK, Levas MN, Kessler EA, Hill GD, *et al.* Dexamethasone for acute asthma exacerbations in children: a meta-analysis. *Pediatrics.* 2014;133:493-9.

14. Paniagua N, López R, Muñoz N, Tames M, Mojica E, Arana-Arri E, *et al.* Randomized Trial of Dexamethasone Versus Prednisone for Children with Acute Asthma Exacerbations. *J Pediatr.* 2017;191:190-196. e1.
15. Vézina K, Chauhan BF, Ducharme FM. Inhaled anticholinergics and short-acting beta(2)-agonists versus short-acting beta2-agonists alone for children with acute asthma in hospital. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;7:CD010283.
16. Cheuk DK, Chau TC, Lee SL. A meta-analysis on intravenous magnesium sulphate for treating acute asthma. *Arch Dis Child.* 2005;90:74-7.
17. Ballesteros Y, De Pedro J, Portillo N, Martínez-Mugica O, Arana-Arri E, Benito J. Pilot Clinical Trial of High-Flow Oxygen Therapy in Children with Asthma in the Emergency Service. *J Pediatr.* 2018;194:204-210.e3.
18. Sampayo EM, Chew A, Zorc J. Make an M-PACT on asthma. Rapid identification of persistent asthma symptoms in a paediatric emergency department. *Ped Emerg Care.* 2010;26:1-5.

Diagnóstico y tratamiento de la bronquiolitis aguda en Urgencias

Javier Benito Fernández, Natalia Paniagua Calzón

Servicio de Urgencias de Pediatría Hospital Universitario Cruces. Vizcaya

Benito Fernández J, Paniagua Calzón N. Diagnóstico y tratamiento de la bronquiolitis aguda en Urgencias.

Protoc diagn ter pediatri. 2020;1:63-73.



RESUMEN

La bronquiolitis aguda (BA) se define como el primer episodio de dificultad respiratoria bronquial distal en un niño menor de 2 años, es causada principalmente por el virus respiratorio sincitial (VRS) y es el motivo principal de hospitalización en Pediatría. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, siendo factores de riesgo de enfermedad más grave: prematuridad menor de 35 semanas, edad menor de 6 semanas, displasia broncopulmonar, cardiopatía congénita con repercusión hemodinámica significativa, inmunodeficiencia, etc. A la llegada del paciente a Urgencias se debe proceder con la evaluación y estabilización inicial, utilizando el triángulo de evaluación pediátrico y la secuencia ABCDE. El diagnóstico de BA se basa en la historia y exploración física. El tratamiento va a depender del grado de afectación, por lo que resulta fundamental disponer de una escala clínica lo más objetiva posible que mida el grado de afectación (leve-moderado-grave). En general no serán precisos estudios complementarios. La radiografía de tórax, los test microbiológicos y pruebas analíticas de sangre y orina deberán reservarse para pacientes seleccionados. La mayoría de los niños con BA podrán ser tratados ambulatoriamente con medidas de soporte, como la aspiración de secreciones nasales. Se debe considerar la observación en Urgencias o la hospitalización en lactantes con factores de riesgo, como la edad menor a 6 semanas y en los que presenten apneas o BA moderada-grave que precisen medidas de soporte como oxigenoterapia o sueroterapia intravenosa. El tratamiento farmacológico, broncodilatadores, corticoides, antibióticos, antitusivos y descongestionantes no han demostrado eficacia en la BA y por tanto debe evitarse su utilización. Únicamente la adrenalina nebulizada podría aportar un alivio transitorio en pacientes hospitalizados con BA moderada-grave.

Palabras clave: bronquiolitis aguda; urgencias de Pediatría; tratamiento de soporte.

Diagnosis and treatment of acute bronchiolitis in the Emergency Department

ABSTRACT

Acute bronchiolitis (AB) is defined as the first episode of distal bronchial respiratory distress in children younger than two years old. Respiratory syncytial virus (RSV) is the most common cause and it is the leading cause of hospitalization in infants and young children. Bronchiolitis can cause serious illness in some children. Infants who are very young, born early, have lung or heart disease, or have difficulty fighting infections or handling oral secretions are more likely to have severe disease with bronchiolitis. Upon arrival of the patient in the emergency department, initial evaluation and stabilization should be carried out, using the pediatric evaluation triangle and the ABCDE sequence. The diagnosis of AB is based upon a history and physical examination. The treatment will depend on the degree of involvement, so it is essential to have a clinical score as objective as possible that measures the severity of the episode (mild-moderate-severe). Blood tests and x-rays are not usually necessary. Chest X-rays, microbiological tests and blood and urine tests should be performed in selected patients. Most children with BA may be treated as outpatient with symptomatic care, such as saline nose drops (with bulb suctioning for infants). Hospitalization should be considered in infants with risk factors, such as age less than 6 weeks and in those with apneas or moderate-severe AB that requires supportive care including supplemental oxygen and/or intravenous fluids. Pharmacological treatments as bronchodilators, corticosteroids, antibiotics, cough medicines and decongestants have not shown efficacy in AB and therefore should not be used. Only nebulized adrenaline could provide transient improvement in hospitalized patients with moderate-severe AB.

Key words: acute bronchiolitis; emergency department; supportive care.

1. INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis aguda (BA) se define como el primer episodio de dificultad respiratoria bronquial distal en un lactante/niño menor de 2 años, precedido de síntomas catarrales^{1,2}. El virus respiratorio sincitial (VRS) es el causante de la mayor proporción de casos y de las formas con mayor afectación clínica, aunque otros virus como rinovirus, adenovirus, etc., pueden también producir BA, siendo frecuente la coinfección viral. En época epidémica, hasta el 60% de los niños hospitalizados por BA son

positivos para el VRS. En el hemisferio norte es más frecuente entre noviembre-abril, con un pico en enero-febrero. Durante estos meses, pueden representar hasta un 15% de los motivos de consulta en los servicios de urgencias pediátricos (SUP). Es, por otra parte, la principal causa de hospitalización por enfermedad en Pediatría, sobre todo en el grupo de edad de los menores de un año, que representan más del 90% de los ingresos por BA por VRS. Un 10-20% de los niños atendidos por BA en el SUP son hospitalizados y la existencia de factores de riesgo como la prematuridad, la enferme-

dad cardiovascular y la inmunodeficiencia, se asocia con formas más graves de BA, aunque la mayoría de los niños hospitalizados por VRS son niños previamente sanos³. La mortalidad en estos últimos es prácticamente nula en nuestro entorno, pero la BA tiene una elevada morbilidad. Aproximadamente un 20% de los niños tienen un episodio de BA por VRS en el primer año de vida y aunque más del 80% de los episodios de BA son manejados ambulatoriamente, su duración habitual es de 7 a 12 días, persistiendo dificultad respiratoria y para la alimentación entre 6-7 días^{1,2}. Además, alrededor de una tercera parte de los niños con BA presentará episodios recurrentes de sibilancias, las semanas o meses posteriores a padecer esta enfermedad.

2. CONCEPTOS IMPORTANTES

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, siguiendo los criterios clásicos de McConnochie⁴: primer episodio de infección respiratoria (fiebre, rinorrea, tos) en niños menores de 2 años, que asocia a la auscultación estertores, subcrepitanes o sibilancias espiratorias, en ausencia de otra causa que lo pueda provocar.

Son factores de riesgo de enfermedad más grave: prematuridad menor de 35 semanas, edad menor de 6 semanas, displasia broncopulmonar, fibrosis quística de páncreas, cardiopatía congénita con repercusión hemodinámica significativa e inmunodeficiencia. Otros factores de riesgo descritos son enfermedad neuromuscular, parálisis cerebral y ciertas malformaciones congénitas.

Se define como episodio de sibilancias recurrente a la presencia de respiración sibilante

de duración superior a 1 día. Se considerará el mismo episodio si no ha habido un periodo libre de síntomas mayor de 7 días. Cuando se producen más de dos episodios de sibilancias recurrentes, es más adecuado hablar de asma del lactante, siendo el tratamiento del episodio agudo similar al de la crisis asmática en edades posteriores.

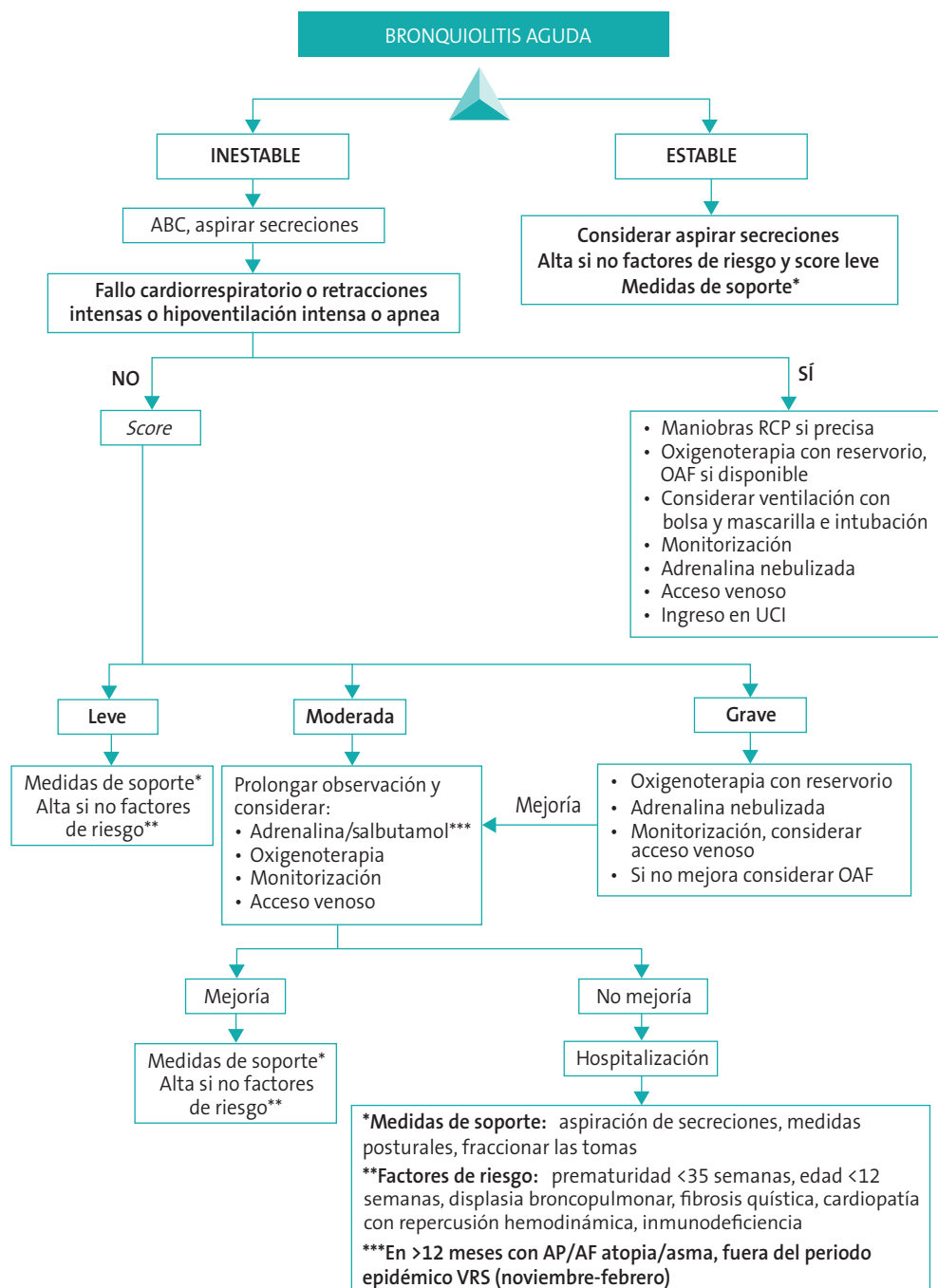
3. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD⁵

Como ya se ha comentado, el diagnóstico es fundamentalmente clínico, siendo importante ceñirse a los criterios establecidos. Al cuadro clínico de afectación bronquial, le suele preceder durante 2-3 días la presencia de signos y síntomas e infección respiratoria de vías altas. Es frecuente la existencia de epidemiología familiar positiva de infección respiratoria.

A la llegada del paciente a Urgencias se debe proceder con la evaluación y estabilización inicial. Para ello utilizaremos el triángulo de evaluación pediátrico y la secuencia ABCDE. Ante un fallo respiratorio o dificultad respiratoria grave, puede ser preciso realizar maniobras de apertura de la vía aérea, como aspiración de secreciones y la administración de oxígeno, antes de realizar la historia y exploración detalladas.

Una vez realizada la primera evaluación e iniciadas, si son precisas, las primeras medidas de soporte, se debe recoger información sobre los antecedentes de prematuridad o enfermedad, para identificar factores de riesgo e interrogar sobre los síntomas, tos, rinorrea, ruidos respiratorios y signos de dificultad respiratoria, su duración y su interferencia con el sueño y la alimentación. También será preciso preguntar

Figura 1. Manejo de la bronquiolitis aguda



sobre los tratamientos recibidos hasta el momento y la respuesta a los mismos.

El tratamiento va a depender del grado de afectación, por lo que resulta fundamental disponer de una herramienta lo más objetiva posible que nos mida el grado de afectación (leve-moderado-grave). Con este fin se pueden utilizar diferentes escalas de valoración, Wood-Downes modificado, el índice de distrés respiratorio o RDAI, la escala de Sant Joan de Deu⁶ o la más sencilla y recientemente validada en niños con BA, la escala de Tal modificada⁷ (Tabla 1) y cada SUP debe utilizar aquella con la que esté más familiarizado (Tabla 2). Esta valoración se debe realizar siempre después de aspirar las secreciones nasofaríngeas, ya que la obstrucción de esta zona en lactantes empeora claramente los signos de dificultad respiratoria.

La saturación de oxígeno debe monitorizarse en general de forma intermitente, junto al resto de constantes, incluida la frecuencia respiratoria. Se aconseja monitorización continua en niños que estén recibiendo oxígeno suplementario. Debe interpretarse juntamente con el estado clínico del paciente (alerta, somnoliento, tosiendo, etc.).

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En general no serán precisos estudios complementarios. Es excepcional que un niño con una BA desarrolle una infección bacteriana grave. Por ello rara vez precisaremos realizar pruebas analíticas en sangre, como hematometría, reactivantes de fase aguda o hemocultivo. La única coinfección bacteriana importante que presenta una incidencia apreciable en niños con BA es la infección de orina (5%), por lo que es recomendable realizar despistaje mediante una tira reactiva en aquellos lactantes que presenten fiebre elevada ($>39,5^{\circ}\text{C}$) de forma persistente. En ocasiones puede complicarse o asociarse otitis media (30-50%) y neumonía (15%).

No se recomienda el uso rutinario de la radiografía de tórax, ya que en la mayoría de los casos no muestra alteraciones que modifiquen la actitud sugerida por la exploración física, por lo que la relación riesgo-beneficio es desfavorable. Aunque no existen signos/síntomas concretos que permitan identificar a los pacientes con BA que se beneficiarían de su realización, podría considerarse en aquellos pacientes que presentan un deterioro clínico evidente o en los que existen dudas diagnósticas.

Tabla 1. Escala de Tal modificada⁷

		0	1	2	3
FR	Edad <6 m	≤ 40 rpm	41-55 rpm	56-70 rpm	≥ 70 rpm
	Edad ≥ 6 m	≤ 30 rpm	31-45 rpm	46-60 rpm	≥ 60 rpm
Sibilancias/crepitanes		No	Sibilancias solo en la espiración	Sibilancias insp./esp., audibles con estetoscopio	Sibilancias insp./esp., audibles sin estetoscopio
Retracciones		No	Leves: subcostal, intercostal	Moderadas: intercostales	Intensas: intercostales y supraesternal; cabeceo
SatO ₂		$\geq 95\%$	92-94%	90-91%	$\leq 89\%$

Leve <5 puntos; moderada 6-8 puntos; grave >8 puntos.

Tabla 2. Indicadores para la valoración de la gravedad de la bronquiolitis

Nombre del indicador	Valoración de la gravedad de la bronquiolitis
Dimensión	Efectividad. Riesgo
Justificación	La bronquiolitis es una neumopatía viral aguda que afecta a la población de edad inferior a dos años, y que debemos tratar en el medio hospitalario atendiendo a su gravedad
Fórmula	$\frac{\text{N.º de bronquiolitis con constatación de gravedad}}{\text{N.º de bronquiolitis atendidas}} \times 100$
Explicación de términos	Bronquiolitis: enfermedad respiratoria de etiología viral, caracterizada por inflamación y obstrucción de la pequeña vía aérea. Se define como el primer episodio de dificultad respiratoria y ruidos respiratorios a la auscultación en un lactante menor de 2 años precedido de síntomas catarrales Constatación de la gravedad: constancia en el informe de Urgencias del nivel de gravedad en el diagnóstico, por registro de cualquier escala diseñada y validada para tal efecto, o al menos de la frecuencia respiratoria y saturación periférica de oxígeno
Población	Pacientes atendidos en Urgencias con el diagnóstico de bronquiolitis durante el periodo revisado
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	>90%
Comentarios	La estimación de la gravedad debe realizarse con una escala numérica, empleando alguna de las existentes Bibliografía: • Balaguer M. Bronchiolitis: Score of Sant Joan de Déu: BROSJOD Score, Validation and usefulness. <i>Pediatr Pulmonol.</i> 2017;52:533-539. • Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Bronquiolitis Aguda. Fundació Sant Joan de Déu, coordinador. Guía de Práctica Clínica sobre Bronquiolitis Aguda. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM. N.º 2007/05. • McConnochie KM. Bronchiolitis: What's in the name? <i>Am J Dis Child.</i> 1993;137:11-3.

Fuente: Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018.

Para el diagnóstico etiológico, se puede practicar cultivo de virus, detección de virus con técnicas de PCR o una identificación de Ag del VRS con un test rápido de inmunofluorescencia directa (sensibilidad entre el 80-90%), mediante aspirado nasofaríngeo. Aunque el establecimiento del agente causal actualmente no modifica el manejo del paciente concreto, puede ser interesante tanto por motivos epidemiológicos como por política hospitalaria, para tratar de disminuir la tasa de infección nosocomial, al adoptar medidas preventivas (establecimiento de cohortes de pacientes, lavado

sistemático de manos del personal sanitario). El VRS persiste en las superficies del entorno durante varias horas y 30 minutos en las manos. Se pueden considerar otros estudios (PCR *Bordetella*, biomarcadores sanguíneos, etc.) en casos seleccionados.

5. TRATAMIENTO

Aunque con frecuencia se trata de casos con gravedad leve-moderada, algunos lactantes pueden acudir al SUP con un cuadro de insufi-

ciencia o fallo respiratorio según el TEP, que van a requerir medidas iniciales para garantizar la permeabilidad de la vía aérea y mantener una buena ventilación. Esto incluye mantener al lactante en una postura cómoda semiincorporada, aspirar secreciones de las vías altas, administrar O₂ con flujos altos y en ocasiones adrenalina nebulizada. Estos casos graves, tras su estabilización, van a requerir observación hospitalaria. En los casos menos graves se procederá inicialmente a la aspiración de secreciones nasofaríngeas, para aplicar el *score* o escala de valoración y evaluar así su nivel de afectación (Tabla 3).

5.1. Medidas de soporte

Los casos catalogados como leves no van a precisar tratamiento específico en el SUP, remitiéndose al domicilio con medidas de soporte. Estas consistirán en la aspiración de las secreciones nasales, discreta elevación de la cabecera de cuna y fraccionamiento de las tomas.

Se deben considerar la alimentación mediante sonda nasogástrica o el acceso intravenoso, en los casos de rechazo mantenido de la ingesta o signos de deshidratación.

Tabla 3. Indicadores para el tratamiento broncodilatador en bronquiolitis aguda

Nombre del indicador	Tratamiento broncodilatador en bronquiolitis aguda
Dimensión	Efectividad
Justificación	La evidencia científica disponible hasta la fecha no apoya el uso de broncodilatadores en el tratamiento sintomático de la bronquiolitis aguda (BA). Sin embargo, su uso está muy extendido en nuestro medio, existiendo además una gran variabilidad entre centros
Fórmula	$\frac{\text{N.º de pacientes con bronquiolitis aguda tratados con broncodilatadores}}{\text{N.º de pacientes atendidos por bronquiolitis}} \times 100$
Explicación de términos	La bronquiolitis aguda (BA) es una enfermedad respiratoria de etiología viral, caracterizada por inflamación y obstrucción de la pequeña vía aérea. Se define como el primer episodio de dificultad respiratoria y ruidos respiratorios a la auscultación en un lactante menor de 2 años precedido de síntomas catarrales Tratamiento broncodilatador: pacientes en cuyo informe de alta consta la prescripción o administración de un broncodilatador
Población	Pacientes con diagnóstico de BA durante el periodo revisado. Criterios de exclusión: • Episodios previos de sibilancias • Edad > 2 años • Existencia de displasia broncopulmonar u otras enfermedades crónicas de las vías aéreas inferiores
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	<15%
Comentarios	Bibliografía: • Bronchiolitis in children: diagnosis and management. En: National Institute for Health and Care Excellence [en línea] [consultado el 10/01/2020]. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng9 • Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, Alverson BK, Baley JE, Gadomski AM, <i>et al.</i> Clinical Practice Guideline: The Diagnosis, Management, and Prevention of Bronchiolitis. <i>Pediatrics</i>. 2014;134(5):e1474-502.

Fuente: Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018.

5.2. Oxigenoterapia

La gran mayoría de los lactantes con BA se presentan con saturación de oxígeno (SatO_2) $>94\%$ y, por tanto, no necesitarán el aporte suplementario de O_2 . Se debe considerar administrar O_2 (gafas nasales/mascarilla) humidificado y caliente, si la SatO_2 se mantiene $<90-92\%$ o si la $\text{SatO}_2 <92\%$ y puntuación de escala de gravedad ≥ 3 tras aspiración de secreciones. No se recomienda la monitorización continua de SatO_2 de manera rutinaria.

La oxigenoterapia de alto flujo (OAF) es una terapia utilizada cada vez con mayor frecuencia en niños con BA grave. Consiste en aportar un flujo de oxígeno, solo o mezclado con aire, por encima del pico de flujo inspiratorio del niño a través de una cánula nasal, evitando así la inhalación de aire ambiente. El gas se humidifica (humedad relativa del 95-100%) y se calienta hasta valor cercano a la temperatura corporal (34-40 °C). Se considera alto flujo, flujos superiores a 2 lpm en lactantes y flujos superiores a 6 lpm en niños. Los objetivos del OAF son mejorar el patrón respiratorio y el confort de paciente, así como disminuir el trabajo respiratorio, la FR, la FC y las necesidades de O_2 .

Se debe considerar en pacientes con puntuación de escala grave tras optimización de medidas habituales y aquellos con puntuación de escala moderada y $\text{SatO}_2 <90\%$ tras fracaso de medidas habituales. En general se inicia la terapia con 6 l/min o 1 l/kg y se aumenta hasta el flujo objetivo en pocos minutos, para permitir que el paciente se adapte al sistema.

El flujo máximo de OAF se puede calcular con la siguiente fórmula:

- ≤ 10 kg: 2 l por kg por minuto (l/kg/min). (máx. 20 lpm).
- >10 kg: 2 l/kg/min para los primeros 10 kg + 0,5 l/kg/min por cada kg por encima de 10. (máx. 40 lpm).

Iniciar con FiO_2 del 50-60%. La FiO_2 se puede modificar desde los primeros minutos para mantener una $\text{SatO}_2 >93\%$.

Si no se observa mejoría en los parámetros clínicos o gasométricos en las primeras 2 horas, será preciso escalar a otras medidas de soporte respiratorio.

5.3. Fármacos

No existe evidencia alguna de qué fármacos u otras medidas terapéuticas puedan modificar la evolución de la enfermedad. Todas las guías nacionales⁸ e internacionales⁵ y revisiones existentes sobre el tratamiento de la BA⁹, señalan que se debe evitar el uso rutinario de broncodilatadores y la más reciente⁵ desaconseja incluso la prueba terapéutica con estos fármacos. Únicamente la adrenalina nebulizada¹⁰ aparece como una medicación de rescate, aunque con efecto muy transitorio, en pacientes hospitalizados con BA moderada-grave.

Se podría considerar el tratamiento con fármacos broncodilatadores en los siguientes casos:

- Adrenalina nebulizada:
 - De rescate si BA moderada-grave.
 - Nebulizar 1-3 mg, con suero salino fisiológico (SSF), con un flujo de oxígeno de 6-8 l/min. Dosis 0,5 mg/kg (máx. 3 mg).

- Salbutamol inhalado:
 - En mayores de 12 meses con antecedente personal (AP) o familiar (AF) de atopia o asma, fuera del periodo epidémico VRS (noviembre-febrero).
 - Posología:
 - Inhalador presurizado: cinco pulsaciones con una cámara espaciadora adecuada.
 - Nebulización con SSF: 0,15 mg/kg (mín. 1,5-máx. 2,5 mg) con un flujo de oxígeno de 6-8 l/min si distrés grave.
- Heliox: utilizado con mascarilla con reservorio y de forma continua con una concentración de 70/30. En los casos refractarios se recomienda utilizar el heliox combinado con CPAP.
- Los métodos de ventilación no invasiva (CPAP o BiPAP) contribuyen a disminuir el trabajo respiratorio, prevenir atelectasias y mejorar la distribución de gases en vías aéreas con obstrucción, por lo que en casos de BA graves o con apneas recurrentes suponen una alternativa o un paso intermedio antes de la ventilación invasiva.

Las nebulizaciones deben realizarse con SSF. La nebulización de suero salino hipertónico, solo o acompañado de broncodilatadores, no ha mostrado hasta la fecha aportar beneficios adicionales¹¹.

Cuando no se constata respuesta a los broncodilatadores, es recomendable no continuar su administración, continuándose con las medidas de soporte y vigilancia de la evolución clínica.

Otros tratamientos farmacológicos como mucolíticos, expectorantes, antitusivos, antibióticos, broncodilatadores orales, teoflina, bromuro de ipratropio y corticoides orales o inhalados se consideran actualmente inapropiados. Los antibióticos solo deben ser indicados en casos de sospecha de infección bacteriana concomitante.

5.4. Otros tratamientos

Los casos graves van a precisar ingreso en Cuidados Intensivos. Se pueden intentar diversos tratamientos para tratar de evitar la intubación y la ventilación mecánica:

Los casos más graves pueden llegar a precisar ventilación mecánica, aunque no hay evidencias de cuál es la mejor modalidad. En los casos refractarios se puede intentar la administración de surfactante exógeno o ECMO.

Los anticuerpos monoclonales frente al VRS, palivizumab, son eficaces en la prevención de la enfermedad en grupos de riesgo (pretérmino de menos de 32 semanas de gestación, cardiopatías significativas, enfermedad pulmonar crónica, inmunodeficiencias), pero no en la enfermedad ya establecida.

6. CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Más del 80% de los niños que consultan en el SUP podrán ser tratados ambulatoriamente, tras explicar a la familia la enfermedad y recomendando exclusivamente medidas de soporte. Se debe considerar la observación en Urgencias o la hospitalización en los siguientes casos:

- Presencia de uno o más factores de riesgo: cardiopatías con repercusión hemodinámica significativa, enfermedad pulmonar

- crónica (DBP, FQP), inmunodeficiencia, prematuridad <35 semanas.
- Edad menor a 6 semanas, independientemente del grado de distrés.
- Episodio de apnea referido por los padres o presenciado por personal sanitario.
- Ingesta inadecuada o episodios de atragantamiento frecuentes.
- Requerimientos de aporte suplementario de O₂ para mantener una SatO₂ >92%.
- Puntuación de escala moderada/grave tras aspiración de secreciones y administración de terapias adicionales.
- Entorno social no favorable: larga distancia al domicilio, padres poco entrenados.
- Se recomienda la hospitalización en una Unidad de Cuidados Intensivos en caso de:
 - Insuficiencia respiratoria grave que no mejora con tratamiento, o que vuelve a empeorar en <1 hora.
 - Episodios de apneas recurrentes, con descenso de la saturación.
- Ofrecer tomas fraccionadas. Para garantizar una adecuada hidratación, en los casos que presenten mala tolerancia oral o distrés importante hay que valorar la alimentación enteral por sonda nasogástrica (4-6 cc/kg/h) o la instauración de perfusión IV: 80% del mantenimiento si no hay deshidratación.
- Monitor de apneas en niños de riesgo: < 6 semanas de edad, o apneas referidas previas al ingreso.
- Administrar O₂ (gafas nasales/mascarilla) humidificado y caliente, si presenta distrés importante o SatO₂ <92%.
- Adrenalina nebulizada/ β_2 -inhalados o nebulizados solo si se ha documentado respuesta positiva, y a demanda.
- Medidas preventivas: las secreciones nasales de un lactante se mantienen infectantes durante 6 horas, se recogen muestras contaminantes de manos después de 25 minutos de haber manipulado a un niño con bronquiolitis, y de la ropa después de 30 minutos. Un niño continúa eliminando VRS durante 6 días. Por eso, insistir en el lavado de manos de todo el personal sanitario y padres, antes y después del contacto con el niño, así como en el uso de batas y guantes desechables. Las enfermeras que llevan estos niños no pueden llevar otros enfermos de riesgo (trasplantados, inmunodeficiencias, etc.).

7. MEDIDAS GENERALES EN PACIENTES INGRESADOS

- Cabecera de la cuna incorporada 30°.
- Aspiración de secreciones nasales, especialmente antes de las tomas y de las inhalaciones.

8. RECOMENDACIONES DOMICILIARIAS AL ALTA

- Medidas físicas utilizadas clásicamente, como fisioterapia y humedad ambiental se han demostrado ineficaces e incluso a veces perjudiciales.

- Aspirar secreciones si presenta dificultad respiratoria, especialmente previo a las tomas, al sueño y a la administración de medicación inhalada.
 - Ofrecer tomas de forma fraccionada.
 - Elevación de la cabecera de la cuna 30°.
 - Evitar tabaquismo pasivo.
 - Administrar antitérmicos si tiene fiebre.
 - Los padres deben ser informados de la posibilidad de empeoramiento de los casos leves, aleccionándoles en las normas de observación domiciliaria. Deben saber, además, que la duración media es de 12 días, permaneciendo con síntomas a los 21 días hasta un 20% de los niños.
5. Bronchiolitis: diagnosis and management of bronchiolitis in children. Clinical Guideline NG9. En: National Institute for Health and Care Excellence [en línea] [consultado el 10/01/2020]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng9>
 6. Balaguer M. Bronchiolitis: Score of Sant Joan de Deu: BROSIOD Score, Validation and usefulness. *Pediatr Pulmonol.* 2017;52:533-9.
 7. Golan-Tripto I, Goldbart A, Akel K, Dizitzer Y, Novack V, Tal A. Modified Tal Score: Validated score for prediction of bronchiolitis severity. *Pediatric Pulmonology.* 2018;1-6.
 8. González de Dios J, Ochoa Sangrador C; Grupo de Revisión del Proyecto aBREVIADo. Conferencia de Consenso sobre bronquiolitis aguda (IV): tratamiento de la bronquiolitis aguda. Revisión de la evidencia científica. *An Pediatr (Barc).* 2010;72(4):285.e1-285.e42.
 9. Gadomski AM, Scribani MB. Bronchodilators for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;17(6):CD001266.
 10. Plint AC, Johnson DW, Patel H, *et al.* Epinephrine and dexamethasone in children with bronchiolitis. *N Engl J Med.* 2009;360(20):2079-89.
 11. Angoulvant F, Bellêtre X, Milcent K, *et al.* Effect of Nebulized Hypertonic Saline Treatment in Emergency Departments on the Hospitalization Rate for Acute Bronchiolitis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatr.* 2017;171(8):e171333.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, *et al.* Clinical Practice Guideline: The Diagnosis, Management, and Prevention of Bronchiolitis. *Pediatrics.* 2014;134(5):e1474-e1502.
2. Meissner HC. Viral Bronchiolitis in Children. *N Engl J Med.* 2016;374(1):62-72.
3. Hasegawa K, Tsugawa Y, Brown DF, Mansbach JM, Camargo CA Jr. Trends in bronchiolitis hospitalizations in the United States, 2000-2009. *Pediatrics.* 2013 Jul;132;132(1):28-36.
4. McConnochie KM. Bronchiolitis: What's in the name? *Am J Dis Child.* 1993;137:11-3.

Diagnóstico y tratamiento de la laringitis en Urgencias

Pau Ventosa Rosquelles, Carles Luaces Cubells

Servicio de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

Ventosa Rosquelles P, Luaces Cubells C. Diagnóstico y tratamiento de la laringitis en Urgencias.

Protoc diagn ter pediatri. 2020;1:75-82.



RESUMEN

La laringitis es una causa frecuente de obstrucción aguda de las vías aéreas superiores en la infancia. Es un síndrome caracterizado por la presencia de un grado variable de tos perruna o metálica, afonía, estridor y dificultad respiratoria, asociado o no a fiebre. Estos síntomas son debidos a diferentes grados de obstrucción laríngea, provocada por la presencia de edema subglótico. La incidencia estimada es del 3-6% de niños entre 3-6 meses y 6 años, con un pico máximo en el segundo año de vida y durante el otoño y el invierno, predominando en varones (relación 2:1). La principal causa es el virus parainfluenza tipo I, aunque también se puede producir por otras infecciones o etiologías. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se basa en la historia y la exploración física, sin requerir más exploraciones complementarias en la mayoría de los casos. A la llegada a Urgencias, se debe proceder con la evaluación y estabilización inicial, utilizando el triángulo de evaluación pediátrico (TEP) y la secuencia ABCDE. El tratamiento va a depender del grado de afectación, por lo que es fundamental aplicar el score clínico lo más objetivo posible. En caso de sospechar complicaciones más graves, se valoraría realizar la radiografía de tórax, analítica sanguínea con gasometría o broncoscopia. En función de la gravedad del cuadro, se valorará iniciar tratamiento oral y alta, u observación en Urgencias o hospitalización juntamente con nebulizaciones de adrenalina y tratamiento corticoideo.

Palabras clave: laringitis; crup; urgencias de Pediatría.

Diagnosis and treatment of laryngitis in the Emergency Department

ABSTRACT

Laryngitis is a frequent cause of acute upper airway obstruction in childhood. It is a syndrome characterized by the presence of a variable degree of dog or metal cough, aphonia, stridor and respiratory distress, with or without fever. These symptoms are due to different degrees of laryngeal

obstruction, caused by the presence of subglottic edema. The estimated incidence is 3-6% of children between 3-6 months and 6 years, with a peak in the second year of life and during the autumn and winter, predominantly in males (ratio 2: 1). The main cause is the parainfluenza virus type I, although it can also be caused by other infections or etiologies. The diagnosis is fundamentally clinical and it is based on anamnesis and physical examination, without requiring further complementary explorations in the majority of cases. Upon arrival at the emergency room, the initial evaluation and stabilization should be carried out, using the pediatric evaluation triangle and the ABCDE sequence. The treatment will depend on the clinical severity, so it is essential to apply a clinical score as objective as possible. If more serious complications are suspected, a chest x-ray, blood analysis or bronchoscopy should be performed. Depending on the severity of the condition, it will be considered to start with oral treatment or observation in the emergency room or hospitalization together with nebulizations of adrenaline and corticosteroid treatment.

Key words: laryngitis, croup, emergency department.

1. INTRODUCCIÓN

La laringitis aguda es una causa frecuente de obstrucción aguda de las vías aéreas superiores en la infancia, siendo un motivo de consulta habitual en un servicio de urgencias. Es un síndrome caracterizado por la presencia de un grado variable de tos perruna o metálica, afonía, estridor y dificultad respiratoria. Estos síntomas son debidos a diferentes grados de obstrucción laríngea, provocada por la presencia de edema subglótico.

Las dos entidades clínicas más frecuentes que provocan este síndrome son:

- Laringitis aguda.
- Laringitis espasmódica.

2. CONCEPTOS IMPORTANTES

La incidencia estimada es del 3-6% de niños entre 3-6 meses y 6 años, con una incidencia máxima en el segundo año de vida y durante el

otoño y el invierno, predominando en varones (relación 2:1).

La laringitis aguda es causada generalmente por cuadros víricos, presentando un curso más tórpido y asocia síntomas de infección viral (fiebre, rinorrea, etc.). La principal causa es el virus parainfluenza tipo I, pero otros virus que lo pueden causar son el parainfluenza 2 y 3, virus respiratorio sincital, virus influenza A y B, el adenovirus y el sarampión. Más raramente, puede ser causada por bacterias, generalmente por *Mycoplasma pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* (Tabla 1).

La laringitis espasmódica se presenta de forma más repentina, con un curso más recortado y tendencia a repetirse. La etiología no se conoce, se ha relacionado con una hiperreactividad de las vías aéreas a estímulos inespecíficos (estrés, reflujo gastroesofágico, atopia, etc.) o con infecciones virales de baja intensidad, pero no existen estudios que lo demuestren. Tiene carácter recidivante y una incidencia familiar.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de laringitis aguda

	Laringitis aguda	Epiglotitis	Laringotraqueítis bacteriana
Etiología	Parainfluenza tipo 1	H. Influenza tipo B	<i>S. aureus</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>S. pneumoniae</i>
Edad	3 meses-6 años	1-7 años	3 meses – 12 años
Incidencia	Elevada	Rara	Rara
Debut	Progresivo, con pródromos de 1-5 días	Súbito, con aspecto de gravedad	Progresivo, con pródromos 2-5 días
Temperatura	Fiebre variable	Fiebre alta	Fiebre moderada
Disfagia	No	Sí	Rara
Babeo	No	Sí	Raro
Tipo de voz	Ronca	Sorda, apagada	Normal
Tos	Tos perruna, ronca	Rara	Variable
Posición	Variable	Sentado, cuello en extensión y boca abierta	Variable
Hallazgos radiográficos	Sobredistensión hipofaríngea con estrechez paradójica de la Proción subglótica	Dilatación aérea preestenótica y típica imagen en “dedo de guante”	Paredes traqueales edematosas y estrechadas.

Aunque ambas entidades presenten algunas diferencias clínicas, etiológicas y epidemiológicas, desde el punto de vista del diagnóstico, valoración de la gravedad y tratamiento, presentan el mismo enfoque.

La mayor parte de los cuadros son leves (60%) y, aunque remiten espontáneamente en unos días, hasta un 15% ocasionan consultas repetidas. Solo un 5% de los casos presenta criterios de gravedad y de ingreso hospitalario.

El cuadro típico se presenta de forma rápida y progresiva, con frecuencia por la noche. La clínica habitual es tos ronca (“de perro”) y afonía, desarrollando a continuación (de forma lenta o aguda) un estridor inspiratorio característico y dificultad respiratoria. Si es debida a un cuadro viral, también puede asociar fiebre.

Otras causas de obstrucción de la vía aérea superior que pueden debutar de forma similar a la laringitis se enumeran en la **Tabla 2**.

3. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, con la presencia de tos perruna asociado a no a estridor inspiratorio o dificultad respiratoria. En la auscultación generalmente presentará murmullo vesicular fisiológico o disminución de este junto con estridor debido al edema laríngeo. En caso de complicaciones con bronquitis o neumonía, la auscultación podrá presentar otras alteraciones características de estas entidades.

El pilar fundamental de la valoración de la laringitis es establecer el grado de dificultad respiratoria, considerando los siguientes parámetros: estridor, retracción, entrada de aire, color y nivel de consciencia. Todo esto se llevará a cabo mediante la escala de Westley (**Tabla 3**).

Otro elemento es la pulsioximetría, que permite la valoración de la oxigenación de forma sencilla

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la obstrucción de vías aéreas superiores

Infecciosas	No infecciosas
Causas supragóticas	
Epiglotitis, faringitis aguda, mononucleosis, absceso retrofaringeo o retroamigdalino	Ingestión de cáusticos, cuerpos extraños, edema angioneurótico, traumatismo cervical, neoplasias
Causas infragóticas	
Laringotraqueítis aguda Traqueítis bacteriana	Crup espasmódico Traqueo/laringomalacia Cuerpo extraño Anillos vasculares Tumor mediastínico Inhalación de tóxicos Estenosis traqueal congénita o adquirida

Tabla 3. Escala de Westley

	0	1	2	3	4	5
Estridor inspiratorio	No	Con la agitación	En reposo			
Retracciones/ tiraje	No	Leve	Moderado	Graves		
Ventilación	Normal	Hipoventilación leve	Hipoventilación moderada-grave			
Cianosis	No				Con la agitación	En reposo
Nivel consciencia	Normal					Disminuida

≤3: leve; 4-5: moderada; 6≥: grave.

y fiable. También puede utilizarse como parámetro evolutivo y pronóstico, teniendo en cuenta que su descenso se produce tardíamente.

A la hora de recoger la anamnesis se tiene que reflejar la edad, estado vacunal, alergias, descripción del inicio, duración y progresión de los síntomas. Asimismo, en la exploración general se ha de reflejar el TEP, constantes vitales (temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno), estado general, estridor (en reposo o con la agitación, audible con o sin fonendo), postura (en trípode o de olfateo), calidad de voz (afonía, ronquera), grado de dificultad respiratoria, auscultación, examen de orofaringe y palpación cervical.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la laringitis los exámenes complementarios son, en general, poco útiles y su práctica sistemática no es imprescindible.

La gasometría arterial es muy útil para evaluar la insuficiencia respiratoria, pero presenta el inconveniente de ser una técnica cruenta y que, en ocasiones, no refleja la situación clínica real del paciente. Por ello, debe reservarse para aquellos casos más graves en que la monitorización invasiva sea imprescindible.

Por lo que respecta a las técnicas de imagen, la radiografía de tórax se reserva para cuando hay

sospecha de clínica asociada: cuadros bronconeumónicos, laringotraqueítis bacteriana o posibilidad de cuerpos extraños.

Finalmente, las técnicas de observación directa de la vía respiratoria alta (broncoscopia o laringoscopia directa) se reservarían para enfermos con evoluciones tórpidas, en los que el diagnóstico no esté claro.

dad de la familia a un centro sanitario. De esta manera, los criterios de ingreso son:

Afectación del estado general o deterioro progresivo.

- Afectación moderada-grave.
- Hipoxia.
- Tiraje respiratorio intenso o taquipnea.
- Cianosis o palidez extrema.
- Disminución del nivel de consciencia.
- Ansiedad familiar.
- Entorno sociofamiliar desfavorable.

5. CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

La decisión de hospitalizar (**Tabla 4**) o dar el alta a un niño con un cuadro de laringitis debe individualizarse, teniendo en cuenta no solo la situación clínica del paciente, sino también la respuesta al tratamiento o incluso la accesibili-

Tabla 4. Indicadores para la hospitalización de pacientes con laringitis

Nombre del indicador	Hospitalización de pacientes con laringitis
Dimensión	Efectividad
Justificación	La laringitis aguda es una patología con gran prevalencia y el análisis de las hospitalizaciones por este proceso permitirá evaluar el seguimiento del protocolo de tratamiento y la adecuación de dichos ingresos
Fórmula	$\frac{\text{N.º de pacientes ingresados con laringitis aguda leve}}{\text{N.º de pacientes con laringitis aguda leve}} \times 100$
Explicación de términos	Laringitis aguda leve: cuadro de instauración progresiva, con pródromos de síntomas de vías respiratorias superiores, seguido por la instauración de estridor inspiratorio, tos perruna y afonía. Frecuentemente asocia dificultad respiratoria con tiraje y retracción. Para valorar su gravedad puede utilizarse cualquier escala validada en la literatura (Taussig, Westley...)
Población	Pacientes atendidos por laringitis leve en Urgencias durante el periodo revisado
Tipo	Resultado
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	<5%
Comentarios	Bibliografía: • Iñiguez O, Vega-Briceño LE, Pulgar B, Díaz P, Sánchez D. Laringotraqueobronquitis en niños hospitalizados: Características clínicas. Rev Chil Pediatr. 2005;76(4):57-362.

Fuente: Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018.

- Diagnóstico incierto.
- Historia previa de obstrucción grave o anomalía estructural de la vía aérea.
- Edad inferior a 6 meses.
- Dificultad de acceso a la atención sanitaria.
- Asistencia repetida a Urgencias.
- Mala respuesta al tratamiento habitual.

6. TRATAMIENTO

En todos los casos es esencial garantizar la permeabilidad de la vía aérea del paciente, su adecuada oxigenación y ventilación utilizando las medidas terapéuticas necesarias. Como en toda dificultad respiratoria, se pautará oxigenoterapia, con gafas o mascarilla, a 2-3 l/min.

Antes de iniciar cualquier tratamiento, es importante que el niño se encuentre tranquilo; para ello le pondremos en una posición cómoda, implicando esto en la mayoría de los casos la presencia de un familiar o acompañante. Con esta medida conseguiremos no irritar al paciente y que la medicación sea más efectiva.

6.1. Humidificación (humedad ambiental)

A pesar de que no existe evidencia científica que justifique su uso, ha sido una medida terapéutica clásica. La aplicación de humedad en forma de aerosoles, vaporizadores o mediante la estancia del niño en el cuarto de baño con los grifos del agua caliente abiertos, se ha usado para la humidificación y el aclaramiento de las secreciones, siendo más discutible su efecto sobre el edema laríngeo. Esto no está exento de riesgos, la hume-

dad puede aumentar el broncoespasmo en niños que presentan también una bronquitis. También se ha utilizado tradicionalmente aire frío, por su supuesto efecto antiinflamatorio, aunque nunca se haya estudiado de forma sistemática. En la actualidad está prácticamente en desuso.

6.2. Adrenalina acuosa a 1/1000 nebulizada

La eficacia de la adrenalina nebulizada en los casos moderados y graves de laringitis está demostrada en distintos estudios. Su mecanismo de acción es la vasoconstricción de las arteriolas precapilares mediante la estimulación de los alfarreceptores, disminuyendo la presión hidrostática y, por tanto, el edema de la mucosa laríngea. La dosis que hay que nebulizar corresponde a 0,5 mg/kg con un máximo de 5 mg por nebulización. Su efecto es rápido, comenzando a los 10 minutos, con un pico máximo de acción a los 30 minutos y una duración de 2 horas. Su efecto es transitorio y la situación clínica puede volver a ser la misma que al inicio. Esto se ha llamado durante mucho tiempo “efecto rebote de la adrenalina”, pero se debe realmente al fin de su acción. Por ello, se aconseja dejar al paciente en observación al menos durante 3-4 horas tras su administración antes de decidir el alta. El empeoramiento tras el efecto de la adrenalina se evita con la administración simultánea de corticoides.

6.3. Glucocorticoides

Se ha demostrado su utilidad porque mejoran los parámetros clínicos, disminuyen la estancia hospitalaria, reducen la necesidad de tratamientos posteriores con adrenalina, disminuyen el número de pacientes trasladados a UCIP y el número de niños que precisan intubación. Estos beneficios están descritos tanto en su uso nebulizado como en el sistémico.

Por lo que respecta a los corticoides nebulizados, existen numerosos estudios en niños que demuestran el efecto beneficioso de la budesonida nebulizada en el tratamiento de la laringitis aguda moderada, así como su apoyo en la grave. Se administra a dosis de 2 mg, independientemente del peso y la edad. Se ha descrito que mejora la sintomatología inicial, disminuye el tiempo de estancia en Urgencias, reduce la necesidad de adrenalina nebulizada y la tasa de hospitalización. Es eficaz a las 2 horas de su administración y podría persistir algún beneficio clínico durante las primeras 24 horas después de su aplicación. Teóricamente sería el tratamiento ideal en el crup, por la disminución rápida de la inflamación laríngea y los mínimos o nulos efectos sistémicos que produce. Ejerce su efecto al disminuir la permeabilidad vascular inducida por la bradicinina, con lo que se reduce el edema de la mucosa y, al estabilizar la membrana lisosómica, disminuye la reacción inflamatoria.

También existe una amplia evidencia del beneficio de los corticoides sistémicos en el tratamiento de la laringitis. El corticoide más utilizado y estudiado ha sido la dexametasona, probablemente por su potencia y duración. Presenta un inicio de acción de 2-3 horas y una vida media de 36 a 72 horas. La dosis varía en los diferentes estudios entre 0,15- 0,6 mg/kg, pero con una dosis máxima de 10 mg. En el caso de no disponer de dexametasona, otra alternativa sería la prednisona o prednisolona a dosis de 1 mg/kg/día durante 3 días.

6.4. Heliox

Es una mezcla de helio (gas inerte, no tóxico y de densidad muy baja) más oxígeno (20-30%). Circula hacia la vía aérea con menor turbulencia y resistencia que el oxígeno puro,

lo cual disminuye el esfuerzo respiratorio. Se administra de forma continua y estaría indicado especialmente en los casos de respuesta parcial a adrenalina o budesonida nebulizada o corticoides sistémicos.

6.5. Algoritmo de tratamiento

En función de la gravedad de la laringitis, el tratamiento que hay que seguir será:

- Crisis leve (Westley ≤ 3): ante laringitis leve sin dificultad respiratoria se puede iniciar pauta de corticoterapia oral (o nebulización de budesonida si presenta intolerancia oral) y dar alta con signos de alarma.
- Crisis moderada (Westley 4-5): si no presenta afectación del estado general o dificultad respiratoria importante, se podría intentar administrar inicialmente una dosis de corticoide (oral o nebulizado) y mantener en observación. Si presenta mejoría se podría plantear el alta. Pero si en un inicio presenta dificultad respiratoria o falta de mejoría con el tratamiento anterior, sería indicación de administrar la adrenalina nebulizada.
- Crisis grave (Westley ≥ 6): iniciar tratamiento con nebulización de adrenalina junto con pauta de corticoterapia oral. Si presenta mejoría, se podría mantener en observación 3-4 horas y plantear alta si la evolución ha sido buena. Si no presenta mejoría o empeora, valorar nueva nebulización de adrenalina (hasta tres dosis en intervalos mínimos de 30 minutos) y asociar nebulización de budesonida. En este punto también se tendría que valorar la posibilidad de ingreso en Hospitalización o UCI-P en función de la respuesta al tratamiento y de la gravedad.

Hay que recordar, finalmente, que, en caso de precisar intubación endotraqueal, se utilizará un tubo frío de diámetro menor al que correspondería por edad.

7. CRITERIOS DE ALTA

Una vez tratado al paciente, se podrá valorar el alta a domicilio si cumple los siguientes criterios:

- No estridor en reposo.
- Saturación > 95%.
- Ausencia de dificultad respiratoria.
- Buena coloración y buen estado general del paciente.
- Buena tolerancia oral a líquidos.
- Capacidad de acudir nuevamente al hospital si presenta empeoramiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amir L, Hubermann H, Halevi A. Oral betamethasone versus intramuscular dexamethasone for the treatment of mild to moderate viral croup. *Pediatric Emergency Care*. 2006;22:541-4.
2. Malhotra A, Krilov LR. Crup viral. *Pediatr Rev*. 2001;22:83-90.
3. Calvo C, García ML, Casas I, Pérez P. Infecciones respiratorias virales. *Protoc diagn ter pediatr*. 2011;1:189-204.
4. Bjornson CL, Johnson DW. Croup-treatment update. *Pediatr Emerg Care*. 2005;21:863-73.
5. Brown JC. The management of croup. *British Medical Bulletin*. 2002;61:189-202.
6. Martín JM, Martín-Torres F. Estridor y obstrucción respiratoria de aparición aguda. En: Casado J, Serrano A (eds.). *Urgencias y tratamiento del niño grave*. 2.ª ed. Madrid: Ergon, 2007. p. 335-341.
7. Orenstein D. Obstrucción inflamatoria aguda de las vías respiratorias superiores. En: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, Nelson WE (eds.). *Nelson. Tratado de Pediatría*. 16.ª ed. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España; 2000. p. 1395-400.
8. Russell K, Wiebe N, Saenz A. Glucocorticoids for croup (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd; 2004.
9. Arroba Basanta ML. Laringitis aguda (Crup). *An Esp Pediatr*. 2003;1:1-80.
10. Pagone F. Laringitis aguda. En: Pou i Fernández J (coord.). *Urgencias en Pediatría*. 5.ª ed. Madrid: Ergon; 2014. p. 111-8.
11. Woods C. Croup. Clinical features, evaluation, and diagnosis. En: UpToDate [en línea] [consultado el 17/02/2020]. Disponible en: www.uptodate.com/contents/croup-clinical-features-evaluation-and-diagnosis
12. Woods C. Croup. Pharmacologic and supportive interventions. En: UpToDate [en línea] [consultado el 17/02/2020]. Disponible en: www.uptodate.com/contents/croup-pharmacologic-and-supportive-interventions
13. Woods C. Croup. Approach to management. En: UpToDate [en línea] [consultado el 17/02/2020]. Disponible en: www.uptodate.com/contents/croup-approach-to-management

Anafilaxia en Urgencias

Mikel Olabarri García

Servicio de Urgencias de Pediatría Hospital Universitario Cruces. Vizcaya

Olabarri García M. Anafilaxia en Urgencias. Protoc diagn ter pediutr. 2020;1:83-93.



RESUMEN

La anafilaxia es una reacción alérgica multisistémica grave, de instauración rápida y potencialmente mortal que puede afectar a pacientes jóvenes y sanos. Aproximadamente, en urgencias de Pediatría se atiende un caso de anafilaxia por cada 1000 visitas. A diferencia de los adultos, en Pediatría los alimentos son los principales causantes de este cuadro. Los pacientes suelen presentar clínica cutánea (urticaria, eritema, prurito...) acompañada de síntomas respiratorios (tos, sibilancias, dificultad respiratoria), digestivos (vómitos, dolor abdominal, diarrea) o cardiovasculares (mareo, palidez, síncope). El diagnóstico es puramente clínico y no precisa de pruebas complementarias. Algunos casos atípicos representan un reto diagnóstico, por lo que se requiere un alto nivel de sospecha. El paciente que presenta una anafilaxia es por definición un paciente inestable, por lo que la valoración inicial debe seguir la sistemática ABCDE, sumada a la administración de adrenalina intramuscular. La adrenalina es un fármaco de acción rápida, eficacia demostrada y muy seguro, por lo que su administración nunca debe retrasarse en caso de que se sospeche una anafilaxia. Una vez controlados los síntomas, es necesaria una observación hospitalaria mínima de 6 horas para vigilar posibles reacciones bifásicas. En el momento del alta hospitalaria, todos los pacientes deben recibir instrucciones sobre evitación del alérgeno, disponer de autoinyectables de adrenalina y recibir entrenamiento en su uso, así como ser derivados a un especialista en Alergología para un estudio completo.

Palabras clave: anafilaxia; adrenalina; urgencias de Pediatría.

Anaphylaxis in Emergency Department

ABSTRACT

Anaphylaxis is a severe, rapid, and life-threatening multisystemic allergic reaction that can affect young, healthy patients. In a Pediatric Emergency Department, approximately, one case of anaphylaxis is attended for every 1000 visits. Unlike adults, food is the main cause

of anaphylaxis in children. Patients usually present cutaneous symptoms (urticaria, erythema, pruritus...) accompanied by respiratory symptoms (cough, wheezing, respiratory distress), gastrointestinal symptoms (vomiting, abdominal pain, diarrhea) or cardiovascular symptoms (dizziness, paleness, syncope). Anaphylaxis is a clinical diagnosis, requiring no complementary studies. As some atypical cases can represent a diagnostic challenge, a high level of suspicion is needed. The patient who presents an anaphylaxis is by definition an unstable patient so the initial assessment should follow the ABCDE systematic, in addition to the administration of intramuscular epinephrine. Epinephrine is a fast-acting drug, with demonstrated effectiveness and safety; so if anaphylaxis is suspected, its administration should never be delayed. Once the symptoms are controlled, the patient should be observed in the hospital at least 6 hours, in order to monitor possible biphasic reactions. At the time of hospital discharge, all patients should receive instructions on allergen avoidance, have adrenaline autoinjectables and be trained in their use, as well as be referred to a specialist in Allergology for a complete study.

Key words: anaphylaxis; epinephrine; pediatric emergencies.

1. INTRODUCCIÓN

La anafilaxia es una reacción alérgica grave, de inicio rápido y potencialmente mortal, que puede afectar a individuos jóvenes sanos¹. Por lo tanto, es imprescindible que los sanitarios que atienden niños sean capaces de diagnosticar y tratar a estos pacientes rápidamente para minimizar las tasas de morbilidad y mortalidad.

Se desconoce la incidencia real de la anafilaxia, ya que se trata de una entidad infradiagnosticada, y por lo tanto infratratada. En Europa se estima que 1 de cada 300 personas sufrirá una anafilaxia a lo largo de su vida². En urgencias se atiende aproximadamente 1 paciente con anafilaxia por cada 1000 visitas³.

A pesar del aumento del número de casos de anafilaxia, la muerte sigue siendo muy infrecuente, por debajo del 1% de los casos^{4,5}.

2. ETIOLOGÍA

La reacción anafiláctica comienza en el momento en el que el individuo entra en contacto con una sustancia que actúa como detonante, el **alérgeno**. Así como en adultos los principales alérgenos son los fármacos o los insectos, en Pediatría la mayoría de las anafilaxias están producidas por alimentos (**Tabla 1**). La leche es, junto al huevo, una de las principales causas de anafilaxia en los preescolares. A medida que aumenta la edad, la anafilaxia inducida por alimentos disminuye. Sin embargo, los frutos secos continúan produciendo un importante número de casos, así como el cacahuete, que está presente en todos los grupos de edad por similar. En menor porcentaje se encuentran pescados, mariscos, legumbres, frutas y cereales.

A medida que nos acercamos a la adolescencia la distribución de los alérgenos se asemeja a la de los adultos, aumentando el número de ca-

Tabla 1. Distribución de alérgenos por edades. No se representan los alérgenos menos frecuentes⁵

	< 6 años	6-12 años	13-17 años	Total
Alimentos	93%	54%	43%	70%
Anacardo	8%	3%	1%	5%
Avellana	7%	4%	1%	5%
Otros frutos secos	7%	7%	5%	7%
Vegetales	<1%	2%	3%	1%
Cereales	3%	2%	3%	3%
Huevo	14%	2%	2%	8%
Leche	16%	3%	3%	9%
Otros productos animales	5%	4%	6%	5%
Cacahuete	24%	17%	10%	19%
Otras legumbres	3%	5%	3%	4%
Frutas	1%	3%	4%	2%
Insectos	4%	36%	40%	22%
Avispa	2%	20%	23%	12%
Abeja	2%	16%	17%	10%
Fármacos	2%	3%	9%	4%
Antibióticos	1%	1%	1%	1%
Analgésicos	1%	1%	4%	1%
Inmunoterapia	-	6%	6%	3%

provocados por insectos (avispa y abeja) y fármacos (antibióticos y antiinflamatorios).

Para desencadenar una anafilaxia, además del alérgeno, existen **cofactores** que pueden aumentar el riesgo de que esta ocurra o de que su gravedad sea mayor. Estos actúan como inductores de la reacción alérgica por mecanismos que se desconocen. Los más frecuentes son el ejercicio, el estrés emocional, las medicaciones, las infecciones, el alcohol o el estado premenstrual⁵. Por consiguiente, un individuo que tolera adecuadamente un alimento puede desarrollar una reacción alérgica cuando la ingesta se asocia con un cofactor.

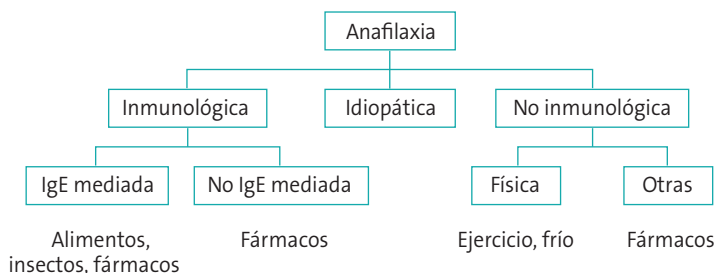
También encontramos algunos **factores individuales** que predisponen a desarrollar una reacción alérgica que se resumen en el fenotipo atópico: rinitis alérgica, asma, dermatitis atópica, etc.

3. FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos por los que se desarrolla la reacción alérgica se pueden agrupar en inmunológicos, no inmunológicos o idiopáticos⁶ (**Fig. 1**).

De todos ellos, el más frecuente y estudiado es la **vía inmunológica** mediada por IgE. En primer

Figura 1. Mecanismos de anafilaxia⁶



lugar, es necesario que el individuo presente anticuerpos IgE específicos para un alérgeno. La producción de IgE comienza en los tejidos linfoides periféricos como respuesta a la exposición a un alérgeno⁶. Después, los anticuerpos IgE específicos viajan por la sangre hasta unirse a los receptores IgE de alta afinidad de basófilos y mastocitos, en sangre y tejidos periféricos respectivamente.

Cuando el alérgeno entra en el organismo se une a los anticuerpos IgE específicos de mastocitos y basófilos. De esta manera, se activan y degranulan liberando enzimas y citocinas (histaminas, triptasa, TNF) que actúan directamente en los tejidos produciendo los síntomas alérgicos y también reclutando otras células como los eosinófilos, que a su vez liberarán más mediadores que propaguen la reacción alérgica. Algunos alérgenos presentan reactividad cruzada, es decir, el mismo anticuerpo IgE es capaz de unirse a diferentes alérgenos.

Se han explicado otros mecanismos inmunológicos, como los relacionados con IgG y con complejos inmunes/complemento, mucho menos frecuentes y poco estudiados.

Las anafilaxias **no inmunológicas** pueden ser secundarias a estímulos físicos o a la administración de algunos fármacos⁶, como los opiáceos o la vancomicina, que pueden activar los mastocitos y basófilos de forma directa (sin relación con IgE) produciendo la liberación de histamina.

Por último, la anafilaxia **idiopática** es aquella en la que tras un estudio alergológico completo no se llega a identificar el agente causal y no hay factor desencadenante aparente⁷.

4. CLÍNICA

La anafilaxia cursa con afectación multisistémica siendo los órganos más frecuentemente afectados la piel y los aparatos respiratorio, digestivo y cardiovascular:

- Piel: hasta un 90% de los pacientes presentan síntomas cutáneos, siendo los más frecuentes urticaria, angioedema, prurito y eritema⁵.
- Respiratorio: el 80% de los casos presentan síntomas como disnea, sibilancias, opresión torácica o de garganta, tos o parada respiratoria⁵.
- Digestivo: casi la mitad de los pacientes muestran síntomas gastrointestinales, principalmente vómitos, náuseas, dolor abdominal y diarrea⁵.
- Cardiovascular: la afectación hemodinámica se manifiesta fundamentalmente con clínica neurológica en forma de mareo, hipotensión, síncope o disminución del nivel de alerta⁵. A pesar de que la hipotensión registrada es un hallazgo poco frecuente, se asocia a evolución tórpida y mayor probabilidad de ingreso en Cuidados Intensivos⁸.

5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la anafilaxia en Urgencias es clínico y no se apoya en pruebas complementarias. Para ello, en 2005 se establecieron los siguientes criterios diagnósticos¹, que siguen siendo los más recomendados a día de hoy⁷⁻¹⁰ (**Tabla 2**).

Tabla 2. Criterios diagnósticos de anafilaxia NIAID/FAAN

Criterio 1 Inicio agudo (minutos u horas) de un síndrome que afecta a la piel o mucosas (por ejemplo, urticaria generalizada, prurito, eritema, <i>flushing</i> (sofoco), edema de labios, úvula o lengua); junto con al menos uno de los siguientes: • Compromiso respiratorio (por ejemplo, disnea, sibilancias, estridor, disminución del PEF, hipoxemia) • Disminución de la TA o síntomas asociados de disfunción orgánica (por ejemplo, hipotonía, síncope, incontinencia)
Criterio 2 Aparición rápida (de minutos a algunas horas) de dos o más de los siguientes síntomas tras la exposición a un alérgeno potencial para ese paciente: • Afectación de piel o mucosas • Compromiso respiratorio • Disminución de la TA o síntomas asociados de disfunción orgánica • Síntomas gastrointestinales persistentes (por ejemplo, dolor abdominal, cólico, vómitos)
Criterio 3 Disminución de la TA en minutos o algunas horas tras la exposición a un alérgeno conocido para ese paciente: • Lactantes: TAS <70 mmHg • Niños 1-10 años: TAS < 70 mmHg + (edad años x 2) • Niños > 10 años: TAS < 90 mmHg o descenso del 30% sobre la basal.

No existe criterio clínico o prueba diagnóstica que posea una sensibilidad y especificidad del 100%, y esto mismo sucede con los criterios diagnósticos de anafilaxia. Su validación prospectiva refleja una alta sensibilidad (95%) y valor predictivo negativo (96%), pero una baja especificidad (70%) y valor predictivo positivo (64%)¹¹. Por lo tanto, estos criterios son útiles, pero no reemplazan al juicio clínico.

A pesar del alto valor predictivo negativo de los criterios diagnósticos, es frecuente el infradiagnóstico de la anafilaxia. Los lactantes, en los que la valoración clínica suele ser más difícil, o los casos sin afectación cutánea suponen un reto diagnóstico. No obstante, algunas situaciones aparentemente más claras también son infradiagnosticadas, como los casos inicialmente diagnosticados de crisis de asma grave que asocian un *rash* cutáneo y que pueden beneficiarse de la administración de adrenalina¹².

El curso de la anafilaxia es variable y en algunas ocasiones autolimitado, pudiendo encontrarlos pacientes que refieren haber tenido síntomas que cumplen los criterios diagnósticos, pero asintomáticos o con síntomas leves en el momento de la valoración. La decisión de tratamiento en estos pacientes debe ser individualizada y basada en el tipo de alérgeno y tiempo desde el contacto, gravedad de los síntomas, antecedentes personales, edad, etc.¹³.

En los casos en los que el diagnóstico clínico es débil, la determinación de niveles de los mediadores de reacción anafiláctica puede ser de utilidad para estudios posteriores. La medición de la triptasa sérica es la prueba de laboratorio más útil para el diagnóstico de anafilaxia¹³. Sin embargo, su realización nunca debe retrasar el tratamiento. La elevación de triptasa se da entre 15 y 180 minutos del inicio de la reacción, por lo que se recomiendan determinaciones

seriadas (minuto 0, minuto 120 y 24 horas) para aumentar la sensibilidad⁹. Con todo, la elevación de triptasa es menos frecuente en niños, anafilaxia inducida por alimentos y casos sin hipotensión, por lo que su rendimiento en Pediatría es pobre.

En el diagnóstico diferencial de la anafilaxia debemos incluir urticaria, angioedema, crisis de asma, crisis de ansiedad, laringitis, disfunción de cuerdas vocales, invaginación intestinal, gastroenteritis, intoxicación alimentaria o escombroidosis. Las **reacciones bifásicas** se definen como la recurrencia de síntomas después de la resolución aparente del episodio anafiláctico inicial, sin exposición adicional al agente causal⁷. La incidencia reportada en la bibliografía es extremadamente variable (1-20%)¹⁴, si bien su prevalencia real parece estar en torno al 5%¹⁵. Estas reacciones incluyen la recurrencia de cualquier síntoma, grave o no, por lo que las reacciones bifásicas clínicamente significativas que requieran medidas de estabilización o nuevas dosis de adrenalina probablemente sean aún más infrecuentes. La mayoría de las reacciones bifásicas suceden en las primeras 6-8 horas¹⁴, aunque se han descrito hasta 24 horas después.

6. TRATAMIENTO

La valoración de una paciente con anafilaxia debe comenzar desde el Triángulo de Evaluación Pediátrica. En caso de una anafilaxia “activa”, siempre nos encontraremos con un TEP inestable en cualquiera de sus variantes, desde una dificultad respiratoria hasta un fallo cardiorrespiratorio. Sin embargo, como se ha comentado anteriormente, algunos pacientes pueden consultar cuando los síntomas ya se

han resuelto de forma espontánea y presentar un TEP estable. En estos casos ha de individualizarse la necesidad de tratar. El manejo de la anafilaxia se resume en la **Fig. 2**.

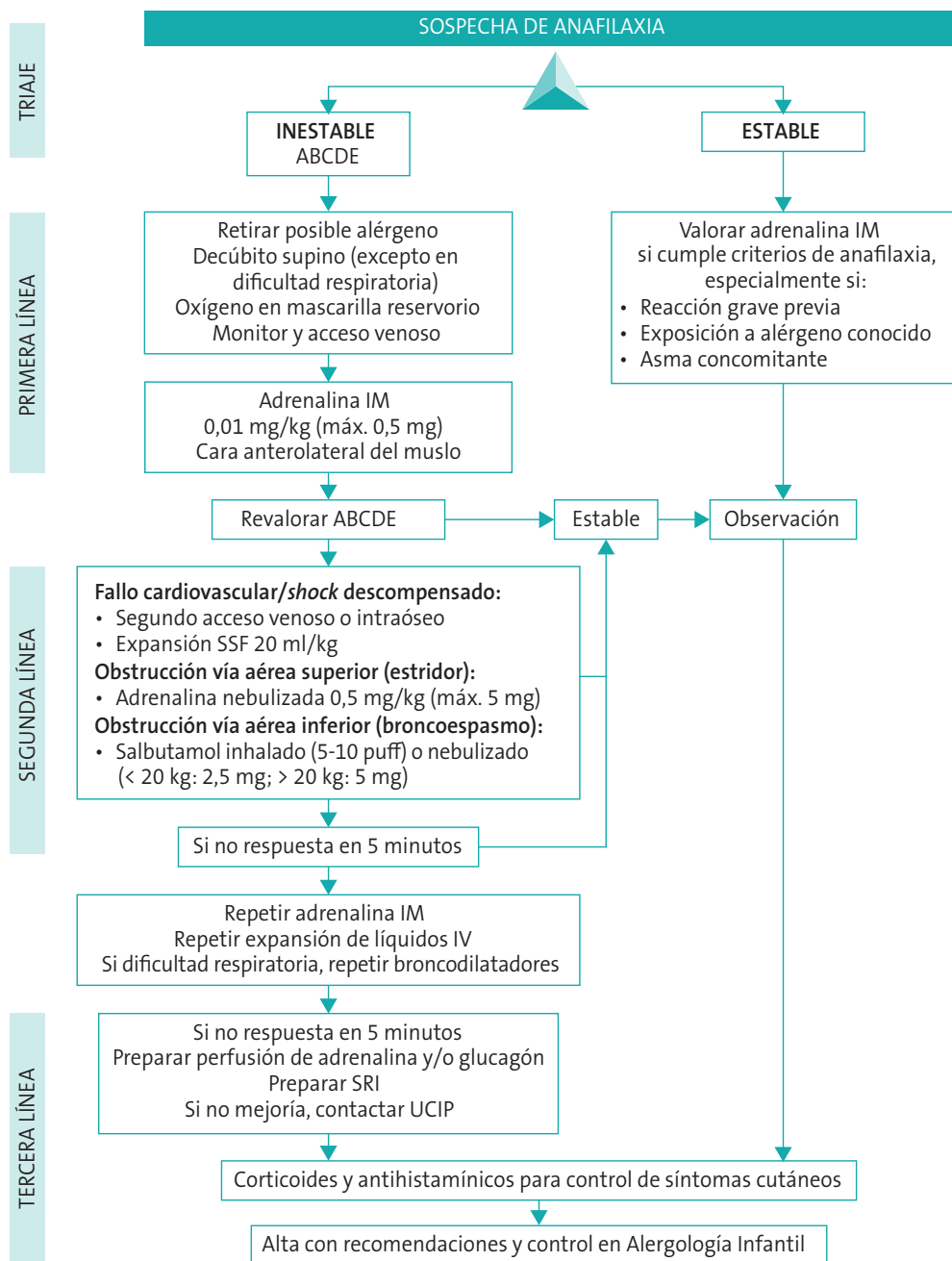
Ante un paciente inestable, se realizará la valoración reglada ABCDE. Al igual que los antibióticos parenterales en la sepsis, en la anafilaxia la **adrenalina** es la única medicación de primera línea y se incluye dentro de la valoración inicial, ya que presenta un inicio de acción rápido y actúa a diferentes niveles:

- Vasoconstricción e inotropismo positivo: aumento del gasto cardíaco, aumento de la tensión arterial, disminución del edema de mucosas.
- Broncodilatador: disminución de las resistencias de la vía aérea.
- Supresión de los mediadores de histamina: frena la progresión de la reacción alérgica.

La adrenalina se debe administrar por vía intramuscular, ya que se consiguen picos plasmáticos más rápido que por vía subcutánea¹⁶, y en la cara anterolateral del tercio medio de la pierna, por ser la zona con menor probabilidad de alcanzar nervios o vasos principales.

La dosis es 0,01 mg/kg, lo que se consigue mediante la administración de 0,01 ml/kg de adrenalina sin diluir (1:1000 = 1 mg/ml), hasta un máximo de 0,5 ml. En caso de respuesta insuficiente, se puede repetir la dosis cada 5-15 minutos. También deben recibir adrenalina los pacientes con síntomas que puedan evolucionar a una anafilaxia¹⁰. Actualmente, no hay contraindicaciones absolutas para la administración de adrenalina. Además, la adrenalina

Figura 2. Manejo de anafilaxia



intramuscular administrada en dosis apropiadas ha demostrado ser segura¹⁷. En los niños, los efectos adversos, que incluyen palidez, temblor y palpitaciones, son infrecuentes, leves y transitorios^{7,17}. Los efectos adversos graves, como arritmias ventriculares, crisis hipertensivas y edema pulmonar suelen ser secundarios a una sobredosis de adrenalina por cualquier vía de administración, aunque con mayor probabilidad por vía intravenosa¹⁷. Con todo esto, la recomendación general debería ser: **ante la duda, tratar**.

En caso de broncoespasmo se administrarán broncodilatadores de la misma forma que en las crisis asmáticas, y en caso de estridor laríngeo, se administrará adrenalina nebulizada¹⁰.

Los **corticoides y antihistamínicos no son fármacos de primera línea** y su administración no debe suponer nunca un retraso o alternativa a la administración de adrenalina. A nivel fisiopatológico, los antihistamínicos son los fárma-

cos ideales, pero su lento inicio de acción hace que queden relegados al alivio de los síntomas cutáneos. En cuanto a los corticoides, a pesar de que no existe evidencia científica de que disminuyan el riesgo de reacción bifásica¹⁸, se recomienda su administración en todas las guías sobre anafilaxia. Se recomienda prolongar su administración en domicilio por vía oral durante 3 días⁹ (Tabla 3).

Una vez controlados los síntomas, se debe realizar una observación hospitalaria de 6 horas desde la administración de adrenalina (o el cese de los síntomas en caso de anafilaxia autolimitada previa a la valoración sanitaria), ya que es el intervalo de tiempo en el que suceden la mayoría de las reacciones bifásicas¹⁹. En algunos casos se recomienda prolongar la observación hasta 24 horas: reacciones graves o que han requerido más de una dosis de adrenalina, antecedentes de reacción bifásica, asma grave, posibilidad de persistencia de exposición al alérgeno o dificultad de acceso a Urgencias.

Tabla 3. Fármacos más utilizados

Fármaco	Dosis	Preparación
Adrenalina SC	0,01 mg/kg en bolo	Adrenalina pura sin diluir (1:1000 = 1 mg/ml)
Adrenalina IV	0,1-1 µg/kg/min en perfusión continua	Diluir 1 mg de adrenalina (1:1000) en 100 ml de SSF (1:100 000). 1 ml/h = 0,17 µg/min
Dexclorfeniramina IV	0,15 mg/kg/6-8 h. Máx. 5 mg/dosis	Sin diluir y en bolo lento
Glucagón IV	20-30 µg/kg/dosis (máx. 1 mg), luego PC 5-15 µg/min	Injectar 1 ml de agua estéril en el vial que contiene el liofilizado, agitar y extraer. Uso inmediato a preparación
Hidrocortisona IV	10-15 mg/kg (máx. 500 mg)	Diluir 50 mg en 1 ml de SSF y administrar lento
Metilprednisolona IV	1-2 mg/kg/dosis, luego 0,5-2 mg/kg/día en 3 dosis. Máx. 120 mg/día	Reconstituir el vial con el disolvente que acompaña la presentación y administrar en bolo
Salbutamol	Nebulizado 0,15 mg/kg MDI 5-10 puff	Diluir con SSF hasta 2-2,5 ml

IV: intravenosa; **SC:** subcutánea; **SSF:** suero salino fisiológico.

7. PREVENCIÓN

Si durante el periodo de observación hospitalaria el paciente no presenta nuevos síntomas, puede ser dado de alta a domicilio. Todos los pacientes que han sufrido una anafilaxia deben recibir recomendaciones de **evitación de alérgeno**, educación sobre el uso de **autoinyectable de adrenalina y derivación a Alergología Infantil**^{7,9,10,20}:

- Informar a los pacientes y sus familias del alérgeno sospechado y los productos en los que se encuentra. En ocasiones, no se consigue identificar el detonante por lo que deberemos basarnos en la frecuencia de los alérgenos según edad.
- La familia debe ser capaz de identificar los primeros síntomas de una anafilaxia y disponer de autoinyectables de adrenalina. Existen dos presentaciones comerciales de 0,15 y 0,3 mg, para pacientes de 10-25 kg y más de 25 kg, respectivamente. En los pacientes de
- menos de 10 kg se valorará el riesgo-beneficio de forma individual. Se debe instruir a la familia en su utilización (**Figs. 3 y 4**):
- Sentarse con el niño sobre las piernas.
- Con las piernas, sujetar las piernas del niño.
- Coger el autoinyectable, quitar el tapón de seguridad y agarrarlo con todos los dedos (como agarrar un palo, no como un lápiz).
- Apoyar el autoinyectable sobre la pierna del niño (no golpear) y apretar firmemente o accionar el botón contando 10 segundos desde notar el chasquido.
- Masajear durante 10 segundos.
- Llamar al Servicio de Emergencias.
 - Derivar a Alergología Infantil para un estudio completo.

Figura 3. Uso de autoinyectable Jext®



Figura 4. Uso de autoinyectable Altellus®



BIBLIOGRAFÍA

1. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A, *et al.* Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report – Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/ Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;117:391-7.
2. Panesar SS, Javad S, de Silva D, Nwaru BI, Lickstein L, Muraro A, *et al.* The epidemiology of anaphylaxis in Europe: a systemic review. *Allergy.* 2013;68:1353-61.
3. Parlaman JP, Oron AP, Uspal NG, DeJong KN, Tieder JS. Emergency and hospital care for food related anaphylaxis in children. *Hosp Pediatr.* 2016;6:269-74.
4. Tejedor Alonso MA, Moro Moro M, Múgica García MV. Epidemiology of anaphylaxis. *Clin Exp Allergy.* 2015;45:1027-39.
5. Grabenhenrich LB, Dölle S, Moneret-Vautrin A, Köhli A, Lange L, Spindler T, *et al.* Anaphylaxis in children and adolescents: The European Anaphylaxis Registry. *J Allergy Clin Immunol.* 2016;137:1128-37.e1
6. Simons FE. Anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* 2010;125(2 Suppl 2):S161-81.
7. Juliá JC, Sánchez CA, Alvarado MI, Álvarez F, Arroabarren E, Capataz M, *et al.* Manual de anafilaxia pediátrica. En: Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica [en línea] [consultado el 20/02/2020]. Disponible en: http://www.seicap.es/manual-de-anafilaxia-pediatrica_44775.pdf
8. Goetz V, Kim K, Stang AS. Pediatric anaphylaxis in the Emergency Department: Clinical presentation, quality of care and reliability of consensus criteria. *Pediatr Emerg Care.* 2019;35:28-31.
9. Cardona V, Cabañes N, Chivato T, De la Hoz B, Fernández M, Gangoiti I, *et al.* Guía de actuación en anafilaxia: guía Galaxia 2016. En: Guía Salud [en línea] [consultado el 20/02/2020]. Disponible en: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_556_galaxia_2016_SEAIC_compl.pdf
10. Muraro A, Roberts G, Worm M, Bilò MB, Brockow K, Fernández Rivas M, *et al.* Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy.* 2014; 69: 1026-45.
11. Loprinzi Brauer CE, Motosue MS, Li JT, Hagan JB, Bellolio MF, Lee S, *et al.* Prospective validation of the NIAID/FAAN criteria for emergency department diagnosis of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2016;4:1220-6.
12. Sargant N, Erlewyn-Lajeunesse M, Benger J. Does anaphylaxis masquerade as asthma in children? *Emerg Med J.* 2015;32:83-4.
13. Campbell RL, Li JT, Nicklas RA, Sadosty AT; Members of the Joint Task Force; Practice Parameter Workgroup. Emergency department diagnosis and treatment of anaphylaxis: a practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2014;113:599-608.
14. Lieberman P. Biphasic anaphylactic reactions. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2005;95:217-26.
15. Lee S, Bellolio MF, Hess EP, Erwin P, Murad MH, Campbell RL. Time of onset and predictors of biphasic anaphylactic reactions: a systematic review and meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol.* 2015;3:408-16.

16. Simons FE, Roberts JR, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* 1998;101:33-7.
17. Simons FE, Arduoso LR, Biló MB, El-Gamal YM, Ledford DK, Ring J, *et al.* World Allergy Organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;127:587-93.
18. Choo KJ, Simons FE, Sheikh A. Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(4):CD007596.
19. Liberman DB, Teach SJ. Management of anaphylaxis in children. *Pediatr Emerg Care.* 2008;24:861-6.
20. Sicherer SH, Simons FER; Section on Allergy and Immunology. Epinephrine for first-aid management of anaphylaxis. *Pediatrics.* 2017;139(3). pii: e20164006.

Coma

Beatriz Azkunaga Santibañez

Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Cruces. Vizcaya

Azkunaga Santibañez B. Coma. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:95-103.



RESUMEN

El coma representa el grado más extremo de disminución del nivel de consciencia con ausencia de respuesta a estímulos externos. Puede presentarse de forma aguda o progresiva y puede ser debido a múltiples etiologías. Un paciente en coma presenta un Triángulo de Evaluación Pediátrico alterado y por ello, a su llegada a Urgencias, es necesaria una valoración rápida con secuencia ABCDE y monitorización de los signos vitales, ya que ante la inestabilidad del paciente se priorizarán las medidas necesarias para su estabilización. Realizadas las primeras medidas de soporte, se continuará con una historia clínica enfocada y una exploración física completa, incluyendo exploración neurológica. En base a los datos obtenidos se realizarán exploraciones complementarias que ayuden a identificar la causa del coma, basadas principalmente en pruebas de imagen y datos de laboratorio. Según la posible etiología y situación clínica del paciente se indicará un tratamiento específico, si bien la base del mismo será continuar con las medidas de soporte que ayuden a mantener las funciones de los órganos vitales, además de evitar un daño cerebral adicional, en ocasiones asociando fármacos o medidas dirigidas a evitar la hipertensión intracraneal.

Palabras clave: coma, alteración del nivel de consciencia.

Coma

ABSTRACT

The coma represents the most extreme degree of reduction in the level of consciousness with absence of response to external stimuli. There may be either acute or progressive and may be due to multiple etiologies. A patient in a coma has a Pediatric Evaluation Triangle altered and therefore, upon arrival at the emergency department, a rapid assessment with ABCDE sequence and monitoring of vital signs is necessary, since the patient's instability will prioritize the necessary measures for their stabilization. Once the first support measures have been carried

out, we will continue with a focused clinical history and a complete physical examination, including neurologic examination. Based on the data obtained, additional explorations will be carried out to help identify the cause of coma, based mainly on imaging tests and laboratory data. According to the possible etiology and clinical status of the patient, specific treatment will be indicated, although the basis will be to continue with support measures that help maintain the functions of the vital organs as well as prevent further brain damage, sometimes involving drugs or measures to prevent intracranial hypertension.

Key words: coma, altered level of consciousness.

1. INTRODUCCIÓN

La alteración de la consciencia puede presentarse en distintos grados. Según el deterioro se utilizan distintos términos, si bien el coma representa el grado más extremo de disminución del nivel de consciencia con ausencia de respuesta a cualquier tipo de estímulo externo. No obstante, lo correcto es describir el grado de depresión existente según la situación clínica del paciente y su respuesta a los estímulos.

2. CONCEPTOS IMPORTANTES

Cualquier tipo de alteración que afecte a los hemisferios cerebrales, al tronco del encéfalo o a la actividad de las neuronas puede producir una alteración del nivel de consciencia. Se pueden diferenciar múltiples etiologías^{1,2} (Tabla 1).

La situación de coma puede presentarse de forma aguda, por ejemplo, tras traumatismo craneoencefálico (TCE), lesiones vasculares, convulsiones o situaciones de hipoxia en general, así como de forma más progresiva, por ejemplo, ante infecciones del paciente, estados de intoxicación o alteraciones metabólicas.

También, la elevación de la presión intracraneal (PIC) aunque inicialmente puede ser compensada regulándose el flujo sanguíneo y la producción de líquido cefalorraquídeo, si persiste, puede afectar a la presión de perfusión cerebral, con afectación de las funciones.

Las medidas de soporte vital se antepondrán a otro tipo de actuaciones ya que es prioritario mantener las funciones de órganos vitales, además de evitar el daño cerebral adicional.

3. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

Es necesario una valoración rápida del TEP (Triángulo de Evaluación Pediátrica) y secuencia ABCDE con monitorización de los signos vitales (ritmo cardíaco, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, saturación de oxígeno y capnografía), ya que ante la inestabilidad del paciente se priorizarán las medidas necesarias para su estabilización^{3,4}.

Una vez realizada la primera evaluación e iniciadas las primeras medidas de soporte, se continuará con la historia clínica enfocada y una exploración física completa, incluyendo exploración neurológica.

En la historia clínica es adecuado realizar un interrogatorio enfocado y dirigido según posibilidades diagnósticas⁵ (**Tabla 2**).

La exploración física incluirá una evaluación primaria y una secundaria⁵.

3.1. Evaluación primaria

- Realización del examen ABCDE completo, ya mencionado. Especial atención en la tríada de Cushing: bradicardia, hipertensión arterial y respiración irregular, la cual puede reflejar aumento de la presión intracraneal.

- Valoración del nivel de consciencia, incluyendo pruebas de apertura de ojos y capacidad de respuesta a estímulos verbales y táctiles. Escalas que aplicar:

– Escala AVPU: A: alerta; V: responde a estímulos verbales; P: responde a estímulos dolorosos (*pain*); U: no responde (*unresponsive*).

– Escala de Glasgow, si sospecha de traumatismo craneoencefálico⁶ (**Tabla 3**).

- Reactividad pupilar: valorar el tamaño, la reactividad pupilar y su posible asimetría.

Tabla 1. Principales etiologías causantes de coma

Disfunción primaria del SNC	Alteraciones sistémicas
Traumatismo craneoencefálico o hemorragias del SNC	Hipoxia
Procesos infecciosos del SNC	Hipotermia/hipertermia
Tumores cerebrales	Alteraciones metabólicas
Convulsiones	Intoxicaciones
Procesos cerebrovasculares	Infecciones
Hidrocefalia y disfunción de dispositivos (válvulas de derivación)	Errores congénitos del metabolismo
	Otras: invaginación intestinal, cardiopatías...

SNC: sistema nervioso central.

Tabla 2. Puntos que se deben señalar en la historia dirigida ante una situación de coma

Rapidez de inicio del coma y progresión
Antecedente de traumatismo craneoencefálico, convulsión, fiebre o enfermedad aguda
Historia previa de cefalea, irritabilidad, alteración del comportamiento o síntomas neurológicos u otros síntomas
Posibilidad de ingesta/contacto con sustancias tóxicas
Exposición ambiental a frío o calor extremo
Enfermedades crónicas
Intervención neuroquirúrgica previa
Medicación habitual

Tabla 3. Escala de Glasgow

Apertura de ojos		Respuesta motora	
Espontánea	4	Sigue órdenes	6
Al habla	3	Localiza el dolor	5
Al dolor	2	Se retirar al dolor	4
No apertura	1	Flexión al dolor	3
		Extensión al dolor	2
		No respuesta	1
Respuesta verbal (niños)		Respuesta verbal (lactantes)	
Orientado		Sonriente, sigue sonidos y objetos	5
Conversación desorientada		Irritable, consolable	4
Palabras inapropiadas		Llora con el dolor	3
Sonidos incompresibles		Se queja ante el dolor	2
Ausencia de sonidos		No respuesta	1

3.2. Evaluación secundaria

Exploración completa por aparatos, incluyendo en ella:

- Exploración neurológica completa, con valoración de los pares craneales y de los reflejos tendinosos profundos. Un hallazgo anormal o focal siempre es significativo y puede indicar una lesión estructural del sistema nervioso central.
- Localización del nivel de afectación cerebral según examen de pupilas, reflejos vestibulares, patrón respiratorio y respuesta motora⁴ (Tabla 4):

– Examen de pupilas. Valorar tamaño y reactividad pupilar:

- Reactividad pupilar: la presencia o ausencia del reflejo fotomotor ayuda a diferenciar entre procesos estructurales o metabólicos, habitualmente conservado en las alteraciones metabólicas.

◦ Tamaño pupilar:

- * Las lesiones estructurales pueden producir midriasis arreactiva unilateral al comprimir el III par craneal.
- * En las herniaciones transtectoriales inicialmente son mióticas y posteriormente midriáticas fijas por presión sobre el tronco del encéfalo.
- * En las intoxicaciones por opiáceos pueden aparecer puntiformes y dilatadas ante agentes anticolinérgicos.

– Reflejos vestibulares:

- ROC (reflejo oculocefálico o “en ojos de muñeca”). Manteniendo los párpados abiertos, al rotar la cabeza hacia un lado, los ojos deben desviarse de forma conjugada en la dirección opuesta a la rotación de la cabeza. Si los ojos acompañan a la cabeza indican lesión del tronco del encéfalo o de

Tabla 4. Localización del nivel de afectación cerebral según examen pupilar, reflejos vestibulares, patrón respiratorio y respuesta motora

Nivel de lesión del SNC	Examen pupilar	Reflejos vestibulares	Respiración	Respuesta motora
Diencéfalo	Miosis, reactiva	Incrementados	Cheyne-Stokes	Decorticada
Mesencéfalo	Posición media, no reactiva	Ausente	Hiperventilación	Descerebrada
Protuberancia	Puntiforme o media, no reactiva	Ausente	Apnéustica	Descerebrada
Bulbo raquídeo	Pequeña, reactiva	Presente	Atáxica	Hipotonía

pares craneales, un origen metabólico o tóxico.

- ROV (reflejo oculovestibular). Instilando agua helada en el conducto auditivo externo con la cabeza elevada a 30°, en situaciones de coma, los ojos se desvían hacia el estímulo durante un minuto volviendo a su posición inicial si está mantenido el tronco del encéfalo, pero si hay lesión, el reflejo estará abolido.

— Patrón respiratorio:

- Respiración de Cheyne-Stokes: fases de hiperpnea alternando con fases de apnea. Hallado en encefalopatías metabólicas.
- Hiperventilación, en lesión del mesencéfalo o en comas de origen metabólico o tóxico.
- Respiración apnéustica: pausas inspiratorias alternando con pausas espiratorias. Aparece en encefalopatía anóxica.
- Respiración atáxica o de Biot: respiración irregular combinando periodos de apnea con movimientos respiratorios

irregulares y superficiales. Sugiere lesión del bulbo raquídeo.

- Respuesta motora. Se valora la fuerza muscular, el tono y los reflejos osteotendinosos profundos, la postura de los miembros y su respuesta a estímulos:

- Postura de decorticación (extremidades superiores en flexión, inferiores en extensión). Sugestiva de afectación de la corteza cerebral.
- Postura de descerebración (extremidades superiores e inferiores en extensión). Sugestiva de lesión del tronco del encéfalo, generalmente a nivel de la protuberancia.
- Hipotonía y ausencia de reacción a estímulos dolorosos. Aparece si existe alteración del tronco del encéfalo, a nivel del bulbo raquídeo.

- Otras exploraciones que hay que realizar según clínica o sospecha diagnóstica:

- Signos de irritación meníngea: rigidez de nuca, signo de Kernig y signo de Brudzinski, y palpación de la fontanela anterior en el lactante.

- Signos de TCE: hemotímpano, “ojos de mapache” (hematoma periorbital), signo de Battle (hematoma posauricular), otorrea o rinorrea del líquido cefalorraquídeo, lesión en cuero cabelludo, etc.
- Búsqueda de lesiones sospechosas de abuso o maltrato.
- Búsqueda de lesiones en piel que representen infecciones sistémicas: exantema purpúrico, variceliforme, etc.
- Examen de fondo de ojo: papiledema o lesiones retinianas. Se aprecia papiledema en elevación de la presión intracraneal y las hemorragias retinianas son sugestivas, entre otros, de malos tratos.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizarán exploraciones complementarias para establecer la situación del paciente y para conocer la etiología causante de la situación de coma^{4,7,8}.

