

American Academy of Pediatrics
DEDICATED TO THE HEALTH OF ALL CHILDREN™

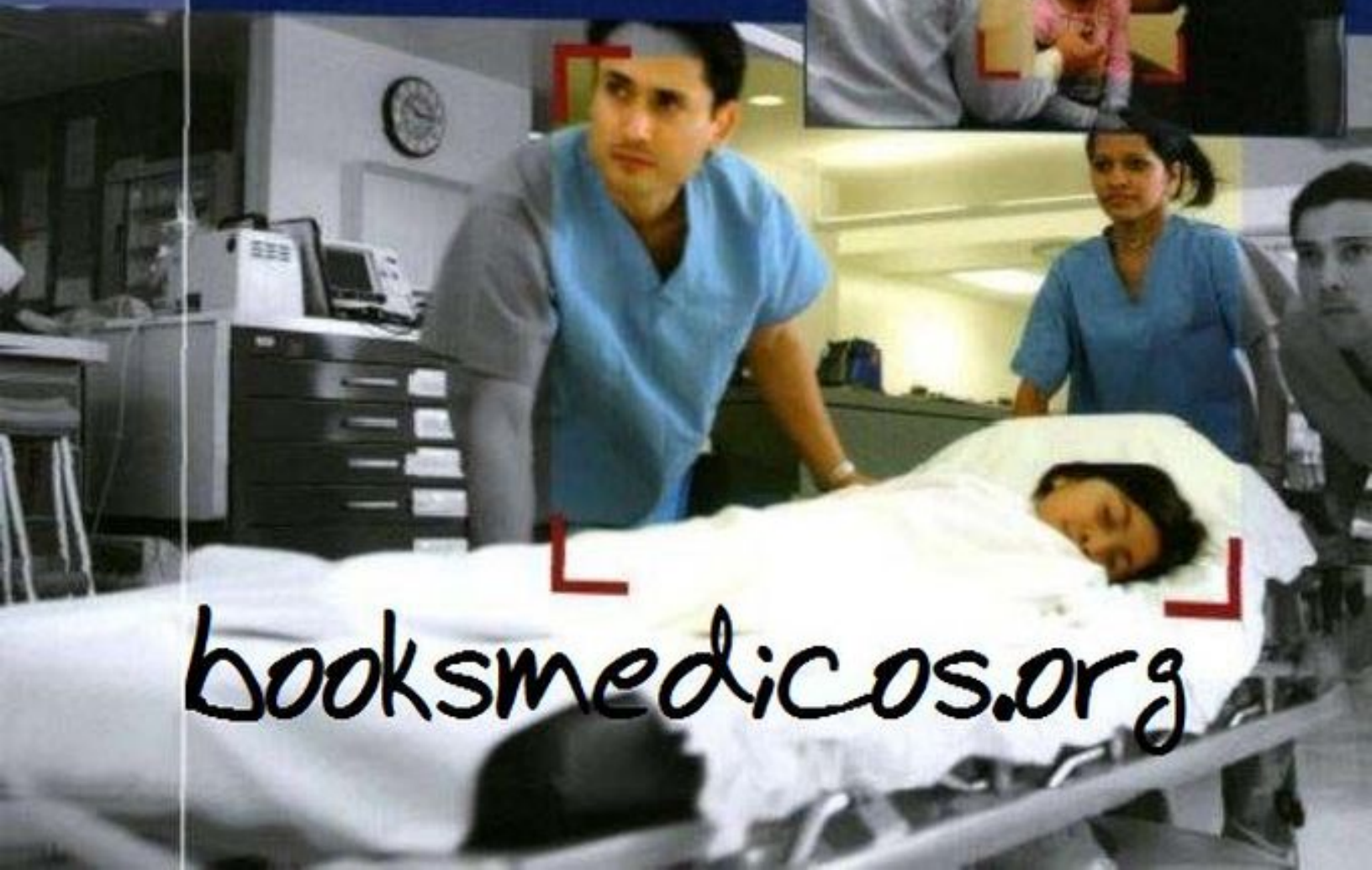


American College of
Emergency Physicians®
ADVANCING EMERGENCY CARE

APLS

Medicina de emergencias pediátricas

QUINTA EDICIÓN



booksmedicos.org

capítulo 1

Valoración pediátrica

Ronald A. Dieckmann, MD, MPH, FACEP

booksmedicos.org

Objetivos

- 1 Describir la epidemiología de las urgencias pediátricas.
- 2 Distinguir los tres componentes básicos del triángulo de evaluación pediátrica.
- 3 Enumerar las características pediátricas específicas de la valoración primaria o ABCDE para lactantes, niños y adolescentes.
- 4 Diferenciar entre los objetivos y los componentes de la valoración primaria y la valoración secundaria.
- 5 Describir los componentes de la toma del historial clínico y la realización de la exploración física.

Contenido del capítulo

Introducción
Desarrollo de una impresión general: el TEP
La valoración primaria: las ABCDE pediátricas
Resumen de la impresión general y valoración primaria
La valoración secundaria: toma del historial clínico y exploración física
La valoración terciaria: evaluaciones diagnósticas
Revaloración



CASO CLÍNICO 1

Un lactante de 6 meses de edad que ha tenido vómito persistente durante las últimas 24 horas se presenta al servicio de urgencias. El niño se encuentra quieto y tiene tono muscular deficiente. Está irritable si se le toca, y su llanto es débil. No hay ruidos anormales en la vía aérea, ni retracciones o aleteo nasal. Su coloración es pálida. La frecuencia respiratoria es de 45/min, la frecuencia cardíaca es de 170/min, y la tensión arterial es de 50 por palpación. El movimiento de aire es normal y los sonidos respiratorios son claros a la auscultación. La piel se siente fría, y el tiempo de llenado capilar es de 4 segundos. El pulso braquial es débil. El abdomen se encuentra distendido.

1. ¿Cuáles son los datos clave de enfermedad grave en este lactante?
2. ¿Qué tan útiles son la frecuencia cardíaca, respiratoria y la tensión arterial en la evaluación de la función cardiopulmonar?

Introducción

La valoración de urgencia de un niño con enfermedad o lesión aguda requiere un conocimiento especial del crecimiento y desarrollo normales y anormales, así como de habilidades específicas para realizar una evaluación pediátrica. La valoración de urgencia de un niño es diferente a una exploración física convencional llevada a cabo en circunstancias no urgentes sin la presión crítica del tiempo, así como también difiere de la valoración de urgencia de un adulto. La valoración convencional incluye un historial clínico completo y una exploración anatómica exhaustiva de la cabeza a los dedos de los pies (o de

pies a cabeza), lo cual constituye un enfoque que consume mucho tiempo y que no es posible realizar bajo condiciones de urgencia en donde se requiere una secuencia muy priorizada en la que se integren la evaluación y las intervenciones críticas necesarias para preservar las funciones vitales. La valoración de urgencia de un adulto, aunque también debe realizarse con limitaciones de tiempo, muchas veces incluye técnicas que no funcionan bien al evaluar niños con lesiones o enfermedades críticas, en especial en niños preescolares, en quienes las mediciones de frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y tensión arterial pueden ser engañosas. Llevar a cabo ajustes

en la valoración de urgencia con base en la conducta y desarrollo esperados en el niño permitirá detectar lesiones o enfermedades reales de forma más sutil.

La valoración de urgencia es un proceso diferente al del diagnóstico. La valoración de urgencia es una evaluación clínica, cuyo objetivo principal es la identificación de aspectos anatómicos y fisiológicos anormales, la estimación de la gravedad de la lesión o enfermedad y la determinación de la necesidad de tratamiento urgente. Los estudios diagnósticos de imagen o laboratorio por lo general no son componentes esenciales. Obtener con rapidez una impresión general y llevar a cabo una valoración primaria le permitirá al clínico iniciar un tratamiento general para restablecer la homeostasis corporal y funciones fisiológicas normales y para ayudar a prevenir el deterioro hacia falla cardíaca o respiratoria. El clínico puede no establecer un diagnóstico específico luego de la impresión general y valoración primaria. El diagnóstico específico rara vez es necesario durante la reanimación, en donde preservar la permeabilidad básica de la vía aérea, la respiración y la circulación son las principales preocupaciones.

Para los pacientes de todas las edades, la valoración de urgencia tiene varios componentes específicos. El primer componente es la impresión general, obtenida desde que el paciente entra por la puerta hasta que se le pone la mano encima, la cual incluye una valoración general visual y auditiva del niño. Esta primera fase o valoración observacional debe ser realizada utilizando un método altamente eficiente, priorizado y enfocado denominado triángulo de evaluación pediátrica (TEP). El siguiente paso es la valoración primaria (a veces llamada valoración inicial), un abordaje priorizado y basado en una serie de pasos que involucra la determinación del esquema ABCDE (*A*irway, elevar vía aérea; *B*reathing, respiración; *C*irculación, *D*iscapacidad y *E*xposición).

La impresión general y la valoración primaria juntas están diseñadas para detectar anomalías fisiológicas que puedan poner en riesgo la vida y que requieran maniobras inmediatas de reanimación. Estas fases de valoración necesitan modificarse para ajustarse a las diferentes etapas del desarrollo en la niñez. Cualquier anomalía fisiológica grave que sea identificada debe ser tratada antes de completar el siguiente componente en la secuencia de las ABCDE.

Cuando se completa la valoración primaria y luego de que el niño ha sido estabilizado, el clínico debe realizar una valoración secundaria. La valoración secundaria, a la que a veces se le llama valoración adicional, consiste en llevar a cabo el historial clínico y realizar una exploración física estructurada

para detectar anomalías anatómicas, determinar anomalías fisiológicas más sutiles e identificar signos y síntomas peligrosos de problemas latentes. La valoración secundaria integra la toma del historial clínico detallado tradicional y la exploración física de la cabeza a los pies (o pies a cabeza). Este componente de la valoración de urgencia está orientado hacia las anomalías anatómicas y no tanto a las fisiológicas, y hace énfasis en el diagnóstico clínico. En condiciones de urgencia o que ponen en peligro la vida, puede que no sea posible llevar a cabo la valoración secundaria debido a que el clínico se ve obligado a continuar con reanimación agresiva para restablecer las funciones vitales.

Luego de la valoración secundaria, muchas veces se requieren pruebas diagnósticas específicas para identificar la causa y gravedad de la enfermedad o lesión. Este componente de la evaluación del paciente se denomina valoración diagnóstica o valoración terciaria, y utiliza pruebas de laboratorio y otros estudios complementarios (p. ej., radiológicos o monitoreo hemodinámico invasivo) para ayudar a establecer un diagnóstico específico.

La revaloración es un componente importante de la valoración. La revaloración incluye valoraciones físicas repetidas y monitoreo con la intención de evaluar la respuesta fisiológica a la terapia e identificar datos de alteraciones que se estén desarrollando.

Los niños experimentan una gran variedad de enfermedades agudas y lesiones, muchas de ellas únicas de su estructura anatómica vulnerable, sus aspectos fisiológicos e inmunológicos inmaduros y la conducta exploradora normal de su edad. Por fortuna, la mayoría de las urgencias pediátricas son problemas menores y pueden manejarse de forma adecuada con simples medidas de primeros auxilios en el hogar o la escuela o por un médico de atención primaria en un consultorio, en la clínica o en el área de servicios pediátricos ambulatorios de un hospital. Algunas veces, la enfermedad o lesión es grave o pone en peligro la vida o involucra mucho dolor, y se requieren las capacidades más sofisticadas de un servicio de urgencias.¹ Identificar y dar seguimiento a los tipos de enfermedades y lesiones en los niños que se presentan en el servicio de urgencias, así como sus edades, sexo, origen étnico, características demográficas y socioeconómicas, forma en la que llegan al servicio de urgencias y requerimientos de tratamiento, proporcionan información epidemiológica crítica para planear y manejar los sistemas de atención pediátrica de urgencia.

Epidemiología

La *National Hospital Ambulatory Medical Care Survey* (NHAMCS, Encuesta Nacional de Atención Hospitalaria

Ambulatoria) es una encuesta nacional de probabilidad de muestra de visitas a los servicios de urgencias de los hospitales, así como a las consultas externas de los hospitales no federales, de corta estancia y generales en Estados Unidos. La encuesta fue inaugurada en 1992 para recopilar, analizar y distribuir información acerca de la atención médica proporcionada por los servicios de urgencia y consulta externa de los hospitales. En 2005, había 115.3 millones de visitas a los servicios de urgencias, cerca de 39.6 visitas por cada 100 personas. Los niños menores de 15 años representaron 21.2% (24 497 000) de estas visitas. Adicional a esto, 16.2% (18 682 000) de las visitas involucraron adolescentes y adultos jóvenes de entre 15 y 24 años de edad. El grupo de edad con el índice per cápita más elevado de visitas al servicio de urgencias fueron los lactantes menores a 12 meses de edad, quienes realizaron 91.3 visitas por cada 100 lactantes, o aproximadamente 3.8 millones de visitas. La mayoría de los pacientes llegaron a los servicios de urgencias pediátricas en automóviles privados, o por su propio pie y contaban con seguro de gastos médicos privado o Medicaid. La NHAMCS indicó que entre los niños menores a 15 años, el índice de visitas al servicio de urgencias (el número de visitas por 100 años-persona) fue más alto para los hombres (43.0) que para las mujeres (37.6) y significativamente más elevado para los afroamericanos (64.7) que para los caucásicos (37.7).^{2,3}

La mayoría de los niños son vistos en cerca de 4 600 servicios de urgencias pediátricas y generales a lo largo de Estados Unidos.⁴⁻⁶ Estos datos corresponden sólo a los pacientes pediátricos de los servicios de urgencias, quienes pueden ser significativamente distintos en sus características epidemiológicas y demográficas a los niños con condiciones de urgencia que son tratados en consultorios o clínicas privadas. Muchas encuestas médicas han encontrado un papel importante, pero que va en disminución de forma significativa de los pediatras en el manejo extra hospitalario de muchas urgencias moderadas a graves, incluidas meningitis, asma grave, deshidratación crítica, convulsiones, alteración del estado mental, anafilaxia y paro cardiopulmonar.^{7,8} Las enfermedades parecen predominar en los pacientes pediátricos de urgencia en los consultorios y clínicas, en tanto que las lesiones son por mucho más frecuentes en los niños en los servicios de urgencias hospitalarios. Otros datos apuntan hacia una tendencia significativa en el sobreuso de los servicios de urgencias por niños con muchas condiciones agudas sencillas y que son fáciles de tratar en el consultorio médico o en la clínica.⁹

Epidemiología extrahospitalaria e intrahospitalaria

En el entorno extrahospitalario, 10 a 13% de los viajes de las ambulancias son por lactantes, niños y adolescentes.^{10,11} El trauma representa un alto número de condiciones pediátricas extrahospitalarias, conformando cerca de 54% de los casos transportados.¹¹ Los mecanismos más frecuentes de lesión entre los niños transportados en ambulancia son los accidentes de vehículos automotores y las caídas. Entre las enfermedades extrahospitalarias, las más comunes son las exposiciones a agentes tóxicos, convulsiones y problemas respiratorios.¹¹ La epidemiología pediátrica extra hospitalaria depende de la edad, siendo las enfermedades más comunes entre los niños pequeños y las lesiones más frecuentes a medida que se incrementa la edad. Entre todos los pacientes que son atendidos en los servicios de urgencias, 14% llega en ambulancia. En el caso de los niños menores de 15 años, sólo 5.3% llega en ambulancia, comparado con 10.3% de aquéllos de 15 a 24 años de edad y 43.1% de los pacientes de 75 años o más.² La epidemiología de las enfermedades y lesiones críticas varía de acuerdo con las diferentes localizaciones geográficas, así como la transportación y acceso a atención médica de urgencia.

Los índices de hospitalización para los niños en los servicios de urgencias médicas son marcadamente inferiores a los índices en adultos. Un factor importante en los índices de hospitalización pediátrica es el tipo de hospital en el que se lleva a cabo la valoración de urgencia. Un reporte canadiense de 2002 acerca de los índices de hospitalización en Calgary encontró un índice de hospitalización de 24% para los niños vistos en servicios de urgencias pediátricas, comparados con 43% de índice de hospitalización para aquéllos, con características similares, pero vistos en servicios de urgencias generales.¹² La experiencia de hospitalización varía mucho según la localización geográfica, y aparentemente los servicios de urgencias de hospitales pediátricos le brindan atención a niños con diferentes niveles y agudeza de enfermedad comparados con los servicios de urgencias generales. Los niños con lesiones y los niños y adolescentes en grupos de edad más altos tienden a buscar atención en los servicios de urgencias generales, en tanto que los pacientes más jóvenes, en especial los lactantes y niños con enfermedades médicas por lo general acuden a los hospitales pediátricos. Un análisis indicó que 41% de los niños en una unidad de urgencias general tenía algún tipo de lesión, comparada con sólo 22% de los niños en una unidad de urgencias pediátricas.¹¹

Epidemiología de las lesiones

Con base en datos de mortalidad, aparentemente las lesiones pediátricas graves son con mayor frecuencia provocadas por vehículos automotores, ya sea que el niño sea un pasajero o un peatón. La excepción son los lactantes en quienes el homicidio secundario a maltrato infantil es la causa predominante. Las lesiones de pasajeros son la causa de muerte más frecuente entre los adolescentes y adultos jóvenes, en tanto que los accidentes de tránsito como peatones y usuarios de bicicleta son la causa más común en niños. Las quemaduras, las lesiones por sumersión, y la muerte violenta por homicidio o suicidio también son mecanismos en extremo importantes de muerte asociada con lesión en la niñez.¹³⁻¹⁵

Un estudio reveló que los esguinces, laceraciones, fracturas y lesiones leves en la cabeza constituyeron 90% de los casos de trauma pediátrico en un servicio de urgencias generales. Las laceraciones en la cabeza y cara representaron 60% de todas las registradas; el sitio más común de fractura fueron las falanges, seguidas del cúbito y radio.²

Epidemiología de las enfermedades

Los diagnósticos respiratorios fueron la causa más frecuente de visitas al servicio de urgencias relacionadas con enfermedad para todos los grupos de edad (de 0 a 20 años de edad), representando 30% de las visitas.¹⁶

Las enfermedades respiratorias son la principal causa de hospitalización en niños. El asma, neumonía y bronquiolitis juntas representan aproximadamente un tercio de las hospitalizaciones pediátricas. Las convulsiones y la gastroenteritis también son causas importantes de hospitalización. Las muertes por enfermedad durante el periodo neonatal fueron con mayor frecuencia debidas a malformaciones congénitas, trastornos relacionados con prematuridad y bajo peso al nacer.¹² La mayor parte de la mortalidad posneonatal no relacionada a lesión, es secundaria al síndrome de muerte súbita infantil.¹⁴ La mayoría de los paros cardiopulmonares pediátricos (< 18 años de edad) inesperados en el contexto extra hospitalario se presentan en niños menores de 2 años, y la mayoría de aquéllos que ocurren antes del año de edad se deben a síndrome de muerte súbita infantil. En general, la muerte pediátrica por enfermedad es más común que por lesión, pero después de los 12 meses de edad, las lesiones son más frecuentes.¹⁴

Aspectos clínicos de la valoración

Utilizar una secuencia ordenada para la valoración de urgencia servirá para emplear un enfoque de

evaluación y manejo priorizados que no sólo asegurará una reanimación organizada, sino que también ayudará a evitar pasar por alto alteraciones fisiológicas importantes o lesiones significativas. El **Cuadro 1.1** lista la secuencia completa de valoración, la cual es descrita en detalle más adelante. La terminología utilizada en la secuencia de valoración fue aceptada en una conferencia nacional en 2005.¹⁷

CUADRO 1.1 Secuencia de valoración pediátrica de urgencia

- Impresión general (triángulo de evaluación pediátrica)
- Valoración primaria (valoración inicial)
- Valoración secundaria (valoración adicional)
 - Obtención del historial clínico
 - Exploración enfocada
 - Exploración detallada (trauma)
- Valoración terciaria (diagnóstica)
- Revaloración

Impresión general

La valoración pediátrica de urgencia comienza con una “impresión general”, una valoración visual y auditiva realizada desde la puerta del consultorio. Formarse una impresión general acertada es clave para ayudar a identificar anomalías fisiológicas, determinar su gravedad y la urgencia de tomar acción inmediata, y priorizar el manejo inicial. Utilizar un enfoque apropiado para el desarrollo mejorará la exactitud de las fases de valoración mediante el ajuste de las técnicas de evaluación a las características esperadas de conducta y crecimiento de cada niño en particular. En el caso de las lesiones, la valoración es muchas veces directa debido a que la causa o mecanismo de la lesión por lo general es conocido, el síntoma principal del niño es generalmente dolor, y los signos de deformidad anatómica evidentes son suficientes para identificar el problema. El niño aún requiere una evaluación física cuidadosa en busca de problemas fisiológicos u otras lesiones menos claras pero posiblemente graves, en particular que involucren el cerebro o el abdomen. En el caso de las enfermedades, la valoración puede ser mucho más complicada, en especial en el lactante, debido a que el inicio, progresión y síntomas específicos pueden ser vagos y los signos físicos de la enfermedad pueden ser inespecíficos.

Una niña de 21 meses de edad es llevada al servicio de urgencias luego de llamar a urgencias. La madre explica que la niña, quien tiene una traqueotomía, ha tenido secreción copiosa y ha requerido de manera más frecuente succión y tratamientos respiratorios por 2 días. La niña tiene parálisis cerebral aguda. La madre se encuentra ansiosa y demanda hospitalización inmediata para la niña. La niña se pone cianótica y agitada cada que usted se acerca, pero es consolada fácilmente por la madre. No hay retracciones ni aleteo nasal. Su frecuencia respiratoria es de 50/min y la frecuencia cardiaca es 140/min. Usted no puede obtener una medición de la tensión arterial.

1. ¿De qué forma puede ser utilizado el TEP para valorar la gravedad de la enfermedad y la urgencia de atención médica en un niño con necesidades de salud especiales?

Desarrollo de una impresión general: el TEP

El TEP es una herramienta rápida, sencilla y útil para valorar a niños de todas las edades con cualquier nivel de enfermedad o lesión. La herramienta engloba los aspectos pediátricos de la impresión general, y funciona tanto para niños lesionados como enfermos.¹⁸ Desde la introducción del TEP en los cursos de Soporte Vital Avanzado en Pediatría y Educación para Profesionales Prehospitalarios,¹⁹ esta herramienta de valoración pediátrica se ha convertido en un modelo de valoración básico en Estados Unidos y la educación internacional respecto al apoyo vital.²⁰

El TEP es una forma sencilla de iniciar la valoración de cualquier niño (Figura 1.1). Se basa en escuchar y ver, y no requiere un estetoscopio, baumanómetro, monitor cardiaco u oxímetro de pulso. El TEP se puede completar en 30 a 60 segundos. En realidad, el TEP es un paradigma estructurado para la “valoración desde el otro extremo de la habitación”, un proceso intuitivo para los prestadores de servicios médicos pediátricos experimentados. Los componentes del TEP son aspecto, trabajo ventilatorio y circulación cutánea. Juntos, estos tres componentes reflejan el estado fisiológico general del niño, o su estado de oxigenación, ventilación, perfusión y función cerebral. No es una herramienta diagnóstica; el TEP es una herramienta de valoración general que facilita la evaluación fisiológica inmediata en circunstancias de urgencia que requieren la toma de decisiones rápida relacionadas al soporte vital.



Figura 1.1 Triángulo de evaluación pediátrica (TEP).

Utilizado con autorización de American Academy of Pediatrics, Pediatrics Education for Prehospital Professionals, © American Academy of Pediatrics, 2000.

Apariencia

La apariencia general del niño es lo más importante a considerar al momento de determinar si está enfermo o no. La apariencia refleja lo adecuado de la ventilación, oxigenación, perfusión cerebral, homeostasia corporal y función del sistema nervioso central.

SU PRIMERA PISTA

TEP

- Aspecto
- Trabajo ventilatorio
- Circulación cutánea

Existen muchas características físicas que ayudan a definir la apariencia de un niño. Algunas de las más importantes se resumen en las siglas mnemotécnicas del vocablo inglés “*tickles*” = “cosquillas”, (TICLS): Tono, Interactividad, Consolabilidad, mirada o búsqueda y expresión verbal o llanto (del inglés *Tone, Interactivity, Consolability, Look/gaze y Speech/cry*) (**Cuadro 1.2**).¹⁸ Aunque no es la intención mostrarla como una lista exclusiva de todos los aspectos de un niño alterado, TICLS es una mnemotecnica sencilla para recordar las características físicas clave de la apariencia de un niño.

CUADRO 1.2 Características de la apariencia

La mnemotecnica “*tickles*” (TICLS)

Datos característicos que buscar:

- Tono
 - ¿El paciente se mueve de manera vigorosa resistiéndose a la exploración? ¿Tiene buen tono muscular o se encuentra débil o flácido?
- Interactividad
 - ¿Qué tan alerta se encuentra? ¿Qué tan fácil se distrae o llama su atención una persona, objeto o sonido? ¿Intenta alcanzar, toma y juega con un objeto o instrumento de exploración, como una pluma-linterna o un abatelenguas? ¿O no muestra interés por jugar o interactuar con su cuidador?
- Consolabilidad
 - ¿Puede ser consolado o confortado por el cuidador? ¿O su llanto y agitación no pueden ser calmados con facilidad?
- Mirada
 - ¿Fija la vista en una cara? ¿O tiene una mirada vacía, con ojos vidriosos?
- Lenguaje/llanto
 - ¿Es su lenguaje o llanto fuerte y espontáneo? ¿O es débil, apagado o ronco?

Adaptado de: Dieckmann RA, Brownstein D, Gausche-Hill M. The Pediatric Assessment Triangle: A novel approach to pediatric assessment. *Pediatr Emerg Care*. 2010;26;312–315.

Utilizar la apariencia como un predictor de alteración por lo general permitirá detectar signos más tempranos y menos evidentes de alteración fisiológica ya sea por lesión o enfermedad. Los niños con lesiones o enfermedades leves a moderadas pueden estar alertas en la escala AVDI (**A** de Alerta en cuanto a tiempo, espacio y persona; **V** de Verbal, responde a estímulos verbales; **D** de Dolor, responde a estímulos dolorosos; **I** de Inconsciente, sin respuesta alguna para determinar el grado de conciencia del paciente), y tener un marcador de 15 (el máximo posible) en la Escala de Coma de Glasgow, y tener una apariencia anormal.

Técnicas para valorar el aspecto

Evalúe el aspecto del niño desde que entra por la puerta del consultorio. Este es el paso 1 del TEP. Las técnicas para valorar el aspecto de un niño consciente incluyen observar a la distancia, permitir que el niño permanezca en los brazos o el regazo del cuidador, utilizar distractores como luces brillantes o juguetes para medir la interactividad, y arrodillarse para estar al mismo nivel que el niño. Un abordaje inmediato utilizando las manos puede provocar agitación y llanto, y puede dificultar la valoración. A menos que el niño está inconsciente o francamente letárgico, obtenga la mayor cantidad de información posible mediante la observación antes de tocar al niño o tomar sus signos vitales.

Un ejemplo de un niño con una apariencia normal puede ser un lactante con buen contacto visual y buen color que intenta agarrar un abatelenguas. Un ejemplo de un niño con una apariencia preocupante puede ser un preescolar con contacto visual deficiente y cuya piel está pálida o marmórea (**Figura 1.2**).

El aspecto anormal puede ser por falta de oxígeno, ventilación o perfusión cerebral. Puede ser el resultado de problemas sistémicos como envenenamiento, infección o hipoglucemia. También puede deberse a lesión cerebral aguda por hemorragia o edema, o por lesión cerebral crónica provocada por síndrome del niño sacudido. Sea cual sea la causa, una apariencia de manera franca anormal establece que el niño está gravemente enfermo o lesionado. En un niño así, se debe dar apoyo vital de manera inmediata para incrementar la oxigenación, ventilación y perfusión al tiempo que se completa la siguiente fase de exploración física.



Figura 1.2 Apariencia preocupante.

Aunque un niño alerta e interactivo por lo general no está críticamente enfermo, hay algunos casos en los que un niño está enfermo o lesionado de gravedad sin mostrar una apariencia anormal. Las urgencias tóxicológicas o traumáticas son buenos ejemplos de ello:

- Un niño con una intoxicación peligrosa, por ejemplo con paracetamol (acetaminofén), hierro o antidepresivos tricíclicos, puede no

mostrar síntomas de forma inmediata tras la ingesta del compuesto. A pesar de la apariencia normal, el niño puede desarrollar complicaciones mortales en las siguientes horas o minutos.

- Un niño con trauma contuso puede ser capaz de mantener una adecuada perfusión central a pesar de tener hemorragia interna al incrementar su gasto cardíaco y su resistencia vascular periférica, y puede parecer normal. Cuando estos mecanismos compensadores fallan, el niño puede progresar con rapidez a un estado de shock descompensado.

Las diferencias en la edad se asocian con diferencias importantes en desarrollo de las habilidades sociales y psicomotoras. El aspecto y conducta normales o esperadas varían de acuerdo con el grupo de edad. Los niños de todas las edades interactúan de algún modo con su entorno. En el caso de los recién nacidos, esto ocurre mediante una succión y llanto fuertes. En el caso de niños un poco más grandes, sucede mediante la sonrisa o el seguimiento de una luz; para los niños pequeños, es explorando y tocando sus alrededores; y para los adolescentes es hablando. El abordaje al niño debe ser guiado por el conocimiento del desarrollo normal en la niñez, dando como resultado un juicio más acertado acerca de la apariencia. El **Cuadro 1.3** resume características conductuales importantes en niños en distintas etapas del desarrollo, y proporciona técnicas de valoración adecuadas para dichas etapas.

Aunque el aspecto refleja la presencia real de enfermedad o lesión, no siempre revela la causa de las mismas. El aspecto es la parte de “tamizaje” del TEP. Los demás elementos del TEP (trabajo ventilatorio y circulación cutánea) brindan información más específica acerca del tipo de alteración fisiológica. Ayudan a mostrar la causa probable de la disfunción sistémica al tiempo que también proporcionan datos acerca de su gravedad.

Trabajo ventilatorio

El trabajo ventilatorio es un indicador más exacto de la oxigenación y la ventilación que la frecuencia respiratoria o los sonidos torácicos a la auscultación (las medidas tradicionales de respiración en adultos). El trabajo ventilatorio refleja el intento del niño por compensar anomalías en la oxigenación y ventilación. Valorar el trabajo ventilatorio requiere buscar datos de incremento en el mismo, además de escuchar de manera cuidadosa en busca de sonidos anormales en la vía aérea. Es otro método de valoración sin necesidad de emplear las manos. El **Cuadro 1.4** resume las características clave del trabajo ventilatorio.

Ruidos audibles anormales de la vía aérea

Ejemplos de ruidos anormales de la vía aérea que pueden ser escuchados sin necesidad de un estetoscopio son ronquidos, lenguaje apagado o ronco, estridor y sibilancias. Los ruidos anormales de la vía aérea proporcionan información anatómica y fisiológica excelente acerca del trabajo ventilatorio y la localización anatómica del problema respiratorio. También ayudan a determinar la gravedad del problema.

El ronquido, el lenguaje apagado o ronco y el estridor, sugieren obstrucción de la vía aérea superior. La localización en esta parte de la vía aérea en donde se localiza la obstrucción determina la calidad de los ruidos anormales. El ronquido ocurre si la orofaringe o hipofaringe se encuentran parcialmente obstruidas por la lengua y los tejidos blandos. Un ruido regurgitante sugiere la presencia de sangre, secreciones o un cuerpo extraño en la orofaringe o hipofaringe. El lenguaje apagado o ronco constituye vocalización anormal o ruidos espiratorios que se presentan cuando el niño intenta hablar. Estas alteraciones en el lenguaje son provocadas por una obstrucción a nivel de o ligeramente por encima de las cuerdas vocales o la laringe. El estridor es un ruido inspiratorio de alta frecuencia que se produce por obstrucción a nivel de la faringe o más abajo en la tráquea y bronquios.

La obstrucción de la vía aérea superior se presenta en una gran variedad de enfermedades y lesiones. Los ronquidos o ruidos regurgitantes pueden escucharse en un niño en estado posictal con desplazamiento posterior de la lengua o en un niño con un hematoma lingual grande. La voz ronca o apagada, o “voz de papa caliente” es común en el contexto de un absceso periamigdalino. El lenguaje anormal también puede reflejar fractura laríngea luego de un trauma contuso al cuello. El estridor por lo general se presenta en la laringotraqueobronquitis viral (crup); la aspiración de un cuerpo extraño es otra causa de estridor en niños pequeños.

Gruñir es un mecanismo instintivo para mantener los alveolos abiertos para maximizar el intercambio de gases. Gruñir involucra exhalar en contra de una glotis parcialmente cerrada. Es un marcador de enfermedad o lesión alveolar. Este sonido de baja frecuencia se escucha mejor al final de la exhalación. Muchas veces está presente en niños con hipoxia moderada a grave, y refleja un intercambio deficiente de gases causado por fluido en la vía respiratoria inferior y los sacos alveolares. Algunos de los afecciones que provocan hipoxia y gruñido son la neumonía, contusión pulmonar y edema pulmonar.

Las sibilancias se producen por el movimiento de aire a través de vías respiratorias pequeñas parcialmen-

CUADRO 1.3 Características conductuales y técnicas especiales de valoración

Edad del desarrollo	Características conductuales	Técnicas especiales de valoración
Neonato	Sólo reflejos primitivos	Evalúe de inmediato la vía aérea, respiración, frecuencia cardíaca y color. Debido a que el neonato aún no tiene una conducta interactiva, enfoque la valoración de la apariencia en el tono muscular, actividad motora espontánea y calidad del llanto.
Lactante < 2 meses de edad	Respuestas fisiológicas; sin ansiedad de separación	Obtenga el historial clínico referente al embarazo y parto debido a que en esta edad a menudo se manifiestan datos de enfermedad intraparto o perinatal. Los signos de enfermedad grave pueden ser inespecíficos, de modo que un antecedente de inapetencia, dificultad para alimentarse o mal sueño pueden ser síntomas significativos de sepsis, anormalidades metabólicas o problemas de sistema nervioso central. Un episodio de ahogamiento, apnea, pérdida de tono muscular, o cambios en la coloración de la piel pueden representar un evento que pone en peligro la vida. Lleve a cabo la exploración con el paciente en cualquier posición.
2 a 6 meses de edad	Habilidades sociales (sonríe, sigue con la mirada); habilidades motoras (se rueda, se sienta, intenta alcanzar objetos); vocalización	Al tiempo que los lactantes desarrollan una variedad más amplia de conductas y se vuelven más interactivos con su entorno, el TICLS como medida de la apariencia se vuelve un indicador más confiable de enfermedad y lesión. Realice la exploración con el paciente en cualquier posición. Utilice una voz suave al dirigirse al niño para calmarlo.
6 a 12 meses de edad	Socialmente interactivo; temor a los extraños, ansiedad de separación; se sienta sin apoyo, juega y balbucea	Deje al niño en el regazo del cuidador. Anticipe temor a los extraños. Siéntese o póngase en cuclillas a nivel del niño. Ofrezcale juguetes y distracciones (abatelenguas, una pluma-linterna, etc.). Realice la exploración comenzando por los pies hasta la cabeza.
Niño pequeño	Curiosidad sin temor; opiniones fuertes e ilógicas; egocentrismo; temor a los extraños y ansiedad de separación; amplia variedad verbal	Acérquese con cuidado y observe desde la puerta. Deje al niño en el regazo del cuidador y descienda al nivel del niño. Solicite ayuda del cuidador. Ofrezcale distractores. Diríjase al niño. Elogie y dele tranquilidad. Explique el procedimiento de forma simple. Realice la exploración comenzando por los pies hasta la cabeza.

CUADRO 1.3 Características conductuales y técnicas especiales de valoración, *Continuación*

Edad del desarrollo	Características conductuales	Técnicas especiales de valoración
Preescolar	Pensamiento mágico e ilógico Concepciones erróneas pero lógicas sobre la enfermedad y lesión Temor a la mutilación, pérdida del control, muerte, oscuridad y estar solo Buenas habilidades de lenguaje	Háblele directamente al niño. Escoja sus palabras con cuidado y clarifique las concepciones erróneas del niño. Utilice muñecos o títeres para ayudar a explicar. Permita que el niño maneje el equipo y pida ayuda. Establezca límites de conducta. Utilice juegos y distracciones. Alabe la cooperación y evite ridiculizar. Explore de la cabeza a los pies.
Niño en edad escolar	Parlanchín, analítico Comprende causa y efecto Desea involucrarse en su cuidado Temor a la separación, pérdida de control, dolor y discapacidad física	Háblele directamente al niño y proporcione explicaciones sencillas. Anticipe preguntas y temores. Explique los procedimientos y nunca mienta. Respete su privacidad. No negocie, pero ofrezca opciones. Involucre al niño en el tratamiento.
Adolescente	Móvil, experimental, ilógico Entiende causa y efecto Expresivo Teme a la pérdida de la independencia, pérdida de control, imagen corporal	Explique absolutamente todo. Aliéntelo a realizar preguntas. Muestre respeto y háblele de forma directa. Sea honesto y no juzgue. Respete la modestia y la confidencialidad. No caiga en provocaciones. Pida la ayuda de sus amigos.
Niño con necesidades de cuidado especiales	La edad del desarrollo puede ser muy diferente a la edad cronológica El niño puede representar una mezcla de anormalidades físicas y emocionales	Utilice lenguaje y técnicas comprensibles. No asuma que el niño está discapacitado mentalmente. Siempre que sea posible utilice información brindada por el cuidador y el médico de cabecera.

Adaptado de: Dieckmann R, ed. *Pediatric Education for Prehospital Professionals*. 2nd ed. Sudbury, MA: Jones & Bartlett Publishers, American Academy of Pediatrics; 2006:32–50.

te bloqueadas. Son causadas por obstrucción de la vía aérea inferior, por lo general por broncoconstricción y edema provocados por asma o bronquiolitis. En las fases tempranas de obstrucción de la vía aérea inferior, las sibilancias se presentan únicamente durante la exhalación, y sólo puede ser escuchada mediante la auscultación con un estetoscopio. A medida que la obstrucción progresa y se requiere mayor trabajo respiratorio, las sibilancias se presentan tanto en la inhalación como en la exhalación. Con mayor obstrucción, las sibilancias se vuelven audibles sin necesidad de un estetoscopio. Por último, si se presenta paro respiratorio, el trabajo ventilatorio puede disminuir y las sibilancias pueden no escucharse. La causa más común de sibilancias en la niñez es el asma, aunque la bronquiolitis, reacciones alérgicas y cuerpos extraños

en la vía aérea inferior también son causas probables, en especial en lactantes y niños pequeños.

Signos visuales

Existen varios signos visuales útiles que evidencian un incremento en el trabajo ventilatorio. Estos signos reflejan un aumento en el esfuerzo del niño por incrementar la oxigenación y ventilación. Ejemplos de signos visuales que representan acciones instintivas para compensar la hipoxia son la posición anormal, las retracciones, aleteo nasal y taquipnea.

La posición anormal es evidente de inmediato desde que el paciente cruza la puerta. Existen varios tipos de posturas que indican esfuerzos compensatorios para incrementar el flujo de aire. Un niño que se encuentra en una “posición de olfateo” está intentando alinear los ejes de las vías aéreas para

CUADRO 1.4 Características del trabajo ventilatorio

Característica	Datos que buscar
Ruidos respiratorios anormales	Ronquidos, lenguaje apagado o ronco; estridor; sibilancias
Posición anormal	Posición de olfateo, posición en trípode, rechazo a acostarse
Retracciones	Retracciones supraclaviculares, intercostales o subesternales; cabeceo en lactantes
Aleteo	Aleteo nasal

Dieckmann R, ed. *Pediatric Education for Prehospital Professionals*. 2nd ed. Sudbury, MA: Jones & Bartlett Publishers, American Academy of Pediatrics; 2006:10. Reimpreso con autorización.

abrirlos e incrementar el flujo de aire. Esta posición por lo general es el resultado de obstrucción grave de la vía aérea superior (**Figura 1.3**) por trastornos como absceso retrofaríngeo, aspiración de cuerpo extraño o (rara vez) epiglotitis. El niño que se niega a permanecer acostado o que se inclina hacia adelante con los brazos estirados (posición en trípode) está intentando utilizar músculos accesorios para mejorar la respiración (**Figura 1.4**). Este signo se observa en niños con broncoconstricción grave causada por asma o bronquiolitis. Las posiciones de olfateo y de trípode son posiciones anormales e indican un incremento en el trabajo ventilatorio y dificultad respiratoria grave.

Las retracciones son un signo físico común de incremento en el trabajo ventilatorio. Representan el uso de músculos accesorios para ayudar a la respiración. Las retracciones son con facilidad pasadas por alto a menos que el clínico las busque específicamente luego de que el niño se encuentra expuesto de forma adecuada. Las retracciones son una medida más útil del trabajo ventilatorio en niños que en adultos. Esto se debe a que la pared torácica del niño es menos muscular y delgada, y el desplazamiento hacia adentro de la piel y el tejido blando entre las costillas es visualmente más aparente. Las retracciones son un signo de que el niño recluta poder muscular extra para intentar expandir más el tórax y poder mover más aire hacia los pulmones. Pueden verse en el área supraclavicular (sobre la clavícula), intercostal (entre las costillas) o en el área



Figura 1.3 La posición en olfateo es una posición anormal que refleja obstrucción de la vía aérea superior.



Figura 1.4 La posición anormal en trípode indica que el paciente intenta maximizar el uso de los músculos accesorios de la respiración.

subesternal (debajo del esternón), como se ilustra en la **Figura 1.5**.

La cantidad y localización de las retracciones reflejan la gravedad y el grado de hipoxia. Un niño con retracciones leves en una sola área anatómica, por ejemplo el área intercostal, evidentemente no está trabajando tan fuerte y no tiene una hipoxia tan grave como un niño con retracciones profundas en varias zonas anatómicas. Cuando el niño agota los mecanismos compensadores y se acerca a la falla respiratoria, las retracciones pueden, de manera paradójica, disminuir. Este es un patrón muy delicado, e indica paro respiratorio inminente. Es imperativo iniciar ventilación asistida.

Un tipo de uso de músculos accesorios en los lactantes es el cabeceo; esto es, el uso de los músculos del cuello para mejorar la respiración durante la hipoxia grave. El niño extiende el cuello al inhalar,



Figura 1.5 Las retracciones indican un incremento del trabajo ventilatorio y pueden presentarse en las áreas supraclavicular, intercostal y subesternal.

luego permite que la cabeza caiga hacia adelante durante la exhalación. Este signo visual sugiere hipoxia moderada a grave.

La taquipnea es otro dato visual de trabajo ventilatorio incrementado, pero puede ser engañosa. La frecuencia respiratoria medida debe ser ajustada para la edad del paciente para poder interpretarse de forma adecuada. El rango de frecuencia respiratoria normal en niños es amplio y sujeto a gran variabilidad en el contexto de una urgencia, en donde el dolor, frío o ansiedad pueden provocar taquipnea leve a moderada en ausencia de hipoxia. Además, la taquipnea puede reflejar una respuesta a la acidosis metabólica y puede no representar una anomalía respiratoria primaria. Las frecuencias respiratorias muy rápidas ($> 60/\text{min}$) o muy bajas (< 12 a $20/\text{min}$) pueden no ser adecuadas para mantener una adecuada ventilación por minuto. Recuerde, la ventilación por minuto (VM) es igual a la frecuencia respiratoria (FR) multiplicada por el volumen corriente (VC), o $VM = FR \times VC$. Las frecuencias muy bajas disminuirán el VM debido a que el VC no puede incrementarse para compensar, y las frecuencias muy elevadas dan como resultado una marcada disminución en el VC y por lo tanto en la VM.

El aleteo nasal es otra forma de utilizar músculos accesorios que refleja un incremento significativo en el

trabajo ventilatorio (**Figura 1.6**). El aleteo es la apertura exagerada de las narinas durante la respiración e indica hipoxia moderada a grave. Inspeccione la cara del niño de manera específica buscando aleteo nasal, ya que es fácil pasarlo por alto.



Figura 1.6 El aleteo nasal indica un incremento del trabajo ventilatorio e hipoxia moderada a grave.

Técnicas para valorar el trabajo ventilatorio

El paso 2 en el TEP es valorar el trabajo ventilatorio. El paso inicial es escuchar de forma cuidadosa desde la distancia en busca de ruidos anormales audibles de la vía aérea, y luego buscar signos visuales clave. Se deben escuchar los ruidos anormales desde la entrada del paciente al consultorio. Posteriormente se debe tomar nota de si el paciente tiene una posición anormal, en especial la posición de olfateo o la de trípode. A continuación, el cuidador debe descubrir el pecho del niño para una inspección directa o hacer que el niño se desvista sobre el regazo del cuidador. Se debe determinar el nivel y localización de las retracciones intercostales, supraclaviculares y subesternales, así como también se debe tomar nota de la presencia de cabeceo en los lactantes. Después de explorar en busca de retracciones, se debe tomar nota de si la frecuencia respiratoria está extremadamente incrementada. La exploración en busca de aleteo nasal debe ser lo último que se realice.

Los niños pueden tener un trabajo ventilatorio incrementado debido a anomalías en cualquier sitio de las vías aéreas, sacos alveolares, pleuras o pared torácica. Valorar estas características visuales y auditivas en conjunto ayuda a definir el tipo de problema y el nivel de gravedad del mismo. El tipo de ruido anormal de la vía aérea proporciona una

pista importante acerca de la localización anatómica de la enfermedad o lesión, en tanto que el número y tipo de signos visuales de un incremento en el trabajo ventilatorio ayudan a determinar el grado de alteración fisiológica.

El combinar la valoración de la apariencia y el trabajo ventilatorio también puede ayudar a establecer la gravedad de la lesión o enfermedad del niño. Si un niño es capaz de compensar un estado hipóxico mediante el incremento en el trabajo ventilatorio, el cerebro es perfundido con niveles de manera relativa normales de oxígeno y dióxido de carbono, de modo que la apariencia es relativamente normal. Un niño con apariencia normal y trabajo ventilatorio incrementado se encuentra en un estado de dificultad respiratoria, un estado fisiológico compensado que describe a la mayoría de los casos de enfermedad o lesión respiratoria en la niñez. Sin embargo, si el incremento en el trabajo ventilatorio no compensa la hipoxia, entonces el cerebro es perfundido con sangre con un bajo contenido de oxígeno. Si ocurre mayor descompensación y la respiración se torna más inadecuada, el cerebro experimenta una disminución tanto de oxígeno como de CO₂. La hipoxia provoca inquietud y agitación, y la hipercapnia causa letargia y una disminución de la respuesta a los estímulos. Por lo tanto, la apariencia del paciente en estados agudos de hipoxia e hipercapnia es distintivamente anormal. La combinación de una apariencia anormal y un trabajo ventilatorio incrementado indica un estado fisiológico descompensado al que se le denomina falla respiratoria. Por último, la combinación de una apariencia anormal y un trabajo ventilatorio disminuido de forma anormal implica un paro respiratorio inminente.

SU PRIMERA PISTA

Signos de trabajo ventilatorio incrementado

- Posición anormal de la vía aérea
- Retracciones
- Aleteo nasal
- Cabeceo
- Estridor
- Sibilancias
- Gruñidos

Circulación cutánea

El objetivo de una rápida valoración circulatoria es determinar si el gasto cardíaco y la perfusión de los órganos vitales son adecuados. La frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la auscultación de los ruidos cardíacos, todos ellos indicadores clave de la función circulatoria en adultos, no son útiles para formarse una impresión general acertada en un niño y, al igual que con la frecuencia respiratoria, puede diferirse y enfocarse en la fase de ABCDE de la valoración primaria. La apariencia del niño es un indicador de la perfusión debido a que la perfusión inadecuada del cerebro dará como resultado una conducta anormal. Sin embargo, la apariencia anormal puede ser causada por muchas condiciones además de la disminución de la perfusión. Por esta razón, se deben añadir otros signos de perfusión a la evaluación de la apariencia para valorar el estado circulatorio del niño.

Un signo importante de perfusión en niños es la circulación cutánea. Cuando el gasto cardíaco es muy bajo, el cuerpo compensa al incrementar la frecuencia cardíaca y cerrando la circulación de áreas anatómicas no esenciales, como la piel y las membranas mucosas, para preservar el aporte de sangre a los órganos más vitales (cerebro, corazón y riñones). Por lo tanto, en la mayoría de los niños que tienen una perfusión central inadecuada, la circulación a la piel se encuentra disminuida de forma significativa por la intensa regulación neuromotora. Por lo tanto, los signos visuales reflejan el estado general de la circulación central. La palidez, la piel marmórea y la cianosis son indicadores visuales de una circulación reducida en la piel y las membranas mucosas. En el **Cuadro 1.5** se resumen estas características.

La palidez es por lo general el primer signo de baja perfusión en la piel o las membranas mucosas. También puede ser un signo de anemia o hipoxia. La piel marmórea es causada por constricción de los vasos sanguíneos de la piel y es otro signo de mala perfusión (**Figura 1.7**).

La cianosis es una coloración azulada de la piel y las membranas mucosas. No confunda la acrocianosis (manos y pies azules en un recién nacido o lactante menor de 2 meses de edad) con la cianosis verdadera. La acrocianosis es un hallazgo normal cuando un niño pequeño tiene frío, y refleja inestabilidad vasomotora en lugar de hipoxia o shock (**Figura 1.8**). La cianosis verdadera es un hallazgo tardío en la falla respiratoria o shock. Un niño hipóxico seguramente mostrará otras anomalías físicas mucho antes de ponerse azul, incluidas una

CUADRO 1.5 Características de la circulación cutánea

Característica	Datos
Palidez	Piel o membranas mucosas pálidas o blancas por flujo sanguíneo inadecuado
Piel marmoleada	Decoloración de la piel en parches por vasoconstricción
Cianosis	Coloración azulosa de la piel y las membranas mucosas

Dieckmann R, ed. *Pediatric Education for Prehospital Professionals*. 2nd ed. Sudbury, MA: Jones & Bartlett Publishers, American Academy of Pediatrics; 2006:13. Reimpreso con autorización.

apariencia anormal y un trabajo ventilatorio aumentado. Un niño en estado de shock también tendrá palidez o piel marmórea. Nunca espere a que se presente la cianosis para iniciar oxígeno suplementario. La cianosis aguda es siempre un signo crítico ya sea de hipoxia y/o isquemia que requiere intervención inmediata con apoyo ventilatorio.

La circulación cutánea anormal en combinación con una apariencia normal puede sugerir un estado de shock compensado. La apariencia anormal en un shock compensado puede ser sutil, y muchos niños parecen estar muy alertas. Sin embargo, si el estrés circulatorio persiste y los mecanismos compensadores fallan, el cerebro recibe un aporte sanguíneo inadecuado y la apariencia se torna anormal. El tono muscular deficiente, la falta de



Figura 1.7 La piel marmórea es el resultado de vasoconstricción de los vasos sanguíneos cutáneos y puede indicar mala perfusión.



Figura 1.8 Acrocianosis.

Kattwinkel J, ed. *Textbook of Neonatal Resuscitation*. 5th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics and American Heart Association; 2006:A-4. Reimpreso con autorización.

interactividad, la agitación y la falta de ánimo son indicadores importantes de trastornos fisiológicos. Cuando éstos se observan en un niño con circulación cutánea anormal, en especial con antecedente de pérdida sangre o trauma contuso, estas características sugieren falla en la perfusión o un estado de shock descompensado.

Otra pista para detectar la presencia de shock es la taquipnea sin signos de incremento en el trabajo ventilatorio; esto se conoce como taquipnea sin esfuerzo y representa el intento del niño por eliminar CO₂ extra para corregir la acidosis metabólica provocada por una mala perfusión.

Técnicas para evaluar la circulación cutánea

El paso 3 en el TEP es valorar la circulación cutánea. Asegúrese de que el niño esté lo suficientemente expuesto para una inspección visual, pero no lo suficiente para que se enfríe. El frío puede provocar falsos signos cutáneos. En otras palabras, el niño con frío puede tener una perfusión central normal pero una circulación cutánea anormal. La temperatura fría del aire circulante es la razón más común para malinterpretar los signos cutáneos.

Inspeccione la piel y las membranas mucosas en busca de palidez, aspecto marmóreo o cianosis. Observe la cara, el pecho, el abdomen y las extremidades. A continuación inspeccione los labios en busca de cianosis. En niños de piel oscura, es ocasionalmente más difícil valorar la circulación en la piel. Los labios y las membranas mucosas en la boca pueden ser el mejor lugar para explorar.

Evaluar la gravedad de la enfermedad o la lesión mediante el TEP

Combinar los tres componentes del TEP puede responder tres preguntas críticas: ¿cuál es la anomalía fisiológica más probable?, ¿qué tan grave es la enfermedad o lesión del niño?, ¿qué tan rápido debo intervenir, y qué tipo de tratamiento general y específico debo proporcionar?

El TEP tiene dos ventajas importantes. Primero, le proporciona al clínico información crítica, de forma rápida, respecto al estado fisiológico del niño antes de tocarlo o agitarlo. Esto es importante debido a que puede ser difícil identificar una apariencia anormal, un aumento del trabajo ventilatorio o una disminución de la circulación cutánea en un niño que se encuentra agitado o llorando. Por otro lado, el TEP ayuda a establecer prioridades para el resto de la valoración primaria manual. Completar el TEP toma sólo unos cuantos segundos, identifica la necesidad de intervenciones para salvar la vida y se mezcla con la siguiente fase de la valoración manual.

Por ejemplo, si un niño se encuentra interactivo y de color rosado, pero tiene pocas retracciones intercostales, la impresión general sería de dificultad

respiratoria. En esta configuración del TEP, el niño debe ser abordado de una forma lenta y adecuada a su desarrollo para completar la valoración primaria, incluyendo una evaluación manual cuidadosa de las ABCDE. Por otro lado, si el niño se encuentra flácido con una respiración rápida e irregular y piel pálida o marmórea, el TEP sugiere un estado de shock descompensado, en este caso, la valoración primaria debe realizarse de forma rápida y se debe iniciar reanimación con base en las ABCDE. Un niño que tiene una apariencia anormal, pero un trabajo ventilatorio normal y una circulación cutánea normal podría tener una combinación importante y potencialmente peligrosa de características del TEP, lo que sugiere una disfunción cerebral primaria o un problema metabólico o sistémico grave, como un estado posictal, hemorragia subdural, concusión cerebral, intoxicación, hipoglucemia o sepsis. El **Cuadro 1.6** proporciona un resumen de diferentes configuraciones del TEP con la impresión general o estado fisiológico de cada una así como algunas potenciales causas de urgencia.

CASO CLÍNICO 3

Un niño de 7 años de edad es golpeado por un auto frente a su casa. Fue arrojado 1.5 metros y tuvo pérdida momentánea de la conciencia. El padre decidió llevarlo al consultorio médico cuando el niño se mostró somnoliento.

En el consultorio, el niño abre los ojos con estímulo verbal fuerte, pero no habla ni interactúa. No hay ruidos respiratorios anormales, pero se aprecian retracciones intercostales y aleteo nasal. Su piel está pálida. La frecuencia respiratoria es de 50/min, la frecuencia cardíaca es 145/min y la tensión arterial es de 90 por palpación. El tórax se ausculta sin alteraciones con un volumen corriente disminuido. La piel se siente fría, el tiempo de llenado capilar es de 4 segundos y el pulso braquial está presente. Las pupilas son isocóricas y reactivas. Tiene un hematoma frontal importante.

1. ¿La valoración de este niño sugiere una lesión grave?
2. ¿Qué acciones requiere realizar el médico en el consultorio?
3. ¿Cómo debe ser transportado este niño al servicio de urgencias?

La valoración primaria: las ABCDE pediátricas

La valoración primaria es una evaluación física manual ordenada de las ABCDE. Proporciona una secuencia priorizada de intervenciones de apoyo vital para revertir la falla orgánica. Al igual que en los adultos, existe un orden específico para tratar los problemas que po-

nen en peligro la vida conforme se van identificando, antes de pasar al siguiente paso. La valoración de las ABCDE incluye los siguientes componentes:

- Vía aérea (**Airway**, en inglés)
- Respiración (**Breathing**, en inglés)
- Circulación
- Discapacidad
- Exposición

CUADRO 1.6 Configuraciones del TEP y causas de urgencia

Aspecto	Trabajo ventilatorio	Circulación cutánea	Posibles causas sistémicas del estado fisiológico alterado	Ejemplos de causas
Anormal	Normal	Normal	Disfunción cerebral primaria Problemas sistémicos	Síndrome del niño sacudido Lesión cerebral Sepsis Hipoglucemia Intoxicación
Normal	Anormal	Normal	Dificultad respiratoria	Asma leve Bronquiolitis Crup Neumonía adquirida en la comunidad Aspiración de cuerpo extraño
Anormal	Anormal	Normal	Falla respiratoria	Asma grave Contusión pulmonar Trauma torácico penetrante
Normal	Normal	Anormal	Shock compensado	Diarrea Pérdida externa de sangre
Anormal	Normal	Anormal	Shock descompensado	Gastroenteritis grave Quemaduras graves Trauma contuso grave Trauma abdominal penetrante
Anormal	Anormal	Anormal	Falla cardiopulmonar	Paro cardiopulmonar

Adaptado de: Dieckmann R, ed. *Pediatric Education for Prehospital Professionals*. 2nd ed. Sudbury, MA: Jones & Bartlett Publishers, American Academy of Pediatrics; 2006:2–31.

Utilizar la longitud como índice de dosificación de medicamentos y tamaño del equipo

Durante una urgencia crítica, realizar las intervenciones necesarias para apoyar a las ABCDE requiere el empleo de equipo adecuadamente medido así como de una dosificación precisa de medicamentos. La edad del niño y el peso estimado son predictores poco confiables respecto al tamaño del equipo y las dosis de los fármacos, y es más probable que resulten en un error médico.²¹ La longitud es el índice ideal debido a que esta característica de tamaño es el mejor predictor del tamaño de los equipos necesarios. La longitud predice la masa magra, la base más precisa para la dosificación de medicamentos. La mayoría de los medicamentos utilizados en la reanimación tienen un volumen de distribución pequeño, lo cual se asocia con el peso magro

y no al peso real.²² La elección del tamaño del equipo y la dosificación farmacológica con base en la longitud pueden llevarse a cabo ya sea con una cinta de reanimación de color o con una simple cinta métrica y un programa computado de apoyo de decisiones. La cinta de color o la herramienta de apoyo de decisiones utilizan el peso en el percentil 50 para cualquier longitud medida, un índice que se sabe seguro para la medición del equipo y la dosificación de medicamentos.

Vía aérea

El TEP por lo regular identifica la presencia de obstrucción de la vía aérea. Sin embargo, lo ruidoso del estridor o las sibilancias no necesariamente se correlacionan con el grado de obstrucción. Por ejemplo, un niño con asma o con dificultad grave puede tener escasas sibilancias o no tenerlas del todo. De forma similar, un niño con un

cuerpo extraño en la vía aérea superior por debajo de las cuerdas vocales puede tener mínimo estridor. Los ruidos anormales de la vía aérea indican si existe cualquier grado de obstrucción de la vía aérea superior o inferior.

Técnicas para valorar y manejar la vía aérea

Si la vía aérea no está permeable, se deben realizar maniobras manuales para abrirla, como la extensión de la cabeza y elevación del mentón, o en el paciente con trauma la maniobra de retracción mandibular. Se debe mantener una posición neutral del cuello. Se debe aplicar succión de forma frecuente. Es preciso determinar si se puede o no mantener una vía aérea permeable sólo con maniobras manuales y succión. Si el lactante o niño tiene antecedentes clínicos o signos que sugieran una lesión a la médula cervical, se debe mantener una estabilización adecuada de la columna mientras se llevan a cabo las maniobras en la vía aérea.

Si la posición y la succión no son suficientes para mantener una vía aérea permeable, se debe considerar obstrucción de la vía. Es preciso realizar técnicas de vía aérea obstruida específicas para la edad (palmas en la espalda y compresiones torácicas en niños menores de 1 año; compresiones abdominales [maniobra de Heimlich] para niños de 1 año de edad o mayores), y posteriormente se debe considerar una laringoscopia directa con pinzas de Magill. Si la obstrucción persiste, se deben realizar procedimientos alternativos utilizando una cricotomía quirúrgica o con aguja dependiendo de la edad del niño, la habilidad del médico y el equipo disponible (en línea, Procedimientos críticos).

Si la vía aérea está abierta, se debe verificar que el pecho se eleve con cada respiración. Si se escuchan ruidos regurgitantes, aplique succión cuidadosa, pues esto significa que hay mucosidad, sangre o un cuerpo extraño en la boca o la vía aérea.

Respiración

Frecuencia respiratoria

Se debe determinar la frecuencia respiratoria por minuto contando el número de elevaciones del pecho en 30 segundos, y luego se duplica el número obtenido. Sin embargo, la frecuencia respiratoria debe ser interpretada de forma cuidadosa. Los lactantes saludables pueden mostrar respiración periódica o detener su respiración hasta por 20 segundos. Por lo tanto, contar únicamente la frecuencia respiratoria durante 10 o 15 segundos puede dar como resultado una frecuencia muy baja.

La frecuencia respiratoria puede ser difícil de interpretar. Las frecuencias rápidas pueden simplemente reflejar una temperatura elevada, ansiedad, dolor o

excitación. Por ejemplo, por cada grado de elevación en la temperatura, la frecuencia respiratoria se elevará entre 2 a 5 por minuto. Una frecuencia rápida sin un incremento en el trabajo ventilatorio (taquipnea sin esfuerzo) también puede presentarse en la acidosis metabólica pues el niño intenta eliminar CO_2 extra para corregir la acidosis. Por otro lado, puede presentarse una frecuencia respiratoria normal en un niño que ha estado respirando con rapidez con un trabajo ventilatorio aumentado durante cierto tiempo y se está fatigando. Por último, la frecuencia respiratoria debe interpretarse con base a lo que es normal para la edad. En el Cuadro 1.7 se listan los rangos de frecuencias respiratorias normales para la edad.

CUADRO 1.7 Rangos de frecuencias respiratorias normales por edad

Edad	Frecuencia respiratoria/minuto
Lactante	30–60
Niño pequeño	24–40
Preescolar	22–34
Niño en edad escolar	18–30
Adolescente	12–16

Dieckmann R, ed. *Pediatric Education for Prehospital Professionals*. 2nd ed. Sudbury, MA: Jones & Bartlett Publishers, American Academy of Pediatrics; 2006:15.

Registrar la frecuencia respiratoria de forma seriada puede ser especialmente útil, y debido a que la tendencia en la frecuencia es algunas veces más exacta que la primera frecuencia documentada, un aumento o disminución sostenido de la frecuencia respiratoria es muchas veces significativo. La frecuencia respiratoria debe utilizarse en conjunto con otra información relacionada a la respiración.

Ponga especial atención en las frecuencias respiratorias extremas. Una frecuencia muy rápida (> 60/min para cualquier edad), en especial con una apariencia anormal o retracciones marcadas, indica dificultad respiratoria y posible falla respiratoria. Una frecuencia anormalmente baja es siempre preocupante pues puede significar falla respiratoria. Los datos de alarma son frecuencias respiratorias menores a 20/min para niños menores de 6 años de edad e inferiores a 12/min en niños de 6 a < 15 años. Una frecuencia respiratoria por sí sola jamás determina si la respiración es adecuada. La frecuencia respiratoria siempre debe interpretarse junto con la apariencia, el trabajo ventilatorio y el movimiento de aire.

Auscultación

Se debe utilizar un estetoscopio para escuchar sobre la línea axilar media para oír ruidos pulmonares anormales en inhalación y exhalación, como estertores y sibilancias (Figura 1.9). Los estertores inspiratorios indican enfermedad alveolar. Las sibilancias espiratorias indican obstrucción de la vía respiratoria inferior. También deben evaluarse el movimiento de aire y la efectividad del trabajo ventilatorio. Un niño con un trabajo ventilatorio aumentado y un movimiento deficiente de aire puede encontrarse en inminente falla respiratoria.

En el Cuadro 1.8 se listan los ruidos respiratorios anormales, sus causas y ejemplos comunes de enfermedades asociadas.

Saturación de oxígeno

Después de que se ha determinado la frecuencia respiratoria y se ha realizado la auscultación, se debe



Figura 1.9 Se debe utilizar un estetoscopio para auscultar sobre la línea axilar media para escuchar los ruidos pulmonares anormales.

medir el nivel de saturación de oxígeno del niño. La oximetría de pulso es una excelente herramienta para usar en la valoración de la respiración de un niño (Figura 1.10A). En la Figura 1.10B se muestra la técnica para colocar un oxímetro de pulso en un niño pequeño. Existen varias localizaciones anatómicas para la aplicación de los sensores, entre ellas los dedos de las manos y los pies, la nariz y el lóbulo de la oreja.

Una lectura de oximetría de pulso indicando una saturación por encima de 94% indica que la oxigenación es probablemente adecuada. Una lectura por debajo de 90% en un niño con una mascarilla de oxígeno al 100% puede ser una indicación para ventilación asistida. *No debe descartarse la posibilidad de dificultad respiratoria en un niño con una lectura superior a 94%.* Un niño con dificultad respiratoria o falla respiratoria temprana puede ser capaz de mantener la oxigenación incrementa el trabajo ventilatorio y la frecuencia respiratoria. Este niño puede no parecer enfermo si se basa únicamente en la oximetría de pulso. Interprete las mediciones de saturación de oxígeno junto con el trabajo ventilatorio. En el Cuadro 1.9 se resumen las circunstancias en las que la oximetría de pulso puede ser engañosa y subestimar el nivel de anormalidad en el intercambio de gases.

Medición del CO₂

La medición del CO₂ se ha vuelto cada vez más disponible como método de monitoreo en niños seleccionados. Este método de monitoreo puede identificar deficiencia respiratoria de forma más temprana que la oximetría de pulso, y puede ayudar a prevenir el desarrollo de hipoxia.²³ Las técnicas

CUADRO 1.8 Interpretación de los ruidos respiratorios

Ruido	Causa	Ejemplos
Estridor	Obstrucción de la vía aérea superior	Crup, aspiración de cuerpo extraño, absceso retrofaríngeo
Sibilancias	Obstrucción de la vía aérea inferior	Asma, cuerpo extraño, bronquiolitis
Ronquido espiratorio	Oxigenación inadecuada	Contusión pulmonar, neumonía, ahogamiento
Estertores inspiratorios	Fluido, mucosidad o sangre en la vía aérea	Neumonía, contusión pulmonar
Sonidos respiratorios ausentes a pesar de un trabajo ventilatorio incrementado	Obstrucción completa de la vía aérea (superior o inferior), barrera física a la transmisión de ruidos respiratorios	Cuerpo extraño, asma grave, hemotórax, neumotórax, líquido pleural o neumonía

Dieckmann R, ed. *Pediatric Education for Prehospital Professionals*. 2nd ed. Sudbury, MA: Jones & Bartlett Publishers, American Academy of Pediatrics; 2006:16.



Figura 1.10 A. Diferentes sondas de oxímetro de pulso que envuelven o pinzan un dedo o el lóbulo auricular. B. El oxímetro de pulso es una herramienta excelente para valorar la efectividad de la respiración.

CUADRO 1.9 Condiciones asociadas con una oximetría de pulso engañosa

Condición	Efecto en la saturación arterial de oxígeno
Señalización inadecuada - Baja perfusión - Movimiento del paciente - Sonda equivocada	Anormalmente bajo
Taquipnea	Anormalmente elevado
Metahemoglobinemia	Anormalmente elevado
Enfermedad cardíaca congénita cianótica	Anormalmente bajo
Carboxihemoglobina	Anormalmente elevado

comunes incluyen capnometría, capnografía y detección del CO_2 corriente final. La capnometría sugiere la medición o análisis sólo de la producción de CO_2 , sin registros gráficos de onda (Figura 1.11).

Los dispositivos por lo general proporcionan una medida digitalizada cuantitativa continua. Los dispositivos digitalizados colorimétricos tienen ya sea una sonda transcutánea o un sensor infrarrojo en un adaptador nasal o unido a un tubo traqueal. La capnometría y la capnografía pueden ser utilizadas tanto en niños intubados como no intubados. Los capnómetros digitales proporcionan medidas en tiempo real de los niveles de CO_2 exhalado a través del ciclo respiratorio completo y muestran una lectura digital de las concentraciones corrientes finales e inspiradas de CO_2 , así como la frecuencia respiratoria. Los sensores infrarrojos pueden colocarse ya sea en el tubo principal o en el sistema de aporte de oxígeno.²⁴



Figura 1.11 Capnometría.

Una segunda opción en pacientes intubados es la medición cualitativa colorimétrica del CO_2 corriente final. Los detectores colorimétricos son dispositivos de detección baratos que se unen al tubo traqueal; leen sólo las concentraciones de CO_2 más elevadas al final de la espiración. Utilizan un papel filtro que cambia de color al contacto con el CO_2 . Las lecturas de color incluyen morado (< 4 mm Hg de CO_2), café (4 a 15 mm Hg de CO_2), y amarillo (> 15 mm Hg de CO_2) (Figura 1.12).²⁵ El papel filtro comienza morado y debe cambiar a amarillo con la fase de exhalación al momento que el CO_2 hace contacto con el papel filtro. La falta de cambio de color morado indica colocación esofágica del tubo endotraqueal o que el paciente no está perfundiendo, como es el caso en el paro respiratorio. El café representa ya sea retención de CO_2 en el estómago o estados de baja perfusión con localización traqueal del tubo.

La medición del CO_2 tiene un valor variable en la evaluación de la función respiratoria, pero en casos seleccionados permite una mejor detección de problemas que quizá ponen en peligro la vida, que el juicio clínico por sí solo.²³ Es extremadamente útil cuando el niño tiene dificultad respiratoria y es tratado en un entorno monitorizado. El uso más



Figura 1.12 Dispositivo detector de dióxido de carbono.

importante de la capnometría y capnografía digitales es su capacidad no invasiva de proporcionar una medición instantánea del nivel de CO_2 en la sangre arterial.

Las aplicaciones importantes de la medición del CO_2 incluyen las siguientes:

- Sedación durante un procedimiento: durante la sedación en un procedimiento la apnea y deficiencia respiratoria son efectos importantes no deseados de muchos agentes sedantes y analgésicos. Cuando la ventilación disminuye, la concentración de CO_2 en el sitio de la toma de la muestra disminuirá con rapidez y puede ser detectado de forma instantánea por capnometría o capnografía. Por lo tanto, el monitoreo del CO_2 puede servir como monitor de apnea en neonatos, lactantes y niños, y puede identificar deficiencia respiratoria antes que un oxímetro de pulso o la evaluación clínica.
- Colocación de tubo traqueal: el monitoreo del CO_2 es quizá la mejor forma de detectar intubación esofágica o desplazamiento del tubo traqueal. Los valores de dióxido de carbono menores de 4 mm Hg indican intubación esofágica en pacientes con pulso presente. Además de confirmar si el tubo está colocado en la tráquea, la capnografía puede detectar oclusión total o extubación no intencional.
- Monitoreo de la ventilación: la capnografía no sólo es un método no invasivo y confiable de predecir la PaCO_2 en lactantes conscientes y niños que respiran de forma espontánea, sino que también es una forma útil de monitorear la PaCO_2 durante la ventilación mecánica de niños intubados.
- Monitoreo de la respuesta al tratamiento: en la obstrucción intensa de la vía aérea por condi-

ciones como asma y crup, el aspecto del capnograma se altera. Con el tratamiento adecuado, el capnograma regresa a la normalidad. Por lo tanto, la capnografía parece ser útil como medida de la respuesta a la terapia (**Figure 1.13**).

- Predicción de la supervivencia en el paro cardiopulmonar: en el niño con paro cardiopulmonar, una lectura capnométrica persistente menor de 4 mm Hg se asocia con mortalidad. Un estudio pediátrico y varios estudios en adultos han demostrado diferencias significativas en las lecturas capnométricas entre los sobrevivientes y no sobrevivientes de paro cardiopulmonar.^{26,27}
- Tratamiento del síndrome de herniación: la capnometría puede ser útil en la regulación temprana de la presión intracraneal en el paciente con lesiones en la cabeza. Si un niño con una pupila dilatada unilateral y herniación del tallo cerebral responde a índices ventilatorios superiores a los normales, se debe tomar nota de la lectura del capnómetro en el momento en el que la pupila se constríe y se debe mantener la ventilación a ese nivel en espera de intervención quirúrgica.

Técnicas para valorar y manejar la respiración

Si el niño presenta dificultad respiratoria, se debe aplicar oxígeno utilizando una técnica apropiada para la edad que aporte la concentración deseada de oxígeno. Si el niño presenta falla respiratoria con base en el TEP y a la valoración primaria, se debe asistir la ventilación con un dispositivo de bolsa-mascarilla y oxígeno al 100%. En casos selectos, en donde la vía aérea se encuentra potencialmente inestable, se debe insertar un dispositivo de vía aérea, ya sea una cánula nasofaríngea u orofaríngea. A continuación, tras una apropiada preoxigenación y ventilación con el dispositivo bolsa-mascarilla, se debe efectuar intubación traqueal en cuanto el equipo de intubación y el personal se encuentren listos. Si el niño está consciente, se debe utilizar parálisis neuromuscular y una secuencia rápida de intubación. En raras ocasiones, el niño no puede recibir asistencia ventilatoria debido a obstrucción intensa de la vía aérea por edema, cuerpo extraño o trauma facial o cervical. En estos casos, se debe realizar una cricotirotomía con aguja (en niños menores de 8 años) o una cricotirotomía quirúrgica (en niños de 8 años o mayores).