Pruebas de laboratorio. Se determinará la glucemia de forma urgente, así como hematimetría, gasometría venosa y determinación de urea, creatinina y electrolitos. Además, se valorará la obtención de:

- Proteína C reactiva y procalcitonina, así como estudios de microbiología (cultivos y serologías) ante coma sospechoso de origen infeccioso.
- Punción lumbar. En pacientes estables y sin signos de hipertensión intracraneal, sin lesiones ocupantes de espacio en la tomografía axial computarizada (TAC) y sin alteraciones importantes en la coagulación. Sus indicaciones son:
 - Sospecha de infección del sistema nervioso central.
 - Si la TAC no es concluyente y no existe certeza de que el origen del coma sea metabólico o tóxico.
- Tóxicos en sangre y orina: ante posible contacto con sustancia tóxica o en situación de coma de causa desconocida.
- Screening de metabopatías: sobre todo ante sospecha de enfermedad por errores congénitos del metabolismo en lactantes. Se determinarán niveles de amonio y lactato, y extracción de muestras de sangre y orina para análisis específicos.

Pruebas de imagen. Se realizarán con el paciente ya estabilizado. La TAC es la prueba de elección inicial. Sus indicaciones son:

- Sospecha de traumatismo craneoencefálico.
- Signos o síntomas de hipertensión intracraneal.
- Sospecha de coma de origen estructural.
- Coma de origen desconocido.

Otras. Electroencefalograma: si existen antecedentes de epilepsia o si existe sospecha de convulsión activa con escasa o nula actividad motora.

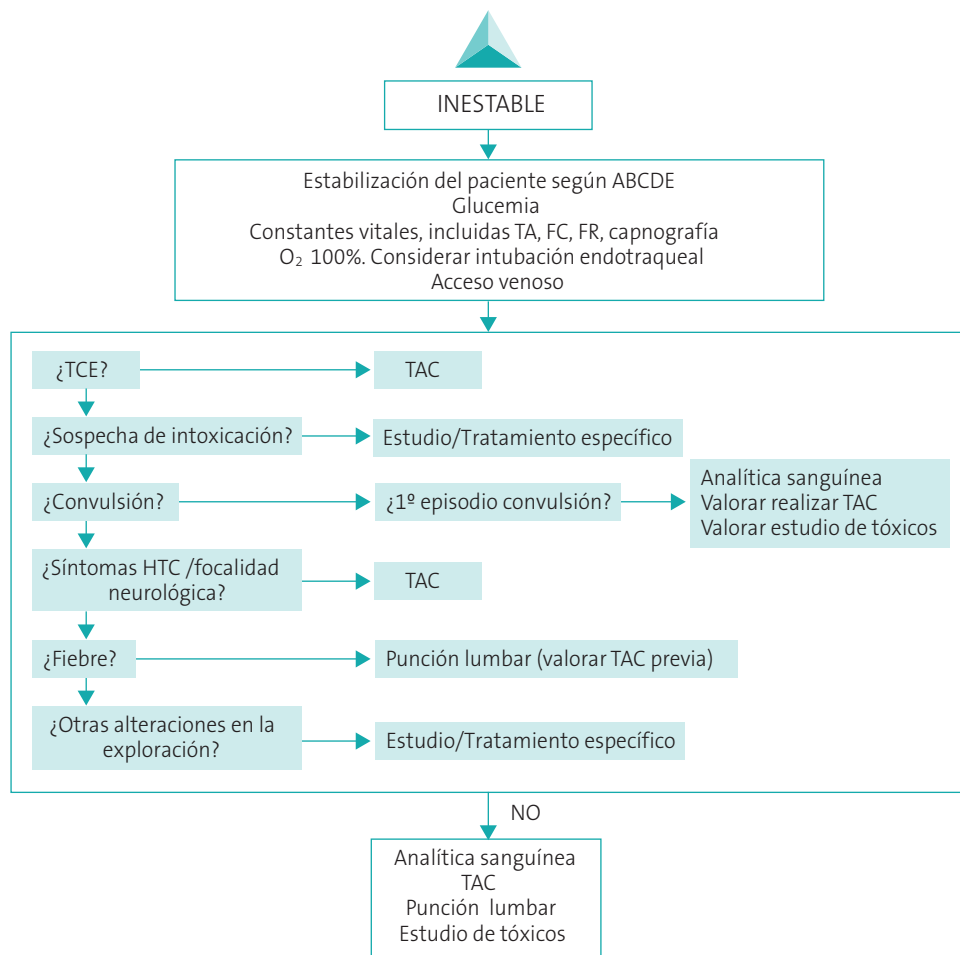
5. TRATAMIENTO

El tratamiento debe ir encaminado a estabilizar al paciente, a corregir la causa del coma y a evitar posibles complicaciones^{2,4,5,7,9}. El algoritmo de manejo y tratamiento se muestra en la **Fig. 1**.

Como medidas generales, si fuese necesario, se realizará:

- Inmovilización cervical o de columna en caso de antecedente traumático.
- Apertura de la vía aérea y oxigenoterapia adecuada con intubación traqueal si fuera necesaria (por ejemplo, en TCE con escala de Glasgow ≤ 8).
- Administración de líquidos para posible control del *shock* en caso necesario, así como

Figura 1. Algoritmo de manejo y tratamiento



TA: tensión arterial; **FC:** frecuencia cardiaca; **FR:** frecuencia respiratoria; **TCE:** traumatismo craneoencefálico; **TAC:** tomografía axial computarizada; **HTC:** hipertensión intracraneal.

corrección de glucemia (Tabla 5) y posibles alteraciones hidroelectrolíticas.

- Valoración del grado de dolor según escala y administración de analgesia.

Los tratamientos específicos se administrarán en base a los hallazgos clínicos, analíticos o según resultados de exploraciones complementarias realizadas. Entre ellos se sitúan:

- Suero salino hipertónico (SSH) al 3%, 2-6 ml/kg, a pasar en 15 minutos ante sospecha de hipertensión intracraneal. Puede utilizarse también en perfusión continua a 0,1-1 ml/kg/h. No recomendado si existe una

osmolaridad superior a 360 mOsm/l o una natremia superior a 155 mEq/l (preparación del suero salino hipertónico (SSH al 3%). Extraer 55 ml del envase de 500 ml de suero salino fisiológico (SSF) e introducir 55 ml de ClNa al 0% o extraer 11 ml del envase de 100 ml de SSF e introducir 11 ml de ClNa al 20%).

- Antibioterapia empírica ante sospecha de infección del sistema nervioso central (antibiótico ± antiviral).
- Tratamiento anticomitial ante estatus epiléptico o sospecha de este.
- Control de la temperatura.

Tabla 5. Indicadores para la glucemia capilar precoz

Nombre del indicador	Glucemia capilar precoz en cualquier situación de afectación neurológica (coma, TEP con lado “apariencia” afectado)
Dimensión	Riesgo. Efectividad
Justificación	La determinación de la glucemia capilar en el primer bloque de constantes de los pacientes con afectación neurológica indica un proceso diagnóstico correcto y rápido para instaurar tratamiento, disminuyendo el riesgo del enfermo de padecer complicaciones
Fórmula	$\frac{\text{N.º de pacientes a los que se les ha practicado la glucemia capilar en la primera intervención de enfermería}}{\text{N.º de pacientes que llegan a Urgencias con afectación neurológica}} \times 100$
Explicación de términos	Primera intervención de enfermería: la glucemia capilar debe estar registrada en el primer bloque de constantes de enfermería
Población	Pacientes atendidos en Urgencias en coma o con afectación del lado “apariencia” en el TEP
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	>90%
Comentarios	Bibliografía: • Spina L. Altered mental status. En: Mojica M (ed.). PEM (Pediatric Emergency Medicine) guides version 4.0. New York University School of Medicine; 2017. • Zorc JJ. Altered mental status/coma. En: Baren JM (ed.). Pediatric Emergency Medicine. Filadelfia: Saunders Elsevier; 2008. p. 115.

Fuente: Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018.

- Valorar beneficios de agentes sedativos si hubiese agitación del paciente.
- Valoración de posibles lesiones subsidiarias de tratamiento neuroquirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wong CP, Forsyth RJ, Kelly TP, Eyre JA. Incidence, aetiology, and outcome of non-traumatic coma: a population based study. *Arch Dis Child*. 2001;84(3):193.
2. Glissmeyer EW. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. Fleisher G & Ludwig's. 7.^a ed. Wolters Kluwer; 2016. p. 99-108.
3. Trainor JL, Fuchs S, Isaacman DJ. APLS. Medicina de emergencias pediátricas. 5.^a ed. American Academy of Pediatrics; 2015. p. 168-203.
4. Azkunaga B. Alteración de la consciencia. Coma. En: Benito J, Mintegi S (eds.). *Urgencias Pediátricas. Guía de actuación*. Madrid: Panamericana; 2015. p. 265-9.
5. Cambra-Lasaosa, Pastor-Durán X. Comas en la infancia. En: Brines J, Carrascosa A, Crespo M, Jiménez R, Molina JA (eds.) M. Cruz. *Manual de Pediatría*. Madrid: Ergon; 2013. p. 1035-41.
6. Olabarri M, Bárcena E. Traumatismo craneoencefálico. En: Benito J, Mintegi S (eds.). *Urgencias Pediátricas. Guía de actuación*. Madrid: Panamericana; 2015. p. 873-78.
7. Kochanek PM, Bell MJ. Nelson Testbook of pediatrics. En: Kliegman, Stanton, St. Geme, Schor. *Urgencias y estabilización neurológica*. 20.^a ed. Elsevier; 2016. p. 531-9.
8. Kirkham FJ, Wairui C, Newton CR. Clinical and electroencephalographic seizures in coma: relationship to outcome. *Arch Dis Child*. 2000;82(suppl 1):A59.
9. Trübel HK, Novotny E, Lister G. Outcome of coma in children. *Curr Opin Pediatr*. 2003;15(3):283.

Síndrome hipertensivo endocraneal

M.^a Concepción Míguez Navarro, Almudena Chacón Pascual

Sección de Urgencias Pediátricas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Míguez Navarro MC, Chacón Pascual A. Síndrome hipertensivo endocraneal. *Protoc diagn ter pediatr*. 2020;1:105-117.



RESUMEN

El síndrome de hipertensión intracraneal (HTIC) se caracteriza por un incremento mantenido de la presión intracraneal (PIC) por encima de los límites de la normalidad. La PIC viene determinada por la presión de líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro de los ventrículos cerebrales, la cual depende del flujo sanguíneo cerebral y el flujo de LCR. Su etiología es múltiple y su instauración puede ser aguda o crónica, lo que determina las diversas manifestaciones clínicas. La tríada de Cushing es un cuadro clínico tardío de la HTIC, la cual consiste en la combinación de hipertensión arterial sistémica, bradicardia y depresión respiratoria, y es un signo de herniación inminente. En cuanto a los hallazgos observados en la exploración física, el signo más específico de HTIC es el edema de papila, pero un examen de fondo de ojo normal no la descarta.

Es necesario el diagnóstico precoz para establecer las medidas terapéuticas adecuadas y así evitar las complicaciones neurológicas que puede desencadenar, así como instaurar el tratamiento etiológico preciso en función de su origen.

El objetivo del tratamiento inicial de la HTIC debe ir dirigido a asegurar la adecuada oxigenación y ventilación para prevenir la vasodilatación, y secundariamente, la elevación de la PIC causada por la hipoxemia e hipercapnia, así como mantener una tensión arterial normal para garantizar una adecuada presión de perfusión.

Palabras clave: presión intracraneal, hipertensión intracraneal, cefalea, vómitos, papiledema, hernia cerebral.

Intracranial hypertension syndrome

ABSTRACT

Intracranial hypertension (ICH) syndrome is a condition characterized by maintained increased intracranial pressure above its limits. ICH is determined by cerebrospinal fluid (CSF) pressure from ventricles, which depends on cerebral blood flow and CSF.

Its aetiology and pathogenic is diverse and its condition can be acute or chronic resulting in different clinical manifestations. Cushing's triad is a late phase of ICH, which consists of the common development of systemic arterial hypertension, bradycardia and respiratory depression. This is considered a sign of imminent brain herniation. As for the objective findings in physical exploration, the most specific sign of intracranial hypertension is papilledema, but a normal eye fundus examination does not rule out presence of the disease.

It is necessary early diagnosis to establish appropriate therapeutic measures and be able to avoid the neurological complications that can be triggered. Also, this may assure to provide the correct treatment according to its origin.

The aim of treatment should be leaded at first to ensuring adequate oxygenation and ventilation to prevent vasodilation and elevated ICH caused by hypoxemia and hypercapnia. Besides, it is essential to maintain normal blood pressure in order to assure an adequate cerebral perfusion.

Key words: intracranial pressure, intracranial hypertension, headache, vomiting, papilledema, brain herniation.

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome hipertensivo endocraneal o hipertensión intracraneal (HTIC) es un síndrome clínico provocado por un aumento de la presión intracraneal (>20 mmHg durante más de cinco minutos con signos o síntomas) de etiología variada y común a muchas urgencias neurológicas.

El conocimiento de la fisiología de la presión intracraneal es indispensable para un reconocimiento y manejo terapéutico precoz de la HTIC.

El diagnóstico precoz de HTIC puede prevenir las secuelas neurológicas y la muerte.

2. PATOGENIA

La presión intracraneal (PIC) es el resultado de un equilibrio mantenido entre los diversos componentes que se alojan dentro de la bóveda

craneal. El cráneo es una estructura rígida con un volumen interno fijo destinado a albergar el tejido cerebral (80%), la sangre (10%) y el líquido cefalorraquídeo (LCR) (10%). Una alteración en cualquiera de estos componentes producirá un desequilibrio en este sistema obligando a instaurar mecanismos compensadores.

En condiciones normales, los valores de la PIC del líquido cefalorraquídeo (LCR) en niños oscilan en el momento de la punción lumbar entre 9 a 21 mmHg (12-28 cm H₂O). Se pueden producir elevaciones transitorias ocasionales con fenómenos fisiológicos, como los estornudos, tos o maniobras de Valsalva. Sin embargo, las elevaciones sostenidas > 20 mmHg (27 cm H₂O) son anormales.

Las distintas fases de la hipertensión intracraneal son:

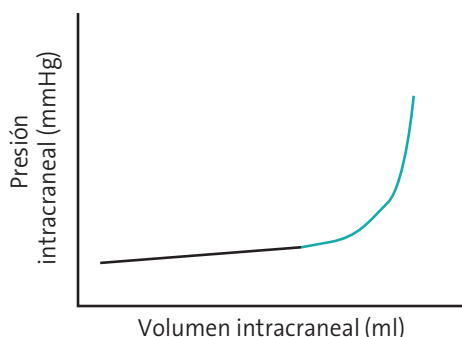
Fase de compensación: en fases iniciales el aumento de cualquiera de los componentes

intracraneales produce un desplazamiento de la sangre y el LCR a lo largo del eje espinal, manteniendo la PIC dentro de la normalidad.

En el caso de los lactantes donde las suturas craneales permanecen abiertas, la compensación inicial es un abombamiento de la fontanela anterior y un despegamiento de las suturas craneales con el objetivo de aumentar el volumen interno que el cráneo es capaz de albergar, dando como resultado un aumento del perímetro craneal.

Fase de descompensación: una vez alcanzado el límite de compensación se inicia el aumento progresivo de la presión ejercida por el LCR dentro de los ventrículos cerebrales produciéndose la HTIC. En esta fase, cualquier incremento adicional en el volumen de la lesión, se acompaña de un aumento correspondiente en PIC. La pendiente de la curva en esta fase es pronunciada, de modo que pequeños cambios en el volumen causan cambios significativos en la PIC (**Fig. 1**).

Figura 1. Relación no lineal entre presión intracraneal y volumen intracraneal



Línea negra: el aumento del volumen intracraneal produce un aumento ligero de presión intracraneal (fase de compensación).

Línea azul: tras el agotamiento del mecanismo compensador, un aumento ligero de volumen intracraneal produce un aumento exponencial de la presión intracraneal (fase de descompensación).

Fase de herniación: se produce cuando el aumento de presión en alguno de los compartimentos craneales delimitados por estructuras rígidas, como la hoz del cerebro, la tienda del cerebelo o el foramen magno, produce un desplazamiento del parénquima cerebral a través de dichas estructuras ocasionando una hernia del tejido cerebral. Como consecuencia de esta herniación se produce la lesión cerebral, por compresión y tracción de las estructuras implicadas, así como por isquemia debida a compromiso de los elementos vasculares.

3. ETIOLOGÍA

El síndrome de hipertensión intracraneal aparece como resultado de alteraciones en cualquiera de los elementos que alberga la bóveda craneal, siendo múltiples las causas y los mecanismos que pueden desencadenar este síndrome (**Tabla 1**).

Existe una entidad en la que se produce un aumento de la PIC de forma idiopática, descartándose cualquiera alteración secundaria responsable del mismo, conocido como hipertensión intracraneal idiopática o *pseudotumor cerebri* que se comenta aparte al final del capítulo.

4. CLÍNICA

El cuadro clínico se puede clasificar en tres grupos de síntomas y signos específicos en función del tiempo de evolución:

Tríada inicial: cefalea, vómitos y edema de papila.

La cefalea es uno de los síntomas principales tanto en casos de curso agudo como crónico.

Tabla 1. Clasificación etiológica de la hipertensión craneal

Aumento del volumen cerebral	Aumento del volumen sanguíneo	Aumento del volumen de LCR
Procesos expansivos intracraneales: • Tumores del SNC • Colecciones subdurales • Quistes aracnoideos • Abscesos cerebrales Edema celular: • Lesión axonal traumática • Lesión hipóxico isquémica Edema vasogénico: • Infecciones del SNC • Infartos isquémicos • Hematomas intracraneales Edema intersticial: • Hidrocefalia	Trombosis de senos venosos Hipercapnia Hipertensión arterial Traumatismo craneal Síndrome de vena cava superior	Hipersecreción (papilomas plexos coroideos). Obstrucción (tumores, hemorragias) Alteraciones de la reabsorción (trombosis senos venosos) Malfunción de válvula de derivación ventriculoperitoneal/atral

Tiene un carácter persistente, de predominio matutino (la posición en decúbito durante el sueño favorece el aumento de la PIC) y tiende a presentar mejoría con el ortostatismo. Se puede desencadenar por situaciones que aumenten la PIC como las maniobras de Valsalva.

Los vómitos son un síntoma acompañante frecuente y son normalmente proyectivos, sin náusea previa. Son más frecuentes por la mañana favorecidos por la situación de decúbito nocturno.

En recién nacidos y lactantes es característico encontrar un aumento de perímetro craneal con macrocefalia y dehiscencia de las suturas, así como protrusión de la fontanela anterior. En casos extremos, se puede observar desplazamiento de los globos oculares en dirección inferoexterna, acompañado en ocasiones de retracción palpebral y limitación de la mirada en sentido vertical superior (“ojos en puesta de sol”).

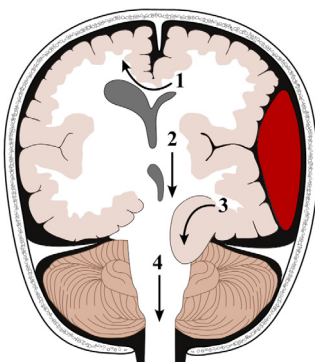
Progresión clínica: aparece disminución del nivel de consciencia bien por disminución de la presión de perfusión cerebral y disminución del flujo sanguíneo cerebral o por lesión de la formación reticular del tronco cerebral.

Fenómenos de enclavamiento: se producen por desplazamiento de la masa cerebral por el aumento de PIC. Los signos clínicos son diferentes según el lugar de la herniación (**Fig. 2**).

En función del tiempo de instauración de la HTIC la sintomatología puede variar:

- En cuadros de inicio agudo puede aparecer una alteración brusca del estado mental caracterizada por obnubilación o somnolencia, o menos frecuente, aparición de convulsiones. En su evolución pueden observarse manifestaciones sistémicas como hipertensión arterial, bradicardia o depresión respiratoria, síntomas que constituyen

Figura 2. Herniación cerebral



		Mecanismo fisiopatológico	Manifestación clínica
1	Hernia subfalcina	Herniación de la circunvolución del cíngulo a través de la hoz. Suele producirse por lesiones expansivas en el hemisferio cerebral que empujan la circunvolución del cíngulo por debajo de la hoz del cerebro	Compresión de la arteria cerebral anterior con infarto cerebral secundario
2	Hernia transtentorial central	Descenso del diencefalo, el mesencéfalo o la protuberancia. Pueden comprimir el acueducto de Silvio, causando hidrocefalia y también el tronco, alterando los centros cardiorrespiratorios	Estupor que progresa a coma asociado a alteraciones en el proceso respiratorio, pupilas midriáticas arreactivas, posturas de decorticación, descerebración y finalmente flacidez
3	Hernia transtentorial lateral o uncal	Descenso del uncus hacia el interior de la cisterna supraselar a través del tentorio con compresión del tronco cerebral, arteria cerebral posterior y III par craneal ipsilateral	Midriasis unilateral al hemisferio cerebral dañado y hemiparesia del hemisferio cerebral dañado
4	Hernia amigdalina	Descenso de las amígdalas cerebelosas a través del agujero magno, produciendo compresión del bulbo raquídeo y de la protuberancia	Disfunción de los centros respiratorio y cardiaco y frecuentemente son mortales

la denominada tríada de Cushing, signo de gravedad que representa un riesgo elevado de herniación inminente. En los casos de herniación cerebral, los síntomas dependerán de la localización de la misma, llegando a producir el coma y la muerte.

- En aquellos casos de inicio subagudo o crónico, es característico el papiledema. Su presencia confirma la existencia de hipertensión intracraneal, si bien su ausencia no la descarta pues requiere días para hacerse

manifiesto. Se puede observar también alteraciones visuales, tales como pérdida de la visión periférica, o diplopía por alteración de los pares craneales responsables de la motilidad ocular. Otros síntomas característicos son las alteraciones de la marcha y la coordinación y trastornos conductuales, así como alteraciones del desarrollo psicomotor en lactantes.

En la **Tabla 2** se describen algunos cuadros y patologías que pueden simular elevaciones agudas de la PIC.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de hipertensión intracraneal aguda

Hipoglucemia	Puede presentarse en ocasiones como alteración brusca del estado mental o convulsión focal o déficit neurológico focal
Encefalopatía metabólica	Existen numerosas etiologías metabólicas diferentes a la hipoglucemia que pueden producir alteración del estado mental desde estupor al coma, asociado en ocasiones a déficits neurológicos focales (aunque menos frecuente) Es típica la fluctuación clínica Algunos de estas etiologías son: hipoxia, hipercapnia, hipernatremia, cetoacidosis diabética, acidosis láctica, hipercalcemia, hipocalcemia, hipermagnesemia, hipertermia, hipotermia, aminoacidemia, porfiria, encefalopatía hepática, uremia, crisis de Addison, hipotiroidismo
Intoxicación aguda medicamentosa	Existen medicaciones que pueden dar lugar a una encefalopatía por efecto tóxico y cuando esta se manifiesta de forma abrupta puede confundirse con la HTIC Esta clínica se da cuando determinados fármacos se encuentran a altas concentraciones, por sobredosis terapéutica, ingestión involuntaria o abuso deliberado Alguno de estos fármacos que pueden provocar coma, cuando están a altas concentraciones son: sedantes, agentes anticolinérgicos y salicilatos En muchos casos, los hallazgos físicos pueden diferenciar la intoxicación del aumento de la PIC. Además, la intoxicación medicamentosa no suele asociarse con hallazgos neurológicos focales
Estatus epiléptico no convulsivo	El estatus epiléptico no convulsivo puede presentarse con una variedad clínica que incluye alteración del estado mental El electroencefalograma confirma el diagnóstico. Este estaría indicado en aquellos pacientes críticamente enfermos que están obnubilados o comatosos y no tienen hallazgos claros de HTIC
Migraña hemipléjica	Se caracteriza por cefalea con debilidad motora durante la fase del aura Los ataques pueden incluir, de forma variable, dolor de cabeza intenso, escotoma de centelleo, defecto del campo visual, entumecimiento, parestesia, debilidad unilateral, afasia, fiebre, letargia, coma y convulsiones Los síntomas pueden durar horas o días El diagnóstico se sospecha por la aparición episódica de hemiplejía y la respuesta al tratamiento específico para la migraña

HTIC: hipertensión intracraneal.

5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la HTIC se establece en base a una historia clínica compatible y hallazgos característicos en la exploración física, si bien su diagnóstico de confirmación generalmente viene determinado por las pruebas de neuroimagen. Otras pruebas diagnósticas pueden ser necesarias para determinar la etiología del cuadro.

Examen de fondo de ojo: aunque el desarrollo de papiledema requiere de tiempo de evolución

y puede no estar presente en casos de hipertensión intracraneal de desarrollo brusco, su presencia es uno de los indicadores más específicos de aumento de la PIC.

Neuroimagen:

- La tomografía computarizada (TC) es la prueba radiológica de elección inicial debido a su rapidez, disponibilidad y no invasividad, y debe realizarse tan pronto como se encuentre estabilizado el paciente en los casos de sospecha de HTIC, para confirmar

el diagnóstico e instaurar las medidas terapéuticas apropiadas (**Tabla 3**). No obstante, la ausencia de hallazgos patológicos en la TC inicial no descarta un aumento de la PIC en pacientes con clínica sugestiva, por lo que en estos casos deberá tomarse una actitud expectante siendo necesario en ocasiones monitorizar la PIC mediante técnicas invasivas o repetir la prueba de imagen en las horas posteriores.

- La resonancia magnética (RM) es más precisa que la TC para detectar aumentos de la PIC, pero requiere más tiempo y está menos disponible. Es una alternativa adecuada a la TC craneal en pacientes estables sin alteración del estado mental en los que se sospecha una PIC crónicamente elevada.
- La ecografía es una opción apropiada en pacientes con ventana transfontanelar en los que todavía no se ha producido el cierre de las suturas craneales.

Todas las pruebas de neuroimagen no solo contribuyen a establecer el diagnóstico de hipertensión intracraneal, sino que también aportan información sobre la etiología de esta.

Otras exploraciones radiológicas, como la arteriografía o la angiorresonancia, pueden ser ne-

cesarias en aquellos casos en los que el aumento de la PIC sea debido a alteraciones vasculares.

Medición invasiva de la PIC: la monitorización invasiva de la PIC establece de forma definitiva el diagnóstico de hipertensión intracraneal. No obstante, el riesgo de posibles complicaciones como infección o sangrado hace que esta se reserve para casos seleccionados en pacientes con GCS ≤ 8 tras un traumatismo craneal, o que por la etiología responsable del cuadro requieran un tratamiento médico o quirúrgico agresivo.

Exploraciones neurofisiológicas: aunque en el momento agudo no se realizan de forma rutinaria, el electroencefalograma puede estar indicado en casos de sospecha de PIC elevada con un curso atípico con normalidad en las pruebas de imagen. Así mismo, tanto el EEG como los potenciales evocados pueden ser de utilidad para la valoración del pronóstico y el seguimiento.

Punción lumbar: la realización de esta está indicada fundamentalmente en el estudio de la hipertensión intracraneal idiopática y cuando se sospeche infección del sistema nervioso central.

En aquellas ocasiones en las que se realice punción lumbar, debe llevarse a cabo la medición de la presión de apertura de LCR.

Tabla 3. Hallazgos de PIC elevada en la TC craneal

Desplazamiento de la línea media
Borramiento de surcos cerebrales
Obliteración de cisternas basales perimesencefálicas
Marca en huella digital en tabla interna de cráneo (en HTIC crónica)
Aumento diámetro de envoltura de nervio óptico >6 mm (en adultos)

HTIC: hipertensión intracraneal.

La realización de la punción lumbar está contraindicada si:

- Focalidad neurológica a pesar de la normalidad en las pruebas de imagen, puesto que estas pueden no siempre detectar aumentos de la PIC en su fase inicial.
- Sospecha de HTIC secundaria a infección del SNC hasta que no se realicen estudios de neuroimagen, debido al riesgo de herniación por disminución de la presión infratentorial.

En ningún caso la demora a la hora de la realización de la punción lumbar, en niños con sospecha de hipertensión intracraneal secundaria a infección, debe retrasar el inicio de la antibioterapia empírica.

6. TRATAMIENTO

El tratamiento urgente de la HTIC está indicado en aquellos pacientes con cifras de PIC > 20 mmHg durante más de 5 minutos, y en aquellos con PIC desconocida que presenten signos de herniación.

El tratamiento se basa en la estabilización inicial del paciente y la instauración de medidas de soporte que previenen el desarrollo de complicaciones neurológicas (Fig. 3).

6.1. Estabilización inicial

Los objetivos de la estabilización son:

- Asegurar oxigenación y ventilación adecuadas para prevenir la vasodilatación y, secundariamente, la elevación de la PIC causada por la hipoxemia e hipercapnia.

- Mantenimiento de una tensión arterial normal para mantener una adecuada presión de perfusión cerebral y prevenir la isquemia cerebral. Partes de la estabilización:

– **A: Vía aérea.** Cuando esté indicada la intubación endotraqueal se deben tomar precauciones para minimizar elevaciones de la PIC asociadas a este procedimiento. La intubación sin fármacos está contraindicada y se deben usar fármacos para secuencia rápida de intubación.

– **B: Respiración.** La PaCO_2 debe mantenerse entre 35 y 40 mmHg. Solo si existen signos de herniación inminente se puede utilizar hiperventilación más agresiva ($\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg) de forma temporal. La hiperventilación puede prevenir la herniación debido a que disminuye la presión diferencial entre los compartimentos cerebrales, pero está asociado a riesgo de isquemia cerebral por disminución del flujo sanguíneo cerebral, por lo que su uso está restringido.

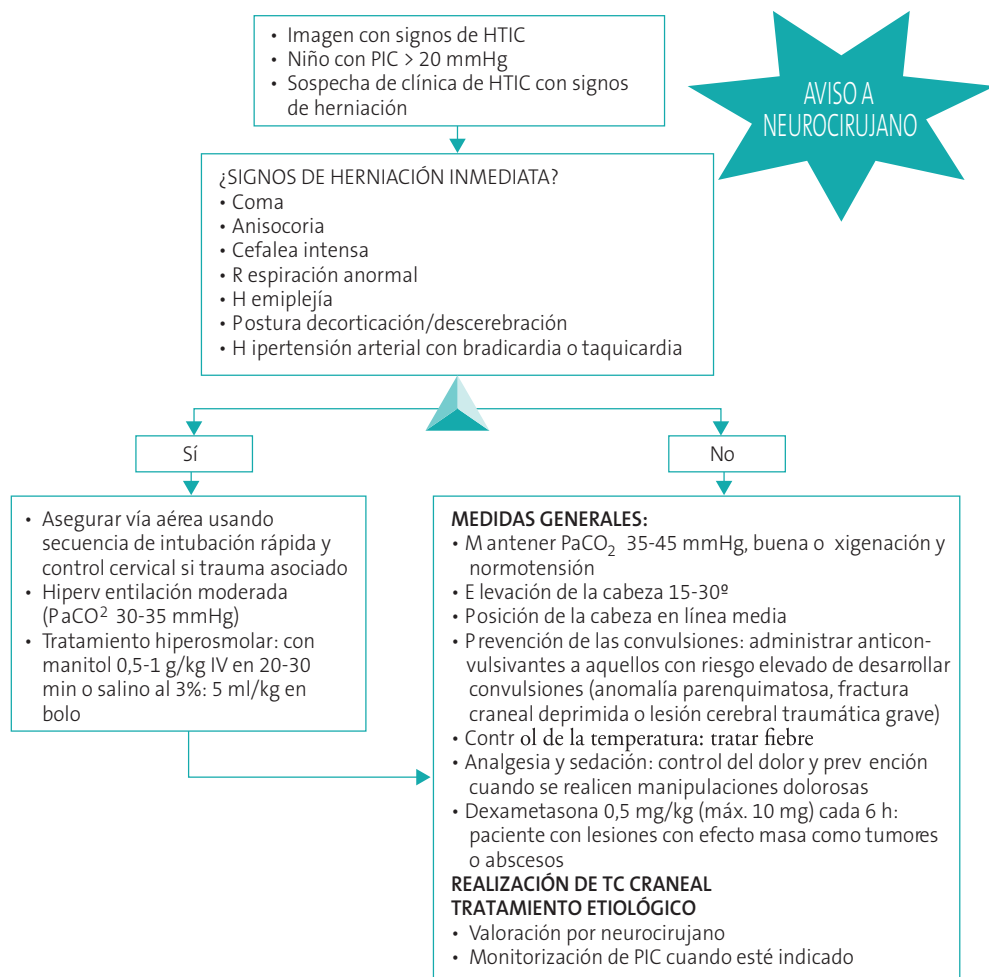
– **C: Circulación.** Se debe mantener tensión arterial para mantener una correcta perfusión cerebral y evitar lesiones isquémicas. Hay que evitar tanto la hipovolemia, porque disminuye la perfusión cerebral, como el exceso de volumen, ya que puede provocar edema cerebral y aumento de la PIC.

6.2. Medidas generales a todos los pacientes

Medidas posturales:

- La elevación de la cabeza 15-30° disminuye la PIC sin comprometer la tensión arterial media o la presión de perfusión cerebral.

Figura 3. Manejo en urgencias de la hipertensión intracraneal aguda



- Mantener la posición de la cabeza en línea media para no obstaculizar el retorno venoso.

Control de la temperatura: evitar la hipertermia ya que el aumento de la temperatura produce incremento del metabolismo cerebral y del flujo sanguíneo cerebral elevando la PIC.

Prevención de las convulsiones: administrar anticonvulsivantes a aquellos pacientes con

riesgo elevado de desarrollar convulsiones (anomalía parenquimatosa, fractura craneal deprimida o lesión cerebral traumática grave) ya que estas se asocian a aumento de la PIC.

Analgesia: los estímulos dolorosos producen aumentos de la PIC por lo que se debe instaurar tratamiento analgésico y prevenir estímulos dolorosos para instaurar tratamiento con anticipación.

6.3. Tratamiento médico antihipertensivo

Terapia hiperosmolar: el empleo de sustancias osmóticamente activas produce paso de líquido del espacio extracelular a la circulación, disminuyendo el volumen cerebral y la PIC. Los agentes más empleados son el manitol y el suero salino hipertónico:

- Manitol a 0,5 a 1 g/kg (2,5-5 ml/kg de manitol 20%) intravenoso en 20-30 minutos (máximo 100 g). Tiene un inicio de acción muy rápido, lo que hace que algunos autores lo prefieran como tratamiento inicial. Como efecto secundario produce diuresis intensa, por lo que se debe monitorizar la volemia y el equilibrio electrolítico.
- Suero salino hipertónico al 3% en bolo intravenoso a dosis de 5 ml/kg. Puede repetirse cada hora siempre y cuando no se supere un nivel de sodio sérico de 160 mEq/l. Tras los bolos iniciales y una vez controlada la PIC, se puede emplear en infusión continua a dosis de 0,5-1,5 ml/kg/h para mantener la PIC <20 cm H₂O. Presenta la ventaja respecto al manitol de no producir diuresis osmótica significativa, por lo que es de elección en pacientes hemodinámicamente inestables. Para una mayor seguridad es recomendable utilizar salino hipertónico al 3% precargados (comercializados) y no hace las preparación con la mezcla de salino al 0,9% y ampollas de cloruro sódico al 20%.

Hay autores que administran tratamiento combinado (manitol y salino al 3%) ya que parece que el salino al 3% compensa la hiponatremia e hipovolemia asociado al manitol y, por otro lado, el manitol ayuda a compensar el empeoramiento del edema vascular vasogénico que

puede ocurrir con el uso prolongado del salino al 3%.

Corticoides: en pacientes con edema vasogénico ocasionado por lesiones con efecto masa como tumores o abscesos se recomienda el empleo de dexametasona (0,25-0,5 mg/kg) cada 6 horas (máx. 16 mg/día).

Coma barbitúrico: los barbitúricos se emplean en caso de HTIC refractaria a otras medidas. Su efecto se basa en la disminución del metabolismo cerebral, con la consiguiente reducción del flujo sanguíneo cerebral y de la PIC. El más empleado es el pentobarbital, que debe administrarse bajo monitorización electroencefalográfica a la dosis mínima necesaria para inducir un patrón de brote-supresión, con intervalos de supresión de 5-15 segundos.

Tratamiento quirúrgico: está indicado en pacientes en los que no se logra el control de la HTIC con medidas farmacológicas:

- Drenaje de LCR a través de derivaciones externas que permiten tanto medir la PIC como evacuar el LCR.
- Descompresión quirúrgica: se basa en la realización de una craniectomía descompresiva en la que se retira parte del cráneo para permitir compensar la elevación de la PIC.

6.4. Criterios de ingreso

Todos los pacientes con diagnóstico de hipertensión intracraneal deben ser hospitalizados, siendo la mayoría en una Unidad de Cuidados Intensivos, a excepción de aquellos pacientes estables con sintomatología leve, sin signos clínicos de alarma.

7. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA

La hipertensión intracraneal idiopática (HII) o pseudotumor cerebri se caracteriza por la presencia de signos y síntomas de aumento de la presión intracraneal, en ausencia de anomalía estructural en las pruebas de imagen y de alteraciones en la composición del líquido cefalorraquídeo.

La patogenia es desconocida, pero se establecen tres mecanismos fundamentales a través de los cuales diversos factores etiopatogénicos actúan: aumento de producción de líquido cefalorraquídeo (LCR) en los plexos coroideos, disminución del drenaje de LCR a través de las granulaciones aracnoideas y aumento de la presión en los senos venosos.

Aunque se trata de una enfermedad idiopática por definición, en un pequeño porcentaje de los casos se ha relacionado con afecciones sistémicas como enfermedades endocrinológicas (enfermedad de Addison, hipoparatiroidismo), obesidad, hipervitaminosis A y administración de ciertos fármacos (tetraciclinas, retinoides, hormona de crecimiento, corticoides). Los mecanismos a través de los cuales estas entidades conducen a un aumento de la PIC son inciertos.

La manifestación clínica más frecuente es la cefalea. No existe un patrón específico característico de HII, pero sí es frecuente que esta sea más intensa al despertar y mejore a lo largo del día. Otros síntomas característicos son las náuseas y vómitos, cervicalgia, *tinnitus* pulsátil y alteraciones visuales como fotopsias, pérdida visual intermitente de segundos de duración característica del papiledema o diplopía secundaria a parálisis del sexto par craneal.

El diagnóstico es de exclusión, por lo que ante la sospecha de HII deben realizarse las pruebas complementarias precisas encaminadas a confirmar el diagnóstico y excluir causas secundarias (**Tabla 4**). En el **examen oftalmológico** se puede encontrar la presencia de papiledema que es el hallazgo más específico en los pacientes con HII. Es generalmente bilateral, aunque puede ser asimétrico. El edema de la cabeza del nervio óptico es el principal predictor de pérdida visual en estos pacientes. Otro hallazgo característico en la valoración oftalmológica es la parálisis del sexto par craneal, tanto uni- como bilateral, y es el causante de la diplopía.

Las **pruebas de neuroimagen** se realizan para descartar lesiones ocupantes de espacio. De-

Tabla 4. Criterios diagnósticos de hipertensión intracraneal idiopática

Síntomas y signos de aumento de la PIC
Exploración neurológica normal (excepto papiledema y parálisis del VI par craneal)
Pruebas de neuroimagen normales (excepto signos indirectos de aumento de la PIC)
Presión de apertura de LCR elevada con composición normal del mismo
Exclusión de otras causas de hipertensión intracraneal

HTIC: hipertensión intracraneal; **LCR:** líquido cefalorraquídeo; **PIC:** presión intracraneal.

ben ser normales, aunque pueden mostrar signos indirectos de aumento de la PIC. La prueba radiológica de elección es la RM.

El diagnóstico de confirmación se obtiene mediante la realización de punción lumbar en decúbito lateral que demostrará un aumento de la PIC, observándose una presión de apertura de LCR >20 mmHg. La composición del LCR debe ser normal.

El tratamiento persigue dos objetivos, conseguir el alivio de la sintomatología y prevenir la principal complicación; el deterioro visual ocasionado por la atrofia óptica que puede producirse en casos de curso prolongado.

En todos los casos se deben tomar unas medidas generales, como mantener una dieta con restricción de sodio y pérdida de peso en el caso de pacientes obesos.

El tratamiento farmacológico son los inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida o topiramato) asociado o no a los diuréticos de asa (**Tabla 5**).

El uso de los corticoesteroides está indicado en aquellos casos con compromiso visual grave en el momento del diagnóstico. Se usan ciclos cortos de prednisona o metilprednisolona asociados a la acetazolamida ya que parece mejoran los resultados. No obstante, debe evitarse el tratamiento prolongado con corticoides puesto que su empleo de forma crónica también se asocia al desarrollo de HII.

La cirugía (fenestración de la vaina del nervio óptico o derivación del LCR) se reserva para pacientes en los que persiste clínica a pesar de tratamiento médico, cuando este no es tolerado y en casos de deterioro visual rápido que no responde a medidas farmacológicas.

Tabla 5. Tratamiento farmacológico de la hipertensión intracraneal idiopática

	Dosis	Comentarios
Acetazolamida	25-100 mg/kg/día cada 12 horas Dosis máximo 2 g/día	Actúa disminuyendo la producción de LCR
Topiramato		Anticonvulsivante con efecto inhibidor de la anhidrasa carbónica. Efecto profiláctico para el control de la cefalea, supone un beneficio añadido en aquellos pacientes en los que se asocia a migraña o cefalea tensional. Uno de sus efectos secundarios, la pérdida de peso, puede ser beneficioso en aquellos pacientes con HII secundaria a obesidad
Furosemida	1-2 mg/kg/día cada 8-12 horas	Actúa inhibiendo el transporte de sodio al tejido cerebral Se ha descrito como terapia adyuvante válida empleándose de forma conjunta con acetazolamida. Debido a su efecto diurético, se debe monitorizar el equilibrio electrolítico durante el tratamiento y en ocasiones puede ser necesario el empleo de suplementos de potasio

HII: hipertensión intracraneal idiopática; **LCR:** líquido cefalorraquídeo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cleves-Bayon C. Idiopathic intracranial hypertension in children and adolescents: an update. Headache. 2018 Mar; 58(3):485-93.
2. Aylward SC, Reem RE. Pediatric Intracranial Hypertension. Pediatr Neurol. 2017 Jan;66:32-43.
3. Brophy GM, Human T, Shutter L. Emergency neurological life support: pharmacotherapy. Neurocrit Care. 2015 Dec; 23 Suppl 2:S48-68.
4. Tasker RC. Elevated intracranial pressure (ICP) in children: clinical manifestations and diagnosis. En: UpToDate [en línea] [consultado el 20/02/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/elevated-intracranial-pressure-icp-in-children-clinical-manifestations-and-diagnosis>
5. Tasker RC. Elevated intracranial pressure (ICP) in children: Management. En: UpToDate [en línea] [consultado el 20/02/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/elevated-intracranial-pressure-icp-in-children-management>

Estatus epiléptico

Andrés González Hermosa

Sección Urgencias Pediatría. Hospital Universitario Basurto. Bilbao

González Hermosa A. Estatus epiléptico. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:119-140.



RESUMEN

El estatus epiléptico (EE) es la urgencia neurológica más frecuente. Puede ocurrir en el contexto de epilepsia o puede ser sintomático de una amplia gama de etiologías subyacentes. El objetivo es instaurar rápida y simultáneamente cuidados que estabilicen al paciente, identifiquen cualquier condición precipitante y terminen las convulsiones. El control de convulsiones implica un tratamiento con benzodiazepinas seguido de una terapia con otros medicamentos anticonvulsivos. El uso de la definición operacional permite un tratamiento temprano (comenzando en 5-10 min) sin que se demoren las medidas terapéuticas que permitan disminuir la morbi-mortalidad asociada. El desarrollo de un EE se podría explicar por la alteración del equilibrio existente entre la excitación y la inhibición neuronal, siendo la primera excesiva y la segunda deficiente, lo que da lugar a una actividad epiléptica sostenida.

Las benzodiacepinas son la primera elección por su administración fácil y rapidez de acción. Cada vez se acepta más como segundo escalón el uso de fármacos de amplio espectro y disponibilidad intravenosa, como el ácido valproico y el levetiracetam en el EE generalizado, y se mantiene la fenitoína en el focal, con tendencia a incorporar nuevos fármacos antiepilepticos como la lacosamida. El pronóstico de los pacientes con EE varía en función de la edad, causa y duración del EE. Aún no hay factores de riesgo específicos, sin embargo, parece ser que la etiología sería el principal determinante de la morbilidad. El riesgo de desarrollar epilepsia es menor después de la EE sintomático y EE febril.

Palabras clave: estatus epiléptico; benzodiacepinas; ácido valproico; fenitoína; levetiracetam.

Epileptic status

ABSTRACT

Epileptic status (EE) is the most frequent neurological emergency. It can occur in the context of epilepsy or it can be symptomatic of a wide range of underlying etiologies. The goal is to quickly and simultaneously establish care that stabilizes the patient, identify any precipitating

conditions and end the seizures. Seizure control involves treatment with benzodiazepines followed by therapy with other anticonvulsant medications. The use of the operational definition allows an early treatment (starting in 5-10 min) without delaying the therapeutic measures that allow to reduce the associated morbidity and mortality. The development of an EE could be explained by the alteration of the balance between excitation and neuronal inhibition, the former being excessive and the latter deficient, which leads to sustained epileptic activity.

Benzodiazepines are the first choice for their easy administration and rapidity of action. The use of broad-spectrum drugs and intravenous availability such as valproic acid and levetiracetam in generalized EE is increasingly accepted as a second step, and phenytoin is maintained in the focal, with a tendency to incorporate new antiepileptic drugs such as lacosamide. The prognosis of patients with EE varies according to the age, cause and duration of EE. There are still no specific risk factors, however, it seems that the etiology would be the main determinant of morbidity. The risk of developing epilepsy is lower after symptomatic EE and febrile EE.

Key words: epileptic status; benzodiazepines; valproic acid; phenytoin; levetiracetam.

1. INTRODUCCIÓN

El estatus epiléptico (EE) es una urgencia neurológica que requiere un tratamiento inmediato porque puede conllevar la muerte o condicionar una morbilidad significativa. Es la emergencia neurológica pediátrica más común con una incidencia de 18-23 por cada 100 000 niños por año. La atención implica la identificación y el manejo simultáneo de las etiologías desencadenantes, de las complicaciones sistémicas y la administración de fármacos anticonvulsivos para yugular las convulsiones.

En este capítulo no trataremos las crisis convulsivas que se producen en la época neonatal, ya que tienen unas características que las diferencian de las que se producen en otras edades, tanto en su etiología como en su expresión clínica, los fármacos anticonvulsivos empleados o su morbimortalidad. Del mismo modo, tampoco abordaremos en profundidad el tratamiento del estatus epiléptico en el paciente ingresado

en UCIP, limitándonos al enfoque diagnóstico-terapéutico en el área de Urgencias.

2. DEFINICIÓN Y ETAPAS

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) definió una convulsión como aparición transitoria de signos o síntomas debidos a actividad neuronal excesiva o síncrona anormal en el cerebro. Las convulsiones son generalmente breves y, por definición, autolimitadas.

La definición de EE tradicional (conceptual) es la de una crisis comicial que persiste por un tiempo prolongado (30 minutos), o distintas crisis que se repiten, de modo que no existe recuperación completa de la consciencia entre las mismas.

La nueva definición (2015) que la ILAE propone de EE ofrece una orientación cuando se considera el tratamiento¹: “El estatus epiléptico es una condición que resulta del fallo de los me-

canismos responsables de la terminación de las convulsiones o el inicio de los mecanismos que conducen a convulsiones anormalmente prolongadas (después del punto de tiempo t1). Es una condición que puede tener consecuencias a largo plazo (después del punto temporal t2), debido a muerte o lesión neuronal y alteración de las redes neuronales, dependiendo del tipo y duración de las convulsiones”.

En general, el punto de tiempo t1 es el momento en que el tratamiento debe iniciarse, que es a los 5 minutos para las convulsiones generalizadas tónico-clónicas y a los 10 minutos para las convulsiones focales, con o sin deterioro de la consciencia. El punto t2 marca el momento en que el daño neuronal o la alteración autopertuante de las redes neuronales puede comenzar e indica que el EE debe controlarse con anterioridad.

El uso de esta definición operacional permite un tratamiento temprano (comenzando en 5-10 min) sin que se demoren las medidas terapéuticas que permitan disminuir la morbi-mortalidad asociada (Fig. 1, Tabla 1).

Se establecen varias etapas (Fig. 2): los primeros 5 min de una convulsión han sido llamados “prodrómicos” o “incipientes”. Continuado la

Tabla 1. t1 y t2 para los distintos tipos de EE

	T1 (minutos)	T2 (minutos)
EE tónico-clónico generalizado	5	30
EE focal	10	60
EE no convulsivo	10-15	Desconocido

actividad convulsiva se puede subdividir en: EE precoz (5-10 min), EE establecido (10-30 min), EE refractario (30-60 min) o bien cuando persiste a pesar de un adecuado tratamiento con dos o tres tipos de medicaciones distintas de primera y segunda línea y EE superrefractario, en que continúa más de 24 horas a pesar del tratamiento con fármacos anestésicos.

3. CLASIFICACIÓN

También en 2015, la ILAE propone una clasificación del EE que se basa en cuatro ejes:

- Eje 1: semiología.
- Eje 2: etiología.
- Eje 3: electroencefalograma (EEG).
- Eje 4: edad.

Figura 1. Representación de la definición operacional para el EE tónico-clónico generalizado

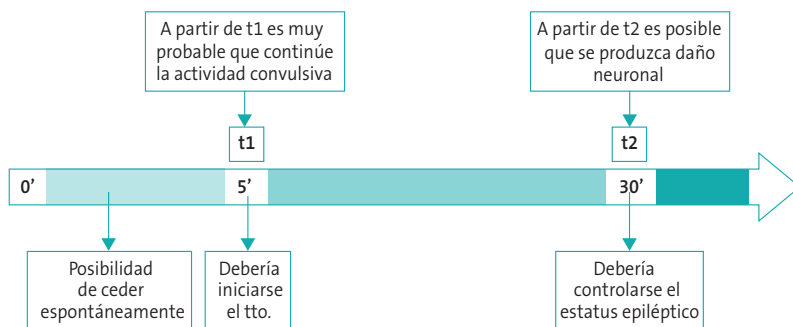
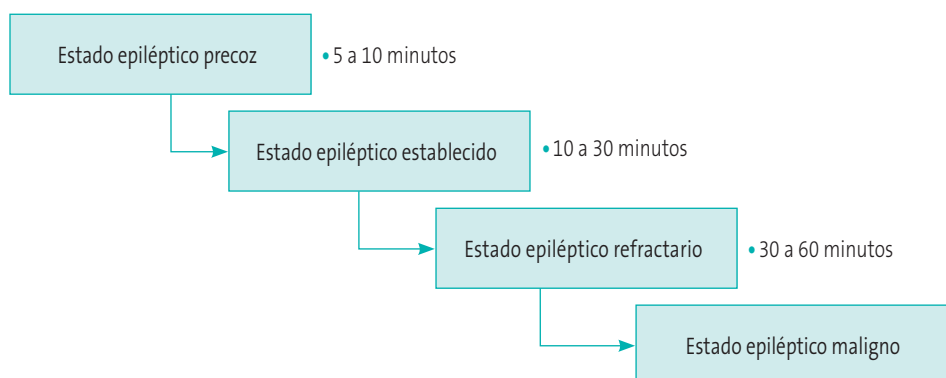


Figura 2. Etapas del estatus convulsivo

La columna vertebral de la clasificación es la semiología. Las formas clínicas del EE se diferencian en función de dos criterios taxonómicos: actividad motora y deterioro de la consciencia constituyéndose de esta forma dos grupos principales: 1) EE epiléptico con síntomas motores prominentes, incluidas todas las formas convulsivas y 2) aquellos sin síntomas motores prominentes que representan las formas no convulsivas de EE (EENC) (**Tabla 2**). Cada grupo se puede dividir de nuevo según el grado de deterioro de la consciencia.

4. EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

Es una de las urgencias neurológicas más frecuentes². La incidencia estimada de EE infantil es de entre 17 y 23 episodios por 100 000 por año. El EE puede ser una complicación de una enfermedad aguda como la encefalitis o puede ocurrir como una manifestación de epilepsia. Las tasas de incidencia, las causas y el pronóstico varían sustancialmente según la edad. La mayor incidencia es en el primer año de vida, entre 51 a 156 por 100 000/año. El EE febril es la etiología más común. Aproximadamente el

60% de los niños son neurológicamente sanos antes del primer episodio de EE. Factores de riesgo²:

- Epilepsia preexistente: aproximadamente un 15% de los niños con epilepsia tendrá al menos un episodio de EE. El EE se produce como primera manifestación en el 12% de los niños con epilepsia. Durante los 12 meses posteriores al primer episodio un 16% tendrán un segundo episodio.
- Riesgo mayor en niños con etiologías sintomáticas remotas y con enfermedades neurológicas progresivas.

Otros factores de riesgo para SE en los niños con epilepsia sintomática incluyen:

- Alteraciones focales en la electroencefalografía.
- Convulsiones focales con generalización secundaria.
- Ocurrencia del EE como primera convulsión. Como se ha comentado, también existe una

Tabla 2. clasificación EE (ejes semiología, EEG y edad)

EJE SEMIOLOGÍA
A. Con síntomas motores prominentes
A1. SE convulsivo: • A1a. Convulsivo generalizado • A1b. Focal que evoluciona a convulsivo bilateral • A1c. No se sabe si comenzó focal o generalizado
A2. SE mioclónico (sacudidas mioclónicas prominentes) • A2a. Sin coma • A2b. Con coma
A3. Focal motor: • A3a. Jacksoniana • A3b. EPC • A3c. Adversiva • A3d. Oculoclónica • A3e. Paresia ictal o crisis focal inhibitoria
A4. Estatus tónico
A5. SE hipercinético
B. Síntomas motores no prominentes (EENC)
B1. EENC con coma (incluye SE sutil) (nota: excluye mioclonías prominentes)
B2. EENC sin coma: • B2a. Generalizados: ausencia típica, ausencia atípica y estatus mioclónico-ausencia • B2b. Focal (no motor): – Sin compromiso de la consciencia: distintos tipos de auras continuas – Estatus afásico – Con compromiso de la consciencia (parcial complejo o discognitivo) • B2c. Desconocido si focal o generalizado • Estatus autonómico
EJE EEG
Se propone la siguiente terminología para la descripción de los hallazgos en el EEG: • Localización: generalizado o bilateral sincrónico lateralizado, bilateral independiente o multifocal • Patrón: descargas periódicas, actividad rítmica delta, punta-onda, onda-aguda-onda lenta, etc. • Morfología: número de fases (por ejemplo, trifásico), agudeza del grafoelemento, amplitud, polaridad, etc. • Características relacionadas al tiempo: prevalencia, frecuencia, duración, patrón diario, índice o porcentaje del trazo, forma de inicio (abrupto, evolutivo, fluctuante) • Modulación: inducido por estímulo o espontáneo • Efecto de la intervención (medicación) en la descarga
EJE EDAD
• Lactante • Niñez (mayores de 2 años a 12 años) • Adolescencia y adultez (mayores de 12 años a 59 años) • Ancianos (mayores de 60 años)

clasificación del EE basada en su etiología. En la **Tabla 3** se muestran las etiologías más comunes de EE en niños, con su incidencia de acuerdo con estudios poblacionales.

El EE febril representa el 5% de todas las convulsiones febriles, y es la etiología subyacente en una cuarta parte de todos episodios de EE en la edad pediátrica. El EE febril representa más de dos tercios de EE en niños entre 1 y 2 años. Aunque es común, el EE febril es un diagnósti-

co de exclusión, y otras causas de convulsiones prolongadas con fiebre, incluida infección del sistema nervioso central, se deben excluir.

La infección del sistema nervioso central puede ser causa de EE.

La meningoencefalitis o la encefalitis, ya sea bacteriana o viral, pueden conducir a EE. Dados estos datos, la punción lumbar (PL) y las imágenes del SNC se deberían realizar en el marco

Tabla 3. Clasificación y etiología del EE

Tipo	Definición	Ejemplo
Febril (22%)	EE provocadas por una enfermedad febril, excluyendo infecciones directas del SNC (meningoencefalitis)	Infección respiratoria de vías alta, otitis media aguda Se deben excluir otras causas infecciosas
EE sintomático agudo (26%)	EE que ocurre durante una enfermedad aguda que afecta al SNC (encefalopatía aguda)	Infecciosas: • Meningitis • Encefalitis (incluir herpes) Metabólica: • Hipoglucemia e hiperglucemia • Hipo e hipernatremia • Hipocalcemia • Hipomagnesemia Tóxicos Trauma: • Epidural, subdural o subaracnoidea • Intraparenquimatosa Accidente vascular cerebral
EE sintomático remoto (33%)	EE que ocurre sin daño agudo en un paciente con historia previa de patología del SNC (encefalopatía crónica)	Malformación del SNC, cromosomopatía, TCE o agresión previa del SNC
EE sintomático remoto con precipitante agudo (1%)	EE que ocurre en un paciente con encefalopatía crónica, pero por un proceso agudo intercurrente	Malformación o insulto previo del SNC con una infección intercurrente, hipoglucemia, suspensión de medicación...
Encefalopatía progresiva (3%)	EE que ocurre en un paciente con una patología degenerativa del SNC subyacente	Metabolopatías
Idiopático (15%)	EE que ocurren en ausencia de causa atribuible	

de EE y fiebre a cualquier edad, a menos que la PL esté contraindicada u otra etiología está claramente identificada.

También es preciso tener presente infecciones parasitarias del SNC como la neurocisticercosis, pues debido al aumento de los flujos migratorios durante los últimos años, el número de casos diagnosticados en España se ha incrementado. El síntoma más frecuente es la aparición de una primera crisis convulsiva en un niño previamente sano, habitualmente focal, aunque puede ser secundariamente generalizada. También es posible el desarrollo de signos y síntomas derivados de una hipertensión intracraneal (cefalea, vómitos o edema de papila) o bien de una afectación generalizada por encefalitis. El diagnóstico de neurocisticercosis se basará en la presentación clínica y las pruebas de neuroimagen (tomografía computarizada y RM).

Entre los niños con epilepsia preexistente, el incumplimiento de la medicación es una causa frecuente de EE. En los niños con epilepsia que toman anticonvulsivos, se debe considerar la obtención de niveles séricos.

Las anomalías electrolíticas como la hiponatremia o anomalías metabólicas como la hiperglucemia o la hipoglucemia pueden desempeñar un papel en el EE pediátrico. La hipocalcemia puede presentarse como EE en neonatos. Se han notificado alteraciones de electrolitos o glucosa en el 6% de los niños con EE. El EE inducido por anomalías electrolíticas puede ser refractario al tratamiento hasta que se corrija la alteración metabólica subyacente. Se deben obtener glucemia y electrolitos en todos los niños con EE.

La ingestión de un tóxico puede ser sugerida por la historia y también debe considerarse

en casos con etiología desconocida. La ingesta tóxica está documentada en el 3,6% de los casos de EE. El estudio de tóxicos en suero y orina puede ser útil para establecer un diagnóstico en estos casos.

Las convulsiones y EE pueden ser el síntoma inicial de una lesión cerebral traumática. Aunque la historia clínica o el examen pueden sugerir un trauma, en algunos casos, la historia puede ser poco clara. En particular, en casos de trauma no accidental, la historia inicial puede estar incompleta. El daño no accidental en los lactantes está fuertemente asociado con actividad convulsiva prolongada. En los casos donde no se puede identificar una etiología clara de EE, la neuroimagen debe obtenerse una vez que el niño se estabiliza y se controlan las convulsiones.

Las lesiones vasculares, como accidente cerebrovascular isquémico arterial o trombosis venosa central del seno, pueden presentarse como convulsiones o EE. Un hallazgo neurológico focal persistente conlleva una alta sospecha de accidente cerebrovascular, aunque la convulsión prolongada con una parálisis de Todd posterior puede simular un accidente cerebrovascular. Los pacientes con hallazgos neurológicos focales requieren neuroimagen como parte de su evaluación. La tomografía computarizada cerebral (TAC) puede ser útil para identificar el accidente cerebrovascular isquémico agudo y la hemorragia intracraneal, aunque las lesiones sutiles o hiperagudas isquémicas pueden requerir imágenes repetidas para identificarlas. La resonancia magnética nuclear (RMN) se debe considerar como parte de la evaluación de un paciente para EE una vez que el paciente esté lo suficientemente estable, particularmente si hay una alta sospecha de accidente cerebrovascular o lesión estructural no identificada en la TAC.

Causas sintomáticas remotas, como lesión previa oculta del sistema nervioso central, displasia cortical o malformaciones vasculares (en ausencia de hemorragia aguda), también pueden presentarse como EE. La identificación de estas causas puede requerir imágenes con RMN o una evaluación de laboratorio más detallada. De manera similar, otras etiologías sintomáticas agudas, como las condiciones autoinmunes del SNC, pueden requerir pruebas serológicas o inmunológicas para identificarlas.

Algunos síndromes de epilepsia, como el síndrome de Dravet (SD) o epilepsia mioclónica severa de la infancia muestran un riesgo específicamente mayor de desarrollar EE. Es una encefalopatía epiléptica caracterizada por la presencia de crisis predominantemente desencadenadas por fiebre durante el primer año de vida, en un lactante con un desarrollo normal, seguidas de epilepsia con distintos tipos de crisis a partir del segundo año. La evolución es hacia una epilepsia farmacoresistente y un estancamiento en el desarrollo psicomotor a partir del segundo año de vida, que lleva finalmente a un déficit cognitivo entre moderado y severo. Se ha constatado en la gran mayoría de los pacientes mutaciones del gen *SCN1A*.

Se ha descrito una constelación de cuadros que incluyen aquellos pacientes pediátricos con un cuadro clínico inicial de EE refractario, que sigue a un proceso febril inespecífico en un niño previamente normal, y que posteriormente desarrollan una encefalopatía epiléptica grave con epilepsia y deterioro cognitivo y conductual. En el año 2018 se ha propuesto una definición para estos cuadros³: *New-onset Refractory Status Epilepticus* (NORSE): es una presentación clínica, no un diagnóstico específico, en un paciente sin epilepsia activa u otro

trastorno neurológico relevante preexistente, que se presenta como un EE refractario sin una clara causa (aguda o activa) estructural, tóxica o metabólica. Incluye por lo tanto pacientes con etiologías víricas y autoinmunes.

El síndrome epiléptico por infección febril (*febrile infection-related epilepsy* síndrome [FIRES]) es una subcategoría de NORSE, aplicable para todas las edades, que requiere una infección febril previa entre 2 semanas y 24 horas antes de la aparición de EE refractario, con o sin fiebre al inicio del EE. El FIRES se presenta generalmente en niños y adolescentes de 3-15 años. El síndrome de hemiconvulsión-hemiplejía es un síndrome específico en un paciente <2 años, presentando como NORSE: en el contexto de una enfermedad febril aguda, tras una crisis clónica unilateral prolongada o tras un EE focal motor, aparece una hemiparesia aguda que dura al menos 24 horas en un paciente en el que se excluye la encefalitis infecciosa. Posteriormente, hasta un 80% de los afectados desarrollarán una epilepsia focal que se presenta entre 6 meses y 5 años después del debut clínico.

La convulsión benigna con gastroenteritis leve (CGL) es una convulsión afebril asociada con gastroenteritis viral en un niño sano sin fiebre, deshidratación, desequilibrio de electrolitos, meningitis o encefalitis. La CGL es más común en niños de 1 a 2 años. El rotavirus es el agente más habitual de gastroenteritis asociada con la convulsión. Aparecen entre el segundo y tercer día de evolución del proceso infeccioso (aunque pueden ocurrir desde el día previo hasta siete días después). Las crisis son tónico-clónicas generalizadas, a veces focales, de duración breve y con mucha frecuencia recurren y se agrupan en las horas siguientes. No suelen repetir después de 48 horas. No requiere exploraciones comple-

mentarias. Aunque recurran, no precisan tratamiento anticonvulsivo. Este únicamente será necesario si las crisis son prolongadas (90% de los casos tienen una duración inferior a los 5 minutos).

5. FISIOPATOLOGÍA

El desarrollo de un EE se podría explicar por la alteración del equilibrio existente entre la excitación y la inhibición neuronal, siendo la primera excesiva y la segunda deficiente, lo que da lugar a una actividad epiléptica sostenida⁴. El ácido γ -aminobutírico (GABA) es el mayor neurotransmisor inhibitorio en el SNC. Es liberado por la neurona GABAérgica, y se une a varios tipos de receptores GABA. La inhibición mediada por el receptor GABA puede ser responsable de la terminación normal de una convulsión. Para la propagación de la actividad convulsiva, se requiere la activación del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) por el neurotransmisor excitatorio glutamato. La descarga eléctrica repetida responsable de la instauración de un EE es debida a una desviación de una transmisión inhibitoria mediada por el receptor GABAérgico a una excesiva transmisión excitatoria mediada por el receptor NMDA. En la fase aguda, el EE es sensible a los agonistas GABA, como las benzodiacepinas; sin embargo, tras 5 minutos del inicio del EE, comienza a producirse una disminución en el número y función de los receptores GABA A y un incremento en la expresión de receptores de glutamato en la membrana neuronal, lo cual explica al menos en parte la resistencia a benzodiacepinas que ocurre a medida que persiste la actividad epiléptica⁵. Esto tiene implicaciones clínicas: 1) el tratamiento prehospitalario para EE debe ser rutina, ya que tiene el potencial de prevenir la

pérdida de receptores y farmacoresistencia; 2) se debe administrar el tratamiento rápido y lo más eficaz posible, y 3) la actividad convulsiva provoca una pérdida progresiva de receptores GABA; por lo tanto, al tratamiento inicial de EE con una benzodiacepina podría considerarse la combinación con otro fármaco que actúe con mecanismo de acción diferente. La autosostenibilidad de las convulsiones depende no solo de la pérdida del sistema GABAérgico inhibitorio, sino también del aumento de la excitación glutamatérgica. Los receptores del ácido N-metil-D-aspartato (NMDA) facilitan la despolarización neuronal en presencia de glutamato a través de una afluencia celular de cationes. Las convulsiones prolongadas inducen a NMDA a moverse desde el interior de la célula a los sitios de pared celular sináptica y extrasináptica, aumentando la excitabilidad neuronal⁶. Por otro lado, la hiperactividad de los receptores glutaminérgicos que se produce en las crisis prolongadas resulta en un aumento de los niveles de calcio intracelular, que conduce a la necrosis y apoptosis celular observada en pacientes en EE.

En humanos y en animales de experimentación, las convulsiones sostenidas producen una pérdida neuronal selectiva en regiones vulnerables tales como hipocampo, amígdalas, corteza y tálamo. El grado de lesión neuronal está estrechamente relacionado con la duración de la convulsión, destacando la importancia del rápido control del EE.

El EE puede producir secuelas neurológicas adversas. Se calcula una duración entre 20-60 min para que se produzca la lesión, en relación con la existencia o no de otras alteraciones sistémicas. Los factores que contribuyen a la producción de estas secuelas incluyen la

edad, la duración del ataque y las enfermedades neurológicas condicionantes. Las secuelas incluyen retraso mental en niños, alteración de la función intelectual en jóvenes y convulsiones recurrentes. En algunos pacientes se constata atrofia cerebral.

Los tipos de EE que presentan menor riesgo neuropatológico son los tónicos o clónicos relacionados con los estados febriles y los no convulsivos.

6. CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS ASOCIADOS AL ESTATUS EPILÉPTICO

Los cambios fisiopatológicos que ocurren durante el EE (**Tabla 4**) se deben a complicaciones en los distintos órganos y sistemas y dependen de la duración del EE, por lo tanto, una adecuada asistencia es fundamental para minimizarlos. Pueden ser divididos en dos periodos: precoz y tardío. Periodo precoz (0 a 30 minutos) en el que permanecen intactos los mecanismos reguladores y periodo tardío (después de aproximadamente 30 minutos) en el que se produce un fallo progresivo de los mecanismos compensatorios.

7. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son:

- Mantener las funciones vitales.
- Finalizar la crisis (tanto clínica como eléctrica).
- Diagnóstico y tratamiento inicial de las causas potencialmente mortales (ej.: hipoglu-

Tabla 4. Cambios fisiopatológicos en el EE

	Fase I (0-30 minutos) Mecanismos compensadores intactos	Fase II (>30 minutos) Mecanismos compensadores fallan
Sistema nervioso central	↑ FSC ↑ Necesidades de O ₂ y glucosa ↑ Lactato ↑ Glucosa	Fracaso autorregulación FSC Vasodilación cerebral Hipoxia Acidosis láctica Edema cerebral Aumento de PIC Coma
Alteraciones sistémicas	Hiperglucemia Acidosis láctica	Hiponatremia Hiper- o hipokaliemia Acidosis mixta Fallo hepático y renal CID FMO Rabdomiolisis mioglobinuria Leucocitosis
Sistema nervioso autónomo	Hipersalivación Temperatura elevada Vómitos	Hipertermia
Sistema cardiorrespiratorio	↑ Adrenalina y noradrenalina ↑ Gasto cardíaco ↑ PVC Hipertensión arterial Taquicardia Arritmias	Edema pulmonar Hipoxemia e hipoxia Hipotensión Fallo cardíaco

cemia, intoxicaciones, meningitis y lesiones cerebrales ocupantes de espacio).

- Evitar recurrencias.
- Minimizar complicaciones derivadas del tratamiento.
- Evaluar y tratar causas subyacentes.

En este esfuerzo, el diagnóstico y el tratamiento están estrechamente relacionados y se deben de llevar a cabo simultáneamente y de forma inmediata.

Estudios previos demuestran el importante papel del tiempo desde el inicio del cuadro hasta la administración del tratamiento en la duración de la convulsión. Si el tratamiento se retrasa o es inadecuado, las convulsiones pueden volverse autosuficientes rápidamente, fallando la respuesta a los mecanismos intrínsecos normalmente involucrados en el cese de la convulsión⁷. Por lo tanto, las metas a conseguir serán:

Detener la crisis rápidamente.

Anticiparse a la necesidad de anticonvulsivos de segunda y tercera línea para que estén disponibles para una administración rápida si es necesario.

7.1. Medidas generales

En los cinco primeros minutos:

Vía aérea (A: *airway*): es esencial mantener una vía aérea permeable durante todas las etapas del tratamiento.

Aspiración de las secreciones, cánula de Guedel, lateralización de la cabeza para evitar una broncoaspiración (sonda nasogástrica) e intubación endotraqueal en el paciente con depresión respiratoria mantenida.

Respiración (B: *breathing*): la hipoxemia puede ser el resultado de enfermedades respiratorias, depresión/apnea, aspiración, obstrucción de la vía aérea y edema pulmonar neurogénico:

- Todos los niños con EE deben tener la respiración y SpO₂ monitorizada continuamente.
- Todos los niños deben recibir oxígeno suplementario con gafas o mascarilla con O₂ a alta concentración para mejorar la hipoxia cerebral.
- Puede ser preciso presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) y ventilación invasiva precedida de intubación endotraqueal (para proteger la vía aérea, asegurar una ventilación y oxigenación adecuadas).

Circulación (C: *circulation*): se debe realizar monitorización continua de frecuencia cardíaca, tensión arterial en todos los pacientes con EE.

Asegurar un buen acceso venoso (preferiblemente tener al menos dos vías venosas). Obtención de una analítica básica: gases, glucosa, hemograma y coagulación, urea, creatinina, calcio, magnesio, transaminasas, tasas plasmáticas de anticonvulsivos si tenía tratamiento previo, tóxicos si historia sugestiva, amonio, cultivos y proteína C reactiva.

Mantener la presión sanguínea en el rango normal con medidas que incluyen: líquidos por vía intravenosa, bolos de fluido e inotropos. (La existencia de hipotensión debería hacernos considerar la posibilidad de un proceso infeccioso o enfermedad subyacente).

La elección de líquidos intravenosos depende del metabolismo y estado glucémico. Si hay hi-

perglucemia (especialmente fase inicial del exceso de catecolamina) es preferible administrar suero salino fisiológico. El líquido hipotónico debe ser evitado para la reanimación inicial.

Corrección de anomalías metabólicas: la hiperglucemia que habitualmente se objetiva no requiere tratamiento, salvo en diabéticos. La hipoglucemia (plasmática <45 mg/dl; capilar <50 - 60 mg/dl) debería ser corregida con bolos de glucosa ($0,25$ g/kg de peso) que se obtiene administrando $2,5$ ml/ kg de suero glucosado al 10% IV a un ritmo de 2 - 3 ml/ minuto.

Sonda nasogástrica para prevención de neumonía aspirativa.

En esta fase es necesario realizar también:

- Un rápido examen neurológico para la clasificación del EE. Se debe realizar exploración neurológica completa, con atención especial a pupilas, escala de coma de Glasgow, alteraciones focales, posturas anormales, signos menígeos y fontanela. La existencia de focalidad neurológica o un retraso importante en la recuperación del nivel de consciencia nos hará valorar la realización de una prueba de imagen.
- Exposición: es preciso comprobar la existencia o no de exantemas, hematomas, signos de sepsis o traumatismos.
- Obtener una historia clínica que permita determinar antecedentes, si pueden existir factores precipitantes, descripción del inicio de la crisis, características, evolución y duración, traumas recientes (considerar malos tratos) y posibles intoxicaciones.

- La revaloración de la vía aérea, la respiración, la circulación y los signos vitales deben continuar durante todo el tratamiento del EE, y se debe permanecer atentos para detectar los cambios inducidos, tanto por convulsiones prolongadas como por efectos adversos de la terapia. Se debe realizar al menos:

- Después de cada dosis de medicación anticonvulsiva.
- Cada 5 minutos mientras continúen las convulsiones.
- Cada 15 minutos después de la convulsión hasta que se recupere el nivel de consciencia.

7.2. Pruebas complementarias

Para valorar los factores precipitantes se recomienda de forma inicial realizar:

- Glucemia.
- Hemograma.
- Test de función hepática y renal, electrolitos, calcio, magnesio.
- Gasometría.
- Amonio.
- Niveles de anticonvulsivos.
- Tóxicos en caso de sospecha.

Según el contexto clínico: pruebas para determinar errores innatos del metabolismo.

Considerar punción lumbar para obtener muestras para tinción de Gram, PCR y cultivo

de LCR si sospecha de infección, y en casos de sospecha de hemorragia o no recuperación del nivel de consciencia.

Estudios de neuroimagen: la necesidad y el momento de la neuroimagen varía en función del cuadro clínico o la sospecha diagnóstica. En los casos en que la causa del EE está claramente establecida, puede ser conveniente omitir la neuroimagen inmediata. En otros casos, como en pacientes con traumatismo u oncológicos o cuando se desconoce la etiología del EE, la neuroimagen se debe considerar con mayor urgencia.

Valorar TAC cerebral si crisis focales, traumatismo previo, enfermedad neoplásica de base, sospecha de infección o hemorragia y lactantes. Considerar RMN en caso de EE refractario de mala evolución, y en el seguimiento posterior del paciente. La RMN es superior a la TC para el diagnóstico de algunas causas de estatus, especialmente en el caso de las encefalitis. También es mucho más sensible, para la detección de lesiones epileptogénicas sutiles como malformaciones del desarrollo cortical, esclerosis mesial o tumores neurogliales.

Electroencefalograma: su realización no es imprescindible para el diagnóstico de un EE convulsivo y por tanto no debe retrasar el manejo inicial y el tratamiento de estos enfermos. No obstante, en determinadas situaciones, la realización de un EEG continuo (EEGc) sí es primordial. Las indicaciones de EEGc serían⁸:

- Sospecha clínica de EENC de inicio o pacientes con riesgo elevado de EENC.
- Sospecha de EE sutil tras EE convulsivo: pacientes con EE generalizado tónico-clónico, que no recuperan el grado de consciencia

dentro de los 30 minutos posteriores a la administración de tratamiento anticonvulsivo.

- Monitorización de la respuesta al tratamiento en el EE refractario y otros EENC.
- Distinción entre eventos epilépticos y no epilépticos.

Con respecto a un EEG convencional solicitado desde el Servicio de Urgencias: en pacientes sanos que retornan a su situación basal no está indicado la realización de EEG urgente de forma rutinaria, aunque la realización de EEG precoz, coordinado con Neuropediatría, puede ser una herramienta útil del diagnóstico de epilepsia y su tratamiento.

7.3. Medidas farmacológicas

Aunque no existe un protocolo de actuación uniforme⁹, cada vez se acepta más como segundo escalón el uso de fármacos de amplio espectro y disponibilidad intravenosa como el ácido valproico y el levetiracetam en el EE generalizado, y se mantiene la fenitoína en el focal, con tendencia a incorporar nuevos fármacos antiepilepticos como la lacosamida. En la elección de un fármaco antiepileptico hay que tener en cuenta su perfil completo, tanto su eficacia como sus efectos adversos.

7.3.1. Medicaciones de primera línea

Benzodiacepinas (BDZ): primera elección por su administración fácil y rapidez de acción. Su principal efecto secundario es la depresión respiratoria, que se relaciona con el número de dosis administradas. Se ha comprobado que la administración de más de dos dosis se relaciona con un mayor riesgo de depresión respiratoria.

Son fármacos lipofílicos, por lo que atraviesan rápidamente la barrera hematoencefálica potenciando la neurotransmisión GABA. Sin embargo, su efecto es de corta duración, lo que conlleva cierto riesgo de recurrencias y la necesidad de asociar otro fármaco de acción más prolongada.

Si se dispone de acceso venoso (IV) se prefiere diazepam IV (0,2 mg/kg/dosis IV, máximo 5 mg en <5 años y 10 mg en >5 años) por su vida media más larga. Si no se dispone de vía IV, el midazolam intramuscular (IM), intranasal (IN) o bucal (0,2 mg/kg/dosis, máximo 10 mg/dosis) puede ser la alternativa y, aunque en desuso, también se puede utilizar diazepam rectal 0,5 mg/kg/dosis.

7.3.2. Medicaciones de segunda línea

No existe aún evidencia que determine la superioridad de un fármaco sobre otro¹⁰, y su uso va a depender de la experiencia de cada centro y de las limitaciones terapéuticas de cada uno de los fármacos, aunque existen ensayos clínicos ya finalizados que intentan aclarar esta cuestión¹¹⁻¹³.

Fenitoína: segundo escalón para crisis que no ceden tras dos dosis de benzodiacepinas y en aquellas que, pese a haber cedido, han sido prolongadas (mayor riesgo de recurrencia). Efecto máximo a los 15 minutos. Dosis inicial: 20 mg/kg IV, ritmo 1 mg/kg/min (dosis máxima 1500 mg/día). Dilución en suero salino fisiológico pues no es compatible con soluciones glucosadas ya que precipitaría y formaría microcristales. Como potenciales efectos adversos: arritmias, aumento del intervalo QT e hipotensión; es por ello importante vigilar el electrocardiograma y la presión arterial durante su admi-

nistración (estos efectos particularmente están asociados a la rápida administración). Está contraindicado en pacientes con hipotensión o arritmias. Puede no servir en EE no convulsivo y crisis mioclónicas, incluso puede desencadenar en estos pacientes un EE generalizado. Dosis de mantenimiento: 7 mg/kg/día IV repartidos cada 12 u 8 horas. Máximo: 1500 mg/día. Se debe comenzar 12 a 24 horas después de la dosis de carga. Las dosis deben ajustarse gradualmente de acuerdo con las concentraciones de fenitoína en plasma.

La fenitoína está considerada como fármaco RE D según la clasificación de la Food and Drugs Administration (FDA), por lo que es preciso adoptar precauciones en su preparación y administración. Recomendaciones en su preparación: abrir y manipular la ampolla en cabinas de seguridad biológicas (CSB) IIb o aisladores estériles (AE) con doble guante, bata y mascarilla. Si no fuera posible preparar en cabina, utilizar protección ocular y respiratoria. Recomendaciones en su administración: con doble guante y bata; utilizar protección ocular cuando exista riesgo de salpicadura y respiratoria si hay posibilidad de inhalación¹⁴.

Ácido valproico (AVP): además de estar indicado en EE refractarios a benzodiacepinas, también puede ser efectivo en niños con EE refractario a la fenitoína. Su ventaja es que no produce depresión respiratoria y escasa repercusión hemodinámica. Por su capacidad para producir hepatotoxicidad está contraindicado en niños menores de dos años, pacientes polimedicados, y sospecha de enfermedad metabólica y mitocondrial. Entre sus efectos secundarios también se incluyen alteraciones hematológicas (pancitopenia), hiperamonemia o pancreatitis hemorrágica. Dosis en estatus: 20 mg/kg

IV para pasar en 5-10 min (dosis máxima 1.000 mg/día). Se considera de primera elección en epilepsia generalizada primaria, ya que la fenitoína puede agravar estos tipos de epilepsia, en el EE mioclónico y en el no convulsivo, y también es eficaz en EE con ausencias, tónico-clónico y síndrome de Lennox-Gastaut.

Mantenimiento: 1-2 mg/kg/hora.

El AVP está considerado como fármaco RED según la clasificación de la Food and Drugs Administration (FDA) por lo que es preciso adoptar precauciones en su preparación y administración; Recomendaciones en su preparación: no se precisa protección salvo que el manipulador esté en situación de riesgo reproductivo, en cuyo caso debe contactar con el Servicio de Prevención de Riesgos Laborales. Recomendaciones en su administración: solo afecta a personal en riesgo reproductivo, no preparar los viales. Administrar con doble guante y bata; utilizar protección ocular cuando exista riesgo de salpicadura, y respiratoria si hay posibilidad de inhalación¹⁴.

Levetiracetam (LVT): presenta un amplio espectro de acción y buen perfil farmacocinético, con un mecanismo de acción relacionado con la proteína de vesícula sináptica SV2A, que participa en la liberación de los neurotransmisores presinápticos. Además, inhibe canales de calcio activados por alto voltaje y revierte la inhibición de moduladores alostéricos negativos de GABA y glicina. No tiene interacciones conocidas con otros fármacos, una baja unión a proteínas, no se metaboliza en hígado, se excreta vía renal y su biodisponibilidad vía oral es muy alta. La dosis vía intravenosa para EE sería una carga de 30-60 mg/kg. Se administra diluido en 100 ml (SF5%, G5%, Ringer lactado) en 10-15 minutos,

seguido de mantenimiento de 25-30 mg/kg cada 12 horas. Las indicaciones más aceptadas son: el EE mioclónico (tras benzodiacepinas y valproico) que puede empeorar con fenitoína, y el EE no convulsivo.

Fenobarbital (FNB): su uso actualmente está prácticamente limitado a neonatos. Se considera un tratamiento de tercera línea por sus importantes efectos secundarios. Produce depresión respiratoria e hipotensión arterial secundaria a vasodilatación periférica y depresión miocárdica, sobre todo tras dosis previa de benzodiacepinas.

Lacosamida: aminoácido que actúa optimizando la inactivación lenta de los canales de sodio, produciendo estabilización de las membranas neuronales hiperexcitables. Existen datos optimistas sobre el uso de lacosamida en EE en niños, pero, aunque existen trabajos realizados en edad pediátrica, todavía no existe suficiente evidencia como para proponer su uso^{15,16}.

En el EE establecido, y previamente a la administración de drogas de tercera línea, se puede administrar otra droga de esta categoría, que deberá ser distinta a la utilizada inicialmente, y su elección dependerá de factores como tipo de EE, contraindicaciones, etc.

7.3.3. Medicaciones de tercera línea

Se emplean en estatus epiléptico refractario (EER), esto es, la persistencia de crisis a pesar de la administración de primera y segunda línea.

El enfoque terapéutico tiene como objetivo lograr el control de las convulsiones (cualquier signo clínico y electroencefalográfico de actividad epiléptica), la neuroprotección y evitar

las complicaciones sistémicas. La inducción de coma es el tratamiento más común después del fracaso de los fármacos de primera y segunda línea. Desafortunadamente, no existe suficiente evidencia para guiar la práctica clínica y el objetivo del coma inducido (terminación de las convulsiones, patrón brote-supresión o supresión completa de la actividad EEG), la duración y destete de los parámetros no están claros. Además de la inducción de coma con agentes anestésicos, el uso de terapias coadyuvantes como inmunomodulación, dieta cetogénica, hipotermia, terapia electroconvulsiva y estimulación vagal podrían considerarse a pesar de su bajo nivel de evidencia.

La inducción y el mantenimiento del coma requieren ingreso en una unidad de cuidados intensivos pediátrica con monitorización cardiorrespiratoria que debe complementarse con la monitorización electroencefalográfica continua, además del soporte respiratorio o hemodinámico que precise el paciente. Es mejor lograr un patrón de brote-supresión que suprimir la actividad eléctrica para evitar los efectos secundarios de la hipotensión arterial en el sistema nervioso central. En general, se recomienda mantener el coma inducido durante 24-48 horas tras el cese del EE y reducir progresivamente hasta retirar en 12-24 horas, manteniendo siempre el fármaco antiepiléptico de segunda línea utilizado.

Los fármacos más utilizados para la inducción del coma son el midazolam, el tiopental y el propofol. No hay estudios aleatorizados que los comparen, aunque en la mayoría de los protocolos el fármaco más común para iniciar esta fase es el midazolam. En la **Tabla 5** se presenta un resumen de las medicaciones más utilizadas y en la **Figura 3** se propone un algoritmo terapéutico.

8. PRONÓSTICO

El EE ocurre principalmente en niños pequeños y durante el primer año de vida, periodo en el cual el EE y otros eventos convulsivos pueden ser nocivos para el desarrollo cerebral.

El pronóstico de los pacientes con EE varía en función de la edad, causa y duración del EE.

La tasa de mortalidad se sitúa en torno al 3%^{17,18}. Está relacionada con la enfermedad subyacente (el principal factor determinante de la mortalidad), las complicaciones respiratorias, cardíacas o metabólicas. Los pacientes con EE agudo y remoto sintomático tienen mayor probabilidad de muerte y más si es refractario. Las tasas de mortalidad del EE febril son mucho más bajas, alrededor del 0,2%. Las secuelas neurológicas que pueden seguir al EE incluyen epilepsia secundaria, trastornos de conducta, deterioro cognitivo o déficit neurológicos focales.

Los datos en relación con las secuelas del EE son difíciles de interpretar porque pueden estar relacionados con el trastorno subyacente en vez del EE. Además, la evaluación neurocognitiva a menudo no está disponible y las secuelas no siempre se informan en detalle. La menor edad, el sexo femenino y una larga duración del EE se asocian con peor resultado.

De acuerdo con la edad, las secuelas en menores de un año ocurren en el 29%, entre 1 y 3 años en el 11%, y en mayores de 3 años en el 6%¹⁹.

Existen estudios que sugieren que los niños previamente sanos que presentan un EE febril o EE sintomático agudo tienen un riesgo bajo

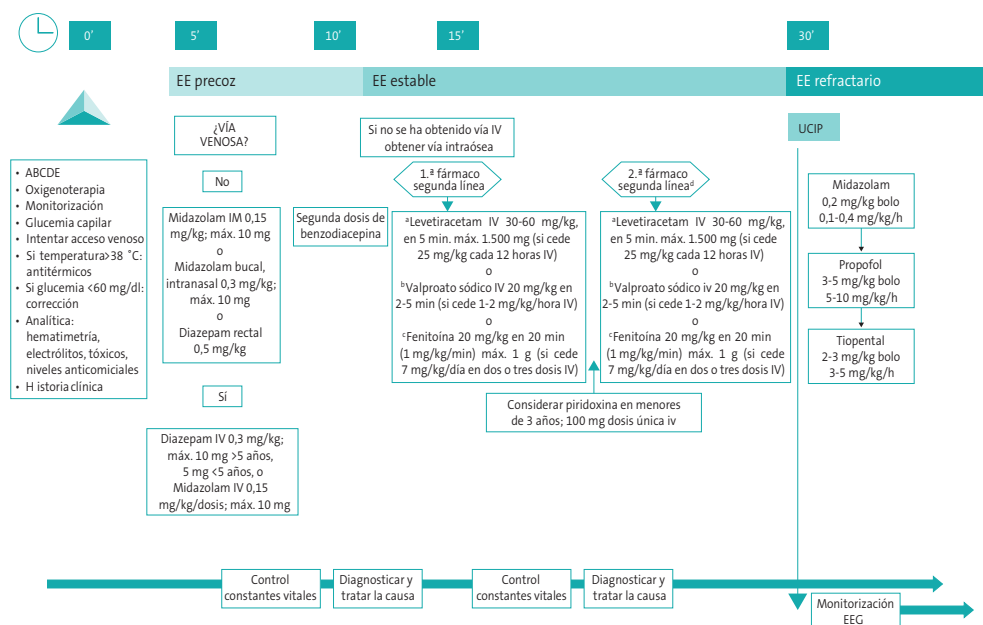
Tabla 5. Fármacos utilizados en el tratamiento del EE

Diazepam	
Mecanismo de acción	Incrementa la actividad del GABA al facilitar su unión con el receptor GABAérgico
Dosis terapéutica en el estatus epiléptico	IV: 0,2-05 mg/kg/dosis (máx. 10 mg) administrar lento en 5 minutos Rectal: 0,5 mg/kg (máximo 10 mg)
Efectos adversos/desventajas	Sedación, somnolencia, disminución del nivel de consciencia Depresión respiratoria Náuseas, vómitos
Contraindicaciones	Insuficiencia hepática grave Insuficiencia respiratoria grave Precaución en insuficiencia renal grave
Ventajas	Inicio rápido de acción después de la administración intravenosa Formulación no intravenosa disponible (rectal) Gran experiencia clínica en adultos y niños Eficacia y seguridad evaluados en ensayos controlados aleatorios Relativamente económico y ampliamente disponible
Midazolam	
Mecanismo de acción	Incrementa la actividad del GABA al facilitar su unión con el receptor GABAérgico
Dosis terapéutica en el estatus epiléptico	Intranasal: 0,2 mg/kg/dosis (máx. 10 mg)/dividir la mitad de la dosis en cada fosa nasal Bucal (Buccolam): 0,2-0,5 mg/kg/dosis (máx. 10 mg) IV: 0,1-0,2 mg/kg/dosis (máx. 10 mg)
Efectos adversos/desventajas	Sedación, somnolencia, disminución del nivel de consciencia Depresión respiratoria Náuseas, vómitos
Contraindicaciones	Insuficiencia hepática grave Insuficiencia respiratoria grave Precaución en insuficiencia renal grave
Ventajas	Formulaciones no intravenosas disponibles (bucal, intranasal, intramuscular) Inicio rápido de la acción después de la administración por cualquier vía Eficacia y seguridad de todas las formulaciones evaluadas en ensayos controlados aleatorios La administración es fácil y rápida Mejor aceptación social que las administradas por recto Poco riesgo de acumulación de drogas

Fenitoína	
Mecanismo de acción	Estabiliza la forma inactiva de los canales de sodio bloqueado por voltaje y, por lo tanto, limita el disparo repetitivo de los potenciales de acción
Dosis terapéutica en el estatus epiléptico	IV: 20 mg/kg/dosis (máx. 1 g), administrar en 20 min
Efectos adversos/desventajas	Hipotensión, reacciones cardiotóxicas graves con depresión de la conducción y fibrilación ventricular Depresión del SNC Hirsutismo Hiperplasia gingival Citopenias y linfadenopatías
Contraindicaciones	Arritmias cardíacas Diluir en solución salina isotónica. Puede precipitar con soluciones glucosadas Hay que disminuir el ritmo de infusión en caso de hipotensión arterial
Ventajas	Gran experiencia clínica en adultos y niños Eficacia y seguridad evaluados en ensayos controlados aleatorios No produce sedación
Ácido valproico	
Mecanismo de acción	Modulación de los canales de sodio y calcio junto con la activación del receptor GABA
Dosis terapéutica en el estatus epiléptico	IV: 20 mg/kg/dosis administración en 5 min
Efectos adversos/desventajas	Hepatotoxicidad relacionada con la dosis Hepatotoxicidad idiosincrática Necrosis hepática fatal (más frecuente en <6 meses) Hiperamoniemia Pancreatitis Reducción de plaquetas
Contraindicaciones	<2-3 años Hepatopatía Metabolopatías
Ventajas	Inicio rápido de la acción después de la administración intravenosa Gran experiencia clínica en adultos y niños Eficacia y seguridad evaluados en ensayos controlados aleatorios Baja incidencia de eventos adversos en general Buena tolerabilidad cardiovascular y respiratoria

Levetiracetam	
Mecanismo de acción	Actúa en los receptores de glutamato y GABA, así como en los canales de calcio, pero su mecanismo exacto de acción es desconocido
Dosis terapéutica en el estatus epiléptico	IV: 30-60 mg/kg/dosis (máx. 1,5 g) administrar en 10 min
Efectos adversos/desventajas	Comportamiento agresivo (el uso simultáneo con piridoxina previene o disminuye la irritabilidad)
Contraindicaciones	Precaución en insuficiencia renal No se metaboliza en el hígado
Ventajas	Falta de interacciones medicamentosas Baja incidencia de eventos adversos en general Buena tolerancia cardiovascular y respiratoria
Fenobarbital	
Mecanismo de acción	Activación del receptor GABA en una forma que es diferente a las benzodiazepinas; inhibición de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), y alteración en la conductancia de los canales de cloro, potasio y calcio
Dosis terapéutica en el estatus epiléptico	IV: 20 mg/kg/dosis, administrar en 10-15 min
Efectos adversos/desventajas	Reacciones cutáneas Depresión respiratoria, apnea, laringoespasma, broncoespasmo Depresión del SNC
Contraindicaciones	Insuficiencia respiratoria grave
Ventajas	
Lacosamida	
Mecanismo de acción	Mejora selectivamente la inactivación lenta de los canales de sodio dependientes de voltaje sin afectar la inactivación rápida
Dosis terapéutica en el estatus epiléptico	200-400 mg 200 mg IV en 15 minutos No hay dosis pediátricas establecidas
Efectos adversos/desventajas	Prolongación del intervalo PR Hipotensión Experiencia limitada
Contraindicaciones	
Ventajas	Escasas interacciones medicamentosas

Figura 3. Propuesta de algoritmo para la atención en Urgencias del EE



^aPrimera EENC. En EE mioclónico de primera línea o tras valproico.