La mayoría de los niños que requieren valoración de urgencia no necesitan ventilación asistida inmediata, y es posible realizar una evaluación de la respiración en la mayoría de los casos con el niño

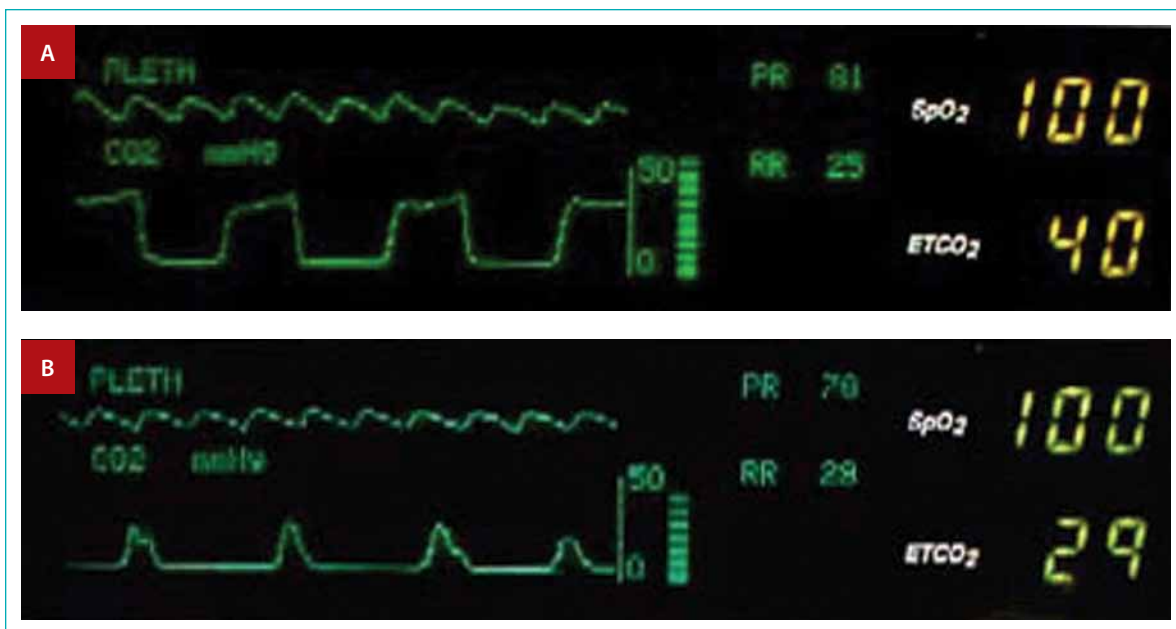


Figura 1.13 A. Monitor capnográfico que muestra la onda normal del CO₂ corriente final. La onda superior es la señal del oxímetro de pulso (SpO₂). La onda inferior es la lectura del CO₂ corriente final (ETCO₂). La forma esperada de la onda es plana y cercana a 0 durante la inhalación. Durante la exhalación, el CO₂ se eleva rápido hasta una meseta, la cual posteriormente disminuye con rapidez al tiempo que termina la exhalación (formando una onda cuadrada). La lectura numérica de 40 indica el CO₂ medido durante la parte final de la exhalación (CO₂ corriente final), la cual debería correlacionarse con la PaCO₂ si la perfusión pulmonar es adecuada. Si el monitor ETCO₂ se encuentra alineado con un tubo endotraqueal, ese patrón de onda cuadrada es un indicador fiable de intubación endotraqueal. B. Monitor capnográfico que muestra una onda anormal de CO₂ corriente final. La onda inferior (ETCO₂) no tiene el patrón de onda cuadrada esperado e indica una lectura anormal. La lectura numérica de 29 no se correlacionará con la PaCO₂ debido a que la forma de la onda indica una fuente distinta a la de unos pulmones bien perfundidos. Causas posibles de esta onda anormal pueden ser una intubación esofágica, o una intubación traqueal de pulmones mal perfundidos (por ejemplo, durante una reanimación cardiopulmonar no óptima).

en el regazo del cuidador. Primero, se debe cuantificar la frecuencia respiratoria e interpretarse con base en la edad del niño. Luego, se debe auscultar el tórax mediante un abordaje no amenazante que no incomode al niño e incite el llanto. Algunas veces es más sencillo hacer que el cuidador aplique el estetoscopio a la pared torácica del niño. A continuación, se debe determinar la saturación de oxígeno mediante oximetría de pulso utilizando una sonda adecuada para obtener una buena medición, y se debe interpretar el nivel de saturación en el contexto del trabajo ventilatorio. Por último, en circunstancias selectas, cuando se tiene disponible la capnografía o capnometría junto con el oxímetro de pulso, se deben utilizar las mediciones de CO₂ para evaluar de mejor forma la efectividad de la ventilación.

Lograr un adecuado volumen por minuto (TV × RR) durante la ventilación es un aspecto clave del manejo durante la ventilación asistida y requiere de la mayor vigilancia debido a la tendencia de los clínicos a ventilar demasiado rápido y demasiado fuerte en una situación crítica. La hiperventilación

y la hipocapnia son deletéreas para la perfusión cardíaca y cerebral dado que la hipocapnia incrementa la presión intratorácica, lo que altera el retorno venoso y el gasto cardíaco.²⁸ La hiperventilación debe ser usada con cautela en un niño con lesión cerebral traumática debido a que la hiperventilación excesiva puede provocar vasoconstricción cerebral, lo que conduce a isquemia cerebral.^{29,30} En los pacientes críticos con lesión cerebral traumática, la hiperventilación está indicada sólo cuando hay signos agudos de herniación cerebral. En este contexto clínico, se debe utilizar una frecuencia respiratoria que sea 5/min por encima de los siguientes índices de ventilación normales basados en la edad: 30/min para lactantes, 25/min para niños, y 12 a 15/min para adolescentes. Esto asumiendo que se proporciona en cada respiración el volumen suficiente para lograr apenas que se eleve el tórax, y que el paciente tiene un ritmo de perfusión. Se debe utilizar un capnógrafo o capnómetro siempre que sea posible durante la ventilación asistida para cualquier propósito, para asegurarse de que se tiene una ventilación por minuto adecuada.

Circulación

El TEP proporciona pistas visuales importantes acerca de la circulación cutánea. A estas observaciones se debe añadir más información derivada de la evaluación de la frecuencia cardíaca, calidad del pulso, temperatura cutánea, tiempo de llenado capilar y la tensión arterial. En casos en los que existe inestabilidad fisiológica potencial, se debe utilizar un monitor cardíaco.

Circulación

Las guías por lo general utilizadas para valorar el estado circulatorio en el adulto (frecuencia cardíaca y tensión arterial) tienen limitaciones importantes en los niños. En primer lugar, los valores normales de la frecuencia cardíaca varían con la edad, como se muestra en el **Cuadro 1.10**. En segundo lugar, la taquicardia puede ser un signo temprano de hipoxia o baja perfusión, pero también puede ser reflejo de condiciones menos graves, como la fiebre, ansiedad, dolor o excitación. Al igual que la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca debe ser interpretada en el contexto de la historia completa, el TEP y la valoración primaria completa. Una tendencia de la frecuencia cardíaca hacia el incremento o decremento puede ser útil y puede sugerir empeoramiento de la hipoxia o mejoría del shock luego del tratamiento. Cuando la hipoxia o el shock se vuelven críticos, la frecuencia cardíaca cae, generando franca bradicardia. La bradicardia (frecuencia cardíaca $< 60/\text{min}$ en niños o $< 100/\text{min}$ en recién nacidos) indica hipoxia crítica y/o isquemia. Cuando la frecuencia cardíaca es mayor de $180/\text{min}$, se requiere un monitor cardíaco para determinar con exactitud la frecuencia.

Calidad del pulso

Sienta el pulso para determinar la frecuencia cardíaca. Por lo general, el pulso braquial es palpable en la cara



Figura 1.14 La posición anatómica del pulso braquial es medial al músculo biceps.

interna o medial del biceps (**Figura 1.14**). Tome nota de la calidad del pulso, ya sea débil o fuerte. Si el pulso braquial es fuerte, es probable que el niño no se encuentre hipotenso. Si no puede detectar el pulso periférico, intente encontrar el pulso central. Revise el pulso femoral en lactantes y niños pequeños, o el pulso carotídeo en niños más grandes o adolescentes. La comparación entre los pulsos periférico y central (braquial en lactantes y carotídeo en niños mayores), pulsos proximal y distal, y entre los miembros superiores e inferiores pueden revelar signos tempranos de shock descompensado. Los niños críticamente enfermos con perfusión inadecuada son capaces de mantener pulsos centrales fuertes mediante la derivación de sangre lejos de áreas periféricas.

Temperatura cutánea y tiempo de llenado capilar

A continuación, realice una evaluación de la circulación cutánea. ¿La piel está caliente o fría? Con suficiente perfusión, la piel del niño debe ser cálida cerca de las muñecas y tobillos. Con una perfusión disminuida, la línea de separación entre caliente y frío avanza hacia arriba en la extremidad inspeccionada.

Revise el tiempo de llenado capilar en la rótula de la rodilla, el pie, los dedos de los pies, las manos o el antebrazo. Asegúrese de que el niño no esté frío por exposición ya que los signos cutáneos serán engañosos. El tiempo de llenado capilar normal es de menos de 2 a 3 segundos. El valor del tiempo de llenado capilar es controversial. La perfusión periférica puede variar en algunos niños, y los factores ambientales, por ejemplo, un cuarto con temperatura baja, pueden afectar el tiempo de llenado capilar. También puede ser difícil contar de manera adecuada los segundos en circunstancias críticas. El tiempo de llenado capilar es sólo un elemento en la valoración de la circulación.

CUADRO 1.10 Frecuencia cardíaca normal para la edad

Edad	Frecuencia cardíaca/min
Lactante	100–160
Niño pequeño	90–150
Preescolar	80–140
Niños en edad escolar	70–120
Adolescente	60–100

Dieckmann R, ed. *Pediatric Education for Prehospital Professionals*. 2nd ed. Sudbury, MA: Jones & Bartlett Publishers, American Academy of Pediatrics; 2006:18.

Debe ser evaluado en el contexto del TEP y otras características de perfusión, como la frecuencia cardíaca, calidad del pulso y la tensión sanguínea.

Los signos de circulación cutánea (temperatura de la piel, tiempo de llenado capilar y calidad del pulso) son herramientas para determinar el estado circulatorio del niño.

Tensión arterial

La determinación e interpretación de la presión arterial pueden ser difíciles en los niños principalmente debido a la falta de cooperación del paciente, la confusión acerca del tamaño adecuado del manguito y problemas al recordar los valores normales de tensión para la edad. La **Figura 1.15A** muestra los diferentes tamaños de manguitos para medir la tensión arterial, y la **Figura 1.15B** demuestra la técnica a seguir para obtener una medición adecuada de la tensión arterial en el brazo o el muslo. Siempre utilice un manguito con una amplitud igual a dos tercios del largo del brazo o del muslo. Aunque las dificultades técnicas reducen la confiabilidad de la toma de la tensión arterial con



Figura 1.15 A. Existen diversos tipos de manguitos para medir la tensión arterial: neonatal, para lactante, niño y adulto. B. Para obtener una adecuada medición de la tensión arterial, se debe utilizar un manguito que sea dos tercios del largo del brazo del niño.

CUADRO 1.11 Tensión arterial normal para la edad

Edad	Presión sistólica mínima para la edad, mm Hg
Lactante	> 60
Niño pequeño	> 70
Preescolar	> 75
Niño en edad escolar	> 80
Adolescente	> 90

Dieckmann R, ed. *Pediatric Education for Prehospital Professionals*. 2nd ed. Sudbury, MA: Jones & Bartlett Publishers, American Academy of Pediatrics; 2006:19.

un manguito en niños menores de 3 años, haga de cualquier forma el intento de obtener una medición en todos los pacientes.

Aún cuando sea obtenida de forma confiable, la tensión arterial puede generar confusión. Aunque una tensión arterial baja definitivamente indica un estado de shock descompensado (hipotenso), con frecuencia se presenta una tensión normal en niños con shock compensado y en ocasiones también en estado de shock descompensado temprano. Una fórmula sencilla para determinar el límite inferior de una tensión arterial aceptable de acuerdo con la edad es la siguiente: tensión sistólica mínima = $70 + (2 \times \text{edad [en años]})$. Por ejemplo, un niño enfermo de 5 años de edad con una tensión sistólica de 70 mm Hg está probablemente en shock descompensado. El **Cuadro 1.11** muestra las tensiones sistólicas normales aproximadas de acuerdo con la edad. La tensión arterial elevada no es un problema clínico común en los niños, pero se aborda en el Capítulo 8, Urgencias médicas.

Técnicas para evaluar y manejar la circulación

Si un niño se encuentra con apnea y no responde a estímulos de acuerdo al TEP y a la valoración primaria, se debe revisar el pulso carotídeo o femoral (pulso central) o el pulso braquial (pulso periférico). Si no se encuentra pulso central presente, se deben iniciar compresiones torácicas y ventilación asistida utilizando los rangos y técnicas adecuados para el tamaño del niño. Se debe colocar un monitor para evaluar el ritmo cardíaco. Después se debe obtener un acceso vascular con una aguja intraósea o intravenosa si hay una vena periférica visible, y se debe iniciar la administración de medicamentos con base al cuadro y

al protocolo de tratamiento.³¹ Algunas veces, como en el caso de fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sin pulso o taquicardia supraventricular inestable, es necesario realizar cardioversión eléctrica antes de obtener un acceso vascular.

Para los niños que no se encuentran en estado de shock y tienen pulsos presentes, se debe iniciar la valoración circulatoria exhaustiva mediante la determinación de la frecuencia cardíaca. Se debe emplear un monitor cardíaco y se debe revisar el pulso braquial (pulso periférico) o femoral (pulso central). En seguida se debe examinar la piel en la región de la rótula de la rodilla para valorar el color, temperatura y tiempo de llenado capilar. Por último, se debe obtener una medición de la presión arterial utilizando un manguito de tamaño apropiado e interpretar la medición en base a la edad del niño.

Identificación, categorización y tratamiento del shock

Cuando la valoración sugiere un problema de perfusión, se debe distinguir el tipo de shock, y se debe estimar la gravedad y urgencia del tratamiento. Posteriormente, se debe obtener un acceso vascular y se deben administrar medicamentos, fluidos y en ocasiones derivados sanguíneos para normalizar la perfusión. También pueden requerirse medicamentos vasoactivos. El Cuadro 1.12 resume los diferentes tipos de shock. En los lactantes y niños pequeños, el shock es más común de tipo hipovolémico.

Luego de que se ha determinado el tipo de shock, debe caracterizarse la intensidad de éste para ayudar a determinar el tipo de tratamiento. El shock compensado se refiere a un estado fisiológico en donde la perfusión a los órganos terminales (cerebro, corazón, pulmones y riñones) se encuentra preservada y la apariencia del niño es normal; en este nivel de gravedad de shock, puede haber signos de deshidratación significativa con taquicardia, pulsos periféricos disminuidos, palidez de tegumentos, piel fría y un tiempo de llenado capilar prolongado. El shock descompensado (hipotenso) se refiere a un estado de pérdida crítica de la perfusión a los órganos terminales, con una apariencia alterada. Por lo regular el niño tiene hipotensión o, a falta de una medición de la presión arterial, hay ausencia de pulsos periféricos detectables y los pulsos centrales son débiles. Sin embargo, el shock representa un espectro de gravedad continuo, de modo que el shock descompensado puede de hecho ocurrir con una presión arterial normal. Pero si se presenta hipotensión, ésta siempre indica un shock descompensado (ver el Capítulo 3, Shock, para revisar el tratamiento).

Discapacidad

La valoración de la discapacidad o estado neurológico involucra una evaluación rápida de dos partes del sistema nervioso central: la corteza cerebral y el tallo cerebral. El estado neurológico (controlado

CUADRO 1.12 Tipos de shock*

	Hipovolémico	Distributivo	Cardiogénico	Obstrutivo
Causas comunes	Vómito Diarrea Pérdida de sangre	Sepsis Toxinas Lesión a la médula espinal Anafilaxia	Miocarditis Taquicardia supraventricular Defectos de derecha a izquierda	Taponamiento pericárdico Neumotórax a tensión
Síntomas y signos clínicos distintivos	Antecedente de pérdida de fluido Piel fría Pulso débil	Fiebre Trauma severo	Estertores pulmonares Taquicardia extrema Soplo cardíaco	Ruidos cardíacos disminuidos Presión venosa yugular elevada
Tratamiento	Cristaloides Derivados sanguíneos	Cristaloides Vasopresores	Vasopresores Medicamentos cardiotóxicos Cardioversión eléctrica	Descompresión del hemopericardio o hemoneumotórax

*Ver el Capítulo 3, Shock, para una discusión más a fondo acerca de este tema.

CUADRO 1.13 Escala AVDI

Categoría	Estímulo	Tipo de respuesta	Reacción
Alerta	Ambiente normal	Adecuada	Interacción normal para la edad
Verbal	Órdenes simples o estímulos auditivos	Adecuada	Se aleja del estímulo doloroso
		Inadecuada	No específica o confusa
Dolorosa	Dolor	Adecuada	Se aleja del estímulo doloroso
		Inadecuada	Sonidos o movimientos sin propósito o localización del dolor
		Patológica	Respuesta postural
No responde	No hay respuesta perceptible a ningún estímulo	Patológica	No requerida

Dieckmann R, ed. *Pediatric Education for Prehospital Professionals*. 2nd ed. Sudbury, MA: Jones & Bartlett Publishers, American Academy of Pediatrics; 2006:22.

por la corteza) debe ser valorado al ver la apariencia general como parte del TEP y a nivel del estado de conciencia con la escala AVDI durante la valoración primaria (**Cuadro 1.13**). La Escala pediátrica de coma de Glasgow, también llamada Escala de coma de Glasgow modificada, es una segunda opción si el niño es un paciente con trauma, aunque la Escala pediátrica de coma de Glasgow no se ha validado de forma adecuada como instrumento predictivo en niños. Ninguna de estas escalas se han validado en niños con un nivel de conciencia alterado no relacionado con trauma.

Siempre evalúe el tallo cerebral revisando la respuesta de cada pupila a un haz de luz directo. Una pupila normal se constriñe luego de un estímulo luminoso. La respuesta pupilar puede ser anormal en presencia de medicamentos, convulsiones, hipoxia o herniación inminente del tallo cerebral. Después, evalúe la actividad motora. Busque el movimiento simétrico de las extremidades, convulsiones, posturas anormales o flacidez.

Escala AVDI

La escala AVDI (Cuadro 1.13) es un método convencional para evaluar el nivel de conciencia en pacientes, ya sea con lesiones o enfermedades. Categoriza la respuesta motora con base en respuestas simples a estímulos. El paciente se encuentra alerta, responde a estímulos verbales, responde únicamente a estímulos dolorosos o no responde del todo.

Apariencia anormal y la escala AVDI

El TEP y la escala AVDI no son lo mismo. Un niño con un grado de conciencia alterado en la escala AVDI siempre tendrá un aspecto anormal de acuerdo al TEP. Valorar la apariencia utilizando el TEP puede propor-

cionar una indicación más temprana sobre la presencia de enfermedad o lesión. Un niño con una enfermedad o lesión leve o moderada puede estar alerta en la escala AVDI, pero tener un aspecto anormal.

La aplicación de la escala AVDI es controversial. Su efectividad en niños no ha sido bien documentada. Sin embargo, no existe otra forma sencilla de valorar la discapacidad en niños. La Escala pediátrica de coma de Glasgow (o Escala de coma de Glasgow modificada) para valorar lesión neurológica es más complicada, y requiere la memorización de pruebas con marcadores numéricos que pueden ser difíciles de realizar en situaciones críticas.^{32,33} Un estudio demostró que para los pacientes pediátricos con trauma contuso, la mortalidad intrahospitalaria puede predecirse utilizando el componente de “inconsciente-sin respuesta a estímulos” de la escala AVDI y la respuesta motora de la Escala de coma de Glasgow.³⁴ Por lo tanto, estos componentes de los dos sistemas comunes de valoración neurológica rápida son dignos de la más alta vigilancia durante la valoración.

Técnicas para evaluar y manejar la discapacidad

Con el conocimiento del aspecto del paciente derivado del TEP, se debe llevar a cabo otra valoración específica del sistema nervioso central en general. En los pacientes con trauma se deben utilizar ya sea la escala AVDI o la Escala pediátrica de coma de Glasgow. En los pacientes no traumatizados, se debe utilizar la escala AVDI. A continuación, se deben revisar ambas pupilas y ver su reacción a la luz. Luego, se debe determinar la presencia de actividad motora simétrica o anormal.

Si la valoración de la discapacidad muestra un nivel de conciencia alterado, se debe iniciar soporte vital general, monitoreo con oxígeno, un monitor cardíaco y un oxímetro de pulso. Después, se debe obtener un acceso vascular, realizar una prueba rápida para determinar el nivel de glucosa en suero, y administrar fluidos isotónicos a un nivel de infusión mínimo. De ser posible, cuantificar el CO₂ exhalado.

Si el niño presenta un síndrome de herniación del tallo cerebral, se debe iniciar la ventilación asistida a un rango más alto que el normal para la edad y se deben monitorear los niveles de CO₂. Si se presenta miosis pupilar, se debe mantener el ritmo ventilatorio a la misma frecuencia para mantener el nivel de CO₂. Inicie terapia farmacológica para reducir la presión intracraneal. Si el niño presenta convulsiones, administre medicamentos anticonvulsivantes.

Exposición

Es necesaria una exposición adecuada del niño para completar la valoración de urgencia. El TEP requiere que el cuidador retire parte de la ropa del niño para permitir una observación cuidadosa de la cara, pared torácica y piel. Completar los componentes del ABCDE de la valoración primaria requiere más exposición, según sea necesario, para evaluar en su totalidad la función fisiológica y anomalías anatómicas. Se debe evitar la pérdida rápida de calor en lactantes y niños pequeños, en especial en climas fríos.

Técnicas para valorar y manejar la exposición

Se debe retirar por completo la ropa al niño de modo que el cuerpo completo, incluida la espalda, pueda ser examinado. Si el niño está alerta, el médico debe ser sensible a la modestia descubriendo únicamente un área corporal a la vez. Mantenga un clima cálido, en especial en el caso de lactantes y niños pequeños, mediante el uso de una fuente de calor externa. Se deben calentar los fluidos intravenosos. En algunos pacientes que son sometidos a reanimación prolongada, puede ser necesario colocar un termómetro rectal para permitir el monitoreo de la temperatura corporal.

Uso de ultrasonografía portátil durante la valoración primaria

La ultrasonografía portátil en lactantes y niños con condiciones traumáticas puede mejorar significativamente la detección de fluido intraperitoneal, hemoperitoneo, y taponamiento cardíaco. Si el equipo se encuentra disponible, se debe realizar durante la valoración primaria una evaluación ultrasonográfica abdominal enfocada en el trauma (FAST, por sus siglas en inglés [*focused abdominal sonography in*

trauma]) del corazón, cuadrantes superiores y pelvis. La FAST puede detectar desde 200 a 650 mL de líquido libre o sangre, y realizar la toma sólo de 3 a 5 minutos.³⁵ La evaluación FAST puede proporcionar las indicaciones para una laparoscopia o laparotomía inmediata. La ultrasonografía enfocada cardíaca puede ayudar a determinar la presencia de fluido pericárdico, diagnosticar taponamiento cardíaco y confirmar el diagnóstico de actividad eléctrica sin pulso.³⁵ La utilidad de la FAST y la ultrasonografía del corazón son altamente dependientes de la experiencia y entrenamiento del ultrasonografista.

Otra ventaja significativa de la ultrasonografía portátil es ayudar a obtener acceso vascular.³⁵

Resumen de la impresión general y valoración primaria

La impresión general y la valoración primaria de las ABCDE tienen como objetivo identificar anomalías fisiológicas. El TEP es la base para obtener una impresión general incluye características sobre la apariencia, el trabajo ventilatorio y la circulación cutánea, y utiliza pistas visuales y auditivas obtenidas desde el otro lado de la habitación, desde el momento en que el paciente cruza la puerta. La valoración primaria incluye una evaluación de marcadores pediátricos específicos de anomalías neurológicas o cardiopulmonares e incluye la exploración física de las ABCDE. Aunque los signos vitales pueden ser de utilidad en la valoración primaria, también pueden generar confusión. Deben ser examinados de forma cuidadosa y evaluados en conjunto con otras partes de la valoración primaria. Puede ser necesario efectuar intervenciones en cualquier punto de la secuencia ABCDE, y el clínico debe identificar y tratar el problema fisiológico de mayor prioridad antes de proceder al siguiente componente de la secuencia. En caso de estar disponible, se debe utilizar un ultrasonido portátil para realizar una FAST del corazón, abdomen y pelvis en todos los pacientes con trauma crítico. La ultrasonografía mejorará de forma significativa la detección de varias condiciones que ponen en peligro la vida, y también brinda ayuda respecto al acceso vascular.

La valoración secundaria: toma del historial clínico y exploración física

Luego de que se ha formulado una impresión general y se ha completado la valoración primaria, se

debe realizar una valoración secundaria al tiempo que se manejan de forma inmediata alteraciones anatómicas o fisiológicas graves. Esta valoración debe realizarse sólo si el niño se encuentra estable. Si el niño permanece inestable luego de la valoración primaria, se debe continuar la reanimación. Cuando se ha establecido la estabilidad fisiológica, es tiempo de comenzar la valoración secundaria, la cual es un componente de menor prioridad en la valoración de urgencia debido a que las anomalías críticas inmediatas que ponen en riesgo la vida ya deben haber sido detectadas y manejadas. Sin embargo, signos y síntomas peligrosos que potencialmente pueden poner en peligro la vida algunas veces pueden no ser detectados durante la valoración primaria. La valoración secundaria está diseñada para detectar amenazas ocultas o menos inmediatas a la fisiología o anatomía normales. La naturaleza más detallada de esta porción de la exploración física le permite al clínico desarrollar una hipótesis razonable sobre la causa de la afección o el diagnóstico clínico, le ayuda a decidir qué estudios de imagen y laboratorio solicitar, y ayuda también a proporcionar un tratamiento específico.

La valoración secundaria tiene varios objetivos específicos de:

- Obtener un historial clínico, incluidos el mecanismo de lesión o circunstancias de la enfermedad.
- Realizar una exploración física, ya sea enfocada o detallada, dependiendo de la edad del niño y el tipo de problema con el que se presenta (enfermedad o lesión).
- Establecer un diagnóstico clínico inicial o diagnósticos diferenciales.

PUNTOS CLAVE

Impresión general y valoración primaria

- Fórmese una impresión general basado en el TEP.
- Comience el tratamiento para pacientes con dificultad respiratoria, shock o falla cardiopulmonar basada en el TEP.
- Continúe su valoración con los ABCDE.
- Modifique o añada prioridades a su manejo con base en los hallazgos en los ABCDE.

El proceso de la toma del historial clínico está enfocado a obtener información pertinente acerca de la presentación actual. La exploración física en la valoración secundaria puede ser enfocada o detallada. Esta nomenclatura distingue entre grados potencialmente diferentes de qué tan completa es la exploración física, y está derivada del modelo de valoración en el adulto; puede tener menor relevancia en el caso del lactante o el paciente pediátrico joven en quienes siempre se debe realizar una exploración detallada. En el modelo de valoración en el adulto, se sugiere una exploración enfocada para aquellos pacientes que se presentan con una enfermedad, y una exploración detallada, que consume más tiempo, en pacientes con lesiones. El énfasis en una exploración más exhaustiva en los pacientes con trauma se deriva de la preocupación de pasar por alto lesiones y en la expectativa de que una exploración detallada reducirá la probabilidad de errores en la valoración anatómica. Por lo tanto, en la valoración pediátrica de urgencia, el requerimiento de una exploración exhaustiva durante la valoración secundaria de un paciente sin trauma atañe a la edad y tamaño del paciente. En los adolescentes se debe llevar a cabo una exploración más limitada o enfocada, pues éstos han alcanzado la adultez fisiológica y anatómica y deben ser valorados en esta etapa utilizando las mismas técnicas que en los adultos. Los lactantes y niños pequeños siempre deben ser sometidos a una exploración detallada durante la valoración secundaria, sin importar si el problema en cuestión es provocado por una lesión o enfermedad.

Toma del historial clínico

La mnemotecnica SAMPLE puede utilizarse para obtener un historial clínico, como se sugiere en el **Cuadro 1.14**. Luego de que se ha completado el historial clínico, se deben revalorar los hallazgos físicos con base en la información adicional.

Exploración física

La exploración física es una evaluación secuencial anatómicamente orientada que por lo general se lleva a cabo comenzando por la cabeza y terminando por los pies (o de pies a cabeza en un lactante o niño pequeño) y está diseñada para detectar enfermedad o lesión oculta que no fue identificada durante la valoración primaria. La complejidad y exhaustividad de la exploración se basan en la edad del niño y en si existe lesión o enfermedad. Se debe realizar una exploración detallada en todos los pacientes con trauma, de todas las edades, y también en los lac-

CUADRO 1.14 Componentes del SAMPLE pediátrico

Componentes	Explicación
Signos/Síntomas	Inicio y naturaleza de los síntomas o dolor o fiebre Signos de dificultad apropiados para la edad
Alergias	Reacciones conocidas a medicamentos u otras alergias
Medicamentos	Nombres exactos y dosis de los medicamentos que se están tomando actualmente Horario y cantidad de la última dosis Horario y dosificación de analgésicos/antipiréticos
Antecedentes médicos	Antecedentes durante el embarazo, trabajo de parto, nacimiento Enfermedades o lesiones previas Inmunizaciones
Last (Última) toma oral de alimento o líquido	Horario de la última toma de alimento o líquido incluidos biberón o seno materno
Eventos relacionados a la enfermedad, lesión o ambas	Historial de fiebre
Dieckmann R, ed. <i>Pediatric Education for Prehospital Professionals</i> . 2nd ed. Sudbury, MA: Jones & Bartlett Publishers, American Academy of Pediatrics; 2006:26.	

tantes y niños pequeños. Es importante llevar a cabo revaloraciones frecuentes. Si el niño tiene en apariencia un problema menor, por ejemplo, fiebre de bajo grado, dificultad para alimentarse, o trauma menor, no deben pasarse por alto signos físicos o signos sobre posibles condiciones peligrosas subyacentes (**Cuadro 1.15**). El maltrato infantil, la ingesta de compuestos peligrosos y las infecciones sistémicas tempranas o sepsis en lactantes, niños pequeños o preescolares son ejemplos de condiciones en las que el niño puede no tener ninguna alteración fisiológica o anatómica aguda o los hallazgos físicos no están relacionados de forma lógica a los síntomas o al historial clínico.

La exploración física exhaustiva de los niños realizada como parte de la valoración secundaria debe incluir todas las áreas anatómicas. Muchas veces no es posible llevar a cabo esta parte de la valoración debido a que se detectan prioridades necesarias para salvar la vida durante la valoración primaria. Utilice la secuencia de pies a cabeza para esta exploración física detallada en lactantes, niños pequeños y preescolares. Este enfoque le hará ganar la confianza y cooperación del niño, e incrementará la exactitud de los hallazgos físicos. Obtenga la asistencia de la madre o del cuidador al realizar la exploración detallada.

Ponga atención en las siguientes características anatómicas de los niños al realizar una exploración exhaustiva:

- Observaciones generales: revise la ropa en busca de olores inusuales o manchas que pudieran sugerir veneno. Retire la ropa sucia o manchada y guárdela, y lave la piel con agua y jabón si hay tiempo. Si el niño o lactante vomita, revise si el vómito contiene sangre o bilis. La bilis puede sugerir obstrucción, y la sangre puede sugerir trauma abdominal oculto o sangrado gastrointestinal.
- Piel: inspeccione cuidadosamente la piel en busca de erupciones cutáneas o patrones de equimosis que pudieran sugerir maltrato. Busque marcas de mordidas, marcas en línea recta por golpes de cordones o correas, marcas de pellizcos, o marcas de mano, cinturón o hebillas. Inspeccione en busca de petequias que no blanquean a la presión o lesiones purpúricas, y busque nuevas lesiones que pudieran presentarse durante la exploración física y revaloración.
- Cabeza: entre más joven es el niño o lactante, mayor es el tamaño de la cabeza en proporción con el resto del cuerpo (**Figura 1.16**). En el lactante, la cabeza grande está sobre un cuello pequeño y débil. Debido a esto, la cabeza se le-

CUADRO 1.15 Signos potencialmente peligrosos

Signo o síntoma	Ejemplos de posibles causas
Letargia	Sepsis, síndrome de niño sacudido, intoxicación
Mala alimentación, mal sueño	Falla cardíaca congestiva, sepsis
Vómito biliar	Vólvulus intestinal
Olor inusual	Intoxicación, acidosis metabólica
Equimosis, quemaduras, trauma inusual	Maltrato infantil
Petequias	Sepsis
Hematoma no frontal en la cabeza	Hemorragia intracraneal
Fontanela abombada	Meningitis, encefalitis
Hemorragia retiniana	Síndrome de niño sacudido
Rinorrea luego de trauma craneal	Fractura de la base del cráneo
Otorrea	Fractura de la base del cráneo
Equimosis posauricular	Fractura de la base del cráneo
Olor dulce del aliento	Cetosis, cetoacidosis diabética
Babeo	Infección bacteriana de vía respiratoria superior, cuerpo extraño
Estridor con el llanto	Laringomalacia
Soplo cardíaco	Defecto septal ventricular, defecto septal auricular, tetralogía de Fallot
Dificultad al caminar	Cadera séptica, fractura oculta, sepsis, leucemia, deslizamiento de la epífisis de la cabeza del fémur o enfermedad de Legg-Calvé-Perthes

siona con mucha facilidad cuando ocurre una desaceleración (por ejemplo, en los choques de vehículos automotores). Busque datos de golpes, inflamación y hematomas. Puede haber una pérdida significativa de sangre entre el cráneo y la piel cabelluda de un niño pequeño. La fontanela anterior en lactantes menores de 18 meses puede proporcionar información útil acerca de la presión dentro del sistema nervioso central. Una fontanela abombada y no pulsátil puede sugerir meningitis, encefalitis o hemorragia intracraneal. Una fontanela hundida sugiere deshidratación.

- Ojos: en los lactantes puede ser difícil llevar a cabo una valoración adecuada del tamaño de las pupilas, reacción a la luz y simetría de los movimientos de los músculos extraoculares. Puede utilizarse un objeto distractor colorido

para revisar los movimientos oculares. Las hemorragias retinianas en la exploración oftalmológica sugieren posible hematoma subdural, muchas veces indicador de síndrome del niño sacudido o maltrato infantil.

- Nariz: muchos lactantes prefieren respirar tanto por la nariz como por la boca, y cuando la nariz está obstruida con mucosidad, no pueden respirar a menos que estén llorando. La causa más común de dificultad respiratoria en niños pequeños es la obstrucción nasal con moco. La succión gentil de las fosas nasales con una bombilla o un catéter puede provocar alivio. En el niño pequeño, los cuerpos extraños son con frecuencia la causa de obstrucción nasal o rinorrea unilateral. Los niños pueden meterse en la nariz chícharos, frijoles, trozos



Figura 1.16 La cabeza del lactante es desproporcionadamente grande en comparación con otros niños y adultos.

de papel, juguetes de plástico y un sin fin de objetos pequeños. El flujo de líquido (líquido cefalorraquídeo, rinorrea) luego de un trauma craneal sugiere fractura de la base del cráneo.

- Oídos: busque drenaje de líquido a través de los canales auditivos. El flujo de líquido (líquido cefalorraquídeo, otorrea) sugiere fractura de la base del cráneo. Busque hematomas detrás de los oídos o signo de Battle, otro dato de fractura de la base del cráneo. La presencia de pus puede indicar una infección auditiva o perforación del tímpano.
- Boca: evite explorar la boca si el niño tiene estridor. Una vía aérea parcialmente obstruida en un niño con estridor puede obstruirse por completo si se toca. En el paciente con trauma, busque sangrado activo y dientes flojos. Tome nota del olor del aliento. Muchos tipos de compuestos ingeridos tienen olores específicos, especialmente los hidrocarburos. La acidosis puede darle al aliento un olor dulce. El babeo sugiere una infección bacteriana de la vía aérea superior, como un absceso periamigdalino o traqueítis bacteriana, o un cuerpo extraño.
- Cuello: localice la tráquea y revise que se encuentre en la línea media. Escuche con un estetoscopio sobre la tráquea. Esta es una

forma fácil y rápida de diferenciar entre los sonidos de moco en la boca, nariz y faringe versus las sibilancias y el estridor.

- Tórax: reexamine el tórax en busca de heridas penetrantes, hematomas o erupciones cutáneas. Si el niño está lesionado, palpe las clavículas y cada costilla en busca de dolor y/o deformidad.
- Corazón: escuche el corazón en busca de soplos o ruidos anormales, como ruidos de fricción, galope o ruidos cardíacos disminuidos.
- Espalda: inspeccione la espalda en busca de heridas penetrantes, hematomas o erupciones cutáneas. Revise en busca de dolor.
- Abdomen: inspeccione si existe distensión abdominal. Palpe de forma gentil el abdomen y vea si hay tensión de los músculos abdominales, lo cual puede sugerir infección, obstrucción o lesión intraabdominal. Tome nota de cualquier punto doloroso o masas detectadas.
- Pelvis: comprima la pelvis y busque dolor e inestabilidad.
- Extremidades: revise que exista simetría. Compare ambos lados tomando en cuenta el color, temperatura de la piel, tamaño de las articulaciones y dolor. Explore el rango completo de movimientos de cada articulación al tiempo que observa los ojos del niño en busca de datos de dolor.
- Exploración neurológica: realice una exploración de los nervios craneales. Haga que el niño abra y cierre sus ojos, sonría y saque la lengua. Si el niño coopera, sostenga un objeto frente a sus ojos y siga sus movimientos oculares hacia arriba, abajo, izquierda y derecha. El realizar algunas maniobras simples como levantar sus brazos y piernas, encoger los hombros, empujar en contra de una resistencia y apretar su mano pueden servir para evaluar algunas funciones motoras gruesas. Revise si existe tendencia a la pronación con los brazos del niño extendidos. Si no hay lesiones y el paciente tiene edad suficiente, haga que camine y observe la marcha; ¿es normal?, ¿de base amplia?, ¿atáxica? Valore los reflejos, específicamente si el niño tiene dolor de espalda o muestra datos de debilidad motora.

La valoración terciaria: evaluaciones diagnósticas

Luego de la valoración secundaria en un niño estable, puede ser necesario realizar pruebas diagnósticas específicas para identificar la causa y

gravedad de la enfermedad o lesión. Este componente de la valoración del paciente se denomina valoración diagnóstica o valoración terciaria y emplea estudios de laboratorio y otras pruebas auxiliares (por ejemplo, estudios de imagen, monitoreo hemodinámico invasivo) para ayudar a establecer un diagnóstico específico. Las pruebas simples de laboratorio, como la determinación de la glucosa, están indicadas de forma más temprana, durante la valoración primaria.

Interconsultas, hospitalizaciones y traslados

En un niño críticamente enfermo o lesionado, puede ser aparente durante la valoración primaria a qué otros especialistas se requiere interconsultar. Los protocolos predeterminados de interconsultas y hospitalización facilitarán a los pacientes críticamente enfermos o lesionados tener un acceso temprano a los recursos hospitalarios. De igual forma, deben establecerse protocolos de traslado y transportación que en específico se enfoquen a las necesidades de los pacientes pediátricos (ver Capítulo 15 en línea,

Preparación del servicio de urgencias y el consultorio para urgencias pediátricas).

Una vez completada la valoración terciaria, se debe formular un esquema sobre la(s) causa(s) más probable(s) de la condición del paciente, el estado fisiológico, y aspectos importantes que requieran posterior clarificación. Revise todos los medicamentos y fluidos administrados, los procedimientos realizados y la documentación de todos los miembros del equipo. Esté alerta ante cualquier error médico o evento adverso. Tome una decisión rápida respecto a las necesidades potenciales del paciente y decida sobre la disposición del mismo.

Revaloración

Lleve a cabo revaloraciones de todos los pacientes para observar las respuestas al tratamiento y darle seguimiento a los problemas anatómicos y fisiológicos. Algunas veces se identifican nuevos problemas en estas revaloraciones. Las revaloraciones proporcionan una guía necesaria para continuar o modificar el tratamiento.

PUNTOS CLAVE

Elementos comunes en la revaloración

- TEP
- ABCDE
- Repetir signos vitales
- Revaloración de hallazgos anatómicos positivos
- Revisión de la efectividad y seguridad del tratamiento

EN RESUMEN

- Su valoración del niño o lactante comienza con la valoración primaria: el TEP seguido de las ABCDE.
- Fórmese una impresión general, después realice la valoración primaria o el esquema de las ABCDE en las que se basarán las prioridades de su manejo en la estabilización de las anormalidades fisiológicas y restauración de las funciones vitales.
- Continúe la valoración con el historial clínico y exploración física si su impresión general es que el niño se encuentra estable o una vez que se han tomado los pasos iniciales en el manejo o el niño ha sido estabilizado. No deje pasar anormalidades anatómicas o signos de enfermedad o lesión oculta.
- Con base en los hallazgos en las valoraciones primaria y secundaria y a su diagnóstico clínico, obtenga estudios de imagen y laboratorio como parte de la valoración terciaria para implementar un tratamiento específico.
- Lleve a cabo revaloraciones durante la estancia del paciente en el servicio de urgencias.

Evalúe sus conocimientos

1. Todos los siguientes son componentes del triángulo de evaluación pediátrica (TEP) excepto:
 - A. Apariencia.
 - B. Circulación.
 - C. Frecuencia cardíaca.
 - D. Trabajo ventilatorio.
2. ¿En cuál de los siguientes componentes del TEP las anomalías indicarían un estado de shock descompensado?
 - A. Apariencia y circulación.
 - B. Aspecto y trabajo ventilatorio.
 - C. Circulación.
 - D. Trabajo ventilatorio y circulación cutánea.
3. Todas las siguientes son técnicas para valorar el shock excepto:
 - A. Frecuencia cardíaca.
 - B. Tiempo de llenado capilar.
 - C. Calidad del pulso.
 - D. Trabajo ventilatorio.
4. Usted está por valorar a un niño de 8 meses de edad. Con base en su nivel de desarrollo, ¿cuál de las siguientes técnicas sería útil?
 - A. Realizar su valoración desde una posición de pie.
 - B. Examinar de la cabeza a los pies.
 - C. Ofrecer distracciones.
 - D. Separar al niño de la madre.

Referencias

1. Dieckmann RA. Epidemiology of pediatric emergency care. In: Dieckmann RA, Fiser DH, Selbst SM. *Illustrated Textbook of Pediatric Emergency and Critical Care Procedures*. St. Louis, MO: Mosby; 1997:3–7.
2. Pitts SR, Niska RW, Xu J, Burt CW, Division of Health Care Statistics. *National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2006 Emergency Department Summary*. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2008. National health statistics report 7. www.cdc.gov/nchs/data/nhsr/nhsr007.pdf. Accessed March 25, 2011.
3. Schappert SM, Rechtsteiner EA. *Ambulatory medical care utilization estimates for 2006*. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2008. National health statistics report 8. www.cdc.gov/nchs/data/nhsr/nhsr008.pdf. Accessed March 25, 2011.
4. Kellermann A. Crisis in the emergency department. *N Engl J Med*. 2006;355:1.
5. Institute of Medicine. *Hospital-Based Emergency Care: At the Breaking Point*. Washington, DC: Institute of Medicine; June 13, 2006.
6. Institute of Medicine. *Emergency Care for Children: Growing Pains*. Washington, DC: Institute of Medicine; June 13, 2006.
7. Stockwell MS, Findley SE, Irigoyen M, Martinez RA, Sonnett M. Change in parental reasons for use of an urban pediatric emergency department in the past decade. *Pediatr Emerg Care*. 2010;26:181–185.
8. Ben-Isaac E, Schragger SM, Keefer M, Chen AY. National profile of nonemergent pediatric emergency department visits. *Pediatrics*. 2010;125:454–459.
9. Marsh RH, Mollen CJ, Shofer FS, Baren JM. Characteristics that distinguish adolescents who present to a children's hospital emergency department from those presenting to a general emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2009;25:376–379.
10. Bourgeois FT, Shannon MW. Emergency care for children in pediatric and general emergency departments. *Pediatr Emerg Care*. 2007;23:94–102.
11. Shah MN, Cushman JT, Davis CO, Bazarian JJ, Auinger P, Friedman B. The epidemiology of emergency medical services use by children: An analysis of the National Hospital Ambulatory Medical Care Survey. *Prehosp Emerg Care*. 2008;12:269–276.
12. Johnson DW, Adair C, Brant R, Holmwood J, Mitchel I. Differences in admission rates of children with bronchiolitis by pediatric and general emergency departments. *Pediatrics*. 2002;110:e49.
13. American Academy of Pediatrics Section on Orthopaedics, American Academy of Pediatrics Committee on Pediatric Emergency Medicine, American Academy of Pediatrics Section on Critical Care, et al. Management of pediatric trauma. *Pediatrics*. 2008;121:849–854.
14. Miniño AM, Arias E, Kochanek KD, Murphy SL, Smith BL. Deaths: final data for 2000. *Natl Vital Stat Rep*. 2002;50:1–119. www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr50/nvsr50_15.pdf. Accessed March 25, 2011.
15. D'Souza AL, Nelson NG, McKenzie LB. Pediatric burn injuries treated in US emergency departments between 1990 and 2006. *Pediatrics*. 2009;124:1424–1430.
16. Weiss HB, Mathers LJ, Forjuoh SN, Kinnane JM. *Child and Adolescent Emergency Department Visit Data Book*. Pittsburgh, PA: Center for Violence and Injury Control, Allegheny University of the Health Sciences; 1997.

17. Zaritsky A, Dieckmann RA, EMSC Consensus Group, et al. *EMSC Definitions and Pediatric Assessment Approaches*. Washington, DC: Maternal and Child Health Bureau; 2005.
18. Dieckmann RA, Brownstein D, Gausche-Hill M. The Pediatric Assessment Triangle: A novel approach to pediatric assessment. *Pediatr Emerg Care*. 2010;26:312–315.
19. Dieckmann RA, Brownstein D, Gausche M, eds. *Textbook of Pediatric Education for Prehospital Professionals*. 2nd ed. Sudbury, MA: Jones & Bartlett Publishers; 2006.
20. Ralston M, Hazinski MF, Zaritsky AL, Schexnayder SM, Kleinman ME, eds. *PALS Provider Manual*. Dallas, TX: American Heart Association; 2006.
21. Davis D, Barbee L, Ririe D. Pediatric endotracheal tube selection: A comparison of age-based and height-based criteria. *American Association of Nurse Anesthetists Journal*. 1998;66:299–303.
22. Dieckmann RA. The dilemma of pediatric drug dosing and equipment sizing in the era of patient safety [editorial]. *Emerg Med Australasia*. 2007;19:490–493.
23. Sullivan KJ, Kissoon N, Goodwin SR. End-tidal carbon dioxide monitoring in pediatric emergencies. *Pediatr Emerg Care*. 2005;21:327–335.
24. Tobias JD. Transcutaneous carbon dioxide monitoring in infants and children. *Paediatr Anaesth*. 2009;19:434–444.
25. Ward KR, Yealy DM. End tidal CO₂ monitoring in emergency medicine, part 1: Basic principles. *Acad Emerg Med*. 1998;5:628–636.
26. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics*. 1995;95:395–399.
27. Wayne MA, Levine RL, Miller CC. Use of end-tidal carbon dioxide to predict outcome in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1995;25:762–767.
28. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004;109:1960–1965.
29. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: A critical analysis of the evidence. *Chest*. 2002;121:2000–2008.
30. Skippen P, Seear M, Poskitt K, et al. Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. *Crit Care Med*. 1997;25:1402–1409.
31. Kleinman MC, Chameides L, Schexnayder SM, et al. Part 14: Pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010;122:S876–S908.
32. Fulton JA, Greller HA, Hoffman RS. GCS and AVPU: The alphabet soup doesn't spell "C-O-M-A" in toxicology. *Ann Emerg Med*. 2005;45:224–225.
33. Nayana Prabha PC, Nalini P, Tiroumourougane Serane V. Role of Glasgow Coma Scale in pediatric nontraumatic coma. *Indian Pediatr*. 2003;40:620–625.
34. Hannan EL, Farrell LS, Meaker PS, Cooper A. Predicting inpatient mortality for pediatric trauma patients with blunt injuries: a better alternative. *J Pediatr Surg*. 2000;35:155–159.
35. Gilmore BG, Prashad J. Ultrasonography. In: Baren JM, Rothrock SG, Brennan JA, Brown L, eds. *Pediatric Emergency Medicine*. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2008:1253–1258.

1 REVISIÓN DEL CASO CLÍNICO

Un niño de 6 meses de edad que ha tenido vómito persistente durante las pasadas 24 horas se presenta al servicio de urgencias. El niño se encuentra quieto y tiene tono muscular pobre. Está irritable si se le toca, y su llanto es débil. No hay ruidos anormales en la vía aérea, ni retracciones o aleteo nasal. Su coloración es pálida. La frecuencia respiratoria es de 45/min, la frecuencia cardíaca es de 170/min, y la tensión arterial es de 50 a la palpación. El movimiento de aire es normal y los ruidos respiratorios son claros a la auscultación. La piel se siente fría, y el tiempo de llenado capilar es de 4 segundos. El pulso braquial es débil. El abdomen se encuentra distendido.

1. ¿Cuáles son los datos clave de enfermedad grave en este niño?
2. ¿Qué tan útiles son la frecuencia cardíaca, respiratoria y la tensión arterial en la evaluación de la función cardiopulmonar?

Este niño se encuentra gravemente enfermo. El TEP indica una mala apariencia con tono disminuido, falta de interactividad y llanto débil. Estas son señales importantes de una función cardiopulmonar y/o neurológica debilitada en un niño. El trabajo ventilatorio es normal, aunque la frecuencia respiratoria es elevada y la circulación a la piel es pobre. El TEP establece que este niño es un paciente crítico que requiere reanimación agresiva. Sin embargo, la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y tensión arterial están posiblemente dentro de rangos normales para la edad. Por lo tanto, los signos vitales deben utilizarse en el contexto de los hallazgos en el TEP y la valoración primaria completa. En este caso, el TEP le dice que el niño tiene un aspecto anormal y una circulación cutánea disminuida, lo que es sugerente de shock.

La fase de la valoración de las ABCDE muestra datos cutáneos deficientes y un pulso braquial disminuido. Estos hallazgos físicos importantes confirman la impresión del TEP de shock. Más aún, cuando usted revisa los signos vitales en el contexto de la valoración primaria, quizá identifique que este niño presenta taquipnea sin esfuerzo, un intento fisiológico para disminuir la acidosis generada por el shock.

2 REVISIÓN DEL CASO CLÍNICO

Una niña de 21 meses de edad es llevada al servicio de urgencias luego de una llamada a urgencias. La madre explica que la niña, quien tiene una traqueostomía, ha tenido secreción copiosa y ha requerido con frecuencia succión y tratamientos respiratorios por 2 días. La niña tiene parálisis cerebral grave. La madre se encuentra ansiosa y demanda hospitalización inmediata para la niña. La niña se pone cianótica y agitada cada que usted se acerca, pero es consolada fácilmente por la madre. No hay retracciones ni aleteo nasal. Su frecuencia respiratoria es de 50/min y la frecuencia cardíaca es 140/min. Usted no puede obtener una medición de la tensión arterial.

1. ¿De qué forma puede utilizarse el TEP para valorar la gravedad de la enfermedad y la urgencia de atención médica en un niño con necesidades de salud especiales?

El TEP es una buena forma de obtener una impresión general de esta niña y de juzgar el grado de enfermedad y de necesidad de tratamiento urgente. Muchos otros métodos convencionales de valoración, como la toma del historial clínico,

auscultación y determinación de la tensión sanguínea, serían frustrantes de realizar y posiblemente inexactos en los primeros minutos. El aspecto de la niña es de alguna forma reconfortante, al sentirse cómoda en los brazos de la madre y con llanto vigoroso. No se observan retracciones ni aleteo nasal, de modo que el trabajo ventilatorio es normal a pesar de una frecuencia respiratoria dentro del rango más alto para la edad. La circulación sanguínea es normal. Con estos hallazgos del TEP, es muy poco probable que la niña presente una enfermedad grave. El TEP proporciona la impresión de una niña relativamente normal y le permite retroceder un poco y ganar la confianza de la niña y la madre antes de apresurarse a realizar una exploración manual. Esta niña debe ser colocada en los brazos de la madre para permitirle a ella mantener a la niña en su regazo mientras usted procede con la evaluación. Cuando la niña se encuentre menos agitada, usted puede acercarse gentilmente para completar la valoración primaria. Debe utilizarse una secuencia comenzando por los pies y terminando con la cabeza.

El TEP es la importantísima primera fase de la valoración primaria. No reemplaza de ninguna manera a la exploración de las ABCDE y los signos vitales. El TEP para esta niña debe resultarle a usted reconfortante. Obtenga de la madre o el médico de cabecera información respecto al estado neurológico y cardiopulmonar basal de la niña, y utilice la exploración física para comparar la condición actual con la basal establecida.

Un niño de 7 años de edad es golpeado por un auto frente a su casa. Fue arrojado 1.5 metros y tuvo pérdida momentánea de la conciencia. El padre decidió llevarlo al consultorio médico cuando el niño se mostró somnoliento.

En el consultorio, el niño abre los ojos con estímulo verbal fuerte, pero no habla ni interactúa. No hay ruidos respiratorios anormales, pero se aprecian retracciones intercostales y aleteo nasal. Su piel está pálida. La frecuencia respiratoria es de 50/min, la frecuencia cardíaca es 145/min y la tensión arterial es de 90 por palpación. El tórax se ausculta sin alteraciones con un volumen corriente disminuido. La piel se siente fría, el tiempo de llenado capilar es de 4 segundos y el pulso braquial está presente. Las pupilas son isocóricas y reactivas. Tiene un hematoma frontal importante.

1. *¿La valoración de este niño sugiere una lesión seria?*
2. *¿Qué acciones requiere realizar el médico en el consultorio?*
3. *¿Cómo debe ser transportado este niño al servicio de urgencias?*

El aspecto de este niño es claramente anormal, con un mecanismo serio de lesión. La apariencia letárgica del niño, el incremento en el trabajo ventilatorio y los signos cutáneos anormales en el TEP sugieren posibles lesiones intracraneales, torácicas y abdominales. El niño puede tener una concusión, hemorragia o edema cerebral en conjunto con una lesión en el tórax y hemorragia abdominal. En este niño, establecer un estado neurológico basal en el consultorio ayudará a los clínicos en el hospital a evaluar la respuesta neurológica. La valoración primaria sugiere un paciente inestable que requiere tratamiento rápido en el consultorio con oxígeno al 100%, fluidos cristaloides y transporte inmediato al hospital por los servicios médicos de urgencia.

capítulo 2

La vía aérea pediátrica en la salud y enfermedad

Phyllis L. Hendry, MD, FAAP, FACEP

Objetivos

- 1 Comparar las diferencias anatómicas y fisiológicas entre la vía aérea pediátrica y la del adulto.
- 2 Discutir un abordaje general sobre las urgencias de la vía aérea pediátrica, incluida la vía aérea difícil.
- 3 Describir las características clínicas, diagnóstico y tratamiento de la obstrucción de la vía aérea superior e inferior y enfermedades pulmonares.

Contenido del capítulo

Introducción
Respuestas anatómicas y fisiológicas a las maniobras de la vía aérea
Abordaje general de las urgencias de la vía aérea
Obstrucción de la vía aérea
Crup
Aspiración de cuerpo extraño
Absceso retrofaríngeo
Epiglotitis
Anafilaxia
Obstrucción de la vía aérea inferior
Bronquiolitis
Asma
Enfermedades de la oxigenación y ventilación y enfermedades pulmonares
Displasia broncopulmonar
Fibrosis quística
Neumonía
Falla respiratoria



CASO CLÍNICO 1

Un bebé de 6 meses de edad acude al servicio médico de urgencias (SMU) con sibilancias, retracción importante y estridor. El bebé tiene tono muscular pobre y no responde a estímulos. Tiene retracciones intercostales y su color es pálido. Los signos vitales incluyen frecuencia respiratoria de 80/min, frecuencia cardíaca 190/min, temperatura (rectal) 38.6 °C (101.5 °F) y saturación de oxígeno de 80% al aire ambiente. Su madre comenta que nació a las 28 semanas de gestación y fue intubado y recibió ventilación mecánica por 6 semanas antes de ser egresado del hospital. El paciente también tiene síndrome de Pierre Robin.

1. ¿Cómo evaluaría y categorizaría la vía aérea de este paciente?
2. ¿Qué precauciones especiales tomaría usted al planear el manejo de esta vía aérea y posible intubación?

Introducción

El primer paso para un manejo exitoso de la vía aérea es un entendimiento completo de la anatomía y fisiología de la vía aérea pediátrica normal, las diferencias entre la anatomía y fisiología de la vía aérea del adulto y niños, así como las anomalías anatómicas de la vía aérea que ocurren en los niños. La vía aérea del bebé difiere de forma importante de la del adulto; conforme el niño crece, la vía aérea se parece cada vez más a la anatomía adulta. Hacia los 8 a 9 años de

edad, la vía aérea se considera similar a la vía aérea del adulto, a excepción del tamaño. El **Cuadro 2.1** brinda una comparación de la vía aérea de niños y adultos.

Estas diferencias anatómicas afectan todos los pasos involucrados en el manejo de la vía aérea. Por ejemplo, un bebé pequeño que se encuentra decúbito prono una camilla podría requerir una toalla colocada en la espalda entre los hombros para alinear la vía aérea y corregir con una flexión hacia adelante la cabeza

CUADRO 2.1 Comparación de la vía aérea de adultos y niños¹⁻³

	Niño	Adulto
Cabeza	Occipucio grande y prominente que causa posición en olfateo	Occipucio plano
Lengua	Relativamente mayor	Relativamente menor
Laringe	Posición cefálica, frente a las vértebras C2-C3	Frente a C4-C6
Epiglotis	Forma de Ω, suave	Plana, flexible
Cuerdas vocales	Cortas y cóncavas	Horizontales
Diámetro menor	Anillo cricoideo, las cuerdas vocales bajos	Cuerdas vocales
Cartílago	Suave, menor calcificado	Firme, calcificado
Vía aérea inferior	Más pequeña, menos desarrollada	Más grande, más cartílago

y cuello debido al occipucio prominente. Además, se prefiere una hoja de laringoscopio recta a una curva para la intubación y lograr acomodar la vía aérea anterior y lengua relativamente grande. Ciertas condiciones congénitas y adquiridas predisponen a un manejo difícil de la vía aérea; algunas de estas condiciones se listan en el **Cuadro 2.2**.

Existen numerosas diferencias fisiológicas entre la vía aérea y sistema respiratorio del adulto y niños. Los niños tienen mayor tasa de consumo de oxígeno, mayor elasticidad de la pared torácica, menor complianza pulmonar y retroceso elástico, así como disminución en la capacidad residual funcional, lo que los predispone a falla respiratoria.¹⁻⁴

Los lactantes y niños pequeños son muy susceptibles a la emesis y aspiración debido a la ingesta de aire durante el llanto, respiración diafragmática y esófago corto. La ingesta oral reciente es una de las múltiples causas de mayor riesgo de aspiración gástrica (**Cuadro 2.3**). Debe preguntarse a los padres si hubo ingesta reciente de alimentos, de ser posible, antes de intubar. Dado que este antecedente puede ser imposible de obtener de un niño críticamente enfermo, debe asumirse siempre que los pacientes no se encuentran en ayuno.

CUADRO 2.2 Condiciones seleccionadas asociadas con intubación difícil

Alteraciones congénitas	Diferencia anatómica
- Síndrome de Down - Síndrome de Goldenhar - Síndrome de Robin - Síndrome de Turner	Lengua grande, boca pequeña, laringoespasma frecuente Hipoplasia mandibular Lengua grande, boca pequeña, alteraciones en la mandíbula Cuello corto
Tumoración/Neoplasia	
- Higroma quístico - Hemangioma	Compresión de la vía aérea Hemorragia
Infección	
- Epiglotitis - Croup	Incapacidad para visualizar las cuerdas vocales Irritabilidad de la vía aérea, edema de las cuerdas vocales bajos
Inmovilización de la columna cervical	Impide posicionamiento óptimo de cabeza y cuello
Obstrucción de vía aérea superior	
- Edema angioneurótico - Peritonsillar abscess	Dificultad para visualizar las cuerdas vocales Dificultad para visualizar las cuerdas vocales
Trauma facial	Dificultad para abrir la boca

CUADRO 2.3 Factores de riesgo de aspiración de contenido gástrico

Estómago lleno

- Niños: menos de 6 horas desde la última comida
- Lactantes: menos de 4 horas desde la última comida

Desconocimiento del tiempo desde la última comida

- Traumatismo
 - Elevación de la presión intracraneal
 - Sangre deglutida
- Retraso en el vaciamiento gástrico
 - Medicamentos
 - Diabetes
 - Infección/sepsis
- Obstrucción intestinal
- Condiciones esofágicas
 - Reflujo
 - Trastornos de la motilidad
- Obesidad
- Embarazo
- Dolor

Respuestas anatómicas y fisiológicas a las maniobras de la vía aérea

Los factores anatómicos y fisiológicos de los niños afectan el resultado de las técnicas que se emplean en la vía aérea. Estos factores incluyen una tráquea flexible, cuello prominente, lengua relativamente grande para la cavidad oral, respuesta vagal intensa en respuesta a la estimulación de la faringe posterior y dependencia de los movimientos diafrágicos para la ventilación.

Ventilación bolsa-mascarilla

La ventilación bolsa-mascarilla es una técnica que requiere colocación adecuada de las manos sobre la mascarilla y la mandíbula y volúmenes y frecuencias respiratorias específicas. Dada la flexibilidad de los anillos de los tubos endotraqueales, una presión excesiva en la mascarilla con los dedos pulgar e índice (componente C de la pinza E-C) puede resultar en flexión de la cabeza sobre el cuello y posible obstrucción de la vía aérea. La colocación de los dedos medio, anular y meñique debe ser sobre el ángulo de la mandíbula (componente E de la pinza E-C) para evitar presionar los tejidos blandos submentonarios,

que puede condicionar que la lengua sea rechazada hacia la parte posterior de la faringe, causando obstrucción de la vía aérea (**Figura 2.1**).

La maniobra de Sellick (presión cricoidea) se ha empleado con frecuencia para ocluir el esófago y limitar la distensión gástrica; sin embargo, recientemente se ha cuestionado su uso en adultos. La presión cricoidea excesiva puede ocluir o distorsionar la anatomía de la vía aérea y alterar la vía mediante laringoscopia. El empleo de la maniobra de Sellick se considera opcional en adultos. No existe literatura actual que recomiende dejar de emplearla en pacientes pediátricos, y algunos aún la recomiendan.³

La colocación de una sonda nasogástrica sirve para descomprimir el estómago, pero puede inducir emesis mediante la estimulación de la orofaringe, o manteniendo el esfínter esofágico inferior abierto. Mantener una frecuencia ventilatoria apropiada y brindar sólo el volumen ventilatorio necesario para elevar el tórax (el enunciado “apretar, soltar, soltar”) son pasos clave para una técnica de ventilación adecuada con bolsa-mascarilla. Si se administra demasiado volumen a presiones elevadas, la distensión gástrica puede impedir el movimiento del diafragma, lo que resulta en hipoventilación.

Laringoscopia e intubación

La laringoscopia directa en un paciente consciente es un estímulo nocivo que puede causar incremento en



Figura 2.1 Posicionamiento de pinza E-C para ventilación con bolsa-mascarilla.

la presión intracraneal (PIC), dolor, emesis, hipoxemia, hipertensión y arritmias cardíacas (**Figura 2.2**). La bradicardia puede ocurrir por un reflejo vagal durante la laringoscopia, como efecto directo de la succinilcolina u otros fármacos, o como resultado de hipoxemia. Los lactantes tienen mucho mayor riesgo de desarrollar bradicardia que los adultos.

Una intubación traumática puede causar edema significativo con obstrucción de la vía aérea. El incremento de un milímetro en la circunferencia causado por edema puede incrementar de forma exponencial la resistencia en la vía aérea de 4 mm de un bebé.

Abordaje general de las urgencias de la vía aérea

Los pacientes pediátricos que requieren manejo urgente o emergente de la vía aérea por lo general se presentan de forma súbita; por lo tanto, la planeación temprana es un elemento clave en el abordaje general del manejo. La planeación temprana incluye selección y disponibilidad de equipo adecuado para la vía aérea y respiración, protocolos de secuencia de intubación rápida (SIR) y manejo de vía aérea difícil,



Figura 2.2 Intubación endotraqueal de un niño.

entrenamiento médico y del equipo de salud en el manejo de la vía aérea, así como prácticas rutinarias o “casos simulados”.

Equipo

El equipo para la vía aérea debe estar disponible en tamaño para todos los niños desde recién nacidos prematuros hasta adolescentes grandes. El **Cuadro 2.4** lista el equipo necesario para el manejo básico y avanzado de la vía aérea. El equipo debe ser sometido a inventario de manera regular y revisado para asegurar su

CUADRO 2.4 Equipo para el manejo básico y avanzado de la vía aérea pediátrica

- Tubos traqueales sin globo en tamaños 2.5 a 5.5
- Tubos traqueales con globo en tamaños 6.0 a 9
- Estilete de tubo traqueal
- Mangos de laringoscopia verificados y útiles
- Hojas de laringoscopia
 - Recta (Miller) en tamaños 0 a 3
 - Curva (Macintosh) en tamaños 2 a 3
- Vías aéreas orofaríngeas
- Vías aéreas nasofaríngeas
- Pinzas Magill pediátricas y para adulto
- Mascarillas para oxígeno no reutilizables (para adulto y pediátricas)
- Mascarillas de ventilación en todos los tamaños para la ventilación bolsa-mascarilla
- Bolsas para ventilación autoinflables (450–1 200 mL) con reservorio para oxígeno y válvula de presión positiva al final de la espiración
- Fuente de oxígeno
- Fuente de succión
- Puntas de succión rígidas y antas (Yankauer)
- Sondas flexibles de succión (tamaños 5 a 16 French)
- Sondas nasogástricas (tamaños 6 a 14 French)
- Oxímetro de pulso
- Monitor cardiorrespiratorio
- Tubos de traqueostomía
- Set de instrumentos quirúrgicos para traqueostomía
- Aguja calibre 14 para cricotirotomía con aguja u otro set comercial disponible
- Bandeja para cricotirotomía
- Monitor o detector de concentración de dióxido de carbono al final de la espiración
- Mascarilla laríngea
- El acceso a la videolaringoscopia es universal y debe ser considerado

adecuado funcionamiento. Siempre debe estar disponible material alternativo para la vía aérea, en especial cuando se emplean bloqueadores neuromusculares o existen factores de riesgo para una vía aérea difícil. El monitoreo adecuado durante el manejo de la vía aérea incluye monitoreo cardiorrespiratorio y de la tensión arterial (TA), así como oximetría de pulso continua y valoraciones secuenciales. Los detectores colorimétricos de la concentración expiratoria final de dióxido de carbono (EFCO₂) se encuentran disponibles para verificar la colocación del tubo traqueal en lactantes y niños. Los detectores cuantitativos de CEFCO₂ se emplean para monitorización y evaluación continua. (Ver Capítulo 25 en línea, Procedimientos críticos).

Lo ideal es tener disponibles tablas con los tamaños de equipo adecuado según la edad y peso, así como dosis de medicamentos de SIR. Puesto que hay poco tiempo para calcular el peso y encontrar el equipo de tamaño correcto durante una verdadera urgencia, el equipo de intubación debe ser almacenado de forma que sea fácilmente accesible de acuerdo con la edad o el tamaño. En una urgencia puede ser útil una cinta métrica de reanimación pediátrica que relaciona la talla con el peso del paciente y precalcu la dosis y equipo necesarios, cuando el peso y edad no pueden ser determinados de forma exacta (Figura 2.3).



Figura 2.3 Cinta de medición para reanimación de acuerdo con la talla.

Manejo básico de la vía aérea

Ya que se ha determinado que existe un problema respiratorio o en la vía aérea, es importante proceder con calma, de forma escalonada, iniciando con las habilidades básicas para la vía aérea y revalorando con frecuencia. Antes de la aplicación de técnicas avanzadas para la vía aérea, ésta debe ser asegurada y administrar al paciente ventilación con presión positiva y oxígeno en caso necesario. Para el paciente consciente con respiración espontánea, por lo

general es adecuado permitir que el niño se coloque en una posición cómoda y administrar oxígeno mediante puntas nasales o mascarilla (Figura 2.4). Si el niño se resiste, suele ser bien tolerada la técnica de oxigenación acercándole una sonda con oxígeno y concentrándolo, por ejemplo, con un vaso (Figura 2.5). En niños inconscientes, la vía aérea debe ser revisada para descartar obstrucción. Si existe respiración ruidosa y falta de flujo de aire debido a la obstrucción, debe liberarse la vía aérea mediante la maniobra de inclinación de la cabeza y elevación del mentón o retracción mandibular. Si se sospecha trauma de la columna cervical, emplear la maniobra de retracción mandibular, tener especial cuidado para evitar movimientos del cuello.

Si abrir la vía aérea no restablece una ventilación adecuada, iniciar ventilación asistida con bolsa-mascarilla. Coloque una vía aérea oral o nasofaríngea en caso necesario para mantener permeable la vía aérea durante la ventilación bolsa-mascarilla (Figuras 2.6 y 2.7). (Revise el Capítulo 25 en línea, Procedimientos críticos, para conocer el procedimiento detallado para la ventilación con bolsa-mascarilla y otros procedimientos básicos de la vía aérea). Sucionar la vía aérea suele ser necesario para retirar secreciones, sangre o cuerpos extraños. La insuflación gástrica puede disminuirse mediante la colocación de equipo de tamaño adecuado y empleando una técnica apropiada de ventilación bolsa-mascarilla, así como mediante la aplicación de presión cricoidea o en algunos casos, colocación de sonda nasogástrica. La ventilación con la técnica de bolsa-mascarilla al emplear flujos altos de oxígeno debe preceder a la intubación endotraqueal cuando el paciente se encuentra hipoventilando para crear una reserva de



Figura 2.4 Niño con mascarilla parcial no reutilizable.



Figura 2.5 Si el niño se resiste a la aplicación de una mascarilla o puntas nasales, administre oxígeno mediante un objeto familiar, como un vaso de plástico.



Figura 2.6 Medición de la vía aérea orofaríngea.

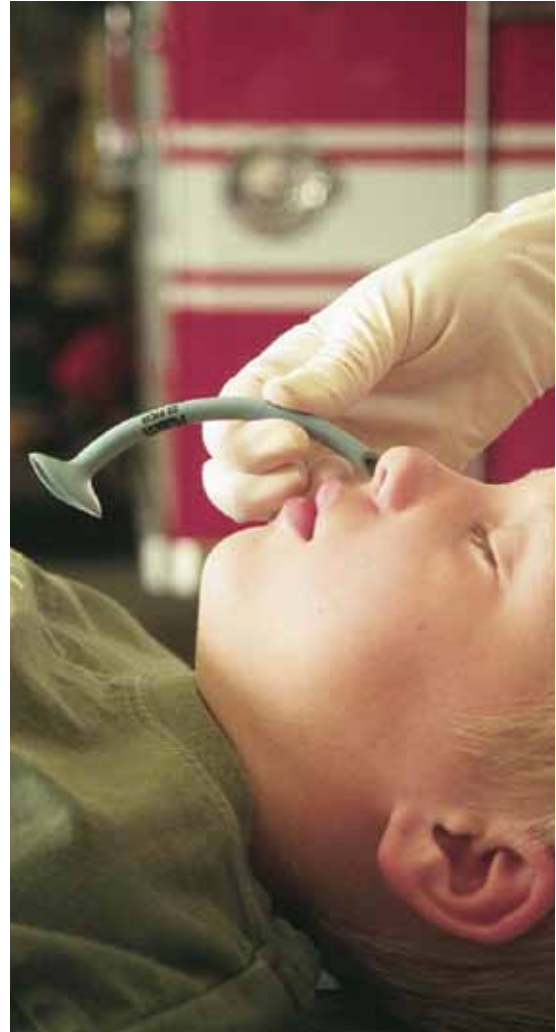


Figura 2.7 Colocación de una vía aérea nasofaríngea en un niño.

oxígeno para el tiempo requerido en el cual se coloca el tubo endotraqueal y se reinicia la ventilación.^{1-4,6}

Manejo avanzado de la vía aérea

Luego de realizar las medidas básicas para la vía aérea, el paciente debe ser revalorado para determinar si existe mejoría o requiere el empleo de técnicas avanzadas para la vía aérea. La urgencia con que se lleva a cabo esta progresión depende de la condición del paciente, la habilidad del médico y el sitio donde se llevan a cabo la atención (fuera del hospital, en una clínica o en el SMU). El siguiente paso en el manejo de la vía aérea tras la ventilación con bolsa-mascarilla por lo general es la intubación endotraqueal. Esto se logra de manera habitual mediante la técnica de secuencia de intubación rápida (SIR).