^bConsiderar seriamente su no utilización en pacientes menores de 2 años y precaución entre 2 a 4 años. Contraindicado: hepatopatía, pancreatopatía, hipermoniemia, coagulopatía, enfermedad mitocondrial, metabolopatía.

^cNo indicado en: cardiopatía, crisis febril parcial unilateral < 12 meses.

^dEl segundo fármaco será distinto del primero. No hay evidencia sobre dicha elección. Se tendrá en cuenta factores tipo de EE, contraindicaciones de los fármacos, etc.

de desarrollar una nueva morbilidad neurológica a largo plazo. Pujar y cols. refieren una incidencia acumulada de epilepsia del 24,7%, y todas las epilepsias se presentaron dentro de los primeros 5 años después del episodio de EE. La incidencia más baja de epilepsia fue en EE febril (14,3%) y las incidencias más altas de epilepsia fueron en el EE sintomático remoto (45,5%)²⁰. Con respecto a trastornos de conducta, hasta un 28% de los niños presentan dichos trastornos tras un seguimiento de 8 años²¹.

Los datos en relación con el pronóstico del EENC son escasos y para algunos se considera más “benigno” que el EEC. Con respecto al EENC, la causa subyacente suele ser el factor más importante para determinar el resultado. En base a la evidencia actual es difícil establecer el impacto del EENC por la heterogeneidad de los estudios y la falta de datos sobre la función neurocognitiva antes de los episodios de EENC²².

BIBLIOGRAFÍA

1. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, *et al.* A definition and classification of status epilepticus-Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015 Oct;56(10):1515-23.
2. Kurz JE, Goldstein J. Status Epilepticus in the Pediatric Emergency Department. *Clin Pediatr Emerg Med*. 2015 Mar 1;16(1):37-47.
3. Hirsch LJ, Gaspard N, van Baalen A, Nabbout R, Demeret S, Loddenkemper T, *et al.* Proposed consensus definitions for new-onset refractory status epilepticus (NORSE), febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES), and related conditions. *Epilepsia*. 2018 Apr;59(4):739-44.
4. Sánchez Fernández I, Abend NS, Loddenkemper T. Status Epilepticus. *Swaيمان's Pediatr Neurol*. 2017 Jan 1;543-51.
5. Kwan P, Sills GJ, Brodie MJ. The mechanisms of action of commonly used antiepileptic drugs. *Pharmacol Ther*. 2001 Apr;90(1):21-34.
6. Wasterlain CG, Liu H, Naylor DE, Thompson KW, Suchomelova L, Niquet J, *et al.* Molecular basis of self-sustaining seizures and pharmacoresistance during status epilepticus: The receptor trafficking hypothesis revisited. *Epilepsia*. 2009 Dec;50 Suppl 1:16-8.
7. Lado FA, Moshé SL. How do seizures stop? *Epilepsia*. 2008 Oct 1;49(10):1651-64.
8. Herman ST, Abend NS, Bleck TP, Chapman KE, Drislane FW, Emerson RG, *et al.* Consensus statement on continuous EEG in critically ill adults and children, part I: indications. *J Clin Neurophysiol*. 2015 Apr;32(2):87-95.
9. Au CC, Branco RG, Tasker RC. Management protocols for status epilepticus in the pediatric emergency room: systematic review article. *J Pediatr (Rio J)*. 2017 Nov;93:84-94.
10. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, *et al.* Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr*. 2016 Jan;16(1):48-61.
11. Kapur J, Elm J, Chamberlain JM, Barsan W, Cloyd J, Lowenstein D, *et al.* Randomized Trial of Three Anticonvulsant Medications for Status Epilepticus. *N Engl J Med*. 2019;381:2103-13.
12. Dalziel SR, Borland ML, Furyk J, Bonisch M, Neutze J, Donath S, *et al.* Levetiracetam versus phenytoin for second-line treatment of convulsive status epilepticus in children (ConSEPT): an open-label, multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2019 May 25;393(10186):2135-45.
13. Lyttle MD, Rainford NEA, Gamble C, Messahel S, Humphreys A, Hickey H, *et al.* Levetiracetam versus phenytoin for second-line treatment of paediatric convulsive status epilepticus (ECLIPSE): a multicentre, open-label, randomised trial. *Lancet*. 2019 May 25;393(10186):2125-34.
14. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene. Medicamentos peligrosos. Medidas de prevención para su preparación y administración. 2016.
15. Ortiz de la Rosa JS, Ladino LD, Rodríguez PJ, Rueda MC, Polanía JP, Castañeda AC. Efficacy of lacosamide in children and adolescents with drug-resistant epilepsy and refractory

- status epilepticus: a systematic review. *Seizure*. 2018 Mar;56:34-40.
16. Poddar K, Sharma R, Ng YT. Intravenous lacosamide in pediatric status epilepticus: an open-label efficacy and safety study. *Pediatr Neurol*. 2016 Aug;61:83-6.
 17. Raspall-Chaure M, Chin RFM, Neville BG, Scott RC. Outcome of paediatric convulsive status epilepticus: a systematic review. *Lancet Neurol*. 2006 Sep;5(9):769-79.
 18. Kravljanc R, Jovic N, Djuric M, Jankovic B, Pekmezovic T. Outcome of status epilepticus in children treated in the intensive care unit: a study of 302 cases. *Epilepsia*. 2011 Jan;52(2):358-63.
 19. Maytal J, Shinnar S, Moshé SL, Álvarez LA. Low morbidity and mortality of status epilepticus in children. *Pediatrics*. 1989 Mar;83(3):323-31.
 20. Pujar SS, Martinos MM, Cortina-Borja M, Chong WKK, De Haan M, Gillberg C, *et al*. Long-term prognosis after childhood convulsive status epilepticus: a prospective cohort study. *Lancet Child Adolesc Heal*. 2018 Feb 1;2(2):103-11.
 21. Martinos MM, Pujar S, Gillberg C, Cortina-Borja M, Neville BGR, De Haan M, *et al*. Long-term behavioural outcomes after paediatric convulsive status epilepticus: a population-based cohort study. *Dev Med Child Neurol*. 2018 Apr;60(4): 409-16.
 22. Jafarpour S, Loddenkemper T. Outcomes in pediatric patients with nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsy Behav*. 2015 Aug 1;49:98-103.

Lactante febril

Santiago Mintegi Raso, Borja Gómez Cortés

Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Cruces. Vizcaya

Mintegi Raso S, Gómez Cortés B. Lactante febril. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:141-151.



RESUMEN

La fiebre es un motivo de consulta muy frecuente en los lactantes. En la mayoría de las ocasiones la causa es una infección viral que no requiere ningún tratamiento específico. En ocasiones, la fiebre puede ser el único signo de una infección bacteriana potencialmente grave, siendo la más frecuente la infección del tracto urinario.

En todos los lactantes febriles inestables se recomienda fuertemente administrar O_2 , conseguir un acceso venoso, administrar volumen y antibiótico IV, realizar pruebas e ingresar en el hospital. El manejo de los lactantes con fiebre sin focalidad y buen aspecto varía en función de la edad, habiendo tres grupos diferenciados: menores de 22 días, 22-90 días y mayores de 90 días. En los menores de 22 días, es necesario administrar antibiótico, realizar pruebas e ingresar al paciente. Entre 22 y 90 días, precisan observación hospitalaria al menos durante unas horas y practicar pruebas para identificar los pacientes que deben recibir antibiótico. Por encima de 90 días de edad, las pruebas se realizarán en pacientes muy seleccionados siendo muy infrecuente ingresar a estos niños en el hospital.

Palabras clave: fiebre sin foco; infección bacteriana grave.

Infant with fever

ABSTRACT

Fever in infants is a common emergency presentation. In most cases, the cause is a self-limiting viral infection, not requiring any specific treatment.

Nevertheless, fever can be the unique sign of a serious bacterial infection, being the urinary tract infection the most common. When managing a non-well appearing febrile infant, it is recommended to administer O_2 , to obtain a vascular access, administer volume and antibiotics, to obtain ancillary tests and to admit the infant to the hospital.

The management of well-appearing infants with fever without a source varies related to the age of the patient (<22 days old, 22-90 days old and over 90 days old). In those infants less than 22 days old, it is necessary to put the infants on antibiotics, perform ancillary tests and admit to the hospital. In those aged 22-90 days it is mandatory to perform ancillary tests and to admit at least during some hours to the hospital. In infants older than 90 days old, ancillary tests are obtained in selected infants, being very uncommon to admit these infants to the hospital.

Key words: fever; serious bacterial infection.

1. INTRODUCCIÓN

La fiebre es un motivo de consulta muy frecuente en Urgencias. La aproximación a los lactantes febriles está determinada por el estado general, la edad y la presencia o no de focalidad. La mayoría de los niños que consultan por fiebre sin focalidad aparente (FSF) y tienen buen estado general presentarán una infección viral autolimitada.

1.1. Definiciones

Fiebre: en general, temperatura $\geq 38^{\circ}\text{C}$, siendo el registro rectal el más adecuado¹⁻⁴.

FSF: paciente en que no se identifica un foco tras una anamnesis y una exploración física detalladas.

Infección bacteriana invasiva (IBI): aislamiento de una bacteria patógena en un líquido estéril (sangre, líquido cefalorraquídeo, pleura, líquido articular).

Infección bacteriana potencialmente grave (IBPG): además de las IBI, infección del tracto urinario (ITU) y gastroenteritis aguda bacteriana en menores de 3 meses. La ITU es la IBPG más frecuente.

Bacteriemia oculta (BO): identificación en sangre de un patógeno bacteriano en un paciente con FSF y un triángulo de evaluación pediátrico (TEP) normal.

1.2. La prevalencia de IBPG y las bacterias causantes de esta varían con la edad

Menos de 90 días: mayor riesgo de presentar una IBPG, por la inmadurez de su sistema inmune y no haber recibido inmunizaciones. La prevalencia de IBPG es alrededor del 20%, siendo la ITU la más frecuente, con una prevalencia mayor en niños que en niñas. La prevalencia de IBI se estima en el 2-4%. Las dos bacterias implicadas con más frecuencia en las IBI son *E. coli* y *S. agalactiae*, suponiendo entre ambas más del 80%^{5,6}. Otras bacterias menos frecuentes son *S. aureus* y *S. pneumoniae* en mayores de 1 mes, y enterococos y enterobacterias en el neonato. *Listeria monocytogenes* es una causa muy poco frecuente en la actualidad.

Entre 3-24 meses: la ITU es la IBPG más prevalente (sobre todo por *E. coli*), con una prevalencia mayor en niñas que en niños y decreciente con la edad. *S. pneumoniae*, *E. coli* y *N. meningitidis* son las principales causas de IBI. Las principales bacterias productoras de sepsis son *N. meningitidis* y *S. pneumoniae*. La prevalencia de BO es inferior

al 1% (y en muchas series, inferior al 0,5%) en lactantes con FSF y buen estado general^{7,8}.

2. MANEJO GLOBAL DEL LACTANTE CON FSF (Figs. 1 y 2)

2.1. Aproximación inicial al lactante con FSF y mal aspecto

En un paciente con FSF y un TEP alterado debemos considerar que presenta una sepsis hasta que no se demuestre lo contrario e iniciar una

serie de medidas incluyendo la administración precoz de antibioterapia:

- Protección individual con guantes y mascarilla.
- Se procederá a evaluar el ABCDE y si los hallazgos identificados orientan a una sepsis actuar en consecuencia⁹ (Tabla 1).
- Antibioterapia empírica:
 - <3 meses:
 - <1 mes: ampicilina (75 mg/kg/6 horas) + cefotaxima (50 mg/kg/6 horas en >7

Figura 1. Fiebre sin focalidad en paciente de 0-24 meses, previamente sano

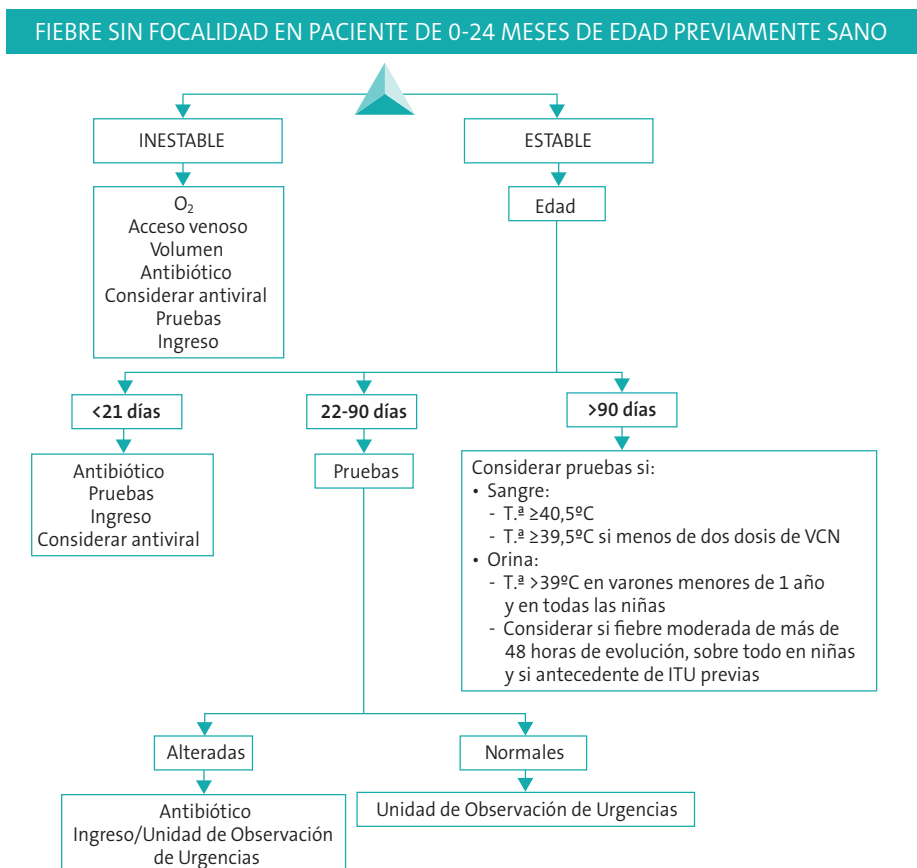
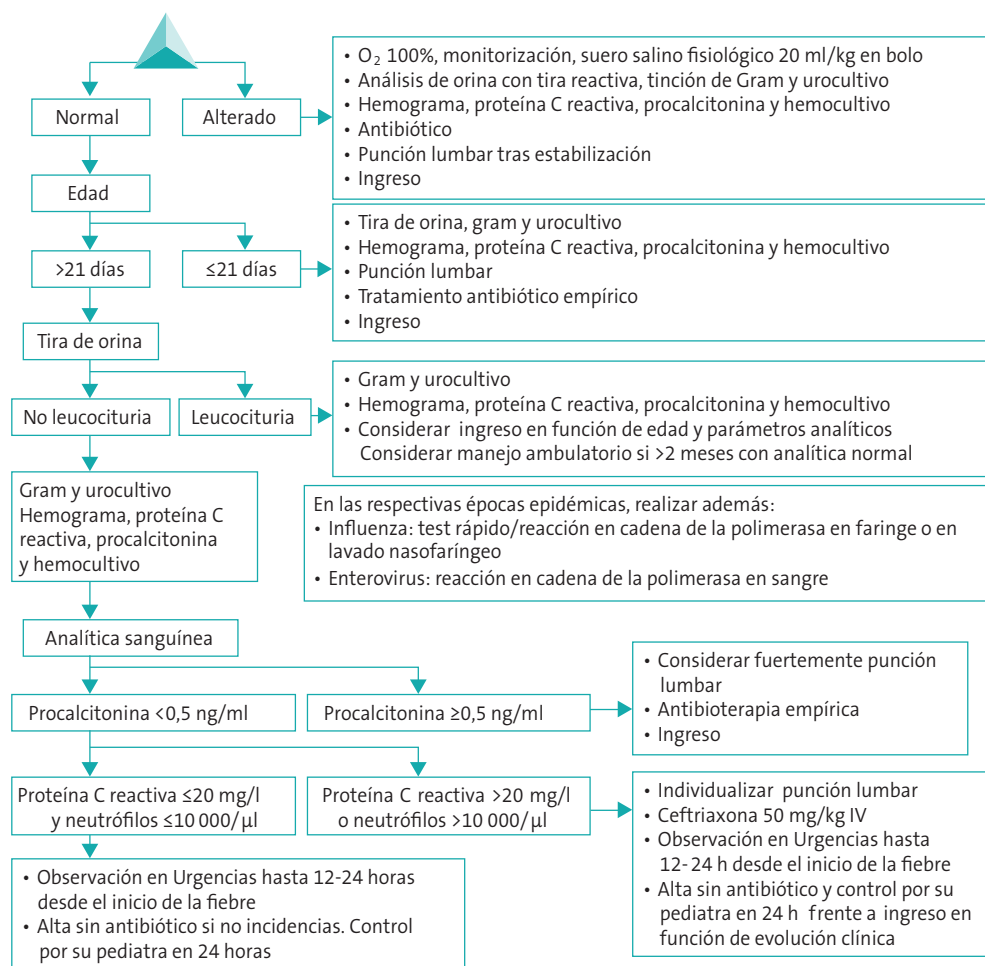


Figura 2. Aproximación secuencial step-by-step para el lactante menor de 3 meses con fiebre sin focalidad



días y cada 12 horas en ≤7 días) + aciclovir 20 mg/kg/8 horas.

- 1-3 meses: cefotaxima (75 mg/kg y continuar con 50 mg/kg/6 horas) + vancomicina (15 mg/kg/6 horas). Considerar asociar ampicilina (75 mg/kg/6 horas) si alta prevalencia de meningitis por *L. monocytogenes* o *enterococcus*.

- Aciclovir (20 mg/kg/8 horas) si convulsiones, vesículas mucocutáneas o cualquier signo sugestivo de encefalitis.

— >3 meses: cefotaxima 75 mg/kg (máx. 2 g) o, como alternativa, ceftriaxona 75 mg/kg (máx. 2 g), lo más precozmente posible.

- Si es posible, obtener analítica sanguínea y hemocultivo (y reacción en cadena de la

Tabla 1. Relación de hallazgos en el ABCDE, y las acciones a realizar y constantes a monitorizar

	Hallazgos habituales	Acciones que realizar y constantes que monitorizar
A. Vía aérea	- Habitualmente permeable - Puede verse comprometida si existe disminución del nivel de consciencia	- Administrar oxígeno suplementario al 100% - Monitorización de SatO₂ y si se dispone de ella, de CO₂ espirado
B – Ventilación	- Puede existir taquipnea sin esfuerzo, compensatoria de la acidosis metabólica - Si signos de dificultad respiratoria, sospechar foco respiratorio o presencia de edema pulmonar	- Puede haber necesidad de instrumentalizar la vía aérea - Monitorizar frecuencia respiratoria
C – Circulación	- Presencia de taquicardia - La hipotensión es un signo tardío de sepsis en la infancia <i>Shocks</i> fríos, los más frecuentes: piel pálida y fría, pulsos débiles y relleno capilar enlentecido <i>Shocks</i> calientes: piel caliente y eritematosa, pulsos saltones y relleno capilar rápido	- Canalizar vía periférica, idealmente dos - Si no es posible, vía intraósea - Monitorizar frecuencia cardíaca y presión arterial - Inicio lo más precozmente posible infusión de bolos de cristaloides (20 ml/kg)
D – Estado neurológico	Posible alteración del nivel de consciencia	- Determinar glucemia capilar - Valorar características de pupilas y estado de alerta
E – Exposición	Búsqueda de lesiones petequiales o purpúricas	- Toma de temperatura - Proteger frente a la hipotermia

polimerasa para *S. pneumoniae* y *N. meningitidis* en mayores de 90 días) antes de administrar el antibiótico. Su obtención no debe retrasar la administración de este.

2.2. Aproximación al paciente con FSF y buen aspecto

2.2.1. Lactante menor de 3 meses de edad

La prevalencia de IBI es lo suficientemente elevada como para recomendar practicar pruebas en todos estos pacientes.

Además de la alteración del estado general⁶, la edad ≤ 21 días¹⁰, la leucocituria⁶ y la procalcitonina $\geq 0,5$ ng/ml¹¹ se asocian con mayor riesgo de IBI. La aproximación *step-by-step*^{12,13} (Fig. 2) incluye estos factores de manera secuencial, siendo más útil que otros modelos predictivos (Rochester, Lab-score, etc.) para

identificar los pacientes adecuados para un manejo ambulatorio sin punción lumbar y sin antibióticos^{13,14}.

Las pautas antibióticas en los pacientes de riesgo de IBPG aparecen en la **Tabla 2**.

2.2.2. Lactante de 3-24 meses (Fig. 3)

La IBPG más frecuente es la ITU¹⁵. Con la prevalencia actual de bacteriemia oculta no está indicada su búsqueda de manera rutinaria.

Las indicaciones de tratamiento antibiótico en pacientes con TEP normal son:

- Pacientes con leucocituria: el antibiótico dependerá de las resistencias antibióticas existentes en cada medio. Una pauta adecuada suele ser cefixima 8 mg/kg/24 horas (máx. 400 mg) durante 7-10 días.

Tabla 2. Pautas de antibioterapia empírica en lactantes ≤90 días con FSF con TEP normal

Edad	No pleocitosis	Pleocitosis
<1 mes	• Ampicilina (50 mg/kg/6 horas en >7 días o 100 mg/kg/12 horas en ≤7 días) + gentamicina (4 mg/Kg/24 horas) • Sustituir gentamicina por cefotaxima si alta tasa de bacterias gentamicina-resistentes (especialmente <i>E. coli</i>)	• Ampicilina (75 mg/kg/6 horas) + cefotaxima (50 mg/kg/6 horas en >7 días y cada 12 horas en ≤7 días) + aciclovir 20 mg/kg/8 horas
1-3 meses	• Cefotaxima (50 mg/kg/6 horas)/ceftriaxona (50 mg/kg/12 horas) • Considerar asociar ampicilina (50 mg/kg/6 horas) si alta prevalencia de bacteriemia por <i>Listeria</i> o <i>enterococcus</i>	• Cefotaxima (75 mg/kg y continuar con 50 mg/kg/6 horas) + vancomicina (15 mg/Kg/ 6 horas) • Considerar asociar ampicilina (75 mg/kg/6 horas) si alta prevalencia de meningitis por <i>Listeria</i> o <i>enterococcus</i>
En cualquier paciente, asociar aciclovir (20 mg/kg/8 horas) si ha presentado convulsiones, presenta vesículas mucocutáneas o cualquier otro signo sugestivo de encefalitis		

- Pacientes sin leucocituria con elevación de los reactantes de fase aguda (PCT ≥0,5 ng/ml; leucocitos >15.000/μL, neutrófilos >10 000/μL):
 - Ceftriaxona 50 mg/kg (máx. 2 g).
 - Control clínico en 24 horas y dándose pautas de vigilancia y de cuándo consultar en centro hospitalario.
 - Considerar observación hospitalaria si elevación de la PCT.
- 1-2%. Las recomendaciones más extendidas que incluyen obtener una muestra de orina en lactantes con FSF son:
 - Menores de 3 meses: todos. Se solicitará además cultivo de la orina, independientemente del resultado del análisis de orina.
 - Niñas <24 meses con FSF ≥39 °C.
 - Niños <12 meses con FSF ≥39 °C.
 - Lactantes con patología renal de base o antecedentes de ITU previa.

2.3. Indicaciones y rendimiento de las pruebas complementarias

La realización de pruebas depende de la probabilidad de que presente una IBPG. La SEUP dispone de indicadores acerca de las indicaciones de exploraciones complementarias en lactantes febriles (**Tabla 3**).

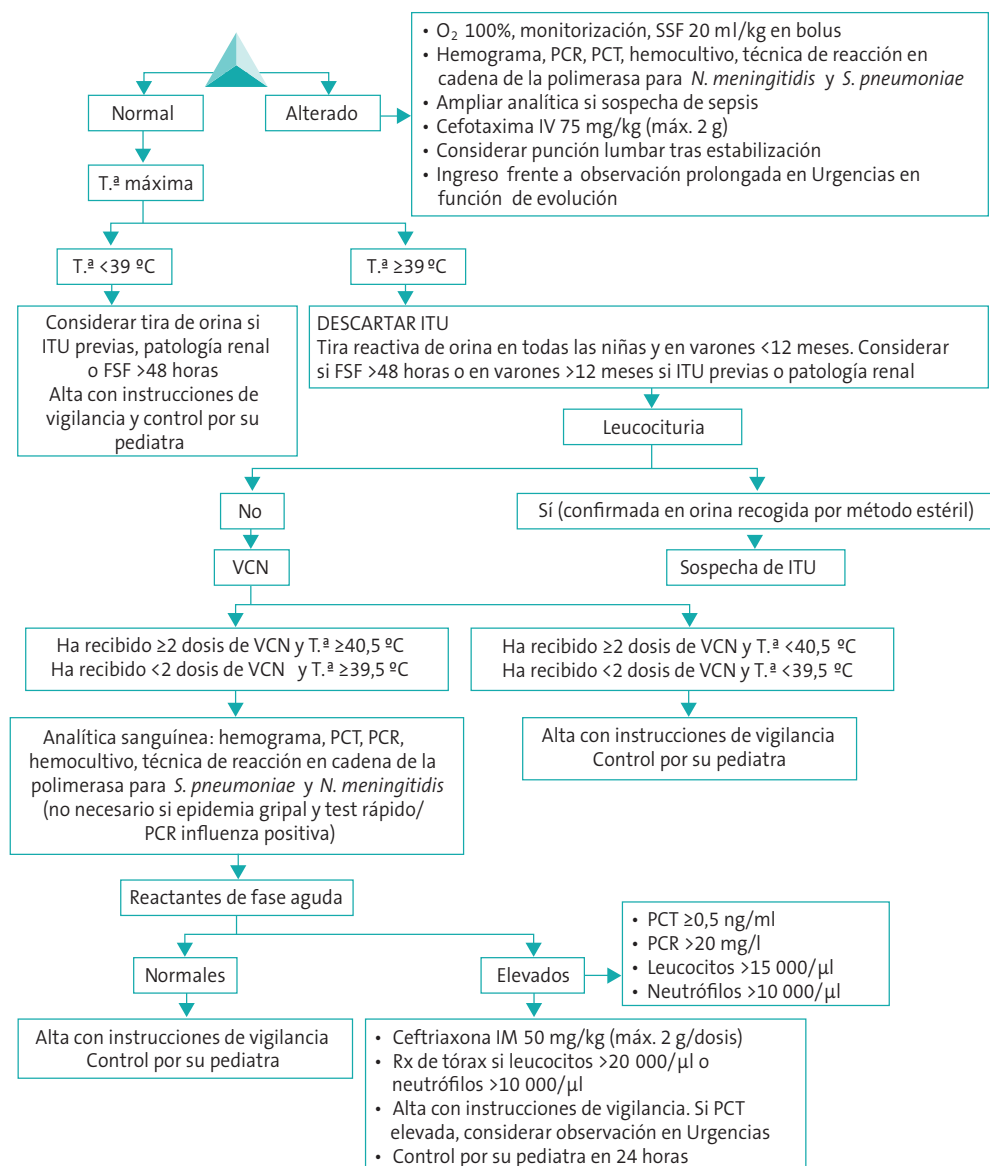
2.3.1. Análisis de orina

La mayoría de las guías aconsejan el despistaje de ITU en aquellos pacientes en que la probabilidad de presentarla estimada sea mayor del

- Considerar en lactantes con FSF de varios días de evolución, aunque no cumplan las condiciones previas, sobre todo niñas.

El diagnóstico de ITU requiere la presencia de datos sugestivos de inflamación (leucocituria o test de esterasa leucocitaria positiva) y la presencia de bacterias en orina^{15,16}. Aquellos pacientes en que se identifiquen bacterias en orina sin asociar leucocituria es probable que presenten una bacteriuria asintomática coincidente con otra infección responsable de la fiebre.

Figura 3. Manejo del lactante de 3-24 meses con fiebre sin focalidad



En mayores de 3 meses, como prueba inicial en pacientes incontinentes, se acepta la recogida de la muestra de orina mediante bolsa perineal. El análisis de orina se basa en la determinación de la esterasa leucocitaria (con una especifici-

dad en torno al 80%) y la presencia de nitrituria (con una especificidad >95%, pero poco sensible). La negatividad de ambos parámetros permite descartar la presencia de una ITU con alta probabilidad. La positividad de alguno de los

Tabla 3. Indicadores para la indicación de exploraciones complementarias en el lactante febril menor de 3 meses

Nombre del indicador	Indicación de exploraciones complementarias en el lactante febril menor de 3 meses
Dimensión	Efectividad
Justificación	El manejo del lactante menor de 3 meses con fiebre sin foco (FSF) debe incluir de forma sistemática la realización de exploraciones complementarias dado su riesgo incrementado de infección bacteriana grave (IBG)
Fórmula	$\frac{\text{N.º de lactantes menores de 3 meses con FSF y estudio adecuado}}{\text{N.º de lactantes menores de 3 meses con FSF}} \times 100$
Explicación de términos	Lactante febril con fiebre sin foco: lactante con una temperatura rectal superior a 38 °C sin foco de la misma después de una anamnesis y exploración física cuidadosas Estudio adecuado*: se considera estudio adecuado la realización de al menos los siguientes estudios complementarios: hemograma, reactantes de fase aguda, hemocultivo, tira reactiva de orina y urocultivo *En época epidémica de gripe y VRS en los lactantes con FSF de 1 a 3 meses de edad con un test de diagnóstico rápido positivo a virus influenza o VRS, la solicitud de analítica sanguínea debe ser individualizada y no sistemática ya que dicha positividad confirma un diagnóstico
Población	Todos los lactantes < 3 meses con FSF atendidos durante el periodo de estudio
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	>90%
Comentarios	Bibliografía: 1. Gomez B, Mintegi S, Bressan S, Da Dalt L, Gervais A, Lacroix L, et al. Validation of the "Step-by-Step" Approach in the Management of Young Febrile Infants. <i>Pediatrics</i>. 2016 Aug;138(2). 2. Aronson PL, Thurm C, Alpern ER, Alessandrini EA, Williams DJ, Shah SS, et al. Variation in care of the febrile young infant <90 days in US pediatric emergency departments. <i>Pediatrics</i>. 2014;134(4):667-77.

Fuente: Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018.

dos parámetros deberá confirmarse mediante urocultivo recogido de manera estéril (sondaje uretral, punción suprapúbica).

2.3.2. Analítica sanguínea

Con la prevalencia actual de bacteriemia oculta en lactantes de 3-24 meses con FSF y buen aspecto no está indicada su búsqueda de manera rutinaria. Las indicaciones de analítica sanguínea en los lactantes con FSF aparecen en la **Tabla 4**.

Rendimiento de los reactantes de fase aguda en el lactante febril con buen aspecto:

- Procalcitonina: un valor $\geq 0,5$ ng/ml es el parámetro más específico de IBI en lactantes con FSF, sobre todo en menores de 3 meses.
- Proteína C reactiva: un valor >20 mg/l se relaciona con un mayor riesgo de IBI en menores de 3 meses, aunque su valor es inferior al de la procalcitonina.

Tabla 4. Indicaciones de analítica sanguínea en los diferentes escenarios clínicos

Escenario clínico		Pruebas que practicar
≤90 días con FSF ≥38 °C		Reactantes de fase aguda, hemocultivo.
3-24 meses	TEP alterado	Reactantes de fase aguda, hemocultivo, reacción en cadena de la polimerasa para <i>S. pneumoniae</i> y <i>N. meningitidis</i> .
	TEP normal: si T. ^a ≥40,5 °C ¹⁷ o si T. ^a >39 °C si han recibido menos de dos dosis de vacuna conjugada frente al <i>S. pneumoniae</i>	Hemograma y hemocultivo Puede considerarse añadir proteína C reactiva, procalcitonina y reacción en cadena de la polimerasa para <i>S. pneumoniae</i>

- Hemograma:
 - ≤90 días: la neutrofilia ≥10 000/μl incrementa el riesgo de IBI en lactantes con TEP normal, no así la leucocitosis o la leucopenia¹⁸.
 - 3-24 meses: leucocitosis ≥15 000/μl es el marcador más sensible para descartar una BO neumocócica. La neutrofilia ≥10 000/μl también incrementa la probabilidad de presentarla. La leucopenia en pacientes previamente sanos con TEP normal no se relaciona con mayor riesgo, pero sí es factor de mal pronóstico en pacientes con sospecha clínica de sepsis.
- Lactantes ≤21 días de vida con FSF ≥38 °C, independientemente del estado general y el resultado de la analítica sanguínea.
- Considerar en lactantes de 22-90 días de vida con TEP normal que presenten un valor de procalcitonina ≥0,5 ng/ml.

En aquellos pacientes en que se realice examen de líquido cefalorraquídeo, se solicitará análisis citoquímico, tinción de Gram, cultivo bacteriano y técnica de reacción en cadena de la polimerasa para enterovirus, *S. pneumoniae* y *N. meningitidis*. Se añadirá estudio para virus herpes en neonatos y en lactantes con clínica de encefalitis.

2.3.4. Pruebas de diagnóstico rápido de virus influenza

Se solicitará en época epidémica en aquellos pacientes con indicación de realizar analítica sanguínea. El riesgo de coinfección bacteriana distinta a la ITU en un paciente con confirmación microbiológica de gripe²⁰ y TEP normal es muy bajo, por lo que se puede obviar el análisis de sangre en mayores de 3 meses.

2.3.5 Radiografía de tórax

Considerar en lactantes con leucocitosis ≥20 000/μl o neutrofilia ≥10 000/μl, especial-

2.3.3. Examen de LCR

Fuera del periodo neonatal, es excepcional la presencia de una meningitis bacteriana en un paciente sin mal aspecto o una exploración sugestiva¹⁹.

Indicaciones:

- Lactantes con TEP alterado o datos en la historia clínica o exploración física sugestivos de meningitis o encefalitis.

mente si son mayores de 1 año o asocian un valor de proteína C reactiva elevado²¹.

2.4. Tratamiento antitérmico²²⁻²⁴

El principal objetivo del tratamiento antitérmico en un paciente previamente sano con fiebre debe ser el mejorar el estado general y disminuir la sensación de malestar que la fiebre genera. En menores de 6 meses usaremos paracetamol. A partir de esa edad, ibuprofeno o paracetamol, considerando las preferencias del niño y la familia. No es recomendable alternar antitérmicos de manera rutinaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Niven DJ, Gaudet JE, Laupland KB, *et al.* Accuracy of peripheral thermometers for estimating temperature: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2015;163(10):768-77.
2. Craig JV, Lancaster GA, Williamson PR, *et al.* Temperature measured at the axilla compared with rectum in children and young people: systematic review. *BMJ.* 2000 Apr 29;320(7243):1174-8.
3. Zhen C, Xia Z, Long L, *et al.* Accuracy of infrared ear thermometry in children: a meta-analysis and systematic review. *Clin Pediatr (Phila).* 2014;53(12):1158-65.
4. Smitherman HF, Macias CG. Febrile infant (younger than 90 days of age): definition of fever. En: UpToDate [en línea] [consultado el 24/02/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/febrile-infant-younger-than-90-days-of-age-definition-of-fever>
5. Greenhow TL, Hung YY, Herz AM. Changing epidemiology of bacteremia in infants aged 1 week to 3 months. *Pediatrics.* 2012 Mar;129(3):e5906.
6. Gómez B, Mintegi S, Benito J, *et al.* Blood culture and bacteraemia predictors in infants less than three months of age with fever without source. *Pediatr Infect Dis J.* 2010 Jan;29(1):43-7.
7. Gómez B, Hernández-Bou S, García-García JJ, *et al.*; Bacteraemia Study Working Group from the Infectious Diseases Working Group, Spanish Society of Pediatric Emergencies (SEUP). Bacteremia in previously healthy children in emergency departments: clinical and microbiological characteristics and outcome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2015 Mar;34(3):453-60.
8. Bressan S, Berlese P, Mion T, *et al.* Bacteremia in feverish children presenting to the emergency department: a retrospective study and literature review. *Acta Paediatr.* 2012 Mar;101(3):271-7.
9. Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK *et al.* American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. *Crit Care Med.* 2017 Jun;45(6):1061-1093.
10. García S, Mintegi S, Gómez B, *et al.* Is 15 Days an Appropriate Cut-Off Age for Considering Serious Bacterial Infection in the Management of Febrile Infants? *Pediatr Infect Dis J.* 2012 May;31(5):455-7
11. Gómez B, Bressan S, Mintegi S, *et al.* Diagnostic value of procalcitonin in well-appearing young febrile infants. *Pediatrics.* 2012 Nov;130(5):815-22
12. Mintegi S, Bressan S, Gómez B, *et al.* Accuracy of a sequential approach to identify

- young febrile infants at low risk for invasive bacterial infection. *Emerg Med J*. 2014 Oct;31(e1):e19-2
13. Gómez B, Mintegi S, Bressan S, et al; European Group for Validation of the Step-by-Step Approach. Validation of the “Step-by-Step” Approach in the Management of Young Febrile Infants. *Pediatrics*. 2016 Aug;138(2):1-10.
 14. Mintegi S, Gómez B, Martínez-Virumbrales L, et al. Outpatient management of selected young febrile infants without antibiotics. *Arch Dis Child*. 2017 Mar;102(3):244-249
 15. Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management, Roberts KB. Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. *Pediatrics*. 2011 Sep;128(3):595-610.
 16. Velasco R, Benito H, Mozun R; Group for the Study of Febrile Infant of the RiSEUP-SPERG Network. Using a urine dipstick to identify a positive urine culture in young febrile infants is as effective as in older patients. *Acta Paediatr*. 2015 Jan;104(1):e39-44.
 17. Gangoiti I, Rodríguez E, Zubizarreta A, et al. Prevalence of Occult Bacteremia in Infants with Very High Fever Without a Source. *Pediatr Infect Dis J*. 2018 Feb 16. [en prensa].
 18. Gómez B, Mintegi S, Benito J; Group for the Study of Febrile Infant of the RiSeuP-SPERG Network. A Prospective Multicenter Study of Leukopenia in Infants Younger Than Ninety Days With Fever Without Source. *Pediatr Infect Dis J*. 2016 Jan;35(1):25-9.
 19. Martínez E, Mintegi S, Vilar B et al. Prevalence and predictors of bacterial meningitis in young infants with fever without a source. *Pediatr Infect Dis J*. 2015 May; 34: 494-8.
 20. Mintegi S, García-García JJ, Benito J, et al. Rapid influenza test in young febrile infants for the identification of low-risk patients. *Pediatr Infect Dis J*. 2009 Nov;28(11):1026-8.
 21. Mintegi S, Benito J, Pijoan JJ, et al. Occult pneumonia in infants with high fever without source: a prospective multicenter study. *Pediatr Emerg Care*. 2010 Jul;26(7):470-4.
 22. Section on Clinical Pharmacology and Therapeutics; Committee on Drugs, Sullivan JE, Farrar HC. Fever and antipyretic use in children. *Pediatrics*. 2011 Mar;127(3):580-7.
 23. Jayawardena S, Kellstein D. Antipyretic Efficacy and Safety of Ibuprofen Versus Acetaminophen Suspension in Febrile Children: Results of 2 Randomized, Double-Blind, Single-Dose Studies. *Clin Pediatr (Phila)*. 2017 Oct;56(12):1120-1127.
 24. Wong T, Stang AS, Ganshorn H, et al. Combined and alternating paracetamol and ibuprofen therapy for febrile children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Oct 30;(10):CD009572.

RESUMEN

Consensos recientes recomiendan definir en la actualidad la sepsis en adultos como una disfunción orgánica grave, causada por una respuesta mal regulada a una infección. Dicha disfunción orgánica debe ser valorada mediante *scores* al efecto. Existen estudios que han validado la utilidad de alguno de estos *scores* en Pediatría para identificar pacientes con mayor morbimortalidad, como el SOFA adaptado a Pediatría.

Dado que el diagnóstico de sepsis depende, por tanto, de parámetros clínicos y analíticos, en la práctica se deberá establecer la sospecha clínica de sepsis en todo paciente con fiebre y alteración del triángulo de evaluación pediátrica, especialmente si está alterado el lado circulatorio o el de la apariencia. En ellos, deberá realizarse por tanto una aproximación inicial que incluya la sistemática de valoración ABCDE. El objetivo es identificar precozmente la situación clínica de sepsis y comenzar rápidamente con las medidas de estabilización. Entre ellas, por su impacto en el pronóstico, destacan especialmente la fluidoterapia agresiva con bolos de cristaloides a 20 ml/kg, hasta si es necesario 60 ml/kg en la primera hora, y el inicio precoz de antibioterapia empírica. Esta última debe administrarse en la primera hora de atención del paciente, siempre que sea posible tras la obtención de cultivos, pero su recogida no debe retrasar el inicio del tratamiento. En los *shocks* refractarios a fluidos, se recomienda en la actualidad como inotrope de primera elección la adrenalina (*shock* frío) o la noradrenalina (*shock* caliente), pudiéndose iniciar su infusión por vía periférica hasta disponer de una vía central.

Palabras clave: sepsis, *shock* séptico, *shock* séptico refractario a fluidos, fármacos inotrope.

Sepsis

ABSTRACT

Recently, an international task force has recommended modifying the definition of sepsis and defining it as a life-threatening organ dysfunction caused by a dysregulated host response to infection. The organ dysfunction must be identified using specific scores such as the SOFA Score.

Some published papers have validated the pediatric version of the SOFA score to identify patients with a higher morbimortality.

Since the diagnosis of sepsis needs of clinical and analytical criteria, a clinical suspicion of sepsis must be established in any patient presenting with fever and an altered Pediatric Assessment Triangle, specially when presenting an abnormal appearance or an abnormal circulation to skin. The initial evolution to these patients must include the ABCDE approach. The objective is to identify as soon as possible any potential sepsis and to begin quickly with the stabilization of the patient. The fluid resuscitation (crystalloid 20 ml/kg as quickly as possible and repeating up to 60 ml/kg within the first hour if necessary) and the early beginning of an empiric antibiotic treatment are the two actions with the greatest impact on the patient's outcome. Although the antibiotic treatment should be started ideally after obtaining any mandatory culture, this treatment must not be delayed for this reason. Epinephrine and norepinephrine are recommended as the first-line inotropes for the management of cold and warm fluid refractory septic shocks, respectively. They may be infused through a peripheral intravenous route while obtaining a central venous line.

Key words: sepsis, septic shock, fluid refractory septic shock, inotropes.

1. SEPSIS: CONTROVERSIAS EN LA DEFINICIÓN

La sepsis es un síndrome clínico caracterizado por alteraciones fisiológicas y bioquímicas desencadenadas por una infección y que generan una respuesta inmune inadecuada que acaba provocando alteraciones en la microcirculación y disfunción de órganos diana. Es habitualmente esta respuesta inmune desregulada, más que el propio microorganismo causante de la infección, la responsable de la mayoría de los efectos que desencadenan el fallo multiorgánico.

La definición clásica de sepsis fue propuesta en 2002 por un comité de expertos en la International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. Se definió como un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) en presencia de una infección sospechada o demostrada. Di-

cho SRIS, por su parte, se define como una respuesta inflamatoria generalizada, que puede estar o no asociada a una infección, y que se caracteriza por la presencia de dos o más de los siguientes criterios: 1) temperatura central $>38,5^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$; 2) taquicardia para la edad (o bradicardia en menores de 1 año) en ausencia de causa justificada; 3) taquipnea para la edad o necesidad de ventilación mecánica por un proceso pulmonar agudo, y 4) leucocitosis o leucopenia para la edad o $>10\%$ de neutrófilos inmaduros, debiendo ser uno de los criterios a cumplir obligatoriamente la alteración de la temperatura o del recuento leucocitario.

Sin embargo, un nuevo comité de expertos publicó en 2016 el Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock, en el que indicaban que la definición previa era poco útil en la práctica y recomendaban su no utili-

zación en el paciente adulto^{1,2}. Los motivos que justifican este cambio son, entre otros:

- La presencia de un SRIS en un paciente con una infección puede representar simplemente la respuesta del huésped frente a la infección y no necesariamente la presencia de una respuesta inmunológica desregulada.
- Diferentes estudios han mostrado tanto una baja sensibilidad como especificidad de estos criterios para predecir morbilidad y mortalidad.
- Cada guía de actuación propone diferentes valores de frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y recuento leucocitario por edad, lo que implica que un paciente pueda ser clasificado o no como SRIS dependiendo de la guía utilizada.

Por todo esto, desde el consenso de 2016, se aconseja definir la sepsis en adultos como una disfunción orgánica grave causada por una respuesta mal regulada a una infección, recomendando valorar la disfunción orgánica mediante *scores* al efecto. Uno de los más utilizados, y recomendado en este consenso, es el *score* Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA), identificándose la disfunción orgánica como un incremento agudo en dicho *Score* de ≥ 2 puntos respecto a la situación basal. Dado que el *score* SOFA en un paciente previamente sano y sin patología aguda se asume que es 0, se puede definir la presencia de una disfunción orgánica como un *score* SOFA ≥ 2 puntos.

Aunque este cambio de criterios de definición solo se propuso en aquel consenso para el paciente adulto, existen ya estudios que han validado la utilidad de la escala SOFA adaptada a Pediatría (**Tabla 1**) para predecir la mor-

bimortalidad en pacientes con procesos infecciosos³, previéndose en un futuro cercano un cambio similar en la terminología utilizada en el paciente pediátrico. Consideramos que estas modificaciones en la terminología empleada son más útiles en la práctica y permiten una codificación más apropiada de estos pacientes.

Finalmente, se define como *shock* séptico a la sepsis con disfunción cardiovascular que persiste a pesar de la administración >40 ml/kg de fluidos isotónicos en una hora. Se definen dos tipos de *shock* séptico refractario:

- Refractario a fluidos: si persiste a pesar de la administración de fluidos (>60 ml/kg) en la primera hora.
- Resistente a catecolaminas: si persiste a pesar de tratamiento con dopamina ≥ 10 μ g/kg/min o con catecolaminas de acción directa (adrenalina, noradrenalina).

2. ETIOLOGÍA

Bacterias: la mayoría de los cuadros sépticos en Pediatría son causados por bacterias. La frecuencia relativa de cada microorganismo varía entre las distintas series publicadas dependiendo del medio en que se ha estudiado (países desarrollados o en vías de desarrollo; sepsis adquiridas en la comunidad únicamente o incluyendo nosocomiales, etc.). Varias series recientes europeas muestran como principales causas de las sepsis graves y *shocks* sépticos diagnosticados en Urgencias^{4,5}:

- *N. meningitidis*.
- *S. pneumoniae*.

Tabla 1. Score SOFA pediátrico

	0	1	2	3	4
Respiratorio					
PaO ₂ /FiO ₂	≥400	300-399	200-299	100-199 con soporte respiratorio	>100 con soporte respiratorio
SatO ₂ /FiO ₂	≥292	264-291	221-264	148-220 con soporte respiratorio	<148 con soporte respiratorio
Coagulación					
Plaquetas (cél./mm ³)	≥150 000	100 000-149 000	50 000-99 000	20 000-49 000	<20 000
Hepático					
Bilirrubina (mg/dl)	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12,0
Cardiovascular					
PAM (mmHg) o necesidad de drogas vasoactivas (μg/kg/min)	PAM <1 mes: ≥46 1-11 m: ≥55 12-23 m: ≥60 24-59 m: ≥62 60-143 m: ≥65 144-216 m: ≥67 >216 m: ≥70	PAM <1 mes: <46 1-11 m: <55 12-23 m: <60 24-59 m: <62 60-143 m: <65 144-216 m: <67 >216 m: <70	Necesidad de drogas vasoactivas: dopamina ≤5 o dobutamina (cualquier dosis)	Necesidad de drogas vasoactivas: dopamina 5-15 o adrenalina ≤0,1 o noradrenalina ≤0,1	Necesidad de drogas vasoactivas: dopamina >15 o adrenalina >0,1 o noradrenalina >0,1
Neurológico					
Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal					
Creatinina (mg/dl)					
<1 mes	<0,8	0,8-0,9	1,0-1,1	1,2-1,5	≥1,6
1-11 m	<0,3	0,3-0,4	0,5-0,7	0,8-1,1	≥1,2
12-23 m	<0,4	0,4-0,5	0,6-1,0	1,1-1,4	≥1,5
24-59 m	<0,6	0,6-0,8	0,9-1,5	1,6-2,2	≥2,3
60-143 m	<0,7	0,7-1,0	1,1-1,7	1,8-2,5	≥2,6
144-216 m	<1,0	1,0-1,6	1,7-2,8	2,9-4,1	≥4,2
>216 m	<1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9	≥5

- *S. pyogenes*, cuya frecuencia relativa aumenta con la edad.
 - *E. coli*, cuya frecuencia relativa disminuye con la edad.
 - *S. aureus*.
- Ciertos factores clínicos pueden determinar una epidemiología diferente⁶:
- En los lactantes menores de 3 meses de edad, los dos principales agentes productores de sepsis son *S. agalactiae* y *E. coli*.

- En pacientes oncológicos con neutropenia pueden ser causa de sepsis, además de las anteriormente indicadas, bacterias menos habituales como estafilococos coagulasa negativos, *S. viridans*, *P. aeruginosa*, *Klebsiella* o *Acinetobacter*.

Virus: causa menos frecuente de sepsis, destacando:

- Virus influenza, parainfluenza y virus dengue. Aunque en pacientes inmunocompetentes pueden ser causa única de sepsis, sobre todo el virus influenza H1N1, debe sospecharse la presencia de una coinfección bacteriana.
- En neonatos y lactantes pequeños, el virus herpes simple y los enterovirus.
- En pacientes inmunodeprimidos, también pueden causar cuadros sépticos el citomegalovirus y el virus de Epstein-Barr.

Hongos: las infecciones fúngicas, especialmente por *Candida* pueden desarrollar también una sepsis en pacientes inmunocomprometidos o con dispositivos intravasculares.

Otros microorganismos: en función de la epidemiología de cada área y la sintomatología infecciosa asociada, deberá incluirse en el diagnóstico diferencial a bacterias menos habituales como las rickettsias o a parásitos como *Plasmodium*.

3. FISIOPATOLOGÍA

La sepsis se produce cuando la respuesta inmune del paciente frente a la infección se lleva a cabo de una manera mal regulada y gene-

ralizada. Dicha respuesta está regulada por una mezcla de mediadores proinflamatorios (destacando el TNF α y la IL-1) y antiinflamatorios (citoquinas que inhiben la producción del TNF α y la IL-1, tales como la IL-10 y la IL-6)⁷. Un adecuado equilibrio entre ambos tipos de mediadores regula las distintas etapas del proceso inflamatorio, superando el proceso infeccioso y restaurando la homeostasis. Se desconoce la causa de por qué en determinados casos, dicha respuesta inmune se descontrola, llevando a una situación de exceso de mediadores proinflamatorios que originan lesiones celulares y subsecuentemente un fallo multiorgánico, aunque se supone que influyen diferentes factores:

- Efectos directos del microorganismo, a través de componentes de la pared bacteriana y/o de toxinas.
- Exceso de liberación de mediadores proinflamatorios.
- Activación del sistema del complemento (la inhibición de la cascada del complemento disminuye la inflamación y reduce la mortalidad en modelos animales).
- Susceptibilidad genética del paciente: polimorfismos en varios genes que codifican proteínas implicadas en la inmunidad (citoquinas, receptores de superficie, ligandos de lipopolisacáridos, etc.) se relacionan con un aumento en la susceptibilidad a infecciones y un peor pronóstico.

Todos estos factores acaban provocando tanto alteraciones de la microcirculación y lesiones endoteliales como efectos citopáticos que acaban desencadenando fenómenos

apoptóticos y disfunción a nivel mitocondrial. Como consecuencias últimas, se producen lesiones en los diferentes órganos diana y alteraciones en la circulación secundarias a la vasodilatación, la redistribución del volumen intravascular y el aumento de la permeabilidad capilar.

4. EVALUACIÓN INICIAL DEL PACIENTE CON SOSPECHA CLÍNICA DE SEPSIS

Es esencial la identificación precoz de una situación de sepsis para establecer lo más rápidamente posible las maniobras terapéuticas necesarias para revertirla. El *shock* séptico presenta una elevada morbilidad y mortalidad, y se ha demostrado que un retraso en el diagnóstico se relaciona con un peor pronóstico. En todo paciente con fiebre y alteración del triángulo de evaluación pediátrica (TEP), especialmente si está alterado el lado circulatorio o el de la apariencia, debe realizarse una aproximación inicial que incluya la sistemática de valoración ABCDE, común a todo paciente crítico. La **Tabla 2** muestra los hallazgos habituales en esta aproximación inicial, así como las acciones a llevar a cabo.

TEP: el lado del TEP que más frecuentemente se encuentra alterado en una sepsis es el que evalúa el aspecto circulatorio, seguido del lado que evalúa la apariencia. Sin embargo, el paciente puede presentar cualquiera de las situaciones fisiopatológicas posibles, e incluso presentar un TEP normal inicialmente si consulta por un proceso de corta evolución.

Secuencia ABCDE: se realizarán las maniobras de estabilización necesarias de acuerdo con los hallazgos que se identifiquen (**Tabla**

2). Las manifestaciones clínicas iniciales de la sepsis son más sutiles y menos específicas cuanto menor sea el paciente, por lo que ante todo paciente con fiebre, se debe valorar la presencia de signos que orienten a inestabilidad hemodinámica o perfusión disminuida (taquicardia o bradicardia, disminución de los pulsos periféricos, extremidades frías o moteadas, relleno capilar enlentecido, coloración pálida-sucia de la piel, taquipnea, bradipnea o apnea, estado mental alterado). Se debe tener en cuenta que, en el paciente pediátrico, la taquicardia es un signo muy sensible, aunque poco específico para identificar una sepsis en una fase precoz, ya que tanto la fiebre como distintos estímulos externos (dolor, ansiedad, etc.) pueden ser causa de taquicardia. Por otra parte, la hipotensión es un signo tardío, debido a que los niños son capaces de mantener una presión arterial normal a expensas de un aumento de la frecuencia cardíaca y las resistencias vasculares. De esta forma, la presencia de hipotensión indica que nos encontramos ante un cuadro evolucionado en el que las posibilidades de revertirlo son mucho menores.

Exploración secundaria por aparatos: en aquellos pacientes en que la sepsis se haya desencadenado a partir de una infección focal (meningitis, neumonía, infección urinaria, infección cutánea, etc.), se observarán los signos y síntomas relacionados con esta. La exploración por aparatos permitirá además identificar hallazgos sugestivos de disfunción de órganos diana. Además, la presencia de determinadas lesiones cutáneas características puede orientar al microorganismo causal (petequias/púrpura sugestiva de *N. meningitidis*; eritrodermia sugestiva de *S. pyogenes*, etc.).

Tabla 2. Aproximación inicial ante un paciente con sospecha clínica de sepsis

Paso de la aproximación inicial	Hallazgos más habituales a la exploración física	Constantes a medir y acciones a realizar
Valoración del TEP	Habitualmente, situación de <i>shock</i> compensado o descompensado, aunque puede presentar cualquiera de las situaciones fisiopatológicas	Si TEP alterado, pasar a evaluar el ABCDE, pudiéndose dar ya las órdenes generales ante un paciente inestable: oxigenoterapia, monitorización, canalización de vía periférica, solicitar ayuda
A	Vía aérea habitualmente permeable, salvo compromiso de esta por disminución del nivel de conciencia	Oxigenoterapia al 100%. Valorar necesidad de oxigenoterapia de alto flujo Monitorización de SatO_2 y CO_2 espirado mediante capnografía Preparar material y medicación por si fuera necesario secuencia rápida de intubación
B	Taquipnea sin esfuerzo (compensatoria de acidosis metabólica). Si signos de dificultad respiratoria o auscultación patológica, sospechar foco pulmonar o presencia de edema pulmonar	Monitorización de FR
C	Taquicardia. PA normal o baja (si hipotensión, cuadro más evolucionado y con menos probabilidades de revertir) <i>Shock</i> frío (el más frecuente): piel pálida y fría, pulsos débiles, relleno capilar enlentecido. <i>Shock</i> caliente: piel caliente y eritematosa, pulsos saltones, relleno capilar rápido	Monitorización de FC y TA Canalización de 2 vías periféricas (intraósea si no se logra) Expansión con solución isotónica a 20 ml/kg
D	Posible disminución del nivel de conciencia	Valoración de nivel de conciencia y pupilas Determinación de glucemia
E	Posible exantema purpúrico-petequial en las sepsis de origen meningocócico	Medición de temperatura Medidas de protección frente a la hipotermia
Otras acciones iniciales importantes		Administración precoz de antibioterapia empírica Solicitud de pruebas complementarias dirigidas a valorar la repercusión sistémica e identificar el foco y el agente causal de la infección (ver texto) Protección individual del personal sanitario

5. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Los diagnósticos de sospecha de sepsis y *shock* séptico son esencialmente clínicos y la realización de ninguna prueba debe retrasar el inicio del tratamiento antibiótico empírico. Sin embargo, en un paciente con sospecha de sepsis deben realizarse diversas pruebas complementarias, con los siguientes objetivos:

5.1. Apoyar el diagnóstico clínico de sepsis y valorar la repercusión sistémica, la gravedad y el pronóstico⁶

- Proteína C reactiva y procalcitonina: estos dos biomarcadores se han demostrado útiles para identificar entre los lactantes con fiebre sin foco aquellos con riesgo de presentar una infección bacteriana invasiva. La procalcito-

nina es el más útil de los dos, tanto por su relación con la invasividad del proceso como por su cinética más rápida, que permite detectar elevaciones en sus valores más precozmente que en el resto de los parámetros. En el caso de los pacientes con sospecha clínica de sepsis, una elevación de este parámetro apoya dicho diagnóstico. En ambos casos son útiles también para ver la respuesta al tratamiento mediante la monitorización de sus valores en los días posteriores.

- Hemograma: puede haber leucocitosis, un recuento leucocitario normal o leucopenia, relacionándose esta última con un peor pronóstico. También la trombocitopenia y la neutropenia se relacionan con peor pronóstico.
- Gasometría arterial o venosa: el hallazgo más habitual es el de una acidosis metabólica, secundaria a la hipoperfusión tisular.
- Lactato sérico: un lactato inicial >4 mmol/l (>36 mg/dl) está asociado con mayor riesgo de progresión a disfunción orgánica. En adultos, el descenso en el valor de este parámetro se ha relacionado con un mejor pronóstico y una mayor tasa de supervivencia.
- Glucemia: puede haber tanto hipoglucemia, por el aumento en la tasa metabólica, como hiperglucemia de estrés.
- Iones, incluido calcio. La hipocalcemia (calcio iónico $<1,1$ mmol/l o $<4,8$ mg/dl) puede afectar a la función miocárdica y al tono vascular, por lo que debe ser corregida.
- Función renal, bilirrubina total y enzima GPT. Su alteración sugeriría la presencia de afectación renal o hepática, respectivamente.

- Estudio de coagulación: el aumento en el tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (aPTT) o en el INR sugiere la presencia de coagulación intravascular diseminada (CID). El descenso del fibrinógeno y el aumento de los dímeros-D apoyan la presencia de coagulopatía de consumo y CID.

5.2. Establecer el foco de origen de la infección y diagnóstico microbiológico

Hemocultivo.

- Técnicas de reacción en cadena de la polimerasa para *N. meningitidis* y *S. pneumoniae*, las dos bacterias responsables con mayor frecuencia de sepsis en Pediatría. Se trata de técnicas más sensibles que el hemocultivo, ya que permiten detectar pequeñas cantidades de ADN bacteriano. Además, permiten disponer de un resultado más precozmente. Otra ventaja es que, a diferencia del hemocultivo, su sensibilidad no se ve afectada por la administración previa de antibiótico.
- Examen de LCR: aunque se aconseja en pacientes con sepsis para valorar la existencia de meningitis asociada y aumentar la probabilidad de identificar el agente causante, la realización de punción lumbar está contraindicada si existe inestabilidad hemodinámica, por lo que esta prueba debe ser pospuesta hasta la estabilización del paciente.
- La indicación de otras pruebas microbiológicas, como examen de orina, recogida de otros cultivos (urocultivo, líquido cefalorraquídeo, heridas, abscesos, etc.) o realización de pruebas de imagen, dependerá de si se

sospecha un foco infeccioso específico por la historia clínica o por los hallazgos de la exploración física.

6. TRATAMIENTO

Como ya se ha comentado previamente, es prioritario iniciar lo antes posible el tratamiento de un paciente con sepsis para que las probabilidades de revertir esa situación sean máximas. Se estima que por cada hora en que se mantiene la situación de *shock*, se duplica la mortalidad de estos pacientes.

El objetivo de las medidas iniciales de estabilización en la sepsis son reestablecer una adecuada perfusión tisular. Deberemos monitorizar una serie de criterios clínicos para observar la respuesta a las maniobras realizadas:

- Nivel de consciencia.
- Relleno capilar, características de pulsos periféricos, temperatura cutánea.
- Frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria, SatO_2 , CO_2 espirado.

La **Figura 1** resume el manejo a realizar en la primera hora de atención de un paciente con sospecha clínica de sepsis. Guías recientes recomiendan como objetivos a alcanzar⁸:

- Obtención de acceso venoso o intraóseo en los primeros 5 minutos.
- Inicio de fluidoterapia adecuada en los primeros 15 minutos.
- Inicio de antibioterapia empírica en los primeros 60 minutos.

- Obtención de hemocultivo si no retrasa el inicio de la administración de antibiótico.
- Uso de fármacos inotropos, por vía central o periférica, en aquellos casos en que esté indicado en los primeros 60 minutos.

A continuación, se amplía información sobre las medidas a realizar divididas por apartados prácticos^{8,9}.

6.1. Vía aérea y ventilación

- Administrar oxígeno al 100% o mediante sistema de alto flujo, con monitorización continua de la SatO_2 . Una vez recuperada una perfusión tisular adecuada, el oxígeno suplementario debe reducirse para evitar los efectos adversos asociados a una hiperoxia mantenida.
- Monitorización de EtCO_2 no invasiva.
- Valorar intubación endotraqueal en función de la situación respiratoria y hemodinámica y el nivel de consciencia. Para la secuencia rápida de intubación, se recomienda el uso de ketamina como sedante de primera elección, al mantener o incluso incrementar las resistencias vasculares sistémicas. No se recomienda el uso de etomidato, salvo *shock* grave y no disponibilidad de ketamina, porque inhibe la formación de cortisol, ni de barbitúricos o propofol, por riesgo de hipotensión.

6.2. Fluidoterapia intravenosa

El pilar básico del tratamiento del *shock* de cualquier causa. El *shock* que aparece en la sepsis es de origen distributivo, existiendo una hipovolemia relativa desencadenada por la redistribución del volumen intravascular y

Figura 1. Algoritmo de manejo inicial del paciente con sospecha clínica de sepsis (fiebre + TEP alterado; especialmente si alteración del comportamiento o de la circulación a la piel)

1-5 minutos:

- Valoración del TEP y el ABCDE
- Administrar oxígeno al 100%
- Monitorización ECG, TA, EtCO₂, FR y SatO₂
- Canalización de dos vías venosas periféricas. Valorar acceso intraóseo si no se logra vía periférica en 90"
- Protección individual del personal sanitario

5-15 minutos:

- Iniciar bolo de cristaloides a 20 ml/kg
- Reevaluar ABCDE y respuesta a medidas iniciadas:
 - Valorar oxigenoterapia de alto flujo/CPAP/secuencia rápida de intubación (ketamina como sedante de primera elección)
 - Repetir bolo 20 ml/kg de cristaloides o coloide hasta 60 ml/kg si precisa, vigilando signos de sobrecarga (crepitantes, hepatomegalia, ritmo de galope)
- Obtener hemocultivo, PCR meningococo y neumococo, gasometría, hemograma, iones, calcio iónico, urea, creatinina, GPT, bilirrubina, ácido láctico y coagulación
- Iniciar antibioterapia empírica. Pautas en niños previamente sanos:
 - <1 mes: ampicilina 75 mg/kg + cefotaxima 50 mg/kg. Valorar asociar aciclovir 20 mg/kg si sospecha de infección por VHS
 - >1 mes: cefotaxima 75 mg/kg (máx. 2 g) + vancomicina 15 mg/kg (máx. 1 g). Valorar asociar ampicilina 75 mg/kg en lactantes de 1-3 meses. Asociar clindamicina 10 mg/kg (máx. 650 mg) si sospecha de *shock* tóxico estreptocócico
- Corregir hipocalcemia/hipoglucemia:
 - Hipocalcemia: gluconato cálcico al 10% 50-100 mg/kg (0,5 to 1 ml/kg). Máx. 2 g
 - Hipoglucemia: dextrosa al 10% 0,25 g/kg (si Dx 10%: 2,5 ml/kg), ritmo 2-3 ml/min

15-60 minutos:

Si no revierte el *shock* tras cristaloides/coloides 60 ml/kg: *shock* refractario a fluidos

Considerar:

- Iniciar inotropos:
 - *Shock* frío: adrenalina 0,05-0,3 µg/kg/min. Alternativa: dopamina 5-10 µg/kg/min
 - *Shock* caliente: noradrenalina 0,05 µg/kg/min. Alternativa: dopamina 10 µg/kg/min
- Secuencia rápida de intubación (ketamina como sedante de primera elección)
- Canalización de vía central

el aumento de la permeabilidad vascular. La fluidoterapia debe ser agresiva y lo más precoz posible:

- Canalizar dos accesos vasculares, del mayor calibre posible. Si no se logra vía periférica en 90 segundos, debe considerarse el canalizar un acceso intraóseo, especialmente en pacientes hipotensos.

- Bolos de cristaloides a 20 ml/kg en 5 minutos o tan rápido como sea posible, valorando la respuesta clínica y vigilando la aparición de signos de sobrecarga hídrica (crepitantes, ritmo de galope, hepatomegalia). No existe suficiente evidencia para recomendar el uso de suero salino fisiológico o Ringer lactato como primera elección¹⁰. Se debe continuar con bo-

los repetidos (hasta un total de 60 ml/kg inicialmente) hasta que la perfusión tisular y la TA sean adecuadas. El uso de coloides (albúmina al 5%) podría ser una opción en pacientes que no mejoran con los bolos iniciales de cristaloides y asocian hipoalbuminemia o acidosis metabólica hipoclorémica. Una vez recuperado el volumen circulatorio efectivo, la fluidoterapia de mantenimiento se basará en la monitorización de la perfusión tisular.

- La persistencia de *shock* tras administrar 60 ml/kg de cristaloides definiría la situación de *shock* refractario a fluidos. En estos casos está indicado el inicio de tratamiento con fármacos inotropos (ver más adelante).

6.3. Antibioterapia inicial

- Debe administrarse en la primera hora de atención del paciente, siempre que sea posible tras la obtención de cultivos, pero su recogida no debe retrasar el inicio del tratamiento (**Tabla 3**). Cada hora de retraso se ha asociado con un aumento del 8% en la mortalidad en adultos; estudios observacionales también han demostrado un aumento en la mortalidad en pacientes pediátricos asociado al retraso en el inicio de la antibioterapia¹¹.
- Se utilizará inicialmente una antibioterapia empírica¹², teniendo en cuenta la edad, historia, comorbilidad, síndrome clínico y los patrones de resistencia locales. Las pautas

Tabla 3. Indicadores sobre la demora en el inicio del tratamiento antibiótico en el *shock* séptico

Nombre del indicador	Demora en el inicio del tratamiento antibiótico en el <i>shock</i> séptico
Dimensión	Efectividad. Seguridad
Justificación	En el <i>shock</i> séptico la demora en el inicio del tratamiento antibiótico puede incrementar la morbimortalidad
Fórmula	$\frac{\text{N.º de pacientes con shock séptico que inician tratamiento antibiótico antes de 60 min tras la admisión}}{\text{N.º de pacientes con proceso séptico}} \times 100$
Explicación de términos	Admisión: momento en el que el paciente se registra en Urgencias Inicio tratamiento antibiótico: administración de la primera dosis de antibiótico prescrito
Población	Pacientes con diagnóstico al alta de sepsis/ <i>shock</i> séptico
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	100%
Comentarios	Se ha escogido el diagnóstico de <i>shock</i> séptico porque es el proceso donde la demora en el inicio del tratamiento antibiótico puede ser mortal Bibliografía: 1. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, <i>et al.</i> Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. <i>Intensive Care Med.</i> 2017;43(3):304-377.

Fuente: Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018.

recomendadas en pacientes previamente sanos son:

- <1 mes: ampicilina 75 mg/kg + cefotaxima 50 mg/kg. Asociar aciclovir 20 mg/kg si sospecha de infección por virus herpes simple.
- >1 mes: cefotaxima 75 mg/kg (máx. 2 g) + vancomicina 15 mg/kg (máx. 1 g). Asociar ampicilina 75 mg/kg en lactantes de 1-3 meses en áreas con alta prevalencia de bacteriemia por *Listeria* o enterococo. Asociar clindamicina 10 mg/kg (máx. 650 mg) si sospecha de *shock* tóxico estreptocócico.
- Alérgicos a betalactámicos: meropenem 20 mg/kg (máx. 2 g) + vancomicina 15 mg/kg (máx. 1 g).

6.4. Tratamiento de la hipoglucemia y la hipocalcemia

- Hipoglucemia: administrar 0,25 g/kg (dextrosa al 10% 2,5 ml/kg). Una vez superada la fase de *shock*, se debe controlar el aporte de glucosa evitando tanto hipoglucemias como hiperglucemias >180 mg/dl, ya que ambas se han relacionado con un peor pronóstico.
- Hipocalcemia (<1,1 mmol/l o <4,8 mg/dl): se debe tratar en pacientes con *shock* persistente o síntomas de hipocalcemia (signos de Chvostek o Trousseau, convulsión, intervalo QT prolongado, arritmias), mediante la administración de gluconato cálcico al 10% 50-100 mg/kg (0,5-1 ml/kg), máx. 2 g.

6.5. Fármacos vasoactivos

Indicados en el *shock* refractario a fluidos. Aunque es preferible su administración a través de una vía central, se admite su infusión a través

de vía periférica o acceso intraóseo si no se dispone de una vía central. Se indica a continuación el inotrope de elección para iniciar el tratamiento en función del tipo de *shock* que presente el paciente⁸:

- *Shock* frío: los consensos más recientes recomiendan el uso de adrenalina a bajas dosis (0,05-0,3 µg/kg/min), como fármaco inotrope de primera línea, titulando su efecto^{13,14}. A estas dosis, la adrenalina tiene efecto β₂-adrenérgico en la vasculatura periférica con escaso efecto α-adrenérgico. La perfusión de adrenalina puede incrementar los niveles de lactato a pesar de que mejore la perfusión orgánica, dificultando la interpretación de este parámetro en la evolución posterior. Como alternativa a la adrenalina, podría utilizarse dopamina a ritmo de 5-10 µg/kg/min.
- *Shock* caliente: se recomienda como primera elección el uso de noradrenalina, comenzando a 0,05 µg/kg/min y titulando el efecto. Si no se dispone de noradrenalina, podría utilizarse como alternativa la dopamina a 10 µg/kg/min.
- En pacientes con *shock* refractario a catecolaminas, se individualizará la asociación de un segundo inotrope o el uso de otros fármacos como milrinona, levosimendán o terlipresina en función de diferentes parámetros como la presión arterial, la saturación central venosa de O₂ o el índice cardiaco.

Se debe tener en cuenta que el *shock* séptico es un proceso dinámico y que, en función de la evolución clínica, en las horas siguientes se puede tener que modificar dicho tratamiento sustituyendo por otro inotrope o asociando un segundo fármaco.

BIBLIOGRAFÍA

- Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS, *et al.* Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016 Feb 23;315(8):775-87.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, *et al.* The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016 Feb 23;315(8):801-10.
- Matics TJ, Sánchez-Pinto LN. Adaptation and Validation of a Pediatric Sequential Organ Failure Assessment Score and Evaluation of the Sepsis-3 Definitions in Critically Ill Children. *JAMA Pediatr*. 2017 Oct 2;171(10):e172352.
- Van de Voorde P, Emerson B, Gómez B, Willems J, Yildizdas D, Iglowstein I, *et al.* Paediatric community-acquired septic shock: results from REPEM network study. *Eur J Pediatr*. 2013;172:667-674.
- Gómez B, Hernández-Bou S, García-García JJ, Mintegi S; Bacteraemia Study Working Group from the Infectious Diseases Working Group, Spanish Society of Pediatric Emergencies (SEUP). Bacteremia in previously healthy children in emergency departments: clinical and microbiological characteristics and outcome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2015 Mar;34(3):453-60.
- Pomerantz WJ, Weiss SL. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and sepsis in children: Definitions, epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate [en línea] [consultado el 26/02/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/systemic-inflammatory-response-syndrome-sirs-and-sepsis-in-children-definitions-epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis>
- Neviere R. Pathophysiology of sepsis. En: UpToDate [en línea] [consultado el 26/02/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-of-sepsis>
- Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, Deymann AJ, Lin JC, Nguyen TC, *et al.* American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. *Crit Care Med*. 2017 Jun;45(6):1061-93.
- Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, *et al.* Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock. 2016. *Crit Care Med*. 2017 Mar;45(3):486-552.
- Weiss SL, Keele L, Balamuth F, Vendetti N, Ross R, Fitzgerald JC, *et al.* Crystalloid Fluid Choice and Clinical Outcomes in Pediatric Sepsis: A Matched Retrospective Cohort Study. *J Pediatr*. 2017 Mar;182:304-310.
- Weiss SL, Fitzgerald JC, Balamuth F, Alpern ER, Lavelle J, Chilutti M, *et al.* Delayed antimicrobial therapy increases mortality and organ dysfunction duration in pediatric sepsis. *Crit Care Med*. 2014;42(11):2409-17.
- Weiss SL, Pomerantz WJ. Septic shock in children: Rapid recognition and initial resuscitation (first hour). En: UpToDate [en línea] [consultado el 26/02/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/septic-shock-in-children-rapid-recognition-and-initial-resuscitation-first-hour>
- Ramaswamy KN, Singhi S, Jayashree M, Bansal A, Nallasamy K. Double-Blind Randomized Clinical Trial Comparing Dopamine and Epine-

phrine in Pediatric Fluid-Refractory Hypotensive Septic Shock. *Pediatr Crit Care Med*. 2016 Nov;17(11):e502-e512.

14. Ventura AM, Shieh HH, Bousso A, Góes PF, de Cássia F O Fernandes I, de Souza DC, *et al*. Double-

Blind Prospective Randomized Controlled Trial of Dopamine Versus Epinephrine as First-Line Vasoactive Drugs in Pediatric Septic Shock. *Crit Care Med*. 2015 Nov;43(11):2292-302.

RESUMEN

El *shock* es un síndrome agudo que se caracteriza por una insuficiencia circulatoria generalizada que impide el correcto aporte de oxígeno a los tejidos. Inicialmente se activan una serie de mecanismos fisiológicos compensadores, que son los responsables de la sintomatología más precoz (taquicardia, palidez, sudoración, polipnea, agitación, oliguria). Cuando estos mecanismos fracasan se produce el *shock* descompensado, de peor pronóstico. Hay diversas causas, pero en Pediatría los dos tipos más frecuentes son el hipovolémico y el séptico.

El tratamiento inicial del *shock* es común a casi todos los tipos, y en él es básico seguir el orden ABCDE. La primera acción siempre será la apertura de la vía aérea y la administración de oxígeno a concentración máxima. Una vez garantizada la vía aérea y la oxigenación, la resucitación pasa por garantizar un adecuado aporte vascular a los tejidos. Para ello se administrarán fluidos isotónicos intravenosos, y podrán necesitarse drogas vasoactivas. Además, puede ser necesario tratamiento específico en función del tipo de *shock*, como antibióticos (*shock* séptico), transfusión de hematíes (*shock* hemorrágico), adrenalina (*shock* anafiláctico), etc. Tras la resucitación, una vez estabilizado el paciente, comienza la fase de mantenimiento, que se deberá realizar en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Palabras clave: anafilaxia; fluidoterapia; hipovolemia; inotrópicos; sepsis; *shock*.

Shock

ABSTRACT

Shock is an acute syndrome characterized by a generalized circulatory failure that prevents the proper supply of oxygen to tissues. Initially, a series of compensatory physiological mechanisms are activated, which are responsible for the earliest symptoms (tachycardia, pallor, sweating, polypnea, agitation, oliguria). When these mechanisms fail, decompensated shock occurs,

with a worse prognosis. There are several causes, but in Pediatrics the two most frequent types are hypovolemic and septic.

The initial treatment of shock is common to almost all types, and for its performance, is basic to follow the ABCDE sequence. The first action will always be the opening of the airway and the administration of oxygen at maximum concentration. Once the airway and oxygenation have been guaranteed, resuscitation involves ensuring adequate vascular supply to the tissues. For this, intravenous isotonic fluids will be administered, and vasoactive drugs may be needed. In addition, specific treatment may be necessary depending on the type of shock, such as antibiotics (septic shock), transfusion of red blood cells (hemorrhagic shock), adrenaline (anaphylactic shock), etc. After the resuscitation, once the patient is stabilized, the maintenance phase begins, which must be carried out in the Intensive Care Unit.

Key words: anaphylaxis; fluid therapy; hypovolemia; inotropics; sepsis; shock.

1. INTRODUCCIÓN

El *shock* es un síndrome agudo que se caracteriza por una insuficiencia circulatoria generalizada, con perfusión tisular insuficiente para satisfacer las demandas de los órganos y tejidos vitales.

2. ETIOLOGÍA

Dependiendo del tipo de *shock*, deberemos pensar en distintas causas (**Tabla 1**). El tipo más frecuente en Pediatría es el *shock* hipovolémico, como consecuencia de una pérdida absoluta de volumen intravascular, bien por hemorragias, pérdidas de líquidos e iones (vómitos, diarrea, poliuria) o aportes insuficientes, especialmente en neonatos; o una pérdida relativa, por creación de un tercer espacio, como en los grandes quemados. Otro tipo es el *shock* cardiogénico. La causa más frecuente de este tipo son las cardiopatías congénitas con gasto cardiaco dependiente de ductus arterioso, que, al cerrarse en el periodo

neonatal o primeras semanas de lactancia, provoca un fallo cardiaco grave. Los gérmenes causantes de *shock* séptico en pacientes pediátricos son, con mayor frecuencia, las bacterias, tanto grampositivas (*Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus pneumoniae*) como gramnegativas (*Neisseria meningitidis*, *Escherichia coli*), aunque deben tenerse en cuenta los virus, sobre todo el herpes, en neonatos y lactantes pequeños, y las infecciones fúngicas en inmunodeprimidos. Por último, otro tipo menos frecuente en Pediatría, pero que debe ser tenido en cuenta, sobre todo porque en ocasiones su clínica de presentación es atípica, es el *shock* anafiláctico.

3. ETIOPATOGENIA

Cualquiera que sea la causa del *shock*, lo que se produce de forma aguda es una insuficiencia circulatoria. Debido a ella, los tejidos reciben un aporte de glucosa y oxígeno insuficientes, por lo que no se produce energía de manera adecuada. Si este fenómeno se mantiene en el

Tabla 1. Causas de *shock*

Hipovolémico
• Producido por pérdida de líquidos o electrolitos – Vómitos – Diarrea – Poliuria – Sudoración • Producido por hemorragia – Traumatismo – Cirugía – Sangrado gastrointestinal • Producido por tercer espacio (pérdida de proteínas) – Quemaduras – Escape capilar • Producido por aportes insuficientes – Hipogalactia en neonatos
Cardiogénico
• Miocarditis / miocardiopatías • Errores congénitos del metabolismo • Causa hipóxico-isquémica • Enfermedades del tejido conectivo • Enfermedades neuromusculares • Fármacos • Traumatismos cardiacos • Arritmias
Séptico
Anafiláctico

tiempo, se produce un daño celular irreversible, seguido de un fenómeno de apoptosis celular.

En el *shock* podemos distinguir tres fases:

- **Shock compensado:** al inicio del cuadro, ante el aporte insuficiente de nutrientes se produce una respuesta humoral. Primero de todo, se elevan los niveles de adrenalina y noradrenalina, que aumentan la contractilidad del miocardio y el tono vascular. Se produce también liberación de factor liberador de corticotropina, y con él, de corticotropina, que a su vez provoca un aumento de los niveles de glucocorticoides. Estos, junto con las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) aumentarán la glucemia.

Además, la hipotensión provoca liberación de péptido natriurético auricular, que hará que en el riñón se ahorren agua y sodio, para aumentar el volumen intravascular. También se activa el eje renina-angiotensina-aldosterona, debido a la menor perfusión renal, que contribuye aún más a la reabsorción de sodio renal.

- **Shock descompensado:** cuando la respuesta humoral es insuficiente, se produce un daño endotelial. Se activa el sistema del complemento, con liberación de radicales libres, que producen este daño del endotelio. Además, se liberan factor de necrosis tumoral e interleucinas 1 y 6, que causan alteración microvascular y disfunción miocárdica. Al perderse la integridad del endotelio, hay un fenómeno de trasudación, con paso de agua y solutos al intersticio. Así se genera un edema intersticial que dificulta aún más el paso de oxígeno de los vasos a los tejidos. Además, el daño endotelial provoca agregación plaquetaria y acumulación de elementos formes sanguíneos, que dificultan la microcirculación en órganos como miocardio, pulmones o riñón. Todo esto conlleva un aporte insuficiente de oxígeno en los tejidos.
- **Shock irreversible:** cuando se produce un déficit tisular de oxígeno incluso con aportes aumentados, el pronóstico es muy malo. Las probabilidades de que se desencadene un fallo multiorgánico irreversible son altas.

4. CLÍNICA

Es importante conocer bien la clínica del *shock* para poder reconocerlo de manera precoz, ya que de ello dependerá en gran medida el pronóstico del paciente.

En las fases iniciales del cuadro, lo que veremos son los síntomas y signos producidos por las medidas compensatorias que el organismo pone en marcha. Así, el primer signo que veremos es la taquicardia. Además, como mecanismo de compensación de la acidosis metabólica se observará polipnea. Por otro lado, el organismo redistribuye la vascularización hacia las zonas nobles (cerebro, corazón, pulmón), por lo que se encontrarán síntomas producidos por el bajo aporte sanguíneo en riñón (oliguria) y piel (frialidad cutánea, piel moteada). Esto último es así en el *shock* frío, en el que se produce vasoconstricción periférica. En el *shock* caliente no encontraremos piel fría, y los pulsos estarán saltones, con un relleno capilar acelerado, mientras que en el frío estarán disminuidos.

Conforme las medidas compensatorias fracasan, podemos ver cambios en el estado mental (irritabilidad, somnolencia, desconexión) debidos a un menor aporte de O₂ al cerebro. En fases finales, veremos hipotensión.

Además de estos síntomas y signos, comunes a cualquier tipo de *shock*, podemos ver otros, dependiendo de cuál sea la etiología del *shock*. En la **Tabla 2** se enumeran estos signos y síntomas.

Los síntomas y signos del *shock* dependerán de la fase en que este se encuentre y del tipo de *shock* al que nos enfrentemos. Son constantes en las primeras fases la palidez, taquicardia y polipnea, progresando a confusión, oliguria, signos de hipoperfusión cutánea y afectación de órganos.

Tabla 2. Signos y síntomas del *shock*

Comunes
• Taquicardia • Polipnea • Frialidad cutánea • Piel moteada • Pulsos disminuidos (<i>shock</i> frío) o saltones (<i>shock</i> caliente) • Oliguria • Alteración estado mental (irritabilidad, somnolencia, desconexión) • Hipotensión
Dependientes del tipo de <i>shock</i>
Hipovolémico
• Producido por pérdida de líquidos o electrolitos – Vómitos o diarrea – Fontanela hundida – Ojos hundidos – Sequedad de mucosas – Pérdida de turgencia cutánea • Producido por hemorragia: – Sangrado activo (hemorragia externa) – Palidez (hemorragia interna) • Producido por tercer espacio: – Ascitis – Edemas
Cardiogénico
• Ingurgitación yugular • Hepatomegalia • Ritmo de galope • Soplos • Tonos cardíacos apagados • Cianosis central • Alteraciones ECG o ecocardiograma
Séptico
• Fiebre/hipotermia
Anafiláctico
• Urticaria • Angioedema • Prurito • Disfagia • Rinorrea • Síntomas respiratorios (ronquera, sibilancias, estridor) • Síntomas digestivos (vómitos, diarrea, dolor abdominal)

ECG: electrocardiograma.

5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del *shock* es clínico. Debemos ser capaces de reconocer un paciente que presenta las fases iniciales de un *shock* sin necesidad de pruebas complementarias. Para ello, podemos servirnos de herramientas clínicas como el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) (ver capítulo “Aproximación y estabilización inicial del niño enfermo o accidentado. Triángulo de evaluación pediátrica”). Los pacientes con un *shock* compensado tendrán el lado circulatorio del TEP alterado, mostrando palidez, piel moteada o cianosis. Si el *shock* se encuentra en fases más avanzadas, veremos que, además del lado circulatorio, se altera la apariencia del paciente, en lo que se conoce como *shock* descompensado, e incluso, en los estadios finales de parada o pre-parada cardiorrespiratoria, se alterará también el lado respiratorio.

Es muy importante que la realización de pruebas complementarias nunca demore el inicio del tratamiento del *shock*. Dentro de las pruebas complementarias, en la **Tabla 3** se muestran algunas, junto con los hallazgos posibles. En dicha tabla no se menciona el análisis y cultivo de líquido cefalorraquídeo, ya que, aunque será necesario descartar la meningitis en las sospechas de *shock* séptico, la realización de una punción lumbar está contraindicada en caso de inestabilidad hemodinámica, por lo que se realizará siempre de manera diferida, una vez estabilizado el paciente.

En ocasiones puede ser útil la realización de pruebas de imagen, como puede ser la ecografía torácica o abdominal, en los casos de sospecha de hemorragia interna, tercer espacio, patología intraabdominal, etc., o la ecocardiografía en el *shock* de origen cardiogénico (o en

Tabla 3. Pruebas complementarias en el *shock*

Prueba complementaria	Hallazgo
Hemograma	Hemoglobina y hematocrito bajos si origen hemorrágico Leucocitosis o leucopenia en <i>shock</i> séptico Plaquetopenia (por consumo en <i>shock</i> hemorrágico o por CID en <i>shock</i> séptico)
Bioquímica	Alteraciones iónicas por fallo renal Hipoglucemia en fallo hepático Elevación de urea y creatinina en fallo renal Aumento de transaminasas en fallo hepático Elevación de proteína C reactiva y procalcitonina en <i>shock</i> séptico
Coagulación	Alargamiento de tiempos si CID
Gasometría	Acidosis metabólica, con aumento de lactato
Hemocultivo	Crecimiento de bacteria en <i>shock</i> séptico
Urocultivo	Crecimiento de bacteria en <i>shock</i> séptico de origen urinario (causa frecuente en lactantes)
PCR para bacterias	Positivo para bacterias en <i>shock</i> séptico. De especial utilidad las de <i>Streptococcus pneumoniae</i> y <i>Neisseria meningitidis</i>
Electrocardiograma	Alteraciones del ritmo en <i>shock</i> cardiogénico

CID: coagulación intravascular diseminada; **PCR:** reacción en cadena de la polimerasa.

cualquier otro tipo para valorar la afectación cardiaca). La radiografía de tórax puede ser útil en el *shock* séptico en el que se sospeche la neumonía como infección causante del *shock*, aunque la ecografía torácica está desbancando a la radiografía como técnica de elección para el diagnóstico de neumonías.

Es importante recordar que, con la extracción de sangre para analíticas y cultivos, se debe extraer también para realización de pruebas cruzadas, por si fuera necesario trasfundir al paciente.

6. TRATAMIENTO

6.1. Fase de resucitación

En el paciente con *shock*, como en cualquier paciente crítico, es clave que el tratamiento siga un orden correcto. Por ello, es importante que el tratamiento, al igual que el diagnóstico, sigan la sistemática ABCDE. Además, las guías más recientes recomiendan la creación de “paquetes” de medidas, que ayuden a optimizar el manejo de estos pacientes. En la **Figura 1** se muestran las medidas del paquete de resucitación.

Así, los objetivos del tratamiento son reponer una adecuada vía aérea, oxigenación y ventilación, circulación (definida como una perfusión y presión arterial normales) y una frecuencia cardiaca dentro de los límites de la normalidad. Para ello, será útil monitorizar la pulsioximetría periférica, el electrocardiograma continuo, la presión arterial, la temperatura, la diuresis, y realizar mediciones repetidas de glucemia y calcio sérico.

La primera acción de la resucitación será la apertura y mantenimiento de la vía aérea. Se administrará oxígeno suplementario, inicialmente con mascarilla con reservorio y FiO_2 del 100%, y posteriormente se podrá reducir dicha FiO_2 , siempre para mantener una saturación periférica de oxígeno (SatO_2) del 100%. En las fases iniciales del manejo usaremos la SatO_2 como guía, y en fases posteriores, de mantenimiento, ya en la unidad de Cuidados Intensivos se monitorizará la saturación central de oxígeno venoso (SvcO_2), que deberá mantenerse por encima del 70%. Se debe valorar la necesidad de intubación y ventilación mecánica invasiva del paciente en caso de que aumente su trabajo respiratorio, presente hipoventilación o un nivel de consciencia disminuido. En caso de in-

Figura 1. Objetivos terapéuticos en la fase de resucitación y mantenimiento en el *shock*

Paquete de resucitación:

1. Acceso IV o intraóseo antes de 5 minutos
2. Fluidoterapia adecuada IV iniciada antes de 30 minutos
3. Antibioterapia de amplio espectro administrada antes de 60 minutos
4. Hemocultivo recogido si no demora el inicio de antibioterapia
5. Uso apropiado de inotrópico por vía periférica antes de 60 minutos

Paquete de mantenimiento:

1. Relleno capilar menor de 2 segundos
2. Presión de perfusión (PAM-PVC) en límites normales ($55 + \text{edad en años} \times 1,5$)
3. $\text{SvcO}_2 > 70\%$
4. Índice cardiaco entre 3,3 y 6 l/min/m²

tubación, debe garantizarse una buena carga de volumen intravascular y es recomendable la administración de inotrópicos por vía periférica. Los fármacos más recomendables para usar en la secuencia rápida de intubación los trataremos más adelante, en una sección específica.

Una vez garantizada la vía aérea y una correcta oxigenación y ventilación, el objetivo principal del tratamiento del *shock* será garantizar un adecuado aporte de líquidos. Para ello, es básico, y así se demuestra incluyéndolo entre el paquete de medidas de resucitación, garantizar un acceso venoso o intraóseo antes de 5 minutos. Preferentemente se canalizarán dos accesos vasculares, pero siempre se iniciará la fluidoterapia en el momento en que se obtenga el primero de ellos. En el caso especial de los neonatos, la canalización de una vena umbilical es una opción rápida y sencilla. Una vez conseguido el acceso vascular, se debe iniciar la fluidoterapia de resucitación. Se deben administrar bolos rápidos de cristaloideos isotónicos (suero salino fisiológico (SSF) o Ringer lactato) o albúmina al 5%, a un volumen de 20 ml/kg. Es importante administrarlo lo más rápido posible, bien infundiendo rápido con jeringa, o mediante un manguito de presión que “exprima” la bolsa de suero. Un paciente en *shock* puede precisar la administración de 40-60 ml/kg de fluidos en la primera hora, salvo que a la exploración se encuentren signos de sobrecarga hídrica (por ejemplo, hepatomegalia, crepitantes o ritmo de galope). El objetivo es obtener y mantener unas adecuadas perfusión periférica y presión arterial. Se debe estar atento a la posible aparición de hiper o hipoglucemia e hipocalcemia, para corregirlas de manera precoz. En caso de aparecer hipoglucemia, se puede administrar una solución de glucosa al 10% isotónica.

En los casos de *shock* refractario a líquidos debe iniciarse de manera precoz (en la primera hora) la administración de inotrópicos. Estos deben iniciarse por el acceso vascular periférico (venoso o intraóseo), sin demorar esta terapia por intentar canalizar una vía central. Tradicionalmente los inotrópicos de elección han sido la dopamina (máximo de 10 µg/kg/min) o la dobutamina; sin embargo, recientes estudios sugieren una mayor supervivencia con la administración de adrenalina (0,05-0,3 µg/kg/min) en el *shock* frío y noradrenalina en el *shock* caliente.

Se deben monitorizar los tiempos de coagulación del paciente, reponiendo con concentrados de plasma y concentrados de plaquetas en caso de alargamiento de estos.

En el *shock* hemorrágico, está indicada la administración de concentrado de hematíes (10-15 ml/kg) en caso de no respuesta a los bolos de líquido iniciales.

En la sospecha de *shock* séptico, es de vital importancia iniciar la antibioterapia de amplio espectro de la manera más precoz posible, en la primera hora. Es aconsejable extraer previamente una muestra de sangre y orina para cultivos, pero esto nunca debe demorar el inicio de la antibioterapia.

Cuando la causa del *shock* es un cuadro de anafilaxia, el tratamiento inicial, además de la fluidoterapia será la administración de adrenalina 1:1000 intramuscular (0,01 ml/kg, máximo 0,3 ml). Además, se asociarán al tratamiento corticoides y antihistamínicos, y, en caso de que haya broncoespasmo, salbutamol.

En el neonato con *shock* y sospecha de cardiopatía congénita se debe iniciar lo más precoz-

mente posible una perfusión de prostaglandina E1, que se mantendrá hasta el diagnóstico de la cardiopatía. El objetivo es evitar el cierre del ductus arterioso.

6.2. Secuencia rápida de intubación (SRI)

La secuencia de fármacos previa a la intubación debe estar compuesta al menos de un sedante y de un fármaco relajante muscular. La elección de estos depende, en muchas ocasiones, de la experiencia del clínico en el manejo de cada uno de ellos, si bien hay algunos que tienen unas indicaciones o contraindicaciones en algunos casos particulares de *shock*.

El midazolam, por su efecto hipotensor, no está recomendado en las situaciones de *shock*, ya que puede desestabilizar hemodinámicamente aún más al paciente. En su lugar, son preferibles otros fármacos sedativos sin efectos cardiovasculares, como puede ser la ketamina. El etomidato es otro fármaco muy útil en este sentido, pero debe recordarse que produce depresión de la función adrenal, por lo que está totalmente contraindicado en el *shock* séptico. Aunque hay trabajos que sugieren que podría usarse en estas situaciones junto con un bolo de hidrocortisona, la existencia de alternativas terapéuticas hace poco razonable esta opción. Otras opciones podrían ser el fentanilo o el remifentanilo, aunque debe tenerse en cuenta la posibilidad de que produzcan rigidez torácica o depresión hemodinámica, especialmente en los neonatos. El propofol también debe evitarse por sus efectos cardiovasculares.

En cuanto a los relajantes musculares, tanto el rocuronio como la succinilcolina son opciones válidas, aunque de esta última hay que recordar sus numerosas contraindicaciones, que se

deben tener en cuenta en especial en pacientes con *shock* debido a politraumatismos.

La atropina, si bien ya no está incluida de rutina en la SRI en Pediatría, en el *shock* puede tener una clara indicación, por su efecto cronotrópico y su protección contra los efectos deletéreos de la bradicardia, especialmente en lactantes pequeños.

La primera línea del tratamiento del *shock* es la administración de oxígeno y la expansión con líquidos. Ante la falta de respuesta inicial a la fluidoterapia, no se debe demorar la administración de inotropos. Una correcta monitorización y reevaluación siguiendo la secuencia ABCDE son claves en seguimiento de la respuesta a las medidas adoptadas.

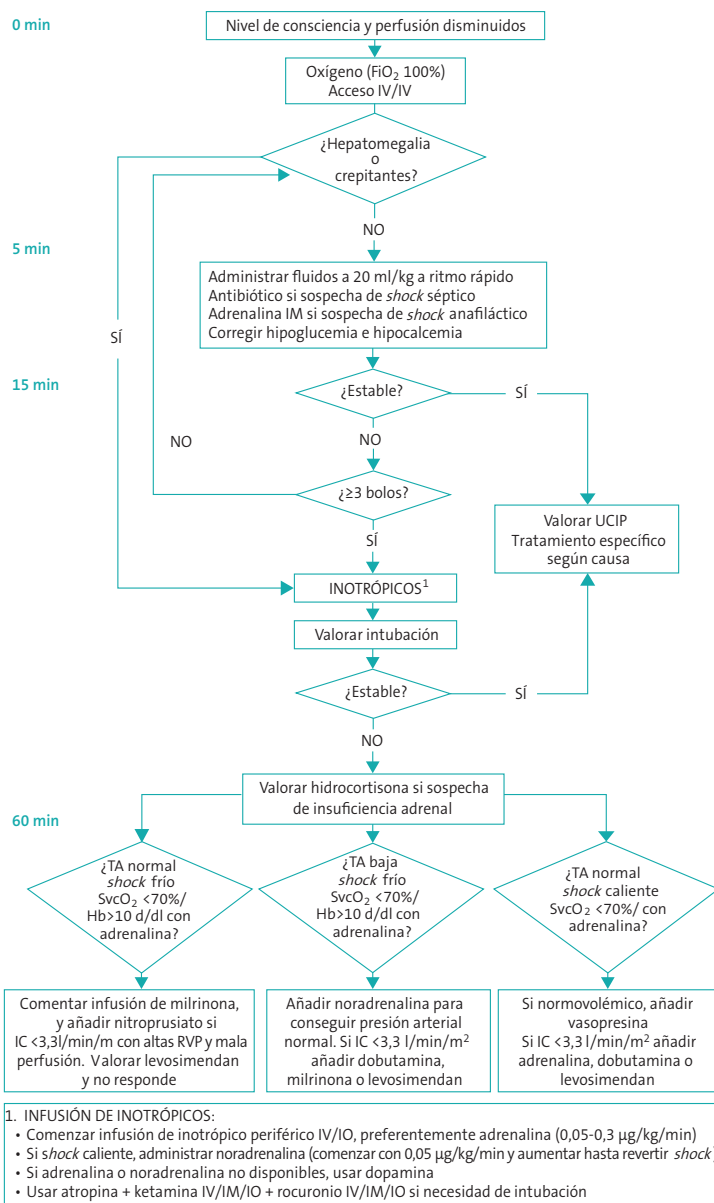
6.3. Fase de mantenimiento

Tras la resucitación, una vez estabilizado el paciente, comienza la fase de mantenimiento, que se deberá realizar en la Unidad de Cuidados Intensivos. Los objetivos terapéuticos se muestran en la **Figura 1**. En la **Figura 2** se detalla el algoritmo completo de manejo del paciente.

En pacientes con *shock* normotensivo en los que se observen bajo gasto cardíaco y resistencias vasculares aumentadas puede ser útil la administración de un vasodilatador, como pueden ser el nitroprusiato o la milrinona.

En pacientes con *shock* debido a un tercer espacio, como los grandes quemados, puede haber cuadros de ascitis, edema de pared intestinal o terceros espacios intraabdominales, que aumentan la presión intraabdominal (medida mediante la presión intravesical), dificultando la perfusión esplácnica. En esos pacientes la reducción de la presión intraabdominal mediante

Figura 2. Algoritmo de manejo del shock



Hb: hemoglobina; **IC:** índice cardiaco; **IM:** intramuscular; **IO:** intraóseo; **IV:** intravenoso; **O₂:** oxígeno; **RVP:** resistencias vasculares periféricas; **SvcO₂:** saturación venosa central de oxígeno.

Fuente: Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, Deymann AJ, Lin JC, Nguyen TC, et al. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. Crit Care Med. 2017;45:1061-93.

la administración de diuréticos o el drenaje peritoneal, o incluso la decompresión quirúrgica si la presión intravesical supera los 30 mmHg, ha demostrado mejorar la perfusión renal.

En ocasiones, especialmente en el *shock* séptico, pueden darse situaciones de inhibición del eje hipopituitario-adrenal, o cambios en el metabolismo del cortisol, pudiendo ser necesaria la administración de hidrocortisona.

En los casos de *shock* refractario a todas las medidas convencionales, puede ser necesario conectar al paciente a circulación con membrana extracorpórea (ECMO), hasta resolución de la causa, si es reversible, o trasplante cardíaco, en casos de *shock* cardiogénico de causa irreversible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Casanueva Mateos L, Sánchez Díaz JI. Shock. Conceptos generales. En: Moro Serrano M, Málaga Guerrero S, Madero López L (eds.). Cruz. Tratado de Pediatría. Madrid: Panamericana; 2014. p. 323-6.
2. Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, Deymann AJ, Lin JC, Nguyen TC, *et al.* American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. Crit Care Med. 2017;45:1061-93.
3. Velasco Zúñiga R. Triángulo de evaluación pediátrica. Pediatr Integral. 2014;XVIII:320-3.

Diagnóstico y tratamiento del síncope

Ramón Fernández Álvarez, Javier González García
Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón

Fernández Álvarez R, González García J. Diagnóstico y tratamiento del síncope. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:177-182.



RESUMEN

El síncope se debe a una pérdida transitoria del flujo sanguíneo cerebral, de etiología variada. Hasta el 15% de los niños tiene un síncope antes de llegar a la adolescencia. Aunque puede deberse a un problema grave, en su mayoría son de naturaleza benigna. Además, suele generar una gran preocupación, lo que hace que sea un motivo de consulta frecuente en Urgencias en la edad pediátrica.

La evaluación del niño con síncope supone un desafío para el médico de Urgencias. Se han diseñado diferentes puntuaciones de riesgo y reglas de decisión clínica para identificar la población con mayor riesgo de eventos adversos. En todas ellas, el electrocardiograma (ECG) es una de las pruebas complementarias recomendadas para evaluar al paciente. Sin embargo, se estima que, en la edad pediátrica, el origen cardiogénico es la causa del 8% de los síncope. De hecho, la mayoría de los síncope son autonómicos, especialmente en preadolescentes y adolescentes, debido al desequilibrio de reflejos vasomotores con aumento del tono vagal y desencadenado en diversas situaciones como hipotensión, estrés, miedo, dolor, fiebre o espasmo del sollozo.

Clásicamente, se han descrito una serie de signos de alarma: presentación durante el ejercicio, inicio brusco, en posición supina, desencadenado por ruido o susto, sin cortejo vegetativo previo, asociado a dolor torácico, historia de palpitaciones previa al síncope, pérdida de conocimiento prolongada, necesidad de RCP (reanimación cardiopulmonar), antecedentes personales o familiares de muerte súbita o cardiopatía estructural o arritmias, presencia de soplos cardíacos patológicos o sospecha de otras causas.

Palabras clave: síncope; evaluación; diagnóstico; tratamiento; niños.

Syncope diagnosis and treatment

ABSTRACT

Syncope is due to a transient loss of cerebral blood flow. Up to 15% of children have syncope before reaching adolescence. Although it may be due to a serious problem, most of them are benign. Syncope usually generates great concern, which makes it a frequent consultation in the pediatric emergency department.

Evaluation of a child with syncope is a challenge for the emergency pediatrician. Different risk scores and clinical decision rules have been designed to identify the population with high risk of adverse events. In all of them, the electrocardiogram (ECG) is one of the recommended complementary tests to evaluate the patient. However, cardiogenic nature is the cause of 8% of syncopes in children. In fact, most of syncopes are autonomic, especially in preadolescents and adolescents, due to imbalance of vasomotor reflexes with increased vagal tone and triggered by situations such as hypotension, stress, fear, pain, fever, breath-holding spells.

Classically, warning signs have been described in relation to an increased risk of presenting a serious underlying condition: presentation during exercise, sudden onset, supine position, triggered by noise or fright, without previous vegetative symptoms, associated with chest pain, history of palpitations before syncope, prolonged loss of consciousness, need for CPR (cardiopulmonary resuscitation), personal or family history of sudden death or structural heart disease or arrhythmias, presence of pathological heart murmurs, suspicion of other causes.

Key words: syncope; evaluation; diagnosis; treatment; children.

1. INTRODUCCIÓN

Se define el síncope como la pérdida brusca y transitoria del conocimiento y del tono postural, de breve duración y con recuperación completa e inmediata, que se origina como consecuencia de una disminución en la perfusión arterial cerebral. Se define presíncope como sensación prodromática de clínica vegetativa, con mareo, giro de objetos, sudoración fría, visión borrosa o palidez, sin llegar a la pérdida del conocimiento.

El síncope supone el 1-3% de las visitas a Urgencias de Pediatría. Se estima que, en las dos

primeras décadas de la vida, aproximadamente el 15% de los niños y adolescentes sufrirán al menos un episodio. Es más común en mujeres.

A pesar de que la mayoría de las veces son de naturaleza benigna (hasta un 80% corresponden a síncopes vasovagales), generan gran alarma entre familiares y los propios pacientes.

La mayoría de las veces, una buena historia clínica y una exploración física minuciosa serán suficientes para detectar posibles signos de alarma que nos hagan pensar en un posible origen cardíaco.

2. ETIOLOGÍA

Las causas del síncope son múltiples (**Tabla 1**).

El síncope vasovagal o neurocardiogénico es el más frecuente en la edad pediátrica (61-80% según distintas series). Se desencadena por la disminución brusca de la precarga al ponerse de pie. Suelen presentar una fase prodrómica que termina con sensación de inestabilidad, pérdida del tono postural y del conocimiento. Suele tener una duración de 15-30 segundos, con recuperación posterior completa.

Otras entidades similares que podrían englobarse en este tipo de síncope son el situacional,

que se produce en situaciones concretas como la deglución, defecación o el peinado, y el espasmo del sollozo. Debemos prestar especial atención a los síncope de origen cardiogénico. Solo se presentan en el 2-10% de los casos, según distintas series, pero detectarlos es de vital importancia. Generalmente se presentan sin prodromos, a veces precedidos de dolor torácico o palpitaciones. Debemos sospecharlos si se producen durante el ejercicio. El origen del problema puede estar relacionado con una disfunción miocárdica (miocarditis, miocardiopatía dilatada), obstrucción de salida ventricular (estenosis aórtica, pulmonar, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, hipertensión pulmonar) o arritmias (síndrome QT largo, disfunción

Tabla 1. Etiología del síncope

Síncope autonómicos	Síncope neurocardiogénico / vasovagal	Ortostatismo prolongado, espacios cerrados, dolor, etc. Considerar POTS (síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS))
	Síncope situacional	Micción, defecación, peinado
	Espasmo del sollozo	Cianótico/pálido
Síncope cardiogénicos	Arritmias	Síndrome QT largo Taquicardia ventricular Displasia arritmogénica VD Taquicardia supraventricular (Wolf-Parkinson-White) Disfunción nodo sinusal Bloqueo auriculoventricular
	Disfunción miocárdica	Miocarditis Miocardiopatía dilatada Coronaria de origen anómalo Enfermedad de Kawasaki
	Obstrucción de la salida ventricular	Estenosis aórtica Miocardiopatía hipertrófica Hipertensión pulmonar
Metabólico	(Fisiopatología diferente, "pseudosíncope", no tan brusco, a veces no pérdida total del conocimiento ni recuperación completa e inmediata)	Hipoxemia Hipoglucemia Intoxicaciones
Psicógeno		Hiperventilación Reacción de conversión
Neurológico		Epilepsia Migraña Accidente cerebrovascular

del nodo sinusal, taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular).

En la clasificación de síncope se hace referencia a los desencadenados por ingesta de tóxicos, alteraciones metabólicas o de origen psicógeno, que no son realmente síncope.

3. DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico es básico realizar una buena historia clínica que describa el episodio de forma minuciosa, con una anamnesis detallada, recogiendo antecedentes personales y familiares que puedan resultar de interés. Esto, junto con una buena exploración física, permitiría definir la etiología en más del 77% de los casos¹⁰.

En la anamnesis debemos recoger: existencia o no de pródromos (mareo, sudoración, visión

borrosa, palidez, náuseas, palpitaciones), factores precipitantes (calor, estrés, dolor, visión de sangre, ruido, tos), posición en la que se encontraba el paciente inmediatamente previo al síncope (supino a bipedestación, sedestación, bipedestación), si estaba realizando actividad física, cambios de coloración, convulsiones, duración del episodio, recuperación posterior, existencia de postcrisis.

La exploración física debe ser completa, prestando especial atención a signos cardiovasculares y neurológicos.

Debe realizarse toma de constantes vitales, sobre todo frecuencia cardíaca y tensión arterial en supino y bipedestación.

Los signos de alarma que nos orientan al posible origen cardíaco del síncope son los que se muestran en la **Tabla 2**^{7,8,10}.

Antecedentes familiares	AF de muerte súbita, muertes prematuras (<30 años) e inexplicables AF de cardiopatías congénitas o arritmias, marcapasos (miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica de VD, Brugada, QT largo)
Antecedentes personales	Cardiopatía congénita, enfermedad del corazón conocida previa o antecedentes de cirugía cardíaca Intolerancia al ejercicio
Historia clínica	Ocurrido durante el ejercicio Ocurrido en situaciones de estrés o peligro, durante la práctica de natación, durante el sueño-supino o con estímulos auditivos como despertador (QT largo) Brusco, sin pródromos Palpitaciones, dolor torácico Requiere RCP Niño pequeño (< 6 años)
Exploración física	Soplos, ruidos anormales, galope, clic, 2.º ruido fuerte, frémitos, taquicardia, taquipnea, ritmo irregular, focalidad neurológica
Hallazgos ECG	QTc >440 ms: mujeres adolescentes >450 ms Hipertrofia ventricular Preexcitación, intervalo PR corto, QRS ancho, onda delta (WPW) Bloqueo de rama, elevación ST (Brugada)

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La mayoría de los autores coinciden en la recomendación de realizar un electrocardiograma de doce derivaciones en todo cuadro sincopal. Aun así, solo se encuentran hallazgos patológicos en un 5% de los casos⁶. Si hay una sospecha franca de causa cardiológica, será necesario la evaluación por el especialista en cardiología infantil.

No es necesario realizar pruebas de laboratorio, salvo historia o exploración física sugestiva de alteraciones electrolíticas, trastornos alimenticios u otras causas.

En caso de hallazgos en la exploración neurológica (focalidad, dudas con diagnóstico de

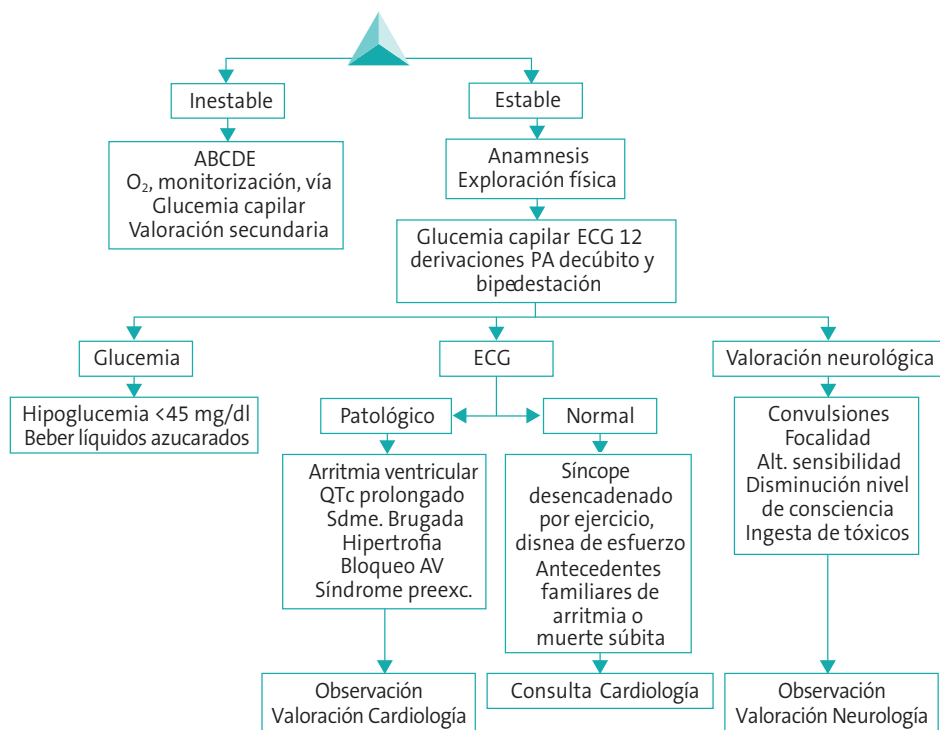
epilepsia), será necesaria una valoración por el especialista en neurología infantil.

5. TRATAMIENTO

- Si el triángulo de evaluación pediátrico (TEP) es inestable, estabilización clínica (ABCDE) oxígeno al 100%, canalización vía venosa periférica, monitorización y glucemia capilar.
- Si el TEP es estable, no necesitan tratamiento.

Será siempre necesario tranquilizar a la familia y educación sanitaria para reconocimiento de los síntomas y situaciones desencadenantes (**Figura 1**).

Figura 1. Algoritmo de actuación



6. CRITERIOS DE INGRESO

- Episodio que presente signos de alarma.
- Episodio de presentación atípica.
- Duda diagnóstica que precise completar estudios.
- Angustia familiar.

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Pediatrics. American College of Emergency Physicians. APLS: the pediatric emergency medicine resource. 5.ª ed. EE. UU.: Jones and Bartlett Publishers; 2012.
- Anderson JB, Willis M, Lancaster H, Leonard K, Thomas C. The evaluation and management of pediatric syncope. *Pediatr Neurol*. 2016 Feb;55:6-13.
- Benito J, Mintegi S (eds.). Urgencias Pediátricas. Guía de actuación. Madrid: Panamericana; 2016.
- Brignole M, Moya A, De Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, *et al*. Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento del síncope. *Rev Esp Cardiol*. 2018;71(10):837.e1-e92.
- Fernández Y. Síncope. *An Pediatr Contin*. 2007;5(1):14-21.
- Fischer JW, Cho CS. Pediatric syncope: cases from the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2010 Aug;28(3):501-16.
- Friedman KG, Alexander ME. Chest pain and syncope in children: a practical approach to the diagnosis of cardiac disease. *J Pediatr*. 2013 Sep;163(3):896-901.e1-3.
- Kanjwal K, Calkins H. Syncope in children and adolescents. *Cardiol Clin*. 2015 Aug;33(3):397-409.
- Kenny RA, Bhangu J, King-Kallimanis BL. Epidemiology of syncope/collapse in younger and older Western patient populations. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013 Jan-Feb;55(4):357-63.
- MacNeill EC, Vashist S. Approach to syncope and altered mental status. *Pediatric Clinics of North America*. October 2013;60(5):1083-1106.
- Miguez Navarro C, *et al*. Síntomas/signos guía en Urgencias Pediátricas. Madrid: Ergon; 2016.
- Park EG, Lee J, Lee BL, Lee M, Lee J. Paroxysmal nonepileptic events in pediatric patients. *Epilepsy Behav*. 2015 Jul;48:83-7.
- Pilcher TA, Saarel EV. A teenage fainter (dizziness, syncope, postural orthostatic tachycardia syndrome). *Pediatric Clinics of North America*. February 2014;61(1):29-43.
- Salerno Jack C. Emergency evaluation of syncope in children and adolescents. En: UpToDate [en línea] [consultado el 13/03/2020]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/emergency-evaluation-of-syncope-in-children-and-adolescents?search=Emergency%20evaluation%20of%20syncope%20in%20children%20and%20adolescents&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
- Sheldon R. How to differentiate syncope from seizure. *Cardiology Clinics*. August 2015; 33(3):377-385.
- Stewart JM. Common syndromes of orthostatic intolerance. *Pediatrics*. 2013 May; 131(5):968-80.
- Tamariz-Martel Moreno. Síncopes y mareos. *A Pediatr Integr*. 2012;XVI(8):595-604.

Crisis hipertensiva. Manejo en Urgencias

Antón Castaño Rivero, Laura González Calvete

Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón

Castaño Rivero A, González Calvete L. Crisis hipertensiva. Manejo en Urgencias. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:183-196.



RESUMEN

Aunque se trata de una patología relativamente poco frecuente, el pediatra debe saber reconocer las urgencias y emergencias hipertensivas para poder instaurar un tratamiento precoz e intentar disminuir la morbilidad y mortalidad asociadas. En general, cuanto menor es la edad del paciente y más elevados sean los valores de presión arterial, es más probable que la hipertensión arterial sea de causa secundaria. Las crisis hipertensivas durante la infancia deben ser siempre consideradas como situaciones de riesgo, con posible aparición de repercusiones clínicas graves, daño neurológico irreversible e incluso la muerte. El éxito del manejo de la hipertensión arterial en los niños depende de una adecuada evaluación y diagnóstico etiológico. En la mayoría de los casos, se consigue controlar la crisis con la administración de un solo fármaco.

Palabras clave: hipertensión arterial; crisis hipertensiva; urgencia hipertensiva; emergencia hipertensiva; Pediatría; urgencias; fármacos antihipertensivos.

Hypertensive crisis. Emergency management

ABSTRACT

Although it is a relatively rare pathology, a paediatrician must be able to recognize the hypertensive urgencies and emergencies in order to establish an early treatment and try to reduce the associated morbidity and mortality. In general, the smaller the age of the patient and the higher the values of blood pressure are, it is more likely that blood hypertension be of secondary aetiology. During childhood, hypertensive crises should be always considered as situations of risk, with a possible occurrence of severe symptoms, irreversible neurological damage and even death. The success of the management of hypertension in children depends on an adequate evaluation and etiological diagnosis. In most cases, the crisis is managed with the administration of a single drug.

Key words: hypertension; hypertensive crisis; hypertensive emergency; paediatric hypertensive emergency; emergency; antihypertensive drugs.

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Los valores normales de presión arterial (PA) en niños varían en función de la edad, sexo y talla. En general, se consideran valores de PA elevados cuando la presión arterial sistólica (PAS) o diastólica (PAD) es igual o superior al percentil (P) 95 para la edad, el sexo y la talla, medidos en al menos tres ocasiones, y se clasifica en función de los valores obtenidos¹. La **Tabla 1** describe el esquema clásicamente utilizado, según el Cuarto Informe del Programa Nacional de Educación sobre la Hipertensión Arterial (NHBPEP)². Sin embargo, cabe destacar que la American Academy of Pediatrics (AAP) ha publicado recientemente una guía de práctica clínica con una nueva clasificación de los valores de presión arterial pediátrica basados en la auscultación y mediciones obtenidas en una muestra de aproximadamente 50 000 niños y adolescentes de peso normal³. En dicho documento se propone, además, reemplazar el término “prehipertensión” por el de “presión arterial elevada” (**Tabla 1**). En los neonatos y lactantes menores de un año, las mediciones de PA se ajustan en función de distintos parámetros⁴. En el área de Urgencias son especialmente relevantes aquellos valores de PA elevados que pueden comprometer la vida del paciente, lo cual denominamos crisis hipertensiva (CH). Estas pueden clasificarse como urgencias o emergencias hipertensivas. Se define como urgencia hipertensiva (UH) la elevación severa y generalmente aguda de la PA sin daño demostrable a nivel de órganos vitales, mientras que la emergencia hipertensiva (EH) es una elevación en la PA con daño concomitante en dichos órganos^{1,5}. Las lesiones más comunes se producen a nivel de sistema nervioso central (convulsiones, aumento de la presión intracraneal), oftalmoló-

Tabla 1. Clasificación de la PA en edad pediátrica (NHBPEP)^{2,8}

Clasificación PA	Percentiles PA
Normal	PAS y PAD <P90
Prehipertensión/“presión arterial elevada”*	PAS o PAD entre P90 y P95; o PA >120/80 mmHg incluso si <P90
Estadio 1 hipertensión	PAS o PAD ≥P95 y <P99 + 5 mmHg
Estadio 2 hipertensión	PAS o PAD >P99 + 5 mmHg

*Nuevo término propuesto según la guía más reciente de la AAP³.

gico (papiledema, hemorragias retinianas, exudados), cardiovascular (insuficiencia cardíaca) y renal (insuficiencia renal)^{1,5}. Los términos “hipertensión acelerada” o “hipertensión maligna” están actualmente en desuso⁶.

2. DEFINICIÓN DE CRISIS HIPERTENSIVA

Actualmente no existe un consenso sobre qué percentiles de PA determinan un potencial compromiso vital⁷. Algunos autores consideran que un umbral específico para el riesgo de CH podría ser por encima del P99, si bien la mayoría recomiendan tratamiento inmediato si PA ≥P99 + 5 mmHg, correspondiendo estos a valores de PA que exceden el límite para la HTA en estadio 2^{7,8} (**Tabla 1**). Asimismo, valores de PAS y/o PAD superiores a 180/110-120 mmHg también se consideran CH en este rango de edades. En la guía más reciente de la AAP se considera como riesgo de aparición de complicaciones hipertensivas los valores de PA > 30 mmHg por encima del P95³.

En general se aceptan los siguientes criterios para la definición de CH:

- PAS o PAD > 180/110-120 mmHg.

- PAS o PAD $\geq$ P99 para edad, sexo y talla.
- PAS o PAD $\geq$ 30 mmHg por encima del P95 para su edad, sexo y talla.

3. ETIOLOGÍA

La HTA, probablemente infradiagnosticada, es una patología poco prevalente en la edad pediátrica, aunque parece estar aumentando^{6,7}. No se dispone de datos específicos, pero se estima que podría afectar a entre el 1 y el 3% de la población infantil. Las emergencias hipertensivas en los niños ocurren en menos del 1% de las visitas a los servicios de urgencias¹.

Las formas secundarias de HTA son más frecuentes que en los adultos¹, al igual que las CH^{6,7}, y la mayoría se presentan en niños con HTA previamente conocida. Estas suelen ser consecuencia de nefropatías o enfermedades renovasculares⁶, en cuyo caso pueden actuar como desencadenantes múltiples factores (supresión brusca de la medicación, estrés, enfermedad aguda intercurrente, intervenciones quirúrgicas, etc.). Dichas causas también varían según la edad⁶. Por ejemplo, predominan en recién nacidos condiciones como la coartación de aorta y la trombosis de la arteria o la vena renal; en niños más mayores, la glomerulonefritis o enfermedad endocrina, y en los adolescentes, aunque la enfermedad del parénquima también es frecuente, debemos de tener en cuenta patologías como la preeclampsia, la intoxicación por fármacos simpaticomiméticos (por ejemplo, la exposición a la cocaína y a las anfetaminas) y el síndrome serotoninérgico¹. No obstante, es importante tener en cuenta que cualquier causa de HTA puede provocar una CH (Tabla 2).

4. FISIOPATOLOGÍA

La PA está determinada por dos factores: el gasto cardíaco (GC) y las resistencias periféricas (RP), y se expresa según la siguiente fórmula: $PA = GC \times RP$. A su vez, el gasto cardíaco depende de la frecuencia cardíaca, la contractilidad y el volumen sistólico. Las RP dependen de la viscosidad sanguínea, la elasticidad de la pared arterial y los mecanismos vasoconstrictores o vasodilatadores. La alteración en uno o varios factores reguladores podría dar lugar a un aumento de la PA y una posible CH⁶.

Cuando la PA se eleva considerablemente se produce un estrés distal en los vasos periféricos y daño vascular. La interacción de varios factores (sistema renina-angiotensina, óxido nítrico, endotelina, estrés oxidativo y mediadores inflamatorios) originan una disfunción endotelial¹, la cual condiciona un incremento de la permeabilidad vascular, proliferación celular y activación de la cascada de la coagulación y de las plaquetas, produciendo en último término, necrosis fibrinoide de las arteriolas e isquemia tisular. El daño endotelial provoca también liberación de vasoconstrictores que, a su vez inducen mayor lesión e isquemia tisular, cerrando así el círculo vicioso⁶.

5. CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas y la repercusión sistémica de la HTA dependen de múltiples factores (edad, HTA previa, enfermedades subyacentes, rapidez de instauración de la crisis, etc.). Lo más habitual es que dichas crisis sean asintomáticas o se acompañen de manifestaciones clínicas poco relevantes e inespecíficas, y cuando se detectan suele ser por la presencia de sintomatología atribuible a la afectación de los

Tabla 2. Etiología de las crisis hipertensivas en edad pediátrica^{3,6,7,9}

Etiología de las crisis hipertensivas en la infancia y la adolescencia	
Causas renales y renovasculares (75-90%)	
Displasia quística	Trombosis venosa renal
Insuficiencia renal aguda o crónica	Estenosis de la arteria renal
Trasplante renal	Síndrome hemolítico-urémico
Enfermedad renal poliquística AR	Púrpura de Schölein-Henoch
Enfermedad poliquística renal AD	Lupus eritematoso sistémico
Nefropatía por reflujo vesicoureteral	Enfermedad renovascular
Pielonefritis/cicatrices renales	Catéter arterial umbilical en arteria renal
Glomerulonefritis	Malformaciones
Hidronefrosis	Necrosis tubular aguda
Uropatía obstructiva	Nefropatía diabética
Cardiovasculares (10%)	
Coartación de aorta	Arteritis de Takayasu
Síndrome de aorta media	Enfermedad de Moyamoya
Genéticas	
Síndrome de Turner	Síndrome de Williams
Ataxia de Friedreich	Síndrome de Von Hippel-Lindau
Esclerosis tuberosa	Neurofibromatosis
Neoplasia endocrina múltiple	Síndrome de Gordon
Síndrome de Liddle	
Endocrinológicas	
Hiperplasia suprarrenal congénita	Síndrome de Cushing
Hipercalcemia	Hipertiroidismo
Aparente exceso de mineralocorticoides	Hiperparatiroidismo
Hiperaldosteronismo tratable con glucocorticoides	Obesidad

Tumores	
Feocromocitoma	Neuroblastoma
Tumor de Wilms	Tumores del sistema nervioso central
Fármacos/tóxicos	
Corticoides	Esteroides anabólicos
Simpaticomiméticos	Inhibidores de la calcineurina
Antiinflamatorios no esteroideos	Cocaína
Ciclosporina	Eritropoyetina
Posresucitación	Cafeína (recién nacidos)
Fenilpropanolamina	Fenilefrina (recién nacidos)
Pseudoefedrina	Teofilina (recién nacidos)
Anfetaminas	Simpaticomiméticos
Doxapram	Ciclosporina
Antidepresivos tricíclicos	Tacrolimus
Anticonceptivos orales	Intoxicación por vitamina D
Alcohol	Toxicidad por plomo, talio, mercurio
NEUROLÓGICAS	
Hipertensión intracraneal	Convulsiones
Hemorragia intracraneal	Disfunción autonómica
Síndrome de Guillain-Barré	Meningitis-encefalitis
Traumatismo craneoencefálico	
AUTOINMUNE	
Lupus eritematoso sistémico	Artritis reumatoide
Enfermedad de Wegener	Poliarteritis nodosa
Trastornos mixtos del tejido conectivo	Enfermedad de Goodpasture
OTROS	
Hipertensión primaria	Displasia broncopulmonar
Embarazo	Neumotórax
Estrés grave	Incumplimiento terapéutico (HTA conocida)
Sobrecarga hídrica	Dolor
Ventilación mecánica	Cirugía mayor
Eclampsia en adolescentes	Quemaduras
Hipercalcemia	

AR: autosómica recesiva; **AD:** autosómica dominante.

órganos diana. La evidencia de síntomas o daños en los órganos vitales asociado a un cambio agudo en la presión arterial media (PAM) es más relevante que el grado absoluto de elevación de la PA. De este modo, pacientes con HTA crónica pueden permanecer asintomáticos con cifras de PA muy elevadas mientras que aumentos agudos de la PA pueden desencadenar emergencias hipertensivas a pesar de una HTA moderada^{1,5}.

Los lactantes y niños pequeños tienden a presentar síntomas más inespecíficos que los mayores y adolescentes. Así, los recién nacidos pueden presentar apnea, cianosis, irritabilidad, dificultades para la alimentación, fallo de medro, crisis convulsivas, alteración del nivel de conciencia o insuficiencia cardíaca congestiva, entre otros. Los niños mayores con hipertensión crónica o aguda pueden presentar síntomas orgánicos que involucren corazón, ojo, riñón y cerebro, o permanecer asintomáticos^{6,7}. Además, se debe prestar especial atención a síntomas menos frecuentes como la ortopnea, dificultad respiratoria y edema, los cuales pueden sugerir una insuficiencia cardíaca o renal concomitante; hemorragias (nasales, digestivas, cerebrales o a nivel de la herida quirúrgica) u otras alteraciones hematológicas, como anemia hemolítica microangiopática. Un cuadro clínico de especial relevancia es la **encefalopatía hipertensiva**, definida como la elevación brusca de la PA acompañada de síntomas neurológicos, secundaria al fallo de la autorregulación cerebral y que típicamente revierte una vez controlada la PA¹.

6. DIAGNÓSTICO

La evaluación de cualquier paciente con sospecha de CH debe incluir una historia detallada y una adecuada exploración física. Deben regis-

trarse posibles factores de riesgo perinatales⁶ (bajo peso al nacer, retraso del crecimiento intrauterino, prematuridad, oligo- o polihidramnios, cateterismo de la arteria umbilical, etc.) y antecedentes de infecciones recurrentes del tracto urinario o enfermedades febriles frecuentes en periodo de lactante, ya que estas aumentan la probabilidad de aparición de lesiones secundarias a cicatrización renal o nefropatía por reflujo. También es importante detectar otros antecedentes como chorro miccional débil en el varón, hematuria, dolor en el flanco, poliuria, falta de crecimiento, artralgias, exantemas, cefalea, alteraciones visuales, dolor torácico, poli u oliguria y posible exposición a fármacos o tóxicos. En niños obesos deberá preguntarse por historia de apnea del sueño o somnolencia diurna, y en las adolescentes se debe considerar siempre un posible embarazo. Episodios de rubor, palidez, diaforesis y palpitaciones pueden sugerir un trastorno endocrino o metabólico subyacente⁷. Además, se debe preguntar siempre por enfermedades familiares que puedan ser de interés³.

En la exploración física, se prestará especial atención a la presencia de edemas, exantemas, cianosis, agrandamiento tiroideo o proptosis, lesiones neurocutáneas y aspecto general (facies sindrómicas, hirsutismo, características cushingoides) entre otros. Intentaremos detectar o descartar cualquier signo de coartación de aorta, edema pulmonar, derrames pleurales y pericárdicos, hepatoesplenomegalia, masas intraabdominales, ascitis, anormalidades genitourinarias, espina bífida, hidrocefalia, signos de aumento de la presión intracraneal (PIC), papiledema, déficits focales neurológicos y parálisis de nervios craneales. Así mismo, deberemos prestar especial atención a signos sugestivos de maltrato, tales como hematomas, hemorragias retinianas o fracturas, entre otros¹.

Es necesario realizar un registro completo de los signos vitales que incluya la PA en las cuatro extremidades. Se empleará la monitorización oscilométrica si no disponemos de un catéter arterial. En caso de detectar cifras de PA sistólicas o diastólicas >90 mediante dicho dispositivo, deberá comprobarse mediante el método auscultatorio^{1,3,7}. El manguito debe tener un tamaño adecuado, con una anchura aproximada del 40% de la circunferencia del brazo, medida en el tercio medio, y una longitud de la parte inflable suficiente para cubrir del 80% al 100% de su circunferencia^{1,3,7}. Es importante tener en cuenta que el tamaño incorrecto del manguito puede generar lecturas erróneas de la PA: un manguito demasiado grande puede dar medidas erróneamente bajas, y viceversa.

Después de una historia y examen físico completos, se solicitarán pruebas y estudios de imagen de forma individualizada. En general, como primer nivel, se recomienda realizar^{1,6,7}:

- Gasometría, hemograma y recuento reticulocitario, bioquímica sérica (incluyendo electrolitos; perfil renal con nitrógeno ureico en sangre, ácido úrico y creatinina sérica; perfil hepático; y perfil lipídico en ayunas).
- Renina y aldosterona plasmáticas.
- Análisis de orina, determinación de microalbuminuria, proteinuria y osmolaridad.
- Urocultivo.
- Ecografía-Doppler renal.
- ECG y ecocardiograma.
- Radiografía de tórax.

En función de los signos y síntomas, se valorará la realización de otras pruebas complementarias más específicas, entre las cuales figuran:

- Cortisol.
- Niveles de PTH.
- Función tiroidea: TSH, T3 y T4 libre en suero.
- Metanefrinas plasmáticas.
- HbA1C.
- Test de embarazo.
- Catecolaminas y metanefrinas en orina.
- Tóxicos en orina y suero.
- Estudio de autoinmunidad: ANA, ESR, CRP, anti-dsDNA, anti-ENA, factor reumatoide, pANCA, cANCA.
- DMSA, gammagrafía MBIG, TAC craneal, RM.
- Fondo de ojo.

7. TRATAMIENTO

7.1. Actuación inicial en Urgencias

Para disminuir la morbilidad es fundamental el reconocimiento y tratamiento precoz de las EH. Todos los pacientes con CH requieren ingreso en un centro hospitalario, preferentemente en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos o de Nefrología Pediátrica.

Inicialmente, tras la valoración del Triángulo de Evaluación Pediátrico (TEP), se hará una adecuada evaluación sistemática de la vía aérea, la respiración, la circulación y otras posibles complicaciones como, por ejemplo, las convulsiones. Se considerará la intubación endotraqueal en pacientes con disminución de conciencia, insuficiencia respiratoria o estado convulsivo. Los pacientes con hallazgos sugestivos de traumatismo craneoencefálico requieren inmovilización y estabilización de la columna cervical. Durante la secuencia de intubación rápida, deben evitarse aquellos fármacos que pueden aumentar la PA (por ejemplo, ketamina)⁵.

Se canalizará cuanto antes un acceso venoso (preferiblemente dos vías, siempre que sea posible) para la administración de tratamiento antihipertensivo, líquidos y otros medicamentos según sea necesario⁵. Así mismo, se extraerán muestras para los estudios de laboratorio.

Tan pronto como sea posible se monitorizarán la función cardiaca, respiratoria y PA de forma continua, idealmente mediante monitorización intraarterial invasiva^{1,6}, sobre todo en las EH si se emplean hipotensores en perfusión continua. Si no fuera posible, se utilizará una monitorización no invasiva mediante oscilometría automática con mediciones muy frecuentes: en las EH al menos cada 3-5 minutos durante las primeras 2 horas mientras dure el tratamiento intravenoso; y en las UH cada 15 minutos las primeras horas y posteriormente cada 30-60 minutos⁸. En los casos con afectación neurológica que no responden al tratamiento, es necesario monitorizar la presión intracraneal para descartar hipertensión intracraneal (HTIC) secundaria a edema cerebral y/o aumento del flujo sanguíneo cerebral.

7.2. Objetivos terapéuticos

La PA debe reducirse de forma gradual y controlada. En función del tipo de CH, se distinguen las siguientes pautas:

- La EH requiere un inicio inmediato de la reducción de la PA (no más del 25% en las primeras 8 horas)^{1,5} habitualmente con fármacos intravenosos en perfusión continua. Posteriormente, se intentará conseguir una reducción gradual durante las siguientes 24-48 horas.
- En la UH se pretende conseguir un descenso progresivo de la PA en un periodo de 24-48 horas. El tratamiento se realiza generalmente de forma oral o sublingual.

Es importante recordar que en aquellos pacientes que presentan HTA crónica existe un mayor riesgo de complicaciones (fundamentalmente neurológicas) si se disminuye la PA de forma rápida, debido a la adaptación de los mecanismos autorreguladores que protegen al cerebro de la isquemia^{5,7}. Previo al inicio de la terapia antihipertensiva, es imprescindible garantizar que la elevación de la PA no es causada por un aumento de la PIC secundaria a lesión o masa intracraneal. En este caso y de forma general no debe disminuirse, ya que se trata de un mecanismo de compensación para mantener el flujo sanguíneo cerebral y requiere, por tanto, un tratamiento que mantenga la presión de perfusión cerebral como objetivo terapéutico primario.

Del mismo modo, es importante descartar otras causas como dolor severo, coartación de aorta o ingestión de agentes simpaticomiméticos, en cuyo caso la disminución de la PA también puede estar contraindicada o precisar di-

ferentes medios (por ejemplo, administrar una benzodiazepina y fentolamina en la sobredosis de cocaína o analgesia para el dolor severo)¹. En presencia de accidente cerebrovascular isquémico, no existen pautas claras sobre la tasa de disminución la PA⁶. En la **Figura 1** se detalla un algoritmo general de actuación ante CH.

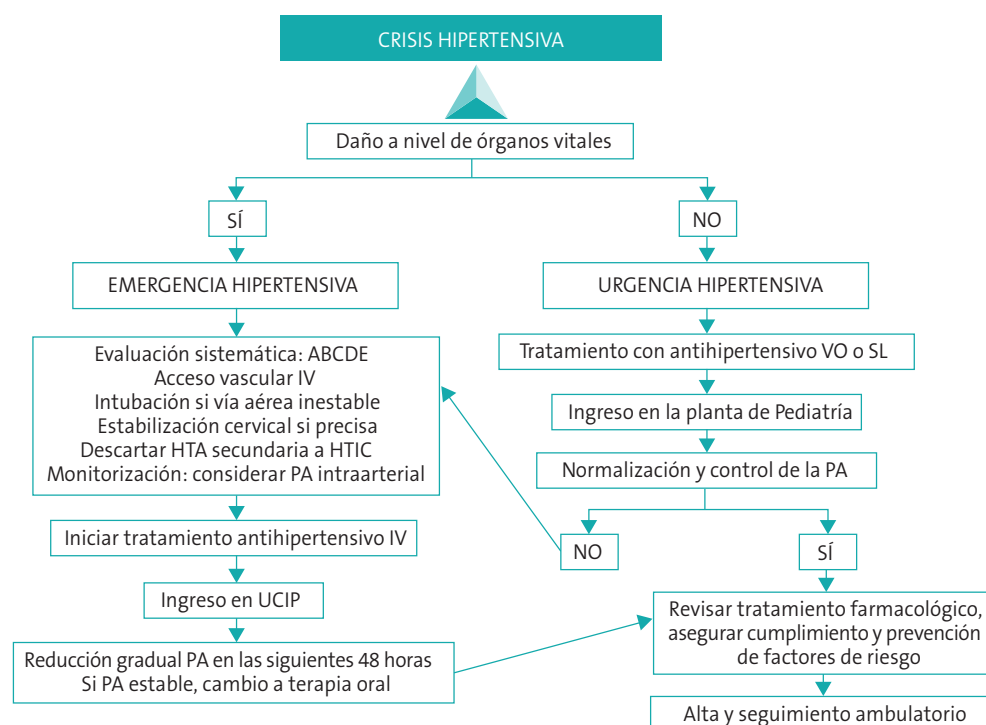
7.3. Fármacos en el manejo de las crisis hipertensivas: generalidades

Siempre que sea posible es recomendable evitar la asociación de fármacos por vía intravenosa, ya que estos pueden producir un efecto sinérgico entre sí con el consiguiente riesgo de descenso brusco e impredecible de la PA. A la

hora de elegir los fármacos que vamos a utilizar deben tenerse en cuenta también otros criterios, como la facilidad y comodidad de administración, siendo preferible utilizar fármacos cuyos efectos sean bien conocidos y con los que tengamos experiencia.

Al igual que para el estudio de la etiopatogenia y factores implicados en las CH, no hay grandes ensayos clínicos publicados que evalúen el manejo de dicha patología en la edad pediátrica. Muchos fármacos antihipertensivos de uso común carecen de recomendaciones de dosificación basadas en la evidencia y, para aquellos que existen, se basan en pequeños estudios observacionales, opinión de

Figura 1. Algoritmo general de actuación ante una crisis hipertensiva^{1,5,6}



expertos o se han extrapolado de ensayos controlados aleatorizados en adultos⁶. Por tanto, existe la necesidad de evaluar y obtener una mejor información sobre el tratamiento farmacológico de la HTA aguda grave pediátrica⁵.

De forma general, para el tratamiento inicial de la EH se elegirán fármacos de administración intravenosa, por su biodisponibilidad e inicio de acción rápido, ya que permiten además un ajuste más rápido de la dosificación para lograr el efecto deseado⁷. Posteriormente, es recomendable continuar con una perfusión continua en lugar de bolos, comenzando con la dosis más baja del rango y ajustando la velocidad de infusión según la respuesta de la PA⁵. En algunos casos, particularmente cuando el acceso venoso es difícil, con elevaciones menos graves de la PA o no se constatan lesiones a nivel de órganos vitales (UH), se podrán usar fármacos orales o sublinguales.

El nifedipino oral se ha utilizado a menudo como primera opción en Urgencias, pero su uso es ahora cada vez más controvertido por su potente efecto hipotensor, por lo que debe ser utilizado con precaución⁷. El labetalol o el nicardipino podrían ser de primera elección en cuanto esté disponible un acceso vascular, siendo preferible el labetalol en aquellos casos en los que existe taquicardia asociada^{5,7}. También se utilizan, aunque con menos frecuencia, el esmolol y el fenoldopam los cuales producen un efecto hipotensor casi inmediato (este último con poca experiencia en niños y actualmente todavía no comercializado en España). El nitroprusiato de sodio, que se había usado comúnmente en el pasado, ya no se recomienda como agente de primera línea debido a problemas con la toxicidad del cianuro,

especialmente en niños con insuficiencia renal o cuando se usa por periodos prolongados^{5,7}. Actualmente no se utiliza a menos que otros agentes no estén disponibles. La fentolamina puede estar indicada en formas específicas de HTA severa debido a la circulación excesiva de catecolaminas, como por ejemplo, en pacientes con feocromocitoma o intoxicaciones por cocaína y/o anfetaminas⁵, aunque actualmente dicho fármaco (la forma sistémica) no está comercializado en España. El nimodipino estaría indicado fundamentalmente en el vasoespasmo que acompaña a la hemorragia subaracnoidea, debido a su aparente mayor selectividad de los vasos cerebrales. En la **Tabla 3** se muestran algunas indicaciones según la etiología de la HTA, y los fármacos más comúnmente utilizados y su dosificación se muestran en la **Tabla 4**.

Los pacientes con sobrecarga de volumen suelen requerir, además, diuréticos para maximizar el efecto del tratamiento antihipertensivo⁵, pero estos nunca deben utilizarse como única terapia. Los niños con daño renal agudo o enfermedad renal crónica subyacente y EH pueden requerir también diálisis además del tratamiento antihipertensivo, dependiendo del grado de insuficiencia renal. Otro aspecto a tener en cuenta es que los pacientes asocian frecuentemente dolor y/o ansiedad, por lo que puede ser necesaria la utilización de sedantes-ansiolíticos y/o analgésicos para optimizar el tratamiento hipotensor.

Una vez que la PA se ha reducido a un nivel aceptable, se debe iniciar la transición a un medicamento oral adecuado para el control de la PA crónica, intentando minimizar la probabilidad de aparición de efectos secundarios. El tiempo necesario para una mayor reducción de

Tabla 3. Orientación terapéutica según la etiología de la HTA^{5,7}

Etiología	Fármacos más comúnmente utilizados
Emergencia hipertensiva (causa desconocida):	
• Sin insuficiencia cardíaca izquierda	• Labetalol, nitroprusiato, nicardipino
• Con insuficiencia cardíaca izquierda	• Nitroprusiato + furosemida
Urgencia hipertensiva de causa desconocida	Nifedipino
Encefalopatía hipertensiva	Labetalol, nicardipino, nitroprusiato
Enfermedad renovascular (unilateral)	IECA, ARA II, diuréticos, vasodilatadores
Enfermedad renal crónica	IECA*, ARA II, bloqueantes de canales del calcio, β-bloqueantes
Nefritis aguda	Diuréticos de asa, vasodilatadores
Coartación de aorta	β-bloqueantes (labetalol, esmolol), IECA
Cirugía cardíaca	Nitroglicerina, nitroprusiato, labetalol
HTA neonatal (trombosis de la arteria renal, la coartación de la aorta, la displasia broncopulmonar, la enfermedad renal poliquística y la trombosis de la vena renal)	Nicardipino
HTA relacionada con obesidad	IECA, ARA II
Feocromocitoma	Tratamiento inicial con alfa bloqueantes (fentolamina, fenoxibenzamina, doxazosina o prazosina) Posteriormente β-bloqueantes (tras conseguir bloqueo α)
HTA monogénica:	
• Síndrome de Liddle	• Amiloride, triamterene
• Exceso aparente de MC	• Espironolactona, esplerenona
• Hiperaldosteronismo tratable con GC	• Amiloride, triamterene, GC
• Síndrome de Gordon	• Diuréticos tiazidas
Embarazo (preeclampsia)	Labetalol, hidralazina, nicardipino
Sobredosis de cocaína o anfetaminas	Fentolamina

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; **ARA II:** antagonistas de los receptores de angiotensina II; **MC:** mineralocorticoides; **GC:** glucocorticoides.

* El enalapril puede ser muy eficaz en estos pacientes debido al bloqueo del sistema renina-angiotensina, pero puede exacerbar la insuficiencia renal.

la PA y el tratamiento hipotensor de mantenimiento dependerá de la existencia o no de HTA previa y de la etiología de la crisis, debiendo ser guiado por un médico experimentado, como un nefrólogo o intensivista pediátrico¹. En la **Tabla 4** se detallan varios de los fármacos orales que pueden emplearse. Algunos fármacos no

son de uso habitual en Pediatría, como la prazosina o el minoxidil, pero su uso podría estar justificado en casos de HTA severa refractaria. Este último se utiliza fundamentalmente en crisis graves y/o refractarias a otras terapias, puesto que puede producir efectos adversos graves.

Tabla 4. Dosificación de los fármacos más comúnmente utilizados en el tratamiento de las crisis hipertensivas comercializados en España^{5,8-10}

Fármaco	Vía	Dosis
Amlodipino	VO	Dosis: 0,05-0,3 mg/kg/dosis cada 24 horas (<6 años pueden precisar cada 12 horas) >6 años: se puede comenzar por 2,5 mg/día cada 24 h, aumentando progresivamente hasta 5 mg/día si no se alcanza el objetivo de PA después de 4 semanas Dosis máx.: 0,6 mg/kg/día
Captopril	VO	RN <7 días: 0,01 mg/kg/dosis cada 8-12 h Neonatos >7 días: 0,05-0,1 mg/kg/dosis cada 8-24 h. Máx. 0,5 mg/kg/dosis cada 6-24 h Lactantes: 0,15-0,3 mg/kg/dosis cada 6-24 h. Máx. 6 mg/kg/día Niños: 0,3-0,5 mg/kg/dosis cada 8 h. Máx.: 6 mg/kg/día Niños mayores: 6,25-12,5 mg/dosis cada 12-24 h. Máx.: 6 mg/kg/día Adolescentes: 12,5-25 mg/dosis cada 8-12 h. Aumentar 25 mg/semana si es preciso
Carvedilol	VO	Lactantes y niños <12 años: 0,1-0,5 mg/kg/dosis cada 12 h >12 años: 12,5 mg cada 24 h durante los dos primeros días. Aumentar a 25 mg cada 24 h. Puede incrementarse gradualmente a intervalos de al menos dos semanas Dosis máx.: 25 mg/12 h
Clonidina	VO	Dosis: 5-10 µg/kg/día cada 8-12 h. Aumentar si es necesario hasta 25 µg/kg/día Dosis máx.: 1,2 mg/día.
Enalapril	VO	Neonatos: 0,04-0,1 mg/kg/día cada 24 h; Dosis máx.: 0,27 mg/kg/día Niños y adolescentes: 0,08 mg/kg/dosis cada 24 h. Dosis máx.: 5 mg (dosis >0,58 mg/kg/día (o >40 mg) no han sido estudiadas)
Esmolol	IV	Lactantes, niños y adolescentes: dosis de carga 100-500 µg/kg en 1-4 min (emergencia hipertensiva). Posteriormente administrar en infusión continua: 100-500 µg/kg/min
Hidralazina	IV	Neonatos: 0,1 a 0,5 mg/kg/dosis cada 6-8 h. Dosis máx.: 2 mg/kg/dosis cada 6 h Niños: 0,1-0,5 mg/kg/dosis cada 6-8 h. Dosis máx.: 2 mg/kg/dosis Emergencia hipertensiva: 0,15-0,6 mg/kg/dosis cada 4 h. Dosis máx.: 20 mg/dosis. Puede administrarse IM
	VO	Neonatos: 0,25-1 mg/kg/dosis cada 6-8 h. Dosis máx.: 7,5 mg /kg/día Niños y adolescentes: 0,75-3 mg/kg/día cada 6-12 h. Dosis máx.: 7 mg/kg/día o 200 mg/día
Labetalol	IV	Dosis: 0,2-1 mg/kg/dosis en 1-10 min. Dosis máx.: 40 mg/dosis Se puede repetir cada 10-15 minutos. Dosis máx.: 300 mg Infusión continua: 0,25-3 mg/kg/h
	VO	Dosis: 1-3 mg/kg/día cada 12 h Dosis máx.: 10-12 mg/kg/día, hasta 1,200 mg/día
Lisinopril	VO	Lactantes, niños: 0,07-0,1 mg/kg/dosis cada 24 h; puede aumentar a intervalos de ≥2 semanas Dosis máx.: lactantes: 0,5 mg/kg/día; niños: 0,6 mg/kg/día o 40 mg/día
Minoxidil	VO	<12 años: 0,2 mg/kg/dosis cada 24 h (máx. 5 mg/día inicialmente). Aumentar cada 3 días, lentamente Dosis máx. 50 mg/día Dosis efectiva habitual (dosis de mantenimiento): 0,25-1 mg/kg/día cada 8-24 h ≥12 años y adolescentes: 5 mg cada 24 h. Aumentar progresivamente cada 3 días si es necesario. Se puede dividir dosis de 1 a 3 veces al día. Dosis máx.: 100 mg/día Dosis efectiva habitual (dosis de mantenimiento): 10-40 mg/día cada 8-24 horas

Nicardipino	IV	Dosis: 0,5-1 µg/kg/min. Aumentar según la PA a intervalos de 15-30 min Dosis máx.: 4-5 µg/kg/min (neonatos) o 250 µg/min (niños)
	VO	Datos muy limitados disponibles; dosis no establecida. Entre 20-30 mg/8 horas en adolescentes
Nimodipino	IV	Lactantes 1 mes-1 año: 15 µg/kg/h, las 2 primeras horas. Aumentar a 15-45 µg/kg/h si es necesario Niños >12 años (peso corporal de hasta 70 kg). Inicialmente 0,5 mg/h, aumentar tras 2 horas si precisa a 1-2 mg/h. Continuar durante al menos 5 días (máximo 14 días)
	VO	Dosis: 0,9-1,2 mg/kg/4-6 h (máx. 60 mg/dosis) Comenzar dentro de los 4 días de la hemorragia y continuar durante 21 días
Nifedipino	VO o SL	Dosis: Cápsulas de liberación inmediata: 0,04-0,25 mg/kg/dosis cada 4-6 h. Máx. 10 mg/dosis Dosis máx.: 1-2 mg/kg/día Las cápsulas de liberación convencional pueden masticarse antes de tragar o bien pueden puncionarse y administrarse el líquido de su interior (las cápsulas de 10 mg = 0,34 ml; 20 mg= 0,45 ml) <i>Retard:</i> 0,25-0,5 mg/kg/día cada 12-24 h. Máx. 60 mg/dosis Dosis máx.: 3 mg/kg/día hasta 120 mg/día
	IV	Dosis: 0,3-0,5 µg/kg/min. Aumentar progresivamente según PA. Dosis habitual: de 3 a 4 µg/kg/min Dosis máx.: 8-10 µg/kg/min Neonatos: 0,25-0,5 µg/kg/min, titulando la dosis cada 20 min. Dosis de mantenimiento: <2 µg/kg/min En crisis hipertensivas se puede aumentar hasta 8-10 µg/kg/min, durante <10 min Nota: dosis ≥1,8 µg/kg / minuto se han asociado con una mayor concentración de cianuro en pacientes pediátricos en posoperatorio de cirugía cardíaca
Nitroglicerina	IV	Lactantes y niños: 0,25-0,5 µg/kg/min. Titular dosis en función de la respuesta, incrementos de 0,5-1 µg/kg/min cada 15-20 min Dosis habitual: 1-5 µg/kg/min Dosis máx.: 10 µg/kg/minuto (5 µg/kg/min en neonatos) Adolescentes: 5-10 µg/min; titular cada 3-5 min según sea necesario, a una velocidad máxima de 200 µg/min
Prazosina	VO	Dosis: 0,05-0,1 µg/kg/día, cada 8 h. Aumentar gradualmente hasta 0,5 mg/kg/día, cada 8 h. Dosis máx.: 20 mg/día
Propranolol	VO	Neonatos: liberación inmediata: 0,25-0,5 mg/kg/dosis cada 8 h. Aumentar según sea necesario, controlando la frecuencia cardíaca Dosis habitual: 0,5-1 mg/kg/dosis cada 8 h Dosis máx.: 5 mg/kg/día (algunos expertos han recomendado dosis de hasta 8-10 mg/kg/día) Niños y adolescentes: 1-2 mg/kg/día (formulaciones de liberación inmediata cada 8-12 h; las formulaciones de liberación sostenida se pueden dosificar una vez al día) Dosis máx.: 4 mg/kg/día hasta 640 mg/día
Urapidil	IV	Dosis: 1-2 mg/kg en bolo lento. Se puede repetir a los 5 min. Dosis de mantenimiento de 0,8-3,3 mg/kg/h Duración máx. de la infusión: 7 días.

VO: vía oral; PA: presión arterial; IV: vía intravenosa; IM: vía intramuscular; SL: vía sublingual.

Fuentes (en línea): Uptodate “Pediatric Drug Information”, BNF for Children, Centro de Información Online de Medicamentos (CIMA), Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS), Pediamécum y manuales pediátricos.

8. PREVENCIÓN

Se han descrito múltiples complicaciones, incluso en pacientes pediátricos con PA elevada (prehipertensión), por lo que es importante tener en cuenta que la HTA puede provocar consecuencias a largo plazo en pacientes de cualquier edad sin depender de las cifras de PA.

En la población pediátrica, debido en parte a la ausencia de estudios hasta la actualidad, la mejor medida de prevención de la HTA sigue siendo la modificación del estilo de vida, combinando una dieta saludable con el ejercicio físico. La intervención debe de incidir, además, sobre otros factores de riesgo para el desarrollo de HTA como la obesidad, dieta alta en sodio, ausencia de una dieta tipo Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)³, lograr buenos hábitos de sueño y evitar alimentos y tóxicos estimulantes. Es importante recordar que una historia familiar positiva de HTA sugiere la necesidad de estudio y monitorización de la PA desde una edad temprana, para detectar el posible inicio de una HTA.

Además, es fundamental concienciar a los pediatras y fomentar la investigación en el conocimiento de la fisiopatología, complicaciones, métodos de detección e implementación de nuevas modalidades de tratamiento de la HTA⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Uspal NG, Halbach SM. Approach to hypertensive emergencies and urgencies in children. En: UpToDate [en línea] [consultado el 18/03/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/con->

tents/approach-to-hypertensive-emergencies-and-urgencies-in-children

2. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114(2 suppl 4th Report):555-576.
3. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, *et al*. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2017;140(3):e20171904.
4. Flynn JT. Etiology, clinical features, and diagnosis of neonatal hypertension. En: UpToDate [en línea] [consultado el 18/03/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/etiology-clinical-features-and-diagnosis-of-neonatal-hypertension>
5. Flynn JT. Management of hypertensive emergencies and urgencies in children. En: UpToDate [en línea] [consultado el 18/03/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-hypertensive-emergencies-and-urgencies-in-children>
6. Singh D, Akingbola O, Yosypiv I, El-Dahr S. Emergency management of hypertension in children. *Int J Nephrol*. 2012;2012:420247.
7. Stein DR, Ferguson MA. Evaluation and treatment of hypertensive crises in children. *Integr Blood Press Control*. 2016 Mar 16;9:49-58.
8. Rubio Quiñones F, Flores González JC, Hernández González A, Fernández O'Dogherty S. Crisis hipertensivas. En: López Herce JL.

- Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 4.^a ed. Madrid: Publimed; 2013. p. 434443.
9. Patel NH, Romero SK, Kaelber DC. Evaluation and management of pediatric hypertensive crises: hypertensive urgency and hypertensive emergencies. Open Access Emerg Med. 2012 Sep 5;4:85-92.
10. Constantine E, Linakis J. The assessment and management of hypertensive emergencies and urgencies in children. Pediatr Emerg Care. 2005 Jun;21(6):391-6; quiz 397. Review.

Diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (abdomen agudo) en Urgencias

José Antonio Alonso Cadenas, Mercedes de la Torre Espí

Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Alonso Cadenas JA, de la Torre Espí M. Diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (abdomen agudo) en Urgencias. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:197-213.



RESUMEN

El dolor abdominal agudo (DAA) es una situación clínica definida por la presencia de síntomas abdominales, fundamentalmente dolor, de menos de un mes de evolución. Dentro de este es imprescindible diferenciar el “abdomen agudo” (AA) que se caracteriza por tener una evolución generalmente inferior a 48-72 horas, ser constante, intenso, acompañarse de afectación del estado general y de una palpación abdominal dolorosa. A la llegada del paciente a Urgencias se debe proceder con la evaluación y estabilización inicial, utilizando el Triángulo de Evaluación Pediátrica y la secuencia ABCDE. El diagnóstico se basa en la historia y exploración física pero según la sospecha clínica pueden ser necesarias algunas pruebas complementarias. El tratamiento depende de la patología subyacente, pudiendo ser médico o quirúrgico. El principal objetivo es diagnosticar los procesos que requieren tratamiento urgente (quirúrgico o no): los más frecuentes en Pediatría son la apendicitis en el niño mayor (>5 años) y la invaginación en el lactante (<2 años).

Palabras clave: dolor abdominal agudo; apendicitis; invaginación.

Diagnosis and treatment of acute abdominal pain (acute abdomen) in Emergencies

ABSTRACT

Acute abdominal pain (AAP) is defined as the clinical situation with abdominal symptoms, basically pain, less than a month. It is important to distinguish “acute abdomen” (AA) is characterized by its clinical development lower than 48-72 hours, continuous, severe with affection general condition and painful abdominal palpation. Upon arrival of the patient in the

emergency department, initial evaluation and stabilization should be carried out, using the pediatric evaluation triangle and the ABCDE sequence. The diagnosis is based upon a history and physical examination but according to clinical suspicion could be necessary some follow-up tests. The treatment will depend on the underlying disease, could be medical or surgical. The main goal is diagnose the procedures which need emergency treatment (surgical or not): the most frequent ones in Pediatrics are appendicitis in child (>5 years) and intussusception in infant (<2 years).

Key words: acute abdominal pain; appendicitis; intussusception.

1. INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal agudo (DAA) incluye todas aquellas situaciones clínicas donde el síntoma principal es la sensación dolorosa abdominal intensa, siendo uno de los motivos más frecuentes de consulta en un Servicio de Urgencias Pediátrica (SUP)^{1,2}. El dolor puede ser secundario a múltiples causas, tanto relacionadas con patología abdominal como extraabdominal. Puede estar originado en un segmento del tubo digestivo, una víscera sólida u otra estructura abdominal (hígado, bazo, páncreas, vesícula o mesenterio), el sistema genitourinario, la columna vertebral, la piel o en la pared abdominal. El origen extraabdominal puede estar en el tórax, genitales, sistema ORL o ser neuropsicológico. Una buena anamnesis y exploración física son esenciales en la valoración del DAA para identificar de manera prioritaria un abdomen agudo e instaurar el tratamiento de manera urgente.

2. CONCEPTOS IMPORTANTES

Se define DAA cuando tiene una duración inferior a un mes, pero dentro de este es importante diferenciar el abdomen agudo (AA)³ que se caracteriza por tener una evolución inferior a 48-72 horas, ser constante, intenso, acom-

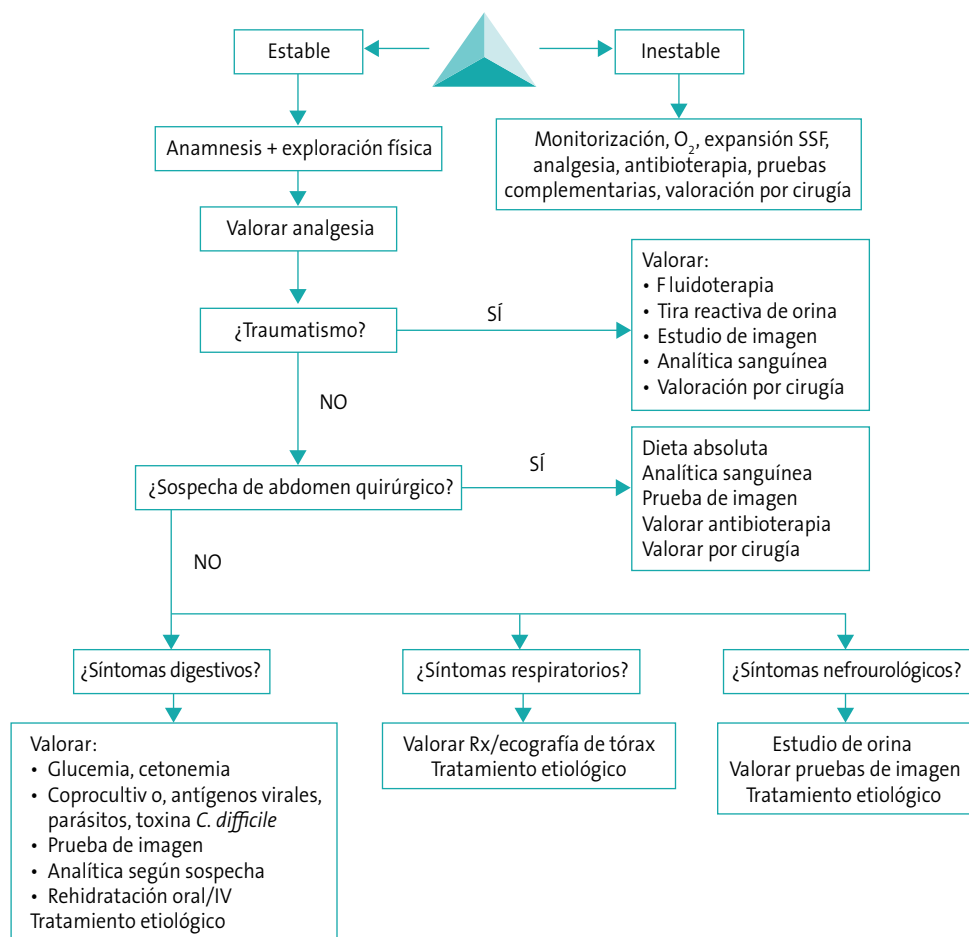
pañarse con frecuencia de vómitos, afectación del estado general y palpación abdominal dolorosa. El diagnóstico es clínico, pero según la sospecha clínica pueden ser necesarias algunas pruebas complementarias como una ecografía abdominal, radiografía de tórax o análisis de sangre u orina.

Se debe destacar por su frecuencia dentro de las causas de AA en Pediatría la apendicitis en el niño mayor (>5 años) y la invaginación en el lactante (<2 años). La apendicitis aguda en los niños menores de 5 años puede tener una presentación menos característica y una progresión más rápida de la infección a formas complicadas, y la invaginación puede manifestarse con cuadros de letargia, hipotonía, debilidad aguda, alteración brusca del nivel de consciencia o episodios paroxísticos, aunque no exista ninguno de los signos clásicos de presentación de la enfermedad.

3. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

La anamnesis, junto con la exploración física general, prestando especial atención a los signos de patología abdominal, ayudan a dirigir el estudio diagnóstico y a evitar pruebas complementarias innecesarias (**Figura 1**).

Figura 1. Dolor abdominal agudo



A la llegada del paciente a Urgencias se debe proceder con la evaluación y estabilización inicial mediante el Triángulo de Evaluación Pediátrica y la secuencia ABCDE. Ante una situación de disfunción del SNC (por dolor o mala perfusión cerebral) o *shock* (compensado o descompensado), se debe proceder a la estabilización del paciente (ABCDE), antes de realizar la historia y exploración detalladas, proporcionando oxígeno en los casos necesarios, midiendo las constantes vitales, y canalizando una vía veno-

sa periférica para realizar una glucemia capilar y administrar líquidos intravenosos. También es prioritario valorar el dolor mediante una escala adaptada a la edad del paciente para administrar el tratamiento analgésico más adecuado.

Una vez realizada la primera evaluación^{1,2}, e iniciadas si son precisas las medidas de soporte, se debe recoger información sobre los antecedentes personales (episodios anteriores similares, cirugías abdominales previas, trau-

matismos, alimentos consumidos, enfermedades de base [p. ej., drepanocitosis]), alergias o intolerancias conocidas y medicación administrada. En la anamnesis se preguntará sobre las características del dolor: si es localizado o generalizado, continuo o cólico y su intensidad. Habitualmente, el dolor abdominal inespecífico es leve, periumbilical y de tipo cólico. Un dolor persistente, de varias horas de evolución (>6 horas) e intensidad creciente orientará hacia patología orgánica. Si, además, se encuentra localizado y fijo en una zona particular del abdomen, irá a favor de que la patología sea quirúrgica (apendicitis, torsión ovárica o testicular, invaginación intestinal). El dolor tipo cólico está relacionado habitualmente con patología médica no quirúrgica (dolor abdominal funcional, gastroenteritis, adenitis mesentérica, cólico del lactante, dolor menstrual, cólico nefrítico, patología de la vesícula biliar, hepatitis, pancreatitis, infección del tracto urinario [ITU], etc.), aunque existen excepciones: la obstrucción y la invaginación intestinal.

Es importante indagar sobre los síntomas y signos acompañantes: fiebre, vómitos, alteración en el hábito intestinal (diarrea o estreñimiento), síntomas miccionales, tos, sangrado rectal o síntomas articulares:

- Fiebre: en la apendicitis aguda es moderada (38-38,5 °C) horas después del inicio del dolor, mientras que en la gastroenteritis si aparece, está desde el principio y puede ser elevada (39 °C) en las enteroinvasivas, y baja (37,5-38 °C) en las víricas.
- Vómitos: son muy inespecíficos, pudiéndose acompañar a casi cualquier patología infantil. Algunas características de estos hacen más probable que exista una patolo-

gía orgánica importante (quirúrgica o no): si son biliosos, progresivos, abundantes y frecuentes.

- Alteración en el hábito intestinal: la causa más frecuente de un cuadro de dolor abdominal con vómitos y diarrea es la gastroenteritis aguda. Sin embargo, también puede ser la presentación clínica de una apendicitis (sobre todo si es retrocecal), una enfermedad inflamatoria intestinal (EII) o un síndrome hemolítico-urémico (SHU). El estreñimiento suele estar asociado a una causa funcional, y con menos frecuencia a patología orgánica como la enfermedad de Hirschsprung (EH).
- Síntomas miccionales: la disuria con poliuria y tenesmo debe hacer sospechar una ITU. Es importante investigar si existe poliuria y polidipsia; los pacientes con cetoacidosis diabética pueden presentar dolor abdominal importante simulando un AA quirúrgico.
- Síntomas respiratorios: los niños con dificultad respiratoria o neumonía se quejan con frecuencia de dolor abdominal y a veces es el principal motivo de consulta. Hay que preguntar por la presencia de tos, dificultad respiratoria y fiebre.
- Hematoquecia: la presencia de sangre en las heces (aspecto de mermelada de grosella) en un lactante con dolor abdominal cólico obliga a buscar una invaginación intestinal. Sin embargo, es un signo tardío que solo aparece en el 15-20% de los casos. La causa más frecuente de hematoquecia en pacientes con dolor abdominal es la gastroenteritis aguda (generalmente, la sangre está

mezclada con moco y heces); en los niños mayores hay que pensar en la EII.

- Síntomas articulares: asociados a EII.

En niñas adolescentes, que ya han tenido la menarquia, se debe preguntar siempre por la fecha de la última regla, y ante un cuadro de AA considerar la posibilidad de un embarazo ectópico. Si la paciente presenta un desarrollo puberal correspondiente a un Tanner IV, todavía no ha presentado la menarquia y localiza el dolor sobre todo en región hipogástrica (más aún si ha tenido algún episodio previo similar) hay que pensar en la posibilidad de un himen imperforado.

Por último, se debe interrogar sobre la posibilidad de algún evento que haya podido desencadenar el cuadro, por ejemplo, la ingestión de un cuerpo extraño o de un tóxico como el plomo o el hierro. La exploración física debe ser general con la inspección del abdomen en su totalidad, incluyendo área ORL, tórax, genitales e inspección cutánea. La toma de constantes vitales estará indicada según cada caso, con la toma de la temperatura y el peso en todos los pacientes, además del grado de hidratación. Si hay signos de inestabilidad hemodinámica: frecuencia cardíaca y tensión arterial, y si los hay de dificultad respiratoria: saturación de oxígeno y frecuencia respiratoria. Se valorará realizar una glucemia si presenta disfunción del SNC, síntomas o factores de riesgo de hipoglucemia o, por el contrario, respiración tipo Kusmaull.

- Inspección: en busca de cicatrices de cirugía previa, bultomas (hernias incarceradas), hematomas (traumatismos, maltrato) o lesiones cutáneas que pueden ser exantemáticas debidas a infecciones víricas o por una ana-

filaxia, o por otro lado, localizadas como un eritema nodoso o un pioderma gangrenoso.

- Auscultación: en todos los cuadrantes del abdomen, observando si hay un aumento en los ruidos hidroaéreos (gastroenteritis) o una disminución (obstrucción, peritonitis o íleo).
- Percusión: podremos valorar si hay timpanismo (meteorismo o, por el contrario, si presenta signos de alarma, una obstrucción o perforación intestinal) o matidez (visceromegalias).
- Palpación: debe realizarse de manera relajada para conseguir la colaboración del niño, empezando por el punto donde refiere menos dolor hasta la zona más dolorosa, realizando por último los distintos signos apendiculares³: psoas, Rovsing, Blumberg o de patología de la vesícula biliar (Murphy). Debe valorarse la presencia de masas (invaginación intestinal, abscesos, tumores) y visceromegalias (secuestro esplénico o crisis hemolítica en pacientes con anemia falciforme).

El tacto rectal se realizará solo si es necesario y se valorará si hay una estenosis anal, el tono del esfínter, masas palpables y, por último, el tamaño y la presencia de heces en la ampolla rectal. Estará llena de heces en el estreñimiento funcional y vacía en la EH. Si la exploración abdominal es normal, habrá que intentar encontrar una causa del dolor en otra localización, atendiendo a signos de patología ORL (faringoamigdalitis aguda, otitis), pulmonar (neumonía), genital (escroto agudo, hernia inguinal incarcerada) o cutánea (púrpura de Schönlein Henoch [PSH]; ictericia en crisis hemolíticas, en patología aguda de la vesícula biliar o hepatitis;

palidez por sangrado secundario a un traumatismo o un tumor; hematomas en localizaciones no habituales debidos a una leucemia, hemofilia o maltrato). En niñas con secreción vaginal y en todos los casos con sospecha de abuso sexual, es importante la inspección del ano y los genitales externos. Cuando la historia y la exploración no sean sugestivas de ninguna entidad clínica, se podrá observar al niño durante unas horas para repetir la exploración (Tabla 1).

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicitarán en función de los hallazgos de la anamnesis y del examen físico, si tras los cuales no hay ningún signo ni síntoma de alarma no será necesario realizar ninguna prueba complementaria. En el supuesto de sospecharse un AA es conveniente realizar pruebas radiológicas o de laboratorio para completar su evaluación. La ecografía abdominal es la técnica de elección si se sospecha una apendicitis aguda o una invaginación, mientras que la radiografía abdominal es útil en la obstrucción o perforación intestinal.

Traumatismo abdominal: la presencia de lesiones cutáneas (equimosis, hematomas o petequias), dolor, distensión abdominal o hematuria (tira reactiva de orina si exploración abdominal anormal) son signos muy sugestivos de lesión intraabdominal y obligan a realizar una ecografía abdominal urgente o una TC con contraste. La analítica de sangre es importante para valorar la importancia del sangrado (hemograma) y es parte de una escala de predicción clínica (Tabla 2) que tiene una sensibilidad (S) del 97,5%, una especificidad (E) del 36,9% y un valor predictivo negativo (VPN) del 99,3%, para descartar daño intraabdominal, y una S del 100%, una E del 34,5% y un VPN del 100% para descartar daño intraabdominal subsidiario de intervención quirúrgica.

Apendicitis aguda: cuando el cuadro clínico es claro, ninguna prueba complementaria es necesaria; sin embargo, habitualmente se realiza una ecografía abdominal³. Cuando el apéndice es visualizado, la ecografía tiene una S del 98% mientras que si no lo es disminuye hasta el 50%. La presencia de signos indirectos cuando no se visualiza el apéndice (flemón local, grasa pericecal hiperecoica o moderada/alta acumu-

Tabla 1. Causas más frecuentes de DAA y AA

	Causas más frecuentes de dolor abdominal agudo	Causas más frecuentes de abdomen agudo
<2 años	Cólico del lactante, GEA	Invaginación intestinal, Apendicitis aguda, Vólvulo intestinal, Hernia incarcerada
2-5 años	GEA, ITU, neumonía, asma, infecciones virales, estreñimiento	Apendicitis aguda, hernia incarcerada, divertículo de Meckel, obstrucción intestinal por cirugía previa, tumores
>5 años	GEA, traumatismos, ITU, dolor abdominal funcional, estreñimiento, infecciones virales	Apendicitis aguda, Ell, colecistitis, pancreatitis, cetoacidosis diabética, torsión testicular/ovárica, cólico nefrítico, tumores
Adolescentes	GEA, estreñimiento, ITU, neumonía, asma, infecciones virales, dismenorrea	Apendicitis aguda, torsión testicular/ovárica, enfermedad inflamatoria pélvica, cólico nefrítico, colecistitis, pancreatitis, hepatitis, Ell, tumores, embarazo ectópico

Tabla 2. Escala de predicción clínica para identificar niños con bajo riesgo de presentar una lesión intra-abdominal tras sufrir un traumatismo abdominal cerrado⁴

AST <200
No dolor, distensión ni lesiones en la pared abdominal
Radiografía de tórax normal
No dolor intraabdominal
Enzimas pancreáticas normales

lación de líquido libre) es altamente indicativa de apendicitis. En pacientes con clínica florida, leucocitosis y una ecografía ambigua o negativa, debe valorarse realizar una TC abdominal, sobre todo si son pacientes obesos. La analítica de sangre en apendicitis no es imprescindible, pero unas cifras absolutas superiores a 10 000 leucocitos/mm³ y 7500 neutrófilos/mm³ apoyan el diagnóstico de apendicitis, mientras que la elevación de reactantes de fase aguda (RFA), PCR y PCT tienen mayor rendimiento en diferenciar las apendicitis no complicadas de las complicadas. Se han establecido distintas escalas, siendo la más usada la de Samuel o también llamada Pediatric Appendicitis Score (PAS) (Tabla 3), que se propuso inicialmente para identificar pacientes con alto riesgo de necesitar cirugía, pero se ha demostrado posteriormente que no puede ser usada para tal propósito, aunque sí para estratificar el riesgo y así guiar la actuación. El uso conjunto de la ecografía abdominal selectiva y el PAS tienen una S y una E del 94% y el 94,7% respectivamente⁶.

Cuando exista una apendicitis complicada, con afectación del estado general y alteración en las constantes vitales será preciso realizar otras pruebas de laboratorio (gasometría, iones, urea, creatinina y coagulación), además del hemograma y los RFA.

Tabla 3. Escala de Samuel o PAS⁵

Anorexia	1
Fiebre >38 °C	1
Náuseas/vómitos	1
Leucocitosis >10 000	1
Neutrofilia >75%	1
Migración dolor a FID	1
Dolor al toser, percutir o saltar	2
Dolor a la palpación superficial FID	2

Baja probabilidad: 1-3 puntos; intermedia: 4-7 puntos, se debe realizar ecografía; alta: 8-10 puntos, avisar al cirujano.

Invaginación intestinal⁷: la ecografía abdominal es el estudio de elección que permite la visualización de la invaginación, definir la extensión de la misma y la identificación de una posible cabeza de invaginación. Es una prueba muy sensible en manos expertas, con alto valor predictivo positivo (VPP) y VPN. En situaciones de deshidratación o mal estado general se realizará un análisis de sangre que incluya: hemograma, iones, gasometría, urea y creatinina.

Adenitis mesentérica: es recomendable realizar una ecografía abdominal para poder diferenciarla de las causas que producen AA.

En las sospechas de **patología de los órganos genitales** femeninos y masculinos, es de elección la ecografía con técnica Doppler para valorar la vascularización incluyendo la pelvis en las niñas.

En la **patología aguda de la vía biliar⁸** el diagnóstico es ecográfico en la mayoría de los pacientes (95-98%) con litiasis asintomática, y en la litiasis sintomática se basa en la clínica (cólico biliar) y en la exploración física. En la co-

lecistitis aguda, los hallazgos ecográficos son distensión de la vesícula con engrosamiento de su pared con una S y una E del 88% y 80% respectivamente. La S de la ecografía para detectar dilatación de la vía biliar es muy alta, aunque para la detección de cálculos en el colédoco es más baja, alrededor del 50%. En las sospechas de colecistitis y colangitis aguda (Tabla 4) se deberá realizar una analítica de sangre en la que esté incluido: hemograma, ALT, AST, GGT, FA, bilirrubina total y directa, PCR y VSG.

Pancreatitis aguda: la ecografía abdominal puede ser diferida ya que el diagnóstico podrá establecerse en pacientes con clínica característica y elevación de las enzimas pancreáticas sin la necesidad de una prueba de imagen compatible (Tabla 5). Se deberá realizar una analítica de sangre que incluya hemograma, pruebas de función hepática (AST, ALT, GGT, FA, LDH, bilirrubina total y directa), glucemia, iones, coagulación, amilasa, lipasa y PCR.

Hepatitis¹¹: hemograma, ALT, AST, bilirrubina total y directa, albúmina, FA, tiempo de protrombina, análisis de orina y marcadores serológicos de los virus hepatotropos (IgM e IgG VHA, HBsAg, IgM anti-HBc, anticuerpos anti-VHC, IgM e IgG VEB, IgM e IgG CMV). El resto de los virus no están en el primer escalón diagnóstico. Ocasionalmente se puede solicitar una ecografía para excluir obstrucción biliar.

Cólico nefrítico¹²: la ecografía abdominal es de elección para evaluar la obstrucción de la vía urinaria, pero tiene dificultad en ver pequeños cálculos y cálculos ureterales; solo se realizará de urgencia si es un cólico nefrítico complicado: mal control del dolor, fiebre, anuria o paciente monorreno. También se deberá realizar un sedimento de orina con el cociente calcio/creatinina y urocultivo. Si la sospecha es alta o se confirma mediante prueba de imagen, es recomendable realizar una analítica de sangre con: hemograma, iones (sodio, cloro, potasio, calcio, fósforo y magnesio), urea, creatinina,

Tabla 4. Criterios diagnósticos de colangitis aguda⁹

A. inflamación sistémica	Fiebre o escalofríos Datos de respuesta inflamatoria (leucocitosis [$>10\,000/\text{mm}^3$] o leucopenia [$<4000/\text{mm}^3$] y PCR $\geq 10\text{ mg/l}$)
B. Colestasis	Ictericia Alteración en las pruebas de función hepática (elevación de bilirrubina, FA, AST, ALT y GGT 1,5 veces el límite superior de la normalidad)
C. Técnicas de imagen	Dilatación de la vía biliar o evidencia de causa etiológica (estenosis, cálculos biliares, etc.)

Diagnóstico de sospecha si un criterio de A + uno de B o C; diagnóstico definitivo si un criterio de A + uno de B + uno de C.

Tabla 5. Criterios diagnósticos de Atlanta¹⁰ (son necesarios 2/3)

Dolor abdominal compatible con pancreatitis aguda
Amilasa o lipasa >3 veces valores superiores de la normalidad
Prueba de imagen característica de pancreatitis aguda: edema de páncreas, necrosis pancreática o peripancreática, inflamación tejido peripancreático, líquido peritoneal, hemorragia/absceso/pseudoquistes pancreáticos

fosfatasa alcalina, ácido úrico y equilibrio ácido-base.

Malrotación o vólvulo del intestino medio: la radiografía abdominal solo estaría indicada ante sospecha de obstrucción o perforación intestinal pero no es diagnóstica. La ecografía podría ser de utilidad en estos casos para disminuir la radiación, pero en la edad pediátrica todavía no hay datos concluyentes. Es preciso la realización de una analítica de sangre que incluya hemograma, iones y equilibrio ácido-base.

Hernia inguinal incarcerada: no es necesaria la realización de pruebas complementarias.

EII¹³: hemograma, urea, creatinina, ALT, AST, GGT, albúmina, iones, PCR y VSG, además de una muestra de heces para coprocultivo, parásitos, virus, toxina de *Clostridium difficile* y calprotectina.

Gastroenteritis aguda: se recogerá coprocultivo si es una diarrea sanguinolenta, viaje reciente al extranjero, comida en un sitio público o es menor de 3 meses. En estos últimos, además, se realizará analítica de sangre con hemograma, PCR, PCT y hemocultivo.

PSH¹⁴: sedimento de orina para valorar la hematuria y la proteinuria, si hay alguna alteración en este o en la toma de constantes se observa HTA, se deberá realizar un estudio de la función renal (urea, creatinina) +/- hemograma, pruebas de coagulación y VSG.

SHU¹⁵: hemograma, frotis de sangre periférica, haptoglobina, iones, urea, creatinina, ALT, AST, LDH, GGT, bilirrubina total e indirecta, amilasa, lipasa, coagulación con dímero-D, pruebas cruzadas, test de Coombs directo y sedimento de orina.

ITU: tira reactiva de orina y urocultivo recogido de manera estéril a todos los pacientes.

Neumonía: radiografía o ecografía de tórax según disponibilidad.

Embarazo: test en orina si adolescente con actividad sexual.

En la **EH** y en el **divertículo de Meckel** se realizarán pruebas de manera diferida.

En el **dolor abdominal funcional**, el **dolor menstrual**, el **cólico del lactante** y el **estreñimiento funcional**, el diagnóstico es clínico y no se necesitan pruebas complementarias.

5. CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Se debe considerar la **observación en Urgencias** en los siguientes casos:

- Traumatismo abdominal de bajo riesgo.
- Invaginaciones resueltas con enema tras una observación de 4-6 horas si los pacientes presentan buen estado general, tolerancia oral adecuada, fácil acceso a atención sanitaria, y padres o tutores capaces de entender la información y de reconocer un empeoramiento del paciente.
- Pacientes subsidiarios de recibir una rehidratación intravenosa rápida con adecuada tolerancia oral posterior sin signos de deshidratación.

Se debe considerar la **hospitalización** en los siguientes casos:

- Pacientes en los que fracasa la hidratación por vía oral y la rehidratación intravenosa rápida.

- Colecistitis, colangitis y pancreatitis. Colelitiasis con mal control del dolor o signos de infección.
- Cólico nefrítico con mal control del dolor, no tolerancia oral o candidatos a cirugía.
- Debut de enfermedad inflamatoria intestinal.

Se recomienda la **hospitalización en una Unidad de Cuidados Intensivos** en:

- Todos los cuadros quirúrgicos, se valorará el ingreso según centro en Unidad de Reanimación postquirúrgica.
- Traumatismo abdominal que no cumple criterios de bajo riesgo.
- Síndrome hemolítico urémico.
- EI con complicaciones asociadas.

6. TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo dependerá de la causa del dolor abdominal, pero la prioridad es seguir la secuencia ABCDE para la estabilización del paciente^{1,2}. El dolor abdominal puede ser la presentación de distintas enfermedades y, hasta esclarecer su causa, el paciente permanecerá a dieta absoluta. La analgesia no enmascara el diagnóstico y no retrasa el tratamiento. La siguiente prioridad es identificar al niño que requiere cirugía urgente, en el cual se iniciará suero-terapia intravenosa según estado de hidratación para mejorar el volumen intravascular.

Traumatismo abdominal¹⁶: se deberá colocar una sonda nasogástrica abierta a bolsa (si vómitos, distensión abdominal, alteración de la

consciencia o sospecha de lesión abdominal importante) y una vesical para descomprimir la vejiga y medir diuresis (contraindicada si sospecha de lesión uretral). El tratamiento analgésico se realizará con paracetamol IV (en menores de 10 kg: 7,5 mg/kg/cada 6 horas, dosis máxima 30 mg/kg/día; 10-33 kg: 15 mg/kg cada 4-6 horas, dosis máxima 60 mg/kg/día o 2 g/día; 33-50 kg: 15 mg/kg cada 4-6 horas, máximo 90 mg/kg o 3 g/día) que se administrará de forma lenta en perfusión en 15 minutos o metamizol IV (entre 12 meses y 15 años: 20 mg/kg/6-8 horas hasta 40 mg/kg/6-8 horas en las primeras 48 horas de un postoperatorio cada 6 horas, máximo 2 g/día; en mayores de 15 años: 2 g/8 horas, máximo 6 g/día) en 10 minutos. Si no se consigue un adecuado control del dolor con los analgésicos habituales, se utilizará cloruro morfínico (>6 meses) IV en bolos de 0,05-0,15 mg/kg/4 horas a pasar en 20 minutos, dosis máxima inicial <50 kg 1-2 mg y >50 kg 2-5 mg; dosis máxima en siguientes administraciones: 2 mg/dosis en <1 año, 4 mg/dosis en <6 años, 8 mg/dosis en <8 años y 10 mg por dosis en adolescentes.