La SIR facilita la intubación endotraqueal, disminuye las complicaciones del procedimiento y se ha convertido en el procedimiento estándar en el SMU para la intubación de adultos y niños.⁶⁻¹⁰

Si el paciente se encuentra recibiendo oxigenación y ventilación adecuadas mediante la técnica de ventilación bolsa-mascarilla, hay que revalorar la necesidad de técnicas más avanzadas de vía aérea. Como en los casos de niños con convulsiones, las técnicas para abrir la vía aérea y/o ventilación con bolsa-mascarilla pueden ser todo lo necesario para manejar la vía aérea. Si el paciente requiere una ventilación prolongada con bolsa-mascarilla o el médico no está capacitado para llevar a cabo la intubación endotraqueal o SIR, entonces la mejor decisión es continuar la ventilación con bolsa-mascarilla hasta trasladar al

paciente a un centro de cuidados definitivos. Gausche y colaboradores¹¹ no encontraron diferencias en la sobrevida o desenlaces de niños al comparar la ventilación con bolsa-mascarilla e intubación endotraqueal en un ambiente fuera del hospital.

El médico debe conocer las técnicas avanzadas, tales como la vía aérea con mascarilla laríngea (LMA), luz traqueal, intubación retrógrada, videolaringoscopia (*GlideScope*) y cricotirotomía (ver Capítulo 25 en línea, Procedimientos críticos). Estas técnicas rara vez se requieren, pero podrían ser necesarias en casos de falla al manejar una vía aérea difícil o anatomía inusual de la vía aérea. La intubación endotraqueal exitosa en niños y adultos se logra en hasta 100% de los casos con dos intentos en los centros de atención terciarios o SMU en la comunidad. La necesidad de una vía aérea quirúrgica es poco frecuente.^{3,8-10} El Capítulo 25 en línea, Procedimientos críticos, revisa los procedimientos para la intubación endotraqueal, SIR, LMA, cricotirotomía e intubación retrógrada.

La secuencia de intubación rápida es una técnica importante en el tratamiento de los niños que necesitan intubación endotraqueal. Es el método de elección para la mayoría de las intubaciones pediátricas de urgencia que se realiza en los SMU académicos y se asocia con altas tasas de éxito y una baja tasa de efectos adversos graves.¹⁰

La siguiente sección revisará de forma breve la justificación y orden general de la SIR. La secuencia de intubación rápida requiere preparación previa.

Secuencia de intubación rápida

El objetivo de la SIR es inducir inconsciencia y bloqueo neuromuscular de forma rápida como preparación para la intubación. La secuencia de intubación rápida facilita la intubación y disminuye el riesgo de aspiración, respuestas fisiológicas no deseadas y trauma psicológico asociado con intubación en el estado consciente. El procedimiento bloquea las respuesta cardiovascular y de PIC asociados con la intubación.^{2-4,6,7}

Cualquier paciente que requiera intubación endotraqueal es candidato potencial para la SIR. La secuencia de intubación rápida debe ser utilizada con precaución en las siguientes condiciones: edema facial importante, traumatismos o fracturas; anatomía laringotraqueal alterada o alteraciones de la vía aérea.

Es esencial conocer a fondo los medicamentos empleados en la SIR, técnica de intubación endotraqueal y anatomía de la vía aérea pediátrica antes de

intentar la intubación mediante la SIR. Idealmente la SIR debe realizarse antes que el niño presente compromiso cardiopulmonar. El inicio temprano de la SIR permite al médico completar el procedimiento mientras el niño aún tiene una reserva fisiológica.

Los pasos secuenciales de la SIR se listan más adelante. El personal de salud puede llevar a cabo muchos de estos pasos de forma simultánea. Un líder del equipo es designado para dirigir la secuencia y elección de los fármacos. Los antecedentes de la enfermedad aguda e historial clínico médico completo modifican la elección de los medicamentos que se utilizan en la SIR. Con frecuencia los escenarios de urgencias de la vía aérea no dan suficiente tiempo para obtener un historial detallado. La mnemotecnía AMPLE se ha utilizado para dirigir el interrogatorio indispensable para la SIR: A – Alergias; M – Medicinas y drogas de abuso; P – antecedentes Patológicos y con anestesia Previa; L – última ingesta de alimentos (por L de “*last intake*” en inglés); E – Eventos, incluyendo manejo previo a la llegada al hospital.

Los pasos de la SIR incluyen los siguientes:

1. Breve historial clínico y valoración anatómica.
2. Preparación del equipo y medicamentos.
3. Preoxigenación.
4. Premedicación con agentes adyuvantes (atropina o lidocaína [lignocaína]).
5. Sedación e inducción de la inconsciencia.
6. Presión cricoidea opcional (maniobra de Sellick).
7. Relajación muscular con agentes bloqueadores neuromusculares.
8. Intubación.
9. Confirmar la colocación del tubo endotraqueal (medios clínicos, oximetría de pulso y detección de dióxido de carbono).
10. Cuidados posintubación: asegurar el tubo endotraqueal, radiografía de tórax, colocación de sonda nasogástrica, documentación del procedimiento en el expediente médico.

La vía aérea difícil

Un paso crucial en la evaluación de un niño para la SIR y el manejo de urgencia de la vía aérea es determinar si existen características que volverían difícil la ventilación con bolsa-mascarilla, intubación endotraqueal o cricotirotomía. Una vía aérea suele ser llamada “difícil” porque la anatomía normal del paciente se encuentra modificada por una lesión aguda o porque el paciente tiene una vía aé-

rea anormal de inicio y requiere manejo de la vía aérea para una causa no relacionada. Clínicamente, la falla para manejar la vía aérea se puede definir de dos maneras: no se puede intubar pero se puede oxigenar mediante bolsa-mascarilla o no se puede oxigenar ni intubar. La vía aérea difícil y con falla se ha descrito en la literatura de anestesia y medicina de urgencia en adultos. Se conoce menos sobre cómo predecir y manejar la vía aérea difícil en la población pediátrica. Se estima que de 1 a 3% de los pacientes presenta vía aérea difícil, lo cual conlleva a dificultades para la intubación bajo visualización directa. La literatura de anestesia indica que la intubación no se logra en 0.1 a 0.4% de los pacientes, en quienes se determinó que la vía aérea no es difícil. Estas estadísticas no reflejan de forma precisa la situación de la vía aérea en la medicina de urgencia. El *National Emergency Airway Registry* (NEAR) es un registro multicéntrico, prospectivo de medicina de urgencias. La fase piloto incluyó 1 288 pacientes con una incidencia de cricotirotomía de “rescate” de 1%. Estudios adicionales de NEAR han confirmado la baja tasa de cricotirotomía y las altas tasas de éxito de la intubación endotraqueal.^{3,9,10}

El factor más importante que determina el éxito o fracaso en el manejo de la vía aérea es el médico que realiza el procedimiento. El médico que dirige las maniobras de manejo de la vía aérea debe tratar de reconocer y predecir la posibilidad de una vía aérea difícil, escoger la técnica o equipo adecuados, tener un conocimiento completo sobre la farmacología y las habilidades técnicas necesarias para la SIR, y tener entrenamiento en técnicas de rescate si falla el primer abordaje a la vía aérea.

En general, se puede predecir una vía aérea difícil al observar las características particulares de la anatomía del paciente; al revisar la vía aérea, cabeza y cuello; y valorando la presencia de obstrucción de la vía aérea y movilidad de la columna cervical. Mallampati y colaboradores¹² clasificaron las vías aéreas de acuerdo con el grado de visualización de los pilares amigdalinos, paladar blando y úvula. La clasificación es indicativa del espacio que existe en la boca para colocar el laringoscopio y el tubo endotraqueal. Existen cuatro grados en la clasificación de Mallampati, en donde el grado I es un excelente acceso oral y el grado IV una vía difícil para el acceso e intubación (**Figura 2.8**). Se desconoce la importancia de la clasificación de Mallampati en lactantes y niños pequeños. Los autores del *National Emergency Airway Course* desarrollaron la ley LEMON para identificar una vía aérea difícil

en el adulto, como sigue³:

- L**—Observar el aspecto externo (*Look externally*)
 - E**—Evaluar la regla del 3-3-2 (tres dedos entre los dientes del paciente, tres dedos en el espacio entre el mentón y el hueso hioides y dos dedos entre la indentación del cartilago tiroides y el piso de la boca)
 - M**—Clasificación de Mallampati
 - O**—Obstrucción
 - N**—Movilidad del cuello (*Neck mobility*)
- Se han publicado algoritmos para el manejo de



Figura 2.8 Clasificación de Mallampati.

Walls RM, Murphy MF, eds. *Manual of Emergency Airway Management*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams, & Wilkins; 2008.

la vía aérea difícil en adultos pero no existe un similar específico para el paciente pediátrico, aunque algunos han sido propuestos como modificaciones a los algoritmos de adultos (**Figura 2.9**).

Algunas condiciones que se asocian con vía aérea difícil pediátrica se listan en el Cuadro 2.2. Una vez que se ha identificado uno de estos factores de riesgo, debe llevarse a cabo un abordaje escalonado, que incluya solicitar apoyo por anestesia o cirugía y considerar otros tipos de manejo de la vía aérea como la intubación en estado consciente, videolaringoscopia, LMA, estilete con luz o cricotirotomía. Antes de iniciar cualquier procedimiento de SIR, debe establecerse que el paciente puede recibir una ventilación adecuada con presión positiva empleando la técnica de bolsa-mascarilla y debe estar disponible el equipo adyuvante para la vía aérea o la bandeja de vía aérea de urgencia.

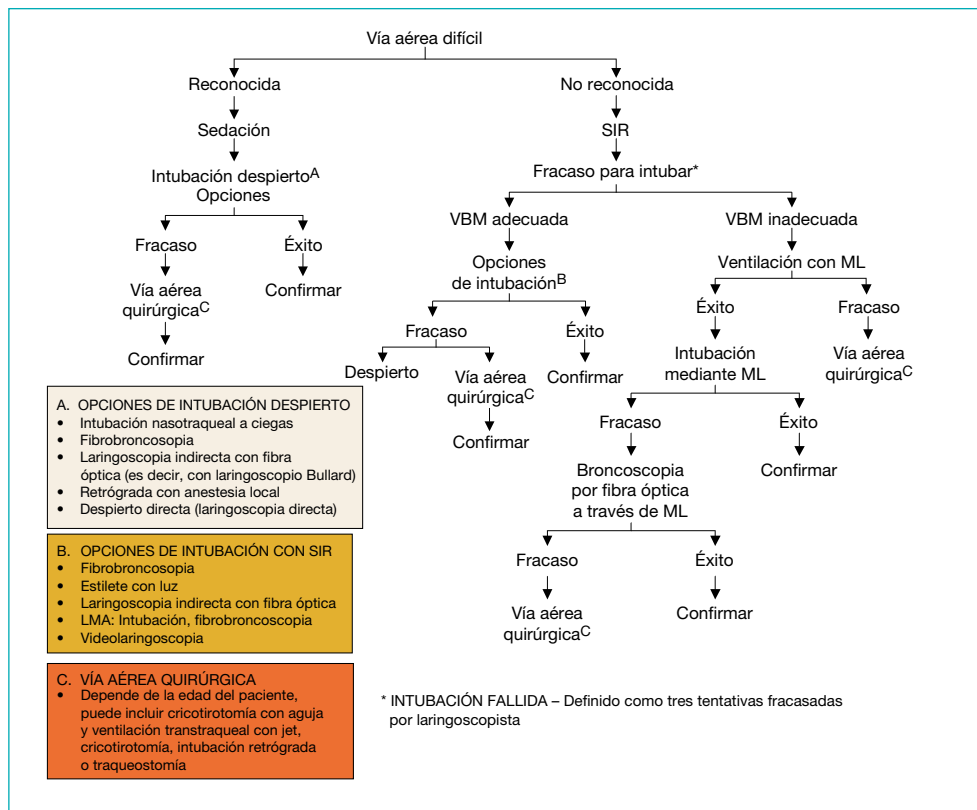


Figura 2.9 Algoritmo para el manejo de la vía aérea difícil.

Adaptado de Lee BS, Gausche-Hill M. *Pediatric Emergency Airway Tratamiento*. Clinical Pediatric Emergency Medicine. WB Saunders, 2001:2:102.

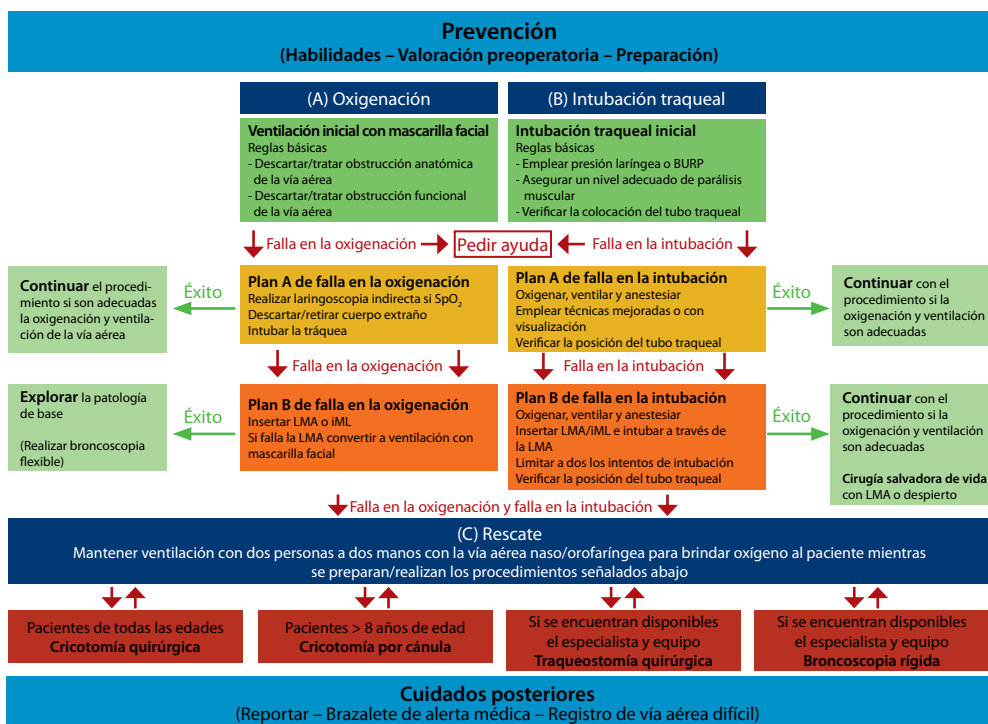


Figura 2.10 Algoritmo para la vía aérea difícil pediátrica no anticipada que consiste en tres partes: oxigenación, intubación traqueal y rescate.

Weiss M, Englehardt. Proposal for the Tratamiento of the unexpected difficult airway. *Pediatric Anesthesia*. 2010;20:454-464.

Un lactante de 13 meses es traído al SMU por los paramédicos. Su madre lo encontró ahogándose y con arqueos en la cocina junto a un frasco con nueces. Ella llamó de inmediato a urgencias. Los paramédicos señalan que el niño se encuentra alerta, su trabajo respiratorio se encuentra aumentado con estridor audible y transportaron al niño al SMU. A su ingreso el niño se encuentra despierto y alerta, con moderada dificultad respiratoria. El paciente se coloca de inmediato en una cama monitorizada. Los signos vitales son frecuencia respiratoria de 60/min, frecuencia cardíaca 160/min, TA 88/56 mm Hg, temperatura 37.1 °C (98.8 °F) y saturación de oxígeno 93%.

1. ¿Cuáles son sus prioridades iniciales en el manejo?
2. ¿Qué estudios diagnósticos son necesarios?
3. ¿Cuáles son las posibles complicaciones a considerar en una evaluación inicial?
4. ¿Cuál es el manejo definitivo de esta condición y destino del paciente?

Obstrucción de la vía aérea

Crup

La laringotraqueobronquitis, conocida en general como crup, es una causa frecuente de obstrucción de la vía aérea en niños. La mayoría de los casos son ocasionados por una infección viral de la vía aérea subglótica, lo que produce un síndrome clínico característico que consiste en “tos de perro”, estridor y disfonía.

Los patógenos virales incluyen los virus de parainfluenza (responsables de la mayoría de los casos) e influenza A y B. las infecciones bacterianas son mucho menos frecuentes e incluyen *Mycoplasma pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, y *Haemophilus influenzae*.¹³⁻¹⁵

Epidemiología

La incidencia de crup en Estados Unidos es de aproximadamente 3 a 5 casos por cada 100 niños. El crup afecta a niños de 6 meses a 6 años de edad, disminuyendo de forma drástica la incidencia a partir de los 6 años de edad. La incidencia máxima ocurre en el segundo año de vida. De forma estacional, la mayoría de los casos de crup suceden durante el otoño y principios del invierno.¹⁴⁻¹⁶

Cuadro clínico

Los síntomas prodrómicos semejan aquellos de una infección de vías respiratorias superiores (IVRS). Típicamente estos síntomas duran de 1 a 2 días. Al

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas clásicos de enfermedades que causan obstrucción de la vía aérea

- Crup: tos de “perro”, disfonía y estridor aparecen en transcurso de varios días.
- Aspiración de cuerpo extraño (CE): ahogamiento, seguido por estridor y disminución en los ruidos respiratorios, que se desarrollan rápidamente en minutos.
- Absceso retrofaríngeo (ARF): fiebre, dolor/rigidez de cuello, sialorrea y odinofagia.
- Epiglotitis: fiebre, sialorrea, odinofagia, voz apagada y ausencia de tos que se desarrollan en horas a días.
- Anafilaxia: angioedema, estridor, sibilancias y shock se desarrollan en minutos a horas.

inicio del crup se presentan los síntomas más característicos. La fiebre se presenta en cerca de la mitad de los pacientes y tiende a ser de bajo grado. La “tos de perro” y estridor ocurren en más de 90% de los pacientes. También son comunes la disfonía y retracciones. El estridor es la característica central de la obstrucción de la vía aérea superior. En casos leves, el estridor es evidente sólo a la auscultación con el estetoscopio. Conforme progresa la enfermedad y

empeora la obstrucción de la vía aérea, el estridor se vuelve más audible y se presenta durante las fases inspiratoria y espiratoria.^{14,16} En el **Cuadro 2.5** se presenta una puntuación para determinar la gravedad del crup. Por lo general la duración de los síntomas del crup es de 5 a 10 días.

Estudios diagnósticos

El diagnóstico de crup es un diagnóstico clínico. Los estudios de laboratorio e imagen de utilidad son limitados, y no son necesarios estudios auxiliares de forma rutinaria. Las radiografías simples de cuello muestran un hallazgo característico de estrechamiento subglótico en las proyecciones laterales y el signo de la aguja o campanario en la vista anteroposterior (**Figura 2.11**). En algunos centros se encuentra disponible la prueba viral rápida de parainfluenza, pero no modifica el tratamiento.

Diagnóstico diferencial

Existen otras causas infecciosas y no infecciosas de obstrucción de la vía aérea superior que se pueden presentar con síntomas similares al crup, como son la epiglotitis, traqueítis bacteriana, absceso retrofaríngeo, absceso periamigdalino, uvulitis, aspiración de cuerpo extraño (CE), reacciones alérgicas y neoplasias.

Tratamiento

El vapor u oxígeno humidificado tienen un beneficio teórico al humedecer las secreciones espesas y disminuir la inflamación de la vía aérea en el crup. Sin embargo, existen pocos datos que confirmen esta hipótesis, y los estudios no han demostrado un beneficio significativo con este tratamiento.^{14,16-18} Si

el niño se agita más por el dispositivo de humidificación y sus niveles de saturación son normales, debe discontinuarse la administración de oxígeno.

La epinefrina (adrenalina) nebulizada debe ser administrada de forma temprana a todos los pacientes con crup moderado a grave. La epinefrina (adrenalina) actúa sobre los receptores alfa y beta adrenérgicos causando vasoconstricción, disminución del edema mucosa así como relajación del músculo liso.¹⁹ Pueden emplearse dos preparaciones de epinefrina (adrenalina) para la



Figura 2.11 Signo del campanario en crup.

CUADRO 2.5 Puntaje clínico del crup*

	0	1	2
Cianosis	Ausente	Al aire ambiente	Con oxígeno al 40%
Ruidos respiratorios inspiratorios	Normal	Rudos con roncales	Retrasados
Estridor	Ausente	Inspiratorio	Inspiratorio y espiratorio o estridor en reposo
Tos	Ausente	Llanto ronco	“Ladrado”
Retracciones y aleteo nasal	Ausente	Aleteo y retracciones suprasternales	Aleteo y retracciones suprasternales más retracciones subcostales e intercostales

*Un puntaje mayor o igual a 4 indica obstrucción moderada a grave de la vía aérea. Un puntaje mayor o igual a 7, en especial si se asocia con PaCO₂ mayor a 45 mm Hg y PaO₂ menor a 70 mm Hg (al aire ambiente) señala insuficiencia respiratoria inminente. Adaptado de Downes JJ, Raphaely RC. Pediatric intensive care. *Anesthesiology*. 1975;43:238-250.

nebulización. La dosis de l-epinefrina (l-adrenalina) es 0.5 mL/kg en concentración 1:1 000 con dosis máxima 5 mL. La epinefrina racémica (adrenalina) que contiene ambos esteroisómeros de la epinefrina (adrenalina) se dosifica en 0.05 mL/kg hasta máximo 0.5 mL en una solución al 2.25% con diluyente salino. La comparación de ambas formas no ha demostrado una diferencia significativa en la eficacia.²⁰

Los esteroides deben ser administrados de forma temprana en el tratamiento del crup moderado a grave. La budesonida nebulizada y dexametasona, administrada vía intramuscular u oral, son los dos corticosteroides que han sido más estudiados en el tratamiento del crup. Los estudios comparativos no han revelado una diferencia significativa en eficacia.²¹⁻²³ La dexametasona es un corticosteroide de larga acción con una vida media de 36 a 72 horas. Las dosis eficientes de dexametasona de 0.15 a 0.6 mg/kg por dosis ya sea oral o intramuscular han mostrado beneficios similares. La dosis de 0.6 mg/kg se emplea más en la práctica clínica (sin exceder 10 mg).^{16,23,24} Los beneficios de la dexametasona en el ambiente hospitalario incluyen mejoría más rápida en los síntomas y puntajes de crup, menor incidencia de intubación endotraqueal en niños que ingresan con el diagnóstico de crup y estancias hospitalarias más breves.¹⁹ La seguridad y eficacia de la dexametasona en el paciente ambulatorio con crup leve a moderado se ha demostrado por menos frecuencia de visitas posteriores al consultorio y menores tasas de hospitalización.^{21,23,25,26} La budesonida a dosis bajas de 2 mg nebulizada en solución salina ha demostrado eficacia similar al compararse con dexametasona.^{21,22} En un estudio reciente que comparó las prácticas habituales de hospitales estadounidenses de atención pediátrica, los corticosteroides se prescribieron en 82% de los niños con crup atendidos en el SMU.²⁷

Múltiples estudios con heliox no han demostrado superioridad sobre otros tratamientos convencionales; sin embargo, otros estudios han reportado equivalencia en efectividad al compararse con la epinefrina racémica (adrenalina). También ha demostrado mejorar los síntomas en crup muy grave que falla al tratamiento con epinefrina racémica (adrenalina). Actualmente no existe suficiente evidencia para establecer la efectividad de la inhalación de heliox en el tratamiento de crup en niños.²⁸⁻²⁹

Las indicaciones generales para la intubación endotraqueal en falla respiratoria deben utilizarse en el tratamiento de un niño con crup grave. La intubación endotraqueal o traqueostomía llegan a ser necesarias

en menos de 2% de los niños. El tamaño del tubo endotraqueal debe ser la mitad del diámetro calculado por el tamaño y edad del niño, para compensar por la ocupación de espacio del edema subglótico y disminuir el riesgo de estenosis subglótica.³⁰

En el pasado el tratamiento con epinefrina racémica nebulizada (adrenalina) era un criterio de ingreso al hospital. Esto se debió al efecto de “rebote” por la recaída de los síntomas dentro de las 2 horas después del tratamiento con epinefrina racémica (adrenalina). Este dogma se derivó principalmente de la información limitada de estudios previos con pequeñas muestras. Los estudios recientes han refutado esta práctica y concluyeron que el uso de epinefrina racémica (adrenalina) en el SMU en pacientes ambulatorios con crup es una práctica segura y efectiva. Estos estudios recomendaron un periodo de observación de 3 a 4 horas en el SMU antes del egreso, con la documentación periódica de las escalas de crup y al reevaluar en busca de regreso de los síntomas. Durante la observación, los pacientes que experimentaron recaída de los síntomas fueron hospitalizados, pero no tuvieron puntajes peores de crup en el postratamiento que a su ingreso al SMU. Tampoco se encontraron complicaciones significativas en los pacientes que fueron dados de alta. Todos los pacientes incluidos en el estudio de pacientes ambulatorios tratados con epinefrina racémica (adrenalina) también recibieron dexametasona.^{16,24}

PUNTOS CLAVE

Tratamiento del crup

- Inicie vapor frío siempre y cuando no aumente la agitación.
- Inicie el manejo con esteroides: dexametasona 0.15 a 0.6 mg/kg vía oral o intramuscular, o budesonida 2 mg por cada 2 mL de solución salina nebulizada.
- Inicie epinefrina (adrenalina) para datos de dificultad respiratoria moderada a grave: epinefrina racémica (adrenalina) 0.05 mL/kg hasta una dosis máxima de 0.5 mL al 2.25% en 2 mL de solución salina nebulizada, o l-epinefrina (l-adrenalina solución 1:1,000) 0.5 mL/kg nebulizada.
- Apoye la ventilación en caso de datos de falla respiratoria.

Las guías para el egreso de los pacientes se han detallado específicamente sólo en un estudio prospectivo. Los criterios para el egreso del paciente fueron puntaje de crup menor a 4, oximetría de pulso mayor a 90% y estado de hidratación adecuado. Las tasas de hospitalización variaron mucho entre 4 hasta 46%. El tiempo promedio de hospitalización fue de 1 a 2 días.^{14,16,21,24}

Aspiración de cuerpo extraño

La aspiración de cuerpo extraño es una de las principales causas de muerte no intencional en lactantes y niños pequeños. En el año 2000, 160 niños estadounidenses de 14 años o menos murieron por inhalación o ingesta de CE. De esos casos fatales, 41% fue causado por alimentos y 59% por objetos no comestibles (Centers for Disease Control and Prevention de EU, con información no publicada). En 2011 se estima que 17 537 niños de 14 años o menores fueron tratados en los SMU de Estados Unidos por episodios de ahogamiento, y 10% fueron ingresados o trasladados a otros centros. De los episodios de ahogamiento no fatal tratado en el SMU 60% se asoció con alimentos; 31% con objetos no comestibles incluyendo monedas; y en 9% de los casos se desconoce el objeto ingerido o no fue registrado. La mayoría de los episodios se observan en el grupo de edad de 1 a 2 años, los cuales comprenden hasta dos tercios de todos los casos. La aspiración de cuerpo extraño también puede ocurrir en niños mayores con retraso en el desarrollo.³¹⁻³⁵

Los objetos alimenticios son los CE con más frecuencia aspirados a la vía aérea en los niños (**Figura 2.12**). Las nueces, en especial los cacahuates, son uno de los alimentos que más se aspiran a las vías respiratorias. Los dulces se asocian con 19% de todas las visitas al SMU por ahogamiento; 65% son por caramelos duros y 12.5% es por otros tipos de dulces (dulces de chocolate, ositos de goma, chicle, etc.). Los globos son objetos comunes no comestibles y letales que se asocian con frecuencia a ahogamiento. Esto incluye a los guantes de látex que se inflan en los consultorios y SMU.^{32,33,36,37}

Los niños son más propensos a aspirar CE ya que carecen de dientes para masticar y por problemas de conducta o desarrollo, tales como hablar y correr mientras mastican o por su propia naturaleza curiosa. De acuerdo con la Federal Hazardous Substances Act, cualquier juguete u objeto destinado a los niños pequeños debe pasar una prueba empleando un dispositivo de prueba de pequeñas partes (DPPP).

El DPPP es un cilindro con un diámetro de 3.17 cm y longitud de 5.71 cm. Cualquier objeto que pueda pasar a través del DPPP es rechazado.³⁶ Un rollo de papel de baño cortado a la mitad a lo largo es un objeto casero conveniente que tiene casi las mismas dimensiones.



Figura 2.12 Ejemplos de cuerpos extraños aspirados por niños.

Cuadro clínico

El historial clínico y examen físico del paciente con aspiración de CE puede ser variable. Los siguientes son signos y síntomas que se observaron en niños con aspiración de CE comprobada y se listan en orden de mayor a menor frecuencia: antecedente de ahogamiento/aspiración (22 a 88%), sibilancias (40 a 82%), estridor (8 a 71%), tos (42 a 54%), ruidos respiratorios disminuidos a la auscultación (51%), disfonía (29%), dificultad respiratoria (18%), cianosis (3 a 29%), fiebre (17%) y paro respiratorio (3%). Un antecedente de ahogamiento es el predictor más confiable de la aspiración de CE y debe motivar una evaluación extensa, así como considerar broncoscopia.^{35,38-42}

Los sitios de obstrucción por CE son los siguientes: laringe (7%), tráquea (14%), bronquio principal derecho (30%), bronquio principal izquierdo (23%), bronquio derecho (21%) y bronquio izquierdo (5%). Los CE laringotraqueales son la minoría de los casos, pero pueden amenazar la vida de inmediato y causar obstrucción completa de la vía aérea.^{31,38,39,41}

El retraso en el diagnóstico y tratamiento puede causar neumonía, enfisema obstructivo y bronquiectasias. Se han reportado retrasos en el diagnóstico de hasta 4 meses. La mortalidad es siempre resultado de la asfixia. En casos raros en que el CE se aloja en la vía aérea distal y la broncoscopia fracasa, puede ser necesaria la toracotomía con retiro incisional del CE.^{34,35,39,41}

Estudios diagnósticos

Los estudios radiográficos, incluidos la radiografía simple de tórax, radiografía en decúbito lateral, radiografía en espiración, radiografía lateral de cuello y fluoroscopia no tienen adecuada sensibilidad o especificidad. Los CE radiopacos se observan en 6 a 15% de las radiografías. Otros hallazgos que sugieren CE en la vía aérea inferior incluyen atrapamiento aéreo e hiperinflación (38 a 63%), atelectasias (8 a 25%), consolidación pulmonar (1 a 5%) y barotrauma (7%) (**Figure 2.13**).³⁷⁻³⁹ La fluoroscopia es diagnóstica de CE cuando la ventilación diferencial de los pulmones causa desplazamiento mediastinal durante la respiración. Las radiografías de tórax son normales hasta en 1 de cada 4 casos de aspiración de CE y no debe descartar la sospecha de CE en la vía aérea.

Diagnósticos diferenciales

El diagnóstico diferencial del CE en la vía aérea incluye problemas de las vías aéreas superiores, como se mencionó antes, además de trastornos de las vías aéreas inferiores, incluidos hiperreactividad bronquial y bronquiolitis.

Tratamiento

En el contexto de un CE en la vía aérea, la mayoría de los casos se presentará con obstrucción parcial de la vía aérea. El objetivo de tratamiento en el SU es brindar oxigenación y ventilación de soporte, así como prevenir y tratar la obstrucción completa de la vía aérea. La valoración cardiopulmonar rápida es clave en pacientes con sospecha de CE en la vía aérea.



Figura 2.13 Hallazgos asociados con aspiración de cuerpo extraño. Esta radiografía de tórax muestra hiperinflación del pulmón izquierdo.

Es vital obtener un abordaje multidisciplinario, y deben llamarse de forma temprana a los especialistas en vía aérea.

La modalidad terapéutica de elección para los CE en la vía aérea es la broncoscopia, realizada de preferencia en el quirófano.^{34,39} Las tasas de extracción de CE son cercanas a 100%⁴³ con broncoscopia, que es el “estándar de oro” para el diagnóstico y tratamiento. En ausencia de falla respiratoria o si hay falla respiratoria inminente, el niño debe ser colocado en una posición de confort, con oxígeno suplementario de ser necesario. Todos los esfuerzos deben encaminarse a limitar la agitación (es decir, debe posponerse la colocación de accesos intravenosos y radiografías innecesarias) hasta asegurar la vía aérea empleando anestesia inhalada en el quirófano.

En el raro caso de obstrucción completa de la vía aérea o falla respiratoria, deben tomarse de inmediato medidas de soporte vital básico (SVB). El posicionamiento de la vía aérea y ventilación con bolsa-mascarilla son la intervención inicial. Si la ventilación con bolsa-mascarilla es inadecuada para la ventilación, debe trasladarse rápidamente al paciente al quirófano para un tratamiento definitivo. Si no es posible ventilar con la bolsa-mascarilla, entonces se aplican cinco golpes a la espalda seguidos por cinco compresiones torácicas en niños menores de 1 año, o compresiones abdominales repetidas en niños para intentar desplazar el CE impactado.⁴⁴ La laringoscopia directa es el siguiente paso para intentar visualizar el CE y retirarlo con pinzas de Magill. Si las medidas de SVB fallan, las opciones se limitan a internar brindar apoyo ventilatorio al paciente. La intubación orotraqueal es otra medida que puede intentarse para tratar de desalojar el CE a un bronquio distal y ventilar un pulmón o bien intubar alrededor del CE. Otra opción es realizar una vía aérea quirúrgica mediante cricotirotomía en los niños mayores, traqueotomía o cricotirotomía con aguja y ventilación transtraqueal en los niños pequeños y lactantes. La mortalidad en pacientes con aspiración de CE y fracaso para establecer una vía aérea es extremadamente alta.

El heliox se ha descrito como reporte de casos como una medida temporal efectiva en niños con dificultad respiratoria importante mientras esperan la broncoscopia. La mezcla de helio y oxígeno es menos densa que el oxígeno o aire ambiente y mejora la ventilación en casos de obstrucción de la vía aérea.⁴⁵

Absceso retrofaríngeo

El absceso retrofaríngeo (ARF) es la infección de tejidos profundos en el cuello que se observa con mayor frecuencia en niños. El espacio retrofaríngeo es un espacio potencial que contiene múltiples ganglios linfáticos que drenan la nasofaringe, adenoides, senos nasales posteriores y oído medio. De forma anatómica los límites del espacio retrofaríngeo comprenden la base del cráneo en forma superior, el mediastino en forma inferior, la fascia visceral anterior, las vainas carotídeas en forma lateral y la fascia prevertebral en su cara posterior.⁴⁶

El ARF es causado con frecuencia por supuración de los ganglios linfáticos tras una infección de las estructuras faríngeas, oído medio y senos paranasales. El drenaje linfático a estas zonas causa que se infecten los ganglios linfáticos del espacio retrofaríngeo con progresión a celulitis y formación del absceso. Existen otras causas menos comunes de ARF que incluyen trauma a la orofaringe causada por CE penetrantes, procedimientos endoscópicos e intubación endotraqueal.⁴⁷

Epidemiología

Los niños menores de 6 años constituyen más de 96% de los casos de ARF, con una incidencia máxima

en niños de 3 a 5 años.^{30,48} La incidencia de ARF se ha incrementado en los últimos 10 años probablemente como resultado de la aparición de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (MRSA, por sus siglas en inglés) o por la mejoría en los estudios de imagen.⁴⁹ La incidencia de ARF disminuye de forma drástica después de los 6 años de edad, ya que los ganglios linfáticos en el espacio retrofaríngeo son obliterados e involucionan a esta edad. Los niños mayores y adultos con ARF tienen una mayor incidencia de traumatismo, abuso de drogas intravenosas o causas ratrogénicas.⁵⁰

Cuadro clínico

Los síntomas más frecuentes son fiebre, dolor cervical y odinofagia, y se presentan en la mayoría de los casos de ARF. La disfonía, ingesta oral deficiente, sialorrea, adenopatías cervicales y rigidez de cuello también son síntomas frecuentes. Los síntomas de obstrucción franca como estridor y apnea del sueño son menos comunes.⁵¹ Los hallazgos físicos incluyen una protrusión faríngea asimétrica hasta en la mitad de los casos de ARF.

Las complicaciones en pacientes con ARF son poco frecuentes en la era de los antibióticos. La obstrucción de la vía aérea con necesidad de intubación endotraqueal o traqueotomía es rara en población pediátrica, a diferencia de lo que ocurre en población adulta.⁵² En raras ocasiones el ARF puede drenar en forma anterior hacia la vía aérea, causando aspiración de pus. La trombosis séptica de la vena yugular se presenta como fiebre, escalofríos, edema y dolor a la palpación a lo largo del músculo esternocleidomastoideo. Los embolismos sépticos pueden viajar a órganos distantes causando meningitis, trombosis del seno lateral, infartos pulmonares y endocarditis. El diagnóstico se confirma mediante tomografía computada (TC) o imágenes de resonancia magnética (IRM) del cuello. La rotura de la arteria carótida puede causar exsanguinación, síndrome de Horner ipsilateral y parálisis de los nervios craneales 9 a 12. La mediastinitis se presenta como dolor torácico, disnea, sepsis y shock y por lo general puede confirmarse mediante TC o IRM. La radiografía de tórax puede mostrar ensanchamiento mediastinal.³⁶ De no ser tratada, la mediastinitis tiene una tasa de mortalidad cercana al 100%. El riesgo promedio de complicaciones y mortalidad asociado con el ARF es muy bajo.⁴⁸ Eso puede representar un diagnóstico temprano, empleo juicioso de antibióticos y mejores herramientas diagnósticas tales como la TC, al evaluar el ARF.

PUNTOS CLAVE

Tratamiento de la aspiración de CE

- Paciente alerta y capaz mantener una vía aérea permeable: brindar oxígeno suplementario y dejar al paciente en una posición de confort.
- Paciente con obstrucción completa de la vía aérea:
 - Lactante (menor de 1 año): realizar cinco golpes en la espalda seguido por cinco compresiones abdominales.
 - Niño (mayor o igual a 1 año): realizar compresiones abdominales.
- Si fallan las maniobras de SVB, inicie ventilación con bolsa-mascarilla.
- Si el tórax no se distiende con la ventilación bolsa-mascarilla, realice laringoscopia y retire el CE con pinzas pediátricas Magill.
- Si persiste la obstrucción de la vía aérea, considere intubación, cricotiromía, traqueostomía o heliox.

Estudios diagnósticos

Deben obtenerse cultivos de material purulento del absceso para guiar el manejo antimicrobiano. Las bacterias que se aíslan con mayor frecuencia en infecciones del cuello en niños son *Streptococcus* beta hemolíticos del grupo A y *Staphylococcus aureus*.⁴⁷ La incidencia de infección por MRSA se encuentra en aumento.⁵³ La mayoría de los abscesos profundos en el cuello suelen ser polimicrobianos, incluyendo flora oral anaerobia, con más frecuencia del género *Bacteroides*.

Las radiografías simples de cuello con especial atención a los tejidos blandos prevertebrales son útiles en la evaluación del ARF (**Figura 2.14**). Las dimensiones normales del tejido blando prevertebral en una radiografía lateral de cuello son menos de 7 mm en C2 y menos de 22 mm a nivel de C6.^{46,54} La sensibilidad de una radiografía para detectar ARF si se encuentra engrosamiento de tejidos blandos es de 88 hasta 100%.³⁰ La radiografía debe ser tomada durante la inspiración con el cuello en extensión para evitar resultados falsos positivos.

La tomografía computada con contraste es el estudio de elección para evaluar los abscesos cervicales profundos y es casi 90% efectivo para diagnosticar ARF. La tomografía computada también identificar el estadio de la enfermedad desde celulitis a flegmón a absceso organizado, diferencia la condición de la adenitis retrofaríngea e identifica a los pacientes con infecciones retrofaríngeas que tienen una alta probabilidad de ser tratadas en

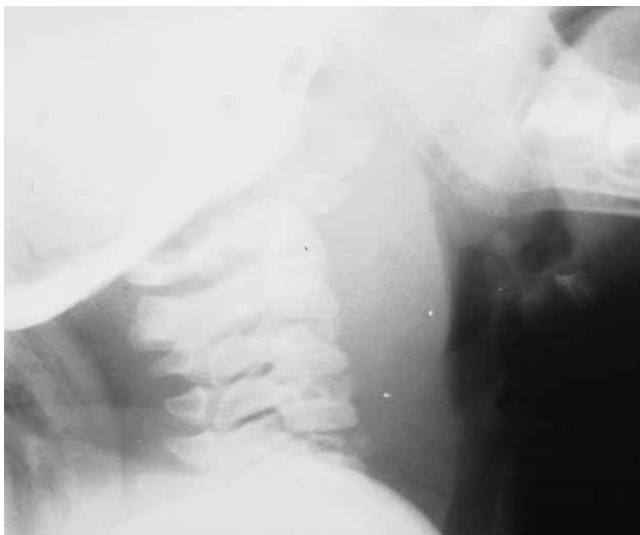


Figura 2.14 Radiografía que muestra incremento en la sombra producida por el tejido blando prevertebral asociado con infección retrofaríngea.

forma exitosa solamente con antibióticos, evitando así una exploración quirúrgica innecesaria.^{48,55} Las complicaciones del ARF, tales como la trombosis yugular, mediastinitis y rotura de la arteria carotídea, también pueden ser diagnosticadas mediante la TC.⁴⁷

Diagnóstico diferencial

Otras infecciones del espacio cervical profundo que deben considerarse en el diagnóstico diferencial del ARF es la formación de abscesos en el espacio faríngeo lateral, espacio submandibular y submentoniano, espacio periamigdalino, espacio pretraqueal y espacio epidural. La angina de Ludwig y osteomielitis vertebral también deben estar incluidas en el diagnóstico diferencial.^{36,40} Otras causas menos comunes de edema y obstrucción de la vía aérea superior incluyen infecciones superficiales del cuello tales como adenitis y absceso cervical, neoplasias benignas y malignas y lesiones congénitas como higroma quístico, quiste del conducto tirogloso y quistes de la hendidura branquial.³⁷

Tratamiento

Todos los pacientes con ARF deben recibir cobertura parenteral con antibióticos de amplio espectro, incluyendo cobertura a MRSA y anaerobios. El tratamiento antibiótico debe iniciarse lo antes posible en el SU, cuando se sospecha el diagnóstico de infección profunda en el cuello. De 15 a 50% de todos los casos de ARF pueden ser tratados de forma exitosa sólo con antibióticos intravenosos.^{54,56} Muchos de los casos reportados bien podrían ser celulitis retrofaríngea y no un verdadero ARF.

El manejo definitivo es drenaje adecuado de pus del espacio retrofaríngeo. Existe algo de controversia en la literatura sobre las indicaciones, mejor momento y tipo de procedimiento a utilizar en el drenaje del ARF. El drenaje con aguja ha sido muy exitoso en algunos estudios cuando se administra con tratamiento antibiótico. La ventaja de la aspiración con aguja es que se evita un procedimiento abierto y anestesia general. La incisión y drenaje quirúrgico son recomendados como el tratamiento definitivo para todos los casos de ARF por muchos cirujanos de cabeza y cuello.⁵⁶

La tasa de intubación endotraqueal por ARF es baja de forma preoperatoria. Si la obstrucción de la vía aérea es grave y el niño se encuentra en riesgo de falla respiratoria inminente, entonces debe realizarse la intubación endotraqueal

de urgencia. Como en la mayoría de los casos de obstrucción de la vía aérea superior, esto se realiza de forma preferencial en el quirófano. Los indicadores generales de falla respiratoria e intubación son los mismos en el ARF que en otros casos. Las tasas de traqueotomía van de 0 a 8% en niños con ARF.^{48,56}

Epiglotitis

La incidencia de epiglotitis ha disminuido de forma significativa en la última década. Antes de la introducción de la vacuna contra *H. influenzae* tipo b (Hib) en 1989, la incidencia máxima de epiglotitis ocurría en niños de 1 a 5 años de edad. La incidencia era cercana a 10 por cada 100 000 antes de 1990. Desde 1991, la incidencia de epiglotitis asociada a Hib en la población pediátrica es cercana a cero. Por lo tanto en la década pasada la epiglotitis se ha vuelto una enfermedad de manera predominante de adultos o niños inmigrantes no vacunados.^{30,57-59}

Cuadro clínico

Los niños con epiglotitis se presentan de forma típica con sialorrea, fiebre, dificultad respiratoria, voz “amortiguada” y mal aspecto general en la mayoría de los casos. El paro respiratorio fuera del hospital casi siempre es fatal y representa la mayoría de las muertes por esta afección. La tasa de mortalidad por epiglotitis en niños es cercana a 2% debida a obstrucción de la vía aérea.^{57,58}

La obstrucción de la vía aérea es la complicación más frecuente y grave de la epiglotitis. También se han reportado infecciones profundas de cuello y abscesos a partir de la epiglotitis.

Estudios diagnósticos

Deben realizarse hemocultivos de forma rutinaria en los casos que se sospecha epiglotitis tras haber evaluado la vía aérea del paciente. En la era posvacunación, se han detectado otros cocos grampositivos en los hemocultivos, incluido *Streptococcus* beta hemolítico del grupo A, *S. aureus* y *S. pneumoniae*.⁵⁹

La mayoría de los pacientes que puede tolerar la realización de una radiografía mostrará una epiglotis edematizada en la proyección lateral del cuello, conocida clásicamente como signo del “pulgar” (Figura 2.15). Los resultados de la radiografía simple de cuello son normales en hasta 20% de los casos.³⁰ La leucocitosis se encuentra presente en la mayoría

de los casos de epiglotitis, pero su presencia no es útil en la toma de decisiones.



Figura 2.15 Hallazgos en epiglotitis.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la epiglotitis incluye faringitis, crup, traqueítis bacteriana y otras enfermedades de la vía aérea superior.

Tratamiento

Cuando se sospecha el diagnóstico de epiglotitis, deben dirigirse los esfuerzos para asegurar la vía aérea. Los pacientes con importante dificultad respiratoria, con obstrucción total o parcial de la vía aérea deben someterse de inmediato a intubación endotraqueal en el SMU. La ventilación con bolsa-mascarilla por dos personas puede ser un tratamiento paliativo. En teoría esto sería más fácil de realizar si se coloca al paciente en posición prona. Deben tenerse precauciones por adelantado para proceder a una vía aérea quirúrgica en caso que falle la intubación endotraqueal. Los pacientes con datos de obstrucción de la vía aérea, pero con dificultad

respiratoria grave deben prepararse para la intubación en el quirófano. El niño debe colocarse en una posición que le resulte cómoda con agitación mínima, y ser trasladado al quirófano para la laringoscopia e intubación endotraqueal. Los pacientes sin dificultad respiratoria o sialorrea y mínima inflamación de la epiglotis a la laringoscopia pueden ser manejados médicamente sin intubación endotraqueal en la unidad de cuidados intensivos pediátrica. La laringoscopia directa o indirecta no causa obstrucción completa de la vía aérea.⁵⁸ Los tubos endotraqueales deben ser dos números más pequeños que el habitual de acuerdo con la edad y tamaño del niño.

Los antibióticos por vía intravenosa deben administrarse cuanto antes y su elección será modificada por la vacunación y el estado inmunitario. Las cefalosporinas de segunda o tercera generación son efectivas contra *H. influenzae* y también contra otras bacterias menos frecuentes encontradas en la epiglotitis. Otros antibióticos efectivos incluyen las penicilinas resistentes a betalactamasa.⁵⁹

Anafilaxia

La anafilaxia es una condición potencialmente mortal que puede ocurrir por 1 de 3 mecanismos básicos. La hipersensibilidad tipo 1, la más frecuente, ocurre cuando un antígeno se une a la IgE circulante producida por una exposición previa. La acción directa no inmunológica de degranulación de los mastocitos se observa de forma clásica por el medio de contraste, opiáceos y condiciones físicas como frío, vibración o calor. La activación

del complemento ocurre en el angioedema hereditario (deficiencia de esterasa C1) también puede condicionar anafilaxia.

Todos estos mecanismos tienen una vía final común que es la activación y degranulación de los mastocitos y basófilos, lo que causa la liberación de mediadores químicos como histamina y otros factores vasoactivos y quimiotácticos.⁵⁰

Epidemiología

Se estima que ocurren 12 000 reacciones anafilactoides en Estados Unidos cada año, con cerca de 150 muertes.⁶⁰ Un estudio reciente demostró una tasa de incidencia de 49.8 por 100 000 años-persona (de todas las edades).⁶¹ Los alimentos causan la mayoría de las reacciones anafilácticas en niños, los cacahuates y otras nueces son los antígenos más frecuentes. Otros alimentos involucrados con frecuencia son los mariscos, huevo y leche. Otra causa frecuente de anafilaxia en niños son las picaduras de insectos, en especial del orden *Hymenoptera* (abejas, avispas y hormigas de fuego). Los medicamentos involucrados más comunes son los antibióticos, como la penicilina y cefalosporinas. La anafilaxia inducida por ejercicio es una variedad menos frecuente que sucede durante el ejercicio, por lo general tras la ingesta de ciertos alimentos. Los factores de riesgo de anafilaxia son atopia e incluyen asma, rinitis alérgica, dermatitis atópica y antecedente de alergia a alguna sustancia.^{62,63}

Cuadro clínico

El angioedema es más común en la cara y labios. El edema hipofaríngeo o laríngeo también son frecuentes y causan obstrucción de la vía aérea superior con síntomas de edema de faringe, disnea, estridor, disfonía y disfagia.⁶⁴ El involucro de la vía aérea inferior causa broncoespasmo, sibilancias y disnea. Los efectos cardiovasculares incluyen hipotensión (a menudo grave y refractaria), arritmias y shock cardiogénico y distributivo. Los síntomas cutáneos incluyen eritema generalizado por la vasodilatación, urticaria y angioedema. El involucro del tracto gastrointestinal causa náusea, vómito, diarrea y cólicos abdominales secundarios a contracción del músculo liso y edema intestinal.⁶²

En julio de 2005 el National Institute of Allergy and Infectious Disease y la Anaphylaxis Network llegaron a un consenso internacional para desarrollar una misma definición de la anafilaxia, criterios diagnósticos y tratamiento.⁶⁵

PUNTOS CLAVE

Tratamiento de epiglotitis

- Paciente alerta y capaz de mantener la vía aérea permeable: dejar en posición de confort y transporar al quirófano para manejo de la vía aérea.
- Paciente no alerta y con signos de insuficiencia respiratoria: iniciar ventilación bolsa-mascarilla (la posición en decúbito prono del paciente puede ser útil); intentar la intubación endotraqueal; considerar LMA, cricotirotomía o traqueostomía.

Estudios diagnósticos

El diagnóstico de anafilaxia es clínico. Los estudios de laboratorio de rutina no son necesarios para el diagnóstico o tratamiento de la anafilaxia.

Tratamiento

La epinefrina (adrenalina) es el tratamiento de elección en la anafilaxia. La epinefrina (adrenalina) funciona a nivel de los receptores alfa y betaadrenérgicos, causando vasoconstricción, incrementando el inotropismo y cronotropismo cardíaco, y broncodilatación. La dosis recomendada para controlar los síntomas y mantener una tensión arterial normal es 0.01 mL/kg (0.01 mg/kg) de una solución 1:1 000 hasta una dosis máxima de 0.3 mL (0.5 mg) administrada vía intramuscular cada 5 a 15 minutos en caso necesario. Cuando no está indicada la vía intravenosa, se prefiere la vía intramuscular a la subcutánea debido a la absorción más rápida y confiable. El sitio preferido es el muslo en su cara anterolateral tanto en niños como en adultos. Existe evidencia de mejor absorción en este sitio comparado con la inyección intramuscular en el deltoides o vía subcutánea.^{61,65}

Los antagonistas del receptor 1 de la histamina (H₁) tales como difenhidramina, deben administrarse vía intravenosa a todos los pacientes con anafilaxia. Estos medicamentos son efectivos para tratar los síntomas cutáneos de la urticaria y prurito. También se recomiendan los antagonistas histamínicos H₂. El broncoespasmo se trata con agonistas beta 2 nebulizados tales como salbutamol. Los corticoesteroides se administran de forma rutinaria a los pacientes con anafilaxia.⁵⁰ Los vasopresores deben ser administrados en casos con hipotensión refractaria a reanimación con líquidos intravenosos. La dopamina y/o norepinefrina (noradrenalina) se titula hasta mantener una adecuada tensión arterial.

La intubación endotraqueal es requerida rara vez en el manejo de la anafilaxia.⁶⁴ Sin embargo, es importante recordar que el paro respiratorio secundario a obstrucción de la vía aérea es la principal causa de mortalidad en los casos fatales de anafilaxia.^{63,66} Además de las indicaciones generales para intubación endotraqueal en insuficiencia respiratoria, deben ser intubados de forma temprana todos los pacientes con dificultad respiratoria y datos de obstrucción grave de la vía aérea superior, edema lingual, edema hipofaríngeo o edema laríngeo para evitar el escenario catastrófico de obstrucción completa de la vía aérea con incapacidad para intubar o ventilar.

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de anafilaxia⁶⁵

La anafilaxia es muy probable cuando se cumple cualquiera de los siguientes tres criterios:

1. Inicio agudo de la enfermedad (minutos a horas) con involucro de la piel, tejidos mucosos o ambos (p. ej., urticaria generalizada, prurito o eritema, o edema de labios, lengua o úvula).

Y AL MENOS UNO DE LOS SIGUIENTES:

- Dificultad respiratoria (disnea, sibilancias/broncoespasmo, estridor, disminución en el flujo espiratorio pico [FEP] o hipoxemia).
 - Disminución en la tensión arterial o síntomas asociados de disfunción de órgano blanco (hipotonía, síncope o incontinencia).
2. Dos o más de los siguientes que ocurren rápidamente tras la exposición al probable alérgeno por el paciente (minutos a varias horas):
 - Involucro del tejido mucocutáneo (urticaria generalizada, prurito o eritema, o edema de labios, lengua o úvula).
 - Dificultad respiratoria (disnea, sibilancias/broncoespasmo, estridor, disminución en el FEP o hipoxemia).
 - Disminución en la tensión arterial o síntomas asociados (hipotonía, síncope o incontinencia).
 - Síntomas gastrointestinales persistentes (dolor abdominal cólico o vómito).
 3. Hipotensión arterial tras la exposición a un alérgeno conocido por el paciente (minutos a varias horas):
 - Lactantes y niños: TA sistólica baja para la edad o disminución mayor a 30% de la TA sistólica*.
 - Adultos: TA sistólica menor a 90 mm Hg o disminución mayor a 30% de la basal de la persona.

*La tensión arterial sistólica baja en niños se define como menor a 70 mm Hg para edades de 1 mes a 1 año, menor a 70 mm Hg + (2 × edad) de 1 a 10 años, y menor a 90 mm Hg de 11 a 17 años.

PUNTOS CLAVE

Tratamiento de la anafilaxia

- Administrar epinefrina (adrenalina) 0.01 mg/kg de solución 1:1 000 hasta una dosis máxima de 0.3 mg intramuscular, repetir cada 15 min en caso necesario.
- Administrar salbutamol nebulizado.
- Administrar antihistamínicos H₁ y H₂ intravenosos.
- Administrar metilprednisolona intravenosa.
- Considerar epinefrina (adrenalina) solución 1:10 000 o 1:100 000 intravenosa, sólo si el paciente se encuentra con falla cardiopulmonar.

Destino

Ningún estudio ha evaluado de forma específica el destino de los pacientes con anafilaxia luego de su análisis en el SMU. Se considera que es razonable observar al paciente posanafilaxia por 4 a 6 horas en la mayoría de los casos, con mayores tiempos de observación o ingreso para pacientes con síntomas graves o refractarios. Debe tenerse mayor precaución en los pacientes con hiperreactividad bronquial, ya que la mayoría de las muertes en casos de anafilaxia ocurre en estos pacientes.⁶¹ Los pacientes con síntomas leves que ceden tras el manejo médico pueden ser egresados con seguridad. Los pacientes con anafilaxia moderada a grave deben ser ingresados al hospital para observación luego del tratamiento en el SMU. Las reacciones bifásicas ocurren hasta en 50% de los casos fatales.⁶³ En una población pediátrica grande, las reacciones se reportaron en 6% de los pacientes ingresados al hospital, de las cuales la mitad fueron graves y requirieron administración repetida de epinefrina (adrenalina) y 1% requirió intubación. El intervalo asintomático fue muy variable, desde 1 hasta 28 horas.⁶⁷

Las medidas preventivas son vitales en el tratamiento de la anafilaxia. Tras la reacción anafiláctica, todos los pacientes deben ser sometidos a pruebas cutáneas de alergia para identificar potenciales alérgicos.

Se recomienda el empleo de brazaletes médicos para los pacientes que tuvieron anafilaxia para identificar sus alergias graves. A todos los pacientes con historia de anafilaxia se les debe prescribir el empleo de equipos de autoinyección de epinefrina (adrenalina). Múltiples estudios han demostrado deficiencias en el empleo correcto de los equipos de autoinyección de epinefrina (adrenalina).^{68,69} Una revisión de las muertes por anafilaxia reportó pacientes que fallecieron con un equipo no utilizado en la mano, empleo de equipos caducos y el caso de un paciente que falleció mientras esperaba que se le entregara el medicamento en la farmacia.⁶⁶

LOS CLÁSICOS

Hallazgos radiográficos en condiciones que se presentan con obstrucción de la vía aérea

Condición	Hallazgo radiográfico
• Crup: proyecciones posteroanterior y lateral de cuello	Edema subglótico/ estrechamiento traqueal, signo del campanario
• Aspiración de cuerpo extraño: proyecciones posteroanterior y lateral de tórax	Inferior (atrapamiento aéreo/hiperinflación, atelectasias, barotrauma) Superior (visualización del cuerpo aéreo, hiperinflación de faringe)
• Absceso retrofaríngeo: proyección lateral del cuello	Engrosamiento de tejidos blandos prevertebrales, nivel hidroaéreo en el espacio prevertebral; la tomografía computada del cuello es diagnóstica
• Epiglotitis: proyección lateral del cuello	Signo del pulgar (epiglotis y pliegues ariepiglóticos inflamados)

Un lactante de 6 meses de edad acude con dificultad respiratoria precedida por una breve historia de síntomas de infección respiratoria superior y fiebre de bajo grado. Se encuentra irritable y come poco. Está alerta pero taquipneico, tiene aleteo nasal y retracciones intercostales, y luce pálido. Sus signos vitales incluyen frecuencia respiratoria 70/min, frecuencia cardíaca 170/min, temperatura (rectal) 38 °C (100.4 °F) y saturación de oxígeno de 90% al aire ambiente. Al examen físico se detectan sibilancias bilaterales difusas.

1. ¿Cuáles son sus prioridades de tratamiento?
2. ¿Qué estudios diagnósticos serían de utilidad?

Obstrucción de la vía aérea inferior

Bronquiolitis

El virus sincicial respiratorio (VSR) condiciona infecciones de vías respiratorias inferiores con mayor frecuencia en niños, en especial la bronquiolitis en lactantes.⁷⁰ Los términos VSR y bronquiolitis con frecuencia se utilizan de forma intercambiable. La mayoría de los niños se han infectado por el VSR antes de su segundo año de edad.⁷¹ Los lactantes que fueron prematuros y con enfermedad pulmonar crónica o cardiopatía congénita tienen el mayor riesgo de enfermedad grave (Cuadro 2.6). La diseminación por replicación viral por lo general dura cerca de 1 semana; sin embargo, en los niños con infección de vía aérea inferior puede durar hasta 4 semanas. El periodo de incubación promedio es de 5 días. La apnea puede ser la primera manifestación de la infección; No obstante, la mayoría de los niños con VSR presentan un pródromo de infección

respiratoria superior, seguido por tos y sibilancias. La hipoxia más a menudo se debe a desequilibrio ventilación/perfusión (V/Q), aunque la hipoventilación puede aparecer conforme se desarrolla fatiga. La progresión a insuficiencia respiratoria y corto-circuito pueden asociarse con neumonía y atelectasia.⁷⁰⁻⁷⁴

Se recomienda la inmunoprofilaxis para algunos lactantes con alto riesgo (Cuadro 2.7). El

CUADRO 2.7 Consideraciones para inmunoprofilaxis de lactantes y niños de alto riesgo

- Lactantes y niños menores de 2 años de edad con enfermedad pulmonar crónica (EPC) que han requerido tratamiento médico para la EPC en los últimos 6 meses previos a la temporada esperada de virus sincicial respiratorio (VSR). Algunos niños con enfermedad grave se benefician de profilaxis los primeros 2 años de vida.
- Lactantes nacidos con ≤ 28 semanas de gestación y que tienen menos de 12 meses de edad al inicio de la temporada del VSR.
- Lactantes nacidos entre 29 y 32 semanas de gestación que tienen menos de 6 meses de edad al inicio de la temporada de VSR.
- Lactantes nacidos entre 32 y 35 semanas de gestación que tienen menos de 3 meses de edad al inicio de la temporada de VSR que acuden a guardería o tienen un hermano menor de 5 años de edad.
- Lactantes con anomalías congénitas de la vía aérea o enfermedad neuromuscular nacidos antes de las 35 semanas de gestación.
- Lactantes y niños que tienen 24 meses de edad o menos, con cardiopatía congénita cianótica o acianótica hemodinámicamente significativa.

CUADRO 2.6 Factores de riesgo para infección grave por virus sincicial respiratorio^{70,71,75}

• Prematurez	• Inmunosupresión
• Cardiopatía congénita compleja	• Enfermedad neuromuscular
• Enfermedad pulmonar crónica	• Trastorno metabólico

Krilov L. Recent development in the treatment and prevention of RSV infection. Expert Opinion on Therapeutic Patents. 2002; 12:441-449.

Staat MA. Respiratory syncytial virus infections in children. Seminars in Respiratory Infection. 2002; 17:15-20.

Adaptado de la American Academy of Pediatrics. Respiratory syncytial virus. In: 2009 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. Pickering LK, 28th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009:560.

palivizumab es un anticuerpo monoclonal murino humanizado aprobado para la prevención de infecciones por VSR en vías aéreas inferiores en lactantes y niños de alto riesgo, como aquellos con enfermedad pulmonar crónica de la prematuridad (EPC). Existe controversia en la literatura sobre la costo-efectividad del manejo profiláctico y las guías son complejas. No existe ninguna vacuna disponible en la actualidad.^{72,73,75}

El virus sincicial respiratorio es un virus RNA de cadena sencilla de la familia *Paramyxoviridae*. La infección se contagia por gotas de secreciones y contacto con superficies contaminadas. Los ojos y la nariz son los sitios principales de inoculación.⁷¹ Las infecciones por el virus sincicial respiratorio tienden a ocurrir en otoño, invierno y primavera en los climas templados. Las enfermedades más graves ocurren en lactantes pequeños, en especial aquellos menores de 6 semanas de edad. Las etnias nativas de Alaska e indios nativos americanos tienden a tener tasas desproporcionadamente altas de hospitalización por VSR. Cerca de 400 muertes ocurren cada año por el VSR. La mayoría de las muertes ocurren por bronquiolitis en lactantes durante los primeros 6 meses de vida; los lactantes prematuros y con enfermedad cardiopulmonar subyacente o inmunodeficiencia se encuentran en mayor riesgo.⁷³

Cuadro clínico

El cuadro clínico de la bronquiolitis varía de acuerdo con la edad. Las primeras infecciones suelen ser sintomáticas. Los lactantes prematuros y aquellos con EPC, inmunosupresión o cardiopatía congénita tienen mayor riesgo de morbilidad y mortalidad. En estos pacientes con frecuencia se observa tos, congestión nasal, otitis media y fiebre. Otros hallazgos inespecíficos que pueden encontrarse en este grupo de edad son hipoxemia e irritabilidad. La apnea puede observarse en lactantes, en especial aquellos que fueron prematuros o que tienen menos de 6 semanas de edad. Hasta 70% de los pacientes tiene sibilancias o estertores con neumonía. La hipoxia es frecuente en todos los lactantes hospitalizados por bronquiolitis por VSR. El mayor trabajo respiratorio puede manifestarse como taquipnea, taquicardia, quejidos, aleteo nasal, retracciones supraclaviculares e intercostales, así como cabeceo en bebés. Puede haber evidencia clínica de deshidratación si el niño se ha alimentado poco en el transcurso de la enfermedad.

El factor que predice mejor la gravedad de la enfermedad en un niño previamente sano es la saturación de oxígeno menor a 95%. Otros factores aso-

ciados con enfermedad grave incluyen edad menor a 3 meses, edad de gestación menor a 34 semanas, aspecto general tóxico, atelectasias y taquipnea con frecuencia respiratoria mayor a 70/min.⁷¹ El diagnóstico de bronquiolitis por lo general es clínico, tomar en cuenta el interrogatorio, edad del niño, estación del año y presencia de otros casos en la zona. La prueba para VSR se realiza con mayor frecuencia en lactantes que acuden al SMU durante la temporada de VSR para aislamiento de cohorte o lactantes con fiebre.

Complicaciones

Las complicaciones de bronquiolitis incluyen apnea, neumonía, atelectasias, deshidratación, insuficiencia respiratoria, sobreinfección bacteriana y fugas de aire. La apnea es preocupante en los lactantes con VSR, el riesgo mayor es en prematuros y niños pequeños. En un estudio reciente, 2.7% de los lactantes hospitalizados tuvo apnea, pero todos pertenecían al grupo de alto riesgo.⁷⁴

Estudios diagnósticos

Los estudios diagnósticos principales para la bronquiolitis incluyen las mediciones de saturación de oxígeno y radiografía de tórax. La radiografía de tórax de manera clásica muestra hiperinflación (Figura 2.16).

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de bronquiolitis

- Tos
- Sibilancias
- Congestión nasal
- Otitis media
- Fiebre
- Taquipnea
- Taquicardia
- Incremento en el trabajo respiratorio (quejido, aleteo nasal, retracciones supraclaviculares e intercostales y cabeceo en lactantes)
- Hipoxia
- Apnea
- Evento que parece amenazar la vida

LOS CLÁSICOS

Hallazgos en la radiografía de tórax del paciente con bronquiolitis

Hiperinflación

Engrosamiento peribronquial

Neumonía

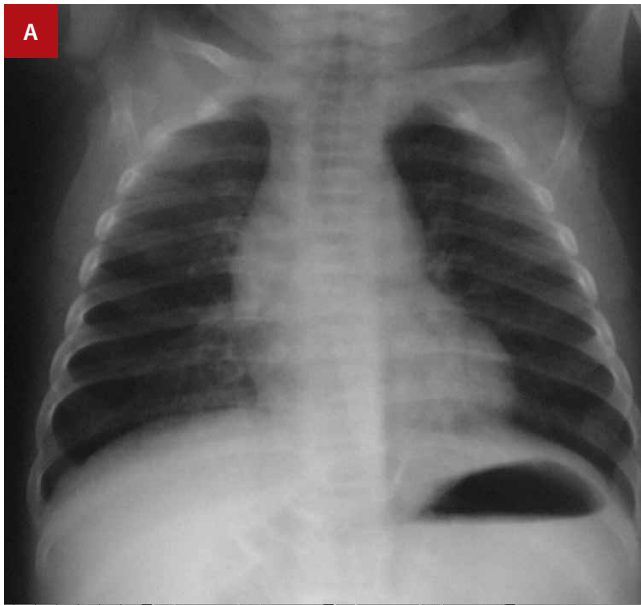


Figura 2.16 Hallazgos en la bronquiolitis.

También puede encontrarse neumonía y atelectasias. La gasometría arterial se requiere sólo en casos graves. La detección del antígeno viral se encuentra disponible para la mayoría de los agentes virales que producen un cuadro clínico de bronquiolitis, pero en general no cambian el tratamiento o destino. La detección rápida del antígeno de VSR se encuentra ampliamente disponible y se realiza con más efectividad en un aspirado nasofaríngeo. Una prueba positiva de VSR es importante para determinar el destino de los pacientes con enfermedades crónicas, lactantes inmunosuprimidos o recién nacidos con fiebre.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la bronquiolitis incluye neumonía, hiperreactividad bronquial, insuficiencia cardíaca congestiva, aspiración de CE, lesiones congénitas de la vía aérea e infección de vía respiratoria superior por causa viral.

Tratamiento

El tratamiento de soporte es el pilar de manejo en la bronquiolitis e incluye antipiréticos, succión, hidratación (intravenosa u oral) y monitorización continua de los signos vitales y saturación de oxígeno. El oxígeno suplementario y oximetría de pulso continua se emplean en lactantes con datos de dificultad respiratoria y saturación de oxígeno menor a 95%. La ventilación mecánica se necesita rara vez. La agitación puede empeorar la hipoxemia y por lo tanto debe prevenirse.

El área más controversial en el tratamiento es el uso de broncodilatadores como salbutamol o epinefrina (adrenalina). A menudo es difícil distinguir la bronquiolitis de la hiperreactividad bronquial con infección de vías respiratorias superiores. La literatura actual y las guías no respaldan el uso rutinario de broncodilatadores, pero sí recomiendan una dosis de prueba con un agonista alfa o beta que debe continuarse sólo en caso de observar mejoría con el tratamiento. En la actualidad la epinefrina nebulizada no se recomienda para su uso rutinario en casa.^{72,72,76-80}

La ribavirina tiene actividad *in vitro* contra el VSR, y el tratamiento con ribavirina aerosolizada se ha asociado con un incremento pequeño, pero estadísticamente significativo en la saturación de oxígeno durante la infección aguda. La vía de administración en aerosol, preocupación acerca de posibles efectos tóxicos en los profesionales de salud expuestos y resultados contradictorios sobre estudios que evalúan su eficacia ha disminuido el uso de este medi-

camento. La ribavirina no se recomienda para uso rutinario, pero puede ser considerada en pacientes seleccionados con infección por VSR bien documentada y que amenaza la vida.⁷⁵

El heliox también puede ser considerado en lactantes con bronquiolitis grave; sin embargo, la mayoría de los estudios se han realizado en el ámbito de la terapia intensiva. Existe evidencia insuficiente para considerar el tratamiento con heliox en el SMU.^{73,81} El empleo de corticoesteroides sistémicos o inhalados (CEI) no ha demostrado beneficios a corto o largo plazo en la fase aguda de la enfermedad.^{72,73,82} La única indicación de utilizar antibióticos es en recién nacidos con fiebre, en quienes aún no se tiene el resultado de los cultivos o cuando la radiografía de tórax muestra hallazgos consistentes con neumonía o superinfección.

Debe evitarse la exposición de lactantes y niños de alto riesgo a otros lactantes y niños con VSR. La tasa de transmisión nosocomial puede ser alta y se requiere atención cuidadosa a las medidas estándar de control de infecciones para limitar su diseminación.

PUNTOS CLAVE

Tratamiento de bronquiolitis

- El manejo de soporte es la base del tratamiento en bronquiolitis.
 - La corrección de la hipoxia e hidratación adecuada son herramientas básicas que ayudan a apoyar a los lactantes con bronquiolitis.
 - El regreso a una frecuencia respiratoria normal en un lactante que ha tenido dificultad respiratoria no siempre indica mejoría.
 - Es importante evaluar las cifras en el contexto del niño, ya que la frecuencia respiratoria a la baja puede significar que el niño se está fatigando y tiene falla respiratoria inminente.
- Puede intentarse una dosis de prueba con salbutamol nebulizado o epinefrina (adrenalina), pero los estudios han mostrado beneficio limitado cuando se emplea de forma rutinaria.
- Los corticoesteroides no son recomendados.

CASO CLÍNICO 4

Un niño de 5 años de edad tuvo un episodio agudo de asma en su escuela durante una presentación cuando un compañero llevó un gatito. La enfermera de la escuela le administró salbutamol, pero persistió con taquipnea y sibilancias difusas, por lo que llamaron a su madre para que lo lleve a su casa. Las sibilancias continuaron a pesar de dos dosis más de salbutamol nebulizado que se administraron de forma consecutiva en su casa. La madre lo trae el SMU. A su llegada el niño se encuentra alerta, muestra dificultad respiratoria con aleteo nasal y retracciones, y tiene coloración normal de tegumentos. Sus signos vitales son como sigue: frecuencia respiratoria 50/min, frecuencia cardíaca 130/min, tensión arterial 120/80 mm Hg, temperatura axilar 36.6 °C (97.9 °F) y oximetría de pulso 89% al aire ambiente. Además cursa con disnea aguda y entrada de aire deficiente, sin sibilancias a la auscultación torácica.

1. ¿Cuáles son sus prioridades?
2. ¿Qué significa la ausencia de sibilancias en este contexto?