Apendicitis aguda¹⁷. Según sea esta complicada o no se administrará un régimen antibiótico u otro previo a la cirugía:

- Apendicitis no complicada: cefoxitina IV 40 mg/kg (máximo 60 minutos antes). En alérgicos a beta-lactámicos: gentamicina IV 5 mg/kg (infusión en 30-60 minutos) + metronidazol IV 10 mg/kg cada 8 horas (infusión en 30-60 minutos).
- Apendicitis complicada: piperazilina-tazobactam IV <40 kg 100 mg/kg cada 8 horas y >40 kg 4 gramos cada 8 horas o meropenem IV 20 mg/kg cada 8 horas.

El tratamiento analgésico es el mismo que en el traumatismo abdominal.

Invaginación intestinal: en el 80-90% de los casos, el tratamiento es conservador con enema hidrostático de suero salino fisiológico bajo sedación/analgesia IV¹⁸. El tratamiento será quirúrgico si el paciente tiene: mal estado general, alteraciones electrolíticas graves, una perforación intestinal, se sospecha un proceso de base que actúa como cabeza de invaginación (por ejemplo, linfoma) o fracasa la reducción mediante enema.

Obstrucción intestinal: se deberá colocar una sonda nasogástrica abierta a bolsa cuando persistan los vómitos o cualquier otro signo de obstrucción antes del acto quirúrgico.

Patología de los órganos genitales masculinos y femeninos: tratamiento quirúrgico urgente.

Hernias inguinales incarceradas: menos frecuentemente umbilicales, que no están estranguladas ni asocian síntomas de obstrucción intestinal son subsidiarias de cirugía programada.

Patología aguda de la vía biliar¹⁹:

- Litiasis biliar: colecistectomía laparoscópica que, según la mayoría de los autores y consensos, solo se realizaría en aquellas que son sintomáticas.
- Coledocolitiasis: extracción endoscópica tras confirmación por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.
- Colecistitis aguda. El tratamiento se basa en la adopción de medidas generales (ayuno, sueroterapia IV, antieméticos, analgesia IV

pautada), colecistectomía laparoscópica y antibioterapia:

- Colecistitis aguda no complicada: ampicilina IV (50 mg/kg cada 6 horas) + gentamicina IV (5 mg/kg cada 24 horas, infusión en 30-60 minutos).
- Colecistitis aguda complicada o colangitis aguda: cefotaxima IV (50-70 mg/kg cada 8 horas) + metronidazol IV (10 mg/kg cada 8 horas, infusión en 20-60 minutos). Se añadirá vancomicina IV (10-15 mg/kg cada 6 horas) si hay sospecha de enterococo o fallo hepático agudo.

Pancreatitis aguda²⁰: el tratamiento será médico fundamentado en el control del dolor, de elección cloruro mórfico, fluidoterapia IV precoz asegurando las necesidades basales y el grado de deshidratación estimado, además de la reintroducción precoz de la alimentación oral asegurándonos antes la ausencia de vómitos y la existencia de peristalsis. No se deben administrar antibióticos de manera profiláctica.

Hepatitis aguda¹¹: tratamiento sintomático con antitérmicos (paracetamol por vía oral), dieta normal. Se recomendarán medidas preventivas para evitar la transmisión familiar: no compartir cepillos de dientes, ni agujas, no tocar la sangre del paciente sin guantes, cambio de pañal de pacientes incontinentes con guantes (hepatitis A) y siempre lavado de manos posterior. En la hepatitis B la decisión de usar la vacuna y la inmunoglobulina dentro de los 7 días después del posible contagio depende de la positividad para el AgHBs del individuo expuesto. En los individuos previamente vacunados, lo ideal es dosificar el anti-HBs y, si el resultado fuera negativo, iniciar inmediatamente la profilaxis.

Cólico nefrítico¹². Normohidratación y control del dolor de forma escalonada con:

- AINE orales: ibuprofeno 10 mg/kg cada 8 horas, máximo 400 mg/dosis (si no hay insuficiencia renal).
- AINE IV: metamizol (entre 12 meses y 15 años: 20-30 mg/kg/6-8, máximo 2 g/día; en mayores de 15 años, 2 g/8 horas, máximo 6 g/ día) o ibuprofeno 10 mg/kg cada 8 horas (máximo 400 mg/dosis y 1200 mg/día).
- Morfina IV (>6 meses): 0,05-0,15 mg/kg/dosis cada 4 horas, dosis máxima inicial <50 kg 1-2 mg y >50 kg 2-5 mg; dosis máxima en siguientes administraciones: 2 mg/dosis en menores de 1 año, 4 mg/dosis en <6 años, 8 mg/dosis en menores de 8 años y 10 mg/dosis en adolescentes. Los pacientes que presenten anuria, fiebre >38 °C (descartado el diagnóstico de ITU), signos de sepsis o no control del dolor a pesar del tratamiento correcto, se deberá valorar una actitud quirúrgica.

PSH¹⁴: control del dolor con antiinflamatorios salvo manifestaciones concomitantes digestivas moderadas-graves, siendo de elección la prednisona oral a 1-2 mg/kg/día (máximo 60 mg/día).

SHU¹⁵: analgesia con paracetamol u opiáceos intravenosos, evitando los AINES e inhibidores de la motilidad intestinal. Precisar un manejo cuidadoso de los líquidos, evitando la sobrecarga con un adecuado soporte nutricional y hematológico, requiriendo depuración extrarrenal si alteraciones electrolíticas o acidosis graves. No se debe iniciar antibioterapia en la fase prodrómica.

Estreñimiento funcional: se promoverán medidas higiénico-dietéticas que si fracasan es cuando se utilizará de elección el polietilenglicol a partir de los 6 meses a una dosis inicial de 0,5 g/kg/día cada 12 horas, con incrementos sucesivos en los siguientes días hasta 1,5 g/kg/día (máximo 100 g/día) si no realiza defecación, con una duración máxima de 7 días. Posteriormente requerirá de mantenimiento. En el proceso agudo se debe evitar la fibra.

Gastroenteritis aguda: precisarán como tratamiento una dieta normal para la edad del paciente junto con una hidratación adecuada, siendo la vía oral la de elección con suero de rehidratación oral. En aquellos pacientes que presenten una deshidratación leve o moderada en los que la rehidratación rápida no ha sido posible, están hemodinámicamente estables, no tienen ninguna alteración electrolítica grave ni enfermedades del metabolismo de la glucosa se realizará una rehidratación IV rápida a 20 ml/kg/hora durante 2 horas con suero salino fisiológico + glucosa al 2,5%. Se indicará tratamiento antibiótico en pacientes con aspecto séptico o bacteriemia (ceftriaxona IV, IM 50 mg/kg cada 24 horas o cefotaxima IV 50-70 mg/kg cada 8 horas), *Shigella* (azitromicina VO 6 mg/kg cada 24 horas durante 5 días o ceftriaxona IV, IM 50 mg/kg cada 24 horas), *Campylobacter* (azitromicina v.o. 6 mg/ kg cada 24 horas durante 3 días), *Salmonella* en inmunodeprimidos y <3 meses (ceftriaxona i.v., i.m. 50 mg/kg cada 24 horas o cefotaxima IV 50-70 mg/ kg cada 8 horas).

En los pacientes con sospecha de **EII, EH y divertículo de Meckel** se asegurará un adecuado tratamiento de soporte a la espera de la valoración por el especialista de área.

El **dolor abdominal funcional**, los **cólicos del lactante** y la **adenitis mesentérica** solo precisan tratamiento de soporte.

En las **Tablas 6-10** se amplía información sobre el tratamiento y diagnóstico del abdomen agudo.

Tabla 6. Indicador de tratamiento precoz del dolor en el paciente pediátrico desde su llegada a Urgencias

Nombre del indicador	Tratamiento precoz del dolor en el paciente pediátrico desde su llegada a Urgencias
Dimensión	Accesibilidad. Efectividad
Justificación	La identificación precoz del dolor en el niño desde su llegada al hospital permite su adecuada cuantificación y tratamiento, evitando la demora en su atención en los servicios de urgencias hospitalarios
Fórmula	$\frac{\text{N.º de pacientes en los que se identifica dolor (triage) y han recibido tratamiento en los primeros 30 min desde su llegada a Urgencias}}{\text{Todos los pacientes que tienen registrado "dolor" en el triage}} \times 100$
Explicación de términos	El término tratamiento incorpora cualquier medida farmacológica o no farmacológica destinada al alivio de los síntomas físicos y psicológicos asociados al dolor
Población	Población en edad pediátrica atendida en Urgencias que presente dolor como síntoma destacado y quede reflejado en la historia clínica
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Sistema de triage/hoja de registro de procedimientos individuales de sedoanalgesia en Urgencias. Informes médico-asistenciales
Estándar	90%
Comentarios	En la identificación y cuantificación del dolor en el niño puede ser útil la aplicación de escalas ajustadas por edad debido a la limitada capacidad verbal en algunos pacientes Procurar una especial consideración en la detección del dolor en niños con circunstancias especiales: deficiencias neurológicas o mentales, pacientes oncológicos y neonatos Bibliografía: 1. American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. <i>Anesthesiology</i>. 2002;96:1004-17. 2. American Academy of Pediatrics, American Academy of Pediatric Dentistry. Guidelines for Monitoring and Management of Pediatric Patients During and After Sedation for Diagnostic and Therapeutic Procedures: An Update. <i>Pediatrics</i>. 2006;118:2587-2601. 3. International Association for the Study of Pain. The Childkind initiative: a program to reduce pain in child health facilities worldwide. En: Childkind International [en línea]. Disponible en: www.iasp.pain.org/PainSummit/ChildKind_Initiative2010.pdf.

Fuente: Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018.

Tabla 7. Indicador de apendicitis aguda (AA) diagnosticada en 2.ª visita

Nombre del indicador	Apendicitis aguda (AA) diagnosticada en 2.ª visita
Dimensión	Efectividad. Seguridad
Justificación	El diagnóstico de apendicitis aguda en Urgencias Pediátricas debe ser lo más precoz y exacto posible. Determinadas circunstancias en pediatría como la presentación atípica, la falta de verbalización y las múltiples posibilidades etiológicas no quirúrgicas del dolor abdominal, hacen que siga siendo difícil, siendo dudoso hasta en el 30% de los pacientes. La demora en el diagnóstico de AA se relaciona con aumento de complicaciones que aumentan la morbilidad
Fórmula	$\frac{\text{N.º de pacientes con AA diagnosticados en la 2.ª o posterior visita a Urgencias Pediátrica}}{\text{N.º de pacientes diagnosticados de AA en Urgencias Pediátricas}} \times 100$
Explicación de términos	La apendicitis aguda (AA) es la inflamación aguda del apéndice cecal. Se trata de la patología quirúrgica más frecuente en niños con dolor abdominal, con una prevalencia entre el 10% y el 17%
Población	Pacientes con diagnóstico de AA durante el periodo revisado en un Servicio de Urgencias Pediátricas Criterios de exclusión: Pacientes con AA negativa tras intervención quirúrgica
Tipo	Resultado
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	<5%
Comentarios	Se considera apendicitis aguda negativa cuando el informe del estudio histopatológico del apéndice vermiforme sea normal Bibliografía: 1. Naiditch JA, Lautz TB, Daley S, Pierce MC, Reynolds M. The implications of missed opportunities to diagnose appendicitis in children. Acad Emerg Med. 2013 Jun;20(6):592-6. 2. Bundy DG, Byerley JS, Liles EA, Perrin EM, Katznelson J, Rice HE. Does This Child Have Appendicitis? JAMA. 2007;298(4):438-51. 3. Almaramhy HH. Acute appendicitis in young children less than 5 years: review article. Italian Journal of Pediatrics. 2017;43(1):15. 4. Alessandrini E, Varadarajan K, Alpern ER, Gorelick MH, Shaw K, Ruddy RM, Chamberlain JM. Emergency department quality: an analysis of existing pediatric measures. Acad Emerg Med. 2011;18(5):519-26.

Fuente: Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018.

Tabla 8. Indicador de demora en el diagnóstico y tratamiento de la invaginación intestinal

Nombre del indicador	Demora en el diagnóstico y tratamiento de la invaginación intestinal
Dimensión	Seguridad
Justificación	El diagnóstico y tratamiento precoz de la invaginación favorece su resolución por enema y evita la necrosis intestinal.
Fórmula	$\frac{\text{N.º de pacientes diagnosticados al alta de invaginación que, desde el ingreso al tratamiento, pasan más de 3 h}}{\text{N.º de pacientes diagnosticados al alta de invaginación intestinal}} \times 100$
Explicación de términos	Tres horas: intervalo de tiempo transcurrido entre el ingreso (hora que consta en el documento de admisión) y el inicio del enema terapéutico
Población	Todos los pacientes diagnosticados de invaginación intestinal durante el periodo revisado
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	<5%
Comentarios	Si el indicador supera el 5% será importante valorar la posibilidad de presencia, y si la misma es física o localizable, del profesional que realiza el procedimiento en cada centro (por ejemplo, el radiólogo pediátrico) Bibliografía: 1. Daneman A, Navarro O. Intussusception. Pediatric Radiology. 2004;34(2):97. 2. Frago AC, Campos M, Tavares C, Costa-Pereira A, Estevo- Costa J. Pneumatic reduction of childhood intussusception. Is prediction of failure important? J Pediatr Surg. 2007;42(9):1504.

Tabla 9. Pruebas de coagulación en el dolor abdominal

Nombre del indicador	Pruebas de coagulación en el dolor abdominal
Dimensión	Eficiencia
Justificación	La petición de analítica debe estar orientada en los supuestos diagnósticos más probables en cada caso, evitando las baterías de rutina que comportan sobrecarga de trabajo en el laboratorio y urgencias, disminución de la agudeza diagnóstica y demoras
Fórmula	$\frac{\text{N.º de pacientes con diagnóstico de dolor abdominal y dados de alta con pruebas de coagulación realizadas}}{\text{N.º de pacientes con diagnóstico de dolor abdominal y dados de alta}} \times 100$
Explicación de términos	Pruebas de coagulación: tiempos de protrombina, de tromboplastina parcial activada y fibrinógeno. Las plaquetas se determinan automáticamente al determinar el hemograma
Población	Todos los pacientes dados de alta de Urgencias con diagnóstico de dolor abdominal, durante el periodo revisado. Criterios de exclusión: pacientes con coagulopatía de base, pacientes con tratamiento anticoagulante, altas por ingreso, traslados o exitus
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	5%
Comentarios	Bibliografía 1. Reust CE, Williams A. Acute abdominal pain in children. Am Fam Physician. 2016 May15;93(10):830.

Tabla 10. Antibióticos en gastroenteritis

Nombre del indicador	Antibióticos en gastroenteritis
Dimensión	Efectividad
Justificación	La administración de antibiótico empírico en las gastroenteritis no mejora el curso de la enfermedad y puede suponer un aumento de las resistencias, del estado del portador de las infecciones por Salmonella o aumentar la incidencia de síndrome hemolítico urémico en las infecciones por E. coli productor de toxina Shiga
Fórmula	$\frac{\text{N.º de pacientes con gastroenteritis tratados con antibiótico}}{\text{N.º de pacientes con gastroenteritis}} \times 100$
Explicación de términos	GEA: inflamación de la mucosa gástrica e intestinal, habitualmente de causa infecciosa, que va a cursar clínicamente con un cuadro de deposiciones líquidas en número aumentado que suele acompañarse de vómitos, fiebre y dolor abdominal (AEPED) Diarrea: deposición, tres o más veces al día (o con una frecuencia mayor que la normal para la persona) de heces sueltas o líquidas (OMS) Tratamiento antibiótico: pacientes en cuyo informe de alta consta la prescripción, administración de un antibiótico
Población	Pacientes con diagnóstico de gastroenteritis durante el periodo revisado. Criterios de exclusión: • Diarrea de origen parenteral • Sospecha de GEA bacteriana en: – Lactantes < 3 meses – Signos de toxicidad – Malnutrición – Pacientes con enfermedades crónicas debilitantes – Pacientes inmunodeprimidos – Enfermedad por anemia de células falciformes • GEA causada por gérmenes específicos: – Diarrea persistente por: Campilobacter, Aeromona, Shigella Clostridium (tras supresión de antibiótico), bacteriemia por Salmonella o Yersinia. Cólera con diarrea persistente, altas necesidades de fluidos o para control de la enfermedad
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	<5 %
Comentarios	

BIBLIOGRAFÍA

- Benito Fernández J. Dolor abdominal agudo. En: Casado Flores J, Serrano González A (eds.). Urgencias y tratamiento del niño grave. 3.ª ed. Madrid: Ergon; 2015. p. 1262-69.
- Astobiza E. Dolor abdominal. En: Benito J, Mintegi S, Sánchez J (eds.). Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas. 5.ª ed. Madrid: Panamericana; 2011. p. 435-45.
- Lipsett SC, Bachur RG. Current Approach to the Diagnosis and Emergency Department Management of Appendicitis in Children. *Pediatr Emerg Care.* 2017;33:198-205.
- Holmes FJ, Lillis K, Monroe D, Borgiagli D, Kerrey BT, Mahajan P, et al. Identifying Children at Very

- Low Risk of Clinically Important Blunt Abdominal Injuries. *Ann Emerg Med.* 2013;62:107-16-e2.
5. Samuel M. Pediatric appendicitis score. *J Ped Surg.* 2002;37:877-81.
 6. Toprak H, Kilicaslan H, Ahmad IC, Yildiz S, Bilgin M, Sharifov R, *et al.* Integration of ultrasound findings with Alvarado score in children with suspected appendicitis. *Pediatr Int.* 2014;56:95-9.
 7. Waseem M, Rosenberg HK. Intussusception. *Pediatr Emerg Care.* 2008;24:793-800.
 8. Escobar H, García Novo MD, Olivares P. Litiasis biliar en la infancia: actitudes terapéuticas. *An Esp Pediatr.* 2004;60:170-4.
 9. Kiriya S, Takada T, Strasberg SM, *et al.* TG13 guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2013;20(1):24-34.
 10. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, *et al.* Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013;62:102-11.
 11. Pawlotsky JM. Hepatitis viral aguda. En: Goldman-Cecil. *Tratado de Medicina Interna.* Madrid: Elsevier.
 12. Gillespie RS, Bruder Stapleton F. Nephrolithiasis in children. *Ped Rev.* 2004;25:131.
 13. Holtman GA, Lisman-van Leeuwen Y, Day AS, *et al.* Use of Laboratory Markers in Addition to Symptoms for Diagnosis of Inflammatory Bowel Disease in Children. *JAMA Pediatr.* 2017;171(10):984-91.
 14. McCarthy HJ, Tizard EJ. Clinical practice: Diagnosis and management of Henoch-Schönlein purpura. *Eur J Pediatr.* 2010;169:643-50.
 15. Ruggerenti P, Noris M, Remuzzi G. Thrombotic microangiopathy, hemolytic uremic syndrome, and thrombotic thrombocytopenic purpura. *Kidney International.* 2001;60:831-46.
 16. Notrica DM. Pediatric blunt abdominal trauma. *Cur Op Crit Care.* 2015;21(6):531-7.
 17. Lee SL, Islam S, Cassidy LD, Abdullah F, Arca MJ. Antibiotics and appendicitis in the pediatric population: an American Pediatric Surgical Association Outcomes and Clinical Trials Committee Systematic Review. *Journal of Pediatric Surgery.* 2010;45:2181-5.
 18. Chien M, Willyerd FA, Mandeville K, *et al.* Management of the child enema-reduced intussusception: hospital or home? *J Emerg Med.* 2013;44:53-57.
 19. Gomi H, Solomkin JS, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA. TG13 antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2013;20:60-70.
 20. Viada Bris FJ. Dolor abdominal agudo. En: Casado Flores J, Serrano González A (eds.). *Urgencias y tratamiento del niño grave.* 3.ª ed. Madrid: Ergon; 2015. p. 1313-9.

Deshidratación aguda

M.^a Ángeles García Herrero, Cristina Olivas López de Soria, M.^a Gloria López Lois

Urgencias de Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.
Alcalá de Henares. Madrid. España.

García Herrero MA, Olivas López de Soria C, López Lois MG. Deshidratación aguda. *Protoc diagn ter pediatr.* 2020;1:215-231.



RESUMEN

La deshidratación es un cuadro clínico originado por la excesiva pérdida de agua y electrolitos, que comporta un compromiso variable inicialmente a nivel circulatorio, si bien puede llegar a afectar a otros órganos y sistemas. Se origina por disminución de la ingesta de agua, aumento de las pérdidas o ambas. La etiología es variada siendo la más frecuente las pérdidas gastrointestinales por procesos infecciosos.

La rehidratación oral es efectiva y constituye el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes. Es más fisiológica, económica y tiene menor número de complicaciones. Respecto al tratamiento intravenoso, en el momento actual las pautas de rehidratación lentas se han sustituido por pautas rápidas, que permiten compensar las pérdidas en pocas horas, restaurar la volemia y permitir la más rápida recuperación. Asimismo, es fundamental saber que: en la deshidratación grave asociada a *shock* lo primordial es restaurar el volumen intravascular precozmente, que si aparecen alteraciones electrolíticas estas deben ser tenidas en cuenta y que en caso de administración prolongada de líquidos intravenosos debemos realizar controles de peso, diuresis y electrolitos, así como estar atentos a la aparición de signos de sobrecarga de volumen.

Palabras clave: deshidratación; isonatremia; hiponatremia; hipernatremia; acidosis metabólica.

Acute dehydration

ABSTRACT

Dehydration is defined as the condition that results from excessive loss of body water and electrolytes. It can negatively affects the cardiovascular system and also other organs and systems. It is caused by poor water intake, excessive loss of body water or a combination of both. The etiology is varied. In most cases, volume depletion in children is caused by fluid

losses from vomiting or diarrhea. Oral rehydration therapy is effective and recommended as first-line therapy in most patients. It has the advantages of lower cost and ease of use, as it is a physiological treatment and has fewer complications than intravenous therapy. When intravenous treatment is needed, rapid rehydration regimens seems to be better than slow rehydration regimens, allowing to replace the body water loss in a few hours with rapid restore of intravascular volume and prompt recovery. Severe cases of dehydration with shock, requires early restoration of hemodynamic stability with fluids containing a proper balance of replacement electrolytes, with continuing assessment of electrolyte status, body weight and urine output, as well as volume overload signs.

Key words: dehydration; isonatremia; hyponatremia; hypernatremia; metabolic acidosis.

1. INTRODUCCIÓN

La deshidratación es un cuadro clínico originado por la excesiva pérdida de agua y electrólitos¹, que comporta un compromiso variable inicialmente a nivel circulatorio, si bien puede aparecer afectación renal, neurológica (SNC), pulmonar o a otros niveles. Se origina por disminución de la ingesta de agua, aumento de las pérdidas o ambas. La deshidratación es, por tanto, una pérdida del volumen circulante, una hipovolemia que en ocasiones puede ser grave y originar un cuadro de *shock* hipovolémico².

Sin lugar a duda, la etiología más frecuente es la pérdida digestiva en el contexto de gastroenteritis³, pero existen múltiples situaciones clínicas que conllevan alteraciones en el balance hídrico, en ocasiones asociado al electrolítico y del equilibrio ácido-base. Si bien el tratamiento de la causa es fundamental, nunca podemos olvidar el tratamiento de estas alteraciones, que en un momento dado pueden poner en peligro la vida del paciente. El cuadro se puede desarrollar con mayor o menor rapidez y gravedad según la etiología, la edad del niño y de la existencia o no de patología previa.

Por otra parte, y en sentido estricto, la deshidratación sería la pérdida de agua, pero, dado que la pérdida de agua conlleva en casi todas las entidades pérdida de electrólitos, nos referiremos a la deshidratación con ambas acepciones.

En este capítulo trataremos la etiología y fisiopatología de la deshidratación aguda, si bien con respecto al diagnóstico y sobre todo al tratamiento únicamente se abordará el de la deshidratación en relación con la gastroenteritis aguda. Otras causas como la deshidratación en el contexto de endocrinopatías (cetoacidosis diabética, insuficiencia suprarrenal, diabetes insípida, etc.), patología renal, quemaduras, etc. tienen su tratamiento específico y se remite a los capítulos correspondientes.

2. ETIOLOGÍA

La etiología más frecuente se resume en la **Ta-bla 1**, pero, sin lugar a duda, la principal causa de deshidratación en la infancia está en relación con la gastroenteritis aguda^{2,3}. Los niños son más susceptibles debido a varios factores: mayor frecuencia de procesos infecciosos (gas-

Tabla 1. Etiología más frecuente de la deshidratación

Escasos aportes	Ayuno prolongado Disminución de la ingesta de agua Lactancia materna no bien establecida	
Excesivas pérdidas	Gastrointestinal	Diarrea Vómitos Ingesta de laxantes Síndromes malabsortivos
	Renal	Poliuria Diuréticos Nefropatía (sobre todo tubulopatías)
	Cutáneo	Quemaduras Fiebre Ejercicio físico intenso Calor intenso (sobre todo en ambiente secos) Fototerapia
	Endocrinológico	Diabetes <i>mellitus</i> Diabetes insípida Síndrome pierde sal Síndrome adrenogenital
	Otros:	Drenajes quirúrgicos Respiratorio: polipnea Pérdida de iones por el sudor: fibrosis quística Administración errónea de soluciones de rehidratación mal preparadas Infusión de sueros intravenosos erróneos o escasos

troenteritis), mayor superficie corporal en relación con su volumen (por lo que en situaciones de quemaduras o fiebre tienen mayor proporción de pérdidas cutáneas), y por la imposibilidad de los niños pequeños de comunicar su necesidad de líquidos y de acceder a ellos de manera independiente^{2,3}.

3. FISIOPATOLOGÍA

Para entender los síntomas y signos que van a aparecer en el contexto de la deshidratación, así como el tratamiento, debemos conocer la composición corporal de agua y electrolitos, y la

regulación de la osmolalidad, la volemia plasmática y el equilibrio ácido-base (pH sanguíneo)^{4,5}.

3.1. Composición corporal de agua y electrolitos

El agua es el componente más abundante del cuerpo humano. El agua corporal total (ACT) como porcentaje del peso corporal, varía en función de la edad y el sexo, siendo aproximadamente de hasta un 80% en el recién nacido a térmico y del 50-60% en el adulto⁶. Por otra parte, existen dos grandes espacios líquidos: el intracelular (LIC) y el extracelular (LEC). Este último está dividido en líquido intravascular (plasma) y líquido intersticial. El LEC es rico en

sodio (Na^+) y cloro (Cl^-) y pobre en potasio (K^+), mientras que en el LIC predomina el K^+ , fosfatos y proteínas. La composición electrolítica distinta en el LEC y el LIC se mantienen principalmente gracias a la bomba de Na/K^5 . Salvo en los primeros meses de vida, la mayor proporción de ACT está en el espacio intracelular⁶.

3.2. Osmolalidad

Se define como el número de solutos que existe en una solución por cada kilogramo de agua. El término osmolaridad hace referencia a los solutos por litro de agua. Prácticamente son términos intercambiables y suelen usarse de manera sinónima. El organismo está adaptado para mantener la misma osmolalidad entre los espacios extra e intracelular. Si la osmolalidad de uno de los compartimentos cambia, el agua se desplaza rápidamente para igualarla, pasando del compartimento de menor al de mayor osmolalidad^{4,5}. La razón de esto es que las membranas celulares son altamente permeables al agua, pero relativamente impermeables a otras sustancias. La osmolalidad plasmática normal (Osm_p) depende de urea y glucosa, pero sobre todo del Na_p y es de 285-295 mOsm/kg. Su cálculo, en ausencia de otras sustancias osmóticamente activas, se realiza con la siguiente fórmula:

$$\text{Osm}_p = (2 \times \text{Na}^+_{(\text{mEq/l})}) + \text{glucosa}_{(\text{mg/dl})} / 18 + \text{BUN}_{(\text{mg/dl})} / 2,8$$

Aumentos del 1-2% en la Osm_p estimulan los osmorreceptores hipotalámicos y aparece la sensación de sed estimulando la secreción de hormona antidiurética (ADH). La ADH aumenta la reabsorción de agua en el túbulo colector renal, aumentando la osmolaridad urinaria y disminuyendo el volumen urinario⁷.

Cambios lentos en Osm_p permiten adaptaciones celulares con cambios en la Osm intracelular. Así en situaciones de Osm_p altas aparecerán dentro de la célula sustancias osmóticamente activas (idiosmoles) evitando así la deshidratación celular. Al contrario, en Osm_p bajas disminuirán los solutos intracelulares. Cuando se originan estas situaciones el tratamiento de la deshidratación debe evitar cambios bruscos en la Osm_p para disminuir el riesgo de complicaciones intracelulares (sobre todo a nivel de SNC).

3.3. Volemia

La hipovolemia, recordemos que la deshidratación es hipovolemia², es detectada en el aparato yuxtaglomerular renal desencadenando la producción de renina que transforma el angiotensinógeno en angiotensina I. La acción de la enzima convertidora de la angiotensina convierte la angiotensina I en angiotensina II, que estimula la reabsorción de sodio en el túbulo proximal y la secreción de aldosterona, que aumenta aún más la reabsorción de Na^+ y agua y la excreción de K^+ . Asimismo, en caso de hipovolemia importante aparece un estímulo del sistema nervioso simpático que, junto con la angiotensina II, ayudan a mantener una adecuada presión arterial en presencia de depleción de volumen⁴.

La hipovolemia también estimula la secreción de ADH, independientemente de la Osm_p . El volumen circulante se prioriza sobre la osmolalidad en la regulación de la ADH⁷.

3.4. Equilibrio ácido-base (EAB)

El pH sanguíneo hace referencia a la concentración de ácidos (H^+) en el LEC y su valor normal

es de 7,35 y 7,45. El pH depende, por tanto, de la ingesta más la producción endógena de ácidos y de su eliminación, donde además de los riñones tienen un papel fundamental ciertas proteínas y la respiración. La importancia del equilibrio ácido-base (EAB) está en que:

- Un pH adecuado es preciso para el correcto funcionamiento de ciertas proteínas y enzimas.
- Los trastornos crónicos del EAB interfieren el crecimiento y el desarrollo normal.
- Cambios importantes del pH pueden tener efectos en el sistema nervioso central y a nivel cardiovascular.
- Pueden aparecer alteraciones en la kaliemia tanto por la acidosis como por la alcalosis y durante la corrección del desequilibrio.

Las causas más frecuentes de deshidratación pueden cursar con acidosis metabólica por pérdida de CO_3H^- , como en la diarrea, o por producción de ácidos como en la diabetes mellitus. En situación de acidosis debemos calcular el anión GAP:

$$\text{Anión GAP} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 10 \pm 2$$

- Acidosis metabólica con anión GAP aumentado: son debidas a la acumulación de ácidos no medibles endógenos (lactato en sepsis, betahidroxibutirato en cetoacidosis diabética, ayuno prolongado, etc.) o exógenos (intoxicación por alcoholes).
- Acidosis metabólica con anión GAP normal: son secundarias a pérdidas de bicarbonato, renales o extrarrenales (diarrea aguda).

Podría aparecer alcalosis metabólica (por ejemplo, en pérdidas excesivas de cloro por vómitos) pero es menos frecuente.

4. CLASIFICACIÓN DE LA DESHIDRATACIÓN

En el contexto de una deshidratación falta agua, prácticamente siempre acompañada de déficit de sodio, el ion extracelular por excelencia. Este déficit de Na^+ puede ser proporcionalmente igual, mayor o menor que el de agua. Por otra parte, existe deshidratación con aumento de sustancias osmóticamente activas diferentes al Na^+ , por ejemplo, en la diabetes mellitus, donde la Osm_p sube a expensas de la glucosa. Es decir, puede aparecer deshidratación hiperosmolar no hipernatrémica.

Dado que los cambios en agua y Na^+ son los más frecuentes, se puede clasificar la deshidratación según el grado de pérdida de agua y según la concentración de Na en el plasma (Na_p) (Tablas 2 y 3). Diferentes autores señalan

Tabla 2. Clasificación de la deshidratación según el volumen perdido

	Porcentaje de pérdida de peso	Déficit ml/kg
Leve	3-5	30-50
Moderada	5-9	50-90
Grave	>9	>90-100

Tabla 3. Tipo de deshidratación según natremia

Tipo de deshidratación	Na (mEq/l) en plasma	Alteración fisiopatológica
Hiponatrémica	<130	Pérdida Na > agua
Isonatrémica	130-145	Pérdida de agua y Na proporcionada
Hipernatrémica	>145	Pérdida agua > Na

distintos márgenes de pérdidas de volumen en la deshidratación a la hora de clasificarla. Posiblemente el conjunto de signos y síntomas sea el mejor marcador a la hora de valorar el grado de deshidratación (Tabla 4). Por otra parte, si bien el Na_p normal es de 135-145 mEq/l muchos autores consideran hipernatremia valores superiores a 150 mEq/l, siendo este valor el utilizado en las correcciones.

5. CLÍNICA

Deberá realizarse una valoración inicial mediante el triángulo de evaluación pediátrica (TEP), continuando con una adecuada anamnesis y una exploración general (ABCDE) dirigida a establecer el tipo, el grado de pérdida de volumen y, si es posible, el diagnóstico etiológico.

Tabla 4. Valoración de la deshidratación⁸

Grado creciente de gravedad de la deshidratación			
	Deshidratación leve, no detectable clínicamente	Deshidratación clínica	Shock clínico
Síntomas	Apariencia normal	Apariencia alterada*	—
	Alerta y con buen contacto	Nivel de alerta alterado irritable, letárgico...*	Alteración del nivel de conciencia
	Diuresis normal	Disminución de la diuresis	—
	Color normal de piel	Color normal de piel	Pálido, piel moteada
	Extremidades calientes	Extremidades calientes	Extremidades frías
Signos	Alerta y con buen contacto	Apariencia alterada: irritable, letárgico...*	Alteración progresiva de la conciencia
	Color normal de piel	Color normal de piel	Pálido o piel moteada
	Extremidades calientes	Extremidades calientes	Extremidades frías
	Ojos no hundidos	Ojos hundidos*	—
	Mucosas húmedas (no evaluar nada más beber)	Mucosas secas (salvo respiración bucal)	—
	Frecuencia cardíaca normal para la edad	Taquicardia*	Taquicardia
	Patrón respiratorio normal	Taquipnea*	Taquipnea
	Pulsos periféricos normales	Pulsos periféricos normales	Pulsos periféricos débiles
	Relleno capilar ≤ 2 s	Relleno capilar ≤ 2 s	Relleno capilar > 2 s
	Turgencia de piel normal	Pérdida de turgencia de la piel*	—
	Presión arterial normal	Presión arterial normal	Hipotensión (shock descompensado)

*Signos de alarma.

TEP. Se compone de tres lados: la apariencia, el trabajo respiratorio y la circulación cutánea. El TEP nos proporciona una estimación del estado fisiológico y las necesidades urgentes del paciente. Si los tres lados son normales hablaremos de un paciente estable.

El primer parámetro en alterarse en la deshidratación aguda será el circulatorio (*shock* compensado). Este lado del triángulo evalúa la función cardíaca y la correcta perfusión de los órganos. Los principales indicadores que hay que valorar son: palidez, signo precoz de mala perfusión y presencia de cutis reticular, causado por la vasoconstricción de los capilares cutáneos y la cianosis periférica o central.

La afectación de la apariencia con irritabilidad, decaimiento, disminución del nivel de consciencia o coma indicarán hipoperfusión cerebral (considerar también la posibilidad de hipoglucemia). Hablaremos entonces de *shock* descompensado. La aparición de síntomas respiratorios como la cianosis, en contexto de bradipnea, nos hará pensar en el fallo cardiorrespiratorio. En este contexto, la prioridad es el inicio de la reanimación del paciente. El *shock* descompensado y el fallo cardiorrespiratorio son urgencias vitales. Es fundamental el restablecimiento precoz de la volemia y el mantenimiento de una adecuada presión arterial (PA).

6. ANAMNESIS (SAMPLE) Y EXPLORACIÓN CLÍNICA

La sintomatología dependerá de tres factores: del volumen de agua perdido (déficit), de las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio

ácido-base asociadas y de la rapidez de la instauración de la pérdida².

Respecto a la anamnesis se interrogará específicamente por signos y síntomas que orienten acerca de la posible etiología del cuadro (**Tabla 1**): número y volumen de vómitos y deposiciones; fiebre, pérdidas cutáneas por quemadura, ejercicio intenso, calor o fototerapia; poliuria, polidipsia, polifagia; sed, ingesta de líquidos, diuresis, comportamiento, etc. Asimismo, se debe preguntar siempre por patología previa, sobre todo endocrinológica, alergias y por el último peso.

Respecto a la exploración, el déficit de agua nos va a dar una serie de signos y síntomas clínicos diferentes según el grado de deshidratación. The National Institute for Health and Care Excellence (NICE) establece una serie de signos y síntomas (**Tabla 4**) para ayudar a clasificar el grado de deshidratación⁸.

De manera general podemos establecer que:

- En la **deshidratación leve**, la más frecuente, el pulso es normal o ligeramente aumentado (pudiendo estar esto último en relación también con la presencia de fiebre o dolor), aparece ligera disminución de la diuresis y sed no muy intensa.
- En la **deshidratación grave** aparecen en mayor o menor medida signos de *shock* hipovolémico taquicardia, pulsos débiles, disminución de la PA, oligoanuria, ausencia de lágrimas, mucosas secas, ojos y fontanela hundidos, piel seca, relleno capilar retrasado (>2 segundos), pudiendo evolucionar a bradicardia, frialdad distal, piel moteada y disminución del nivel consciencia. La presencia

de taquipnea puede estar en relación con la acidosis metabólica. Los signos que de forma individual han resultado más útiles para predecir una deshidratación mayor del 5% en niños son: un tiempo de llenado capilar anormal, una pérdida de la turgencia de la piel y un patrón respiratorio anormal⁹. Por otra parte, y respecto a la **natremia**, el Na^+ es el principal catión del LEC y es necesario para el mantenimiento del volumen intravascular:

- En la deshidratación **iso- e hiponatémica**, en las que predomina la pérdida de líquido del espacio extracelular, las manifestaciones clínicas son debidas a la hipovolemia. Predomina la sequedad de piel y mucosas, palidez, taquipnea, vasoconstricción, frialdad distal, taquicardia y oliguria pudiendo aparecer el signo del pliegue y la fontanela hundida en los lactantes. En la hiponatremia desciende la Osm_p , originando entrada de agua en la célula. La hiponatremia aguda grave puede causar edema cerebral. Los síntomas neurológicos van desde malestar y vómitos a cefalea, disminución del nivel de consciencia o convulsiones, o coma.
- En las deshidrataciones **hipernatémicas** aparecen síntomas de deshidratación celular. Al aumentar la Osm_p , el agua sale de las células, incluidas las neuronas. Predominarán síntomas neurológicos: irritabilidad, sed intensa (continúan bebiendo con avidez aunque presenten vómitos o malestar), letargia y debilidad muscular, llanto agudo en los lactantes y fiebre. Si la hipernatremia es intensa aparecen manifestaciones neurológicas más graves, convulsiones, coma y muerte. La deshidratación cerebral puede originar hemorragias intracerebrales y subaracnoideas focales¹⁰.

7. ABORDAJE DE UN PACIENTE CON DESHIDRATACIÓN EN EL CONTEXTO DE GASTROENTERITIS AGUDA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Se excluyen, por lo tanto, otras causas de deshidratación. Asimismo, si el paciente tiene patología de base que pueda alterar el balance hidroelectrolítico (renal sobre todo) el abordaje sería diferente.

Al enfrentarnos a una deshidratación debemos contestar a las siguientes preguntas:

7.1. Diagnóstico

¿Qué falta? Existe un déficit de agua acompañado de déficit de Na^+ .

¿Cuánto falta? Valoración del déficit de agua. Tenemos varias posibilidades:

- La mejor manera de evaluar el déficit de agua es la valoración de la pérdida aguda de peso durante el episodio. Esta disminución del peso corresponderá con el déficit de agua. Una disminución de peso de 1 kg corresponderá a un déficit de 1 litro de agua (recordemos, siempre acompañada de iones).
- Un peso reciente antes de la enfermedad a menudo no está disponible. Los hallazgos en el examen físico, junto con la historia clínica ayudan a evaluar la gravedad de la hipovolemia. Utilización de escalas clínicas como la de Gorelick¹¹ (**Tabla 5**) nos clasificarán la deshidratación en leve, moderada o grave correlacionándolo con un déficit de agua del 5, 5-9 o $> 9\%$ del peso del paciente respectivamente. Hay autores que consideran

Tabla 5. Escala de Gorelick

Ojos hundidos
Mucosas secas
Ausencia de lágrimas
Pérdida de turgencia cutánea
Deterioro del estado general
Pulso radial débil
Frecuencia cardíaca >150 lpm
Respiración anormal
Oliguria

Puntuación: <3: leve; 3-5: moderada; 6-10: grave. En negrita los signos con mayor valor predictivo para deshidratación moderada-grave.

deshidratación grave las pérdidas superiores al 10% en niños pequeños².

- Pruebas complementarias.

Valoración del déficit de Na⁺: en el contexto de la deshidratación, el déficit de agua va acompañado prácticamente siempre, en mayor o menor medida, de déficit de Na⁺.

La forma de evaluarlo será:

- La clínica que presenta el paciente nos puede orientar acerca de si la pérdida de líquido afecta más al LEC (iso o hiponatremia) o al LIC (hipernatremia).
- Pruebas complementarias.

7.2. Pruebas complementarias

La toma de constantes debe incluir siempre que sea posible el peso del paciente. Asimismo, según la situación clínica del paciente se solicitará PA, temperatura, frecuencia cardíaca y, en ocasiones, frecuencia respiratoria.

La decisión de realizar analítica en caso de deshidratación no está bien establecida si bien, en ocasiones, ayuda para el manejo terapéutico. Se recomienda en: alteraciones del estado mental, deshidratación grave, signos clínicos de hipokalemia o hipernatremia, o aquellos en los que se precisa para establecer el diagnóstico. Los signos clínicos en la exploración son el mejor indicador para evaluar la deshidratación^{3,8,9,12}.

Se solicitará²:

- Bioquímica: Na⁺ y K⁺ (importante pérdida por heces), Cl⁻ (pérdida por vómitos), osmolaridad y función renal (nitrógeno ureico o creatinina).
- Gasometría venosa:
 - pH: la situación más habitual es la acidosis metabólica en relación con una pérdida de bicarbonato por las heces. En este contexto, el K⁺ intracelular sale al LEC. Durante la rehidratación, la corrección de la acidosis conlleva la entrada de nuevo de K⁺ en la célula y, por tanto, puede aparecer hipokaliemia. Sin embargo, si lo que predomina son los vómitos, podemos encontrar alcalosis metabólica por pérdida de cloro gástrico.
 - HCO₃: algunos estudios apuntan que valores de HCO₃ <17 indican deshidrataciones moderadas-graves².
- Glucemia: en ocasiones aparece hipoglucemia por falta de ingesta. Este dato debe ser tenido en cuenta en el tratamiento.
- El estudio de la osmolaridad e iones urinarios ayuda a conocer la respuesta renal a los cambios de Na⁺ y K⁺ en plasma.

- Otros métodos de valorar la deshidratación, como la impedanciometría, videograbación del relleno capilar o el CO₂ espirado no han demostrado utilidad práctica.

7.3. Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico de deshidratación, conocido el déficit aproximado de líquidos y electrolitos, debemos decidir por dónde y cómo aportamos este déficit.

7.3.1. ¿Por dónde y cómo lo administramos?

Vía digestiva

La mejor manera de administrar el déficit, salvo contraindicación, es la vía digestiva, preferentemente la vía oral (RHO)^{3,13}. La administración mediante sonda nasogástrica no está muy implementada en nuestro medio, pero constituye una buena opción. Asimismo, en pacientes portadores de gastrostomía debemos intentar usar esta vía salvo contraindicaciones³. El déficit y las pérdidas mantenidas se administrarán en forma de solución de rehidratación oral (SRO). Existen muchas en el mercado que se adaptan a las recomendaciones de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN)³: glucosa 74-111; Na⁺ 60; K⁺ 20; Cl⁻ 60; citrato 10 (mmol/l). Osmolaridad 225-260 mOsm/l. En caso de deshidratación hipernatrémica, debemos usar las SRO con 90 mEq/l de Na⁺ al menos inicialmente, si bien soluciones hiposódicas (60 mmol/l) también han resultado útiles. Estas soluciones con más sodio son también las recomendadas por la OMS para las diarreas coléricas. En el año 2016, un estudio elaborado por Freedman *et al.* en Canadá¹⁴ demostró la utilidad del zumo de manzana natural diluido en el tratamiento

de las deshidrataciones leves. Posiblemente, en este tipo de deshidratación, la ingesta de cualquier líquido, sin excesiva carga osmolar sobre todo de glucosa, en cantidad moderada y manteniendo una ingesta adecuada puede resultar igualmente útil¹⁴, si bien, en deshidrataciones moderadas, la ingesta de líquidos con bajo aporte de Na puede aumentar el riesgo de hiponatremia.

¿Cómo se realiza la RHO? El tratamiento incluye dos fases: rehidratación y mantenimiento. En la fase de rehidratación, que tiene lugar durante aproximadamente 2-4 horas, se reemplaza el déficit administrando SRO: 30-50 ml/kg en deshidrataciones leves y 50-100 ml/kg de peso corporal en las moderadas. Si las pérdidas durante la RHO son importantes se completa con 5-10 ml/kg de SRO por cada deposición. En caso de vómitos, se deben ofrecer inicialmente 5 ml cada 2-5 minutos, y se aumenta según tolerancia. En caso de vómitos valorar la administración de ondansetrón 0,15 mg/kg (máximo 8 mg) y posterior prueba de tolerancia a los 20 minutos. Este fármaco puede aumentar el QT en el ECG. En la fase de mantenimiento, se compensan las nuevas pérdidas que se calculan aproximadamente en 2-3 ml/kg por cada vómito y 5-10 ml/kg por cada deposición diarreica¹³. La SRO se complementa con una alimentación normal para la edad, no restringida (salvo hidrato de carbono de rápida absorción y excesiva grasa). La lactancia materna no debe interrumpirse, incluso en la fase de rehidratación, y nunca debe diluirse la leche de fórmula³. El reposo intestinal no está indicado en ninguna fase de la terapia de rehidratación oral, salvo vómitos reiterados. Las SRO no deben administrarse como alternativa a la alimentación en niños sin clínica de deshidratación ni deben ser usadas para la preparación de biberones.

La fiebre aumenta las pérdidas insensibles de líquidos por lo que debemos aumentar los aportes, aumentar 7 ml/kg por cada grado centígrado que exceda de la temperatura rectal.

Las contraindicaciones de la rehidratación oral son³:

- Deshidratación grave (>10%).
- Inestabilidad hemodinámica.
- Sospecha de íleo paralítico.
- Riesgo de aspiración (por ejemplo, disminución del nivel de consciencia).
- Limitación de la absorción intestinal (p. ej. síndrome de intestino corto).
- Pérdidas importantes >10 ml/kg/hora.
- Existen además unas contraindicaciones relativas como los vómitos incoercibles, problemas con la técnica o familias poco colaboradoras.

Vía intravenosa

¿Cómo lo administramos? Habitualmente son deshidrataciones moderadas el motivo de la rehidratación intravenosa, el fracaso de la rehidratación oral o la existencia de excesivas pérdidas. En estos casos, la rehidratación intravenosa, al igual que la rehidratación oral, consta de dos fases: rehidratación y mantenimiento¹².

En caso de hipovolemia/deshidratación grave (definida como depleción de volumen $\geq 10\%$ con disminución de la perfusión periférica,

relleno capilar ≥ 3 segundos, extremidades frías o moteadas, letargo, hipotensión, etc.) el tratamiento es la restauración rápida del LEC con bolos de SSF a 20 ml/kg. Se debe volver a evaluar al niño durante y después del bolo de solución salina, y se deben repetir o añadir drogas vasoactivas según sea necesario, hasta que se restaure la perfusión adecuada. En algunos casos la ecocardiografía clínica puede ayudar al manejo.

8. REHIDRATACIÓN INTRAVENOSA RÁPIDA

En los últimos años las pautas de rehidratación intravenosa han cambiado sustancialmente, estableciéndose una pauta de rehidratación intravenosa rápida (RIR), de duración entre 1 y 4 horas, seguida de una fase de mantenimiento oral o intravenosa según las condiciones del paciente¹⁵⁻¹⁹.

La RIR es aplicable en gastroenteritis salvo: deshidratación hipernatrémica ($\text{Na}^+ > 150$ mEq/l) o hiponatrémica ($\text{Na}^+ < 130$ mEq/l) máxime si son de instauración lenta (> 48 horas), enfermedad previa importante (cardiopatía o nefropatía) o menores de 6 meses. Estos grupos de pacientes no están incluidos en la mayor parte de los estudios publicados.

Ventajas de la RIR¹⁹:

- Favorece la corrección precoz del desequilibrio hidroelectrolítico mejorando antes el estado general del niño y la tolerancia oral precoz.
- Reduce el tiempo de estancia en Urgencias.
- Mejora la seguridad del paciente.

Tipo de suero: suero isotónico (suero salino fisiológico al 0,9% o Plasma-Lyte²⁰). Volumen: 10-20 ml/kg/hora (equivale al 1-2% del déficit cada hora de sueroterapia). Tiempo: 1-4 horas. Si bien hay numerosos estudios acerca de las ventajas y seguridad de la RIR, no queda establecido claramente ni el volumen ni el tiempo. Las pautas más habituales recomiendan 20 ml/kg/hora con valoraciones horarias del estado del paciente. De cualquier forma, nunca superar el déficit calculado ni más de 700 ml/h vigilando la aparición de signos de sobrecarga de volumen.

Salvo hipoglucemia, en la RIR es opcional la asociación de glucosa (2,5-3% en el suero isotónico) que, según algunos estudios, contribuye a reducir los niveles de cetonemia.

Fase de mantenimiento: tras la rehidratación, completa o de una parte del déficit, debemos evitar una nueva depleción de volumen. La rehidratación oral es el tratamiento de elección. Es más fisiológica y evita la iatrogenia que podría derivarse de mantener una terapia intravenosa. En el caso de precisar mantener la rehidratación intravenosa, el suero de elección será suero isotónico (SSF 0,9%) con glucosa al 5% y, posiblemente, K⁺ calculándose el volumen a infundir como necesidades basales (NB) + resto del déficit no aportado en la fase de RIR. Si las pérdidas mantenidas son importantes se reevaluará periódicamente al paciente para ajustar las necesidades³.

9. REHIDRATACIÓN CONVENCIONAL

Se establecerá si está contraindicada la RIR o si persiste la situación de excesivas pérdidas, imposibilidad para la rehidratación oral o deshidratación tras 2-4 horas de RIR.

Tipo de suero (Tabla 6): calculándose el volumen a infundir como necesidades basales (NB) + déficit^{3,12}.

Tabla 6. Suero en rehidratación convencional en deshidrataciones iso- o hiponatémicas con Na_p >130 mEq/l

Suero salino isotónico 0,9% (154 mEq/l)
Glucosa 5 % (5 g/100ml)
Potasio 20 mEq/l

Antes de añadir el potasio al suero es necesario comprobar que el paciente no presenta hiperK, tiene diuresis y que la función renal es normal.

En pacientes con alteraciones electrolíticas graves (Na_p <130 mEq/l o >150 mEq/l) o crónicas, si bien inicialmente se utilizará SSF al 0,9% este deberá ser modificado según las variaciones del Na_p²⁰ (ver después el tratamiento específico de la deshidratación hipo e hipernatémica).

Volumen (NB + déficit): para calcular el ritmo de infusión es necesario conocer:

- Las necesidades basales (NB) de líquidos en 24 horas según la fórmula de Holliday-Segar.
- El déficit de líquidos que se calcula en función de la pérdida de peso o mediante las escalas de valoración del grado de deshidratación.

Ritmo de infusión: el tiempo de reposición del déficit en función de la natremia (Tabla 7).

Respecto a la administración de CO₃H en la acidosis metabólica en relación con deshidratación por gastroenteritis con anión GAP normal, en el momento actual únicamente estaría indicado

Tabla 7. Tiempo de rehidratación convencional

Tipo de deshidratación	Tiempo de reposición del déficit
Hiponatremia	24 h
Isonatremia	24 h
Hipernatremia	48-72 o más

en caso de acidosis con $\text{pH} < 7,15$ y exceso de bases ≤ 12 que no responden a la expansión de volumen. En acidosis metabólicas con anión GAP aumentado las indicaciones de bicarbonato son controvertidas y su uso se reserva para los cuadros con valores de pH extremos ($\text{pH} < 7,1$ o incluso 6,9 con EB -5 en cetoacidosis diabética) o hiperpotasemia grave que no responden al tratamiento de base. Su administración, con corrección rápida de la acidosis, se ha asociado a complicaciones intracraneales y cardiovasculares, hipopotasemia, hipocalcemia e hipoxia tisular. Siempre debe primar el tratamiento etiológico de la enfermedad causante, y deben tenerse en cuenta los riesgos y beneficios de esta terapia. En situaciones especiales como resucitación (bolo) o hiperkaliemia sintomática, etc. administrar 0,5-1 mEq/kg de peso, en forma de bicarbonato 1 M diluido al medio en 30-60 min., pasando inicialmente la mitad y comprobando respuesta²¹. En caso de correcciones más lentas y si es precisa la expansión de volumen puede utilizarse bicarbonato 1/6 molar (6 ml = 1 mEq) utilizando la fórmula del déficit de bicarbonato.

$$\begin{aligned} \text{Déficit de HCO}_3^- (\text{mEq}) &= [\text{CO}_3\text{H deseado} \\ & (10-12 \text{ mEq}) - \text{CO}_3\text{H actual}] \times \text{peso (kg)} \times \\ & \times 0,5 \text{ (0,8 si acidosis extrema con } \text{CO}_3\text{H} < \\ & < 5 \text{ mEq/l)}. \end{aligned}$$

En cualquier caso, se administrará lentamente hasta $\text{pH} > 7,20$ y con múltiples controles de pH y Na_p .

10. CONTROLES TRAS LA REHIDRATACIÓN

- Reevaluar al paciente tras cada hora de RIR y periódicamente en la rehidratación oral.
- Pesarse al paciente, si es posible, con deshidratación moderada o grave a las 6-8 horas de tratamiento y previo al alta de Urgencias.
- Vigilar diuresis.
- Valorar signos de sobrecarga de volumen o persistencia de déficit.
- Los pacientes con sueroterapia intravenosa más de 24 horas deben tener un control de iones.

11. DESHIDRATACIÓN HIPONATRÉMICA

La hiponatremia se clasifica según la gravedad en leve (Na_p : 130-135 mEq/l), moderada (Na_p : 125-129 mEq/l) y grave (Na_p : < 125 mEq/l) y según el tiempo de instauración en aguda (< 48 horas) o crónica (> 48 horas)¹²:

- Tratamiento urgente si la hiponatremia se acompaña de sintomatología grave (convulsiones, coma o alteración del nivel de consciencia). Suele ocurrir con cifras de $\text{Na}_p \leq 125$ mEq/l (sobre todo < 120 mEq/l), pero, en ocasiones, también con valores mayores en hiponatremias agudas. El tratamiento es suero salino hipertónico al 3% (513 mEq/l Na) 2-5 ml/kg (máximo 100 ml), intravenoso, a pasar en 10-15 minutos. Este bolo suele aumentar el Na_p 2 mEq/l. Se repetirá si persiste la situación de emergencia. La corrección debe detenerse cuando cesen las manifestaciones clínicas intentando no

aumentar el Na_p más de 5 mEq/l en la primera hora. Se continuará con una infusión de SSF controlando que el aumento del Na_p no supere los 10 mEq/l/día (6-8 mEq/l/día si la hiponatremia es crónica). La corrección demasiado rápida de la hiponatremia grave puede provocar un síndrome de desmielinización osmótica grave e irreversible⁵.

- Hiponatremia asintomática aguda con hipovolemia: el tratamiento consistirá en la administración de sueros ajustando a una corrección del Na_p de 0,5-1 mEq/hora (máximo 10 mEq/día). Se deberán hacer controles del Na_p , inicialmente cada 2-4 horas y posteriormente en función de la evolución. La concentración del Na en el suero se modificará según el ritmo de corrección del Na_p , si bien, se recomienda que el suero no tenga una diferencia > 30 mEq/l del Na_p para evitar correcciones rápidas.

La medición de la diuresis y la osmolaridad urinaria permiten valorar la respuesta del organismo a la fluidoterapia.

12. DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA

La deshidratación hipernatrémica es la forma más peligrosa de deshidratación a causa de las complicaciones de la hipernatremia y del tratamiento. Dependerá de la causa y de la rapidez de instauración de la hipernatremia.

Hay que recordar que el cerebro produce idiosmosoles para incrementar la osmolalidad intracelular en respuesta al aumento de Osm_p en relación con la hipernatremia. Este mecanismo se establece sobre todo en hipernatremias de aparición lenta (>48 horas). Si durante la corre-

cción el Na_p disminuye con rapidez puede haber paso de agua al interior de las neuronas para igualar la osmolalidad en los dos compartimentos con el riesgo de edema cerebral^{3,4,13}.

Por otra parte, en la deshidratación hipernatrémica el grado de deshidratación se puede subestimar por el paso de agua del espacio intracelular al extracelular conservando la volemia.

No hay un acuerdo general en la elección del líquido ni en la velocidad de su infusión para corregir la deshidratación hipernatrémica. Lo esencial es la monitorización del Na_p y el ajuste continuo del tratamiento. La terapia de rehidratación oral es una buena opción en caso de deshidratación leve-moderadas siempre que sea posible.

Principios generales en el tratamiento de la hipernatremia:

- Con signos de *shock* debe tratarse primero la depleción de volumen mediante la expansión con suero salino fisiológico y continuar después con la corrección de la hipernatremia.
- La deshidratación leve/moderada poco sintomática se debe rehidratar con SRO con 60-90 mEq/l de Na, al menos inicialmente y salvo contraindicaciones.
- En la rehidratación intravenosa, el tratamiento inicial es suero salino fisiológico al 0,9% (con/ sin glucosa)^{3,20}. Cuanto más elevada sea la natremia y mayor el tiempo de instauración, más lentamente debe corregirse el déficit y la hipernatremia: 48 horas en las deshidrataciones moderadas con un déficit mínimo del 7% y 72 horas en las deshidrataciones graves ($\text{Na} > 170$ mEq/l) o crónicas (>48 horas) con un déficit mínimo del 10%.

Tener en cuenta que este tiempo es para la corrección del déficit, las necesidades básicas deben cubrirse cada día. El objetivo es que el descenso del Na_p sea lento, con una tasa máxima de disminución $<0,5 \text{ mEq/l/hora}$ y de 12 mEq/l en 24 horas. En función de la velocidad de disminución del Na_p se irá modificando la concentración del Na en el suero infundido. Si con la administración del suero salino fisiológico al 0,9% el descenso es demasiado lento, puede administrarse un suero con una concentración de Na ligeramente inferior (Ringer, suero salino al 0,45% con glucosa). Se recomiendan que la diferencia entre el Na del suero infundido y el Na_p no sea superior a 15 mEq/l^{21} .

- Si aparecen convulsiones durante la rehidratación intravenosa debe considerarse el edema cerebral como una posible causa. En estos casos es necesario detener la rehidratación intravenosa y administrar cloruro sódico al 3% intravenoso para revertir el edema y valorar la realización de una tomografía craneal.
- Los valores del Na_p deben determinarse frecuentemente, inicialmente cada 1-2 horas, y después en función de la cifra inicial del Na_p , la velocidad de descenso de la natremia y las manifestaciones clínicas.
- Por último, en los neonatos la hipogalactia materna, la escasa ingesta y la mala preparación de biberones son posibles etiologías. En las deshidrataciones leves o moderadas por falta de aporte con buen estado general, el tratamiento consistirá en favorecer una alimentación adecuada teniendo en cuenta la pérdida fisiológica de peso en los primeros días de vida.

En la **Tabla 8** se amplía la información sobre el uso de la rehidratación endovenosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dorland. Dorland's illustrated medical dictionary. Filadelfia: Saunders; 2007.
2. Somers MJ. Clinical assessment and diagnosis of hypovolemia (dehydration) in children. En: UpToDate [en línea] [consultado el 18/03/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-assessment-and-diagnosis-of-hypovolemia-dehydration-in-children>
3. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, *et al.* European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014;59:132.
4. Hall JE. The body fluid compartments: extracellular and intracellular fluids; edema. En: Hall JE (ed.). Guyton and Hall. Textbook of Medical Physiology. 13.ª ed. Elsevier; 2016. p. 305-21.
5. Greenbaum LA. Trastornos electrolíticos y acidobásicos. En: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF, Behrman RE. Nelson. Tratado de Pediatría. 20.ª ed. Elsevier; 2016. p. 363-403.
6. De Winters RW. Water and electrolyte regulation. En: Winters RW (ed.). The body fluids in pediatrics. Boston: Little, Brown; 1973.
7. Ibalate Ramón M, Alcázar Arroyo R, de Sequera Ortiz P. Alteraciones del sodio y del

Tabla 8. Indicador del uso de la rehidratación endovenosa en pacientes deshidratados con gastroenteritis aguda

Nombre del indicador	Uso de la rehidratación endovenosa en pacientes deshidratados con gastroenteritis aguda
Dimensión	Efectividad
Justificación	La rehidratación oral es la terapia de elección para las deshidrataciones que se asocian a la gastroenteritis aguda (GEA) La rehidratación endovenosa (REV) es una técnica menos fisiológica, más agresiva y costosa sin aportar ventajas
Fórmula	$\frac{\text{N.º de pacientes atendidos por GEA con REV}}{\text{N.º de pacientes atendidos por GEA}} \times 100$
Explicación de términos	GEA: inflamación de la mucosa gástrica e intestinal, habitualmente de causa infecciosa, que va a cursar clínicamente con un cuadro de deposiciones líquidas en número aumentado que suele acompañarse de vómitos, fiebre y dolor abdominal (AEPED) Diarrea: deposición, tres o más veces al día (o con una frecuencia mayor que la normal para la persona) de heces sueltas o líquidas (OMS) REV: reposición de líquidos electrolíticos por vía endovenosa
Población	Pacientes con diagnóstico de GEA. Exclusión: 1. Deshidrataciones graves o con afectación hemodinámica 2. Alteración del nivel de consciencia 3. Fracaso de la rehidratación oral por vómitos incoercibles o grandes pérdidas fecales 4. Imposibilidad de reponer déficit estimado 5. Íleo intestinal o cuadro clínico potencialmente quirúrgico 6. Sepsis 7. Pérdidas fecales importantes en pacientes con patología que limita la absorción intestinal
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	<5%
Comentarios	Bibliografía: 8. Guarino A, <i>et al.</i> European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. <i>J Pediatr Gastroenterol Nutr.</i> 2014;59(1):132-52. 9. Gastroenteritis aguda, Protocolos AEPED https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/gastroenteritis_aguda.pdf

Fuente: Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018.

agua. En: Lorenzo-Sellarés V, López-Gómez JM (eds.). *Nefrología al día*. Barcelona: Plus-medical; 2010. p. 163-80.

8. Diarrhoea and vomiting caused by gastroenteritis in under 5s: diagnosis and management. En: NICE guidelines [en línea] [consultado 2020]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng28>

- tado el 18/03/2020]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/CG84>
9. Steiner MJ, De Walt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated? JAMA. 2004;291:2746.
 10. Somers MJ, Traum AZ. Hyponatremia in children. En: UpToDate ([en línea] [consultado el 18/03/2020]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/hyponatremia-in-children?search=hyponatremia&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3
 11. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. Pediatrics. 1997;99:E6.
 12. Colletti JE, Brown KM, Sharieff GQ, Barata IA, Ishimine P; ACEP Pediatric Emergency Medicine Committee. The management of children with gastroenteritis and dehydration in the emergency department. J Emerg Med. 2010 Jun;38(5):686-98.
 13. García Herrero MA, López López MR, Molina Cabañero JC (coords.). Manual para el diagnóstico y el tratamiento de la deshidratación y de los trastornos hidroelectrolíticos en urgencias de Pediatría. Monografía. Madrid: Ergon; 2018.
 14. Freedman SB, Willan AR, Boutis K, Schuh S. Effect of Dilute Apple Juice and Preferred Fluids vs Electrolyte Maintenance Solution on Treatment Failure Among Children With Mild Gastroenteritis: A Randomized Clinical Trial. JAMA. 2016;315:1966-74.
 15. El-Bayoumi MA, Abdelkader AM, El-Assmy MM, Alwakeel AA, El-Tahan HM. Normal saline is a safe initial rehydration fluid in children with diarrhea-related hyponatremia. Eur J Pediatr. 2012;171:383-8.
 16. Freedman SB, Parkin PC, Willan AR, Schuh S. Rapid versus standard intravenous rehydration in paediatric gastroenteritis: pragmatic blinded randomized clinical trial. BMJ. 2011;343.
 17. Somers MJ. Treatment of hypovolemia (dehydration) in children. En: UpToDate [en línea] [consultado el 18/03/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hypovolemia-dehydration-in-children>
 18. Janet S, Molina JC, Marañón R, García-Ros M. Effects of rapid intravenous rehydration in children with mild-to-moderate gastroenteritis. Ped Emerg Care. 2015;31:564-7.
 19. Toaimah FH, Mohammad HM. Rapid intravenous rehydration therapy in children with acute gastroenteritis: a systematic review. Pediatr Emerg Care. 2016 Feb;32:131-5.
 20. Clinical Practice Guidelines of Royal Children's Hospital Melbourne. En: Royal Children's Hospital Melbourne [en línea] [consultado el 18/03/2020]. Disponible en: https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Intravenous_Fluids/
 21. Hidalgo I, De Ceano-Vivas M, Martín J. Deshidratación: rehidratación oral, rehidratación intravenosa rápida y rehidratación clásica. En: Guerrero-Fernaández J, Cartón A, Barreda A, Menéndez J, Ruiz J (eds.). Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 6.ª ed. Panamericana; 2017. p 177-88.

Traumatismo craneal

María González Balenciaga

Servicio de Urgencias de Pediatría Hospital Universitario Cruces. Vizcaya

González Balenciaga M. Traumatismo craneal. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:233-245.



RESUMEN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es frecuente en niños y un motivo de consulta común en los servicios de Urgencias pediátricos. La mayoría de los TCE son leves (escala de Glasgow 14 o 15) con muy bajo riesgo de lesión traumática clínicamente importante. El objetivo del pediatra de Urgencias es identificar a aquellos pacientes con riesgo de lesión traumática clínicamente importante limitando la realización de pruebas complementarias en aquellos niños que no están en riesgo. Para ello, se establecen grupos de riesgo en función de la clínica y la exploración física. En el abordaje inicial es prioritario la evaluación ABCDE y estabilización del paciente. El objetivo es minimizar el daño cerebral secundario asegurando la oxigenación y perfusión cerebral. La evaluación inicial de niño con TCE debe incluir una valoración neurológica breve que incluya la escala de coma de Glasgow, reactividad pupilar y función motora. La prueba más adecuada para diagnosticar lesión intracraneal es la tomografía axial computarizada (TAC). En ausencia de factores de alto riesgo de LIC, la observación es igual de segura que la realización inmediata de la TAC. La mayoría de los niños con un TCE pueden ser dados de alta, con unas recomendaciones de observación domiciliaria por un adulto responsable durante 24-48 horas y tratamiento sintomático.

Palabras clave: traumatismo craneal; urgencias de Pediatría; lesión intracraneal.

Blunt head trauma

ABSTRACT

Blunt head trauma is common in children and a common reason for presentation to an emergency department. Most blunt head trauma in children is minor, defined by Glasgow Coma Scale (GCS) scores of 14 or 15, with a very low risk of clinically important traumatic brain injuries (ciTBIs). The goal of the emergency pediatrician is to identify and evaluate children

at risk of ciTBIs and to avoid overdiagnosis in those children who are not at risk. There are clinical decision rules that aims to identify children at very low risk of ci-TBI, according to the signs and symptoms. The initial resuscitation should proceed in a stepwise fashion to identify all injuries and optimize cerebral perfusion by maintaining hemodynamic stabilization and oxygenation. The initial survey also should include a brief, focused neurological examination with attention to the Glasgow Coma Scale (GCS), pupillary examination, and motor function. Non-contrast enhanced cranial CT is the method of choice to detect possible traumatic brain injury. Clinicians should be encouraged to choose observation of the patient instead of performing CT in then the absence of high-risk factors for brain injury. Most children with blunt head trauma may be treated as outpatient with symptomatic care. It is mandatory that discharge instructions be provided to competent caretakers regarding signs and symptoms of complications of blunt head trauma.

Key words: blunt head trauma; pediatric emergency department; brain injury.

1. INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es un motivo de consulta frecuente en los servicios de Urgencias pediátricos (SUP). Se define como una lesión de las estructuras de la cabeza debida a una fuerza externa de origen mecánico.

La magnitud del TCE es muy variable. La mayoría de los TCE que se atienden en los SUP son leves, pero en ocasiones pueden producir lesiones intracraneales (LIC) con alta mortalidad y morbilidad asociada, con aparición de secuelas a largo plazo en algunos casos.

En el TCE se han definido dos entidades¹:

Daño cerebral primario: ocurre en el mismo momento del traumatismo. Si el traumatismo ocurre en el eje laterolateral, son más frecuentes las lesiones extraaxiales (hematoma epidural, subdural y hemorragia subaracnoidea) y las lesiones golpe/contragolpe. Si es en el eje centroaxial medial o paramedial, es más fre-

cuenta el denominado daño axonal difuso por lesión de las estructuras profundas. Este último es más frecuente en niños.

- Daño cerebral secundario: se puede tratar y anticipar. Secundario a la isquemia, hipoxia o presión intracraneal (PIC) elevada y sus consecuencias. La alteración más frecuente y grave es la hipoperfusión secundaria al vasoespasma que conduce a la isquemia cerebral.
- Las fracturas craneales y las lesiones intracraneales (LIC) secundarias a un TCE, son más frecuentes cuanto menor es la edad del paciente. El niño presenta una superficie craneal proporcionalmente mayor, un plano óseo más fino y deformable, una musculatura cervical relativamente débil y un mayor contenido de agua y menor de mielina².

La causa más frecuente de los TCE son los accidentes. En los TCE leves son las caídas y en el TCE grave la causa más frecuente son los ac-

cidentes de circulación. El mecanismo de producción depende de la edad del niño y de su desarrollo psicomotor^{3,4}. Según la edad:

- Niños <2 años: caídas, maltrato.
- Niños entre 2-10 años: accidentes de circulación o bicicleta y caídas.
- Niños >10 años: deportes, accidentes de circulación y bicicleta.

En menores de 12 meses, la mortalidad duplica al resto de edades pediátricas⁵, además de ser más frecuentes los TCE por maltrato, con mayor mortalidad también.

2. CONCEPTOS IMPORTANTES

La clínica que predice el riesgo de LIC, especialmente en niños pequeños, es a menudo inespecífica. El uso de reglas de decisión clínica en base al riesgo de LIC ayuda en el manejo de los niños con TCE^{3,6,7}:

- TCE leve: sin alteración del nivel de consciencia (< 2 años: alerta o se despierta a la voz o al tacto suave; ≥ 2 años: GCS = 15), exploración neurológica normal y sin evidencia de fractura de cráneo. Es el más frecuente.
- Conmoción cerebral: estado transitorio de disfunción neuronal tras un traumatismo, sin lesión cerebral reconocible. Frecuente en niños tras un TCE. Se manifiesta como confusión, disminución transitoria de la respuesta a estímulos, vómitos, mareo, cefalea y pérdida de consciencia.
- Lesión traumática clínicamente importante:

– LIC que requiere intervención neuroquirúrgica, cuidados de soporte o monitorización intensiva u hospitalización prolongada.

– Fractura deprimida.

– Fractura de la base del cráneo.

3. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

Una vez priorizada la evaluación sistemática ABCDE y estabilización del paciente, se realizará la historia clínica, exploración física y en algunas ocasiones las pruebas complementarias necesarias. El objetivo del pediatra de Urgencias es identificar a aquellos pacientes con riesgo de lesión traumática clínicamente importante, limitando la realización de pruebas complementarias en aquellos niños que no están en riesgo^{3,7-9}.

Para ello, se establecen grupos de riesgo en función de la clínica y la exploración física^{3,10-13} (Tabla 1).

Los pacientes de riesgo intermedio requieren observación hospitalaria con revaloraciones periódicas de la escala de coma de Glasgow (GCS), detección de nuevos síntomas o empeoramiento clínico. En estos pacientes se recomienda una observación hospitalaria mínima de 4-6 horas tras el traumatismo³.

3.1. Historia

En la evaluación diagnóstica del niño con TCE debemos conocer:

- Antecedentes personales. Enfermedades previas que aumentan el riesgo de LIC: coa-

Tabla 1. Grupos de riesgo de lesión intracraneal en traumatismo craneoencefálico en niños

Riesgo alto	Riesgo intermedio		Riesgo bajo
	<2 años	≥2 años	
Focalidad neurológica	Cefalohematoma no frontal importante	Pérdida de conocimiento	GCS 15
Fractura craneal palpable	Pérdida de conocimiento >5 s	Vómitos	No signos de fractura
Signos de fractura basilar	Vómitos	Cefalea grave	No mecanismo de riesgo
Fontanela tensa	Mecanismo de riesgo	Mecanismo de riesgo	No focalidad neurológica
Convulsiones	Actitud anormal referida por los padres		Asintomático

gulopatías, fármacos, portador de válvula de derivación ventrículo-peritoneal, malformaciones vasculares, etc.

- Edad del paciente. Los niños <2 años presentan más riesgo debido a que presentan una valoración inicial con síntomas y signos más inespecíficos, mayor riesgo de presentar lesión intracraneal y de maltrato, como causa potencial de sus lesiones.
- Lugar donde ocurrió el traumatismo.
- Mecanismo de traumatismo. Se considera mecanismo de riesgo la caída > 1,5 m (1 m en < 2 años), impacto directo con objeto contundente, accidente de vehículo de motor con desplazamiento de pasajeros, muerte de algún pasajero o vuelta de campana del vehículo, traumatismo no presenciado, peatón o ciclista sin casco atropellado por vehículo de motor, zambullidas, colisión con bicicleta, accidente de moto, herida penetrante.
- Localización del traumatismo.
- Síntomas asociados al traumatismo¹⁴⁻¹⁷. Pueden indicar mayor riesgo de LIC la presencia de los siguientes síntomas asociados: pérdida de consciencia y duración, vómitos (sobre todo los que ocurren >1 hora tras TCE), cefalea, irritabilidad, convulsión, alteración del comportamiento, ceguera, confusión, etc.
- Tiempo de evolución: el daño secundario aparece más frecuente en las primeras 6 horas.
- Búsqueda de lesiones que sugieran abuso o maltrato¹⁸⁻²². Los lactantes son un grupo altamente susceptible, por lo que se debe valorar la posibilidad ante un TCE en este grupo de edad y alguna de las siguientes circunstancias:
 - Falta de congruencia entre las lesiones y la clínica.
 - Demora injustificable en la asistencia.
 - Presencia de lesiones geométricas, en zonas relativamente protegidas o en distinto estadio evolutivo.
 - Otras fracturas o hemorragias retinianas.
 - Actitud inadecuada de los padres.
 - Conducta inhabitual del lactante (rechazo del contacto físico, irritable con sus padres y tranquilo con el personal sanitario).

3.2. Exploración física

3.2.1. Valoración inicial con toma de constantes²³

- Evaluación del triángulo de evaluación pediátrica.
- Constantes vitales, incluida la valoración del dolor. La evaluación de las constantes vitales es imprescindible, ya que constituye un buen indicador de la función del tronco cerebral. La tríada de Cushing, bradicardia, hipertensión arterial y respiración irregular, indica aumento de la presión intracraneal (PIC).

3.2.2. Evaluación primaria

- Evaluación ABCDE y estabilización del paciente. El objetivo es minimizar el daño cerebral secundario asegurando la oxigenación y perfusión cerebral.
- Valoración del nivel de consciencia. La escala de GCS (**Tabla 2**) permite su evaluación de forma rigurosa. Las variaciones del nivel de consciencia son el mejor indicador para medir la intensidad del traumatismo y la función cerebral. En menores de 2 años se utilizará una escala modificada para la valoración del lenguaje.
- Reactividad pupilar: valorar el tamaño, la reactividad pupilar y su posible asimetría. La presencia de anisocoria orienta a compresión del III par craneal, secundaria a herniación del uncus. La presencia de pupilas midriáticas arreactivas orienta a lesión a nivel del tronco cerebral.

Tabla 2. Escala de Glasgow

Apertura de ojos		
Espontánea		4
Al habla		3
Al dolor		2
No apertura		1
Respuesta motora		
Sigue órdenes		6
Localiza el dolor		5
Se retirar al dolor		4
Flexión al dolor		3
Extensión al dolor		2
No respuesta		1
Respuesta verbal (niños)	Respuesta verbal (lactantes)	
Orientado	Sonriente, sigue sonidos y objetos	5
Conversación desorientada	Irritable, consolable	4
Palabras inapropiadas	Llora con el dolor	3
Sonidos incompresibles	Se queja ante el dolor	2
Ausencia de sonidos	No respuesta	1

3.2.3. Evaluación secundaria

1. Valoración neurológica completa, incluida la valoración de los pares craneales y de los reflejos tendinosos profundos, orientada a descartar focalidad neurológica. La exploración neurológica debe reevaluarse de forma sistemática. Los cambios evolutivos pueden indicar la progresión de la LIC. Especial atención a:

- GCS y otros signos de alteración del nivel de consciencia: irritabilidad, agitación, somnolencia, ausencia de contacto visual en lactantes, alteraciones del lenguaje como preguntas repetitivas o bradipsiquia. Es frecuente en niños la presencia de conmoción cerebral tras un TCE.

- Exploración de la cabeza:
 - Hematoma²⁴⁻²⁶. Después de un TCE se pueden ver a diferentes niveles en relación con la capa del cuero cabelludo afectada:
 - Hematoma subcutáneo: sangre acumulada en tejido celular subcutáneo. Tumefacción móvil a la palpación.
 - Hematoma subgaleal: sangre debajo de la gálea aponeurótica. Puede producirse por sangrado del tejido conectivo laxo o por rotura del periostio secundario a una fractura craneal. Son de consistencia blanda. No respetan las suturas craneales. Mayor riesgo de LIC.
 - Cefalohematoma: hematoma subperióstico. De consistencia dura. Respetan las suturas craneales. Mayor riesgo de LIC en:
 - * No frontales en menores de 2 años. Sobre todo hay si mecanismo de riesgo.
 - * Tamaño grande (>3 cm) y consistencia blanda.
 - * Cualquier localización en menores de 3 meses.
 - Signos de fractura craneal²⁷: escalón óseo o crepitación. La ausencia de fractura no descarta LIC. Aumenta el riesgo de LIC si:
 - Fractura deprimida.
 - Fractura abierta.
 - Fractura que cruza la zona de la arteria meníngea media.
 - Signos indirectos de fractura de la base craneal: hemotímpano, signo de Battle (hematoma postauricular), ojos en mapache, licuorrea por fosas nasales o conductos auditivos.
 - Fontanela anterior a tensión.
 - Lesiones en cuero cabelludo (scalp)²⁶: pueden provocar pérdidas importantes de sangre. Si la compresión directa no controla la hemorragia, se puede infiltrar lidocaína con adrenalina. Si la herida es amplia y abierta, se debe explorar con un dedo de guante la existencia de lesiones craneales.
 - Fondo de ojo: la ausencia de papiledema en fases iniciales no descarta aumento de PIC. Las hemorragias retinianas son sugestivas de maltrato.

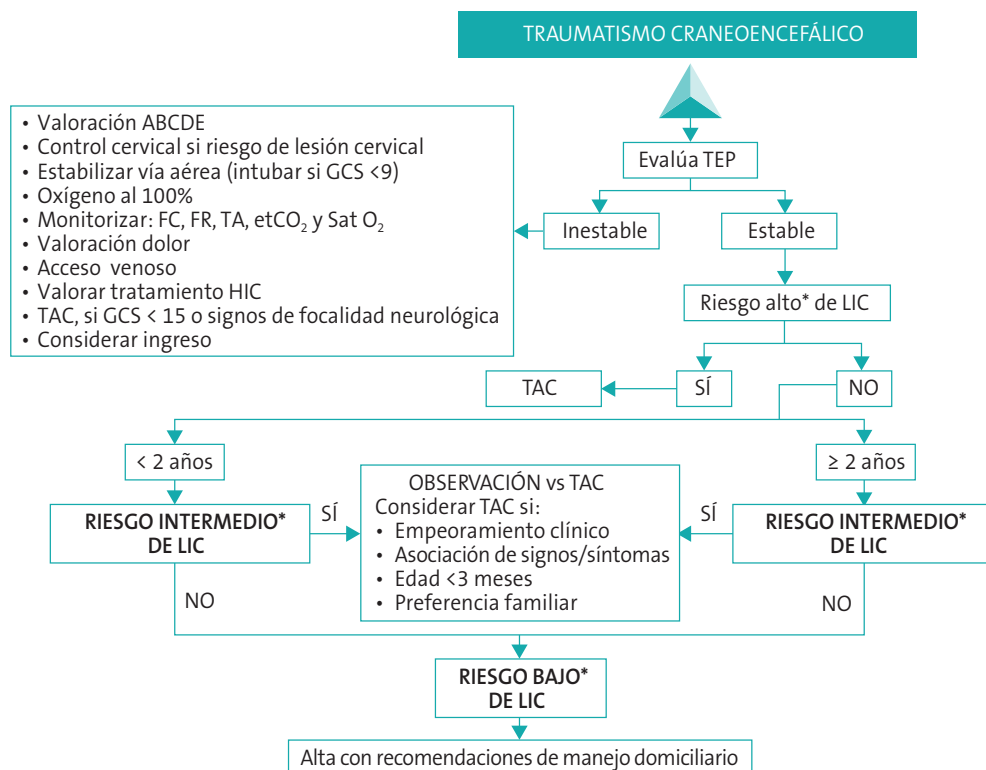
2. Exploración general sistemática en busca de lesiones asociadas.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El objetivo de la realización de pruebas complementarias es identificar LIC y lesión en las estructuras óseas en aquellos pacientes en riesgo²⁸⁻³² (**Figura 1**). **TAC craneal**³⁰: es la prueba de elección para identificar LIC. Se realizará una vez estabilizado el paciente (**Tabla 3**). Está indicada en^{3,34}:

- Grupo de riesgo alto.
- Varios factores de riesgo intermedio.
- Evolución durante la observación de los síntomas de riesgo intermedio.

Figura 1. xxxxxx



*Factores de riesgo de LIC en Tabla 1.

- Presencia de factores predisponentes de sangrado.
- Sospecha de maltrato.

Las LIC más frecuentemente encontradas son:

- Hematoma epidural: igual frecuencia en niños que en adultos. Más probable que permanezca clínicamente oculta. Síntomas secundarios a aumento de PIC: cefalea, vómitos y alteración del nivel de consciencia.

- Hematoma subdural: menos frecuente que en adultos. Evolución más lenta que el hematoma epidural. Los hematomas subdurales interhemisféricos son más frecuentes en lactantes y secundarios a maltrato.

- Lesión axonal difusa: más frecuente en niños. Se produce un aumento de la PIC que puede generar coma profundo e incluso la muerte.
- Contusión parenquimatosa: los síntomas más frecuentes asociados son alteración

Tabla 3. Realización de TAC en traumatismo craneoencefálico leve

Nombre del indicador	Realización de TAC en traumatismo craneoencefálico leve
Dimensión	Efectividad
Justificación	Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son un motivo de consulta frecuente. La prueba de elección para descartar lesión intracraneal es la tomografía axial computarizada, pero esta técnica conlleva importantes riesgos debidos a la radiación ionizante
Fórmula	$\frac{\text{N.º de TAC realizadas en pacientes con TCE leve}}{\text{N.º de TCE leves atendidos}} \times 100$
Explicación de términos	TCE leve: historia o signos físicos de traumatismo como en el cuero cabelludo, cráneo o cerebro en un lactante o niño con una escala de coma de Glasgow de 13-15¹. Se excluyen de esta definición los TCE triviales. TCE trivial: se define como aquel que cumple los dos criterios siguientes²: • Criterio 1: caída desde la posición de sedestación, caída estando en bipedestación desde la propia altura o impacto mientras el paciente andaba o corría contra un objeto estacionario o contra el suelo • Criterio 2: – No signos ni síntomas de TCE – Presencia tan solo de una laceración o abrasión del cuero cabelludo
Población	Todos los pacientes atendidos por un TCE leve en el periodo revisado
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	<5%
Comentarios	Bibliografía: 1. Schutzman SA, Barnes P, Duhaime AC, Greenes D, Homer C, Jaffe D, <i>et al.</i> Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. <i>Pediatrics</i>. 2001 May;107(5):983-93. 2. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, Hoyle JD Jr, Atabaki SM, Holubkov R, <i>et al.</i> Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. <i>Lancet</i>. 2009;374:1160-70.

Fuente: Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018.

del nivel de consciencia, convulsiones y focalidad neurológica.

Radiografía de cráneo³⁵⁻³⁷: se desaconseja su uso sistemático. Puede tener utilidad en casos de posible maltrato (dentro de la evaluación radiológica esquelética) o en sospecha de cuerpos extraños radioopacos (**Tabla 4**).

Ecografía craneal: no ha demostrado ser una prueba útil para valorar el espacio extraaxial

como alternativa a la TAC. La principal limitación es la necesidad de una fontanela abierta y amplia.

RM cerebral: uso limitado por el tiempo requerido para la exploración y amplio coste. Es más eficaz que la TAC para detectar cierto tipo de lesiones (lesiones de fosa posterior, lesiones medulares, daño axonal difuso, etc.). La TAC es más sensible para detectar hemorragias agudas.

Tabla 4. Uso de radiografía de cráneo en traumatismo craneoencefálico

Nombre del indicador	Uso de radiografía de cráneo en traumatismo craneoencefálico
Dimensión	Efectividad
Justificación	Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son un motivo de consulta frecuente. La radiografía simple (Rx) de cráneo es una prueba con escaso rendimiento diagnóstico en el diagnóstico de lesiones intracraneales ¹
Fórmula	$\frac{\text{N.º de Rx de cráneo realizadas en pacientes con TCE}}{\text{N.º total de pacientes atendidos por TCE en Urgencias}} \times 100$
Explicación de términos	Se incluyen para el cálculo de este indicador todos los TCE de cualquier gravedad
Población	Todos los pacientes atendidos en Urgencias por un TCE durante el período revisado
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	<5%
Comentarios	Bibliografía: Powell EC, Atabaki SM, Wootton-Gorges S, Wisner D, Mahajan P, Glass T, <i>et al.</i> Isolated linear skull fractures in children with blunt head trauma. <i>Pediatrics</i> . 2015;135:e851-7. Schutzman SA, Barnes P, Duhaime AC, Greenes D, Homer C, Jaffe D, <i>et al.</i> Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. <i>Pediatrics</i> . 2001May;107(5):983-93.

Fuente: Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018.

5. TRATAMIENTO

controlado aumenta la presión intracraneal (PIC).

5.1. Medidas generales

- Estabilización sistemática ABCDE. Valorar inmovilización cervical si precisa. Las indicaciones de intubación serían:
 - GCS <9.
 - Inestabilidad hemodinámica.
 - Distrés respiratorio grave.
- Valoración del grado de dolor y administración de analgesia según escala. El dolor no

5.2. Tratamientos específicos

Una vez realizada la estabilización inicial se administrará tratamiento específico según los hallazgos clínicos o los resultados de las exploraciones complementarias realizadas:

- Control de la PIC.
- Tratamiento anticomitial ante convulsiones.
- Valoración o tratamiento neuroquirúrgico si: LIC, fractura deprimida, fractura basilar,

fractura craneal con diástasis (>3 mm) y/o deterioro clínico.

- Cuidadores inadecuados para vigilar al niño y reconsultar si precisa.

6. CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Se debe considerar la observación en Urgencias o la hospitalización en los siguientes casos:

- GCS <15.
- Focalidad neurológica.
- Estado neurológico alterado.
- Intolerancia oral.
- Lesiones extracraneales graves.
- LIC.
- Sospecha de maltrato.

Se recomienda la hospitalización en una Unidad de Cuidados Intensivos en caso de:

- GCS <13 o focalidad neurológica.
- Presencia de LIC (considerar ingreso en planta de hospitalización en caso de hematoma no epidural <1 cm).

7. RECOMENDACIONES DOMICILIARIAS AL ALTA

La mayor parte de los niños con un TCE pueden ser manejados ambulatoriamente, con una observación domiciliaria por un adulto responsable durante 24-48 horas (**Tabla 5**). Se recomendará la reconsulta en un SUP si:

Tabla 5. Registro de la escala de Glasgow en el informe de alta en el traumatismo craneoencefálico

Nombre del indicador	Registro de la escala de Glasgow en el informe de alta en el traumatismo craneoencefálico
Dimensión	Efectividad
Justificación	La puntuación en la escala de coma de Glasgow (ECG) forma parte de las determinaciones básicas que deben registrarse a todo paciente que acude a Urgencias por un traumatismo craneoencefálico (TCE)
Fórmula	$\frac{\text{N.º de informes de alta en pacientes con TCE con la puntuación ECG registrada}}{\text{N.º total de pacientes atendidos por TCE en Urgencias}} \times 100$
Explicación de términos	La ECG debe reflejarse desglosada en sus tres componentes (ocular, verbal y motor) siempre que el valor sea distinto de 15
Población	Todos los pacientes atendidos por TCE en Urgencias durante el período revisado
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	>95%
Comentarios	

Fuente: Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018.

- Cefalea intensa o irritabilidad.
- Vómitos repetidos.
- Salida de líquido o sangre por oídos o nariz.
- Alteración del comportamiento, equilibrio, visión, habla.
- Dificultad para ser despertado o permanecer despierto.
- Movimientos extraños o pérdida de fuerza.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zonfrillo MR, MSCE, Topf S. Head Trauma. En: Fleisher G, Ludwig S. Textbook of pediatric emergency medicine. 7.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams and Wilkins; 2016. p. 595-9.
2. Medana IM, Esiri MM. Axonal damage: a key predictor of outcome in human CNS diseases. *Brain*. 2003;126:515.
3. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, *et al.* (PECARN). Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet*. 2009;374:1160.
4. Luerssen TG, Klauber MR, Marshall LF. Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. *J Neurosurg*. 1988;68:409.
5. Pickering A, Harnan S, Fitzgerald P, *et al.* Clinical decision rules for children with minor head injury: a systematic review. *Arch Dis Child*. 2011;96:414.
6. Lyttle MD, Crowe L, Oakley E, *et al.* Comparing CATCH, CHALICE and PECARN clinical decision rules for paediatric head injuries. *Emerg Med J*. 2012;29:785.
7. Osmond MH, Klassen TP, Wells GA, *et al.* CATCH: a clinical decision rule for the use of computed tomography in children with minor head injury. *CMAJ*. 2010;182:341.
8. Dunning J, Daly JP, Lomas JP, *et al.* Derivation of the children's head injury algorithm for the prediction of important clinical events decision rule for head injury in children. *Arch Dis Child*. 2006; 91:885.
9. Schonfeld D, Bressan S, Da Dalt L, *et al.* Pediatric Emergency Care Applied Research Network head injury clinical prediction rules are reliable in practice. *Arch Dis Child*. 2014;99:427.
10. Magana JN, Kuppermann N. The PECARN TBI Rules Do Not Apply to Abusive Head Trauma. *Acad Emerg Med*. 2017;24:382.
11. Babl FE, Borland ML, Phillips N, *et al.* Accuracy of PECARN, CATCH, and CHALICE head injury decision rules in children: a prospective cohort study. *Lancet*. 2017 Jun 17;389(10087):2393-2402.
12. Babl FE, Oakley E, Dalziel SR, *et al.* Accuracy of Clinician Practice Compared With Three Head Injury Decision Rules in Children: A Prospective Cohort Study. *Ann Emerg Med*. 2018;71:703.
13. Dayan PS, Holmes JF, Hoyle J Jr, *et al.* Headache in traumatic brain injuries from blunt head trauma. *Pediatrics*. 2015;135:504.
14. Badawy MK, Dayan PS, Tunik MG, *et al.* Prevalence of Brain Injuries and Recurrence of Seizures in Children With Posttraumatic Seizures. *Acad Emerg Med*. 2017;24:595.

15. Dayan PS, Holmes JF, Atabaki S, *et al.* Association of Traumatic Brain Injuries With Vomiting in Children With Blunt Head Trauma. *Ann Emerg Med.* 2014 Jun; 63(6):657-65.
16. Christian CW, Block R; Committee on Child Abuse and Neglect. Abusive head trauma in infants and children. *Pediatrics.* 2009 May;123(5):1409-11.
17. Piteau SJ, Ward MG, Barrowman NJ, Plint AC. Clinical and radiographic characteristics associated with abusive and nonabusive head trauma: a systematic review. *Pediatrics.* 2012;130:315.
18. Maguire SA, Kemp AM, Lumb RC, Farewell DM. Estimating the probability of abusive head trauma: a pooled analysis. *Pediatrics.* 2011;128:e550.
19. Cowley LE, Morris CB, Maguire SA, *et al.* Validation of a Prediction Tool for Abusive Head Trauma. *Pediatrics.* 2015;136:290.
20. Goldstein B, Kelly MM, Bruton D, Cox C. Inflicted versus accidental head injury in critically injured children. *Crit Care Med* 1993; 21:1328.
21. Ronald A. Pediatric Assessment. En: Fuchs S; Yamamoto L; American Academy of Pediatrics; American College of Emergency Physicians. APLS: the pediatric emergency medicine resource. 5.^a ed. Burlington, MA: Jones & Bartlett Learning; 2012.
22. Dayan PS, Holmes JF, Schutzman S, *et al.* Risk of traumatic brain injuries in children younger than 24 months with isolated scalp hematomas. *Ann Emerg Med.* 2014;64:153.
23. Dayan PS, Holmes JF, Schutzman S, *et al.* Risk of traumatic brain injuries in children younger than 24 months with isolated scalp hematomas. *Ann Emerg Med.* 2014;64:153.
24. Burns EC, Grool AM, Klassen TP, *et al.* Scalp Hematoma Characteristics Associated With Intracranial Injury in Pediatric Minor Head Injury. *Acad Emerg Med.* 2016 May;23(5):576-83.
25. Greenes DS, Schutzman SA. Clinical significance of scalp abnormalities in asymptomatic head-injured infants. *Pediatr Emerg Care.* 2001;17:88.
26. Maguire JL, Boutis K, Uleryk EM, *et al.* Should a head-injured child receive a head CT scan? A systematic review of clinical prediction rules. *Pediatrics.* 2009;124:e145.
27. Dunning J, Batchelor J, Stratford-Smith P, *et al.* A meta-analysis of variables that predict significant intracranial injury in minor head trauma. *Arch Dis Child.* 2004; 89:653.
28. Oman JA, Cooper RJ, Holmes JF, *et al.* Performance of a decision rule to predict need for computed tomography among children with blunt head trauma. *Pediatrics.* 2006;117:e238.
29. Maguire JL, Boutis K, Uleryk EM, *et al.* Should a head-injured child receive a head CT scan? A systematic review of clinical prediction rules. *Pediatrics.* 2009;124:e145.
30. Palchak MJ, Holmes JF, Vance CW, *et al.* Does an isolated history of loss of consciousness or amnesia predict brain injuries in children after blunt head trauma? *Pediatrics.* 2004;113:e507.
31. Atabaki SM, Stiell IG, Bazarian JJ, *et al.* A clinical decision rule for cranial computed tomography in minor pediatric head trauma. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2008;162:439.

32. Tang PH, Lim CC. Imaging of accidental paediatric head trauma. *Pediatr Radiol*. 2009;39:438.
33. Chung S, Schamban N, Wypij D, *et al*. Skull radiograph interpretation of children younger than two years: how good are pediatric emergency physicians? *Ann Emerg Med*. 2004;43:718.
34. Powell EC, Atabaki SM, Wootton-Gorges S, Wisner D, Mahajan P, Glass T, *et al*. Isolated linear skull fractures in children with blunt head trauma. *Pediatrics*. 2015;135:e851-7.
35. Schutzman SA, Barnes P, Duhaime AC, Greenes D, Homer C, Jaffe D, *et al*. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. *Pediatrics*. 2001May;107(5):983-93.

Manejo del paciente politraumatizado

Yolanda Ballesterero Díez

Servicio de Urgencias de Pediatría Hospital Universitario Cruces. Vizcaya

Ballesterero Díez Y. Manejo del paciente politraumatizado. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:247-262.



RESUMEN

El paciente politraumatizado es aquel que presenta lesiones a consecuencia de un traumatismo que afectan a dos o más órganos, o bien aquel que presenta al menos una lesión que pone en peligro su vida.

El politraumatismo es la principal causa de muerte e incapacidad en niños mayores de 1 año. El 80% son traumatismos cerrados y dos tercios asocian lesiones cerebrales (las cuales suponen el 75% de las muertes).

Los mecanismos y las características del paciente pediátrico hacen suponer que, ante cualquier traumatismo de elevada energía, todos los órganos pueden lesionarse hasta que no se demuestre lo contrario. Por ello inicialmente manejaremos a estos pacientes como pacientes con triángulo de evaluación pediátrica (TEP) inestable.

La atención al paciente politraumatizado pediátrico debe ser continuada, coordinada, sistemática y con reevaluación constante. La secuencia de actuación incluye un reconocimiento primario (valoración del TEP y la evaluación del ABCDE) junto con una resucitación inicial. Para ello se realizará exploración rápida y ordenada en 5-10 minutos con el objeto de identificar y tratar lesiones de riesgo inminente de muerte. Posteriormente se realizará un reconocimiento secundario junto con la solicitud de las pruebas complementarias necesarias, así como otros tratamientos.

Palabras clave: politrauma pediátrico, soporte vital avanzado en el niño traumatizado, lesiones de riesgo inminente de muerte, reconocimiento primario.

Trauma patient management

ABSTRACT

The trauma patient is that who has injuries as a result of trauma that affect 2 or more tissues or that presents at least one injury that endangers his life.

Injury is the most common cause of death and disability in children over 1 year. Blunt trauma accounts for 80% and 2/3 combine brain injuries (which account for 75% of deaths).

The mechanisms and the characteristics of the pediatric patient suggest that, in any high-energy trauma, all organs can be injured until otherwise proven. Therefore, these patients will be initially treated as unstable patients.

Pediatric trauma patient care must be constant, synchronized, systematic and with continuous reassessment. The sequence of action includes a primary survey (assessment of the Pediatric Assessment Triangle and the evaluation of the ABCDE) together with an initial resuscitation. For this purpose, a rapid and orderly examination will be carried out in 5-10 minutes in order to identify and treat life-threatening conditions. Subsequently, a secondary examination will be carried out together with the request for the necessary complementary tests as well as other treatments.

Key words: pediatric trauma, injured children, advanced trauma life support, lifethreatening injuries, primary survey.

1. INTRODUCCIÓN

El paciente politraumatizado es aquel que presenta lesiones a consecuencia de un traumatismo que afectan a dos o más órganos o bien aquel que presenta al menos una lesión que pone en peligro su vida. El politraumatismo es la principal causa de muerte e incapacidad en niños mayores de un año. El 80% son traumatismos cerrados y 2/3 asocian lesiones cerebrales (las cuales suponen el 75% de las muertes).

A parte de los aspectos de biomecánica los factores de riesgo individuales son edad (lactante y adolescente), sexo masculino y situación socioeconómica baja. Las causas más habituales: accidentes de tráfico, ahogamiento, lesiones intencionadas, quemaduras y caídas. Estos mecanismos y las características del paciente pediátrico hacen suponer que, ante cualquier traumatismo de elevada energía, todos los ór-

ganos pueden lesionarse hasta que no se demuestre lo contrario^{1,2}.

Los **objetivos** de este capítulo son:

- Conocer la secuencia de actuación ante un paciente politraumatizado. Incluye un reconocimiento primario junto con una resucitación inicial. Para ello se realizará exploración rápida y ordenada en 5-10 minutos con el objeto de identificar y tratar lesiones de riesgo inminente de muerte (lesiones RIM) antes de continuar la evaluación y prevenir las lesiones secundarias. El reconocimiento primario incluye la valoración del Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) y la evaluación del ABCDE. Posteriormente se realizará un reconocimiento secundario.
- Conocer las lesiones RIM, así como su manejo.

2. ETIOLOGÍA

Las causas más habituales son: accidentes de tráfico, ahogamiento, lesiones intencionadas, incendios y caídas. Estos mecanismos y las características del paciente pediátrico hacen suponer que, ante cualquier traumatismo de elevada energía, todos los órganos pueden lesionarse hasta que no se demuestre lo contrario, valorando siempre la existencia de lesiones internas aunque no se aprecien signos externos¹⁻³.

3. CLÍNICA

En la **Tabla 1** se recogen los mecanismos comunes de lesión y las lesiones probables asociadas¹.

Aunque las lesiones que puede presentar el paciente politraumatizado son muy diversas, es importante conocer y prestar especial atención a las lesiones RIM, las cuales son aquellas que,

si no se detectan y se tratan con prontitud, pueden ocasionar la muerte del paciente^{1,2}:

- **Neumotórax a tensión:** diagnóstico clínico. Sospechar en caso de distrés, desviación de tráquea, ingurgitación yugular, hiperdistensión, hipertimpanismo, ausencia de ruidos respiratorios del hemitórax afecto y desplazamiento de tonos cardíacos.
- **Neumotórax abierto o aspirativo:** por herida penetrante en tórax (> 2/3 del diámetro traqueal) que llega a cavidad pleural. Diagnóstico clínico al visualizar herida penetrante y traumatopnea (ruido soplando por el paso del aire a través de la herida en cada respiración).
- **Hemotórax masivo:** presencia de sangre (al menos el 25% de la volemia) en cavidad pleural por lesión de grandes vasos, rotura cardíaca o estallido pulmonar. Clínica similar al neumotórax pero con matidez a la percusión y *shock* hipovolémico asociado.

Tabla 1. Mecanismos comunes de lesión y patrones asociados

Mecanismo de lesión	Lesiones más comunes
Peatón atropellado	• Baja velocidad: fracturas de las extremidades inferiores • Alta velocidad: trauma múltiple, lesiones de cabeza y cuello, fracturas de extremidades inferiores
Ocupante de automóvil	• Sin sistema de sujeción: traumatismo múltiple, lesiones de cabeza y cuello, cuero cabelludo y laceraciones faciales • Con sistema de sujeción: lesiones en el pecho y el abdomen, fracturas de la parte inferior de la columna vertebral
Caída desde altura	• Baja: fracturas de extremidades superiores • Media: lesiones de cabeza y cuello, fracturas de extremidades superiores e inferiores • Alta: múltiples traumatismos, lesiones de cabeza y cuello, fracturas de extremidades superiores e inferiores
Caída de bicicleta	• Sin casco: lesiones de cabeza y cuello, laceraciones del cuero cabelludo y faciales, fracturas de extremidades superiores • Con casco: fracturas de extremidades superiores • Golpe contra manillar: lesiones abdominales internas

- **Contusión pulmonar bilateral:** dificultad respiratoria progresiva, hemoptisis, dolor pleurítico, hipofonosis con crepitantes y matidez a la percusión.
- **Tórax inestable o volet costal:** sospechar ante fracturas costales múltiples (más de tres costillas vecinas), dos o más fracturas de la misma costilla, desinserción costocondral o fractura esternal. Produce movimiento paradójico del área pulmonar subyacente, colapsándose en la inspiración.
- **Taponamiento cardiaco:** raro, sospechar ante herida penetrante anterior o en región lateral izquierda del tórax. La clínica típica es la tríada de Beck (ingurgitación yugular, ruidos cardiacos amortiguados e hipotensión), signo de Kussmaul (aumento de presión venosa en inspiración), pulso paradójico (descenso de la TA en inspiración), disminución del voltaje en el ECG o actividad eléctrica sin pulso.
- **Hipertensión intracraneal (HTIC)** (ver capítulo correspondiente).
- Constantes: monitorización ECG, TA, FC, FR, SatO_2 , EtCO_2 , temperatura, diuresis, estado mental.
- Se hará durante el reconocimiento primario:
 - A: descartar obstrucción vía aérea.
 - B: valoración respiratoria:
 - Inspección del tórax: posición de la tráquea, ingurgitación yugular, hematomas, contusiones o laceraciones, simetría de excursión torácica, profundidad y regularidad de las respiraciones.
 - Percusión: timpanismo (neumotórax), matidez (hemotórax).
 - Palpación: desniveles (fracturas costales), crepitación (enfisema subcutáneo), choque punta cardiaca.
 - Auscultación.
 - C: valoración hemodinámica:
 - Pulsos centrales y periféricos.
 - Frecuencia cardiaca.
 - Perfusión: color, temperatura y relleno capilar.
 - Presión arterial.
 - Otros: nivel de consciencia (si TCE asociado pierde especificidad) y diuresis (no muy útil en la valoración primaria).

4. DIAGNÓSTICO

4.1. A registrar en la exploración general

Ante cualquier traumatismo de elevada energía, todos los órganos pueden lesionarse hasta que no se demuestre lo contrario. Inicialmente manejaremos a estos pacientes como pacientes con TEP inestable. Por ello habrá que pasar a evaluar el ABCDE, pudiéndose dar desde el inicio las órdenes generales comunes a los pacientes inestables: oxigenoterapia, monitorización, canalización de vía periférica y solicitar ayuda^{1,2}:

Los signos precoces de *shock* (*shock* compensado) serían la taquicardia y el relleno capilar enlentecido. Mientras que la hipotensión, dis-

función del SNC y la oliguria serían signos tardíos (*shock descompensado*) (Tabla 2)^{1,4}.

– D: valoración neurológica:

- Nivel de consciencia, AVPU:
 - * Alerta.
 - * Responde órdenes verbales.
 - * Responde al dolor (*pain*).
 - * Sin respuesta (*unresponsive*).
- Escala de coma de Glasgow (SCG): evalúa el estado neurológico mediante la apertura ocular y respuesta verbal y motora.
- Pupilas: tamaño, reactividad, simetría.
- Glucemia capilar (si nivel de consciencia alterado).

– E: Exposición:

- Visualización rápida del paciente (búsqueda de grandes lesiones).
- Prevención de la hipotermia.

4.2. Examen o reconocimiento secundario

- Anamnesis: debe realizarse durante el examen secundario. Las siglas SAMPLE permiten recordar las claves:
 - Signos y síntomas.
 - Alergias.
 - Medicación habitual.
 - Patología (antecedentes personales).
 - Líquidos ingeridos, hora de la última ingesta.
 - Entorno, información sobre mecanismo, tiempo transcurrido, otras víctimas y evo-

Tabla 2. Clasificación del shock hemorrágico pediátrico

	Grado I-II	Grado III	Grado IV
Pérdida de volemia	<25%	25-40%	>40%
FC	Aumento ligero	Aumento significativo	Taquicardia/bradicardia
TAS	Normal o aumentada	Normal o disminuida	Disminuida
Intensidad pulsos	Normal/reducida	Reducción moderada	Reducción importante
Relleno capilar	Normal/alargado	Alargamiento moderado	Muy prolongado
Temperatura periférica	Tibia, pálida	Fría, moteada	Fría, pálida
FR	Aumento moderado	Muy aumentada	Suspiros, respiración “en boqueadas”, agónica
Estado mental	Agitación leve	Letárgico	Inconsciente. Reacciona sólo al dolor
Tratamiento	Cristaloides o trasfusión	Cristaloides, trasfusión y valoración por cirugía	Cristaloides, trasfusión urgente (sin cruzar), valoración urgente por cirugía

FC: frecuencia cardiaca; FR: frecuencia respiratoria; TAS: tensión arterial sistólica.

lución de estas, cambios en el estado del niño. Factores de riesgo: herido en accidente de tráfico a gran velocidad, fallecidos en el accidente, caída desde altura de más de 2 pisos o mayor del doble-triple de la altura del niño, atropello por vehículo a motor, fractura primera costilla o huesos largos proximales, heridas penetrantes (en cabeza, pecho, abdomen), amputaciones.

- Exploración minuciosa, exhaustiva, detallada y ordenada de la cabeza a los pies (Tabla 3)^{1,5-7}.
- Intervenciones y pruebas complementarias (ver apartado siguiente).

4.3. Categorización y triaje

Se utiliza el índice de trauma pediátrico (ITP) (Tabla 4). Se trata de un *score* que valora ítems funcionales y anatómicos. Se calcula con los

hallazgos de la primera vez que se atiende al paciente (a nivel prehospitalario si es posible). Tiene un rango de puntuación de 12 a -6 y orienta de la gravedad del paciente y la necesidad de traslado a un centro específico de trauma (a menor puntuación mayor gravedad considerándose grave ITP ≤ 8)^{1,2}.

5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

5.1. Pruebas de laboratorio

Hallazgos muchas veces inespecíficos, pero nos permiten establecer un valor basal para ver evolución^{1,2}:

- Pruebas cruzadas y reserva de sangre.
- Hemograma y coagulación.

Tabla 3. Examen secundario

Zona	Inspección, palpación, percusión, auscultación
Cabeza y cara	Hematomas, heridas, crepitaciones, fracturas Examen de orificios y cavidades (faringe, otoscopia, rinoscopia), examen ocular, mandíbulas Signos de fractura de base de cráneo MEN: pupilas, GSW, función motora de los miembros
Cuello	Vasos cervicales, tráquea, laringe, columna cervical, enfisema, pulsos
Tórax	Inspección (movimientos respiratorios), palpación-percusión y auscultación. Búsqueda de signos de RIM, fracturas, deformidades...
Abdomen	Inspección (hematomas, heridas), percusión-palpación (defensa abdominal, masas, dolor) y auscultación
Pelvis	Ver (hematomas, deformidades), palpar (crepitación), comprobar estabilidad de la pelvis y pulsos femorales
Periné/recto	Hematomas, sangre en meato urinario, tacto rectal, (tono esfínter, rectorragia, desplazamiento próstata), examen testicular, examen vaginal (hemorragias, lesiones)
Espalda	Deformidad ósea, heridas penetrantes, hematomas, palpar apófisis espinosas, puño-percusión renal
Miembros	Heridas, dolor, deformidad, crepitación, hematomas, Valorar pulsos periféricos y sensibilidad, signos de isquemia, síndrome compartimental
SNC	Examen neurológico: GSW, pupilas, pares craneales, sensibilidad, movilidad espontánea, reflejos, signos de lesión medular

MEN: mini examen neurológico; RIM: riesgo inminente de muerte; SNC: sistema nervioso central.

Tabla 4. Índice de trauma pediátrico

Puntuación	+2	+1	-1
Peso	>20 kg	10-20 kg	<10 kg
Vía aérea	Normal	Intervención elemental	Intervención avanzada
TAS (mmHg) ^a o pulsos ^b	>90 en niño mayor o pulsos centrales y periféricos presentes	50-90 en niño mayor o pulsos centrales presentes y periféricos ausentes	<50 en niño mayor o pulsos centrales y periféricos ausentes
SNC ^c	Consciente	Obnubilado	Coma
Heridas ^d	No	Menores	Mayor o penetrante
Fractura ^e	No	Única y cerrada	Múltiple o abierta

^aSe registra el peor valor durante toda la actuación.

^bCualquiera que sea la indicación.

^cPeor valor en la etapa D de la resucitación o después, o valor antes de sedación farmacológica. Se asigna +1 en caso de pérdida de consciencia inmediata y transitoria.

^dNo grave (+1), grave (-1): quemaduras de segundo grado >10% SCQ, quemaduras de tercer grado >5% SCQ, regiones especiales (manos, cara, cuello, tórax, pliegue de codo, genitales...), quemaduras circunferenciales.

^eHuesos largos de extremidades.

TAS: tensión arterial sistólica; SNC: sistema nervioso central.

- Hematocrito: utilidad para conocer el valor basal y control evolutivo (puede ser normal en el momento inicial). Un hematocrito <30% puede sugerir lesión⁸.
- Glucemia, gasometría venosa, ácido láctico, iones, función renal, amilasa, lipasa, albúmina, enzimas musculares y cardíaco (estas últimas en casos seleccionados).
- Función hepática: GOT >200 o GPT >125 sugieren alta probabilidad de lesión intraabdominal (valores por debajo de esos niveles no excluyen lesión significativa si traumatismo de alta energía)⁹.
- Análisis de orina: la macrohematuria o sedimento con más de 50 hematíes por campo es altamente sugestivo de lesión renal o del tracto urinario, valorable por encima de 10.
- Otros test que hay que valorar en función del contexto: etanol, test de embarazo, tóxicos en orina, carboxihemoglobina.

5.2. Radiología

En todo paciente politraumatizado se debe realizar¹:

- Rx cervical lateral: puede haber lesión medular cervical siendo la Rx normal (SCIWORA). Si ha habido o persiste alteración motora o sensorial con disminución del nivel de consciencia se recomienda mantener el collarín hasta poder descartar lesión cervical mediante otros estudios.
- Rx tórax anteroposterior.
- Rx pelvis anteroposterior: solo en pacientes que tras traumatismos de alta energía están

hemodinámicamente inestables o dolor de cadera o inestabilidad de la pelvis o signos de fractura o sangrado en la zona.

- Otras: TC craneal, Rx simple, extremidades u otras exploraciones según clínica y mecanismo.

Otros estudios que realizar según la sospecha clínica:

- TC abdominal con contraste: de primera elección en paciente hemodinámicamente estable para detectar lesiones a nivel abdominal. Indicado si: defensa abdominal, lesión en cinturón, mecanismo sugestivo de lesión interna, GOT >200, GPT >125, >50 hematíes por campo en sedimento, hematócrito <30%, altos requerimientos transfusionales, ante imposibilidad de correcta valoración abdominal y mecanismo sugestivo.
- ECO FAST: su objetivo es detectar, en el paciente inestable, hemopericardio o líquido libre abdominal. Método de detección inicial útil, pero con limitaciones al no detectar lesiones como rotura diafragmática, perforación intestinal y lesiones de órgano sólido que no se acompañe de líquido. Su papel en el paciente pediátrico no está bien establecido y no debe ser utilizado para valorar la realización o no de un TC abdominal. Puede ser útil en la priorización de las intervenciones que se van a realizar (por ejemplo, pacientes hemodinámicamente inestable con eco FAST positivo requieren de revisión quirúrgica)^{5,10}.
- TC cervical, indicado en:
 - Proyecciones inadecuadas o hallazgos de fractura/luxación o sospechosos en Rx cervicales.
 - Alta sospecha de lesión cervical con Rx normal.

6. TRATAMIENTO

La atención al paciente politraumatizado pediátrico debe ser continuada, coordinada, sistemática y con reevaluación constante (**Figura 1**). Se basa en dos principios^{1,2}:

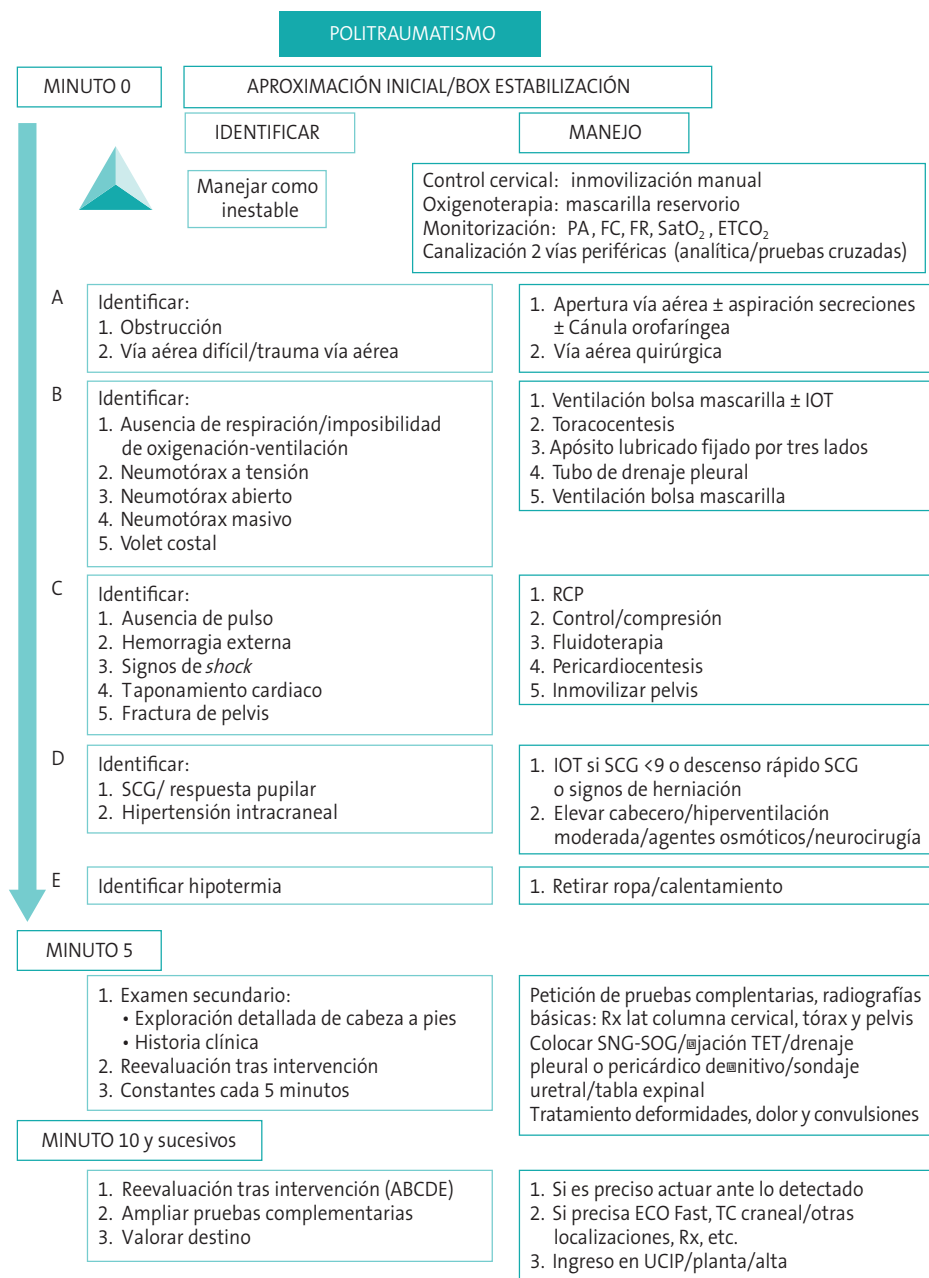
- Evaluación y tratamiento simultáneos. Cualquier lesión RIM identificada durante la evaluación primaria debe tratarse antes de continuar la evaluación.
- Reevaluación periódica. Ante deterioro clínico del paciente hay que volver a la evaluación primaria con el fin de identificar la causa y tratarla.

No podemos olvidar la importancia que tiene el adecuado manejo de la situación a nivel prehospitalario, con la aplicación de la secuencia PAS (Prevenir, Avisar y Socorrer), por los primeros testigos, que incluye: evitar que la situación se haga más grave, la activación precoz de los sistemas de emergencia y la aplicación de primeros auxilios básicos, y la importancia de los primeros intervinientes sanitarios en una correcta manipulación, traslado y un adecuado manejo inicial, y vigilancia de lesiones de RIM.

6.1. Reconocimiento primario y resucitación inicial

Exploración rápida y ordenada a realizar en 5-10 minutos con el objetivo de identificar y tratar problemas vitales (lesiones RIM) antes de continuar la evaluación, prevenir lesiones

Figura 1. Actuación ante paciente politraumatizado



ETCO₂: CO₂ espirada; FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; IOT: intubación orotraqueal; RCP: reanimación cardiopulmonar; SatO₂: saturación de oxígeno. SCG: escala de coma de Glasgow; SNG: sonda nasogástrica; SOG: sonda orogástrica; PA: presión arterial; TET: tuboendotraqueal; UCIP: unidad de cuidados intensivos pediátricos.

secundarias y recoger de forma indirecta los datos para la categorización del paciente.

6.1.1. Valoración del triángulo de evaluación pediátrica

Ver capítulo correspondiente.

6.1.2. Evaluación ABCDE^{1,2}

A. Vía aérea e inmovilización cervical

Inmovilización cervical. Está indicada cuando haya un traumatismo de alta energía, signos o síntomas de posible lesión medular o disminución del nivel de consciencia. Sin embargo, si un paciente lucha contra la inmovilización, habrá que decidir entre sedarlo o no inmovilizar. Evitar la lucha e inmovilizar la cabeza al tiempo que se permite la movilidad del resto del cuerpo³.

La opción de elección durante esta fase es la inmovilización cervical bimanual, pero cuando la disponibilidad de personal no lo permita, se colocará el collarín cervical (el cual puede dificultar las maniobras de reanimación).

- Inmovilización cervical bimanual, existen dos maniobras:

- Lateral: posicionado al lateral del cuello del paciente se coloca la mano por debajo del cuello con pulgar e índice apoyados en occipucio, resto de la palma en la parte posterior del cuello y con antebrazo descansando sobre la superficie donde se encuentra el accidentado. Se coloca la otra mano por encima del cuello con pulgar e índice sobre los ángulos mandibulares, intentando llevar la mandíbula hacia delante (**Figura 2**).
- Cefálica: colocándose a la cabeza del paciente y con una mano a cada lado del cuello. Situar los pulgares en mandíbula elevándola y desplazándola hacia delante con el resto de los dedos sujetando occipucio (**Figura 3**).

- Collarín cervical: los que realizan mejor inmovilización cervical son los collarines mentonianos tipo Philadelphia, pero requieren de inmovilizaciones laterales (tipo Dama de Elche). Para elegir correctamente el collarín

Figura 2. Inmovilización cervical lateral



Figura 3. Inmovilización cervical cefálica



cervical, este debe tener una anchura similar a la distancia desde el ángulo mandibular hasta la base del cuello. No se recomienda el uso generalizado de collarines cervicales en niños, si se utiliza debe ser con un buen ajuste (posición y tamaño correctos)³.

Recolocar vía aérea: mantener la cabeza en posición de olfateo con una correcta alineación con un ayudante, manteniendo la inmovilización cervical durante la manipulación de la vía aérea o hasta que se pueda colocar el collarín cervical.

Apertura de la vía aérea: debe hacerse evitándose cualquier movimiento de la columna cervical, mediante tracción mandibular o la triple maniobra modificada.

Examinar cavidad orofaríngea: retirar cuerpos extraños y aspirar secreciones.

Asegurar permeabilidad de la vía aérea:

- Cánula orofaríngea.
- Intubación (vía orotraqueal). Indicada de forma inmediata si^{1,11}:
 - Parada respiratoria o cardiorrespiratoria (PCR).
 - Vía aérea no sostenible espontáneamente.
 - Vía aérea obstruida o con signos inminentes de obstrucción.
 - Insuficiencia respiratoria grave (excluyendo previamente neumotórax a tensión o hemotórax masivo).
 - *Shock* grave que no responde a volumen.

- Escala de coma de Glasgow ≤ 8 .
- Actividad convulsiva persistente.

Si el paciente está en situación de apnea, coma o PCR se realizará sin premedicación. En el resto de los casos, se aconseja esperar a obtener un acceso venoso y realizar una secuencia rápida de intubación. Si porta collarín cervical se retirará la parte anterior del mismo mientras otra persona inmoviliza el cuello. A menos que exista sospecha de fractura laríngea se puede realizar maniobra de Sellick (compresión cricotiroides) tanto para la intubación como para la ventilación con bolsa-mascarilla.

Si no es posible la intubación y la ventilación con bolsa-mascarilla no es eficaz, se puede optar como alternativa la colocación de mascarilla laríngea. Si presenta edema de glotis importante o trauma facial grave se valorará la necesidad de punción cricotiroides.

B. Respiración: valoración y optimización de ventilación y oxigenación^{1,2}

Administrar oxígeno (FiO₂1): siempre hasta confirmar que no lo necesita.

Evaluación respiratoria (ver exploración física).

Iniciar ventilación con bolsa-mascarilla si datos de respiración ineficaz.

Descartar y tratar las lesiones RIM:

- Neumotórax a tensión: toracocentesis inmediata en el segundo espacio intercostal en línea media clavicular con un catéter de gran calibre.
- Neumotórax abierto: ocluir herida con apósito impermeable lubricado con vaselina. Fi-

jarlo por 3 de sus 4 bordes para que actúe a modo de válvula. Posteriormente tratar el neumotórax simple residual.

- Hemotórax masivo: colocar un drenaje pleural en el quinto espacio intercostal línea medioaxilar y tratar el *shock* asociado.
- Contusión pulmonar bilateral: puede requerir ventilación mecánica.
- Tórax inestable o Volet costal: analgesia y puede requerir ventilación mecánica.

C. Circulación y control de la hemorragia

Evaluación hemodinámica: ver exploración física.

Control de las hemorragias:

- Hemorragias externas¹²:
 - Elevación y presión manual en la herida con gasas estériles de poco espesor.
 - Comprimir en zonas por donde discurre el vaso supuestamente causante de la herida en la región corporal proximal a esta.
 - Torniquetes: evitar salvo amputación grave o hemorragia incontrolable.
 - Pinzas hemostáticas o vasculares: deben evitarse, indicadas únicamente en el cuello cabelludo.
 - Inmovilización de fracturas abiertas de huesos largos intentando restablecer las relaciones anatómicas normales.
- Hemorragias internas: si a pesar del control de la hemorragia externa persisten la

hipovolemia y la necesidad de reposición de líquidos, debe buscarse activamente una hemorragia interna y corregirla. Las más frecuentes son en hemotórax, hemopericardio, sangrado intraabdominal, fractura de pelvis (realizar inmovilización de esta mediante compresión circular con cinturón o sábana de una cama).

Acceso venoso:

- Canalizar dos vías periféricas del máximo calibre posible, preferiblemente una por encima y otra por debajo del diafragma.
- Es aconsejable no exceder de 3 minutos en el niño grave y de 60 segundos en situación de PCR. Si no se obtiene, colocar vía intraósea.
- Si no se consigue, plantear acceso venoso central (vía femoral) o venotomía.
- Realizar extracción para pruebas complementarias extraída en el primer acceso vascular (ver apartado correspondiente).

Tratamiento del *shock*^{1,2,4}: el más frecuente es el *shock* hipovolémico, más raro *shock* cardiogénico (contusión cardíaca), neurogénico (*shock* medular) u obstructivo (neumotórax, taponamiento cardíaco). Su tratamiento es la reposición de las pérdidas y el control de los focos sangrantes con el objetivo de mantener TAS >p5 (salvo si TCE que requiere de cifras superiores), diuresis >1 ml/kg/h y Hb 7-10 g/dl:

- Cristaloides, primera elección:
 - SSF o Ringer lactato a 20 ml/kg en 5-15 minutos. Se puede repetir hasta haber administrado 40-60 ml/kg.

- La reposición de las pérdidas con cristaloideos debe hacerse mediante la regla del 3:1 (es decir, por cada ml de sangre perdida se necesitan 3 ml de cristaloideos).
- Se recomienda administrarlos con calentador si se dispone.
- Coloides (seroalbúmina 5%): producen una expansión más rápida y duradera de la volemia, pero no han demostrado mejorar la supervivencia.
- Concentrado de hematíes: indicado en caso de mala respuesta tras 40 ml/kg de cristaloideos o coloides. Administrar de 10 a 20 ml/kg (máx. 2 concentrados). Si no hay disponibilidad de sangre de un grupo compatible o no está cruzada en unos 10 minutos, transfundir concentrado de hematíes 0 negativo sin cruzar. Indicada en:
 - PCR con actividad eléctrica sin pulso que no responde a volumen.
 - Resucitación ineficaz a pesar de expansión y Hb <5.
- En caso de mala respuesta a la reposición de la volemia considerar otras causas de *shock* y realizar el tratamiento pertinente:
 - *Shock* cardiogénico y medular (caracterizado por hipotensión sin taquicardia), responden a la infusión de drogas inotropas.
 - *Shock* obstructivo. Tratamiento específico.
- Evaluar la respuesta a la reposición:
 - Respuesta rápida: estabilidad tras 20 ml/kg de cristaloide. Corresponde a pérdidas de un 20% de la volemia. Continuar con las necesidades basales y reevaluar de forma estrecha.
 - Respuesta transitoria: corresponde a unas pérdidas del 20-40%. Continuar con bolo de cristaloideos, valorar administrar coloides y reponer con concentrado de hematíes. Indicativo de hemorragia oculta no resuelta, valorar necesidad de cirugía.
 - Respuesta nula o mínima: pérdidas mayores al 40%. Administración inmediata de cristaloideos, coloides y transfusión de hematíes. Descartar otras causas de *shock* (neumotórax, taponamiento cardíaco, *shock* medular) y considerar cirugía inmediata.
- En la hemorragia masiva, la estrategia de “resucitación con control de daños” ha demostrado en adultos disminuir la mortalidad. Incluye tres componentes: control inmediato de la hemorragia, hipotensión permisiva hasta asegurar hemostasia (excepto en pacientes con TCE) y resucitación hemostática. A su vez, la resucitación hemostática se basa en tres componentes: utilización restrictiva de fluidos intravenosos, utilización precoz de hemoderivados con ratio elevado de componentes (concentrado de hematíes, plasma fresco y plaquetas [1:1:1]) como fluidos de resucitación inicial, y uso de antifibrinolíticos (ácido tranexámico 15 mg/kg (máximo 1 g) en 10 min. seguido de 2 mg/kg/hr en perfusión IV durante 8 h o antes si cesa el sangrado, tan pronto como sea posible¹³⁻¹⁵.

D. Disfunción neurológica

Evaluación neurológica (ver exploración física).

Lesiones RIM:

- HTIC (ver capítulo correspondiente).
- Sospecha de lesión intracraneal significativa o SGC ≤ 12 : valoración urgente por neurocirugía.

Convulsiones: deben tratarse. Las convulsiones precoces (aparición súbita tras un intervalo previo de alerta), no suelen ir acompañadas de lesión cerebral. Buen pronóstico.

E. Exposición y control ambiental

Desvestir por completo. Retirar casco salvo excepciones (objeto empalado en cabeza o menos de dos personas). Si impide un adecuado manejo de vía aérea retirarlo antes. Requiere dos personas, sincronizando sus acciones y manteniendo tracción de la cabeza para prevenir desplazamientos.

Visualización rápida buscando lesiones que no pueden esperar hasta el reconocimiento secundario como amputaciones, presencia de groseras deformidades (fracturas graves, aplasamientos), exposición de cavidades (evisceración, pérdida de masa encefálica).

Control ambiental: evitar la hipotermia (tapar el paciente, calentar sueros y gases inhalados, mantas calientes o dispositivos externos de calentamiento).

6.2. Reconocimiento secundario^{1,5-7}

- Cara y cuello:
 - Control hemorragias, lavar y cubrir heridas, retirar cuerpos extraños de vía aérea.

- Fijar tubo endotraqueal, inmovilización cervical (collarín Philadelphia + Dama de Elche).

- Colocar sonda nasogástrica (orogástrica si sospecha de fractura de base de cráneo).

- Tórax: colocar drenaje pleural o pericárdico definitivo si precisa.

- Abdomen: no extraer cuerpos extraños penetrantes, valorar necesidad de cirugía.

- Pelvis: si se sospecha fractura de pelvis inmovilizar mediante fajado compresivo que pase a través de los trocánteres mayores.

- Periné: si no hay sospecha de lesión uretral realizar sondaje vesical. Si sondaje contraindicado valorar punción suprapúbica.

- Espalda: giro/movilización en bloque y colocación de tabla espinal de inmovilización (solo para el traslado del paciente con sospecha de lesión inestable espinal, retirarla lo antes posible).

- Musculoesquelético: lavar y cubrir heridas, alineación, leve tracción e inmovilización de miembros fracturados. Si compromiso neurovascular, consulta urgente con Traumatología.

- SNC: tratar convulsiones y dolor (fentanilo 1-5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV, máx. 50 μg).

- Otras acciones: cobertura antibiótica (cefazolina o clindamicina), valorar profilaxis antitetánica.

6.3. Parada cardiorrespiratoria en el trauma^{1,3}

La parada secundaria al trauma es más frecuente en forma de asistolia o actividad eléctrica sin pulso y tiene muy mal pronóstico. La reanimación cardiopulmonar debe iniciarse de inmediato, evaluando las causas reversibles mediante los signos clínicos y la ecografía, ya que su presencia y tratamiento mejoran el pronóstico.

7. CRITERIOS DE INGRESO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

En general, en la Unidad de Cuidados Intensivos debe ingresar cualquier paciente pediátrico que presente riesgo de deterioro agudo grave, o descompensación neurológica, o inestabilidad hemodinámica, o fallo o disfunción grave o potencialmente letal de al menos un órgano o sistema vital, o fallo o disfunción multiorgánica o multisistémica, o que por la gravedad o potencial gravedad de su situación clínica requieran monitorización invasiva o continua, así como diagnóstico y soporte de las funciones vitales alteradas y tratamiento de las enfermedades subyacentes por personal específicamente acreditado en Medicina Intensiva Pediátrica¹⁶.

En las **Tablas 5-8** puede ampliar información sobre el manejo del paciente politraumatizado.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual. 9.^a ed. Chicago: American College of Surgeons; 2012.

2. Lavoie M, Nance ML. Approach to the injured child. En: Shaw KN, Bachur RG (eds.). *Fleisher and Ludwig's Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. 7.^a ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2016. p. 9.
3. Civantos E, López-Herce J, Manrique I, Rey C, Rodríguez A. Traumatismo pediátrico grave. En: *Manual del curso de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica*. 5.^a ed. Madrid: Guías del ERC; 2018. p. 165-92.
4. Management of shock. En: Chameides L, Samson RA, Schexnayder SM, Hazinski MF (eds.). *Pediatric Advanced Life Support Provider Manual*. Dallas: American Heart Association, Subcommittee on Pediatric Resuscitation; 2011. p. 85.
5. Stafford PW, Blinman TA, Nance ML. Practical points in evaluation and resuscitation of the injured child. *Surg Clin North Am*. 2002;82:273.
6. Shlamovitz GZ, Mower WR, Bergman J, *et al*. Poor test characteristics for the digital rectal examination in trauma patients. *Ann Emerg Med*. 2007;50:25.
7. Ahl R, Riddez L, Mohseni S. Digital rectal examination for initial assessment of the multi-injured patient: Can we depend on it? *Ann Med Surg (Lond)*. 2016;9:77.
8. Holmes JF, Sokolove PE, Brant WE. Identification of children with intra-abdominal injuries after blunt trauma. *Ann Emerg Med*. 2002;39:500.
9. Schonfeld D, Lee LK. Blunt abdominal trauma in children. *Curr Opin Pediatr*. 2012;24:314.
10. Levy JA, Bachur RG. Bedside ultrasound in the pediatric emergency department. *Curr Opin Pediatr*. 2008;20:235.

11. Cantor RM, Leaming JM. Evaluation and management of pediatric major trauma. *Emerg Med Clin North Am.* 1998;16:229.
12. Cunningham A, Auerbach M, Cicero M, Jafri M. Tourniquet Usage in Pre-Hospital Care and Resuscitation of Pediatric Trauma Patients Pediatric Trauma Society Position Statement. *J Trauma Acute Care Surg.* 2018.
13. Chidester SJ, Williams N, Wang W, Groner JI. A pediatric massive transfusion protocol. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;73:1273.
14. Hwu RS, Spinella PC, Keller MS, *et al.* The effect of massive transfusion protocol implementation on pediatric trauma care. *Transfusion.* 2016;56: 2712.
15. Rossaint R, Bouillon V, Cerny V, Coats T, Durrant J, *et al.* The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Critical Care.* 2016;20:100.
16. De la Oliva P, Cambra-Lasaosa FJ, Quintana-Díaz M, Rey-Galán C, Sánchez-Díaz JI, Martín-Delgado MC, *et al.* Guías de ingreso, alta y triage para las unidades de cuidados intensivos pediátricos en España. *An Pediatr (Barc).* 2018 May;88(5):287.

Electrocución

Jorge Lorente Romero, Paula Vázquez López

Sección de Urgencias Pediátricas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Lorente Romero J, Vázquez López P. Electrocución. *Protoc diagn ter pediatr*. 2020;1:263-273.



RESUMEN

Las quemaduras eléctricas son infrecuentes en la edad pediátrica, pero presentan una elevada morbimortalidad. A diferencia de las quemaduras térmicas, las lesiones externas no hacen predecir el grado de afectación interna. Los factores que determinarán la gravedad de las lesiones eléctricas son voltaje, amperaje, resistencia, tipo de corriente y trayecto de la corriente. Son típicas las quemaduras orales en niños por mordedura de cables eléctricos; estos pacientes presentan lesiones en labios y comisura bucal, y no presentan lesiones internas. Otras posibles lesiones son: insuficiencia renal por rabdomiólisis, traumatismo o *shock*, fibrilación ventricular, arritmias, alteraciones ECG, pérdida de conocimiento, agitación, amnesia, sordera, convulsiones, alteraciones visuales, cataratas, tetania muscular y fracturas. Deberán tratarse como los pacientes con quemaduras graves teniendo en cuenta que la reposición de líquidos es mayor, tienen riesgo de arritmia cardíaca, de síndrome compartimental y fallo renal agudo secundario a rabdomiólisis. Estos pacientes precisan observación estrecha e ingreso, a excepción de los niños expuestos a una corriente de bajo voltaje sin lesiones asociadas.

Palabras clave: quemaduras eléctricas; electrocución.

Electrocution

ABSTRACT

Electric burns are infrequent in the pediatric age but have high morbidity and mortality. Unlike thermal burns, external injuries do not predict the degree of internal involvement. The factors that will determine the severity of the electrical injuries are the voltage, amperage, resistance, type of current and current path. Oral burns in children due to the bite of electric cables are typical. These patients present lesions on the lips and mouth commissure and do not present internal lesions. Other possible injuries are renal failure due to rhabdomyolysis, trauma or shock, ventricular fibrillation, arrhythmias, ECG abnormalities, loss of consciousness, agitation,

amnesia, deafness, seizures, visual disturbances, cataracts, muscle tetany and fractures. They should be treated as patients with severe burns, taking into account that the fluid replacement is greater, they have a risk of cardiac arrhythmia, compartment syndrome and acute renal failure secondary to rhabdomyolysis. These patients require close observation and admission except for children exposed to a low-voltage-current with no associated injuries.

Key words: electric burns; electrocution.

1. INTRODUCCIÓN

Las quemaduras eléctricas en la edad pediátrica son poco frecuentes, pero pueden ocasionar una elevada morbilidad. El efecto directo de la corriente eléctrica, la conversión de energía eléctrica a térmica y el traumatismo mecánico directo pueden provocar la destrucción del tejido y la disfunción del órgano. El 75% de las quemaduras eléctricas son producidas por bajo voltaje (menores de 1000 voltios [V]) y tan solo un 25% se deben a contacto con cableado de alta tensión. A diferencia de las quemaduras térmicas van a producir un mayor daño interno que externo, pudiendo encontrar un punto de entrada (manos o cráneo) y otro de salida (talones), siendo en ocasiones el único hallazgo externo de quemadura en estos pacientes.

2. EPIDEMIOLOGÍA

En Estado Unidos se estima que las quemaduras y descargas eléctricas causan más de 3000 ingresos anuales en unidades de quemados y representan el 3-4% de todas las lesiones relacionadas con quemaduras, siendo fatales hasta el 40% de los pacientes afectados de lesiones eléctricas graves.

En cuanto a las quemaduras eléctricas existe una distribución bimodal con respecto a la edad, afectando a niños menores de 6 años de-

bido al contacto con cables eléctricos durante el juego infantil y a personas adultas secundarias a accidentes laborales. En la infancia hay una relación de 2:1 de niños frente a niñas.

Las lesiones por rayos son responsables de 300 lesiones y 100 muertes al año en Estados Unidos. Más del 90% ocurren durante primavera y verano, afectando a varones jóvenes mientras realizan actividades al aire libre. Dos tercios de las muertes ocurren dentro de la primera hora posterior a la lesión secundaria a arritmia o insuficiencia respiratoria. En caso de supervivencia, el 75% de los afectados sufrirán secuelas importantes.

En Estados Unidos cada vez es más frecuente que las fuerzas del orden y el personal de seguridad empleen armas eléctricas (pistola paralizante) a fin de proporcionar alternativas menos letales a las armas convencionales. Estos dispositivos emplean corriente continua de alto voltaje y bajo amperaje. Un estudio publicado sobre el empleo de armas eléctricas en menores no reportó lesiones ni alteraciones de laboratorio significativas.

CONCEPTOS BÁSICOS

Es importante resaltar que la electricidad produce calor cuando pasa a través de un conductor, y que este calor será mayor a medida

que existe mayor resistencia. Para entender las lesiones corporales producidas por la corriente eléctrica es importante conocer los siguientes conceptos:

- **Electricidad:** forma de energía que se manifiesta por una fuerza de atracción independiente de la gravedad y cuyas propiedades permiten la transmisión de energía de un punto a otro.
- **Corriente eléctrica:** es un flujo de electrones que pasan a través de un conductor constituyendo un circuito eléctrico, el cual posee un generador que libera energía.
- **Conductor:** por donde transita la energía hasta el receptor.
- **Receptor:** quien recibe la corriente y la transforma en otra forma de energía. La energía eléctrica reside en el trabajo que los electrones realizan al moverse a través de un conductor; la fuerza que mueve los electrones de un átomo a otro se llama voltaje.
- **Resistencia:** es la fuerza que se opone al movimiento de los electrones. La cantidad de calor generado en el trayecto depende de la resistencia ofrecida por las diferentes estructuras encontradas a lo largo del paso de corriente (a mayor resistencia, mayor calor generado). El paso de corriente eléctrica a través de un conductor sólido resulta en la conversión de la electricidad en calor, el cual es llamado efecto Joule.

La ley Ohm establece que la corriente que viaja a través de un tejido está determinada por el voltaje, dividido por la resistencia ($I = V / R$).

3. MECANISMO DE LA LESIÓN Y EFECTOS BIOLÓGICOS DE LA CORRIENTE

Las lesiones debidas a la electricidad ocurren por tres mecanismos:

- Efecto directo de la corriente eléctrica en los tejidos.
- Conversión de energía eléctrica en térmica, lo que produce quemaduras profundas y superficiales.
- Lesión mecánica por impacto directo de un rayo o traumatismo tras caída accidental después de la electrocución.

Clínicamente, el contacto con un circuito de 120 V que lleva una corriente de 1 miliamperio (mA) es imperceptible, 3 mA produce una leve sensación de hormigueo, 10-12 mA produce dolor y 100 mA a través del corazón pueden causar fibrilación ventricular. Además, en la extensión de la lesión va a influir el voltaje, la resistencia, el tipo de corriente (continua o alterna), el trayecto de la corriente y el tiempo de contacto.

En la corriente continua (baterías, vías férreas, sistemas eléctricos de automóviles) la dirección de la corriente se mantiene constante, produce una contractura muscular que desplaza al sujeto de la fuente resultando un menor tiempo de exposición, pero con mayor riesgo de trauma asociado. En la corriente alterna (corriente doméstica), la dirección del flujo de electrones cambia de forma cíclica, provocando contractura muscular repetida con riesgo de tetania, parada respiratoria y fibrilación ventricular.

El daño tisular provocado por la mayoría de las corrientes eléctricas se debe principalmente a

la energía térmica generada por la corriente, según la ley de Joule:

$$\text{Calor} = \text{corriente (C)} \times \text{voltaje (V)} \times \\ \times \text{tiempo de contacto (t)}$$

Los tejidos tienen diferente conductibilidad, siendo los nervios los mejores conductores, seguidos de los vasos sanguíneos, músculos, piel, tendones, tejido subcutáneo y finalmente, los que poseen mayor resistencia son los huesos.

Al hacer contacto la corriente con la piel, la cual es un regular conductor, esta ofrece resistencia generándose calor y produciendo una quemadura en el sitio de entrada de la corriente. Al atravesar la piel, la corriente se desplaza por los tejidos que ofrecen menos resistencia y son mejor conductor, como son los nervios y los vasos sanguíneos.

4. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES

Las lesiones eléctricas se clasifican como de alto voltaje (>1000 V) o bajo voltaje (<1000 V) (**Tabla 1**). La tensión en las líneas eléctricas de alta tensión es superior a 100.000 V mientras que la tensión en los hogares en Europa es de 220 V.

Clínicamente hay cuatro clases de lesiones eléctricas:

- **Acción directa:** la corriente pasa a través de dos puntos anatómicos (punto de entrada y salida de la corriente) mientras el cuerpo está en contacto con el suelo (tierra) y actúa como conductor. Estas heridas no ayudan a predecir el trayecto de la corriente y los hallazgos de la piel pueden subestimar el daño interno.

- **Arco voltaico:** ocurre cuando la corriente pasa externamente al cuerpo, sin atravesarlo.
- **Lesiones por quemaduras generadas por la fuente eléctrica.**
- **Las lesiones por rayos son causadas por una exposición de corriente continua que duran entre 1/10-1/1000 de segundo con voltajes superiores a 10 millones de voltios.**

Debido a la variabilidad de la resistencia al tejido, el área de superficie y el volumen de tejido expuesto, es difícil predecir el curso real del flujo de corriente, y el tipo y extensión de las lesiones de órganos internos.

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas provocadas por la corriente eléctrica van desde quemaduras leves de primer grado hasta la afectación multiorgánica y el fallecimiento.

5.1. Afectación cardiaca

Se puede producir alteración de la conducción cardiaca favoreciendo la aparición de arritmias (15% de los casos). En la mayoría de los casos se tratarán de procesos benignos como taquicardia sinusal, extrasístoles, bloqueo de 1-2 grado, bloqueo del haz de His y alteraciones en el segmento ST y la onda T, que se resolverán espontáneamente sin tratamiento específico. Sin embargo, la lesión cardiaca eléctrica también puede provocar una parada cardiorrespiratoria secundaria a asistolia (corriente continua o rayos) o a taquicardia ventricular sin pulso (TV), fibrilación ventricular (FV) (corriente alterna),

Tabla 1. Clasificación de las lesiones eléctricas

Característica	Bajo voltaje	Alto voltaje	Rayos
Voltaje	<1000 V	>1000 V	>30 × 10 ⁶ V
Tipo de corriente	Alterna	Alterna o continua	Continua
Duración del contacto	Prolongado	Breve	Instantáneo
Causa de paro cardíaco	FV	FV	Asistolia
Causa de parada respiratoria	Contracción tetánica de músculos intercostales y diafragma	Traumatismo indirecto o contracción tetánica de músculos intercostales y diafragma	Lesión del sistema nervioso central
Contracción muscular	Tetánica	Simple o tetánica	Simple
Quemadura	Superficiales	Común, profundas	Raras, superficial
rabdomiólisis	Común	Muy común	Infrecuente
Mortalidad	Baja	Moderada	Muy alta

afectando al 60% de los pacientes en quienes la vía de corriente se desplaza de una mano a la otra.

El daño miocárdico es poco común y es como resultado de una lesión por calor o por impacto directo de un rayo. Lo más frecuente es que se produzca contusión cardíaca siendo el infarto de miocardio poco frecuente. La CPK-MB y los cambios en el electrocardiograma (ECG) no determinan con precisión la afectación cardíaca después de un trauma eléctrico. No hay estudios que determinen el valor diagnóstico y pronóstico de la troponina; sin embargo, algunos autores describen que los niveles de troponina secuenciados y la ecocardiografía pueden detectar una lesión del miocardio después de la lesión eléctrica.

5.2. Afectación neurológica

Las lesiones eléctricas pueden producir daños en el sistema nervioso central (SNC) y periférico, pudiendo aparecer las manifestaciones

clínicas de días a meses después de la lesión. Clínicamente pueden producir pérdida de consciencia (20-60%), convulsiones, parálisis, debilidad y atrofia muscular, alteraciones sensitivas y disfunción autonómica.

Las lesiones por rayos pueden producir alteraciones pupilares (pupilas fijas y dilatadas o asimétricas) debido a disfunción autonómica, encefalopatía hipóxica, hemorragia-infarto cerebral y fracturas vertebrales. Además, por espasmo vascular pueden producir parálisis temporal caracterizada por miembros mal perfundidos y sin pulso.

5.3. Afectación renal

La rabdomiólisis secundaria a la destrucción tisular masiva puede provocar depósito de mioglobina en los túbulos ocasionando obstrucción, necrosis tubular e insuficiencia renal aguda. Además, la hipovolemia secundaria a la extravasación de fluidos puede provocar insuficiencia renal prerrenal y necrosis tubular

aguda. Clínicamente se caracteriza por dolor muscular, orina de color pardo-rojizo secundario a la mioglobulinuria y elevación de CPK. Además, puede asociar alteraciones iónicas como hiperpotasemia (más frecuente en pacientes con oliguria y daño renal) e hiperfosforemia secundarias a la destrucción celular, hipocalcemia e hiperuricemia.

El daño renal agudo es la complicación sistémica más frecuente en pacientes con rabdomiólisis, con mayor riesgo en pacientes con niveles de CPK >15000 U/l.

5.4. Afectación cutánea

Debido a la resistencia elevada de la piel, se aprecia una quemadura térmica en el sitio de entrada. Las lesiones en la piel pueden ser variadas, desde quemaduras superficiales de primer grado (depresión redondeada, puntiforme, ovalada y lineal) a grandes quemados con exposición de tejido muscular y óseo. El grado de lesión externa no se puede utilizar para determinar la extensión de daño interno, especialmente las lesiones de bajo voltaje. Las quemaduras aparentemente menores y superficiales pueden coexistir con coagulación y necrosis muscular masiva y lesión de órganos internos.

Son típicas las quemaduras orales en niños por mordedura de cables eléctricos. Estos pacientes presentan lesiones en labios y comisura bucal, no siendo habitual presentar lesiones más allá de las estructuras de la cavidad bucal. La complicación principal de estas quemaduras es la hemorragia que ocurre a las 2-3 semanas tras la caída de la escara si se afectan las arterias labial, facial o incluso carótida. Estos pacientes no precisan ingreso hospitalario.

Las quemaduras por rayos suelen ser superficiales, siendo las profundas inusuales debidas en parte a la corta duración del contacto.

5.5. Afectación osteomuscular

La patogenia de las lesiones musculares se debe a múltiples factores. El daño muscular está ocasionado por la transformación de energía eléctrica en calor, que produce una necrosis progresiva debido a que la mayor parte de la corriente viajaría preferentemente a lo largo de las líneas de menos resistencia, particularmente los vasos sanguíneos. Estos vasos lesionados sufrirán una oclusión posterior ocasionando una necrosis isquémica progresiva de los músculos que nutren, edema tisular con riesgo de desarrollar síndrome compartimental y rabdomiólisis. El grado de lesión muscular se relaciona con los niveles séricos de CPK.

El hueso es el órgano con mayor resistencia, por lo que genera la mayor cantidad de calor cuando se expone a la corriente eléctrica. Por tanto, las áreas de mayor daño térmico son los tejidos profundos que rodean a los huesos largos, lo que puede resultar en quemaduras periólicas, destrucción de matriz ósea y osteonecrosis. Además, el calor generado en el hueso produce trombosis e isquemia a los tejidos adyacentes y se pueden producir fracturas por la contractura muscular repetida. Es este aspecto, tanto por la contractura muscular como por el posible traumatismo asociado a la electrocución, se debe hacer valoración de posibles lesiones de columna vertebral y actuar al respecto.

5.6. Afectación vascular

La lesión vascular puede ser consecuencia del síndrome compartimental o de la coagulación

eléctrica de pequeños vasos sanguíneos (más común en lesiones secundarias a rayos). La lesión afecta a la capa íntima y túnica media, dando lugar a trombosis y formación de aneurismas.

5.7. Afectación ocular y ótica

Después de una lesión por rayos se pueden producir cataratas, hipema, hemorragia vítrea y lesión del nervio óptico. Se han descrito pérdida auditiva neurosensorial, rotura timpánica, vértigo y lesiones del nervio facial.

5.8. Afectación de otros órganos

La afectación pulmonar y del aparato digestivo es poco frecuente. Cuando ocurre puede dar lugar a náuseas, vómitos, perforación y sepsis de origen abdominal. Estos pacientes tienen mayor probabilidad de desarrollar úlceras gástricas (úlceras de Curling).

6. EXPLORACIÓN FÍSICA

Los pacientes que consultan tras haber sufrido contacto con una corriente eléctrica requieren una valoración médica y exploración física minuciosa por el riesgo de sufrir lesiones graves y potencialmente fatales. Además, algunas lesiones pueden no estar presentes en la valoración inicial, por lo que estos pacientes precisarán de un tiempo de observación hospitalaria en la mayoría de los casos. La exploración física deberá incluir:

- Área cervical, sospechar siempre lesión a este nivel.
- Piel: identificar puntos de entrada y salida de corriente. Valoración detallada de las

quemaduras. En caso de lesiones producidas por mordedura de cables de corriente eléctrica, exploración detallada de la cavidad oral.

- Exploración cardiovascular: valorar ritmo cardíaco, frecuencia cardíaca (FC), auscultación cardíaca, pulsos centrales y periféricos, perfusión, presión arterial (PA) y ECG.
- Exploración respiratoria: signos de trabajo respiratorio, auscultación pulmonar, frecuencia respiratoria (FR), saturación de oxígeno (SatO₂).
- Exploración neurológica: Glasgow, pupilas, pares craneales, fuerza, sensibilidad, pruebas cerebelosas, nivel de consciencia, signos de hipertensión intracraneal.
- Exploración ocular: agudeza visual, inspección ocular y del fondo de ojo.
- Exploración ótica: membrana timpánica y valoración de la audición.
- Exploración musculoesquelética: valorar signos sugestivos de fractura o luxación articular y de síndrome compartimental (dolor y tumefacción de la zona afectada).

7. MONITORIZACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A todos los pacientes que hayan estado en contacto con una fuente de corriente eléctrica hay que monitorizarlos, determinar constantes (PA, FC, FR, SatO₂), realizar un ECG, analítica de sangre, sedimento de orina y canalizar vía venosa periférica:

- ECG: los hallazgos más frecuentes son la taquicardia sinusal y las alteración del segmento ST y la onda T.
- Hemograma.
- EAB.
- Coagulación.
- Bioquímica: función renal, iones (Na, K, Ca, P), CPK, CPK-MB, troponinas, transaminasas, ácido úrico.
- Sedimento de orina: detección de mioglobinuria.
- Rx de miembros: si sospecha de fractura.
- Rx tórax: si dificultad respiratoria.
- Rx cervical: si sospecha de lesión cervical.
- TAC craneal: si TCE, lesiones craneales, disminución de consciencia o focalidad neurológica.

8. TRATAMIENTO

8.1. Atención prehospitalaria

En el lugar del accidente la primera medida a tomar es interrumpir la corriente y separar tan pronto como sea posible al paciente de la corriente eléctrica. En el caso de corriente de bajo voltaje se puede separar al paciente mediante el uso de materiales aislantes, no conductivos. Realizar inmovilización cervical. En caso de paro cardíaco habrá que comenzar maniobras de reanimación. Si el paciente ha

sufrido traumatismo habrá que realizar una inmovilización cervical y espinal adecuada para evitar lesiones secundarias. Es importante recordar que estos pacientes pueden sufrir un traumatismo de alta energía ocasionando en ellos fracturas y traumatismos cerrados o abiertos de tórax, abdomen o craneoencefálicos.

En el caso de corriente de alto voltaje se debe desconectar la corriente, porque la corriente puede producir un arco e involucrar al personal de rescate, induciendo en ellos quemaduras graves.

8.2. Atención hospitalaria

8.2.1. Parada cardiorrespiratoria (PCR)

Monitorizar al paciente, identificar el ritmo (asistolia, FV o TV sin pulso) y continuar o iniciar maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada.

8.2.2. Paciente no en PCR

Se seguiría actuación según secuencia ABCDE:

Valoración del estado de alerta, control cervical y apertura de vía aérea.

- Respiratorio:
 - Si triángulo de evaluación pediátrica (TEP) con dificultad o insuficiencia respiratoria habrá que administrar oxígeno a altas concentraciones y valorar el grado de dificultad respiratoria. En función del mismo y el control gasométrico habrá que optimizar el soporte respiratorio.

- Si el paciente se encuentra en apnea iniciar ventilación y valorar intubación orotraqueal.
 - Circulatorio:
 - Si el paciente tiene un *shock* descompensado habrá que administrar oxígeno, canalizar vía venosa periférica (VVP), extraer analítica y expandir con suero salino fisiológico (SSF). En caso que la afectación hemodinámica no mejore con las maniobras de soporte inicial, habrá que iniciar soporte vasoactivo con dopamina/dobutamina. Controlar diuresis mediante sonda vesical.
 - Si el paciente presenta hipotensión habrá que sospechar hemorragia torácica o abdominal secundaria a traumatismo cerrado.
 - Neurológico:
 - Si el paciente ha sufrido una quemadura eléctrica grave o un traumatismo asociado, habrá que iniciar las maniobras de reanimación según los protocolos de valoración del paciente politraumatizado. Para ello, de forma secuencial, se valorará y estabilizará la vía aérea, se realizará inmovilización cervical, valoración respiratoria detectando lesiones con riesgo inminente de muerte (neumotórax a tensión, hemotórax, taponamiento cardíaco, contusión pulmonar bilateral, volet costal), valoración hemodinámica y neurológica (Glasgow y pupilas), y exposición de las lesiones asociadas.
 - La lesión por rayos puede ocasionar signos clínicos típicos de afectación neuro-
- lógica grave (midriasis arreactiva) sin correlacionarse con el estado neurológico real del paciente.
 - Otras actuaciones:
 - Reposición de líquidos:
 - En aquellos pacientes estables sin quemaduras cutáneas importantes y sin riesgo de rabdomiólisis se administrará fluidoterapia intravenosa con sueros isotónicos a necesidades basales.
 - Las reglas empleadas para valorar el porcentaje de superficie corporal quemada en las quemaduras térmicas y que nos permiten estimar la cantidad de fluidos a administrar no se deben emplear en las quemaduras eléctricas, ya que las lesiones superficiales pueden subestimar la extensión de la lesión. Además, aquellos con lesiones por rayos requieren menos volumen que los pacientes con quemaduras térmicas.
 - Los pacientes con lesiones de tejidos blandos debido a una quemadura eléctrica grave requieren una adecuada expansión de la volemia vía intravenosa, especialmente si hay signos de necrosis muscular, dado el riesgo elevado de asociar rabdomiólisis y mioglobinuria con el consiguiente daño renal agudo.
 - Mioglobinuria:
 - Es necesario un control estricto de los pacientes con lesiones de tejidos blandos y musculares para detectar el desarrollo de síndrome compartimen-

tal agudo, rhabdomiólisis y lesión renal aguda. El objetivo es mantener un ritmo de diuresis adecuado para disminuir el depósito de pigmento hemo en los túbulos. En aquellos pacientes que desarrollen fallo renal agudo con oliguria-anuria se debe tener cuidado con la administración excesiva de fluidos.

- La prevención del daño renal agudo requiere la administración precoz y agresiva de líquidos para mantener la perfusión renal, minimizar la isquemia y aumentar el volumen de orina, lo que disminuirá el depósito de pigmento hemo y aumentará la excreción renal de potasio.
- Se debe hiperhidratar precozmente administrando suero salino fisiológico o Ringer lactato y mantener hasta que desciendan los niveles de CPK < 5000 U/l. No hay consenso en cuando al volumen total ni el ritmo a administrar. En protocolos referidos a la prevención y tratamiento del síndrome de lisis tumoral, se recomienda administrar $3 \text{ l por m}^2/\text{d}$ ($< 10 \text{ kg}$: 200 cc/kg/d). Habrá que realizar control y balance de líquidos por turno, asegurando un ritmo de diuresis $> 100 \text{ ml por m}^2/\text{h}$ ($> 4 \text{ ml/kg/h}$ en $< 10 \text{ kg}$).
- No hay consenso sobre el empleo de bicarbonato para alcalinizar la orina ni sobre el uso de manitol.

– Síndrome compartimental:

– Es importante tener un alto índice de sospecha en aquellos pacientes con riesgo de desarrollar un síndrome compartimental.

En tal caso será preciso la valoración en un centro hospitalario que disponga de personal médico capaz de medir la presión del compartimento y realizar una fasciotomía si precisa.

- Ante su sospecha habrá que retirar todo el material que genere una presión externa como vendajes o férulas y escayola, y colocar la extremidad a la altura del corazón para evitar la reducción del flujo arterial, evitando la elevación del miembro. Habrá que administrar analgesia, oxígeno y evitar la hipotensión con la administración de soluciones isotónicas.
- El tratamiento definitivo será la realización de la fasciotomía para descomprimir los compartimentos afectados. El retraso en su realización aumenta la morbilidad. En ocasiones la fasciotomía no está indicada si se ha producido la necrosis del músculo, ya que aumenta el riesgo de infección precisando en estos casos la amputación del miembro.
- Tratamiento de las quemaduras:
 - Las heridas cutáneas se tratarán de forma similar a las quemaduras térmicas.
 - Los pacientes con quemaduras extensas pueden requerir ingreso en Unidad de Quemados y precisar la realización de fasciotomía, escarotomía, reconstrucción extensa de la piel o en el grado máximo, amputación de la extremidad.
 - La profilaxis con antibiótico tópico está indicada en quemaduras de segundo y tercer grado.

– Tratamiento del dolor y prevención de la úlcera gástrica:

- Habrá que aportar analgesia adecuada en función del grado de dolor. En los pacientes con dolor intenso está indicado la prescripción de opioides. En caso de precisar la realización de algún procedimiento doloroso como la cura o desbridamiento de las quemaduras habrá que administrar fármacos sedantes/analgésicos.
- Dado el elevado riesgo de úlcera gástrica estará indicada la administración de ranitidina/omeprazol IV.

– Otros tratamientos:

- Una vez superada la fase inicial de tratamiento habrá que realizar una evaluación oftalmológica dado el riesgo elevado de desarrollar cataratas en fases tardías y un examen otológico incluyendo una audiometría.
- Si signos clínicos de infección habrá que emplear antibióticos de amplio espectro dado que la infección sigue siendo la causa de muerte más frecuente.

9. CRITERIOS DE INGRESO

Los pacientes expuestos a una corriente eléctrica de bajo voltaje, asintomáticos y que no presenten ninguna lesión ni alteraciones analíticas pueden ser dados de alta a domicilio. Los pacientes que presenten quemaduras cu-

táneas leves y sin complicaciones asociadas habrá que mantenerlos en observación 4-6 horas siendo dados de alta con analgesia pautada y tratamiento tópico de la quemadura.

Si el paciente ha estado expuesto a una corriente de alto voltaje (>1000 V), a un rayo o si presenta quemaduras graves o lesiones asociadas precisará ingreso hospitalario requiriendo monitorización cardiaca continua, canalización de VVP, sueroterapia IV y protector gástrico. Si asocia lesión muscular profunda, quemaduras o mioglobinuria requerirá tratamiento específico para cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Celebi A, Gulel O, Cicekcioglu H, *et al.* Myocardial infarction after electric shock: a rare complication. *Cardiol J.* 2009;16:362.
2. Chavez L, León M, Einav S, *et al.* Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Critical Care.* 2016;20:135.
3. Pasquier M, Carron PN, Vallotton L, Yersin B. Electronic control device exposure: a review of morbidity and mortality. *Ann Emerg Med.* 2011;58:178.
4. Spies C, Trohman RG. Narrative review: Electrocutation and life-threatening electrical injuries. *Ann Intern Med.* 2006;145:531.
5. Vilke GM, Bozeman WP, Chan TC. Emergency department evaluation after conducted energy weapon use: review of the literature for the clinician. *J Emerg Med.* 2011;40:598.

Quemaduras

Yolanda Fernández Santervás⁽¹⁾, María Melé Casas⁽²⁾

⁽¹⁾Servicio de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

⁽²⁾Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

Fernández Santervás Y, Melé Casas M. Quemaduras. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:275-287.



RESUMEN

Las quemaduras son una de las principales causas accidentales de morbilidad y mortalidad en la infancia. Las más frecuentes en Pediatría son las térmicas por contacto con líquido caliente, que suelen ser extensas, pero poco profundas (escaldadura).

Las primeras medidas de actuación en Urgencias conllevan una aproximación al paciente mediante el Triángulo de Evaluación Pediátrica y la evaluación ABCD, debiendo identificar de forma rápida las condiciones que amenazan la vida, no debiendo demorarse la secuencia de reanimación ni la estabilización de la vía aérea en caso de verse afectada.

Una vez realizada la atención inicial debemos intentar clasificar las quemaduras para poder estimar la gravedad, pronóstico, terapéutica a aplicar y la necesidad o no de derivar a un centro especializado de quemados. Para ello se deben tener en cuenta la profundidad (si son superficiales, o si afectan menor o mayor porcentaje de dermis), la extensión (utilizaremos la regla del 9 de Wallace o la regla de Lund-Browder) y la localización de las lesiones (si afectan zonas vitales o no). Las quemaduras que afecten más de un 10% de superficie corporal quemada (SCQ) de segundo grado en niños o más del 2% SCQ de tercer grado en niños o que involucren zonas vitales serán consideradas quemaduras moderadas o graves y deberán ser derivadas a centros especializados. Se realizará reposición de la volemia según la fórmula de Parkland y el fluido de elección en las primeras 24 horas será el Ringer lactato. Es de vital importancia la analgesia, las curas tópicas con apósitos biosintéticos impregnados en plata o la sulfadiacina argéntica.

Palabras clave: quemadura; profundidad; extensión; evaluación inicial; tratamiento.

Burns

ABSTRACT

Burns are one of the main accidental causes of morbidity and mortality in childhood. The most frequent ones in pediatrics are the thermal ones by contact with hot liquid that are usually extensive but shallow (scalding).

The first measures of action in emergencies involve an approach to the patient through the Pediatric Evaluation Triangle and the ABCD evaluation, and must quickly identify the life-threatening conditions, the sequence of resuscitation and the stabilization of the airway if affected.

Once the initial care is done, we should try to classify the burns in order to estimate the severity, prognosis, therapeutics to be applied and the need or not to refer to a specialized burn center. To do this, the depth (if superficial, or if they affect lesser or greater dermis percentage) must be taken into account, the extension (we will use the rule of Wallace's 9 or the Lund-Browder rule) and the location of the lesions (if affects vital areas or not). Burns that affect more than 10% burned body surface (SCQ) of second degree in children or more than 2% SCQ of third degree in children or that involve vital areas will be considered moderate or severe burns and should be referred to specialized centers. Volume replacement will be done according to the Parkland formula and the fluid of choice in the first 24 hours will be the Ringer Lactate. It is of vital importance analgesia, topical cures with biosynthetic dressings impregnated in silver or silver sulfadiazine.

Key words: burn; depth; extension; initial evaluation; treatment.

1. INTRODUCCIÓN

Las quemaduras son una causa importante de morbilidad accidental en la edad pediátrica. Representan la cuarta causa de muerte accidental en la infancia y son especialmente frecuentes en los primeros años de vida (un 33% del total de quemaduras en los niños se producen entre los 12 y 24 meses de vida)¹.

Aunque en la mayoría de las ocasiones las quemaduras son superficiales y de poca extensión

corporal, en otros casos pueden llegar a afectar mucosas y tejidos más profundos, y provocar importantes daños funcionales, estéticos, psicológicos e incluso la vida.

El abordaje del niño quemado necesita de un equipo multidisciplinar en el que el pediatra de Urgencias juega un papel primordial en la estabilización del paciente y el tratamiento inicial. El conocer unas pautas generales de evaluación y manejo inicial de estos pacientes es de vital importancia dado que puede condicionar el pronóstico y la evolución posterior.

2. FISIOPATOLOGÍA

La piel es un órgano con importantes funciones biológicas como la de sintetizar la vitamina D, proteger frente a infecciones y otros agentes externos, regular la temperatura corporal, y prevenir la pérdida de líquidos y electrolitos corporales entre otras. Cuando ocurre una quemadura, se producen dos fenómenos (aumento de la permeabilidad y vasodilatación) que traen como consecuencia todo el cuadro clínico de esta patología en las primeras horas de su evolución²:

- El calor aumenta la permeabilidad de los capilares, el paso de las proteínas plasmáticas al espacio intersticial produciendo un gran edema, con la consiguiente disminución del volumen sanguíneo y pudiendo llevar al paciente al colapso circulatorio.
- La vasodilatación provoca un aumento de la presión hidrostática capilar que contribuye a la formación del edema. El líquido extravasado contiene en mayor o menor proporción plasma, agua y electrolitos. A medida que la lesión es más profunda y extensa las pérdidas son mayores, por lo que el peligro de shock aumenta. La piel quemada pierde sus funciones fundamentales mencionadas anteriormente y se desencadenan fenómenos inflamatorios que pueden ocasionar alteraciones en todo el organismo y llevar a un shock hipovolémico, cardiogénico y distributivo.

3. ETIOLOGÍA

Los agentes causales son muy variados y se agrupan básicamente en cuatro categorías:

3.1. Quemaduras térmicas

Son las más frecuentes (85% de los casos) y se producen por contacto con un sólido caliente (generalmente provoca una quemadura profunda pero poco extensa) o un líquido caliente (más extensa pero habitualmente menos profunda). De entre estas últimas destaca la escaldadura (o quemadura por contacto con un líquido caliente) que es el mecanismo más frecuente de quemadura térmica (65% de los casos) y generalmente se da en menores de 5 años^{1,3}.

Así mismo pueden producirse quemaduras térmicas por llama (fuego, agentes volátiles, cerillas, encendedores) y por inhalación de humo o sustancias tóxicas producidas por la combustión. También hay quemaduras térmicas por frío (congelación), poco frecuentes en los niños.

3.2. Quemaduras eléctricas

Se producen por el paso de la corriente a través del organismo. Son casi siempre lesiones profundas en las que, a diferencia de lo que ocurre con las quemaduras térmicas, el porcentaje de superficie corporal quemada no es indicativo del daño real existente y pueden asociarse a lesiones por electrocución. Aunque infrecuentes (3%), presentan una elevada morbimortalidad. En niños pequeños pueden producirse también quemaduras eléctricas por contacto con enchufes, cables pelados o electrodomésticos en mal estado. Son quemaduras eléctricas de bajo voltaje pero suelen afectar a las manos y a la boca, y por ello provocar cicatrices y graves secuelas¹. Las complicaciones más habituales que pueden producir las quemaduras eléctricas son arritmias, tetania muscular, edema por destrucción tisular, o fallo renal por rabiomólisis.

3.3. Quemaduras químicas

Existen gran cantidad de cáusticos (ácido sulfúrico, clorhídrico, etc.) y álcalis (sosa cáustica, amoníaco, etc.) que pueden producir quemaduras. La mayoría de los casos son por productos de limpieza. Los álcalis ocasionan quemaduras más profundas y progresivas. En general son muy graves y con una alta morbilidad, sobre todo funcional y estética.

3.4. Quemaduras por radiación

Son las producidas fundamentalmente por los rayos ultravioleta tras las exposiciones solares o por radiaciones ionizantes.

Existe un grupo de niños en el que, ya sea por el tipo de la lesión o por datos extraídos de la historia clínica, se puede sospechar la presencia de un maltrato físico como fondo de las quemaduras. De estas, la más frecuente apreciada en el maltrato es la escaldadura por inmersión en agua caliente, pero también pueden verse quemaduras pequeñas, redondas y profundas provocadas por cigarrillos o quemaduras simétricas y profundas en manos y pies con clara delimitación.

4. CLASIFICACIÓN

Para clasificar las quemaduras y poder estimar la gravedad y pronóstico de las mismas se deben tener en cuenta la profundidad, la extensión y la localización de las lesiones³⁻⁵.

4.1. Según la profundidad

La clasificación tradicional de quemaduras como primer, segundo y tercer grado está siendo reemplazada por un sistema que refleja el potencial

de curación y la necesidad de intervención quirúrgica (injertos cutáneos). Así, las designaciones actuales en cuanto a la profundidad de la quemadura son: superficial (primer grado), espesor parcial superficial (segundo grado superficial), espesor parcial profundo (segundo grado profundo) y espesor total (tercer grado). El término cuarto grado todavía se usa para describir las quemaduras más graves que se extienden más allá de la piel hacia el tejido blando subcutáneo y pueden involucrar vasos, nervios, músculos, huesos y articulaciones subyacentes⁶.

Las características de cada tipo de quemadura según su profundidad quedan reflejadas en la **Tabla 1**. Hay que tener en cuenta que una evaluación de la profundidad de la quemadura puede ser difícil inicialmente dado que no suelen ser uniformes en profundidad, y muchas tienen una mezcla de componentes profundos y superficiales. Los niños (sobre todo <5 años) y los ancianos son susceptibles a quemaduras más profundas dado que tienen una piel más fina.

4.2. Según la extensión

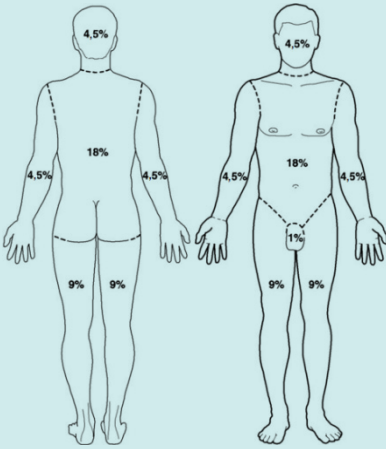
Salvo en las quemaduras superficiales (de primer grado), se debe calcular la extensión de la superficie corporal quemada (SCQ). Los métodos más conocidos para el cálculo son³⁻⁶:

- Regla “de los 9” de Wallace: se usa frecuentemente para valorar grandes superficies de un modo rápido en > 14 años y adultos (**Tabla 2**). En ella las distintas regiones anatómicas representan un 9% o un múltiplo del 9 de la superficie corporal total (SCT). No debe utilizarse en quemaduras superficiales.
- Tabla de SCT modificada según Lund-Browder: es el método más preciso para estimar

Tabla 1. Clasificación de las quemaduras según la profundidad de la lesión

Profundidad	Apariencia	Sensación	Tiempo de recuperación
Superficial	• Eritema • Edema mínimo • Blanquea a la presión • No exudativa • No flictenas	Dolorosa	3-6 días No cicatriz
Espesor parcial superficial (afectan <50% dermis)	• Rosado hasta rojo brillante • Ampollas intactas • Exudativo • Blanquea a la presión	Muy dolorosas	7-21 días No cicatriz (salvo infección) Puede dejar despigmentación
Espesor parcial profundo (afectan >50% dermis)	• Pálido y moteado • Ampollas rotas • Exudativas • No blanquea a la presión	Hipoalgesia o hiperalgesia	>21 días Sí cicatriz Pérdida de vello Puede precisar cirugía (injertos cutáneos)
Espesor total	• Blanco nacarado hasta negruzco • Escara • Aspecto apergaminado • Vasos trombosados	No dolor o solo dolor a la presión profunda	Raramente curan salvo si cirugía Sí cicatriz
Lesión más profunda (cuarto grado)	Afectación de fascia o músculo	No dolor	Nunca curan salvo si cirugía Sí cicatriz

Tabla 2. Regla de los nueve de Wallace para el cálculo de la superficie corporal quemada

Cabeza y cuello	9%	
Tronco	18%	
Espalda	18%	
Extremidad superior	9% (x2)	
Extremidad inferior	18% (x2)	
Área genital	1%	

la SCT tanto para adultos como para niños. Se usa preferentemente en niños porque tienen cabezas proporcionalmente más grandes y extremidades inferiores más pequeñas, por lo que el porcentaje de SCT se calcula con mayor precisión (**Tabla 3**). Tampoco se debe utilizar en quemaduras superficiales.

- Método palmar: en quemaduras poco extensas, o sobre todo cuando esta es irregular o parcheada, se puede calcular sabiendo que la palma del paciente (desde el borde de la muñeca a la punta de los dedos) equivale a un 1% de la SCT. Si solo se cuenta la palma sin los dedos, equivale al 0,5% de la SCT. Se puede utilizar a cualquier edad.

4.3. Según la localización

Según la localización de la quemadura⁵, existen áreas del cuerpo denominadas zonas especiales o de mayor gravedad que son

la cara, cuello, manos, pies, genitales, zona perineal y zonas de flexión, que tienen gran movilidad y que, aunque no son de compromiso vital, se consideran de suma gravedad por mayor riesgo de secuelas funcionales y estéticas.

5. ESTIMACIÓN DE LA GRAVEDAD

La American Burn Association ha clasificado las quemaduras en menores, moderadas y mayores (**Tabla 4**)⁶ basándose principalmente en la profundidad, el tamaño y la localización de la quemadura. Tanto el tratamiento como el pronóstico se correlacionan con esta clasificación y proporciona una guía general para la disposición y el cuidado que requieren estos pacientes.

En la **Tabla 5** se reflejan, atendiendo a la gravedad de las lesiones, los criterios de derivación a las Unidades de Quemados de referencia.

Tabla 3. Tabla de Lund-Browder modificada para evaluar el porcentaje de quemadura total en la superficie corporal en niños y adultos

Zona*	<1 año	1 a 4 años	5 a 9 años	10 a 14 años	Adulto
Cabeza	9,5	8,5	6,5	5,5	4,5
Cuello	1	1	1	1	1
Tronco	13	13	13	13	13
Parte superior del brazo	2	2	2	2	2
Antebrazo	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
Mano	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25
Muslo	2,75	3,25	4	4,25	4,5
Pierna	2,5	2,5	2,5	3	3,25
Pie	1,75	1,75	1,75	1,75	1,75
Nalga	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Genitales	1	1	1	1	1

* Los valores listados son para un área de superficie y cada extremidad individual. Los valores del área superficial anterior y posterior son equivalentes al estimar el área de superficie corporal total (SCT). Fuente: UpToDate.

Tabla 4. Criterios de gravedad de las quemaduras según la American Burn Association

Quemadura menor	• ≤15 % SCQ de primer o segundo grado en adultos • ≤10% de SCQ de primer o segundo grado en niños • ≤2% SCQ de tercer grado en niños o adultos (que no afecten ojos, orejas, cara o genitales)
Quemadura moderada	• 15-25% de SCQ de segundo grado en adultos • 10-20% de SCQ de segundo grado en niños • 2-10% de SCQ de tercer grado en niños o adultos (que no afecten ojos, orejas, cara o genitales)
Quemadura mayor	• >25% de SCQ de tercer grado en adulto • >20% de SCQ de segundo grado en niños • >10% de SCQ de tercer grado en niños o adultos • Quemaduras de segundo y tercer grado que involucren ojos, oídos, orejas, cara, manos, pies, articulaciones principales, periné y genitales • Todas la lesiones inhalatorias con o sin quemaduras • Quemaduras eléctricas • Quemaduras químicas en áreas como cara, párpados, orejas, manos, pies, articulaciones principales, periné y genitales • Quemaduras asociadas a traumatismos • Quemaduras en personas de alto riesgo: diabetes, desnutrición, enfermedad pulmonar, enfermedad cardiovascular, alteraciones sanguíneas, sida u otras enfermedades inmunodepresoras, cáncer

SCQ: superficie corporal quemada.

Tabla 5. Criterios de derivación a unidades especializadas de quemados

Quemadura de espesor parcial superior al 10% de SCT
Quemadura que involucre cara, manos, pies, genitales, perineo o articulaciones principales
Quemadura de tercer grado en cualquier grupo de edad
Quemadura eléctrica, incluida la lesión por rayo
Quemadura química
Lesión por inhalación
Quemaduras en pacientes con trastornos médicos preexistentes que podrían complicar el tratamiento, prolongar la recuperación o afectar la mortalidad
Cualquier paciente con quemadura y traumatismo concomitante (como fractura) en los que la lesión por quemadura presenta mayor riesgo de morbilidad o mortalidad. En tales casos, si el trauma representa un mayor riesgo inmediato, el paciente puede estabilizarse inicialmente en un centro de trauma antes de ser transferido a una unidad de quemados.
Niños quemados en hospitales sin personal calificado o equipo para el cuidado de niños
Lesión por quemaduras en pacientes que requerirán una intervención social, emocional o de rehabilitación especial

SCT: superficie corporal total.

6. EVALUACIÓN Y ESTABILIZACIÓN INICIAL

6.1. En el lugar del accidente

La atención inicial a una quemadura debe iniciarse en el lugar del accidente^{4,5}. A parte de las medidas de evaluación y estabilización inicial que se comentarán en el siguiente apartado, se debe tener en cuenta ya en el propio lugar del accidente que:

- En el caso de lesión térmica⁷, el enfriamiento inmediatamente después de la quemadura limita el área de la lesión y mejora la cicatrización de la herida. Los expertos recomiendan que el área quemada se enfríe con agua unos 10 minutos inmediatamente después de la lesión. La temperatura del agua no debe ser inferior a 8 °C y nunca debe aplicarse hielo. Se debe evitar la hipotermia. Así mismo se retirará la ropa quemada (a menos que esté muy adherida) y las joyas.
- En las lesiones químicas, se debe retirar totalmente la ropa y la irrigación con agua debe ser inmediata y profusa, intentando eliminar el agente por arrastre.
- En las quemaduras eléctricas debe separarse inmediatamente del contacto eléctrico por medio de algún aislante y desconectar la fuente de suministro eléctrico.
- Es importante recoger en el lugar del accidente hora del mismo, mecanismo de producción, traumatismo o explosión asociados, tóxicos implicados, posibilidad de intoxicación por monóxido de carbono o cianhídrico, antecedentes patológicos, alergias y estado vacunal.

7. MANEJO HOSPITALARIO

Aquí es donde el pediatra de Urgencias tiene una labor primordial en establecer las prioridades iniciales para la gestión de un paciente quemado. Las condiciones que amenazan la vida como el compromiso de las vías respiratorias, la insuficiencia respiratoria o la circulación inadecuada deben ser rápidamente reconocidas y estabilizadas en Urgencias.

7.1. Evaluación rápida inicial

La evaluación se iniciará con la aplicación del triángulo de evaluación pediátrica (TEP) y el ABCDE, iniciando secuencia de reanimación cardiopulmonar si fuera necesario^{4,5}.

Vía aérea: la obstrucción de la vía aérea es la principal causa de muerte en la primera hora. El manejo es prioritario y máxime si existe evidencia de compromiso respiratorio (quemaduras faciales, hollín en boca o nariz, taquipnea, estridor, disfonía, esputo carbonáceo, alteración del sensorio) debiéndose administrar oxígeno al 100%. El edema de las vías aéreas es rápidamente progresivo, por lo que ante la aparición de signos mínimos de obstrucción respiratoria alta se recomienda intubación precoz con tubos de menor calibre al correspondiente por edad y con inmovilización cervical si sospecha de traumatismo.

Respiratorio: la disminución del nivel de consciencia, el humo inhalado, las toxinas (como el monóxido de carbono o el cianhídrico) o las lesiones asociadas pueden interferir con la ventilación o la oxigenación. Los pacientes con quemaduras circunferenciales en el tórax o el abdomen pueden desarrollar compromiso respiratorio como resultado de la disminución de

la distensibilidad de la pared torácica. Se monitorizará con pulsioximetría y capnometría.

Circulatorio: se precisa la colocación de dos vías venosas periféricas, no debiendo demorar la colocación de una vía intraósea si fuera necesario. Los pacientes con signos de circulación comprometida en la presentación inicial (como taquicardia inexplicada, mala perfusión periférica o hipotensión) deben evaluarse cuidadosamente para detectar lesiones asociadas. Se puede iniciar ya en esta fase expansión con suero salino o Ringer lactato a 20 ml/kg/dosis.

Neurológico: una disminución del nivel de consciencia puede ser el resultado de hipoxia, hipotensión, hipoglucemia, traumatismo craneal concomitante o intoxicación por monóxido de carbono y/o cianhídrico. Se determinará una glucemia capilar y se aplicarán las medidas para tratar estas posibles causas y ver si mejora el nivel de consciencia.

Exposición: si las quemaduras aún no han sido lavadas se realizará en este momento, así como la retirada de toda la ropa y joyas. Se debe determinar la profundidad de las lesiones, la extensión de estas en función del porcentaje de SCT y su localización. Este paso nos dará una guía terapéutica general de lo que precisa el paciente y si debe ser derivado a un centro especializado.

8. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Para los pacientes con quemaduras moderadas y graves, se deben obtener los siguientes estudios: hemograma, coagulación y pruebas cruzadas, gasometría y bioquímica que incluya

creatinquinasa y función renal (vigilar hiperpotasemia), carboxihemoglobina y lactato (en caso de sospecha de intoxicación por monóxido de carbono o cianhídrico), analítica de orina (descartar mioglobinuria) y estudios de imagen según mecanismo de la lesión o datos alterados en la exploración física.

9. TRATAMIENTO

9.1. Reposición hidroelectrolítica

Todo paciente con lesión >10% SCQ tiene indicación de rehidratación intravenosa y si la lesión es >20% SCQ esta se realizará por una vía central.

Para calcular las necesidades de líquidos durante las primeras 24 horas se suelen utilizar dos fórmulas^{3,5,8,9}:

- Fórmula de Parkland: $(4 \text{ ml} \times \text{kg de peso} \times \% \text{ SCQ}) + \text{necesidades basales del periodo}$. Del total se repone el 50% en las primeras 8 horas y el 50% en 16 horas. Es la fórmula más utilizada.
- Fórmula de Galveston: $5000 \text{ ml/m}^2 \text{ de SCQ} + 2000 \text{ ml/m}^2 \text{ de SCT}$, el 50% en las primeras 8 horas y el otro 50% en las siguientes 16 horas. Independientemente de la fórmula escogida, solo representa una estimación de los requerimientos promedio y la velocidad de infusión se regulará según la diuresis, que deberá mantenerse entre 1-2 ml/kg/h para pacientes <30 kg y entre 0,5-1 ml/kg/h para >30 kg. De ocurrir episodios de hipotensión se realizarán las expansiones necesarias sin descontarse estas del aporte calculado por la fórmula.