Asma

El asma es una enfermedad crónica inflamatoria de las vías aéreas caracterizada por obstrucción reversible completa o parcial de la vía aérea, incremento en la producción de moco y edema de la vía aérea. Es una enfermedad común en la niñez que afecta a cerca de 9% de los niños estadounidenses y es res-

ponsable de más de 750 000 visitas al SMU al año (3% de todas las consultas al SMU) y 13 millones de faltas a la escuela por año. El asma es la tercera causa principal de hospitalización en niños menores de 15 años de edad. Los niños menores de 4 años de edad tienen la mayor tasa de hospitalización y visitas

al SMU. En 2004, 186 niños de entre 0 a 17 años murieron por asma.⁸³

Se han propuesto varios aspectos de la enfermedad para definir el asma, incluyendo la obstrucción reversible de la vía aérea, tos recurrente sin evidencia clara de estrechamiento de la vía aérea, hiperreactividad de la vía aérea, inflamación crónica de la vía aérea y alteración en el funcionamiento de las células T.

La genética y ambiente tiene papeles importantes en el desarrollo de la presentación fenotípica. La exposición al humo de cigarro, ambiente urbano o de bajo ingreso económico, y obesidad previa a la adolescencia en niñas se ha asociado con mayores tasas de asma. Cerca de 10 a 25% de los niños asmáticos que acuden al SMU son hospitalizados. Las tasas de hospitalización son influidas por factores socioeconómicos.^{83,85} Los síntomas de inicio rápido (menos de 3 horas) y antecedente de intubación previa son factores de riesgo para empeoramiento. El **Cuadro 2.8**

CUADRO 2.8 Historial clínico breve para pacientes con asma en el servicio médico de urgencias (SMU)

Episodio actual

- ¿Cuándo comenzó?
- ¿Puede identificar el desencadenante?
- ¿Qué medicamentos ha tomado hasta ahora (incluir horarios y dosis)?
- ¿Cómo respondió a estos medicamentos (PEF y respuesta clínica)?

Antecedentes del asma

- Asma basal: ¿qué medicamentos utiliza en forma usual?
- ¿Qué tan seguido cursa con sibilancias, tos o disnea?
- ¿Qué tan seguido acude al SMU? ¿Cuándo fue su última visita?
- ¿Qué tan seguido ha sido hospitalizado? ¿Alguna vez ha requerido atención en la unidad de cuidados intensivos pediátricos?
- ¿Ha sido intubado alguna vez?
- ¿Qué tan seguido y cuándo utilizó esteroides orales?

Otros

- ¿Tiene otras condiciones médicas?
- ¿Toma otros medicamentos?
- ¿Fuma? ¿Se encuentra expuesto al humo de tabaco?
- ¿Toma algún remedio herbal?

señala preguntas importantes que deben realizarse en el historial clínico.

Cuadro clínico

Las principales manifestaciones del asma incluyen tos, sibilancias, congestión torácica y disnea. A veces es difícil hacer el diagnóstico correcto, en especial antes de los 12 meses de edad, cuando 30% de los niños con enfermedades de vías aéreas inferiores puede tener sibilancias. Otras condiciones respiratorias deben ser consideradas y excluidas.

La toma de decisiones debe ser guiada por el aspecto clínico y modificada por el juicio acerca de si la familia es capaz de cuidar al niño en su ambiente. Las infecciones son a menudo un desencadenante en los niños y deben ser tratadas. La causa más frecuente de hipoxia en las exacerbaciones de asma es el desequilibrio V/Q. Debe realizarse una exploración física completa, con especial énfasis en determinar el estado mental y trabajo respiratorio del paciente. Debe ponerse atención a la posición de confort del paciente, frecuencia respiratoria, calidad de intercambio de aire, presencia o ausencia de quejido, aleteo nasal, retracciones, sibilancias, roncales y estertores. Estos últimos también pueden encontrarse en la neumonía, atelectasias e insuficiencia cardíaca. El pulso paradójico correlaciona con el volumen espiratorio forzado y gravedad de asma en adultos; sin embargo, en los niños a menudo es difícil de cuantificar y por lo tanto su utilidad es limitada.⁸⁴ Las complicaciones del asma incluyen episodios recurrentes de atelectasias debido a tapones de moco, neumotórax, neumomediastino e insuficiencia respiratoria.

Estudios diagnósticos

Las pruebas de función pulmonar son la base del tratamiento del asma, ya que ésta es una enfermedad principalmente de vías aéreas pequeñas y medianas. Las tasas de flujo promedio mayores a 50% de la capacidad vital son un indicador sensible de obstrucción al flujo en niños. El flujo espiratorio pico (PEF, por sus siglas en inglés) es un mejor representante de la vía aérea grande. El volumen forzado espirado en un segundo (FEV₁, por sus siglas en inglés) también es un indicador de obstrucción al flujo. Los medidores de flujo pico (flujómetros) se emplean como guía en el SMU, pero por sí mismos son insuficientes para definir la enfermedad y son de valor limitado en el caso de exacerbaciones graves. Más aún, dependen del esfuerzo realizado; los niños menores de 5 años tienen muchas dificultades para aprender la técnica de forma correcta, y algunos niños mayores requieren práctica para realizar la medición de ma-

nera exacta. Incluso en las mejores circunstancias, el flujómetro podría no reflejar de manera correcta en grado de obstrucción en todos los niños.⁸⁵

La oximetría de pulso es un excelente adyuvante para determinar el estado basal y respuesta al tratamiento. Hay que tener en cuenta que varios factores causan desplazamiento de la causa de desaturación de la oxihemoglobina. Las lecturas exactas de la oximetría de pulso dependen de un flujo sanguíneo adecuado al sitio donde se monitoriza. Las indicaciones para realizar gasometría arterial incluyen saturación de oxígeno menor a 90% con oxigenoterapia máxima, ausencia de mejoría clínica tras el manejo agresivo y alteraciones en el estado mental. Las radiografías de tórax no se recomiendan de forma rutinaria. Las indicaciones para una radiografía de tórax incluyen un primer episodio de sibilancias, fiebre y estertores en pacientes con mala respuesta al tratamiento estándar.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del asma incluye bronquiolitis, infección de vías aéreas superior, neumonía, insuficiencia cardíaca congestiva, alteraciones congénitas de la vía aérea y aspiración de CE.

Tratamiento

Se recomienda un tratamiento escalonado. La clasificación, evaluación y tratamiento para las exacerbaciones, así como los cuadros de medicamentos de las guías más recientes del los National Institutes of Health de EU de 2007⁸⁶ se muestran en los Cuadros 2.9 a 2.11 y Figura 2.17. También se encuentran disponibles guías sobre el mantenimiento y tratamiento en casa del asma, y medidas generales de salud que se dividen en tres grupos de edad (0 a 4 años, 5 a 11 años y 12 años o más).^{86,87}

El oxígeno suplementario y vigilancia clínica están indicados en todos los pacientes con dificultad respiratoria. Los niveles de saturación de oxígeno son útiles para evaluar la gravedad de las exacerbaciones, pero no pueden utilizarse como únicos determinantes de la necesidad de hospitalización. La gasometría arterial debe considerarse en los pacientes que requieren oxigenoterapia máxima.⁸⁸

Los agonistas β_2 de corta acción (SABA, por sus siglas en inglés) se consideran el pilar del manejo de rescate en asma. Los corticosteroides se recomiendan para las exacerbaciones moderadas a graves en pacientes que responden mal o de forma

incompleta al tratamiento con agonistas β . Ya que el asma es una enfermedad inflamatoria, el tratamiento temprano con corticosteroides puede ayudar a atenuar el episodio de asma. Las agencias de servicios médicos de urgencias fuera del hospital deben tener instrucciones para administrar oxígeno y SABA a los niños con signos y síntomas de asma.

La gravedad del asma en el SMU se categoriza como leve, moderada o grave. El Cuadro 2.9 resume los signos y síntomas, niveles de función pulmonar y curso clínico de cada categoría, y el Cuadro 2.10 revisa la gravedad de los síntomas en cada nivel. Las exacerbaciones leves a moderadas se asocian con PEF de 40% o mayor. Los SABA inhalados pueden ser administrados hasta tres veces en el SMU y los corticosteroides orales si no hay respuesta inmediata (tras una dosis del agonista β inhalado) o si existe historial clínico reciente de uso de corticosteroides orales. Las exacerbaciones graves se asocian con un PEF de 40% o menos del valor predicho. El tratamiento incluye SABA a altas dosis e ipratropio cada 20 minutos o continuo por 1 hora, corticosteroides sistémicos y oxígeno suplementario para mantener la saturación de oxígeno en 90% o mayor. El manejo de las exacerbaciones del asma en el SMU se resume en la Figura 2.17.

Cuando estas medidas son insuficientes para controlar los síntomas, pueden considerarse tratamientos adyuvantes. Los ejemplos empleados en exacerbaciones graves incluyen sulfato de magnesio

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de exacerbación asmática

- Tos
- Disnea
- Aumento en el trabajo respiratorio (aleteo nasal, quejido, retracciones intercostales)
- Sibilancias
- Congestión torácica
- Disminución en ruidos respiratorios
- Roncantes
- Estertores
- Disminución en el flujo espiratorio
- Hipoxia

y heliox. Otros tratamientos adyuvantes para evitar la intubación incluyen agonistas β_2 parenterales y ventilación no invasiva; sin embargo, existe información insuficiente para hacer recomendaciones en cuanto a estos tratamientos adicionales^{86,87}

La evaluación del estado de hidratación es importante en los pacientes asmáticos. La vía de hidratación se encuentra determinada por el estado del

paciente. La dificultad respiratoria, hipoventilación y apnea son contraindicaciones para la hidratación oral. Muchos niños que han tenido una infección viral reciente y síntomas respiratorios tendrán una inadecuada ingesta oral. La hidratación correcta ayudará a que las secreciones permanezcan menos viscosas.⁸⁹

La farmacoterapia para las exacerbaciones agudas de asma se revisa en el **Cuadro 2.11**.⁸⁶

CUADRO 2.9 Clasificación de la gravedad de las exacerbaciones de asma en el contexto de urgencias o emergencias

Nota: se indica a los pacientes a que utilicen medicamentos de acción corta si ocurren síntomas o si el FEP disminuye a más de 80% del predicho o su mejor marca personal. Si el FEP se encuentra de 50 a 79%, el paciente deberá monitorizar cuidadosamente la respuesta a estos medicamentos de corta acción y considerar contactar a su médico. Si el PEF es menor a 50%, por lo general se requiere tratamiento médico inmediato. En el contexto de urgencias o emergencias, los siguientes parámetros describen la gravedad y probable curso clínico de la exacerbación.

	Signos y síntomas	FEP inicial (o FEV1)	Curso clínico
Leve	Disnea sólo con actividades (evalúe taquipnea en niños pequeños)	FEP $\geq$ 70% predicho de la mejor marca personal	• Por lo general puede recibir manejo en casa • Mejoría rápida con SABA inhalados • Posible empleo de un curso corto con corticoesteroides orales
Moderada	La disnea interfiere con o limita las actividades usuales	FEP 40 a 69% del predicho o mejor marca personal	• Por lo general requiere visita al consultorio o SMU • Mejoría con SABA inhalados frecuentes • Corticoesteroides orales sistémicos: algunos síntomas persisten por 1 a 2 días luego de iniciar el manejo
Grave	Disnea en reposo; interfiere con las conversaciones	FEP < 40% del predicho o mejor marca personal	• Por lo general requiere visita al SMU y es probable que hospitalización • Alivio parcial con SABA inhalados con frecuencia • Corticoesteroides orales sistémicos; algunos síntomas persisten por > 3 días tras el inicio del tratamiento • Las terapias adyuvantes son útiles
Grave con riesgo vital	Muy disneico para hablar; diaforético	FEP < 25% del predicho o mejor marca personal	• Requiere atención en el SMU/ hospitalización; posible ingreso a UTI • Alivio mínimo u ausente con SABA inhalados • Corticoesteroides intravenosos • Los tratamientos adyuvantes son útiles

Abreviaturas: SMU, servicio médico de urgencias; FEV1, volumen espiratorio forzado en 1 segundo; UTI, unidad de terapia intensiva; FEP, flujo espiratorio pico; SABA, agonistas β_2 de corta acción.

Adaptado de 2007 National Institutes of Health Guidelines, Section 5, Managing Exacerbations of Asthma, Fig. 5-1. p. 375, Agosto 28, 2007.

CUADRO 2.10 Evaluación formal de la gravedad de las exacerbaciones de asma en el contexto de urgencias o emergencias

	Leve	Moderada	Grave	Grave: paro respiratorio inminente										
Síntomas														
Disnea	Al caminar	Al caminar En reposo (en lactantes se observa llanto más suave y breve, dificultad para alimentarse)	En reposo (los lactantes dejan de alimentarse)											
	Puede acostarse	Prefiere sentarse	Se sienta erguido											
Habla	Enunciados	Frases	Palabras											
Estado de alerta	Puede estar agitado	Usualmente agitado	Usualmente agitado	Somnoliento o confuso										
Signos														
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	A menudo > 30/minuto											
		Guía para la frecuencia respiratoria normal en niños despiertos: <table><tr><td>Edad</td><td>Frecuencia respiratoria</td></tr><tr><td>< 2 meses</td><td>< 60/min</td></tr><tr><td>2–12 meses</td><td>< 50/min</td></tr><tr><td>1–5 años</td><td>< 40/min</td></tr><tr><td>6–8 años</td><td>< 30/min</td></tr></table>			Edad	Frecuencia respiratoria	< 2 meses	< 60/min	2–12 meses	< 50/min	1–5 años	< 40/min	6–8 años	< 30/min
Edad	Frecuencia respiratoria													
< 2 meses	< 60/min													
2–12 meses	< 50/min													
1–5 años	< 40/min													
6–8 años	< 30/min													
Uso de músculos accesorios; retracciones supraesternales	Por lo general no	Común	Frecuente	Movimiento paradójico toraco-abdominal										
Sibilancias	Moderadas, a menudo sólo al final de la espiración	Ruidosas, a lo largo de la exhalación	Por lo general ruidosas, a lo largo de inhalación y exhalación	Ausencia de sibilancias										
Pulsaciones /min	< 100	100–120	> 120	Bradycardia										
		Guía para la frecuencia cardíaca normal en niños despiertos: <table><tr><td>Edad</td><td>Frecuencia respiratoria</td></tr><tr><td>2–12 meses</td><td>< 160/min</td></tr><tr><td>1–2 años</td><td>< 120/min</td></tr><tr><td>2–8 años</td><td>< 110/min</td></tr></table>			Edad	Frecuencia respiratoria	2–12 meses	< 160/min	1–2 años	< 120/min	2–8 años	< 110/min		
Edad	Frecuencia respiratoria													
2–12 meses	< 160/min													
1–2 años	< 120/min													
2–8 años	< 110/min													
Pulso paradójico	Ausente < 10 mm Hg	Puede estar presente 10–25 mm Hg	A menudo presente > 25 mm Hg (adultos) 20–40 mm Hg (niños)	Su ausencia sugiere fatiga de músculos respiratorios										

CUADRO 2.10 Evaluación formal de la gravedad de la exacerbación del asma en el contexto de urgencias o emergencias (*continuación*)

	Leve	Moderada	Grave	Grave: paro respiratorio inminente
Valoración funcional				
FEP porcentaje predicho o mejor marca personal	≥ 70%	Aprox. 40–69% la mejoría dura < 2 horas	< 40%	< 25% Nota: la medición de FEP podría no ser necesaria en ataques muy graves
PaO ₂ (al aire ambiente) (gasometría)	Normal (la prueba por lo general no es necesaria)	≥ 60 mm Hg (la prueba por lo general no es necesaria)	< 60 mm Hg: posible cianosis	
y/o PCO ₂ (gasometría)	< 42 mm Hg (la prueba por lo general no es necesaria)	< 42 mm Hg (la prueba por lo general no es necesaria)	≥ 42 mm Hg: posible falla respiratoria	
La hipercapnia (hipoventilación) aparece antes en niños pequeños que en adultos y adolescentes.				
Porcentaje de SaO ₂ (al aire ambiente) a nivel del mar (oximetría de pulso)	> 95%	90–95%	< 90%	
Clave: PaO₂, tensión arterial de oxígeno; PCO₂, presión parcial de dióxido de carbono; FEP, flujo espiratorio pico; SaO₂, saturación de oxígeno Notas: • La presencia de varios parámetros, aunque no necesariamente todos, indica la clasificación general de la exacerbación. • Muchos de estos parámetros no han sido estudiados de manera sistemática, en especial su correlación con los demás. Por lo tanto, deben utilizarse sólo como reglas generales. (Cham et al. 2002; Chey et al. 1999; Gorelick et al. 2004b; Karras et al. 2000; Kelly et al. 2002b and 2004; Keogh et al. 2001; McCarren et al. 2000; Rodrigo and Rodrigo 1998b; Rodrigo et al. 2004; Smith et al. 2002). • El impacto emocional de los síntomas del asma en el paciente y su familia son variables, pero deben ser reconocidos y tratados ya que puede afectar el abordaje terapéutico y seguimiento (Ritz et al. 2000; Strunk and Mrazek 1986; von Leupoldt and Dahme 2005). Tomado de 2007 National Institutes of Health Guidelines, Section 5, Managing Exacerbations of Asthma, Fig. 5-3. p. 380, August 28, 2007.				

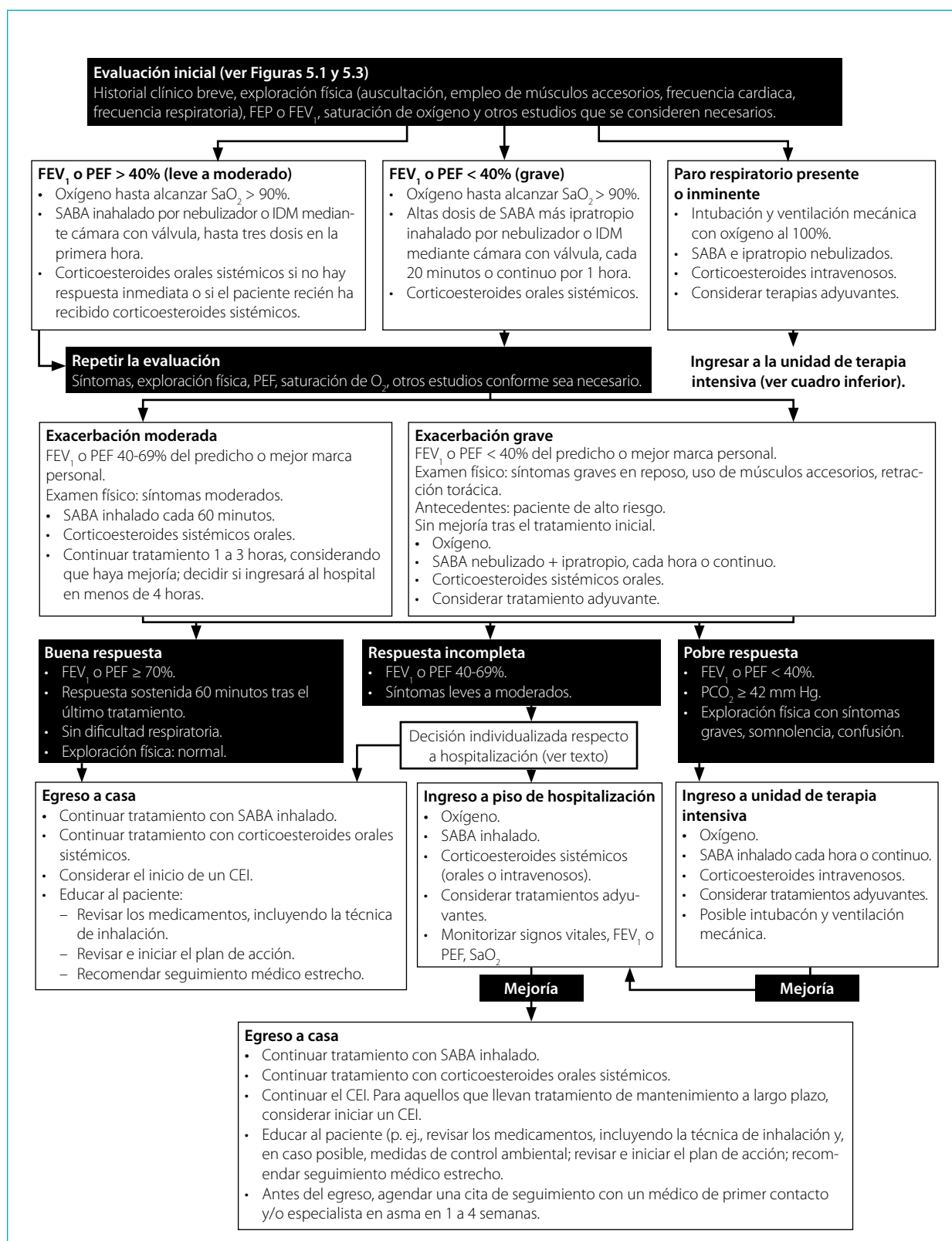


Figura 2.17 Tratamiento de las exacerbaciones de asma: servicio médico de urgencias y hospitalización.

Tomado de 2007 National Institutes of Health Guidelines, Section 5, Managing Exacerbations of Asthma, Fig. 5-6. p. 388, 28 de agosto, 2007.

CUADRO 2.11 Dosis de medicamentos para exacerbaciones de asma

Medicamento	Dosis pediátrica	Dosis para adultos	Comentario
Beta agonistas inhalados de corta acción (SABA)			
Salbutamol Solución para nebulizar (0.63 mg/3 mL, 1.25 mg/3 mL, 2.5 mg/3 mL, 5.0 mg/mL)	0.15 mg/kg (dosis mínima 2.5 mg) cada 20 minutos por 3 dosis, luego 0.15–0.3 mg/kg hasta 10 mg cada 1–4 horas en caso necesario, o 0.5 mg/kg/hora en nebulización continua.	2.5–5 mg cada 20 minutos por 3 dosis, luego 2.5–10 mg cada 1–4 horas en caso necesario, o 10–15 mg/hora continuo.	Sólo se recomiendan agonistas β_2 selectivos. Para una administración óptima, diluya los aerosoles en al menos 3 mL con un flujo de gas de 6–8 L/min. Utilice nebulizadores de gran volumen para administración continua. Puede mezclarse con ipratropio en solución para nebulizar.
IDM (90 mcg/disparo)	4–8 disparos cada 20 minutos por 3 dosis, luego cada 1–4 horas según sea necesario. Utilice aerospaciador; añada mascarilla en niños < 4 años.	4–8 disparos cada 20 minutos hasta cada 4 horas, luego cada 1–4 horas en caso necesario.	En exacerbaciones leves a moderadas, el IDM con aerospaciador es tan efectivo como la terapia con nebulizaciones con una técnica de administración adecuada y entrenamiento por personal capacitado.
Bitolterol Solución para nebulizar (2 mg/mL)	Ver dosis de salbutamol; se considera que tiene la mitad de potencia que salbutamol de acuerdo con los mg.	Ver dosis de salbutamol.	No se ha estudiado en exacerbaciones graves de asma. No mezclar con otros fármacos.
IDM (370 mcg/disparo)	Ver dosis de salbutamol en IDM.	Ver dosis de salbutamol en IDM.	No se ha estudiado en exacerbaciones graves de asma.
Levosalbutamol (R-salbutamol)			
Solución para nebulizar (0.63 mg/3 mL, 1.25 mg/0.5 mL, 1.25 mg/3 mL)	0.075 mg/kg (dosis mínima 1.25 mg) cada 20 minutos por 3 dosis, luego 0.075–0.15 mg/kg hasta 5 mg cada 1–4 horas conforme sea necesario.	1.25–2.5 mg cada 20 minutos por 3 dosis, luego 1.25–5 mg cada 1–4 horas en caso necesario.	Ver dosis de salbutamol con IDM. El levosalbutamol administrado en la mitad de la dosis de salbutamol en mg brinda eficacia y seguridad comparables. No se ha evaluado para nebulización continua. No se ha estudiado en exacerbaciones graves de asma.
IDM (45 mcg/disparo)	Ver dosis de salbutamol en IDM.	Ver dosis de salbutamol en IDM.	
Pirbuterol IDM (200 mcg/puff)	Ver dosis de salbutamol en IDM; se considera que tiene la mitad de potencia que salbutamol en dosis basada en mg.	Ver dosis de salbutamol en IDM.	No se ha estudiado en exacerbaciones graves de asma.
Agonistas β_2 sistémicos (inyectados)			
Epinefrina 1:1,000 (1 mg/mL)	0.01 mg/kg hasta 0.3–0.5 mg cada 20 minutos por 3 dosis subcutánea.	0.3–0.5 mg cada 20 minutos por 3 dosis subcutánea.	No se ha demostrado ventaja de la administración sistémica sobre la vía en aerosol
Terbutalina (1 mg/mL)	0.01 mg/kg cada 20 minutos por 3 dosis, luego cada 2–6 horas en caso necesario vía subcutánea.	0.25 mg cada 20 minutos por 3 dosis vía subcutánea.	No se ha demostrado ventaja de la administración sistémica sobre la vía en aerosol.

CUADRO 2.11 Dosis de medicamentos para exacerbaciones de asma (*continuación*)

Medicamento	Dosis pediátrica	Dosis para adultos	Comentario
Anticolinérgicos			
Bromuro de ipratropio Solución para nebulizar (0.25 mg/mL)	0.25–0.5 mg cada 20 minutos por 3 dosis, luego en caso necesario	0.5 mg cada 20 minutos por 3 dosis, luego en caso necesario	Puede mezclarse en el mismo nebulizador con salbutamol. No debe utilizarse como tratamiento de primera línea; debe añadirse al manejo con SABA para las exacerbaciones graves. Agregar ipratropio no ha demostrado mayor beneficio una vez que el paciente está hospitalizado.
IDM (18 mcg / disparo)	4–8 disparos cada 20 minutos en caso necesario, hasta cada 3 horas	8 disparos cada 20 minutos en caso necesario, hasta cada 3 horas	Debe utilizarse con cámara espaciadora y mascarilla facial en niños < 4 años. Los estudios han analizado el bromuro de ipratropio en IDM por hasta cada 3 horas.
Ipratropio con salbutamol Solución para nebulizar (cada frasco con 3 mL contiene 0.5 mg de bromuro de ipratropio y 2.5 mg de salbutamol)	1.5–3 mL cada 20 minutos por 3 dosis, luego en caso necesario	3 mL cada 20 minutos por 3 dosis, luego en caso necesario	Puede usarse hasta por 3 horas en el tratamiento inicial de las exacerbaciones graves. Agregar ipratropio al salbutamol no ha demostrado brindar mayor beneficio una vez que el paciente se encuentra hospitalizado.
IDM (cada disparo contiene 18 mcg de bromuro de ipratropio y 90 mcg de salbutamol)	4–8 disparos cada 20 minutos en caso necesario hasta cada 3 horas	8 disparos cada 20 minutos en caso necesario hasta cada 3 horas	Debe utilizarse con cámara espaciadora y mascarilla facial en niños < 4 años.
Corticoesteroides sistémicos		(las dosis aplican a los tres corticoesteroides)	
Prednisona Metilprednisolona Prednisolona	1–2 mg/kg en dos dosis divididas (máximo = 60 mg/día) hasta que el PEF esté en 70% del predicho o mejor marca personal	40–80 mg/día en una o dos dosis divididas hasta que el PEF esté en 70% del predicho o mejor marca personal	Para “crisis” con el paciente como externo, utilice 40–60 mg en una dosis o en dos dosis divididas por un total de 5–10 días en adultos (niños: 1–2 mg/kg/día, máximo 60 mg/día por 3–10 días).
*Niños ≤ 12 años de edad. Clave: SMU, servicio médico de urgencias; IDM, inhalador de dosis medida; PEF, flujo espiratorio pico; CEV, cámaras espaciadoras con válvula. Notas: • No se ha determinado que sean mejores dosis más altas de corticoesteroides en las exacerbaciones graves de asma, tampoco si existe mejoría de la administración intravenosa sobre la vía oral, al asumir que el tiempo de tránsito gastrointestinal o la absorción se encuentren normales. • El curso total con corticosteroides sistémicos para las exacerbaciones de asma que requieren una visita al SMU puede durar desde 3 hasta 10 días. Para los cursos con corticoesteroides menores a 1 semana, no hay necesidad de disminuir gradualmente la dosis. Para cursos un poco más largos (p. ej., de hasta 10 días), puede ser que no haya necesidad de disminuir en forma gradual, en especial si los pacientes ya utilizan CEI. • Los CEI pueden iniciarse en cualquier momento del tratamiento de la exacerbación de asma. Tomado de 2007 National Institutes of Health Guidelines, Section 5, Managing Exacerbations of Asthma, Fig. 5-5. p. 386-7, 28 de agosto, 2007.			

Algunas cosas importantes a evitar incluyen alimentar al niño taquipneico, ya que tiene mayor riesgo de aspiración; la sedación en un niño ansioso, puesto que la dificultad respiratoria podría ser un reflejo de hipoxia; sobrehidratación; uso rutinario de mucolíticos y administrar agonistas β_2 vía oral durante episodios agudos, por que tienen un inicio de acción más prolongado y variable y más efectos adversos sistémicos.

El uso habitual de antibióticos para las exacerbaciones de asma no ha demostrado ser eficaz excepto cuando es necesario para el tratamiento de condiciones comórbidas. La combinación de agonistas β_2 de larga acción con corticosteroides inhalados es superior a duplicar la dosis de CEI, pero existe preocupación sobre la seguridad de los agonistas β de larga acción en asma grave. Los corticosteroides han mostrado beneficio en asma crónico; sin embargo, su uso en episodios agudos es menos claro y requiere más estudios. Es controvertido si la dosis continua de salbutamol es superior a dosis intermitentes; algunos estudios no encontraron diferencias y otros reportaron estancias más cortas en el SMU, con el tratamiento continuo, cuando se administra en la fase aguda. La combinación de bromuro de ipratropio con SABA se recomienda en el SMU pero no durante la hospitalización.⁸⁶

La teofilina ya no se recomienda en pediatría por su ventana terapéutica estrecha, perfil de toxicidad y efecto en el esfínter esofágico inferior, que se asociado con mayor reflujo.

La educación acerca de asma es importante y puede iniciarse en el SMU con referencia a programas de educación sobre asma, distribución de material educativo para pacientes y demostración del uso correcto de los flujómetros.

La ventilación mecánica puede ser administrada de forma invasiva mediante intubación endotraqueal o no invasiva con presión positiva nasal continua a la vía aérea. Las indicaciones para intubación incluyen apnea, coma e insuficiencia respiratoria. La hipercapnia permisiva es una estrategia en el manejo del ventilador recomendada por algunos intensivistas.

EN RESUMEN

- El asma es una condición crónica. El mejor manejo se obtiene estableciendo una sociedad entre el paciente, médico, familia y escuela o guardería.
- El manejo de urgencia en el paciente con asma debe ser seguido por un plan de acción de asma individualizado para cada niño y actualizado de forma regular por el médico de cabecera.
- Es responsabilidad de los urgenciólogos asegurar afiliación a un servicio médico a domicilio para los pacientes que acuden al SMU de forma regular por tratamiento con corticosteroides por crisis.

Un lactante de 10 meses de edad nacido a las 28 semanas de gestación acude al SMU luego de 4 meses de su egreso de la unidad de cuidados intensivos neonatales. Se encuentra recibiendo manejo en casa con oxígeno suplementario y se encontraba estable hasta hace 2 días en que desarrolló síntomas de infección de vías respiratorias superiores, seguido por incremento en la frecuencia respiratoria e incremento en sus requerimientos de oxígeno. A su llegada al SMU, se encuentra alerta, con datos de dificultad respiratoria (aleteo nasal y retracciones) y su coloración es pálida. Sus signos vitales son: frecuencia respiratoria de 60/min, frecuencia cardíaca de 160/min, temperatura 37.9 °C (100.2 °F) y saturación de oxígeno de 88%. Tiene sibilancias difusas al examen físico sin estertores. Su manejo inicial incluye oxígeno suplementario y nebulizaciones con salbutamol. Su saturación de oxígeno mejora a 95% con oxígeno a 4 L por puntas nasales. En el resto de la valoración detallada muestra otitis media derecha y rinorrea hialina.

1. ¿Cuál es su diagnóstico diferencial?
2. ¿Cuáles son sus prioridades de manejo?

Enfermedades de la oxigenación y ventilación y enfermedades pulmonares

Displasia broncopulmonar

La displasia broncopulmonar (DBP) es una forma grave de enfermedad pulmonar crónica. El diagnóstico se basa en los siguientes tres criterios: ventilación mecánica en el periodo neonatal, persistencia en el requerimiento de oxígeno suplementario al día 28 de vida e insuficiencia pulmonar.⁹⁰ Se ve con mayor frecuencia en lactantes con muy bajo peso al nacer. Otros factores asociados con incidencia incrementada incluyen síndrome de aspiración de meconio, cardiopatía congénita (p. ej., persistencia del conducto arterioso), infección perinatal como citomegalovirus, hipertensión pulmonar persistente y altos requerimientos de soporte ventilatorio. En todos los casos existe una respuesta inflamatoria significativa en las vías aéreas de estos lactantes; la mayoría de los pacientes con DBP tiene neutrófilos en los aspirados traqueales a los 11 a 15 días de vida. En los niños mayores con DBP las células predominantes son los macrófagos alveolares. Hasta 50% de los lactantes con DBP requiere reingreso

al hospital durante el primer año de vida. Se han reportado infecciones pulmonares, en especial por VSR, así como mayor frecuencia de sibilancias en los pacientes hospitalizados. La inmunopprofilaxis para VSR está indicada para grupos específicos de lactantes con DBP.⁷⁵

Desde la introducción del reemplazo de surfactante, ha mejorado la sobrevivencia de la mayoría de los lactantes inmaduros. Sin embargo, las tasas de sobrevivencia siguen estables en 25 a 50% en aquellos de 23 a 24 semanas de gestación, lo cual refleja la falta de desarrollo alveolar y vascular pulmonar. Junto con otros avances en la tecnología mayor entendimiento de la fisiología neonatal, los lactantes con DBP parecen tener cuadros más leves que en años anteriores.^{90,91}

La función pulmonar y hallazgos radiográficos pueden mejorar con la edad, pero algunos niños tienen anomalías persistentes. Hyde y English⁹² desarrollaron criterios pronósticos basados en el aspecto radiográfico al día 28. Los lactantes con DBP tipo 1 tienen opacificación en parches u homogénea sin reticulación gruesa y por lo general mejoran con el tiempo. Los lactantes con DBP tipo 2 tienen reticulación gruesa, estrías radiopacas y áreas de enfisema. Este tipo de pacientes tiene un pronóstico menos favorable.

Las variaciones en los criterios diagnósticos, población de pacientes y tratamientos tempranos han condicionado dificultad para definir la epide-

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de la DBP

- Taquipnea
- Aumento en el trabajo respiratorio
- Surco de Harrison
- Cor pulmonale
- Sibilancias
- Eventos potencialmente fatales

miología. Los factores de riesgo incluyen exposición prolongada al oxígeno, ventilación mecánica e inmadurez.⁹⁰ Las exacerbaciones pulmonares posteriores al egreso pueden complicarse por secuelas de la intubación prolongada (estenosis subglótica, granulomas, laringomalacia y traqueomalacia) que pueden contribuir al incremento en las resistencias de la vía aérea causada por infecciones agudas de vías respiratorias, como la VSR.

Cuadro clínico

Los signos y síntomas de la DBP incluyen taquipnea en reposo y a menudo incremento en el trabajo respiratorio manifestado por retracciones. La cuenca o surco de Harrison, una depresión que se observa en la parte inferior del tórax donde se inserta el diafragma (tórax en forma de pera) es causado por el estiramiento del diafragma y a veces se observa en pacientes con disnea grave; este signo que puede ser resultado de un incremento crónico en el trabajo respiratorio. Las complicaciones pulmonares de la DBP se listan en el **Cuadro 2.12**. En lactantes crónicamente hipoxémicos puede encontrarse cor pulmonale. Otras complicaciones de la DBP incluyen problemas para la alimentación, reflujo gastroesofágico, falla para progresar y eventos agudos que amenazan la vida.

Estudios diagnósticos

Es importante una radiografía de tórax para establecer el diagnóstico, para estadificar la DBP como fue reportado por Northway y colaboradores.⁹³ Los criterios radiográficos iniciales de la DBP se señalan en el **Cuadro 2.13**. La radiografía de tórax en la **Figura 2.18** muestra la clásica reticulación gruesa con densidades estriada y pequeñas traslucencias quísticas.

CUADRO 2.12 Complicaciones pulmonares de la displasia broncopulmonar

- Cor pulmonale
- Hipertrofia ventricular derecha y ensanchamiento de la arteria pulmonar que refleja hipertensión pulmonar
- Atelectasias
- Colapso segmentario o subsegmentario
- Hiperinflación

Greenough A. Chronic lung disease in the newborn. En: Rennie JM, Robertson NRC. *Textbook of Neonatology*. 3rd ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 1999:608–622. Reimpreso con autorización.