En cuanto a la elección del líquido a administrar, el Ringer lactato^{5,7,8} es el fluido de reanimación y mantenimiento de elección durante las primeras 24 horas en la mayoría de los centros de quemados. Los expertos recomiendan agregar un 5% de glucosa al líquido de mantenimiento para niños <20 kg para prevenir la hipoglucemia. Los coloides a menudo se agregan después de 24 horas o cuando los pacientes requieren aumentos progresivos en los volúmenes de cristaloideos. Las revisiones sistemáticas que comparan cristaloideos *versus* coloides para la reanimación con líquidos en pacientes críticamente enfermos (incluido un pequeño número de niños con quemaduras) demuestran que la supervivencia no mejoró para los pacientes que recibieron coloides. La experiencia con el uso de solución salina hipertónica para la reanimación con líquidos en víctimas de quemaduras es limitada.

Los niños que requieren grandes volúmenes de líquidos para mantener una perfusión adecuada o que no mejoran con la reanimación con líquidos vigorosos deben evaluarse cuidadosamente para detectar otras afecciones que pueden causar compromiso cardiovascular, como lesiones ocultas o un shock neurogénico por lesión medular espinal.

9.2. Analgesia

La analgesia es uno de los pilares básicos del tratamiento de un quemado y debe iniciarse de forma precoz, y a ser posible incluso en el lugar del accidente⁷.

En quemaduras menores puede pautarse paracetamol oral o intravenoso (IV) a 15 mg/kg/dosis o metamizol 20 mg/kg/dosis IV. En quemaduras moderadas o graves es prioritario el tratamiento con cloruro mórfico a 0,1 mg/kg/

dosis IV o subcutáneo (si estabilidad hemodinámica) o fentanilo a 1-2 mg/kg/dosis IV.

Ante procedimientos invasivos (intubación, colocación de vías centrales, desbridamiento de las heridas, etc.) el fármaco más indicado por su doble efecto analgésico y sedante y por su perfil de seguridad es la ketamina a 1-2 mg/kg/dosis.

9.3. Antibioticoterapia sistémica

La utilización de antibioticoterapia profiláctica sistémica no está indicada ya que lo único que se logra con ello es seleccionar la flora e incrementar la resistencia de los gérmenes de la piel. Solo se utilizará en caso de crecimiento bacteriano o sospecha clínica de sepsis¹⁰.

Se deberá asegurar la correcta vacunación antitetánica según calendario vacunal.

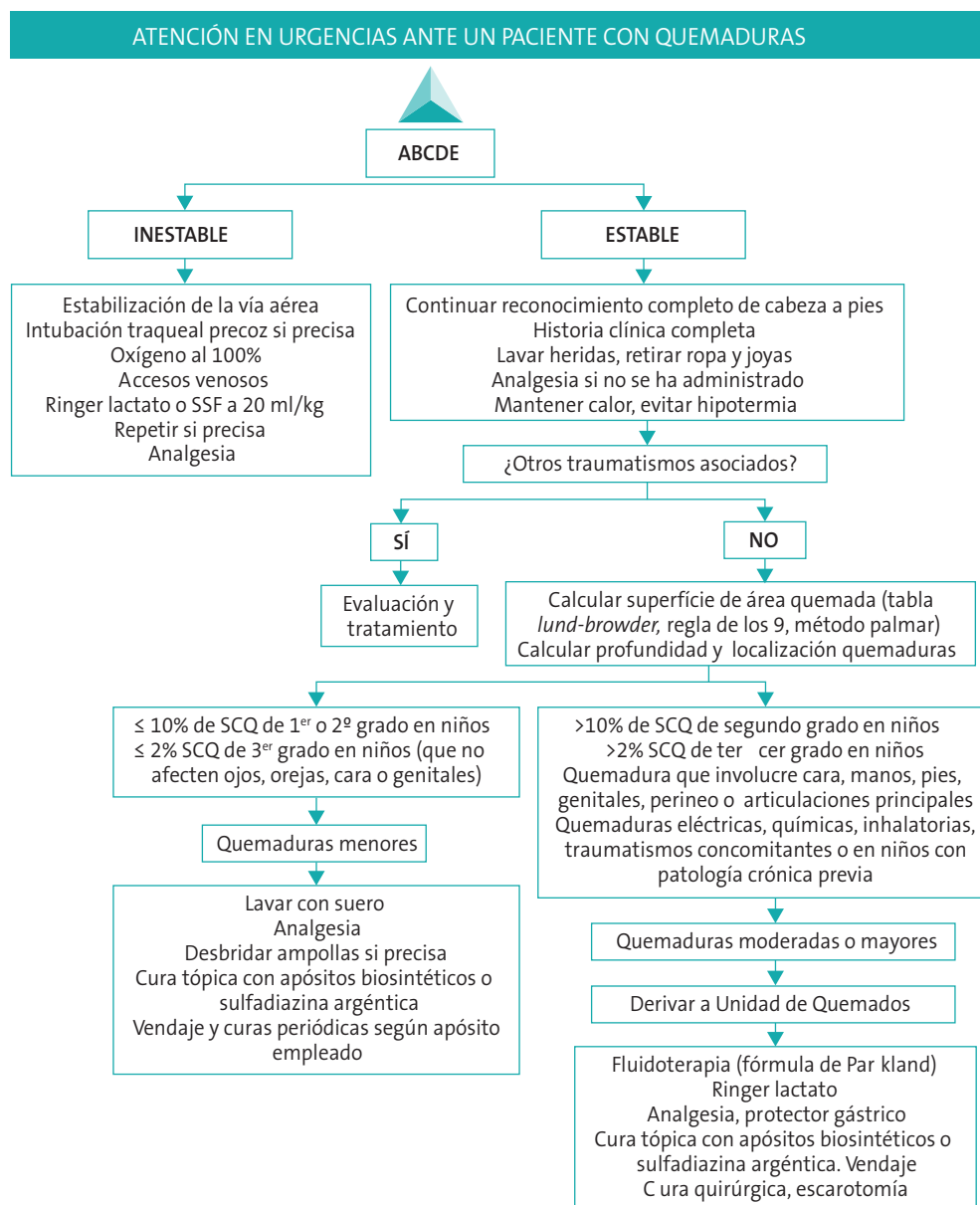
9.4. Curas tópicas¹¹

El cuidado local de la quemadura¹¹ tiene como objetivo proteger la superficie de la herida, mantener un ambiente húmedo, promover la curación y limitar la progresión de la lesión al mismo tiempo que minimiza la incomodidad para el paciente.

En las quemaduras superficiales, salvo que sean muy extensas, no es necesario ningún tipo de tratamiento, salvo el lavado y enfriamiento local inicial, analgesia adecuada con paracetamol o ibuprofeno, crema hidratante y protección solar. El uso de corticoides tópicos es controvertido y actualmente no se aconseja, pues puede dificultar la cicatrización y favorecer la sobreinfección.

En el resto de las quemaduras, una vez lavadas y retirada la ropa y joyas, se procederá al desbrida-

Figura 1. Algoritmo resumen de la actuación en urgencias ante un paciente con quemaduras



miento del tejido desvitalizado (incluidas las ampollas rotas), pues disminuye el riesgo de infecciones. Aunque el abordaje de las ampollas intactas

es controvertido, los expertos generalmente recomiendan que se eliminen las ampollas grandes, las que puedan romperse y aquellas que son

dolorosas (independientemente del tamaño). Lo que no se aconseja es la punción de las ampollas pues esto aumenta el riesgo de infección.

Posteriormente se debe cubrir la quemadura con gasas de malla fina que se ajusten bien a las superficies a tratar y a los movimientos del paciente, pero sin que se adhieran a la lesión. Estas gasas se usarán en combinación con antimicrobianos tópicos, siendo el más utilizado la sulfadiazina argéntica al 0,5-1% (no en <2 meses), aunque también puede utilizarse nitrato de plata al 0,5%, neomicina, nitrofurazona, bacitracina u otros. En los últimos años este tratamiento está siendo desplazado por la aparición de nuevos apósitos biosintéticos impregnados con plata que tienen menor toxicidad local, mayor poder antimicrobiano y propiedades más duraderas que reducen el recambio de los vendajes a una vez a la semana en lugar de cada 24-48 horas. El inconveniente es que son más caros y no disponibles en todos los servicios de urgencias hospitalarios o ambulatorios.

El vendaje se debe realizar de distal a proximal para favorecer el retorno venoso. Tiene que ser firme, pero no compresivo y se debe inmovilizar en las posiciones funcionales y/o evitando retracciones.

9.5. Otros tratamientos

El tratamiento quirúrgico precoz para las lesiones más profundas favorece la curación de estas. Está indicada así mismo la escarotomía en las lesiones circunferenciales que puedan disminuir la perfusión distal.

Se pautará protector gástrico para evitar las úlceras de estrés y se iniciará de forma precoz la alimentación por vía enteral a ser posible (oral,

nasogástrica o transpilórica) en SCQ > 10% para prevenir la aparición de íleo paralítico y por qué disminuye el riesgo de translocación bacteriana y sepsis.

En la **Figura 1** se representa un algoritmo resumen de la actuación en Urgencias ante un paciente con quemaduras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carazo ME, Domènech AB, Lluna J, Vila JJ. Quemaduras. En: Esparza MJ, Mintegi S (coords.). Guía para padres sobre la prevención de lesiones no intencionadas. Asociación Española de Pediatría; 2016.
2. Snell JA, Loh NH, Mahambrey T, Shokrollahi K. Clinical review: The critical care management of the burn patient. *Critical Care*. 2013;17:241.
3. López J C. Tratamiento de las quemaduras en la infancia. *An Pediatr Contin*. 2007;5(4):218-21.
4. Peñalba A, Marañón R. Tratamiento de las quemaduras en urgencias. En: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de urgencias pediátricas SEUP-AEP. Madrid: Ergon; 2010. p. 199-204.
5. González M. Quemaduras. En: Benito J, Mintegi S, Azcunaga B, Gómez B. Urgencias pediátricas: guía de actuación. Madrid: Panamericana; 2014. p. 850-6.
6. Rice PL Jr, Orgill DP. Classification of burn injury. En: UpToDate [en línea] [consultado el 02/04/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/assessment-and-classification-of-burn-injury>

7. Baartmans MG, De Jong AE, Van Baar A, Beerthuizen GI, Van Loey NE, Tibboel D, Nieuwenhuis MK. Early management in children with burns: Cooling, wound care and pain management. *Burns*. 2016;42(4):777-82.
8. Joffe MD, Bachur RG, Wiley JF. Emergency care of moderate and severe thermal burns in children. En: UpToDate [en línea] [consultado el 02/04/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/moderate-and-severe-thermal-burns-in-children-emergency-management>
9. Ahuja RB, Gibran N, Greenhalgh D, Jeng J, *et al*. ISBI Practice Guidelines for Burn Care. *Burns*. 2016;42(5):953-1021.
10. Barajas-Nava LA, López-Alcalde J, Roqué i Figuls M, Solà I, Bonfill Cosp X. Antibiotic prophylaxis for preventing burn wound infection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;6:CD008738.
11. Tenenhaus M, Rennekampff HO. Topical agents and dressings for local burn wound care. En: UpToDate [en línea] [consultado el 02/04/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/topical-agents-and-dressings-for-local-burn-wound-care#H1056045855>

Lesiones por inmersión

Sara Pons Morales

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

Pons Morales S. Lesiones por inmersión. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:289-298.



RESUMEN

Las recomendaciones actuales definen el ahogamiento como el proceso que determina una alteración respiratoria primaria como consecuencia de la inmersión/sumersión en un medio líquido. Las consecuencias fisiopatológicas del ahogamiento se deben principalmente al daño causado por la hipoxia-isquemia y a la reperfusión posterior. El shunt intrapulmonar determina una inadecuada relación ventilación/perfusión causante de las manifestaciones clínicas pulmonares. La clínica es predominantemente pulmonar y neurológica, y para mejorar el pronóstico, el tratamiento debe empezar en el mismo escenario de los hechos. Se recomienda que las víctimas del ahogamiento reciban un manejo más agresivo durante las primeras 24 h hasta que se pueda hacer una mejor evaluación pronóstica. El manejo de estos pacientes requiere en ocasiones su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos por sospecha o fallo de uno o más órganos. Los niños que llegan al hospital y no han requerido maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP), están asintomáticos y presentan un Glasgow mayor de 13, pueden permanecer un periodo de entre 6 y 12 horas en observación, y si la saturación de oxígeno y el examen físico son normales, ser dados de alta. En caso de disminución de la compliancia pulmonar, atelectasias o edema pulmonar, puede ser efectivo utilizar presión positiva continua o ventilación no invasiva con dos niveles de presión. El mantenimiento de un grado leve-moderado de hipotermia puede estar indicado en niños que permanecen en coma con estabilidad cardiovascular. Sin embargo, hay que considerar recalentar a los niños con hipotermia grave ($<32^{\circ}\text{C}$), así como a los pacientes con hipotermia moderada ($32\text{-}34^{\circ}\text{C}$) con inestabilidad cardiovascular o coagulopatía.

Palabras clave: ahogamiento.

Immersion lessions

ABSTRACT

The current recommendations define drowning as the process that determines a primary respiratory alteration as a consequence of immersion/submersion in a liquid medium. The pathophysiological consequences of drowning are mainly due to damage caused by hypoxia-ischemia and subsequent reperfusion. The intrapulmonary shunt determines an inadequate ventilation/perfusion relationship that causes pulmonary clinical manifestations. The clinic is predominantly pulmonary and neurological and to improve the prognosis, the treatment must start in the same scenario of the facts. It is recommended that victims of drowning receive aggressive care during the first 24 hours until a better prognostic assessment can be made. The management of these patients sometimes requires their admission to the pediatric intensive care unit due to suspicion or failure of one or more organs. Children who arrive at the hospital and have not required cardiopulmonary resuscitation (CPR) maneuvers, are asymptomatic and have a Glasgow greater than 13, can stay for a period of between 6 and 12 hours under observation and if oxygen saturation and physical examination They are normal, be discharged. In case of diminished lung compliance, atelectasis or pulmonary edema, it may be effective to use continuous positive pressure or non-invasive ventilation with 2 pressure levels. The maintenance of a mild-moderate degree of hypothermia may be indicated in children who remain in a coma with cardiovascular stability. However, we must consider reheating children with severe hypothermia ($<32^{\circ}\text{C}$), as well as patients with moderate hypothermia ($32-34^{\circ}\text{C}$) with cardiovascular instability or coagulopathy.

Key words: drowning.

1. INTRODUCCIÓN

Se define ahogamiento como el proceso que determina una alteración respiratoria primaria como consecuencia de la inmersión/sumersión en un medio líquido. Los resultados del ahogamiento se clasifican como muerte, morbilidad o ausencia de morbilidad¹. El ahogamiento es un importante problema mundial de salud pública y el resultado suele ser fatal. A diferencia de otros traumatismos, la supervivencia está determinada casi exclusivamente en el lugar del incidente, y depende de dos factores muy

variables: la rapidez con la que se realice el rescate del agua y se inicien maniobras de soporte vital, y la prontitud con que se le practique una reanimación apropiada. Por consiguiente, las medidas de prevención y de anticipación serán vitales².

2. EPIDEMIOLOGÍA

El ahogamiento es una de las 10 principales causas de defunción de niños y jóvenes en casi todas las regiones del mundo, produciéndose

500 000 muertes/año; los niños menores de cinco años corren un riesgo desproporcionado (40% de estas muertes). Las estadísticas estadounidenses señalan que es la segunda causa de muerte por accidentes no intencionados en niños entre 1 y 14 años. En España, la incidencia se estima en 1,5 casos/100 000 habitantes/año. En relación con la morbilidad, se considera que por cada muerte por ahogamiento puede haber de 1 a 4 ahogamientos no mortales que requieren hospitalización².

Por edades, el grupo más afectado es el de los niños por debajo de 4 años, seguido de adolescentes entre 15 y 19 años. En relación con el sexo, los varones superan a las mujeres (5:1) en cualquier edad pediátrica. La mayoría de los ahogamientos se producen en agua dulce. En los lactantes, el escenario más habitual son las bañeras, bien por descuido o en el contexto de malos tratos. En el grupo entre 1 y 4 años, el lugar más frecuente, las piscinas, habitualmente en casas particulares y cuando el niño queda sin supervisión y contrariamente a la opinión popular, la mayor parte de los ahogamientos en niños son silenciosos. La postura vertical, brazos extendidos lateralmente, golpeando y palmeando el agua suele confundirse con jugar y salpicar en el agua. Los adolescentes se ahogan más en ríos, lagos y canales. Aproximadamente, la mitad de los accidentes se relacionan con el uso de drogas y alcohol, y se suma la tendencia del adolescente a realizar deportes y juegos náuticos de riesgo. Al estar relacionado con actividades de ocio, los accidentes ocurren con más frecuencia durante los meses de verano y los fines de semana. Algunas condiciones médicas también están relacionadas con un riesgo alto de ahogamiento, especialmente la epilepsia. Este riesgo aumenta si el paciente presenta retraso mental, convulsio-

nes no bien controladas o cambio reciente de la medicación. Finalmente, se ha descrito que la inmersión en agua muy fría puede estimular una arritmia en pacientes con síndrome de QT largo.

3. FISIOPATOLOGÍA

El fatal pronóstico neurológico que presentan algunos de estos pacientes ocurre casi exclusivamente en los que tuvieron parada asociada. La asfixia causada por el ahogamiento se produce por laringoespasmos, apnea o aspiración de agua, favorecida porque el niño al perder la consciencia puede vomitar el agua deglutida. Tradicionalmente se ha hablado de³:

- **Ahogamiento húmedo:** cuando el agua (también arena, lodo o vómito) es aspirada a los pulmones. Supone el 80-90% de los hallazgos en las necropsias.
- **Ahogamiento seco:** atribuido a laringoespasmos que persiste hasta que acontece la muerte por anoxia. Supone el 10-20% de los casos restantes. El pulmón de estos pacientes presenta un déficit de surfactante y un aumento de la permeabilidad capilar pulmonar, lo cual conlleva la producción de hipoxemia e hipercapnia. Esto a su vez conduce a un aumento del *shunt* intrapulmonar, alteración de la ventilación/perfusión, atelectasia y disminución de la compliancia pulmonar, pudiendo desencadenar un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

No hay diferencias clínicas sustanciales en el daño pulmonar resultante entre el ahogamiento por agua dulce o por agua salada. Teóricamente, el agua dulce es hipotónica, por lo que

el ahogamiento en este medio podría causar hipervolemia, hiponatremia dilucional y hemólisis, mientras que, si se tratara de agua salada, se produciría hipovolemia e hipernatremia. Ello es debido a que para causar alteraciones significativas se precisa una aspiración mínima de 11 ml/kg, y en general no suelen superarse los 3-4 ml/kg. Sí que se observa frecuentemente hipotermia (temperatura central menor de 35 °C) ya que la pérdida de calor del cuerpo en el agua es de 25 a 30 veces mayor que en el aire a igual temperatura; además, los niños son especialmente susceptibles a la hipotermia debido a su gran superficie corporal y su menor cantidad de grasa subcutánea. La hipotermia protege contra la lesión cerebral durante la anoxia, debido a que la demanda cerebral de oxígeno a la temperatura corporal de 25 °C es aproximadamente un 30% de la normal, pero la principal desventaja es que, para conseguir esta hipotermia, la temperatura del agua debe ser inferior a 5 °C, algo difícil en nuestro medio.

La hipoxia, la hipercapnia y la acidosis resultante pueden disminuir la contractilidad miocárdica, aumentar las resistencias vasculares pulmonares y producir arritmias cardíacas (bradicardia, asistolia y fibrilación ventricular). También pueden presentarse alteraciones renales (necrosis tubular aguda), debidas fundamentalmente a la hipoxia y acidosis desencadenadas por la asfixia. La prolongación de la asfixia resulta inevitablemente en parada cardiorrespiratoria (PCR), por lo que la consecuencia más devastadora del ahogamiento y principal causa de muerte es el daño hipóxico-isquémico en el cerebro, relacionándose el grado de afectación con la duración de la parada y el desarrollo de la lesión secundaria tras reanimación (episodios posteriores de hipoxia, inadecuado flujo sanguíneo cerebral, edema cerebral e hipertermia).

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS^{3,4,7}

Predominan las manifestaciones pulmonares y neurológicas. El espectro clínico variará en función de la gravedad del episodio, desde la normalidad o ligera obnubilación hasta presentar PCR, ocurriendo la mejoría o el deterioro progresivo en un periodo breve.

4.1. Respiratorias

El proceso fisiopatológico fundamental es el shunt intrapulmonar que determina una inadecuada relación ventilación/perfusión causante de las manifestaciones clínicas características:

- Broncoespasmo.
- Atelectasia.
- Neumonitis química o infecciosa.
- SDRA/pulmón de *shock*/edema pulmonar. Algunos pacientes parecen mejorar inicialmente, pero repentinamente se deterioran. A esta circunstancia se le ha definido durante mucho tiempo como ahogamiento secundario y ocurre aproximadamente en un 5% de los casos. Se debe al desarrollo de edema pulmonar y aparece aproximadamente a las 12 h de la inmersión, aunque también pudiera ocurrir varios días más tarde.

4.2. Neurológicas⁷

Un 10% de los pacientes supervivientes a un ahogamiento van a presentar daño cerebral permanente. El principal determinante será la duración y la gravedad del daño hipóxico-isquémico. Posteriormente, puede desarrollarse

edema cerebral que afecta a la perfusión tisular y exacerba aún más el daño. Desde el punto de vista clínico y de tratamiento inicial sigue siendo muy útil la clasificación neurológica de Conn y Modell:

Categoría A (*Awake*): despierto, estado alerta, consciente. Categoría B (*Blunted*): aturdido, inconsciente con respiraciones normales, respuesta pupilar y respuesta adecuada al dolor. Categoría C (*Comatoso*): C1: decorticado, respuesta en flexión, respiración irregular. C2: decerebrado, respuesta extensora, hiperventilación central. C3: flácido, sin respuesta, apnea.

4.3. Cardiovasculares

Las víctimas de ahogamiento pueden presentar:

- Arritmias supraventriculares: focos ectópicos auriculares, fibrilación y *flutter* auricular. Por debajo de 30 °C, aparecen extrasístoles y fibrilación ventricular.
- Insuficiencia cardíaca, en rarísimas ocasiones.
- En hipotermia podemos encontrar en el ECG un progresivo enlentecimiento del estímulo sinusal con inversión de la onda T, alargamiento del PR, ensanchamiento del QRS, descenso del ST y elevación del punto J. Por debajo de 28 °C, fibrilación ventricular o asistolia.
- El edema pulmonar y el bajo gasto cardíaco se deben, por lo general, a las lesiones pulmonares secundarias a la aspiración de agua.
- Para que se produzcan alteraciones de la volemia por la aspiración de agua se nece-

sitaría un volumen mínimo aspirado de 11 ml/kg, lo cual como se ha comentado, es poco frecuente.

4.4. Hematológicas⁵

Los niños que sobreviven a un ahogamiento rara vez aspiran cantidades suficientes para causar cambios hematológicos. Si se produjera una caída en el hematocrito y la hemoglobina, pensar en pérdida sanguínea por trauma asociado.

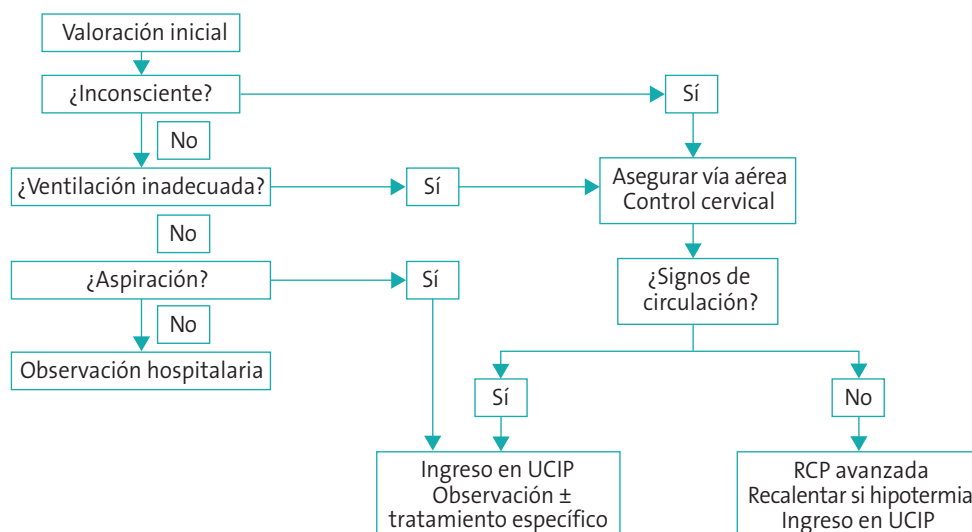
4.5. Otras

La anomalía más indicativa de asfixia grave es la acidosis metabólica. Otra secuela que puede aparecer es insuficiencia renal aguda.

5. VALORACIÓN Y TRATAMIENTO

Los determinantes más importantes de una supervivencia neurológica sin secuelas graves son: el rescate temprano y la instauración inmediata de un soporte vital básico, ya que el factor tiempo es un elemento crucial. El retraso en el rescate y en la reanimación son a menudo letales, siendo la RCP la clave para la supervivencia. En la práctica clínica, los pacientes presentan generalmente un TEP estable o alterado a expensas del componente respiratorio (dificultad respiratoria). La afectación de la apariencia (afectación del SNC) o la circulación (fallo cardiorrespiratorio) es menos frecuente e indica mayor gravedad, empeorando el pronóstico. Considerar a todo paciente que ha sufrido una inmersión con resultado de ahogamiento, como un posible paciente politraumatizado (trauma craneal o espinal) y con posibilidad de hipotermia (**Figura 1**).

Figura 1. Ahogamiento



5.1. Atención prehospitalaria: reanimación cardiopulmonar^{3,6}

El tratamiento debe empezar en el mismo escenario de los hechos. Nada es más importante para mejorar el pronóstico neurológico que rescatar a la víctima tan pronto como sea posible:

- La principal meta de la reanimación prehospitalaria es normalizar la ventilación y circulación, además de normalizar el intercambio gaseoso; por lo tanto, si el paciente está en apnea, debe realizarse respiración boca a boca inmediatamente, recordando no hiperextender el cuello y evitar empeorar una lesión cervical no diagnosticada.
- No se recomiendan las compresiones extrínsecas, como las compresiones abdominales (maniobra de Heimlich) o torácicas para sacar líquido de los pulmones, ya que no está probada su eficacia, retrasan el inicio de la

reanimación y aumentan el riesgo de vómitos y aspiración.

- La ventilación es muy importante dentro de las maniobras de RCP, ya que todas las víctimas presentan hipoxemia, si es posible debe realizarse con oxígeno suplementario. Las compresiones torácicas (CT) deben iniciarse si el paciente no presenta signos de vida (no respiración efectiva, movimientos, tos) ausencia de pulso o inferior a 60 lpm. En algunos pacientes la falta de pulso puede ser por hipotermia, bradicardia, vasoconstricción y/o hipoxia, en ellos se debe actuar como si estuvieran en asistolia. La relación compresiones torácicas/ventilaciones es 15:2, según las recomendaciones de soporte vital básico.
- Una vez que llegue el equipo de transporte seguiremos con el soporte avanzado, trasladando lo más rápido posible al paciente al

hospital. Se optimizará la ventilación usando bolsa resucitadora y concentraciones de O_2 del 100%. Se puede aplicar presión positiva a la ventilación (presión positiva continua de la vía aérea, CPAP) mejorando la oxigenación. Si el paciente está con deterioro del nivel de consciencia y no protege bien la vía aérea, debe intubarse. Debe colocarse una vía venosa de buen calibre o vía intraósea para la administración de fluidos, inicialmente solución salina, o drogas vasoactivas.

5.2. Tratamiento en Urgencias^{3,4}

- Reevaluar la vía aérea, la respiración y la circulación.
- Examinar la columna cervical y realizar una radiografía lateral de cuello si hay sospecha por la anamnesis (buceo, choque con vehículo a motor o caída desde una altura) de lesión, con el fin de descartar una posible fractura.
- Monitorización de la saturación de oxígeno, estado neurológico (escala de Glasgow) y diuresis.
- Dependiendo de la gravedad, analítica (gas arterial, hemograma, electrolitos) y radiografía de tórax.
- En caso de sospecha de ingesta de alcohol o drogas, determinar valores.

Se recomienda que todas las víctimas de ahogamiento reciban un manejo más agresivo durante las primeras 24 h, hasta que se pueda hacer una evaluación pronóstica mejor. Se sabe que el pronóstico está muy relacionado con el tiempo de inmersión, así las inmersio-

nes inferiores a 5 min se relacionan con buena evolución, mientras que las superiores a 25 min se relacionan con pocas posibilidades de supervivencia.

En ocasiones, estos pacientes requieren ingreso en UCIP por sospecha o fallo de uno o más órganos. Además, a largo plazo, los pacientes neurológicamente más afectados requerirán complejos programas de rehabilitación.

Sin embargo, la mayoría de los niños que llegan al hospital no han precisado maniobras de RCP, están asintomáticos y presentan un Glasgow mayor de 13. Estos niños pueden permanecer un periodo entre 6 y 12 h de observación, y si la saturación de oxígeno y el examen físico son normales, ser dados de alta. Habitualmente son raras las anomalías electrolíticas o las descompensaciones neurológicas tardías. La realización de la radiografía de tórax no es imprescindible en el niño asintomático.

5.3. Valoración y tratamiento respiratorio

Utilizaremos oxigenoterapia mediante cánulas nasales o mascarilla facial para, en caso necesario, restituir la hipoxemia. En caso de disminución de la compliancia pulmonar, atelectasias o edema pulmonar, puede ser efectiva la utilización de ventilación no invasiva tanto en modalidad de presión positiva continua (CPAP), como administrando dos niveles de presión (Bi-PAP); eso sí, siempre que la situación neurológica no lo contraindique. Habitualmente el oxígeno es necesario por un periodo entre 48 y 72 h, tiempo que tarda en regenerarse el surfactante alterado. El broncoespasmo puede tratarse con broncodilatadores. En el edema agudo de pulmón por esta etiología, la utilización de la furosemida no suele recomendarse, ya que

puede acentuar la hipovolemia. Si el paciente es incapaz de proteger su vía aérea, tiene un inadecuado esfuerzo respiratorio o no mejora, se indicará ventilación mecánica. Los antibióticos profilácticos o los corticoides generalmente no están indicados. Sin embargo, si el paciente desarrolla signos de neumonía, hay que buscar una causa bacteriana y tratarla, especialmente si la inmersión ha sido en aguas contaminadas. Como ya se ha mencionado, se puede desarrollar un SDRA por daño alveolocapilar (edema pulmonar no cardiogénico, hipoxemia e infiltrados pulmonares bilaterales). Las manifestaciones clínicas incluyen: polipnea, hipoxia y fatiga muscular. En estos pacientes más graves, la ventilación mecánica deberá iniciarse de forma temprana, siguiendo una estrategia de reclutamiento alveolar mediante elevación de la presión al final de la espiración (PEEP). Se ha informado de casos que se beneficiaron del empleo de surfactante artificial y oxigenación por membrana extracorpórea en pacientes gravemente afectados.

5.4. Valoración y tratamiento hemodinámico

Resultaría de la disfunción miocárdica y bajo gasto cardíaco consecuencia de la hipoxia y la acidosis. El tratamiento incluye un seguimiento adecuado y continuo con reanimación con líquidos y soporte inotrópico (epinefrina o norepinefrina). En ocasiones aparecen arritmias ventriculares que precisarán tratamiento específico, sobre todo con temperatura $<30^{\circ}\text{C}$.

5.5. Valoración y tratamiento neurológico

Insistir en que el determinante más importante del pronóstico neurológico es la duración y la gravedad de la asfixia inicial. Un valor <3 en la escala de Glasgow, una PIC >20 o una presión

de perfusión cerebral (PPC) >50 se relacionan con peor pronóstico. Solo la reanimación inmediata y la hipotermia moderada ($35\text{--}36^{\circ}\text{C}$) por 24-48 horas son medidas que reducen el daño cerebral en el contexto de la hipoxia-isquemia. Es importante prevenir el daño secundario causado por convulsiones o un inadecuado aporte de oxígeno. También debemos evitar la hipoglucemia/hiperglucemia. Cuando hay evidencia de edema cerebral se sugiere hiperventilación moderada con PCO_2 de 25 a 30 mmHg. El manitol puede ser usado en pacientes con hipertensión intracraneal (HTIC).

5.6. Tratamiento de la hipotermia

El pronóstico del ahogamiento producido en agua fría ($<5^{\circ}\text{C}$) se ha relacionado con mejor pronóstico de supervivencia. Aunque son necesarias más investigaciones, el mantenimiento de un grado leve-moderado de hipotermia puede estar indicado en niños que permanecen en coma con estabilidad cardiovascular. Hay que considerar recalentar a los niños con hipotermia grave ($<32^{\circ}\text{C}$), así como a los pacientes con hipotermia moderada ($32\text{--}34^{\circ}\text{C}$), pero con inestabilidad cardiovascular o coagulopatía. El recalentamiento se realizará lentamente: $0,5\text{--}1^{\circ}\text{C}$ cada hora. Podemos realizar tres tipos de recalentamiento:

- Pasivo: puede iniciarse en el escenario de los hechos, protegiendo al paciente del viento y del frío.
- Activo externo: mantas, sueros intravenosos calientes o gases calientes.
- Activo interno: el método de referencia para pacientes con PCR o inestabilidad cardiovascular grave es el *bypass* cardiopulmonar

o soporte extracorpóreo. Otros métodos serían el lavado peritoneal, pleural, vesical o gástrico.

Del mismo modo que la hipotermia terapéutica y el recalentamiento son medidas de elección, la hipertermia debe evitarse y tratarse de forma radical.

5.7. Tratamiento del trauma

En este caso, la inmersión se relaciona con el buceo, la navegación o los accidentes con vehículo de motor. En estos casos debe realizarse una evaluación completa del trauma, con atención especial a la columna cervical. La tomografía computarizada puede ser útil para diagnosticar daño cervical espinal oculto, intracraneal o intraabdominal.

Los accidentes de buceo se clasifican según estén producidos por la presión, en disbáricos o no disbáricos⁸. Entre los accidentes no disbáricos, destacan los traumatismos, la hipotermia y los asociados a comorbilidades. En el buceo con aire comprimido, los accidentes disbáricos incluyen el síncope anóxico/hipóxico, los asociados a la toxicidad por gases, los barotraumas ORL/dentales, el síndrome de hiperpresión intratorácica y la enfermedad descompresiva. En el síncope anóxico, la pérdida de consciencia se produce durante el ascenso en el transcurso de inmersiones prolongadas en apnea. Suele estar desencadenado por la hipoxia y favorecido por las maniobras de hiperventilación.

En la toxicidad por gases, la toxicidad aguda por oxígeno es poco frecuente con las mezclas habitualmente empleadas en el buceo recreativo. Sin embargo, la retención de CO₂ por mala

técnica ventilatoria puede potenciar el riesgo de enfermedad descompresiva.

Los barotraumas ORL se desencadenan durante el descenso o el ascenso por una inadecuada realización de las maniobras de compensación del oído medio. Los barotraumas odontológicos se producen durante el ascenso por la distensión del aire retenido en caries o en obturaciones defectuosas.

El síndrome de hiperpresión intratorácica se produce durante el ascenso, cuando se deja de espirar o la espiración es inadecuada. Al disminuir la presión durante la ascensión, el volumen del aire contenido en el pulmón aumenta, pudiendo producirse neumomediastino o neumotórax.

La enfermedad descompresiva, definida como el conjunto de síntomas y signos secundarios a la formación de burbujas de gas inerte en los tejidos, es debida a la descompresión inadecuada de los gases respirados (principalmente nitrógeno) en un entorno de hiperpresión. Las burbujas pueden ocasionar prurito, eritema o dolor por laceración tisular a nivel del tejido celular subcutáneo u óseo, o síntomas neurológicos no embolizantes por irritación o compresión. También pueden embolizar al pasar a la circulación venosa, produciendo disnea y dolor retroesternal, y, si llegan a cavidades cardíacas izquierdas, embolia arterial con clínica neurológica. Los síntomas pueden presentarse a los pocos minutos de salir a la superficie o hasta 12-24 h después. Si se sospecha una enfermedad descompresiva, el tratamiento inicial es siempre proporcionar oxígeno al 100% con mascarilla reservorio, y administrar fluidos intravenosos para mantener la perfusión e hidratación.

5.8. Otros

Puede haber afectación hepática o renal cuya clínica a menudo se retrasa 24-72 h tras el accidente. El daño hepático se manifiesta con aumento de las transaminasas y, si es grave, con aumento de la bilirrubina, disminución de la albúmina y coagulopatía. El daño renal puede manifestarse como necrosis tubular aguda con aumento de la creatinina u oligoanuria. Considerar el tratamiento de cada una de estas dos circunstancias, si fuera necesario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Idris AH, Berg RA, Bierens J, Bossaert L, Branche CM, Gabrielli A, *et al.* Recommended Guidelines for Uniform Reporting of Data From Drowning The "UtsteinStyle". *Circulation*. 2003;108:2565-74.
2. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre los ahogamientos. Prevenir una importante causa de mortalidad. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2016.
3. Manrique I, Pons S. Ahogamiento. Tratado de urgencias en Pediatría. Madrid: Ergon; 2011. p. 933-47.
4. Caprotta, G. Ahogamiento. En: J. Casado Flores, Serrano A (eds.). Urgencias y tratamiento del niño grave. 3.ª ed. Madrid: Ergon; 2014. p. 912-5.
5. Burdford AE, Ryan LM, Stone BJ, Hirshon JM, Klein BL. Drowning and near-drowning in children and adolescents. *Pediatr Emerg Care*. 2005;21:610-6.
6. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, *et al.* European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive Summary. *Resuscitation*. 2015;95:1-80.
7. Mtaweh H, Kochanek PM, Carcillo JA, *et al.* Patterns of Multiorgan Dysfunction after Pediatric Drowning. *Resuscitation*. 2015;90:91-6.
8. Cilveti R, Osona B, Peña JA, Moreno L, Asensio O. Buceo en la edad pediátrica: fisiología, riesgos y recomendaciones. *An Pediatr (Barc)*. 2015;83(6):410-6.

Hipotermia. Golpe de calor

Pilar Storch de Gracia Calvo

Servicio Urgencias de Pediatría. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Storch de Gracia Calvo P. Hipotermia. Golpe de calor. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:299-305.



RESUMEN

Se considera hipotermia una temperatura corporal central inferior a 35 °C. El manejo de la hipotermia se basa en las medidas de recalentamiento y la estabilización. Las medidas de recalentamiento pasivo consisten en la retirada del foco del frío y de la ropa húmeda, y la cobertura con mantas y ropa seca. Estas medidas se deben aplicar en todos los casos y en la mayoría de ellos son suficientes para volver a la temperatura normal. Los casos de hipotermia moderada o grave son poco frecuentes. En ellos puede ser necesario aplicar medidas de recalentamiento activo, que puede ser externo o interno. Las segundas se consideran más seguras, aunque son más invasivas. En la estabilización del paciente con hipotermia moderada o grave es necesario tener en cuenta algunas características específicas de estos pacientes. El golpe de calor es un trastorno multisistémico por elevación excesiva de la temperatura corporal. La mayoría de los casos son leves y responden al reposo en un ambiente fresco, y la ingesta de líquidos y alimentos ricos en sal. Los pacientes con manifestaciones neurológicas importantes o inestabilidad cardiocirculatoria pueden requerir un enfriamiento más agresivo y medidas de soporte. Tanto la hipotermia como el golpe de calor son trastornos prevenibles y, por tanto, el esfuerzo debe orientarse en esa dirección.

Palabras clave: temperatura; hipotermia; frío; recalentamiento; golpe de calor; calor.

Hypothermia. Heat stroke

ABSTRACT

Hypothermia is defined as core body temperature below 35 °C. Management of hypothermia requires supportive care for respiratory, circulatory and internal media alterations and rewarming interventions. Passive rewarming techniques involve isolation from cold focus, removing clothes, applying dry blankets and ensuring warm and dry environment. They must always be applied

and are often enough to return to normal temperature. Moderate or severe hypothermia is not frequent and active rewarming techniques should be necessary in these children. Active external rewarming consists of applying heat externally to the patient. Active internal rewarming applies heated fluids in to the patient. Internal techniques are considered safer but are more invasive to the child. There are several modifications suggested to supportive care of children with moderate or severe hypothermia. Heat stroke is a life-threatening condition that affects many corporal systems. Most cases are just heat exhaustion and must be treated with water and salt repletion and rest in a cooled placed. Patients with central nervous system or cardiovascular dysfunction may require more aggressive cooling methods and vital support. Both hypothermia and heat stroke are preventable disorders and therefore the effort should be directed to this question.

Key words: temperature; hypothermia; cold; rewarming; heat stroke; heat.

1. INTRODUCCIÓN

La exposición a temperaturas extremas, tanto elevadas como bajas, supone un riesgo para el bienestar de las personas. Los niños corren especial riesgo de padecer trastornos asociados al frío y al calor ambiental, debido a múltiples razones. No son conscientes del riesgo para su salud que supone dicha exposición, y por tanto no adoptan conductas que les permitan prevenir o evitar estas situaciones. Además, los mecanismos de adaptación al frío y el calor son diferentes a los de los adultos y en muchas ocasiones menos eficaces. Su composición y superficie corporales son también a veces motivo de mayor peligro en ambientes excesivamente fríos o cálidos. Por tanto, deben ser los adultos los que les ayuden a prevenir, reconocer y evitar los trastornos asociados a temperaturas extremas.

2. HIPOTERMIA

Se considera hipotermia la temperatura corporal central inferior a 35 °C (que corresponde a 95 °F). Suele ser debida a la exposición ambien-

tal al frío y se denomina entonces hipotermia accidental. Puede aparecer también asociada a la alteración del funcionamiento del centro regulador de la temperatura, como ocurre en algunas enfermedades, entre ellas las endocrinopatías, la malnutrición y la depresión del sistema nervioso central por fármacos, tóxicos, isquemia o infecciones. En tal caso hablamos de hipotermia secundaria.

2.1. Fisiopatología

El cuerpo pierde calor a través de diferentes mecanismos: radiación, convección, conducción, evaporación y respiración. En condiciones normales, la radiación es la principal responsable de la pérdida de calor seguida de la convección, la cual cobra mayor importancia cuando hay aumento de la corriente de aire. En ambientes secos, la evaporación corporal es baja. Sin embargo, cuando la ropa está húmeda, la pérdida de temperatura corporal por evaporación aumenta de forma muy importante y puede alcanzar 6 veces la tasa de producción de calor que genera el metabolismo basal. Igualmente ocurre con la pérdida de calor corporal por conducción, que

aumenta hasta 25 veces en el agua con respecto al aire. Por tanto, la inmersión en agua y la presencia de ropa mojada suponen un gran riesgo para desarrollar hipotermia¹.

Los niños tienen mayor riesgo de padecer hipotermia que los adultos. Algunos de los motivos por los que tienen mayor predisposición son su mayor superficie corporal, su menor capacidad de producir calor por mecanismos compensatorios (los neonatos y los lactantes apenas pueden tiritar) o su incapacidad para prevenir la exposición a bajas temperaturas. Además, en muchas ocasiones, la hipotermia no se sospecha de entrada en la evaluación inicial de un niño inestable, por lo que con frecuencia pasa inadvertida para el médico que lo asiste.

2.2. Diagnóstico

Se debe medir la temperatura de los niños de forma rutinaria. Especial atención merecen los niños con riesgo de exposición conocida al frío ambiental, los que han padecido traumatismo o maltrato y los que padecen enfermedades que les predisponen a la hipotermia.

Para poder detectar hipotermia es necesario utilizar termómetros adecuados que puedan registrar temperaturas inferiores a 34 °C. Los termómetros que se utilizan en la práctica clínica habitual no suelen ser válidos. Hay que medir la temperatura corporal central, pudiendo usar la vía rectal, intravesical, epitimpánica, esofágica o en un catéter venoso central. No son adecuadas la temperatura oral, axilar ni la tomada por medio de infrarrojos en el canal auditivo externo.

La mayoría de los autores considera tres niveles de gravedad dentro de la hipotermia:

- Leve: entre 32 °C y 35 °C.
- Moderada: entre 28 °C y 32 °C.
- Grave: inferior a 28 °C.

En algunos textos se considera la hipotermia extrema o profunda, por debajo de 25 °C.

El descenso de la temperatura corporal desencadena una reacción de varios sistemas con el objetivo de compensar y evitar la pérdida de calor. Los mecanismos termorreguladores principales son la vasoconstricción (principalmente cutánea pero también de otros territorios, lo que conlleva una disminución de la perfusión periférica con un aumento de la perfusión central), el aumento de la diuresis, el aumento de la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y tensión arterial, y el temblor. Cuando la temperatura es inferior a 32 °C, estos mecanismos comienzan a fallar y puede aparecer fallo circulatorio, depresión respiratoria y disminución del nivel de consciencia. Hay también un enlentecimiento de la actividad enzimática que condiciona la disminución del metabolismo basal y, por tanto, del consumo de oxígeno en tejidos esenciales como el cerebro y el corazón, pero a su vez disminuye la capacidad de producir calor por el metabolismo.

Estos mecanismos compensatorios condicionan las manifestaciones clínicas asociadas a la hipotermia, que son diferentes según el grado de esta. La hipotermia leve se acompaña de temblor, piloerección, palidez cutánea e incluso aumento del tiempo de relleno capilar o acrocianosis.

Cuando la hipotermia es moderada aparece gradualmente alteración del estado mental

con confusión, torpeza motora y bradipsiquia. Puede haber irritabilidad y agitación. Según progresa el descenso de la temperatura, se ven bradicardia, bradipnea e hipotensión.

En los casos de hipotermia grave, el aspecto del paciente puede confundirnos ya que no están presentes el temblor y la palidez, sino que predominan la rigidez muscular y el enrojecimiento facial. La depresión de la función cerebral es llamativa, llegando al estupor y al coma con dilatación pupilar. Hay bradicardia e hipotensión, pudiendo aparecer arritmias cardíacas e incluso asistolia. Las manifestaciones de la hipotermia severa y prolongada se pueden interpretar erróneamente como el fallecimiento del paciente, debido a la rigidez, el coma arreactivo, y la ausencia de pulso y de respiración.

2.3. Pruebas complementarias

En los casos de hipotermia leve por exposición ambiental al frío durante un corto periodo de tiempo no es necesaria la realización de pruebas complementarias.

Cuando el descenso de la temperatura es moderado o intenso y además ha sido prolongado o en circunstancias desconocidas, se deben determinar glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro y amilasa séricos; hemograma, coagulación y gasometría (a ser posible arterial o de una vía venosa central, debido a que la circulación capilar suele estar afectada y los resultados de la gasometría capilar y la pulsioximetría no serán fiables)².

También se debe realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones, que puede mostrar alargamiento de todos los segmentos, onda J o arrit-

mias tanto de forma espontánea como durante el recalentamiento o la reanimación del paciente.

2.4. Tratamiento

El tratamiento de la hipotermia se basa en dos pilares fundamentales: el control de las alteraciones respiratorias, circulatorias e hidroelectrolíticas asociadas al frío, y las medidas de recalentamiento. En el manejo del paciente inestable con hipotermia, se deben tener en cuenta algunas consideraciones especiales³. Cuando existe depresión respiratoria o alteración del nivel de consciencia que precisan soporte respiratorio invasivo, se deben utilizar frecuencias respiratorias más bajas de lo normal para evitar la alcalosis respiratoria debido al nivel disminuido de CO₂ en sangre por enlentecimiento de la tasa metabólica. Con frecuencia aparecen arritmias cardíacas, por lo que se debe realizar una manipulación cuidadosa del paciente para no desencadenarlas y mantener monitorización continua del ECG. Aparecen con frecuencia ritmos como la bradicardia sinusal, el *flutter* o la fibrilación auricular y suelen revertir espontáneamente con el recalentamiento. La asistolia y actividad eléctrica sin pulso suelen beneficiarse de la administración de volumen por vía intravenosa. La fibrilación ventricular no responde bien a la terapia eléctrica hasta que la temperatura alcanza los 30 °C.

El recalentamiento puede ser pasivo o activo. El recalentamiento pasivo consiste en la retirada del ambiente frío y de las ropas (sobre todo si están húmedas) y la cobertura del cuerpo con mantas o ropa caliente y seca. Las técnicas de recalentamiento pasivo tienen como objetivo detener el descenso de la temperatura corporal, pero no consiguen elevarla. Cuando los mecanismos fisiológicos de producción de calor no

funcionan (en pacientes con hipotermia secundaria y en casos de hipotermia moderada o grave) deben asociarse técnicas de recalentamiento activo. Estas a su vez pueden ser de dos tipos:

- **Recalentamiento activo externo:** consiste en la aplicación de un foco externo de calor, como es el aire caliente o el calor radiante. En pacientes con hipotermia moderada o grave puede tener como consecuencia un descenso paradójico de la temperatura del paciente, hipotensión, fibrilación ventricular o asistolia, debido al paso de sangre fría y acidótica desde las extremidades hacia la circulación central, sobre todo si estas se recalientan al inicio y de forma rápida en pacientes con colapso cardiocirculatorio. Por ello se recomienda evitar el recalentamiento activo externo durante el transporte, y cuando se realice, se debe recalentar primero el tronco del paciente⁴.
- **Recalentamiento activo interno:** se basa en la administración de fluidos calientes como oxígeno, suero salino intravenoso, lavado gástrico, vesical, pleural o peritoneal con suero salino caliente o el calentamiento con membrana extracorpórea. Las vías más invasivas se reservan para los pacientes con hipotermia grave o profunda. En la hipotermia moderada, se prefiere la administración de oxígeno entre 41 °C y 45 °C o suero salino intravenoso entre 40 °C y 44 °C, aunque la eficacia de estas medidas es poco constante.

3. GOLPE DE CALOR AMBIENTAL

El golpe de calor se considera un trastorno multisistémico grave debido a la elevación extrema de la temperatura corporal con fracaso

de los mecanismos de termorregulación. El calor puede provocar un espectro continuo de manifestaciones clínicas que tienen su mínima expresión en un cuadro de malestar y calambres musculares, y van progresando en relación con la intensidad del calor y la incapacidad para compensarlo hasta provocar la extenuación por calor, y finalmente, en el golpe de calor.

Se pueden distinguir la forma clásica o golpe de calor ambiental, que es debida a la exposición a ambientes cálidos y con elevada humedad relativa, y el golpe de calor secundario a ejercicio, que es debido a la producción interna de calor.

3. 1. Fisiopatología

Cuando la temperatura ambiental supera a la temperatura corporal, se reducen considerablemente los mecanismos de regulación térmica, al perderse la capacidad de disminuir la temperatura por conducción y radiación. En esta situación la evaporación (por medio de la sudoración y la respiración) es el mecanismo fundamental para regular de la temperatura. El grado de humedad relativa del ambiente influye de forma importante sobre estos mecanismos, dificultando la disminución de la temperatura corporal. Ante la presencia de una carga excesiva de calor se produce vasodilatación intensa del territorio periférico que favorece la sudoración, pero supone también una sobrecarga cardiovascular y puede desencadenar un estado de deshidratación con importantes pérdidas de electrolitos.

En situaciones en las que la sudoración se ve dificultada (como ocurre en los recién nacidos, en niños con algunas enfermedades cutáneas o que reciben tratamiento con anticolinérgicos, neurolépticos o antiepilépticos) el riesgo de de-

sarrollar un golpe de calor es mayor. También son situaciones predisponentes al golpe de calor aquellas que favorecen la deshidratación, por disminución de la ingesta hídrica (neonatos o niños con encefalopatías) o por aumento de las pérdidas (fibrosis quística, enfermedad renal poliúrica, diabetes insípida, diabetes mellitus o tratamiento con diuréticos son las más habituales)⁵.

3.2. Diagnóstico

El diagnóstico de enfermedad por calor es clínico. Se ha de sospechar sobre todo en los meses de calor, en las zonas con climas más cálidos, en niños que han realizado ejercicio físico intenso y en los pacientes que presentan otros factores de riesgo.

Las manifestaciones clínicas consisten fundamentalmente en aumento de la temperatura corporal (que suele ser entre 38-40 °C en las formas más leves y supera habitualmente los 40 °C en el golpe de calor), síntomas digestivos (sobre todo náuseas y vómitos, también puede aparecer diarrea), disfunción del sistema nervioso central con alteración variable del nivel de consciencia, agitación o crisis convulsivas y signos de fracaso circulatorio por shock distributivo. En la forma clásica suele ser llamativa la anhidrosis, estando la piel caliente y seca. Esto no es así en el golpe de calor secundario a ejercicio físico. En los casos más graves pueden aparecer alteraciones cardíacas como infarto agudo de miocardio, insuficiencia renal aguda, alteraciones hepáticas y coagulación intravascular diseminada⁶.

3.3. Pruebas complementarias

En la mayoría de los casos no es necesaria ninguna prueba complementaria, ya que el diagnóstico es clínico y el tratamiento resuelve los síntomas en poco tiempo.

Cuando el paciente presenta inestabilidad circulatoria o alteraciones neurológicas graves o persistentes se debe solicitar un hemograma, estudio de coagulación, bioquímica sérica con función renal, hepática, ionograma, amilasa y CPK, y gasometría. También se deben realizar un EKG y un estudio del sedimento e iones en la orina.

Son hallazgos típicos la hemoconcentración con hiponatremia, hipopotasemia y aumento de la concentración urinaria. En las formas más graves hay elevación de las enzimas musculares y hepatocelulares, acidosis metabólica, insuficiencia renal o coagulación intravascular diseminada.

3.4. Tratamiento

El objetivo principal es conseguir un descenso de la temperatura corporal y mantener la perfusión tisular. La mayoría de los casos son leves y solo precisan reposo, la exposición a un ambiente fresco y bien ventilado, y la ingesta de líquidos y alimentos ricos en sal.

En los pacientes con manifestaciones neurológicas o signos de hipovolemia se debe administrar suero salino fisiológico por vía intravenosa, si es necesario hasta 20 ml por kilogramo a ritmo rápido cuando hay signos de *shock*.

Los pacientes con mayor elevación de la temperatura, deshidratación moderada o grave o muy sintomáticos precisan un enfriamiento rápido, que se puede conseguir en casi todos los casos con medidas de enfriamiento externo como son la aplicación en la piel de compresas empapadas en agua helada o hielo picado, exposición a aire frío con ventiladores o dispositivos de aire acondicionado o la inmersión del paciente en agua fría. Las medidas de enfriamiento inter-

no se reservan para los pacientes muy graves, y consisten en lavados peritoneales, gástricos o vesicales con suero frío y el enfriamiento por medio de circulación extracorpórea. Las maniobras de enfriamiento se deben detener al obtener una temperatura rectal alrededor de 38,5 °C⁷. Además, se debe instaurar tratamiento de soporte para las complicaciones asociadas.

4. PREVENCIÓN

La patología provocada por exposición a temperaturas extremas es evitable en casi todos los casos. En ambientes fríos, los niños deben ir adecuadamente abrigados y se debe evitar la exposición ambiental prolongada y sin supervisión. La presencia de ropa mojada o la inmersión en agua a baja temperatura deben ser evitadas.

En los meses de calor, sobre todo en zonas geográficas en las que se alcanzan altas temperaturas, se debe evitar la exposición solar en las horas centrales del día, así como mantener un adecuado estado de hidratación, lo que en los niños supone ofrecerles agua con frecuencia durante el día. Se recomienda el uso de ropa holgada y de tejido transpirable, así como de colores claros y la aplicación de protectores solares. Nunca se debe dejar a un niño en un vehículo cerrado y estacionado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Corneli HM. Hypothermia in children: clinical manifestations and diagnosis. En: UpToDate [en línea] [consultado el 03/04/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/hypothermia-in-children-clinical-manifestations-and-diagnosis>
2. Alonso MT, Loscertales M. Hipotermia. Hipertermia. Golpe de calor. En: Casado J, Serrano A (eds.). Urgencias y tratamiento del niño grave. 3.ª ed. Madrid: Ergon; 2014. p. 1014-8.
3. Burns Ewald M, Baum CR. Environmental emergencies. En: Fleisher GR, Ludwig S, Henretig F (eds.). Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 5.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 1009-31.
4. Corneli HM. Hypothermia in children: management. En: UpToDate [en línea] [consultado el 03/04/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/hypothermia-in-children-management>
5. Jardine DS. Heat illness and heat stroke. Pediatrics in review. 2007;28(7):249-58.
6. Ishimine P. Heat stroke in children. En: UpToDate [en línea] [consultado el 03/04/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/heat-stroke-in-children>
7. Ishimine P. Heat illness (other than heat stroke) in children. En: UpToDate [en línea] [consultado el 03/04/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/heat-illness-other-than-heat-stroke-in-children>

Mordeduras y picaduras de animales

Carlos Pérez Cánovas

Sección de Urgencias de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

Pérez Cánovas C. Mordeduras y picaduras de animales. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:307-319.



RESUMEN

Los animales domésticos o salvajes son causantes de agresiones, tanto activas como de defensa. La mayoría de estas producen lesiones locales leves, aunque en ocasiones pueden dar lugar a lesiones musculares, vasculares o esqueléticas que requieran cirugía reparadora o síntomas sistémicos dependientes del tóxico que posean. A consecuencia de la agresión pueden aparecer: transmisión de enfermedades, sobreinfección de la herida por gérmenes de la flora oral del animal, posibilidad de desarrollo de anafilaxia, efecto tóxico directo por toxinas y afectación psicológica del paciente agredido.

Estas agresiones representan alrededor del 1% de las consultas en servicios de urgencias, de las que el 10% precisan sutura y el 1-2% hospitalización.

El abordaje de la herida para prevenir la infección por gérmenes de la boca del animal o la transmisión de otras enfermedades y el soporte de la posible afectación sistémica serán las claves de su manejo.

Palabras clave: mordedura; picadura; mamíferos; ofidio; rabia.

Animal bite wounds

ABSTRACT

Domestic or wild animals are the cause of both active and defence aggressions. Most of these produce mild local lesions, although they can occasionally lead to muscle, vascular or skeletal injuries that require repair surgery or systemic symptoms dependent on the toxic they have. As a result of the aggression may appear: transmission of diseases, superinfection of the wound by germs of the oral flora of the animal, possibility of development of anaphylaxis, direct toxic effect by toxins and psychological affectation of the aggrieved patient.

These aggressions represent around 1% of the consultations in emergency services, of which 10% require suture and 1-2% hospitalization.

The approach of the wound to prevent infection by germs from the mouth of the animal or the transmission of other diseases and the support of possible systemic involvement will be the keys to its management.

Key words: bite; animal; snake; rabies.

1. MORDEDURAS DE MAMÍFEROS

La mayor parte de las mordeduras de mamíferos son producidas por perros (80-90%) seguidos de gatos, roedores y humanos. Otros animales como cerdos, caballos, ratas, murciélagos o animales salvajes producen lesiones en menor proporción, aunque creciente en los últimos años. La edad del paciente mordido es mayor en niños, produciéndose el 80% de lesiones graves en esta franja de edad.

Las mordeduras de perro suelen afectar a niños de 5 a 14 años, la localización de la mordida suele ser en la extremidad superior dominante, aunque en niños menores de 5 años predominan en cara, cabeza y cuello, causando mayor afectación. La incidencia de infección es del 15-20% y suele aparecer a las 24-72 horas.

Los gatos producen arañazos o heridas punzantes por mordedura. Son lesiones leves, pero con alta tasa de infección, que suele aparecer a las 12-24 horas y pueden tener complicaciones profundas como artritis u osteomielitis.

Las lesiones por roedores afectan a niños mayores de 5 años en zonas expuestas y presentan una tasa baja de infección bacteriana y de

transmisión de rabia, por lo que no precisan de profilaxis postexposición.

Las mordeduras por humanos pueden ser: genuinas (el agresor clava sus dientes), automordeduras o lesiones por puñetazos. La infección sucede entre un 10-50% en forma de celulitis o absceso, siendo excepcional la transmisión de infecciones sistémicas como hepatitis, sífilis o VIH.

Las mordeduras por murciélagos son poco frecuentes, pero hay que tenerlas en consideración en la profilaxis de infección por rabia¹⁻³.

1.1. Manifestaciones clínicas

Las características del animal, la localización de la mordedura, la edad de la víctima y su estado de salud inicial condicionarán la afectación. En general producen lesiones leves, aunque si afectan a grandes vasos u órganos vitales pueden ser fatales, siendo más frecuente en niños de menor edad.

La infección de la mordedura es la complicación más importante produciendo síntomas como fiebre, eritema, celulitis, absceso o linfangitis. La etiología de la infección suele ser mixta, producida por gérmenes de la boca del mamífero

(*S. aureus*, *S. α* o β hemolítico, anaerobios, *E. corrodens* en humanos y *Pastereulla multocida* en perros y gatos), siendo la incidencia de complicación con osteomielitis, artritis séptica, tendinitis o bacteriemia baja. Los factores asociados a mayor tasa de infección de la herida por mordedura son: punzante profunda, heridas de tamaño >3 cm, localizadas en mano o extremidades inferiores, heridas que requieren desbridamiento, afectación de articulaciones, inmunosupresión previa¹.

1.2. Manejo inicial de la herida por mordedura de mamífero

Aproximación inicial: evaluación de la afectación sistémica según triángulo de evaluación pediátrica (TEP)⁴. La mayoría de las mordeduras producen lesiones locales con estabilidad clínica, aunque en ocasiones pueden dar lugar a lesiones musculares o vasculares con pérdida sanguínea importante. Se realizarán medidas de soporte en caso de inestabilidad del TEP, siendo la cara más frecuentemente alterada la circulación precisando taponamiento de herida con sangrado activo y expansión de volumen.

Anamnesis completa dirigida: preguntar sobre el animal agresor (salvaje o doméstico), estado de vacunación (certificación y fecha de última dosis), país de origen, presencia de signos de rabia previo al ataque y posibilidad de seguimiento. Antecedentes personales de la víctima, sobre todo aspectos de inmunosupresión y anesplenía.

Exploración física: evaluar la severidad del ataque mediante búsqueda de heridas con sangrado activo o que comprometan cavidades u órganos vitales. Anotar el número, tipo y localización de las heridas destacando la presencia

de infección activa. Analizar la posibilidad de penetración en articulación, funcionalidad de tendones y nervios.

Exámenes complementarios: en general no es necesario realizar ninguna exploración complementaria. En caso de sospecha de infección se solicitará cultivo de la herida; hemocultivo ante abscesos, celulitis o sospecha de sepsis; radiografía en heridas punzantes cercanas a hueso o mordeduras en cuero cabelludo; TC craneal en sospecha de herida penetrante (herida profunda de cuero cabelludo, hallazgos radiológicos de fractura o neumocéfalo).

Tratamiento de la herida: la limpieza meticulosa de la herida es uno de los pasos más importantes para prevenir la infección y transmisión de enfermedades. Se irrigará la herida con suero fisiológico evitando presión excesiva dentro de la misma, seguida de aplicación de antiséptico local. Eliminar el tejido desvitalizado y retirar cuerpos extraños visibles. Valorar el grado de dolor y ansiólisis y su manejo escalonado con apoyo de sedoanalgesia para la inspección de heridas que así lo requieran.

La sutura primaria de la herida dependerá del mamífero que realiza la mordida, así como del tipo y localización de la misma, indicándose en heridas no infectadas, de menos de 12 horas de evolución (24 horas en cara) y localización distinta a manos y pies con el fin de disminuir infección y consecuencias estéticas, siendo diferidas a cierre secundario aquellas con alto riesgo de infección (**Tabla 1**).

Profilaxis antibiótica y tratamiento empírico de la infección: aunque su uso rutinario no se recomienda, disminuye la posibilidad de infección en algunos tipos de heridas, especial-

Tabla 1. Indicaciones de cierre por segunda intención en heridas por mordedura de mamífero

Lesiones por aplastamiento
Heridas en pies o manos
>12 horas de evolución (>24 horas en cara)
Mordedura humana o de gato, exceptuando las faciales
Pacientes inmunocomprometidos y asplénico

mente por mordedura de gato. Se establecerá indicación de profilaxis antibiótica en heridas con riesgo de infección (**Tabla 2**), en cuyo caso debe ser precoz iniciándola antes de 12 horas y manteniéndola durante 3-5 días⁵.

El examen de la herida suele ser suficiente para hacer el diagnóstico de infección, debiendo iniciar el tratamiento antibiótico empírico hasta conocer el resultado microbiológico y mantenerlo, al menos, 10 días. El tratamiento antibiótico de elección será la amoxicilina-clavulánico y en alérgicos a penicilina, cefalosporinas de tercera generación o trimetropin-sulfametoxazol + clindamicina.

La decisión de ingreso hospitalario depende de la gravedad y extensión de la infección, indicándose ante signos de sepsis, celulitis de instauración precoz, afectación de articulaciones o tendones, heridas punzantes profundas o que precisen reconstrucción quirúrgica, aplastamiento grave con pérdida de función de la extremidad o resistencia a tratamiento oral o no mejoría tras tratamiento ambulatorio.

Profilaxis antitetánica: la indicación de vacuna con toxoide tetánico y gammaglobulina específica dependerá de las características de la herida y el estado de inmunización, indicando como toxoide DTPa o dT según la edad del

Tabla 2. Indicación de profilaxis antibiótica en mordedura de animales

Herida punzante (sobre todo por gatos)
Heridas que afectan a estructuras profundas (infradérmicas, afectación ósea o de articulaciones)
Heridas sometidas a sutura precoz
Heridas en manos, pies, cabeza, cuello o región genital
Heridas con compromiso vascular o linfático
Heridas > 8 horas con daño significativo
Paciente inmunocomprometido o asplénico

niño (**Tabla 3**). Administrar la gammaglobulina específica en lugar separado de la vacuna con dosis única de 250 UI vía intramuscular. En caso de heridas de >24 horas de evolución, >90 kg de peso, heridas de alto riesgo de contaminación o heridas infectadas se administrará dosis de 500 UI. En inmunodeprimidos (incluidos VIH) se administrará la inmunoglobulina en cualquier herida tetanígena independientemente del estado de vacunación⁶.

- Herida tetanígena: heridas con importante grado de tejido desvitalizado, herida punzante, contaminada con cuerpo extraño, que precisa intervención quirúrgica que se retrasa >6 horas, paciente séptico.
- Heridas de alto riesgo: heridas tetanígenas contaminadas con gran cantidad de material o presenten grandes zonas de tejido desvitalizado.

Profilaxis antirrábica: España peninsular e islas ha estado libre de rabia desde el año 1978 a excepción de un caso declarado en 2013 importado de Marruecos. Únicamente las ciudades autónomas de Ceuta y Melilla tienen de forma esporádica casos importados de rabia en

Tabla 3. Indicaciones de profilaxis posexposición tetánica ante mordedura de animal

	Herida limpia	Herida tetanígena	
Situación vacunas	Vacuna Td	Vacuna Td	Inmunoglobulina antitetánica
No vacunado <3 dosis Desconocida	1 dosis (completar pauta de vacunación)	1 dosis (completar pauta de vacunación)	SI
3 o 4 dosis	No necesaria (1 dosis si >10 años de última dosis)	No necesaria (1 dosis si >5 años de última dosis)	Solo en heridas de alto riesgo
≥5 dosis	No necesaria	No necesaria (valorar dosis única adicional si >10 años de última dosis)	Solo en heridas de alto riesgo

perros. No obstante, la proximidad geográfica con países endémicos de rabia hace necesaria la vigilancia epidemiológica de la misma en nuestro país con la creación de un protocolo de actuación (tratamiento post-exposición) ante mordedura o agresiones de animales⁷.

Las mordeduras por murciélagos, aunque no sean visibles, y el hallazgo de estos animales en el dormitorio de niños pequeños o discapacitados suponen una indicación de inmunoprofilaxis. Las mordeduras por perros, gatos, hurones, mofetas, zorros y otros carnívoros precisa valoración cuidadosa del caso y animal, si bien en caso de producirse en ciudades de Ceuta y Melilla se iniciará de inmediato la inmunoprofilaxis. Las mordeduras de ardilla, hámster, cobayas, ratones, ratas, conejos y liebres no requieren inmunoprofilaxis.

Los contactos definidos como tipo I (tocar o alimentar a animales o lameduras sobre piel íntegra) no precisan profilaxis. En los contactos tipo II (mordiscos en piel desnuda, arañazos o abrasiones no sangrantes) o tipo III (mordeduras o arañazos únicos o múltiples que perforan dermis, contaminación de mucosas con saliva

por lameduras, lameduras de lesiones cutáneas o exposición a murciélagos) la indicación de profilaxis posexposición dependerá de las características y comportamiento del animal agresor y de las circunstancias epidemiológicas, además de valorar la inmunización previa del agredido (Tabla 4). En personas infectadas la prevención de la infección es prioritaria ya que no existe actualmente un tratamiento claramente efectivo de la rabia. La prevención de la infección se basará en⁸:

- Tratamiento local de la herida: lavado exhaustivo con chorro de agua y limpieza con jabón durante 10-15 minutos retirando cuerpos extraños y zonas desvitalizadas, aplicación de desinfectante mediante irrigación (alcohol etílico o solución acuosa yodada).
- Aplicación de vacuna antirrábica: están exentos los vacunados que hayan recibido un régimen aprobado de profilaxis pre o posexposición en los 5 años previos, o aquellos que han recibido otras pautas o vacunas y tienen niveles de anticuerpos neutralizantes séricos $\geq 0,5$ UI/ml. Existen dos pautas de administración:

Tabla 4. Indicación de profilaxis postexposición de rabia ante mordedura de animal.

Tipo de animal	Estado salud del animal	Tratamiento
Animal confirmado ^a	No procede	Completo
Animal probable ^b Animal posible ^c Indicios de importación ilegal Antecedente de viaje a zona endémica	No procede	Completo*
Murciélago	No procede	Completo*
Perro o gato doméstico sobre el que no concurren circunstancias anteriores	Sano y vacunado	Ninguno salvo cambios en el animal
Perro o gato doméstico sobre el que no concurren circunstancias anteriores	No vacunado	Ninguno salvo observación con resultado positivo** Completo en Ceuta y Melilla
Animal no disponible que no es un murciélago sobre el que no concurren las circunstancias anteriores	No procede	Ninguno salvo observación con resultado positivo** Completo en Ceuta y Melilla
Cualquier otro mamífero	Sano	Ninguno salvo circunstancias que indiquen lo contrario o informe positivo del laboratorio. Completo en Ceuta y Melilla

^aAnimal confirmado: confirmación de rabia por laboratorio.

^bAnimal probable: animal en contacto con un caso confirmado o que tenga sintomatología clínica compatible.

^cAnimal posible: animal en contacto con un caso probable.

*En caso de profilaxis preexposición completa la vacunación posexposición se realizará con una dosis de refuerzo intramuscular sin ser necesario administrar inmunoglobulina. En caso de animal probable o posible se podrá interrumpir la inmunización si el diagnóstico de laboratorio es negativo

**Si el animal se encuentra sano y vivo en el momento de la localización se realizará una valoración inicial sin iniciar tratamiento salvo que se informe de un diagnóstico clínico presuntivo de rabia durante los 14 días de observación. Si el animal es localizado muerto o fallece durante el periodo de observación con síntomas diferentes a los de la rabia, solo se iniciará tratamiento tras confirmación del laboratorio.

- Pauta Essen (es la utilizada generalmente en España): 5 dosis vía intramuscular en deltoides o región lateral del muslo, nunca en glúteos por Ac neutralizantes más bajos, en los días 0, 3, 7, 14 y 28. En caso de inmunocomprometidos, heridas múltiples, heridas craneofaciales o en áreas muy internadas o en los que se retrase el inicio de tratamiento se puede administrar 2 dosis el primer día para continuar con las 4 dosis restantes.
- Pauta Zagreb: se administra 2 dosis el día 0 (una en deltoides izquierdo y otra en el derecho) y otra los días 7 y 21, siempre en deltoides.
- Administración de inmunoglobulina específica: exentos los vacunados con pauta completa con anterioridad. Administrar 20 UI/kg coincidiendo con primera dosis de vacuna, alrededor o en el interior de la herida, y si el área a inocular es pequeña y la cantidad

de inmunoglobulina mucha, administrar el resto en dosis única vía intramuscular en una zona alejada de la vacuna. En caso de sospecha de mordedura por murciélago se administrará toda vía intramuscular. No administrar si ha transcurrido más de una semana tras la recepción de vacuna.

Profilaxis frente a VIH y VHB. Las indicaciones postexposición se establecerán cuando⁹:

- Indicación profilaxis posexposición frente VIH: si un niño VIH negativo muerde a una persona VIH+ o es mordido por una persona VIH+ con pérdida de integridad de la piel. En caso de indicación se recomienda pauta de 28 días de duración, preferentemente en las primeras 6 horas tras la exposición y siempre en las primeras 72 horas. La asociación farmacológica indicada sería en <12 años: emtricitabina + zidovudina + lopinavir potenciado con ritonavir; en >12 años: tenofovir + emtricitabina + raltegravir.
- Indicación profilaxis posexposición frente VHB: niño no correctamente vacunado o con serología (anti-HBs) negativa. Administrar vacuna e inmunoglobulina específica frente VHB en las primeras 72 horas.

2. MORDEDURA POR OFIDIOS (SERPIENTES)

El accidente por mordedura de serpiente en España puede estar causado por una mordedura de víbora, de culebra o de una especie exótica importada de otro país. De las culebras que habitan en la Península, solo la bastarda y la de cogulla son venenosas, aunque debido a la colocación posterior de sus dientes inoculadores, es infrecuente que inyecten veneno. Así,

si se excluyen las serpientes no autóctonas, la mordedura de serpiente en nuestro país es sinónimo de mordedura por víbora (**Tabla 5**).

Es raro que las mordeduras de culebras inoculen veneno y, de hacerlo, producen habitualmente sintomatología local leve, como parestias y edema local. Los síntomas ligados a la mordedura de víbora suelen ser de carácter local-regional, raramente se presentan síntomas sistémicos y si lo hacen no suelen ser graves. Los síntomas que denotan gravedad aparecen prácticamente desde el principio y la severidad del envenenamiento aumenta en las primeras 12-24 horas. El veneno está compuesto por un conjunto de enzimas responsables del aumento de la permeabilidad vascular, hemólisis, necrosis tisular, coagulación intravascular y fibrinólisis, y por polipéptidos no enzimáticos (neuro-, cardio- y hemotoxinas) responsables de los efectos sistémicos más graves¹⁰.

En el lugar de la mordida se aprecian 2 orificios de entrada separados entre sí por más de 6 mm. Los signos típicos se manifiestan en los primeros 10 minutos, siendo infrecuente que no hayan aparecido transcurridos 20 minutos, por lo que la ausencia de sintomatología a las 4 horas puede considerarse como falta de inoculación del veneno (mordida seca). El primer síntoma suele ser un dolor intenso seguido de edema de la zona cuya evolución puede relacionarse con la gravedad del envenenamiento, siendo este y la presencia de síntomas sistémicos lo que se utiliza para su clasificación (**Tabla 6**). El edema y la equimosis siguiendo un patrón linfático pueden abarcar todo el miembro y, en casos severos, sobrepasar la extremidad y alcanzar el tronco. Los síntomas generales pueden pasar desapercibidos por su escasa especificidad como vómitos, malestar general, diarrea, dolor

Tabla 5. Especies y características de serpientes en España

Familia ofidio	Características/localización	Mordida
Víbora	Tamaño $\leq 0,75$ metro Cabeza triangular Ojos con hendidura vertical Cuerpo corto redondeado Cola corta Colmillos anteriores	
víbora áspid	Zona norte de la península, Pirineo y cordillera cantábrica	
Víbora hocicuda (<i>Latastei</i>)	Toda la Península excepto en región pirenaica y cantábrica	
Víbora cantábrica (<i>Seoae</i>)	Noroeste de la península y cornisa cantábrica	
Culebra	Tamaño $\geq 0,75$ metros Cabeza ovalada Ojos con pupila redondeada Cuerpo largo y delgado Cola larga y fina Colmillos posteriores o ausentes	
Culebra bastarda	Toda la península excepto región cantábrica	
Culebra de Cogulla	Sur de la península y Baleares	

abdominal o hipotensión. Las complicaciones sistémicas como fracaso renal, rabdomiólisis, hemorragias o CID derivadas de una mala evolución no suelen presentarse en Urgencias. Los síntomas neurológicos se han visto relacionados con mordedura por víbora áspid en Francia, pero no en España, siendo el más frecuente la ptosis palpebral, aunque puede afectarse cualquier par. Es inusual que el veneno produzca una reacción anafiláctica. El grado de envenenamiento se clasifica en cuatro grados siguiendo la clasificación de Audebert, estos condicionan el tratamiento sobre todo con respecto al uso de suero antiofídico¹¹ (Tabla 6).

2.1. Tratamiento

La desinfección de la zona, la crioterapia no directa, la elevación de la extremidad, la anal-

gesia y sedación si la precisa, y la profilaxis antitetánica si tiene indicación son los únicos tratamientos que han demostrado eficacia. La administración de corticoides no ha demostrado ser eficaz en la disminución del edema ni en mejora global, por lo que solo se indicará en síntomas relacionados con reacción alérgica a la administración de suero antiofídico. La profilaxis antibiótica no es efectiva por lo que el uso de antibióticos se reserva para la aparición de necrosis o infección en la zona, en cuyo caso se utilizará amoxicilina-clavulánico o cefalosporinas de tercera generación en alérgicos a penicilina. Es necesaria la toma de constantes y exploraciones complementarias que incluyan hemograma, pruebas de coagulación, función hepática y renal, CPK y estudio de hematuria y proteinuria. Desbridamiento mínimo de la herida y realización de fasciotomía ante síndrome

Tabla 6. Clasificación y manejo en el envenenamiento por mordedura de serpiente.

Clasificación y manejo de la gravedad de envenenamiento por mordedura de serpiente (Audebert)				
	Grado 0 Mordedura seca	Grado 1 Leve	Grado 2 Moderado	Grado 3 Grave
Síntomas locales	Escasos Dolor limitado	Moderados Inflamación local	Todo el miembro	Sobrepasan la extremidad
Síntomas sistémicos	Ausentes	Ausentes	Vómitos, diarrea, hipotensión	<i>Shock</i> Alteración conciencia
Alteración analítica	No	No	Leucocitosis Trombopenia Aumento TP	Rabdomiólisis Coagulopatía grave Insuficiencia renal
Suero antiofídico	No	No	Sí	Sí
Actitud	Observación 6 h Tratamiento local	Observación 24 h Tratamiento local	Ingreso Tratamiento local Analgésicos Antihistamínicos	Ingreso UCI Soporte vital

compartimental. Se aconseja una observación mínima de 6 horas si no hay síntomas de envenenamiento y de 24 horas si los hubiera.

En niños, el riesgo de envenenamiento grave es mayor que en el adulto debido al menor peso corporal con mayor concentración de veneno en sangre, por lo que son un grupo de especial indicación en la administración de suero anti-ofídico. Sería indicación de administración: las mordeduras con edema importante (afectación > 50% de la extremidad), la afectación sistémica en pacientes de riesgo (niños pequeños, pacientes crónicos, embarazadas, y mordedura en cara y cuellos), datos analíticos de riesgo (leucocitosis >15 000/mm³, trombopenia <150 000/mm³, fibrinemia <200 mg/dl, índice de protrombina <60%). El suero antiofídico (Viperfav®), de uso exclusivamente hospitalario, presenta buena tolerancia y gran efectividad en la neutralización del veneno en pacientes afectados. Se administra vía intravenosa con dosificación fija, diluyendo un vial en 100 ml de

suero salino fisiológico con ritmo de infusión de 50 ml/h¹², bajo supervisión estrecha por riesgo de reacción anafiláctica.

3. PICADURA DE INSECTOS

3.1. Picaduras por arácnidos

En nuestro medio solo dos tipos de araña (viuda negra o *latrodectus* y araña parda o *loxoceles*) y dos de escorpiones (escorpión amarillo o alacrán y escorpión negro) tienen un peligro potencial por su toxicidad. Las tarántulas tienen escaso producto tóxico y las garrapatas ninguno, aunque pueden ser vector de enfermedades infecciosas (fiebre botonosa, enfermedad de Lyme)^{1,13}:

- Viuda negra: posee un veneno neurotóxico. La reacción local origina 2 puntos equimóticos separados 6 mm con eritema, edema y dolor. La reacción sistémica da lugar al síndrome clínico latrodectismo con agitación,

ansiedad, sudoración y espasmos musculares seguido de rigidez torácica y abdominal, convulsiones o fracaso renal.

- Araña parda: posee veneno hemolítico. La reacción local produce dos puntos equimóticos dolorosos y edematosos con vesículas que se transforman en úlcera local de cicatrización lenta. Puede producir reacción sistémica denominada loxoscelismo con exantema, fiebre, mialgias y síntomas gastrointestinales, y más raramente coagulopatía, fracaso renal o coma.
- Tarántula: reacción local con dos puntos equimóticos, dolor con edema y linfangitis que dan lugar a placa necrótica. Muy raros síntomas sistémicos.
- Escorpión amarillo: da lugar a una pápula eritematosa centrada por punto necrótico y edema circundante. Calambres, parestesias, agitación, obnubilación y convulsiones son raros.
- Escorpión negro: pápula indolora y úlcera necrótica.

El tratamiento consiste en limpieza de la herida, reposo del miembro afecto, hielo local para retardar la absorción del veneno y analgésicos sistémicos. Limpieza quirúrgica si hay lesión necrótica. Para la sintomatología sistémica se utilizará soporte cardiocirculatorio, respiratorio y renal, gluconato cálcico y relajantes musculares para los síntomas de lactrodectismo y control de la hemólisis en caso de loxoscelismo. La utilización de sueros inespecíficos (suero polivalente antiarácido y antiescorpiónico) y específicos (antilatrodéctico y antiloxoscélico) rara vez son necesarios, y no han demostrado gran mejoría en la progresión ni prevención de los síntomas.

3.2. Picaduras de himenópteros (abejas y avispas)

El aguijón de la abeja queda clavado en la piel tras la picadura, produciendo su muerte, mientras que el de la avispa no lo hace, por lo que puede picar múltiples veces. Su veneno contiene mediadores de la inflamación, hialuronidasa y proteínas antigénicas responsable de la reacción anafiláctica. Producen reacciones locales con dolor intenso en la zona de picadura con formación de una maculo-pápula. Las reacciones sistémicas pueden ser tóxicas, con predominio de sintomatología gastrointestinal, o bien inmunológicas, dando lugar a reacción anafiláctica que no está en relación con la cantidad de veneno inoculado sino con la hipersensibilidad. La aparición de la sintomatología es muy rápida, estableciéndose el diagnóstico con la presencia de 2 o más de estos síntomas tras la picadura: afectación de piel o mucosas, compromiso respiratorio, disminución de la tensión arterial o síntomas gastrointestinales persistentes; o bien con la disminución de la PA < percentil 5 por edad. El tratamiento básico consiste en la administración lo antes posible de adrenalina a dosis de 0,01 mg/kg vía intramuscular, pudiéndose repetir cada 5-15 minutos si fuera necesario. Se debe retirar el aguijón tras picadura de abeja, administración de oxigenoterapia mediante mascarilla facial, expansión de volumen si inestabilidad hemodinámica, broncodilatadores (β_2 de acción corta) si broncoespasmo. El uso de antihistamínicos y corticoides no debe retrasar la administración de adrenalina ya que su efecto teórico de prevenir reacciones bifásicas o prolongadas no ha sido demostrado¹⁴.

En la **Figura 1** puede consultar un algoritmo de actuación ante mordeduras y picaduras ani-

males. En la **Tabla 7** se detallan los indicadores sobre el estado vacunal antitetánico.

4. PICADURAS DE ANIMALES MARINOS

Las lesiones por picaduras de animales marinos más frecuentes son las producidas por medusas y anémonas, presentes en la cuenca mediterrá-

nea y atlántica. Las medusas pican e inyectan un veneno urticante a través de unos flagelos situados en los neumatocistos, dando lugar a dolor local, eritema y edema con hiperpigmentación posterior de las lesiones pudiendo producir afectación sistémica con calambres, vómitos o síncope. Su tratamiento consiste en irrigación con suero fisiológico o agua salada para retirar los restos de los nematocistos, inactivar el vene-

Figura 1. Algoritmo de actuación ante mordedura y picadura de animales

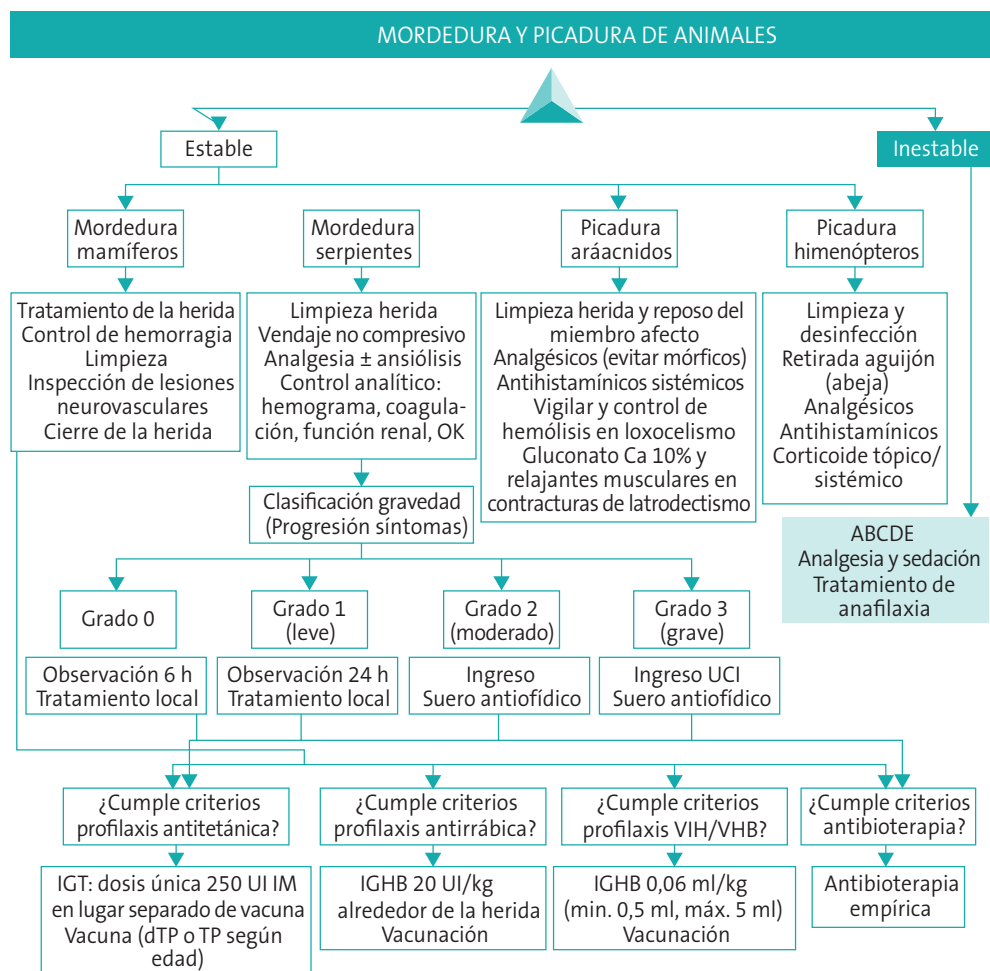


Tabla 7. Constancia del estado vacunal antitetánico (VAT)

Nombre del indicador	Constancia del estado vacunal antitetánico (VAT)
Dimensión	Efectividad. Riesgo
Justificación	Conocer la situación vacunal del paciente comportará tomar las medidas oportunas
Fórmula	$\frac{\text{N.º de altas con diagnóstico de herida con referencia a la VAT en los antecedentes personales}}{\text{N.º de altas con diagnóstico de herida}} \times 100$
Explicación de términos	Herida: incluye las heridas de mucosas (por ejemplo, córnea) Referencia: constancia escrita de sí está o no correctamente vacunado del tétanos
Población	Pacientes diagnosticados de herida durante el periodo revisado
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	>95%
Comentarios	Bibliografía: 1. Comité Asesor de Vacunas. Vacunación profiláctica postexposición. En: Manual de vacunas en línea de la AEP [en línea] [actualizado en julio de 2015; consultado el 02/06/2016]. Disponible en: http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap.9 .

Fuente: Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018.

no con amoníaco, administrar corticoide tópico para disminuir síntomas locales, analgésicos y antihistamínicos sistémicos, y en caso de calambres musculares, gluconato cálcico al 10%, sin indicación de antibioterapia.

El erizo de mar produce herida punzante y dolorosa por contacto con sus púas. La araña de mar es un pez localizado en el suelo de zonas arenosas que lesiona con sus espinas al pisarlo dando lugar a una herida dolorosa que puede llegar a necrosarse, siendo raras las manifestaciones sistémicas producidas por el dolor más que por toxicidad. La raya también produce picadura al pisarla dando lugar a lesión local y en ocasiones, síntomas generales por toxicidad con vómitos, dolor abdominal, calambres e hipotensión. El congrio o la morena producen lesiones por mordedura con lesión tisular importante y riesgo de infección. El tratamiento de picaduras de peces

consistirá en la retirada de espina o aguijón, lavado con agua salada y desinfección local, sumergir el miembro afecto en agua marina caliente durante 30-60 minutos para disminuir el dolor y administrar analgésicos sistémicos; los corticoides tópicos o sistémicos y antihistamínicos no han resultado eficaces. La administración profiláctica de antibioterapia no está indicada; en caso de sobreinfección, paciente inmunodeprimido o herida grande utilizar amoxicilina-clavulánico o cotrimoxazol oral o cefalosporinas de tercera generación en caso de administración intravenosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Landa Maya J, Muñoz Bernal JA. Picaduras y mordeduras. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J (eds.). Tratado de Urgencias en Pediatría. 2.ª edición. Madrid: Ergon; 2011. p. 979-91.

2. Barcones F. Mordeduras y picaduras de animales. *Protoc diagn ter pediatri*. 2010;1:173-87.
3. Harper M. Clinical manifestations and initial management of bite wounds. En: *UpToDate* [en línea] [consultado el 20/08/2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>
4. Fernández A, Ares M, García S, *et al*. The validity of the Pediatric Assessment Triangle as the first step in the triage process in a Pediatric Emergency Department. *Pediatr Emerg Care*. 2017 Apr;33(4):234-238.
5. Medeiros I, Saconato H. Profilaxis antibiótica en las mordeduras de mamíferos (Revisión Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* [en línea] [consultado el 08/04/2020]. Disponible en: https://www.cochrane.org/es/CD001738/WOUNDS_profilaxis-antibiotica-para-las-mordeduras-de-mamiferos
6. Comité Asesor de Vacunas (CAV-AEP). Vacunación profiláctica postexposición. En: *Manual de Vacunas en Línea de la AEP* [en línea] [consultado el 08/04/2020]. Disponible en: <http://vacuna-saep.org/documentos/manual/cap-9>
7. Protocolo de actuación ante mordeduras o agresiones de animales (tratamiento postexposición). En: *Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social* [en línea] [consultado el 08/04/2020]. Disponible en https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/sanidadExterior/docs/protocoloActuacion_mordeduras_agresiones_animales_Junio2013.pdf.
8. Comité Asesor de Vacunas (CAV-AEP). Rabiología. En: *Manual de Vacunas en Línea de la AEP* [en línea] [consultado el 08/04/2020]. Disponible en: <http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-34>
9. Documento de Consenso sobre profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en niños y adultos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2016;34(2): 121.e1-121.e15.
10. Martín-Sierra C, Nogué-Xarau S, Pinillos MA. Envenenamiento por mordedura de serpiente en España. *Emergencias*. 2018;30:126-13.
11. Isbister GK, Fran HW. Spider bite. *Lancet*. 2011 Dec 10;378(9808):2039-47.
12. Díez ME, Peña DA. Tratamiento de la mordedura por víbora en España. *Semergen*. 2016;42(5):320-6.
13. Mayol L. Lesiones producidas por insectos, aracnidos y anfibios. En: *Protocolos de Dermatología AEP* [en línea] [consultado el 08/04/2020]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/tres/insectos.pdf>
14. Juliá Benito JC, Sánchez Salguero CA. Manual de anafilaxia pediátrica [en línea] [consultado el 08/04/2020]. Disponible en <http://www.seicap.es/manual-de-anafilaxia-pediatrica>

Intoxicaciones

Lidia Martínez Sánchez⁽¹⁾, Santiago Mintegi Raso⁽²⁾

⁽¹⁾Servicio de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

⁽²⁾Servicio de Urgencias de Pediatría Hospital Universitario Cruces. Vizcaya

Martínez Sánchez L, Mintegi Raso S. Intoxicaciones. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:321-338.



RESUMEN

Una de cada 250-300 visitas a un servicio de urgencias pediátrico se produce como consecuencia de la exposición a una sustancia potencialmente tóxica. En ocasiones, esta puede comprometer la vida del niño o adolescente.

La actuación frente a un paciente pediátrico intoxicado debe ser rápida y ordenada, priorizando la correcta valoración y la estabilización del paciente. La evaluación del Triángulo de Evaluación Pediátrica y del ABCDE nos permite identificar a los pacientes inestables y proceder a su estabilización. Mediante la anamnesis y examen físico detallados identificaremos a los pacientes estables con riesgo de sufrir toxicidad. En los niños es especialmente importante tener en cuenta la existencia de sustancias altamente tóxicas, incluso en pequeñas dosis.

El pilar del manejo de los pacientes intoxicados es, en la mayoría de casos, la monitorización e instauración del tratamiento de soporte oportuno. Además, siempre debe valorarse la indicación de realizar medidas toxicológicas específicas, si bien solo se realizarán en casos seleccionados. Con frecuencia, la eficacia de estas medidas es tiempo-dependiente, por lo que debe agilizarse la toma de decisiones e inicio del tratamiento. La administración de carbón activado es la técnica de descontaminación digestiva de elección y el tratamiento toxicológico más frecuentemente indicado. Aun así, solo debe utilizarse tras la ingesta reciente (sobre todo en la primera hora) y potencialmente tóxica de una sustancia absorbible, siempre que la vía aérea esté estable o protegida y no existan contraindicaciones. El uso de otros tratamientos es excepcional y obliga siempre a valorar el tándem riesgo-beneficio.

La realización de exámenes complementarios estará guiada por la clínica presentada o la toxicidad esperable.

Palabras clave: intoxicaciones; urgencias de Pediatría; tratamiento de soporte; carbón activado.

Poisoning

ABSTRACT

One in 250-300 patients seen in a pediatric emergency department has been exposed to a potentially toxic substance. Sometimes, it can be life threatening for the child or teenager.

The management of a pediatric poisoned patient must be quick and well-ordered, prioritizing the correct assessment and stabilization of the patient. The assessment of the Pediatric Evaluation Triangle and ABCDE allows us to identify unstable patients and proceed with their stabilization. Through a detailed anamnesis and physical examination, we will identify stable patients at risk of toxicity. In children it is especially important to take into account the existence of highly toxic substances, even in small doses. Supportive care is, in most cases, the cornerstone of treatment in the poisoned patient. Besides, the indication of specific toxicological measures should always be assessed, although they will only be carried out in selected cases. Frequently, the effectiveness of these measures is time-dependent, so decision-making and initiation of treatment should be expedited.

The administration of activated charcoal is the choice technique of digestive decontamination and the most frequently indicated toxicological treatment. Even though, it may just be considered for patients with recent ingestion (especially in the first hour) of toxic amount of adsorbable substances, provided that the airway is stable or protected and there are no contraindications. Using other treatments is exceptional and always requires assessing the relation risk/benefit.

The performance of complementary tests will be guided by the clinic presented or the expected toxicity.

Key words: pediatric poisonings; emergency department; supportive care; activated charcoal.

1. EPIDEMIOLOGÍA

Las intoxicaciones son un importante problema de salud pública. En nuestro entorno, una de cada 250-300 visitas a un servicio de urgencias pediátrico (SUP) se produce como consecuencia de la exposición a una sustancia potencialmente tóxica. Aunque en la mayoría de los casos la exposición tiene efectos tóxicos leves o clínicamente no importantes, en ocasiones puede comprometer la vida

del niño o adolescente. Según el Grupo de Trabajo en Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría, el 15-20% de los pacientes que consultan por contacto con tóxicos precisan ingreso, y entre el 0,5 y el 1,5% ingresan en una Unidad de Cuidados Intensivos¹.

La consulta por sospecha de intoxicación en el paciente pediátrico engloba una gran diversidad de situaciones. La **Tabla 1** muestra los prin-

Tabla 1. Patrones de exposición a tóxicos en la edad pediátrica

Mecanismo	Vía	Edad	Lugar	Tóxicos
No intencional	Inhalación	<10 años	Casa	Más de 50%, CO
No intencional	Ingesta	1-7 años	Casa	Medicamentos: psicofármacos (sobre todo benzodiazepinas), paracetamol y anticatarrales Productos del hogar: sobre todo cáusticos y detergentes Otros: plantas, setas, drogas de abuso, etc.
Fin suicida	Ingesta	>12 años	Casa	Medicamentos, sobretodo psicofármacos
Fin recreacional	Ingesta ± inhalación	>12 años	Calle o bares	Alcohol de alta gradación Drogas ilegales, sobre todo cannabis
Errores de dosificación	Ingesta	<2 años	Casa	Antitérmicos, sobretodo paracetamol Otros: antiepilépticos, anticatarrales, cardiovasculares

principales patrones de exposición a tóxicos en la edad pediátrica.

Además, existen algunos escenarios poco frecuentes que deben incluirse en el diagnóstico diferencial del paciente pediátrico intoxicado:

- Intoxicación en el contexto de un maltrato, por abuso o por negligencia. Se debe pensar en esta posibilidad cuando la historia referida sea poco consistente (por ejemplo, niños pequeños o afectos de enfermedades psicomotoras que no tengan capacidad para abrir envases o para manipular el tóxico), en niños pequeños intoxicados por drogas ilegales o en pacientes que consultan repetidas veces por intoxicaciones.
- Intoxicación por vía tópica: el niño tiene mayor riesgo de sufrir toxicidad sistémica secundaria a la aplicación cutánea, ocular o nasal de fármacos u otras sustancias. Es importante tener en cuenta esta posibilidad y preguntar activamente a la familia, ya que esta suele tener una falsa sensación de inocuidad del producto.

2. ACTUACIÓN ANTE EL PACIENTE INTOXICADO

La actuación debe ser rápida y ordenada, priorizando la correcta valoración y la estabilización del paciente.

2.1. Aproximación inicial

La prioridad inicial es identificar precozmente aquellos pacientes que requieren una atención inmediata. Para ello nos debemos servir del Triángulo de Evaluación Pediátrico. En aquellos niños expuestos a una sustancia tóxica con un Triángulo de Evaluación Pediátrico inestable priorizaremos la aproximación *Airway-Breathing-Circulation-Disability-Exposure* (ABCDE) sobre cualquier otra actuación. La **Tabla 2** muestra los puntos clave del ABCDE en el paciente pediátrico intoxicado.

2.2. Identificación de los pacientes de riesgo

La mayoría de los niños, especialmente en el caso de ingestas no intencionadas, están fisiológicamente estables. En estos pacientes

es esencial identificar aquellos que se encuentran en una situación de riesgo. Para ello, nos basaremos en la anamnesis y exploración física del paciente. La **Tabla 3** recoge la información que debe incluirse siempre en la valoración de estos pacientes.

Cualquiera de los siguientes supuestos coloca al niño en una situación de riesgo:

- Aquel que presenta signos o síntomas derivados de la intoxicación.

- Los que han ingerido una sustancia potencialmente tóxica a dosis tóxica o desconocida.
- Los que han ingerido una sustancia que no podemos identificar.

Hay que tener en cuenta que algunas sustancias pueden producir toxicidad grave en niños incluso tras la ingesta de pequeñas dosis.

La **Tabla 4** incluye los medicamentos y otros productos sanitarios comercializados en España que

Tabla 2. Estabilización del paciente intoxicado siguiendo el ABCDE

Detección alteraciones	Prioridad
A. Vía aérea	Abrir vía aérea. Evaluar la necesidad de intubación (especialmente en depresión neurológica o signos de afectación respiratoria alta por cáusticos o gases irritantes)
B. Respiración	Iniciar soporte respiratorio (desde oxigenoterapia a ventilación asistida)
C. Circulación	Establecer acceso vascular e iniciar fluidoterapia (SSF 20 ml/kg si <i>shock</i>) Detectar y tratar arritmias (generalmente con bicarbonato sódico; sulfato de Mg si <i>torsade de pointes</i>)
D. Neurológico	Administrar oxígeno. Detectar y tratar la hipoglucemia Valorar naloxona si opiáceos o tóxico desconocido con depresión neurológica y respiratoria. Tratar las convulsiones (benzodiacepinas)
E. Exposición	Detectar y tratar la hiper-/hipotermia. Iniciar la descontaminación externa Tratamiento urgente de lesiones externas concomitantes

Tabla 3. Datos necesarios a recoger en la anamnesis y examen físico

Sustancia implicada. Forma de presentación. Dosis (la máxima posible)
Vía de exposición
Causa de la intoxicación. Si ingesta no intencionada, preguntar por localización del tóxico (¿accesible al niño?, ¿fuera del envase original?, etc.)
Tiempo transcurrido desde el contacto con el tóxico
Medidas realizadas previamente (inducción vómito, administración de líquidos, etc.)
Sintomatología presentada
Antecedentes personales: enfermedades de base y alergias. Episodios previos similares
Constantes vitales (temperatura, FC, FR y PA; en casos seleccionados: Sat Hb, glucemia)
Examen físico completo. Especial interés en la valoración neurológica y detección de signos guía

FC: frecuencia cardiaca; **FR:** frecuencia respiratoria; **PA:** presión arterial.

Tabla 4. Medicamentos y otros productos sanitarios altamente tóxicos (han producido intoxicaciones graves o letales en menores de 8 años) comercializados en España

Analgésicos	Opiáceos Paracetamol Ácido acetilsalicílico
Anticatarrales	Descongestivos simpaticomiméticos
Antitusígenos	Imidazolin descongectivas
Antihistamínicos	Codeína
Antiasmáticos	Dextrometorfano Antihistamínicos Teofilina
Antimicrobianos	Antimalariales (cloroquina e hidroxicloraquina) Dapsona Isoniazida
Fármacos cardiovasculares	Antagonistas de los canales del calcio Beta-bloqueantes Clonidina Digoxina Flecainida Propafenona
Psicofármacos y fármacos neuromusculares	Antidepresivos Antipsicóticos clásicos y atípicos Antiepilépticos (carbamazepina, lamotrigina, valproico) Antidemencia (rivastigmina) Baclofeno Clometiazol Fampridina
Otros medicamentos	Sulfonilureas Colchicina Loperamida Hierro
Preparados tópicos	Anestésicos locales (benzocaína, cincocaína, lidocaína) Alcanfor Apraclonidina Bencidamina Podofilina Permetrina Salicilato de metilo

han provocado intoxicaciones graves o letales en niños menores de 8 años². La **Tabla 5** recoge las sustancias altamente tóxicas a pequeñas dosis, incluidos los medicamentos comercializados en España, que alcanzan la dosis letal para un niño de 10 kg con tan solo 1 comprimido (*one pill killers*) o con 2-3 comprimidos (*2-3 pill killers*)².

La **Tabla 6** recoge la dosis tóxica de los fármacos más frecuentemente implicados^{3,4}.

Dada la gran variedad de sustancias con las que el niño puede contactar, es importante tener también presente la lista de sustancias que no producen toxicidad significativa para evitar acciones innecesarias (**Tabla 7**)^{5,6}.

Cuando no logramos identificar el producto con el que ha contactado el paciente, es muy útil orientarnos en la búsqueda del agente tóxico a partir de hallazgos de la exploración física (**Tabla 8**). Se recomienda mantener cierto nivel de sospecha ante un niño que consulta por una alteración del nivel de consciencia de causa desconocida.

2.3. Tratamiento de soporte y monitorización

Todo niño en situación de riesgo (clínica de toxicidad, contacto con una sustancia tóxica a dosis tóxica o desconocida, ingesta de sustancia no identificada) debe mantenerse bajo observación, con control de las constantes vitales y del nivel de consciencia. Ante la presencia de toxicidad moderada o grave, así como si se trata de la exposición a una sustancia altamente tóxica a pequeñas dosis, se canalizará un acceso venoso. Si es esperable que aparezca cardiotoxicidad (**Tabla 9**), se instaurará monitorización cardíaca. Algunas intoxicaciones precisarán la monitorización de determinados aparatos o sistemas (por ejemplo, función he-

Tabla 5. Sustancias altamente tóxicas a pequeñas dosis, comercializadas en España

<i>One pill killers</i> (1 comprimido alcanza la dosis letal para un niño de 10 kg)	Amlodipino	Oxicodona
	Buprenorfina-naloxona	Propafenona
	Clonidina	Tapentadol
	Diltiazem	Tramadol
	Doxilamina	Teofilina
	Flecainida	Verapamilo
	Glibencamida	Ziprasidona
	Glipizida	
	Hidromorfona	
	Hidroxiclороquina	
	Metadona	
	Morfina	
	Risperidona	
	Rivastigmina	
2-3 <i>pill killers</i> (2-3 comprimidos alcanzan la dosis letal para un niño de 10 kg)	Amtritriptilina	Isoniazida
	Bupropion	Lamotrigina
	Carbamazepina	Nifedipino
	Clorpromazina	Olanzapina
	Cloroquina	
	Clozapina	
	Codeína	
	Dapsona	
	Difenhidramina	
	Fampridina	
	Imipramina	
	Quinina	
	Sertralina	
Medicamentos o productos sanitarios tópicos	Anestésicos locales (benzocaína, cincocaína, lidocaína)	
	Alcanfor	
	Apraclonidina	
	Bencidamina	
	Imidazolin descongervas	
	Permetrina	
	Podofilina	
	Salicilato de metilo	
Productos no sanitarios	Alcoholes tóxicos (metanol, etilenglicol)	
	Hidrocarburos	
	Insecticidas organofosforados	

pática en la intoxicación por paracetamol). Se aplicará el tratamiento de soporte oportuno.

2.4. Descontaminación gastrointestinal

Está indicada solo en caso de que se cumplan las cuatro premisas siguientes:

- Se trata de una verdadera intoxicación por una sustancia recuperable.
- Han transcurrido menos de 2 horas (preferiblemente 1 hora) tras la ingesta. En situación de hipoperistaltismo (coma, tóxicos que enlentecen el tránsito digestivo, con circulación enterohepática o que formen conglomerados gástricos), el intervalo de tiempo se amplía hasta las 6 horas.
- No hay riesgo de aspiración o se solventa mediante el aislamiento de la vía aérea.
- No hay contraindicaciones.

La **administración de carbón activado** (CA) es la técnica de descontaminación digestiva de elección, siempre y cuando la sustancia sea adsorbible por este⁷. El acrónimo PHAILS recuerda las sustancias con nula/baja adsorción por el CA, es decir, aquellas intoxicaciones en las que “falla”: Pesticidas, Hidrocarburos, Ácidos-Álcalis-Alcoholes, Hierro y otros metales pesados, Litio, disolventes.

Se administrará, preferiblemente en la primera hora tras la ingesta, una dosis de 1 g/kg por vía oral (máximo 25 g en menores de 14 años; en mayores, máximo 50 g pero priorizando la correcta tolerancia). Puede administrarse mezclado con zumo de frutas, agua, bebidas de cola o chocolate (sin leche). Debe tenerse en cuenta

Tabla 6. Dosis tóxicas de los grupos farmacológicos más frecuentes

Analgésicos, antitérmicos y anticonvulsivos		
Paracetamol	Dosis tóxica única	• Neonatos y lactantes <3 meses ≥75 mg/kg • Lactantes entre 3 y 6 meses >150 mg/kg • Niños de más de 6 meses ≥200 mg/kg • Adolescentes >8 g o >150 mg/kg • Pacientes con factores de riesgo* ≥75 mg/kg
	Dosis repetidas supratrapéuticas	• ≥200 mg/kg o ≥8 g en 24 h • ≥150 mg/kg/día o ≥6 g/día en ≥48 h • ≥100 mg/kg/ día en ≥72 h en menores de 6 años • Pacientes con factores de riesgo* ≥100 mg/kg/d o ≥4 g/d
Ibuprofeno	>100 mg/kg	
AAS	>150 mg/kg	
Opiáceos	Codeína >1 mg/kg (adolescente >7 mg/kg) Dextrometorfano >7,5 mg/kg (adolescente >14 mg/kg) Morfina >2 mg/kg Metadona >1 mg/kg Tramadol >100 mg (adolescente >300 mg)	
Antihistamínicos	En general, >4 veces la dosis terapéutica Cetirizina >7 mg/kg (adolescente >150 mg) Difenhidramina >1,5 mg/kg (adolescente >25 g) Hidroxicina >8 mg/kg	
Psicofármacos		
Benzodiacepinas	>5 veces la dosis terapéutica	
Antidepresivos tricíclicos	Amitriptilina >5 mg/kg (adolescente >4 g) Desimipramina >2,5 mg/kg (adolescente >3 g) Nortriptilina >2,5 mg/kg (adolescente >2 g) Trimipramina >2,5 mg/kg (adolescente >1 g) Otros >1- 5 mg/kg (adolescente >1 g)	
Antidepresivos heterocíclicos	Maprotilina >12 mg/kg (adolescente >1g) Mianserina >5 mg/kg (adolescente >300 mg) Bupropion >10 mg/kg Doxepina cualquier dosis supratrapéutica (adolescente >5 mg/kg)	
Antidepresivos IMAO	En niños considerar tóxica cualquier ingesta En adolescente: cualquier dosis superior a la terapéutica diaria	
Antidepresivos ISRS	En niños considerar tóxica cualquier ingesta En adolescente: citalopram >100 mg, escitalopram >50 mg, fluoxetina 350 mg, fluvoxamina 250 mg, paroxetina 100 mg, sertralina 250 mg	
Antipsicóticos clásicos	Haloperidol ≥0,1 mg/kg (adolescente >300 mg) Clorpromazina ≥15 mg/kg (adolescente >terapéutica) Tioridazina ≥100 mg (adolescente >2g)	
Antipsicóticos atípicos	Clozapina ≥2,5 mg/kg (adolescente >100 mg) Olanzapina ≥1 mg/kg (adolescente >100 mg) Aripiprazol ≥3 mg/kg (adolescente >75 mg) Risperidona >0,1 mg/kg (adolescente >100 mg) Quetiapina >8 mg/kg (adolescente >100 mg) Ziprasidona >10 mg/kg	
Anticomiciales	Carbamazepina >100 mg/kg (adolescente >10g) Topiramato >10 mg/kg (adolescente >750 mg) Valproato >30 mg/kg (adolescente >200/kg) Fenitoína >5 mg/kg (adolescentes >20 mg/kg)	

*Factores de riesgo: hepatopatía, desnutrición, fármacos que retrasan el vaciado gástrico o inductores del p450.

Tabla 7. Sustancias mínimamente tóxicas salvo que se ingieran en gran cantidad, se produzca broncoaspiración o exista una hipersensibilidad individual

• Aceites (de baño, linaza, motor, parafina, sésamo, etc.), salvo broncoaspiración • Ácido linoleico • Acondicionador de cabello • Acuarelas • Adhesivos, pegamento y cola hidrosoluble (salvo riesgo de adherencia inmediata en pegamentos a base de cianoacrilato) • Aditivos de pecera • Agua de WC • Algas de mar • Alimento para animales • Almidón • Ambientador (salvo riesgo de broncoaspiración si contienen aceites esenciales) • Aminoácidos • Antiácidos (salvo si contienen magnesio o bicarbonato sódico) • Antibióticos tópicos • Anticonceptivos orales • Antiflatulentos con simeticona • Antimicóticos tópicos • Arcilla • Azul de Prusia • Barras de labios (maquillaje o bálsamo, sin alcanfor) • Betún de calzado (sin anilina) • Bolsitas para aromatizar la ropa • Brillantina • Bronceador • Caolín • Carbón activado (juegos de química, filtro casero de depuración de agua, filtro de mascarilla, etc.) • Carbón vegetal • Carboximetil-celulosa • Ceniza • Cerillas • Champú y jabón • Clorofila • Colonia (sin alcohol) • Corticoides tópicos • Cosméticos: cremas y lociones corporales, cosméticos para bebés, maquillaje. • Crayón (lápiz para pintar de cera, carboncillo o tiza) • Crema solar	• Dentífrico sin flúor • Deshumidificante (silicagel) • Desodorante corporal sin alcohol • Detergente de lavado a mano • Edulcorante (sacarina, ciclamato) • Eosina acuosa • Esmalte de uñas • Espuma de afeitado • Extintor (espuma o polvo) • Fertilizante para plantas (sin herbicidas o insecticidas) • Glicerol • Glucocorticoides orales (prednisona, dexametasona, betametasona) • Goma arábiga (goma de acacia) • Goma de borrar • Grasa, sebo (lubricante) • Incienso • Lanolina • Lápiz • Líquido de mordedores para lactantes • Loción de calamina • Lubricante (incluida la vaselina) • Masilla (<60 g) • Papel de aluminio o de periódico • Papel de lija y otros abrasivos domésticos • Pastillas para chupar que alivian el dolor de garganta, si no contienen anestésicos • Pintura (interior o látex) • Plastilina, arena, barro, foam, slime u otros productos para moldear • Productos del cabello (laca y tónico capilar sin alcohol) • Productos luminiscentes (pulseras, collares, etc.) • Purpurina • Rotulador (incluidos los indelebles) • Solución para lentes de contacto • Suavizante de ropa • Talco (excepto inhalado) • Termómetro de vidrio (mercurio, galinstan: aleación de galio, indio, estaño) • Tierra • Tinta • Tiza • Vaselina • Velas (cera de abejas o parafina) • Vitamina E • Yeso
--	--

La ingestión no tóxica ocurre cuando la víctima consume un producto que habitualmente no produce síntomas. Ningún agente químico es completamente seguro. Los materiales de esta tabla han sido ingeridos y no han producido toxicidad significativa salvo en casos de ingestas masivas.

Tabla 8. Hallazgos que orientan en la identificación del tóxico

Coma	Delirio agitado	Convulsiones	Temperatura		Pupilas	
			↑	↓	Miosis	Midriasis
Alcohol	Alcohol (toxicidad-privación)	Anfetaminas	Anticolinérgicos	β bloqueantes	Colinérgicos	Anfetaminas
Anticonvulsivantes		Anticolinérgicos	Fenotiazinas	CO	Etanol	Anticolinérgicos
Antidepresivos cíclicos	Alucinógenos	Antidepresivos cíclicos	Inhibidores MAO	Colinérgicos	Fenotiazinas	Cocaína
Anticolinérgicos	Anticolinérgicos			Etanol	Nicotina	Glutetimida
Arsénico	Fenciclidina	Bloqueantes canales de Na	Metales	Hipnótico-sedantes	Opioides	Meperidina
Barbitúricos	Simpatico-mimético (cocaína)	Cafeína	Salicilatos	Hipoglucemiantes		Simpato-mimético
β bloqueante		Cocaína	Simpatico-mimético			
Colinérgicos		Deprivación alcohol o de hipnótico-sedantes				
CO		Hipoglucemiantes orales				
Etanol		Isoniazida				
Fenotiazinas		Propoxifeno				
Hipnótico-sedantes		Propranolol				
Hipoglucemiantes orales		Teofilina				
Neurolépticos		**				
Opiáceos						
*						
Presión arterial		Frecuencia cardiaca		Esfuerzo respiratorio		Tóxico radio-opaco
↑	↓	↑	↓	↓	↑	Acidosis
Anticolinérgico	Antidepresivos cíclicos	Anticolinérgico	Antidepresivos cíclicos	Antidepresivos cíclicos	CO	Body packer
Antihistamínico	β bloqueante	Antihistamínico	Antidepresivos cíclicos	Barbitúricos	Drogas que inducen acidosis metabólica, fallo hepático o meta-Hb	Hidrato de cloral
Anfetaminas	CO	Antidepresivos cíclicos	β bloqueante	Benzodiazepina	Nicotina	Metales pesados
Antidepresivos cíclicos	Diurético	Anfetaminas	Bloqueantes de canales de Ca	Etanol		Hierro
β bloqueante	Fenotiazinas	Cianuro	Clonidina	Opioides		Fenotiazinas
Bloqueantes canales de Ca	Hierro	Cafeína	Colinérgicos			Algunos compuestos de liberación lenta
Cocaína	Hipnótico-sedantes	CO	Digoxina			Toxinas con envoltorio
Fenotiazinas	Nitratos	Cocaína	Nicotina			
Hierro	Opioides	Fenotiazinas	Opiáceos			
Hipnótico-sedantes	Teofilina	Hierro	Organofosforado			
Nicotina		Hipnótico-sedantes	Parasimpatico-miméticos			
Organofosforado		Nitroglicerina				
Teofilina		Salicilatos				
		Teofilina				

AAS: ácido acetilsalicílico; **AINE:** antiinflamatorios no esteroideos.

* Cualquier sustancia que cause convulsiones o hipotensión puede causar obnubilación o coma.

** Cualquier sustancia que cause hipotensión o hipoglucemia puede causar convulsiones.

Tabla 9. Principales sustancias cardiotóxicas

Medicamentos	• Antagonistas del calcio • Antiarrítmicos • Antidepresivos tricíclicos, heterocíclicos e ISRS • Antieméticos (domperidona, metoclopramida) • Antihistamínicos • Antihipertensivos (minoxidil, doxazosina, clonidina) • Antipalúdicos • Anti-TDAH (análogos anfetamínicos, metilfenidato, atomoxetina) • β-bloqueantes • Broncodilatadores β_2 agonistas • Cafeína • Carbamazepina/oxcarbamazepina • Ciclobenzaprina • Digoxina • Eritromicina • Escopolamina • Fluorquinolonas • Hidrato de cloral • Hormonas tiroideas • Litio • Neurolépticos • Pentamidina • Propoxifeno • Teofilina • Valproato
Drogas de abuso	• Anfetamínicos • Cannabinoides sintéticos • Cocaína • Heroína • Metadona
Productos domésticos o industriales	• Monóxido de carbono • Hidrocarburos (la mayoría, incluidos aceites esenciales) • Ácido fluorhídrico • Arsénico • Hexafluorosilicatos
Plaguicidas	• Insecticidas organoclorados, organofosforados y carbamatos
Plantas	• <i>Aconitum napellus</i> (acónito vulgar) • <i>Colchicum autumnale</i> (cólquico, narciso de otoño) • <i>Conium maculatum</i> (cicuta) • <i>Convalaria majalis</i> (lirio de los valles) • <i>Nerium oleander</i> (adelfa) • <i>Solanum nigrum</i> (hierba mora, tomatillo del diablo) • <i>Thevetia peruviana</i> (adelfa amarilla)

IRS: inhibidores de la recaptación de serotonina.

que la administración mediante sonda nasogástrica aumenta el riesgo de complicaciones, por lo que el balance riesgo-beneficio puede modificarse si esta es necesaria.

Está contraindicado en las siguientes situaciones:

- Vía aérea no protegida en paciente con disminución del nivel de consciencia.
- Obstrucción, riesgo de hemorragia/perforación gastrointestinal.
- Ingesta de cáusticos e hidrocarburos.

El **lavado gástrico** debe ser usado de manera excepcional y solo debe considerarse cuando la cantidad del tóxico ingerido en la hora previa sea potencialmente peligrosa para la vida y la sustancia no sea adsorbible por el carbón activado, o no se disponga de este. Las recomendaciones internacionales son cada vez más restrictivas en este sentido y en la última revisión de las declaraciones de posición de la European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists y la American Academy of Clinical Toxicology puede leerse: “En la rara situación en que la realización de un lavado gástrico pueda parecer adecuada, el clínico debería administrar carbón activado o aplicar medidas de soporte y monitorización en lugar de realizarlo”⁸.

El **lavado intestinal** tiene indicaciones muy concretas:

- Intoxicación grave por sustancias no adsorbibles por carbón activado (hierro, litio o potasio).
- Intoxicación por sustancias de liberación retardada o con cubierta entérica si han transcurrido más de 2 horas.

- Ingesta de parches de medicación o de paquetes de drogas de abuso.

En el lactante y niño pequeño generalmente es necesaria la colocación de una sonda nasogástrica para administrar la solución de polietilenglicol a un ritmo de 250-500 ml/h hasta que el líquido evacuado sea claro (4-6 horas). Por encima de los 6 años se administrará 1000 ml/h y 1500-2000 ml/h en el adolescente.

Está contraindicado en caso de compromiso respiratorio, vía aérea no protegida, inestabilidad hemodinámica u obstrucción/perforación/hemorragia gastrointestinal⁹.

2.5. Descontaminación cutánea u ocular

Si existe un contacto con un tóxico a través de la piel o los ojos, debe realizarse cuanto antes una descontaminación externa. Esta se basa en la aplicación de agua abundante durante 15 minutos.

Cuando el tóxico implicado es un cáustico o agente corrosivo, la descontaminación es una emergencia y debe iniciarse en la primera fase de atención al paciente, dentro del ABCDE. La descontaminación, tanto cutánea como ocular, puede hacerse con agua o con Diphoterine® (solución polivalente que actúa como neutralizante universal).

Si el tóxico implicado es un producto químico con toxicidad sistémica, debe realizarse lavado de la piel con agua y jabón abundantes, siguiendo las normas adecuadas de protección del personal sanitario.

2.6. Técnicas que aumentan la eliminación del tóxico

Su utilización es excepcional en Pediatría.

La **administración de dosis repetidas de carbón activado** actúa como diálisis gastrointestinal, aumentando la eliminación de fármacos con circulación enterohepática. Existe evidencia científica de que aumenta la eliminación de carbamazepina, fenobarbital, dapsona, quinina y teofilina. Estudios en voluntarios sanos indican que también podría ser útil en intoxicaciones por amitriptilina, digoxina, disopiramida, fenilbutazona, fenitoína, nadolol, sotalol, piroxicam, propoxifeno y salicilatos, si bien la evidencia científica se considera insuficiente.

Tras la administración inicial, se recomienda continuar con dosis de 0,25 a 0,5 g/kg cada 3-6 horas. La administración concomitante de catárticos no está recomendada¹⁰.

La **alcalinización de la orina** está indicada en la intoxicación moderada-grave por salicilatos sin criterios de hemodiálisis¹¹.

Por último, las técnicas de **depuración extrarrenal** (hemodiálisis, hemofiltración, hemoperfusión, etc.) están indicadas en casos excepcionales como la intoxicación grave por alcoholes tóxicos, barbitúricos, carbamazepina, fenitoína, litio, metformina, talio, teofilina, salicilatos y valproato¹².

2.7. Antídotos

Están indicados en casos muy seleccionados (<4% de las consultas por sospecha de intoxicación en un SUP). El antídoto más utilizado en Pediatría es la N-acetilcisteína en intoxicaciones por paracetamol. Los más novedosos son la emulsión lipídica en el colapso cardiovascular refractario en intoxicación por fármacos muy liposolubles (anestésicos locales, antidepresivos tricíclicos, etc.) y los antídotos para fármacos

oncológicos (como el triacetato de uridina para la toxicidad grave por 5-fluorouracilo).

Uno de los antídotos con relación riesgo-beneficio más desfavorable es el flumazenilo, antídoto de las benzodiacepinas cuya intoxicación tiene generalmente buen pronóstico. El flumazenilo disminuye el umbral convulsivo y favorece la aparición de convulsiones, especialmente si se trata de una intoxicación múltiple en la que están implicadas sustancias epileptógenas. Por todo ello, solo estará indicado su uso en caso de intoxicación pura por benzodiazepinas en un paciente con depresión neurológica e insuficiencia respiratoria o hemodinámica que no respondan a las medidas de soporte^{3,13}.

Algunos antídotos son difíciles de obtener, generalmente por tener elevado precio, corta caducidad, indicaciones excepcionales o tratarse de medicación extranjera. Algunos ejemplos son el suero antiofídico o antibotulínico, fomepizol o anticuerpos antidigoxina. El pronóstico del paciente puede depender de la administración precoz de estos antídotos por lo que la rápida obtención será una prioridad. La Red de Antídotos, establecida en Cataluña, Baleares, Navarra, Aragón y Comunidad Valenciana y en proceso de creación en el resto de España, permite localizarlos y solicitar su préstamo de manera ágil. Aporta también información actualizada sobre antídotos (<https://redantidotos.org>).

2.8. Exploraciones complementarias

Se realizan en función de la toxicidad esperable o de la sintomatología presente.

Analítica de sangre: si aparece toxicidad moderada o grave, si la toxicidad esperable nos obliga a monitorizar algún parámetro analí-

co, o si es posible y útil la determinación de la concentración sérica del tóxico (por ejemplo, tras la ingesta de paracetamol, aspirina, etanol, etilenglicol, metanol, teofilina, digoxina, hierro o litio). Se solicitará equilibrio ácido-base, ionograma, vacío aniónico, glucosa, transaminasas, urea y creatinina. Añadir pruebas de coagulación si posible hepatotoxicidad (p. ej., paracetamol) y creatinquinasa si puede aparecer rabdomiólisis (p. ej., antidepresivos tricíclicos).

Electrocardiograma: si se sospecha intoxicación por una sustancia cardiotóxica o aparece clínica cardiovascular. La **Tabla 8** recoge las principales sustancias cardiotóxicas¹⁴.

Análisis de tóxicos en orina: las pruebas disponibles en el laboratorio de Urgencias presentan grandes limitaciones. Para interpretar el resultado hay que tener en cuenta que no diferencian entre uso terapéutico y sobredosis, ni entre consumo reciente o antiguo, y que presentan falsos positivos y negativos. Dado que pueden producirse errores de interpretación, debe limitarse su solicitud a aquellas situaciones en las que el resultado puede modificar el manejo del paciente¹⁵:

- Presencia de sintomatología cardiológica, neurológica o psiquiátrica en pacientes en los que la anamnesis no justifica la clínica o existe la sospecha del contacto con un tóxico desconocido.
- Pacientes en coma en el contexto de una intoxicación etílica.
- Pacientes menores de 12 años con sospecha de contacto con alguna droga de abuso o pacientes mayores en los que se sospecha la administración de una droga con fin delictivo (drogas de sumisión).

Es obligatorio comprobar los resultados positivos que puedan tener repercusión legal, incluidos todos los niños pequeños con detección de drogas de abuso o los casos de sospecha de droga de sumisión. La comprobación se realiza mediante técnicas específicas en laboratorios de referencia toxicológica.

Radiografía simple de tórax: en caso de intoxicación por tóxicos volátiles que producen neumonitis, ingesta de cáusticos con signos de neumomediastino, pacientes con depresión del nivel de consciencia y sospecha de aspiración de contenido gástrico, sospecha de edema agudo de pulmón.

Radiografía simple de abdomen: puede resultar útil para hacer una aproximación del número de comprimidos ingeridos de sustancias radioopacas como hierro, plomo, mercurio, yoduros, potasio, bismuto y paquetes de drogas de abuso.

TC craneal: en casos de sospecha de hemorragia intracraneal (cocaína), traumatismo craneoencefálico asociado (intoxicación etílica con focalidad neurológica) o edema cerebral debido a hipoxemia (coma en intoxicación por monóxido de carbono que no mejora con oxigenoterapia).

En las **Tablas 10-13** se recogen los indicadores de la SEUP respecto a las intoxicaciones pediá-

Tabla 10. Descontaminación digestiva mediante lavado gástrico

Nombre del indicador	Descontaminación digestiva mediante lavado gástrico
Dimensión	Efectividad. Seguridad
Justificación	Las declaraciones de posición de la European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists y American Academy of Clinical Toxicology del año 1997, y sus revisiones posteriores, concluyen que la indicación de realizar lavado gástrico debe ser excepcional. Según se lee en la última revisión (Benson <i>et al.</i> , 2013): “En la rara situación en que la realización de un lavado gástrico pueda parecer adecuada, el clínico debería administrar CA o aplicar medidas de soporte y monitorización en lugar de realizarlo”
Fórmula	$\frac{\text{N.º de descontaminaciones digestivas mediante lavado gástrico}}{\text{N.º total de descontaminación digestivas}} \times 100$
Explicación de términos	
Población	Descontaminaciones digestivas realizadas
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Informe asistencial médico y de enfermería
Estándar	<10%
Comentarios	Bibliografía: 1. Vale JA. Position statement: gastric lavage. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poison Centers and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol. 1997;35:711-9. 2. Vale JA, Kulig K; American Academy of Clinical Toxicology European Association of Poison Centers and Clinical Toxicologists. Position paper: gastric lavage. J Toxicol Clin Toxicol. 2004;42:933-43. 3. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, Bedry R, Erdman A, Höjer J <i>et al.</i> Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. Clin Toxicol. 2013;51:140-6.

Fuente: Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018.

Figura 1. “8 acciones que no hay que hacer ante un paciente pediátrico que ha contactado con una sustancia potencialmente tóxica”





8 ACCIONES QUE **NO** HAY QUE HACER ANTE UN PACIENTE PEDIÁTRICO QUE HA CONTACTADO CON UNA SUSTANCIA POTENCIALMENTE TÓXICA

 **NO HACER**

- 1** Tratar una ingesta no tóxica.
- 2** Infravalorar la toxicidad.
No considerar la máxima dosis posible.
No tener en cuenta las sustancias altamente tóxicas a pequeñas dosis.
- 3** Inducir el vómito.
- 4** Realizar un lavado gástrico.
La única situación en la que puede estar indicado es la ingestión reciente (<1 hora) y potencialmente letal, de gran cantidad de tóxico, en un paciente consciente o intubado.
- 5** Administrar carbón activado cuando no está indicado.
 - a) ingestiones no tóxicas
 - b) sustancias no adsorbibles
 - c) transcurridas >2 horas desde la ingestión (>6 horas en situación de hipoperistaltismo, ingestión de sustancias de liberación modificada o con circulación enterohepática)
 - d) paciente con disminución del nivel de conciencia no intubado
- 6** Administrar agua, leche o carbón activado tras la ingestión de productos domésticos o industriales.
- 7** Administrar flumazenilo a pacientes con sospecha de ingestión de antidepresivos tricíclicos o que han convulsionado por una intoxicación.
- 8** Administrar N-acetilcisteína tras la ingestión aguda de paracetamol (de menos de 8 h de evolución) sin comprobar niveles tóxicos en sangre.

Fuente: Grupo de Trabajo en Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría.

tricas. La **Figura 1** muestra las 8 acciones que no hay que hacer ante un paciente pediátrico que ha contactado con una sustancia potencialmente tóxica, creadas por el Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de SEUP.

2.9. Actuación a nivel familiar-social-legal

Desde el punto de vista familiar, debe tenerse en cuenta la angustia que generalmente provocan estas situaciones, mostrar una actitud empática y dar normas preventivas para evitar

nuevos episodios. El Comité de Seguridad y Prevención de Lesiones no Intencionadas en la Infancia de la Asociación Española de Pediatría ha publicado recientemente las recomendaciones que el pediatra debe transmitir a la familia¹⁶.

En algunas ocasiones, según las circunstancias de la intoxicación y siempre que existan antecedentes de episodios previos, será necesario informar a la unidad de Trabajo Social del centro. Esta puede intervenir directamente o establecer una comunicación con los servicios

Tabla 11. Administración de carbón activado dentro de las dos primeras horas tras la ingesta

Nombre del indicador	Administración de carbón activado dentro de las dos primeras horas tras la ingesta
Dimensión	Efectividad. Seguridad
Justificación	Los estudios en voluntarios sanos demuestran que la mayor eficacia del CA (recuperación de hasta el 89% del tóxico) se consigue al administrarlo en la primera hora tras la ingesta. Las declaraciones de posición consideran que no existe suficiente evidencia científica para recomendar o excluir su uso cuando haya transcurrido más de una hora de la ingesta, pero la mayor parte de las guías clínicas consideran esta posición demasiado estricta y recomiendan la descontaminación gastrointestinal dentro de las primeras 2 horas. Si el paciente está en coma, está implicado un tóxico con acción hipoperistáltica, con circulación enterohepática o que forme conglomerados gástricos, la descontaminación gastrointestinal se considera útil dentro de las primeras 4-6 horas
Fórmula	$\frac{\text{N.º de pacientes a los que se ha administrado CA dentro de las 2 primeras horas tras la ingesta}}{\text{N.º total de pacientes a los que se ha administrado CA}} \times 100$
Explicación de términos	
Población	Descontaminaciones digestivas realizadas Criterio de exclusión. Pacientes cuya situación indique la administración de CA más allá de las primeras 2 horas: • Ingesta de sustancias con efecto enlentecedor del ritmo gastrointestinal, que formen conglomerados a nivel gástrico o tóxicos con circulación enterohepática • Coma Lógicamente no se tendrán tampoco en cuenta aquellos pacientes que lleguen a Urgencias con más de 2 horas de retraso desde la ingesta
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Informe asistencial médico y de enfermería
Estándar	≥90%
Comentarios	Bibliografía: 1. Krenzelock E, Vale A. Position statements: gut decontamination. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol. 1997;35:695-786. 2. Chyka PA, Seger D. Position statement: single-dose activated charcoal. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol. 1997;35:721-41. 3. Chyka PA, Seger D, Krenzelock EP, Vale JA; American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists. Position Paper: Single-dose activated charcoal. Clin Toxicol. 2005;43:61-87.

Fuente: Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018.

sociales de zona. De esta manera pueden detectarse y abordarse situaciones de negligencia. Además, es conveniente cumplimentar un parte judicial.

Finalmente, si se sospecha que la intoxicación ha tenido lugar en el contexto de un maltrato se debe actuar de forma urgente, comunicando la situación al Juzgado de Guardia.

Tabla 12. Inicio de la descontaminación digestiva dentro de los 20 minutos de la llegada a urgencias

Nombre del indicador	Inicio de la descontaminación digestiva dentro de los 20 minutos de la llegada a urgencias
Dimensión	Efectividad. Seguridad
Justificación	Es importante realizar la descontaminación digestiva, cuando está indicada, lo antes posible para interrumpir la absorción digestiva del tóxico y que ésta sea eficaz
Fórmula	$\frac{\text{N.º de pacientes cuya descontaminación digestiva se inicia en } \leq 20 \text{ minutos desde su llegada a Urgencias}}{\text{N.º total de pacientes a los que se realiza descontaminación digestiva}} \times 100$
Explicación de términos	Intervalo de tiempo: se refiere al tiempo transcurrido desde el registro administrativo hasta el inicio de las medidas de descontaminación
Población	Descontaminaciones digestivas realizadas Criterio de exclusión: pacientes que han sido descontaminados antes de llegar al Servicio de Urgencias
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Base de datos de admisión en Urgencias. Informe de asistencia médico y de enfermería de Urgencias
Estándar	≥90%
Comentarios	En los pacientes que llegan a Urgencias en estado crítico debido a la ingesta de un tóxico, la prioridad es la estabilización y las medidas de soporte general, pero si es posible y está indicada, debe realizarse cuanto antes la descontaminación digestiva para evitar que el paciente siga absorbiendo tóxico. La descontaminación digestiva está contraindicada cuando el riesgo de complicaciones supera el potencial beneficio Bibliografía: 1. Krenzelock E, Vale A. Position statements: gut decontamination. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol. 1997;35:695-786. 2. Chyka PA, Seger D. Position statement: single-dose activated charcoal. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol. 1997;35:721-41.

Fuente: Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018.

En los adolescentes con intoxicaciones voluntarias, la aproximación ha de ser empática (preguntar ¿qué te ha pasado? y ¿cómo estás? es un buen comienzo), dar información adecuada para la edad y asegurar el seguimiento. Es también recomendable cumplimentar un parte judicial.

for childhood poisoning: a 2-year prospective multicenter survey in Spain. Ped Emerg Care. 2006;22(5):3348.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mintegi S, Fernández A, Alustiza J, Canduela V, Mongil I, Caubet I, *et al.* Emergency Visits
2. Martínez-Sánchez L, Aguilar-Salmerón R, Pi-Sala N, Gispert-Ametller MA, García-Pelaéz M, Fernández de Gamarra-Martínez E, *et al.* Disponibilidad en España de “One pill killers” y otros medicamentos altamente tóxicos en la infancia. An Pediatr (Barc). 2020 [en prensa].
3. Mintegi S. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias

Tabla 13. Administración de oxigenoterapia a la máxima concentración posible a los pacientes expuestos a monóxido de carbono

Nombre del indicador	Administración de oxigenoterapia a la máxima concentración posible a los pacientes expuestos a monóxido de carbono
Dimensión	Efectividad. Seguridad
Justificación	Retirar al paciente de un ambiente con concentración elevada de monóxido de carbono (CO) e iniciar cuanto antes una oxigenoterapia con la máxima FiO_2 posible, constituye la base inicial del tratamiento del paciente intoxicado con CO
Fórmula	$\frac{\text{N.º de pacientes expuestos a CO y que han recibido oxigenoterapia a la máxima concentración posible}}{\text{N.º total de pacientes expuestos a CO}} \times 100$
Explicación de términos	Paciente expuesto a CO: todo aquel que consulta en el Servicio de Urgencias tras haber estado expuesto a una fuente de CO. Las principales fuentes de CO son el humo de incendio, gases emitidos por vehículos y cualquier dispositivo que funcione con combustibles fósiles (carbón, madera, petróleo, gas natural, entre otros) como son las estufas, calefactores, chimeneas, braseros, cocinas, hornillos, etc. Tratamiento con oxigenoterapia a la máxima concentración posible: oxigenoterapia realizada con una mascarilla con reservorio ($FiO_2 > 0,8$) o, si el paciente está intubado y ventilado mecánicamente, aplicando oxígeno puro, sin mezcla de aire ($FiO_2 = 1$)
Población	Pacientes expuestos a CO
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Informe de asistencia médico y de enfermería. Datos del laboratorio de Urgencias (COHb). Registros asistenciales de la Unidad de Medicina Hiperbárica
Estándar	>95%
Comentarios	La intoxicación por CO es la principal causa de muerte y de secuelas neurológicas de origen tóxico en pediatría en nuestro medio (según datos del Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la SEUP). La oxigenoterapia se considera el antídoto de la intoxicación por CO. Su aplicación precoz e intensa puede reducir el riesgo de muerte y el de secuelas inmediatas y tardías Bibliografía: - De la Torre M, Molina JC. Intoxicaciones por monóxido de carbono. En: Mintegui S; Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (eds.). Manual de Intoxicaciones en Pediatría. 3.ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 281-288. - Baum CR. What's new in pediatric carbon monoxide poisoning? Clin Ped Emerg Med. 2008;9:43-46.

Fuente: Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018.

- de Pediatría. Manual de Intoxicaciones de Pediatría. 3.ª ed. Madrid: Ergon; 2012.
- Hazardous Substance Data Bank (HSDB). TOXNET Toxicology Data Network. En: US National Library of Medicine [en línea] [consultado el 08/04/2020]. Disponible en <http://toxnet.nlm.nih.gov/newtoxnet/hsdb.htm>
- Kearney TE, Van Bebber SL, Hiatt PH, Olson KR. Protocols for pediatric poisonings from nontoxic substances. Are they valid? Ped Emerg Care. 2006;22:215-21.
- Poisindex [en línea] [consultado el 15/04/2020]. Disponible en: <https://www.micromedex.com/micromedex2/librarian/>

7. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA; American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists. Position Paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol*. 2005;43(2):61-87.
8. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, Bedry R, Erdman A, Höjer J, *et al*. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol*. 2013;51(3):140-6.
9. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B, Höjer J, Benson B, Hoppu K, *et al*. Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clin Toxicol*. 2015;53(1):5-12.
10. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1999;37(6):731-51.
11. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position Paper on Urine Alkalinization. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42(1):1-26.
12. Mirrakhimov AE, Barbaryan A, Gray A, Ayach T. The role of renal replacement therapy in the management of pharmacologic poisonings. *Int J Nephrol*. 2016;2016:3047329.
13. Sivilotti M. Flumazenil, naloxone and the “coma cocktail”. *Br J Clin Pharmacol*. 2015;81(3):428-36.
14. Yates C, Manini AF. Utility of the Electrocardiogram in Drug Overdose and Poisoning: Theoretical Considerations and Clinical Implications. *Current Cardiology Reviews*. 2012;8:137-151.
15. Ferrer N, Martínez L, Trenchs V, Velasco J, García E, Luaces C. Utilidad de las técnicas de cribado de tóxicos en orina solicitadas desde el servicio de urgencias de un hospital pediátrico. *An Pediatr (Barc)*. 2018;88(1):19-23.
16. Mintegi S, Esparza MJ, González JC, Rubio B, Sánchez F, Vila JJ, *et al*. Recomendaciones sobre la prevención de intoxicaciones. *An Pediatr (Barc)*. 2015;83(6):440.e1-5.

Ingesta-aspiración de cuerpo extraño

Ana Lobeiras Tuñón

FEA Pediatría. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. Asturias

Lobeiras Tuñón A. Ingesta-aspiración de cuerpo extraño. *Protoc diagn ter pediatr.* 2020;1:339-355.



RESUMEN

La introducción de cuerpos extraños (CE), tanto orgánicos como inorgánicos, en los distintos orificios corporales, incluidas la vía digestiva y respiratoria, son lesiones no intencionadas frecuentes en la edad pediátrica. La ingesta es el mecanismo más habitual y, junto con la aspiración, la principal causa de morbilidad y mortalidad, especialmente por debajo de los tres años.

La tipología del CE ingerido o aspirado es variable en las distintas áreas geográficas y en los distintos grupos etarios. De forma general, en nuestro medio, los CE ingeridos más frecuentes son las monedas y las espinas de pescado, mientras que los aspirados son los orgánicos (frutos secos) en los pacientes de menor edad e inorgánicos en el grupo de mayor edad. La forma de presentación de estos pacientes en los servicios de urgencias va desde pacientes asintomáticos hasta auténticas emergencias vitales por obstrucción de la vía aérea o del tracto gastrointestinal superior. La sintomatología del paciente vendrá condicionada por su edad, y por la ubicación y las características del CE.

Los pacientes que consultan por sospecha de ingesta o aspiración de CE requieren en muchos casos de la realización de pruebas complementarias, siendo la más extendida la radiografía (Rx). En los casos de aspiración debemos tener muy presente que una Rx normal no excluye la misma, por lo que es necesario un alto índice de sospecha para el diagnóstico de aspiración. El antecedente de atragantamiento/crisis asfíctica es el factor predictivo más fiable de aspiración de CE. El empleo de otras pruebas complementarias, fundamentalmente la tomografía computarizada (TC), aunque no está generalizado, cada vez se incluyen más en los protocolos de manejo de dichos pacientes.

La mayoría de CE ingeridos recorren el tracto gastrointestinal sin problemas y no es preciso realizar ninguna intervención sobre estos pacientes. La presencia de sintomatología, la ubicación anatómica y las características de los CE (pila de botón, objeto alargado o afilado o varios objetos magnéticos) son los que determinan la necesidad de tratamiento, siendo el más extendido la extracción endoscópica, reservándose la cirugía para casos muy concretos.

En los casos de aspiración la técnica de elección para la extracción de los CE es la broncoscopia, que en ciertos casos también es la prueba diagnóstica de elección.

Palabras clave: ingesta; aspiración; cuerpo extraño.

Ingestion-aspiration of foreign bodies

ABSTRACT

Insertion of organic or inorganic foreign bodies (FB) into the different corporal orifices, including the digestive and respiratory tracts, are frequent unintentional injuries in the pediatric age. Ingestion is the most common occurrence, and together with aspiration the main cause of morbidity and mortality, particularly below three years of age.

The types of ingested or aspirated FB vary in different geographical areas and age groups. In general, in our environment, coins and fish bones are the most common ingested FB, while the most common aspirated FB are organic (nuts) in the younger ages and inorganic in the older age groups.

Presentation of these patients in emergency departments range from asymptomatic children to life-threatening emergencies due to acute obstruction of the upper airway or upper gastrointestinal tract. Symptoms are conditioned by age, location and FB characteristics.

Patients brought to medical attention on suspicion of ingestion or aspiration of a FB often require diagnostic tests, radiographs (Rx) being the most common one. A high index of suspicion is needed in case of aspiration as it must be taken into account that normal Rx does not exclude it. Choking and asphyxial crisis are the most reliable predictive factors for FB aspiration.

The use of other diagnostic test, mainly computed tomography (CT), are less common although they are increasingly included in management protocols.

Most ingested FB pass the gastrointestinal tract spontaneously and intervention in these patients is not necessary. Symptoms, anatomical location and FB characteristics (button batteries, long or sharp objects or several magnets) determine the need for intervention, being the most common removal via endoscopy, leaving operative removal for specific cases. Bronchoscopy is the chosen procedure for the extraction of FB in case of aspiration, being also the diagnostic test of choice in certain cases.

Key words: ingestion; aspiration; foreign body.

1. INTRODUCCIÓN

Más de 20 000 menores entre 1 y 14 años mueren cada año por una lesión no intencionada en los países más ricos¹. En España estas lesiones, antes denominadas accidentes, constituyen la tercera causa de muerte en los menores de 15 años².

Las lesiones no intencionadas relacionadas con cuerpo extraño (CE) comprenden la introducción de estos en distintos orificios corporales (oídos, nariz, etc.), la aspiración y la ingesta². La ingesta es el mecanismo más habitual y, junto con la aspiración, la principal causa de morbilidad y mortalidad, especialmente por debajo de los tres años. En Estados Unidos en 2013, la aspiración de CE produjo unas 4800 muertes, o aproximadamente una muerte por cada 100.000 niños entre 0 y 4 años. La asfixia secundaria a la aspiración de CE es la quinta causa de muerte por lesión no intencionada en Estados Unidos y la principal en los menores de un año³.

La ingesta de un CE es frecuente en la edad pediátrica. De las más de 100.000 ingestas anuales de CE en Estados Unidos, en torno al 80% ocurrió en población pediátrica⁴.

Los tipos de CE ingeridos y aspirados son muy variados. En el caso de la ingesta está en relación con las características socioculturales de las diferentes áreas geográficas; mientras que en los países occidentales los objetos más frecuentemente ingeridos son las monedas, en Asia son las espinas de pescado^{1,5-7}. Los CE aspirados en el grupo de pacientes menores son de material orgánico, principalmente frutos secos, y en los niños mayores se trata de material inorgánico, fundamentalmente material escolar⁸.

Las manifestaciones clínicas de la ingesta de CE son variables al igual que su forma de presentación en Urgencias. Aproximadamente la mitad de los pacientes están asintomáticos a su llegada a Urgencias, salvo aquellos con un CE en orofaringe^{1,6}. En otras ocasiones pueden presentar síntomas respiratorios, gastrointestinales o síntomas inespecíficos, que pueden retrasar el diagnóstico y producir lesiones importantes en el tracto digestivo. En muchas ocasiones, además, se practican diferentes pruebas a estos pacientes, que también pueden requerir diferentes tratamientos e ingreso en el hospital¹.

En el caso de la aspiración de CE la clínica es variable, en función de donde se ubique el CE en la vía respiratoria (laríngeos, traqueales o bronquiales). En general suele existir un antecedente de episodio de asfixia o tos aguda acompañada o no de cianosis, o bien una aspiración presenciada. La tríada clásica que consiste en antecedente de asfixia/tos aguda, sibilancias e hipoventilación unilateral, se presenta solo en el 15-25% de los pacientes. La exploración física no siempre aporta datos⁹. El diagnóstico se inicia con una historia clínica compatible, y ante la sospecha se realiza radiografía de tórax. Es probable que la primera evaluación sea no concluyente y se precisen más pruebas complementarias, como la tomografía computarizada (TC) o la broncoscopia. Un porcentaje de estos pacientes son hospitalizados, tanto para observación como para recibir tratamiento³.

Muchos de estos episodios son prevenibles⁸. De hecho, recomendaciones acerca de cómo evitar estos accidentes son proporcionadas a los padres y cuidadores de los niños en los controles de salud. Sin embargo, las consultas derivadas de la ingesta/aspiración de CE siguen siendo frecuentes en Urgencias^{1,4}.

2. INGESTIÓN DE CUERPO EXTRAÑO

2.1. Conceptos importantes

Consiste en la introducción voluntaria o involuntaria en la vía digestiva de un cuerpo o partícula al que no le corresponde estar ahí, de origen orgánico o inorgánico².

Lo más frecuente es que los pacientes acudan a Urgencias refiriendo un episodio, bien presenciado o bien relatado por el propio niño, de ingesta de CE. Sin embargo, existen multitud de síntomas, que pueden derivarse de la ingesta de un CE, por lo que la sospecha siempre debe estar ahí (**Figura 1**).

Los episodios de ingesta suceden fundamentalmente en menores de 5 años (75%), por lo que en este grupo de edad nuestra sospecha diagnóstica siempre será mayor⁶.

La tipología de los CE ingeridos es muy variable, aunque suele tratarse de objetos cotidianos (monedas, juguetes, joyas, imanes, botones) y, en zonas geográficas con consumo frecuente de pescado, espinas^{2,7}. Existen unos conceptos importantes como son:

- **Impactación:** aunque la mayoría se eliminan espontáneamente, en ocasiones se quedan retenidos en zonas anguladas o estrechamientos fisiológicos/patológicos. Sobrepassado el esófago la mayoría de los CE son eliminados, incluso los objetos afilados.
- **CE peligrosos o de alto riesgo de complicaciones:** afilado, alargado (>3 cm en lactantes, >5 cm niños, >10 cm adolescentes), pila de botón, dos o más CE magnéticos o uno metálico más uno magnético⁶.

2.2. Diagnóstico y evaluación de la gravedad

A recoger en la anamnesis:

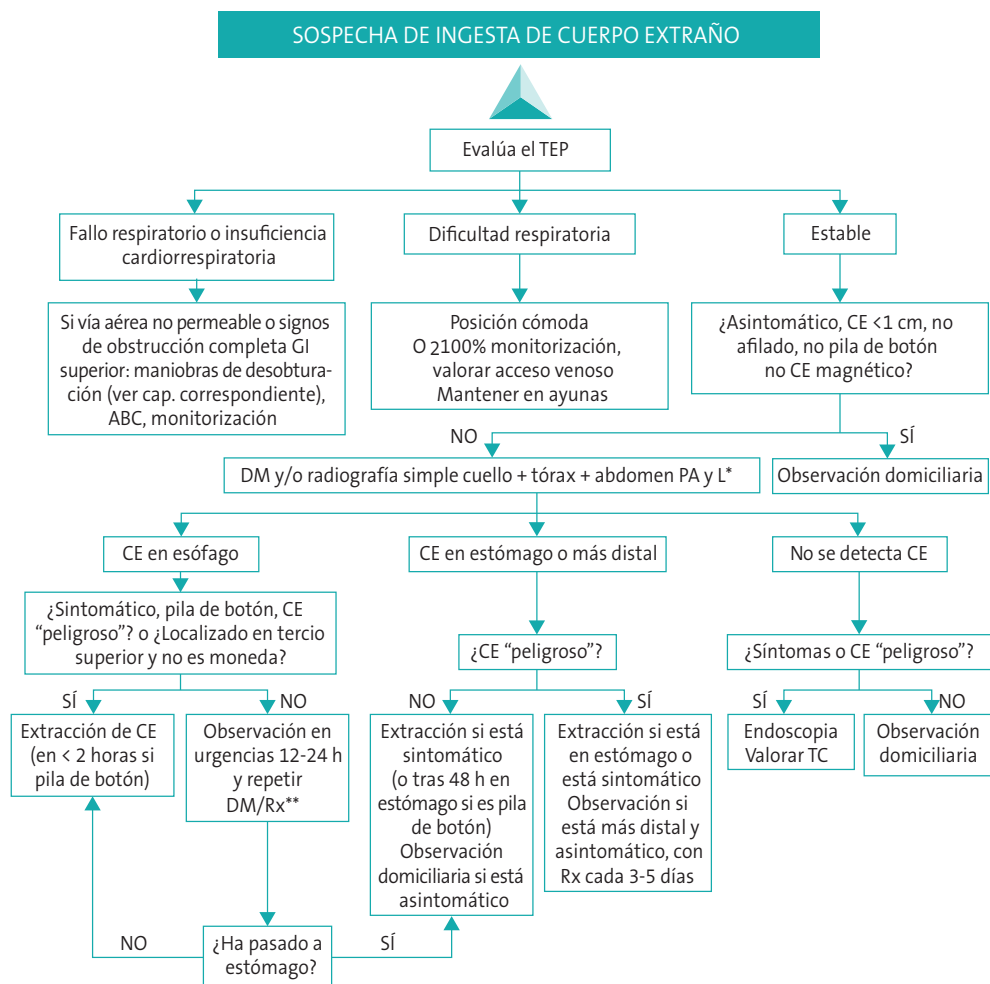
- Antecedentes personales: cirugías o enfermedades del tracto digestivo, así como otros antecedentes de interés (alergias, toma de medicación, enfermedades crónicas, etc.).
- Tipo, tamaño y número de CE ingeridos. Tiempo transcurrido desde la ingesta.
- Clínica: los pacientes suelen estar asintomáticos en el momento de la consulta o haber presentado síntomas autolimitados tras el episodio. Existen dos grupos de síntomas sobre los que debemos interrogar⁵:
 - Agudos: náuseas, babeo, vómitos, estridor, tos, sangre en saliva o vómito, rechazo de alimentación, sensación de cuerpo extraño, dolor (cuello, garganta, tórax o abdomen), irritabilidad.
 - Crónicos: fiebre, rechazo de alimentación, pérdida de peso, retraso del crecimiento, vómitos, sangre en vómitos o saliva, sangre en heces, dolor persistente, irritabilidad.

- Tiempo de ayuno.

A registrar en la exploración general:

- Triángulo de Evaluación Pediátrico (TEP).
- Constantes vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno). En la manipulación de estos pacientes siempre hay que tener mucho cuidado, dado que la situación clínica puede empeorar.

Figura 1. Sospecha de ingesta de cuerpo extraño



*Realizar siempre radiografías si el paciente está asintomático o el DM no detecta señal o la detecta por encima del diafragma o se trata de un CE "peligroso".

**Sobre todo si es una moneda. Valoración individual en el resto de CE.

CE: cuerpo extraño; DM: detector de metales; EF: exploración física; GI: gastrointestinal; Rx: radiografía; TC: tomografía computarizada.

rar con la agitación, cambios posturales u otras intervenciones que hacemos sobre el paciente.

- Exploración física exhaustiva y sistemática, en la que debemos prestar especial atención a lo siguiente:

- Área orofaríngea: está contraindicado realizar maniobras invasivas salvo para su extracción en paciente inconsciente con obstrucción total, o en caso de CE enclavado a dicho nivel.
- Área cervical: tumefacción, eritema, crepitación (indicativos de perforación).
- Auscultación pulmonar: estridor, sibilancias (por compresión traqueal).
- Abdomen: evidencias de obstrucción o perforación intestinal.

2.3. Pruebas complementarias^{6,10-12}

Detector manual de metales (DM): es un instrumento que nos permite evitar la realización de radiografías. En caso de disponer de él sería el primer paso diagnóstico en aquellos pacientes que hayan ingerido un CE metálico. Otra ventaja es que permite detectar CE metálicos no radioopacos, como los de aluminio^{12,14}.

Si se emplea pueden darse dos supuestos:

- No es preciso realizar más pruebas complementarias: si el CE es menor de 1 cm y el DM no emite señal, o bien si emite señal a nivel infradiafragmático, en un paciente asintomático.
- Es preciso realizar radiografía: si emite señal a nivel supradiafragmático, señal dudosa o negativa en paciente sintomático o con ingesta de CE mayor de 1 cm.

Radiología simple (Rx): en caso de llevarse a cabo, siempre debe incluir dos proyecciones, la posteroanterior y la lateral. Deben rastrearse el cuello, el tórax y el abdomen.

Se debe realizar en todo paciente sintomático, ingesta de CE peligroso, CE metálico supradiafragmático detectado por DM, o que no se detecten.

No es preciso realizar Rx si se reúnen los siguientes requisitos: pacientes asintomáticos, CE menor de 1 cm (ninguna moneda de curso legal en España mide menos), CE no afilado/alargado, no pila de botón, no CE magnético y, en caso de llevarse a cabo, detección infradiafragmática con DM.

En la radiografía pueden objetivarse directamente los CE en caso de ser radiopacos o bien aparecer signos de perforación, como son el aire libre en el diafragma, el mediastino, el retroperitoneo o en áreas subcutáneas cervicales.

En las ingestas de CE radiolúcido se recomienda la realización de Rx, salvo si cumple los criterios antes descritos, para evaluar la posible presencia de otro CE, signos indirectos de su presencia (nivel hidroaéreo esofágico) o signos de perforación.

Ecografía: en los últimos años se ha postulado que esta técnica podría ser una alternativa a la radiografía en la detección de CE en tracto gastrointestinal, y aunque existen publicaciones de casos donde ha demostrado ser útil, no existen estudios con una serie amplia de pacientes que demuestre su aplicabilidad¹³.

Estudios con contraste: no deben ser realizados rutinariamente por el riesgo de aspiración y porque dificultan posteriormente la endoscopia (contraindicados en impactación de bolo alimenticio).

Endoscopia: método diagnóstico y terapéutico (extracción del CE). Indicación:

- Pacientes con claros signos de CE impactado, especialmente odinofagia o disfagia, a pesar de estudio radiológico negativo.
- Según CE, localización y tiempo de evolución (ver tratamientos).

Tomografía computarizada (TC): puede ser útil en los casos de sospecha donde la Rx no sea diagnóstica (CE radiolúcidos) o si se sospecha que existen complicaciones.

2.4. Tratamientos

El tratamiento inicial debe ir dirigido a mantener la oxigenación y la ventilación, y a prevenir o tratar la obstrucción total de las vías aéreas:

- Si la vía aérea no es permeable o hay signos de obstrucción completa gastrointestinal superior: urgencia vital. Maniobras de desobstrucción.
- Obstrucción incompleta (niño consciente, con respiración eficaz): el manejo va a depender del tipo, forma, localización y tamaño del CE.

2.4.1. Manejo general^{6,10,11,15}

La mayoría de los pacientes requieren un manejo conservador (continuar con su dieta habitual y vigilar las heces). El tiempo de paso del CE a través del tracto digestivo es variable, desde horas hasta más de cuatro semanas.

No hay evidencia científica que demuestre que la administración de procinéticos, enemas o las modificaciones dietéticas sean eficaces para facilitar la progresión del CE.

La utilización de fármacos como glucagón, nifedipino o papaína, empleados en el pasado, pueden producir efectos adversos indeseables, motivo por el que no se recomienda su uso.

En estos pacientes se debe vigilar fundamentalmente la aparición de signos de alarma, como son dolor abdominal, fiebre, vómitos o sangre en las heces, por los que se debe volver a consultar.

La extracción del CE puede llevarse a cabo por varias técnicas:

- Pinzas de Magill: se emplean para extraer CE en orofaringe o esófago superior.
- Endoscopia: el nivel de prioridad para su realización es variable (ver Algoritmo).
- Cirugía: la técnica quirúrgica varía en función del lugar de ubicación del CE.

2.4.2. Manejo según la localización^{6,10,11}

CE localizado en esófago: un CE nunca debe permanecer en esófago más de 24 horas, por el riesgo de complicaciones. Si el tiempo de impactación es desconocido se realizará la endoscopia de forma programada.

Cuando es necesaria la extracción endoscópica de un CE alojado en esófago (o también en estómago en el caso de las monedas), conviene que el tiempo transcurrido entre el estudio radiológico y la endoscopia no sea superior a una hora, dado el porcentaje elevado de ellos que migran a una porción más distal. El DM también puede emplearse para confirmar posición supradiafrágica del CE metálico inmediatamente antes de la endoscopia.

Los tiempos de realización de la endoscopia son variables:

- Según el tipo de CE:
 - Pila de botón: extracción en menos de dos horas.
 - CE afilado, puntiagudo, alargado o varios CE magnéticos: extracción urgente.
- Según la localización en esófago:
 - Esófago superior: se debe extraer de forma precoz por riesgo de aspiración bronquial, salvo si se trata de una moneda y el paciente está asintomático, ya que en estos pacientes se ha visto que una actitud conservadora con vigilancia durante 12-24 horas es segura y se evitan endoscopias.
 - Esófago inferior:
 - Extracción urgente si está sintomático.
 - Extracción precoz si son fragmentos grandes de carne, aunque estén en el tercio inferior, ya que un retraso produce edema local que dificulta la extracción.
 - CE redondeado y pequeño localizado en tercio distal esofágico y asintomático: actitud expectante. Repetir estudio radiológico/DM en 12-24 h (incluso los localizados en los dos tercios superiores pueden pasar espontáneamente, aunque en menor proporción).

CE localizado en estómago y duodeno: se debe extraer si el paciente está sintomático, el objeto es afilado o con punta metálica, es alar-

gado, son dos o más CE magnéticos, si se trata de una pila de botón después de 48 horas en estómago, o bien se trata de un objeto romo después de 3-4 semanas de observación, en estómago, o una semana de observación, en duodeno.

CE localizado en intestino: extraer si persiste más de una semana en la misma localización.

2.4.3. Manejo según el tipo de CE^{6,10,11}

Ingestión de monedas. Utilizar el DM como método diagnóstico inicial en caso de disponer de él:

- Debajo del diafragma y asintomático: observación domiciliar y seguimiento ambulatorio. Si no se elimina en 2 semanas, repetir estudio con DM o radiografía. Extracción endoscópica si permanece en estómago más de 3-4 semanas.
- Encima del diafragma, no se registra señal identificativa (y antecedente claro) o existe clínica asociada, estudio radiológico:
 - En esófago y sintomático o tiempo de ingesta desconocido o mayor de 24 h: extracción urgente.
 - En esófago y asintomático: actitud expectante. Repetir estudio con DM/radiografía en 12-24 horas, excepto si comienzan los síntomas. Si la moneda continúa en esófago, extracción.
- Si no se dispone de DM: estudio radiográfico siempre (hasta 40% de monedas alojadas en esófago pueden ser asintomáticas).

Ingestión de pilas:

Pila de botón: tipo más frecuente de CE tóxico ingerido. Datos recientes han objetivado un mayor riesgo de lesiones asociadas a la ingesta de estas en los últimos años, por un lado, por el aumento en su diámetro, lo que condiciona mayor riesgo de impactación, y por otro, por el empleo de pilas de litio que tienen mayor voltaje.

Se debe realizar siempre radiografía. Existen dos signos radiográficos que nos permiten diferenciar una pila de botón de una moneda: en proyección anteroposterior signo del “doble halo” y en lateral signo del “escalón”.

Manejo según su ubicación al diagnóstico:

- Esofágica: extracción endoscópica en menos de 2 horas.
- Estómago o distal:
 - Paciente sintomático: extracción endoscópica.
 - Paciente asintomático:
 - Paciente menor de 5 años y pila de botón de 2 cm o más: extracción endoscópica.
 - Paciente de 5 años o mayor o pila menor de 2 cm: alta con instrucciones.

Repetir radiografía a las 48 horas si el paciente es dado de alta y la pila es de 2 cm o mayor. Si no se ha eliminado por las heces, la pila es menor de 2 cm y el paciente está asintomático, se debe hacer radiografía a los 10 y 14 días.

Si la pila de botón permanece en estómago a las 48 horas tras la ingesta es criterio de extracción endoscópica.

Pila de óxido de mercurio: realizar niveles de mercurio en sangre y orina si se produce la rotura de la pila en el tracto gastrointestinal, o se evidencian gotas radioopacas en intestino (control radiológico 2 veces/semana). Valorar tratamiento con quelante.

Ingestión de objetos radiolúcidos. Se puede considerar inicialmente estudio radiológico estándar. Si Rx negativa:

- Asintomático y CE no peligroso: observar la evolución clínica.
- Sintomático: endoscopia. Valorar realizar TC previo a la endoscopia.

Ingesta de objetos romos:

En esófago, dependiendo de la localización y la clínica:

- Asintomático: observación durante unas horas.
- Sintomático o tras 12-24 horas no ha pasado a estómago: extracción endoscópica.

En estómago:

- Actitud expectante: si el CE es romo o redondeado y de diámetro menor de 2 cm y está asintomático, conducta expectante dos semanas con Rx semanal. El seguimiento puede hacerse con el DM si es metálico y si lo ha identificado previamente.

- Extracción endoscópica/quirúrgica: si clínica sugerente de complicación (obstrucción intestinal, perforación) o en los casos especificados previamente.

Ingestión de objetos afilados (huesos de pollo y espinas, palillos de dientes, imperdibles abiertos, alfileres, clavos):

- CE radioopacos, realizar radiografía:
 - Esofágicos: endoscopia urgente
 - Estómago: considerar endoscopia salvo en objetos cortos con extremo romo más pesado.
 - Intestino delgado (distal al ángulo de Treitz): realizar Rx seriadas. Extracción si presenta clínica o más de tres días sin progresión.
- CE radiolúcidos:
 - Paciente sintomático: endoscopia urgente.
 - Paciente asintomático: considerar Rx, TC o esofagograma. En caso de detectarse CE, extracción.

Ingestión de objetos alargados: la ingesta de este tipo de CE se ve más frecuentemente en adolescentes y como ingesta intencionada. Existe riesgo de impactación y secundariamente complicaciones. Los objetos de longitud mayor de 5 cm tienen problemas para pasar el duodeno, por lo que su extracción endoscópica siempre está indicada.

Ingestión de objetos magnéticos: el aumento del uso de imanes en juguetes infantiles ha con-

llevado un incremento en la frecuencia de su ingesta, además el uso de imanes más potentes se ha asociado a mayor riesgo potencial de complicaciones. Se deben realizar dos proyecciones radiográficas para descartar la existencia de más de un imán. En caso de objetivarse más de un imán, aunque estos estén unidos, debe aplicarse el protocolo de imanes múltiples:

- Ingesta de un único CE magnético: manejo según protocolo general en función de las características del objeto. Debe advertirse a los padres para evitar que se ingiera otro objeto magnético o metálico, además se debe evitar el contacto con objetos magnéticos y los niños no deben usar ropa con botones metálicos o cinturones con hebillas.
- Ingesta de múltiples CE magnéticos o CE magnético junto con CE metálico:
 - Esófago/estómago: extracción endoscópica.
 - Distal a estómago:
 - Paciente sintomático: cirugía.
 - Paciente asintomático: Rx seriadas para confirmar la progresión en las 4-6 horas tras la ingesta. Si no progresa estaría indicado el ingreso para monitorización y seguimiento con Rx seriadas. En caso de progresión, alta con seguimiento estrecho por los padres.

En el manejo conservador de estos pacientes algunos expertos han sugerido el uso de polietilenglicol sin electrolitos u otros laxantes para acelerar el paso de estos a través del tracto digestivo.

Alimento impactado en esófago: es más frecuente en población adulta que en la edad pediátrica, aunque en estos es generalmente secundario a patología esofágica, como esofagitis eosinofílica, esofagitis por reflujo, estenosis esofágica postcirugía, acalasia u otros trastornos de la motilidad. Motivo por el que estos pacientes posteriormente precisarán estudio por gastroenterología, independientemente del tratamiento que requieran en el episodio agudo.

Manejo de alimento impactado:

- Síntomas o signos de obstrucción proximal (babeo, dolor cervical): endoscopia urgente.
- Síntomas leves y es capaz de manejar sus propias secreciones: endoscopia diferida si no resolución espontánea en 24 horas.

3. ASPIRACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO

3.1. Conceptos importantes

La aspiración de CE se define como la presencia de un elemento no habitual a cualquier nivel del árbol respiratorio.

Existe un riesgo incrementado de aspiración en los tres primeros años de vida de forma general. Hay dos picos de incidencia, el primero y más importante ocurre durante el segundo año de vida y el segundo, en la edad escolar⁹.

Los CE aspirados son muy variables. Generalmente, en el grupo de los pacientes menores se trata de material orgánico, principalmente frutos secos, y en los niños mayores material inorgánico, fundamentalmente material escolar¹⁶.

Existen una serie de factores que condicionan que los CE sean más peligrosos: la forma redondeada (los objetos redondos producen más fácilmente obstrucción completa de la vía aérea y asfixia), objetos que no se fragmenten con facilidad, la compresibilidad, y superficie lisa y resbaladiza³.

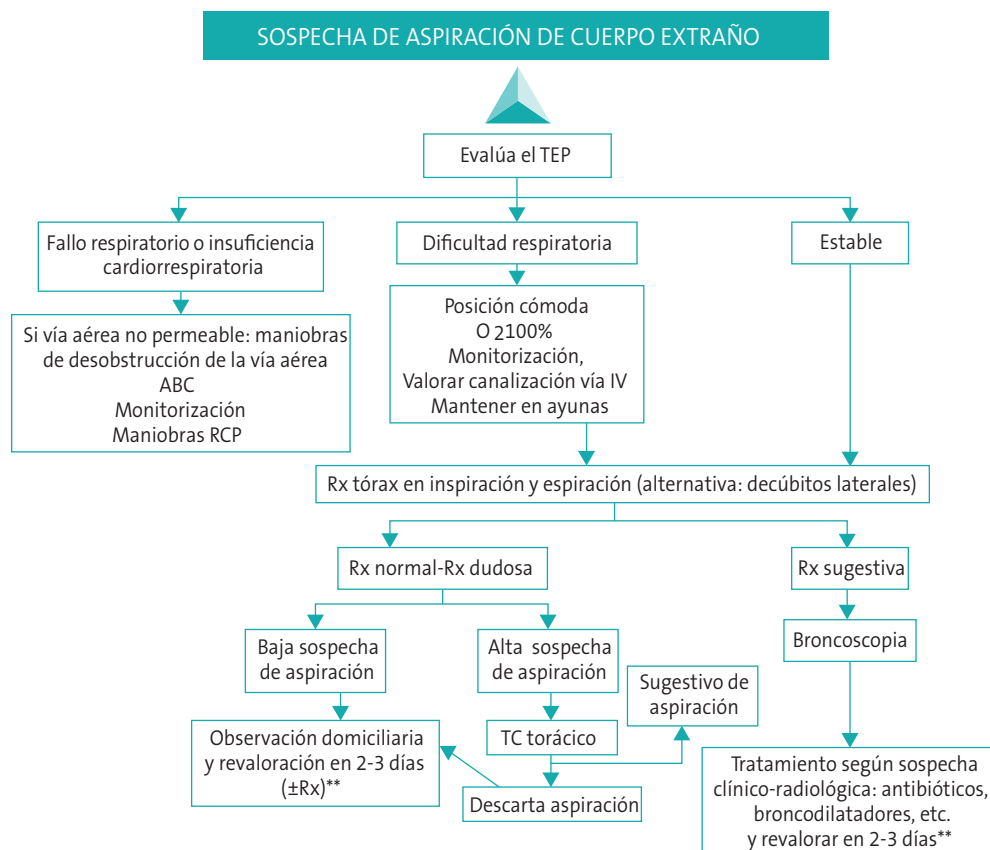
Debemos sospechar una aspiración de CE ante los siguientes pacientes (**Figura 2**):

- Antecedente de atragantamiento/crisis asfíctica: definido como inicio repentino de tos o disnea o cianosis en un niño previamente sano. Habitualmente es autolimitado, entre segundos o minutos, y puede seguirse de un periodo libre de síntomas. Es el mejor factor predictivo.
- Inicio brusco de síntomas respiratorios de vías bajas.
- Pacientes con episodio de tos prolongada inicialmente manejados como neumonía, asma o laringitis, que no responden al tratamiento habitual, sobre todo en menores de 3 años.

Los síntomas y signos que presenten los pacientes vienen determinados por el grado de obstrucción de la vía aérea y la ubicación del objeto, así como por la edad del paciente, el tipo de CE (tamaño y composición) y el tiempo transcurrido desde el episodio de atragantamiento/crisis asfíctica. Hasta el 20% de los pacientes están asintomáticos³.

La tríada clásica consistente en antecedente de asfixia/tos aguda, sibilancias e hipoventilación universal se presenta en el 15-25% de los casos. Aunque tiene una escasa sen-

Figura 2. Sospecha de aspiración de cuerpo extraño



*Historia sugestiva de aspiración de CE: episodio presenciado de crisis asfíctica, cianosis transitoria y tos; en episodio no presenciado sospechar por la clínica sugestiva (ver texto).

**Si la historia es muy sugestiva de aspiración, valorar realizar TC pulmonar o broncoscopia diagnóstica.

CE: cuerpo extraño; EF: exploración física; Rx: radiografía.

sibilidad, la especificidad de esta tríada es elevada⁹.

En función de la ubicación del CE los síntomas de los pacientes serán⁹:

- Laringotraqueal (5-17% de los casos): tos, estridor inspiratorio, afonía, tiraje y cianosis.

- Bronquial (85%; 50% bronquio derecho y 35% bronquio izquierdo): tos, tiraje, hemoptitis, ruidos respiratorios disminuidos, cianosis y fiebre.

- Si está en vía aérea inferior (1% de los casos): episodio de tos seguido de signos de dificultad respiratoria leve.

3.2. Estimación de gravedad

- A recoger en la anamnesis:
 - Antecedentes personales respiratorios, broncoespasmo previo, cirugías o problemas en las vías aéreas y generales (alergias, toma de fármacos, otras enfermedades crónicas).
 - Tipo y tamaño del CE.
 - Clínica: características del episodio de atragantamiento/episodio asfíctico, tiempo transcurrido, presencia de fiebre, síntomas acompañantes, tratamiento recibido.
 - Tiempo de ayuno.
- A registrar en la exploración general: es muy importante ser cuidadosos al manipular a estos pacientes, ya que podemos empeorar la situación clínica. En una primera aproximación registraremos el TEP y las constantes vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno). La exploración física de los pacientes no siempre aporta datos, ya que se considera que puede ser normal entre el 41 y el 69% de los casos, fundamentalmente en aquellos CE localizados a nivel bronquial⁹. En la exploración física debemos considerar especialmente:
 - Exploración ORL: contraindicadas las maniobras exploratorias invasivas en un paciente con sospecha de aspiración de CE, salvo en pacientes inconscientes con obstrucción total de la vía aérea en que sean necesarias para intentar extracción.

- Auscultación cardiopulmonar: puede ser normal (sobre todo en las primeras horas) o podemos encontrar, según la localización:
 - Si está en tráquea/carina (13% de los casos): «ruido en bandera» (el paso del aire hace vibrar el cuerpo extraño).
 - Si está en bronquio: abolición del murmullo alveolar (si obstrucción total) o sibilancias localizadas/hipoventilación (si obstrucción parcial). Suelen presentar tos irritativa en accesos, con menor componente de disnea que en vías altas. Se pueden escuchar sibilancias diseminadas por broncoespasmo reflejo.

3.3. Pruebas complementarias^{3,17-20}

Radiografía de tórax en inspiración y espiración forzada (o decúbito lateral en niños pequeños o niños que no pueden colaborar)^{21,22}; indicado en todo niño con sospecha de aspiración de CE (aunque esté asintomático y con exploración física normal).

En caso de sospecha de CE laringotraqueal se debe realizar radiografía del cuello.

Hallazgos en la Rx:

- Visualización del CE: dado que el 80-96% de los CE son radiolúcidos esto es infrecuente.
- Atrapamiento aéreo localizado, dependiendo del grado de obstrucción y de si se produce o no mecanismo valvular: signo indirecto más frecuente en la fase precoz (17-69%).

- Atelectasia y desviación homolateral mediastínica: si obstrucción completa, sobre todo en cuadros de más de 24 horas de evolución.
- Otros hallazgos: neumotórax, neumomediastino, desviación mediastínica contralateral o enfisema cervical.
- Neumonía, abscesos pulmonares y bronquiectasias en cuadros más evolucionados.

La radiografía puede ser normal hasta en dos tercios de los pacientes con aspiración, sobre todo en las primeras horas. En la fase aguda tiene escasa sensibilidad y especificidad.

TC torácica: está indicada en los casos de pacientes asintomáticos o sintomáticos pero estables que tienen una radiografía de tórax no concluyente, pero con una sospecha moderada-alta de aspiración de CE, o en los casos que haya una gran discrepancia entre la clínica y los resultados radiológicos. Presenta una sensibilidad de detección del CE bronquial cercana al 100% y especificidad del 67-100%. Su realización previa a una broncoscopia puede disminuir el tiempo de la misma, y además permite diagnosticar lesiones pulmonares asociadas²³.

RM: solo está indicada en los casos de sospecha de aspiración de cacahuete con resto de pruebas radiológicas normales, ya que este fruto seco capta una alta señal en T1.

Broncoscopia²⁴: método diagnóstico más sensible y específico, además permite llevar a cabo el tratamiento (extracción del CE). Se realiza en el quirófano bajo anestesia general.

En los casos en los que el diagnóstico es incierto o en los casos en los que se confirma la aspiración, pero no se localiza el CE, se utilizará broncoscopio flexible. Para la extracción, la mayoría de los centros utilizan broncoscopio rígido, aunque los centros más pioneros utilizan el flexible.

Indicaciones:

- Si exploración física o radiología sugestivas de aspiración, aunque no se recoja el antecedente asfíctico.
- Todo paciente asintomático con alta sospecha de aspiración de CE, aunque la exploración física y la radiología no sean concluyentes o sean negativas (en estos se puede valorar realizar TC previamente).

3.4. Tratamientos^{3,15}

El tratamiento inicial de un niño con sospecha de aspiración de un cuerpo extraño debe ir dirigido a mantener la oxigenación y la ventilación, y a prevenir o tratar la obstrucción total de las vías aéreas:

- Sospecha de localización en vía aérea superior:
 - Obstrucción completa (posición en trípo-de, distrés universal, cianosis e incapacidad para el habla) o paciente inconsciente, urgencia vital:
 - Actuación inmediata: maniobras de desobstrucción de la vía aérea.
 - Obstrucción incompleta (niño consciente y con tos efectiva):

- Administración de oxígeno y posición cómoda, animarlo a que siga tosiendo.
- Contraindicadas las maniobras de extracción del CE y exploraciones invasivas.
- Observación estrecha del niño, vigilando si expulsa el cuerpo extraño o, por el contrario, la tos se hace inefectiva, deja de respirar o se deteriora el estado de consciencia.
- Sospecha de localización en vía aérea inferior:
 - Administración de oxígeno y posición cómoda.
 - Extracción del CE por broncoscopia, en el quirófano, bajo anestesia general. Si la broncoscopia no permite extraer el CE será necesaria la toracotomía.
- CE de largo tiempo de evolución, puede causar una inflamación importante de la vía aérea e infección:
 - Antibioterapia: ante sospecha de sobreinfección.
 - Metilprednisona o equivalente: 1-2 mg/kg/día VO o IV durante 3-7 días. En casos con inflamación importante de la vía aérea.
- ¿Qué hacer si expulsa el CE con la tos? Dependiendo del tipo de CE pueden haber quedado restos en la vía aérea. Hay que buscar en la exploración física signos de distrés, hipoventilación o broncoespasmo y realizar estudio radiológico. Si está asintomático y la exploración física y radiológica son normales, se recomienda aun así estrecho control evolutivo en los días pos-

teriores. Algunos autores defienden la realización de broncoscopia en estos casos, por la posibilidad de persistir algún fragmento en la vía aérea.

3.4.1. Tratamiento según el grado de sospecha

- Sospecha moderada-alta de aspiración de CE: debe examinarse el árbol traqueobronquial mediante broncoscopia, dado que la morbilidad y mortalidad aumentan si se retrasa. Incluye las siguientes situaciones:
 - Aspiración de CE visualizada.
 - Antecedente asfíctico, con sintomatología posterior o hallazgos sugestivos en la pruebas de imagen.
 - Niño pequeño con síntomas sugestivos sin otra etiología demostrable, especialmente si hay hallazgos radiológicos sugestivos. Los síntomas sospechosos incluyen episodios cianóticos, disnea, estridor, aparición repentina de tos o sibilancias (a menudo focales) o sonidos respiratorios disminuidos unilateralmente.
- Sospecha baja de aspiración de CE: si ninguna de las características antes descritas está presente.

En estos pacientes los resultados normales en la Rx son suficientes para excluir en un primer momento la aspiración de CE. Sin embargo, deben ser observados en domicilio y con seguimiento en dos o tres días²⁵.

Los signos de alarma que deben vigilar y por los que deben consultar son la aparición de síntomas compatibles antes descritos (tos, dificultad respiratoria, fiebre, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

1. Lobeiras A, Zugazabeitia A, Uribarri N, Mintegi S. Emergency department consultations due to foreign body ingestion. *An Pediatr (Barc)*. 2017;86(4):182187.
2. Rodríguez H, Passali G, Gregori D, Chinski A, Tiscornia C, Botto H, Nieto M, Zanetta A, Passali D, Cuestas G. Management of foreign bodies in the airway and oesophagus. *Intern J Ped Otorhinolaryngol*. 2012;76S: S84-S91.
3. Ruiz FE. Airway foreign bodies in children. En: UpToDate [en línea] [consultado el 13/04/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/airway-foreign-bodies-in-children>
4. Wright CC, Closson FT. Updates in Pediatric Gastrointestinal foreign bodies. *Pediatr Clin N Am*. 2013;60:1221-39.
5. Louie MC, Bradin S. Foreign body ingestion and aspiration. *Pediatr Rev*. 2009;30:295-301.
6. Vila V, Bodas A, Rodríguez A. Ingesta de Cuerpos Extraños. En: Ribes Koninckx C (ed.). Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 4.ª ed. Madrid: Ergon; 2016. p. 53-64.
7. Wyllie R. Foreign bodies in the gastrointestinal tract. *Curr Opin Pediatr*. 2006;18:563.
8. Cevik M, Gókdemir MT, Boleken ME, *et al*. The characteristics and outcomes of foreign body ingestion and aspiration in children due to lodged foreign body in the aerodigestive tract. *Pediatr Emerg Care*. 2013;29:53.
9. Paksu S, Paksu M, Kilic M, Guner SN, Baysal K, Sancak R, Ozturk F. Foreign body aspiration in childhood. Evaluation of diagnostic parameters. *Pediatr Emerg Care*. 2012;28.
10. Gilger MA, Jain AK. Foreign bodies of the esophagus and gastrointestinal tract in children. En: UpToDate [en línea] [consultado el 13/04/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/foreign-bodies-of-the-esophagus-and-gastrointestinal-tract-in-children>
11. Kramer RE, Lerner DG, *et al*. Management of Ingested Foreign Bodies in Children: A Clinical Report of the NASPGHAN Endoscopy Committee. *JPGN*. 2015;60(4):562-74.
12. Schalamon J, Haxhija EQ, Alnoedhofer H, Gossler A, Scheleef J. The use of a hand-held metal detector for localisation of ingested metallic foreign bodies: a critical investigation. *Eur J Pediatr*. 2004;163(4-5):257-9.
13. Horowitz R, Cico SJ, Bailitz J. Point-of-care Ultrasound: A New Tool for the Identification of Gastric Foreign Bodies in Children? *J Emerg Med*. 2016;50(1):99-103.
14. Lee JB, Ahmad S, Gale CP. Detection of coins ingested by children using a handheld metal detector: a systematic review. *Emerg Med J*. 2005;22(12):839-44.
15. Soon AW, Schmidt S. Foreign body: ingestion and aspiration. En: Fleisher GR, Ludwig S (eds.). Textbook of pediatric emergency medicine. 7.ª ed. Lippincott Williams and Wilkins; 2016. p. 186-92.
16. Cevik M, Gókdemir MT, Boleken ME, Sogut O, Kurkuoglu C. The characteristics and outcomes of foreign body ingestion and aspiration in children due to lodged foreign body in the aerodigestive tract. *Pediatr Emerg Care*. 2013 Jan;29(1):53-7.
17. Grassi R, Faggian A *et al*. Application of imaging guidelines in patients with fo-

- reign body ingestion or inhalation: literature review. *Semin Ultrasound CT MRI*. 2014;36(1):48-56.
18. Hegde SV, Hui PKT, Lee EY. Tracheobronchial foreign bodies in children: Imaging Assessment. *Semin Ultrasound CT MRI*. 2014;36:8-20.
 19. Mortellaro VE, Iqbal C, Fu R, *et al*. Predictors of radiolucent foreign body aspiration. *J Pediatr Surg*. 2013;48(9):1867-70.
 20. Soon AW, Schmidt S. Foreign body: ingestion and aspiration. En: Fleisher GR, Ludwig S (eds). *Textbook of pediatric emergency medicine*. 7.^a ed. Lippincott Williams and Wilkins; 2016. p. 186-92.
 21. Assefa D, Amin N, Stringel G, *et al*. Use of decubitus radiographs in the diagnosis of foreign body aspiration in young children. *Pediatr Emerg Care*. 2007;23:154-157.
 22. Brown JC, Chapman T, Klein EJ, *et al*. The utility of adding expiratory or decubitus chest radiographs to the radiographic evaluation of suspected pediatric airway foreign bodies. *Ann Emerg Med*. 2013;61:1926.
 23. Tuckett P, Cervin A. Reducing the number of rigid bronchoscopies performed in suspected foreign body aspiration cases via the use of chest computed tomography: is it safe? A literature review. *J Laryngol & Otol*. 2015;129(suppl. S1):S1-S7.
 24. Cohen S, Avital A, Godfrey S. Suspected foreign body inhalation in children: what are the indications for bronchoscopy? *J Pediatr*. 2009;155:276-80.
 25. Louie MC, Bradin S. Foreign body ingestion and aspiration. *Pediatr Rev*. 2009;30:295-301.