CUADRO 2.13 Criterios radiográficos para la clasificación inicial de la displasia broncopulmonar⁹³

Estadio	Criterios radiográficos
Estadio 1: días 1–3	Aspecto similar al síndrome de dificultad respiratoria
Estadio 2: días 4–10	Radiopacidad importante
Estadio 3: días 10–20	Desarrollo de un patrón quístico
Estadio 4: > 28 días	Hiperexpansión; cardiomegalia variable; densidades en estrías y áreas de enfisema

Adaptado de Northway WH, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease. *New England Journal of Medicine*. 1967; 276:357–368.

Es útil la comparación con radiografías previas para diagnosticar neumonía en este grupo de pacientes. Los hallazgos clínicos deben ser correlacionados con los cambios radiográficos.

Tratamiento

Si ocurre deterioro clínico o radiográfico en el paciente con DBP, debe considerarse que la infección pulmonar es la causa. El manejo incluye administrar oxígeno suplementario para mantener la saturación de oxígeno en 92% o mayor, vigilar los niveles de hemoglobina y solicitar una radiografía de tórax. Si se presentan sibilancias está justificado tratar con broncodilatadores nebulizados. La apnea es a menudo la única manifestación de infecciones en pacientes con DBP. La gasometría está indicada para valorar a



Figura 2.18 Hallazgos en displasia broncopulmonar.

PUNTOS CLAVE

Tratamiento de los lactantes con DBP

- Incrementar el oxígeno suplementario: titular para mantener una saturación de oxígeno de 92% o mayor.
- Broncodilatadores (ver Cuadro 2.11).
 - Salbutamol
 - Bromuro de ipratropio
- Corticosteroides (inhales) (ver Cuadro 2.14):
 - Budesonida
 - Fluticasona (con cámara espaciadora e inhalador de dosis medida).
- Considerar una prueba terapéutica con diuréticos en las siguientes circunstancias:
 - Aumento de peso súbito.
 - Deterioro súbito.
- Considerar antibióticos en las siguientes circunstancias:
 - Alto índice de sospecha de enfermedad bacteriana.
 - Inmunodeficiencia
 - Patrón recurrente de infecciones respiratorias con exacerbaciones frecuentes.

los lactantes con dificultad respiratoria grave. Hay que buscar cambios en comparación con los valores basales. Estos lactantes a menudo tienen una reserva fisiológica débil y se deterioran con rapidez. Es importante tomar muestras de secreciones nasofaríngea o traqueales para determinación de virus, en especial VRS, influenza y adenovirus, lo cual ayudará a determinar la causa del deterioro.^{90,91}

Los pacientes que requieren manejo con oxígeno suplementario a largo plazo constituyen un reto especial en el servicio médico de urgencias, ya que es difícil establecer un cambio respecto al estado basal de los pacientes. La titulación cuidadosa del oxígeno suplementario es necesaria para impedir que el niño retenga dióxido de carbono. El tratamiento con broncodilatadores nebulizados e inhalados o corticosteroides a menudo son empleados; la eficacia de estos tratamientos es controversial porque el músculo liso bronquial podría no estar bien desarrollado en estos pacientes. En casos en los que el niño ha tenido un importante aumento de peso, pueden utilizarse diuréticos y los antibióticos se administran en casos de sospecha de infección bacteriana.

Las indicaciones para la hospitalización se muestran en el Cuadro 2.15 e incluyen taquipnea persistente, hipoxia, incapacidad de alimentarse, nuevos infiltrados pulmonares o neumonía, o insuficiencia respiratoria.

El tratamiento de los pacientes con DBP puede ser complicado ya que un manejo muy agresivo pue-

CUADRO 2.14 Medicamentos para control a largo plazo del asma: corticoesteroides inhalados

Dosis estimadas comparativas para niños de 12 años o menores

Medicamento	Dosis posibles	Dosis diaria baja	Dosis diaria media	Dosis diaria alta
Beclometasona HFA	40 a 80 mcg/disparo	80–160 mcg	160–320 mcg	> 320 mcg
Budesonida DPI	200 mcg/inhalación	200–400 mcg	400–800 mcg	> 800 mcg
Budesonida para nebulización	0.25 mg 0.5 mg	0.5 mg	1 mg	2 mg
Flunisolida	250 mcg/disparo	500–750 mcg	1 000–1 250 mcg	> 1 250 mcg
Fluticasona IDM	44, 110, o 220 mcg/disparo	88–176 mcg	176–440 mcg	> 440 mcg
Fluticasona DPI	50, 100, o 250 mcg/inhalación	100–200 mcg	200–400 mcg	> 400 mcg
Acetónido de triamcinolona	100 mcg/disparos	400–800 mcg	800–1 200 mcg	> 1 200 mcg

US Department of Health and Human Services; National Institutes of Health; National Heart, Lung, and Blood Institute; National Asthma Education and Prevention Program. *Expert Panel Report: Guidelines for the Diagnosis and Tratamiento of Asthma. Update on Selected Topics 2002.* Publicación de los INS No. 02-5075, Junio 2003:115-119, 122-123. (Actualización en NAEPP Expert Panel Report 2, Publicación de los INS No. 97-4051.) Disponible en: www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthmafullrpt.pdf. Accedido el 2 de marzo, 2006.

de causar mayores complicaciones. Algunos puntos importantes que deben evitarse en el tratamiento de pacientes con DBP incluyen los siguientes: agitación ya que empeora la hipoxia, alimentación oral en lactantes con dificultad respiratoria por el mayor riesgo de broncoaspiración, sobrehidratación ya que puede causar edema pulmonar y empeorar la hipoxemia, uso excesivo de digoxina porque puede incrementar las resistencias vasculares pulmonares y la creencia equivocada, pero frecuente, de que los padres pueden ocuparse de un niño enfermo las 24 horas. Considere el internamiento si los sistemas de apoyo en casa son inadecuados o hay demasiado estrés en la familia.

CUADRO 2.15 Indicaciones para hospitalización de pacientes con displasia broncopulmonar

- Frecuencia respiratoria mayor a 70–80/min o cambio significativo respecto a la basal
- Hipoxia o hipercarbia/aumento en los requerimientos de oxígeno
- Pobre alimentación asociada con los síntomas respiratorios
- Apnea
- Nuevos infiltrados pulmonares

Un adolescente de 16 años que es conocido en el hospital por fibrosis quística (FQ) acude al SMU. Ha perdido peso de forma gradual y ha sido ingresado en dos ocasiones en los últimos 3 meses para tratamiento antibiótico intravenoso. Sus pruebas de función pulmonar muestran una reducción moderada a grave del FEV₁. Hoy acude por dolor torácico de inicio agudo y de tipo lancinante que se irradia sobre el hombro derecho. Se encuentra alerta y ansioso, sentado en posición de trípode; está taquipneico y sin retracciones; su coloración es pálida con cianosis perioral. Los signos vitales incluyen frecuencia respiratoria 40/min, frecuencia cardíaca 150/min y saturación de oxígeno 80% al aire ambiente. Se le administra oxígeno suplementario mediante mascarilla no recirculable. La gasometría obtiene los siguientes resultados: fracción inspirada de oxígeno (FIO₂) 0.6, pH 7.4, PCO₂ 33 mm Hg, PO₂ 83 mm Hg y bicarbonato 20 mEq/L. Tiene tórax en tonel y sus ruidos respiratorios se encuentran muy disminuidos en el hemitórax derecho. Se percibe hiperresonancia a la percusión de dicho hemitórax.

1. ¿Cuál es la causa más probable de su dolor torácico?
2. ¿Cuáles son sus prioridades de manejo?

Fibrosis quística

La fibrosis quística (FQ) es la enfermedad genética mortal más frecuente en Estados Unidos. Es una enfermedad multisistémica asociada con alteraciones de la proteína reguladora de conductancia transmembranal, que causa enfermedad pulmonar e insuficiencia pancreática. La progresión de la enfermedad pulmonar es el principal determinante de la morbilidad fuera del periodo neonatal. La edad media de supervivencia de las personas con FQ actualmente es más de 37 años, el doble que hace 25 años.^{94,95}

La fibrosis quística es una enfermedad autosómica recesiva (mutación del brazo largo del cromosoma 7) que afecta a cerca de 30 000 personas en Estados Unidos. Además existen 10 millones de portadores del gen de la FQ. Se estiman las siguientes frecuencias en Estados Unidos: caucásicos 1:3 200; afroamericanos 1:15 000 y asiáticos 1:31 000.^{94,96}

La principal manifestación de la FQ es la tos crónica, que se vuelve productiva con el tiempo. La expectoración es colonizada de forma inicial con *S. aureus* y *H. influenzae* y después con *Pseudomonas aeruginosa* de tipo mucóide. La expectoración por lo general es espesa y pegajosa. Durante las exacerbaciones algunos pacientes cursan en forma inicial con fatiga, disminución del apetito y pérdida de peso, y luego inician con aumento de la tos, congestión y dificultad respiratoria. Los hallazgos al examen físico incluyen fiebre, aumento en el trabajo respiratorio

(uso de músculos accesorios, taquipnea) y nuevos o más notorios estertores a la auscultación. Las sibilancias también pueden acompañar a las exacerbaciones. La expectoración es espesa y purulenta y a menudo contiene manchas de sangre. Las infecciones recurrentes son la regla y no la excepción en la FQ. En las exacerbaciones agudas pueden observarse nuevos infiltrados. Las bronquiectasias son resultado de las infecciones crónicas y recurrentes. La hipoxemia crónica se asocia con desequilibrio V/Q y contribuye al desarrollo de hipertensión pulmonar.⁹⁴⁻⁹⁷

Antes del tamizaje a los recién nacidos, los niños eran diagnosticados a los 4 años de edad por la historia de tos crónica, episodios recurrentes de sibilancias, neumonía de repetición, sinusitis y falla para progresar. Ahora la mayoría de los pacientes son detectados en la lactancia. Los niños mayores con enfermedad más avanzada pueden tener los hallazgos clásicos del tórax en tonel y dedos en palillo de tambor además de la falla para progresar. Las pruebas de función pulmonar brindan un marcador de progresión clínica; el FEV₁ es el marcador pronóstico que se ha empleado con mayor frecuencia.⁹⁴

El neumotórax espontáneo es una complicación frecuente en los pacientes con FQ. Casi 3.5% de todos los pacientes con FQ tendrá un neumotórax. Éste es más frecuente en pacientes mayores, y casi 40% tendrá un neumotórax hacia los 20 años de edad. También es común que haya neumotórax

de repetición (50 a 70%) y resultan en mayor morbilidad y mortalidad. Los factores clínicos asociados con neumotórax incluyen deterioro pulmonar importante; presencia de *P. aeruginosa*, *Burkholderia cepacia* y *Aspergillus*; insuficiencia pancreática; hemoptisis masiva y algunas terapias inhaladas. Las opciones de tratamiento incluyen tomar en cuenta si el paciente es candidato a trasplante pulmonar. La pleurectomía parcial tiene una tasa de éxito de 95% para tratar en neumotórax. Las alternativas incluyen drenaje intercostal y pleurodesis química o quirúrgica limitada.⁹⁸

La hemorragia secundaria a hemoptisis es poco frecuente en niños pequeños con FQ. Sin embargo, la expectoración con estrías de sangre es frecuente en niños mayores y por lo general se asocia con exacerbaciones agudas. Existe hipertrofia de los vasos sanguíneos bronquiales conforme progresa la enfermedad pulmonar conforme se involucran más áreas de bronquiectasias. Se piensa que la hemoptisis masiva ocurre por el incremento de la presión en los vasos bronquiales. La Cystic Fibrosis Foundation define hemoptisis grave como aquella de más de 100 mL de sangre fresca al día por más de 2 días.

La insuficiencia respiratoria e hipoxia aparecen en niños con FQ conforme progresa la enfermedad pulmonar con las infecciones recurrentes, así como desarrollo de las bronquiectasias y fibrosis pulmonar. Algunos niños compensan incrementando su frecuencia respiratoria. Con el tiempo desarrollan disnea además de la hipoxia, con incremento gradual de la PCO₂. La gasometría mostrará acidosis respiratoria compensada. Los pacientes con enfermedad avanzada y falla respiratoria crónica son malos candidatos para el soporte ventilatorio. Los pacientes con buena función pulmonar inicial que experimentan un evento agudo el cual resulta en insuficiencia respiratoria por la que es necesario el soporte ventilatorio tienen mejor pronóstico.^{94,98}

El trasplante pulmonar es el tratamiento más agresivo que se encuentra disponible para la enfermedad pulmonar terminal debida a fibrosis quística. De acuerdo con el Registro de Pacientes con FQ, cerca de 1 600 personas con FQ han recibido trasplante pulmonar desde 1991. Esto constituye cerca de 120 a 150 personas al año. El éxito del trasplante pulmonar está determinado por la sobrevida promedio posterior a la cirugía de quien recibe el trasplante. Un trasplante de pulmón exitoso puede prolongar la expectativa de vida 4 a 5 años. El médico de urgencias debe estar preparado para tratar

SU PRIMERA PISTA

Signos, síntomas y complicaciones de FQ

- Tos crónica
- Disminución del apetito/falla para progresar
- Pérdida de peso
- Disnea
- Aumento en la producción de expectoración
- Neumonía recurrente
- Sinusitis recurrente
- Hemoptisis
- Neumotórax
- Insuficiencia respiratoria

a niños y adultos jóvenes con trasplante de pulmón. Estos pacientes constituyen un reto en relación con el empleo de medicamentos inmunosupresores y su apego, y puede ser difícil determinar la calidad de vida.⁹⁹

Estudios diagnósticos

La hiperinflación es un hallazgo temprano en la radiografía de tórax. Con el tiempo se puede observar engrosamiento peribronquial, líneas en vías de tren, infiltrados recurrentes, fibrosis y formación de ampollas y bulas (**Figura 2.19**). El cor pulmonale se desarrolla conforme progresa la enfermedad. El diagnóstico de neumotórax a tensión se hace en forma clínica. El neumotórax puede confirmarse mediante una radiografía de tórax de pie en proyección posteroanterior. Los cultivos de expectoración sirven para guiar el tratamiento antibiótico en las exacerbaciones agudas. Las pruebas de función pulmonar son útiles para decidir el método de soporte ventilatorio invasivo a utilizar, pero en lo general no se encuentran disponibles en el SMU. La TC de tórax de alta resolución puede ser utilizada para identificar ampollas subpleurales y evaluar las bronquiectasias. La resonancia magnética nuclear y arteriografía se han utilizado para identificar las causas de sangrado. También debe considerarse realizar estudios de lipasa, glucosa y electrolitos en sudor. La tríada clásica de hallazgos consistente con FQ incluye enfermedad pulmonar crónica, insuficiencia pancreática y electrolitos elevados en sudor.



Figura 2.19 Paciente con fibrosis quística.

Tratamiento

Las estrategias de tratamiento para las exacerbaciones agudas, hemoptisis y neumotórax son muy distintas y deben ser coordinadas con el equipo de atención de FQ o con el neumólogo.

Exacerbación pulmonar aguda

Debe administrarse oxígeno a los pacientes que tienen hipoxia. Algunos pacientes que se encuentran en estadios avanzados de la enfermedad mostrarán insuficiencia respiratoria crónica. Debe considerarse el esfuerzo respiratorio al elegir el tratamiento con oxígeno. Si el paciente se encuentra con dificultad respiratoria grave o apnea, debe administrarse oxígeno al 100% y prepararse para apoyar la ventilación en caso de considerar que el episodio es agudo y tratable.

El tratamiento antibiótico puede variar desde un breve curso con un agente antibiótico a un curso continuo con múltiples antibióticos administrados por múltiples vías, incluyendo la oral, intravenosa o inhalada. Puesto que los pacientes con fibrosis quística tienden a tener mayor masa magra, por lo general, tienen mayores tasas de depuración de muchos antibióticos. Los antibióticos por vía aerosolizada pueden disminuir los síntomas al reducir la densidad de los microorganismos en las vías aéreas. La cobertura inicial de los antibióticos se elige de dos familias diferentes para brindar acción sinérgica contra los agentes más comunes en la FQ y ayudar a retrasar el desarrollo de resistencia antibiótica. El

LOS CLÁSICOS

Hallazgos en la radiografía de tórax de los pacientes con FQ

- Engrosamiento peribronquial
- Líneas en vía de tren (sombras lineales bronquiales)
- Infiltrados recurrentes
- Fibrosis
- Ampollas y bulas pulmonares

tratamiento se continua por 2 a 3 semanas y puede realizarse dentro del hospital combinado con tratamiento intravenoso en casa. Aunque el tratamiento en casa es costo-efectivo, los estudios sugieren que existen beneficios adicionales del manejo en el hospital, incluidos tratamiento respiratorio más agresivo que el que se logra en casa.^{96,100}

En los lactantes la colonización endobronquial por lo general es con *S. aureus*, *H. influenzae* no tipificable y bacilos gramnegativos. *Pseudomonas aeruginosa* se convierte en el microorganismo predominante hacia los 10 años.⁹⁶ Los antibiogramas obtenidos de cultivos de expectoración, cuando se encuentran disponibles, son guías más adecuadas para la elección del tratamiento. Las dosis de antibióticos deben ser ajustadas a los volúmenes de distribución y aclaramiento observados en los pacientes con FQ. Si bien no todos los pacientes con FQ tienen hiperreactividad bronquial, a menudo se emplean broncodilatadores nebulizados junto con percusión torácica para facilitar la higiene pulmonar y eliminación de secreciones.

La selección del antibiótico puede ser complicada debido a la existencia de organismos resistentes, sensibilidad limitada a los antibióticos y problemas en la función renal o hepática. Las opciones deben ser discutidas con el neumólogo del paciente, especialista en infectología o médico de cabecera del paciente. Aunque la intubación y ventilación mecánica son apropiadas para pacientes con FQ en un problema agudo y que tienen probabilidades razonables de ser extubados, el desenlace en pacientes con enfermedad pulmonar terminal es malo de manera uniforme.

Debe lograrse cuidadosamente la diuresis en pacientes con cor pulmonale, mientras se monitoriza de forma cuidadosa el estado de líquidos y

electrolitos. Los parámetros a vigilar incluyen la presencia de hipopotasemia, alcalosis metabólica hipoclorémica e incremento en la PCO_2 .

El manejo de la FQ es muy complejo y la mayoría de los pacientes manejan distintos fármacos que son modificados con rapidez. La DNasa recombinante humana (dornasa alfa) se desarrolló para degradar las grandes cantidades de DNA que se acumulan dentro del moco de la FQ, por lo tanto mejoran las propiedades viscoelásticas de las secreciones de la vía aérea y favorecen el aclaramiento de la misma. La dornasa alfa se recomienda para los pacientes con FQ de 6 años o más, con enfermedad pulmonar moderada a grave para mejorar la función pulmonar.¹⁰⁰

Neumotórax

Hay que administrar oxígeno suplementario al paciente mientras se prepara la colocación de un tubo pleural. La aspiración con aguja no está indicada en esta circunstancia a menos que el paciente curse con deterioro agudo y shock.

Hemoptisis

El tratamiento inicial incluye administrar oxígeno suplementario y enviar una muestra de sangre para tipificación y pruebas cruzadas, biometría hemática completa y tiempo de protrombina. Las opciones de tratamiento dependen del grado de hemorragia. Para pequeñas cantidades de sangrado en el paciente estable, puede ser suficiente el reposo en cama, antibióticos y medicamentos supresores de la tos.

Los líquidos y sangre deben reponerse conforme sea necesario de acuerdo con la evaluación clínica. Se recomienda administrar vitamina K si se encuentra prolongado el tiempo de protrombina. En el caso de hemoptisis masiva, debe estabilizarse al paciente, intubar y controlar la hemorragia del pulmón o lóbulo mediante taponamiento con balón de Fogarty. La hemoptisis persistente puede requerir embolización de arterias bronquiales o resección pulmonar. Debe evitarse toda percusión torácica en el paciente con hemoptisis.^{94,95}

EN RESUMEN

Fibrosis quística

- Conozca la historia natural de la FQ.
- Anticipe la progresión pulmonar y esté preparado para identificar y tratar a tiempo las complicaciones.
- Es útil un abordaje con un equipo multidisciplinario para el tratamiento a largo plazo de los pacientes con FQ.
- Las decisiones sobre el final de la vida deben ser discutidas de forma anticipada con el paciente y familia para evitar decisiones emocionales en el SMU.

Un niño de 2 años de edad con asma acude al SMU con antecedente de 1 semana con síntomas de infección de vías respiratorias superiores, seguido por incremento en la tos y sibilancias en los últimos 2 días. Su madre le ha administrado salbutamol cada 4 horas en casa sin resolución o mejoría significativa de los síntomas. A su ingreso al SMU, se encuentra alerta y sin datos de dificultad respiratoria, tiene sibilancias audibles y su coloración de tegumentos es normal. Los signos vitales incluyen frecuencia respiratoria 40/min, frecuencia cardíaca 150/min, temperatura (rectal) 39 °C (102.2 °F) y saturación de oxígeno 93% al aire ambiente. Se escuchan crepitantes en la parte anterior derecha de la pared torácica.

1. ¿Cuáles son sus prioridades de manejo?
2. ¿Qué estudio sería el más útil en la evaluación de este niño?

Neumonía

La neumonía es un problema frecuente en el SMU. Tiene una incidencia de 4% por año en niños menores de 5 años, 2% en niños de 5 a 9 años de edad y 1% en niños mayores de 9 años.¹⁰¹ Los agentes virales son responsables de la mayoría de las neumonías. La neumonía viral tiene su máxima incidencia entre los 3 a 5 años de edad. Los niños varones son afectados con mayor frecuencia. En el caso de la neumonía viral, los agentes etiológicos involucrados con más frecuencia son parainfluenza tipos 1 y 3, VSR y adenovirus. Algunos de ellos como el VSR tienen un patrón estacional. Aunque las causas bacterianas representan sólo un pequeño porcentaje de las neumonías en la niñez, causan una morbilidad y mortalidad 2 a 3 veces mayor que la neumonía viral.¹⁰²

Cerca de dos millones de niños en todo el mundo mueren cada año por neumonía. La infección por neumococo representa un cuarto de esas muertes. La mortalidad es poco frecuente en Estados Unidos; sin embargo, la neumonía por neumococo representa más de 500 000 casos de neumonía cada año en niños. El neumococo es la principal causa de neumonía bacteriana adquirida en la comunidad y conlleva un riesgo significativo de morbilidad, incluidos consolidación lobar, derrame pleural, neumonía necrotizante, neumatocele y absceso pulmonar. La vacuna antineumocócica ha disminuido en 20% la neumonía diagnosticada mediante radiografía en niños menores de 5 años.^{102,103}

Se ha detectado neumonía oculta en niños con fiebre y sin datos de infecciones de vías respiratorias superiores, taquipnea o dificultad respiratoria. No obstante, es limitada la utilidad de obtener una ra-

diografía de tórax en un niño febril sin tos. La probabilidad de detectar neumonía incrementa conforme aumenta la duración de la tos, fiebre o en presencia de leucocitosis.¹⁰⁴

Las consideraciones etiológicas se basan en la edad del niño, estado inmune, ambiente, exposiciones y estado de vacunación. Los patógenos comunes y el tratamiento según el grupo de edad se muestran en el **Cuadro 2.16**.

Cuadro clínico

El diagnóstico de neumonía se establece integrando el historial clínico y exploración física, así como los hallazgos radiográficos. Los factores de riesgo se listan en el **Cuadro 2.17**. La neumonía viral por lo general es precedida por una fase prodrómica, que incluye rinorrea y tos. Estos síntomas progresan a disnea y fiebre en el transcurso de días. Las neumonías atípicas (*Mycoplasma pneumoniae*) por lo general comparten características clínicas con las neumonías virales, pero también pueden presentarse con síntomas agudos. Las neumonías bacterianas suelen tener un inicio más abrupto con fiebre, dolor torácico, tos y disnea.

El historial clínico debe incluir exposición a contactos en la guardería o escuela y antecedentes de viajes. Los síntomas clásicos incluyen tos, sibilancias, disnea, fiebre, dolor torácico, malestar general, vómito, rinorrea, faringitis y diarrea. La taquipnea desproporcionada a la fiebre debe ser notada. Los hallazgos al examen físico pueden incluir tos, estertores, crepitantes o disminución en los ruidos respiratorios. También puede haber sibilancias, en especial en los pacientes con antecedente de asma. El

CUADRO 2.16 Patógenos y tratamiento empírico en neumonía pediátrica

Edad	Patógenos bacterianos	Patógenos virales	Otros patógenos	Tratamiento empírico
< 1 mes	<i>Streptococcus</i> del grupo B, <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Listeria</i>	Varicela, VSR	<i>Chlamydia</i> *	Ampicilina + aminoglucósido o ampicilina + cefotaxima*
1–3 meses	<i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> del grupo A, <i>pertussis</i> , <i>Streptococcus</i> del grupo B	VSR, parainfluenza, influenza, adenovirus	<i>Chlamydia</i> *	Ampicilina + cefotaxima*
3 meses a 5 años	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus</i> del grupo A, <i>pertussis</i>	VSR, parainfluenza, influenza, enterovirus, rinovirus	<i>Chlamydia</i> *	Cefotaxima o ceftriaxona + agente antiestafilocócico en caso necesario*
> 5 años	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Streptococcus</i> del grupo A	Parainfluenza, influenza, adenovirus, rinovirus	<i>Mycoplasma</i>	Cefotaxima or ceftriaxona + agente antiestafilocócico en caso necesario o azitromicina si la evolución sugiere <i>Mycoplasma</i>

Abreviatura: VSR, virus sincicial respiratorio.
 *Si *Chlamydia* es el patógeno sospechado, debe agregarse eritromicina al esquema de tratamiento.

dolor abdominal puede observarse en las neumonías del lóbulo inferior. En las del lóbulo superior puede ocurrir meningismo con dolor irradiado al cuello. La oximetría de pulso puede revelar cifras bajas, que indican necesidad de oxígeno suplementario.

CUADRO 2.17 Factores de riesgo para neumonía

- Edad joven
- Género masculino
- Contaminación
- Estado nutricional
- Inmunodeficiencia
- Alteraciones anatómicas de las vías aéreas
- Enfermedad metabólica
- Factores socioeconómicos

En pacientes con neumopatía crónica los síntomas iniciales pueden ser sutiles e incluyen fatiga, disminución del apetito, pérdida de peso e incremento en la producción de esputo.

Las complicaciones incluyen infecciones bacterianas secundarias tras neumonitis viral, atelectasias, derrame pleural, empiema, abscesos, fugas de aire (neumotórax, neumomediastino), hipoxia, insuficiencia respiratoria y deshidratación (en especial en niños pequeños).

Estudios diagnósticos

Aunque la neumonía puede ser diagnosticada sólo con base en los hallazgos clínicos, la mayoría de los médicos confirma la sospecha con una radiografía de tórax en dos posiciones. Si se sospecha derrame pleural, son útiles las proyecciones en decúbito la-

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de neumonía

- Tos
- Fiebre
- Dolor torácico
- Disnea
- Taquipnea
- Malestar general
- Dolor abdominal
- Hipoxia

teral. Pueden observarse distintos patrones de infección pulmonar en la radiografía:

- Engrosamiento peribronquial difuso, a menudo con hiperinflación por atrapamiento aéreo.
- Patrón difuso intersticial (**Figura 2.20**)
- Consolidación focal lobar (**Figura 2.21**)

Los infiltrados difusos en parches a menudo con infiltrados peribronquiales “peludos” en las regiones perihiliares suelen ser frecuentes en las infecciones virales, aunque las infecciones bacterianas también pueden mostrar un patrón similar. La consolidación lobar puede ser difícil de distinguir de las atelectasias secundarias a tapones de moco; sin embargo, los signos de pérdida de volumen con desplazamiento de la tráquea y áreas de pulmón no afectado del lado de la atelectasia suelen ser evidentes. La consolidación focal lobar a menudo se presenta como una neumonía “redonda” y puede ser confundida con una masa torácica (**Figura 2.22**). Las radiografías en espiración son con frecuencia malinterpretadas como neumonía puesto que la vasculatura normal y marcas de las vías aéreas se acentúan si los pulmones son filmados al final de la espiración.

En ocasiones es de utilidad una biometría hemática completa para diferenciar infecciones virales de bacterianas, pero eso suele no ser necesario en sujetos con todas sus vacunas mayores de 6 meses de edad. La tinción de Gram y cultivos en expectoración, así como pruebas cutáneas rara vez se encuentran indicados en el SMU. La pleurocentesis puede ser necesaria en casos graves con derrames pleurales grandes. La detección de agentes virales

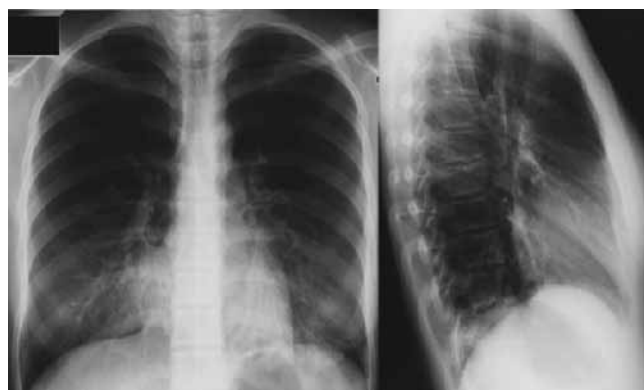


Figura 2.20 Infiltrados difusos en parches.

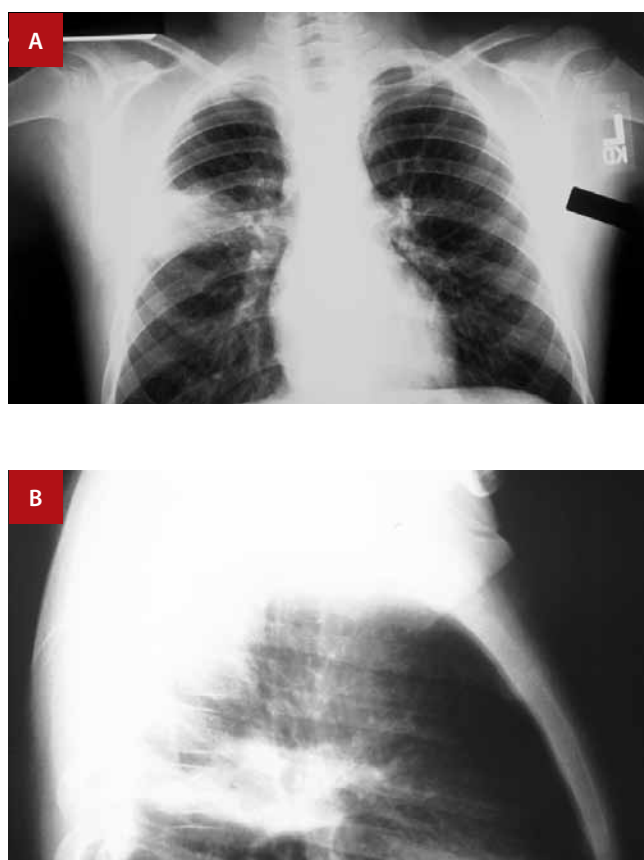


Figura 2.21A y B Infiltrados focales.

como VSR mediante inmunofluorescencia o inmunoensayo, pruebas rápidas de antígenos y pruebas serológicas para medir títulos en agudo y convalecencia pueden estar indicados en algunos pacientes, en especial aquellos con enfermedad crónica o inmunodeficiencia. La oximetría de pulso única o



Figura 2.22 Neumonía redonda.

continúa se lleva a cabo en la mayoría de los casos en que se sospecha neumonía.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la neumonía incluye asma, bronquiolitis, bronquitis, insuficiencia cardíaca congestiva e infección de vías aéreas superiores. El historial clínico, los hallazgos al examen físico y la radiografía de tórax pueden ser de utilidad para distinguir esos procesos de una neumonía.

Tratamiento

Para el paciente previamente sano con neumonía adquirida en la comunidad y sin compromiso respiratorio, puede ser apropiado como plan de tratamiento inicial el manejo empírico para cubrir los patógenos

más comunes del grupo de edad particular del paciente. Esto puede modificarse tras evaluar la respuesta al tratamiento del niño. Para el paciente con dificultad respiratoria, se brinda manejo de apoyo con oxígeno suplementario, antipiréticos y terapia con broncodilatadores en caso necesario), además de los antibióticos intravenosos. Los antibióticos empíricos se señalan en el Cuadro 2.16.^{101,103,105}

El ingreso al hospital debe considerarse en pacientes con infiltrados lobares, compromiso respiratorio, derrame pleural, deshidratación o falla al tratamiento ambulatorio. El manejo de soporte incluye oxígeno suplementario, hidratación, nutrición y reposo. Los broncodilatadores pueden usarse como tratamiento adyuvante para facilitar la higiene pulmonar y aclaramiento de secreciones. Los niños con derrame pleural significativo o empiema requieren toracocentesis para diagnóstico y tratamiento.

¿QUÉ MÁS?

Diagnóstico diferencial de la neumonía

- Asma
- Bronquiolitis
- Bronquitis
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- IVRS

Un lactante con dificultad respiratoria aguda es traído al SMU por su padre. El niño se encontraba bien hasta ayer, cuando inició con rinorrea y fiebre baja. Esta mañana estuvo irritable, rehusó el biberón y ha vomitado en dos ocasiones. Al examen físico tiene falta de respuesta a estímulos, tiene importante trabajo respiratorio con estridor y retracciones intercostales y su color de tegumentos es pálido a gris con cianosis perioral. Los signos vitales incluyen frecuencia respiratoria 40/min, frecuencia cardíaca 60/min y saturación de oxígeno de 84% al aire ambiente. Tiene disminución en la entrada de aire bilateral y sibilancias leves al final de la espiración.

1. ¿Cuáles son sus prioridades del manejo inicial?
2. ¿Cuál es su diagnóstico diferencial?

Falla respiratoria

La falla respiratoria representa una incapacidad del cuerpo para obtener una oxigenación y ventilación de forma adecuada. Es más frecuente en niños que en adultos. Algunos factores anatómicos predisponen a los lactantes y niños pequeños a la falla respiratoria. Estos factores comprenden un menor diámetro de las vías aéreas, lo cual incrementa la resistencia de las mismas; configuración circular de la pared torácica, paredes del tórax con mayor complianza, inserción diafragmática en forma horizontal y mayor número de fibras musculares tipo II propensas a la fatiga en el diafragma infantil. Los niños menores de 3 meses de edad y aquellos con enfermedad neuromuscular, neumopatía crónica y cardiopatía congénita compleja pueden tener dificultades para compensar el incremento en el trabajo respiratorio conforme pasa el tiempo. El monitoreo del estado clínico y oximetría de pulso ayudarán a identificar la falla respiratoria inminente.

La falla respiratoria se identifica por la presencia de insuficiencia respiratoria, hipercarbia y disnea. No existen valores absolutos en gases arteriales que definan esta condición. La interpretación de los resultados de la gasometría se hace en relación con el estado basal de la gasometría, altitud sobre el nivel del mar y tratamiento actual.

Cuadro clínico

Los signos y síntomas de la falla respiratoria pueden categorizarse como alteraciones en el aspecto general, tono muscular, estado mental, trabajo respiratorio y coloración y perfusión de la piel. En la falla respiratoria temprana o probable (tipo I, hipoxemia) el niño puede observarse ansioso, taquipneico, taqui-

cárdico y pálido. Conforme progresa la falla respiratoria al tipo II (hipoxemia e hipercarbia) el estado mental se deprime, disminuye el tono muscular, así como la frecuencia cardíaca y el color de la piel se vuelve marmoleado o cianótico. La progresión puede llegar hasta falla cardiopulmonar con respiraciones agónicas o apnea y shock descompensado. Por último ocurre paro cardiorrespiratorio cuando todos los sistemas fallan.

La dificultad respiratoria es a menudo la primera pista sobre el desarrollo de falla respiratoria. Los lactantes y niños pequeños se fatigan pronto con las infecciones respiratorias agudas y deben ser monitorizados de forma adecuada.

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de falla respiratoria

- Estado mental: ansiedad, agitación, confusión, letargo, coma.
- Piel: cianosis, palidez, diaforesis.
- Respiración:
 - taquipnea → bradipnea → apnea
 - Aleteo nasal, quejido.
 - Uso de músculos accesorios.
 - Disnea, dolor abdominal paradójico.
- Ruidos respiratorios: estridor, sibilancias, estertores o disminución en los ruidos respiratorios
- Corazón: taquicardia, bradicardia, paro cardíaco

Estudios diagnósticos

Los gases arteriales, monitoreo cardiorrespiratorio y oximetría de pulso son las principales herramientas diagnósticas utilizadas en la falla respiratoria. Las complicaciones suelen ser resultado de la ventilación mecánica (barotrauma, neumotórax) o progresión a falla y paro cardiorrespiratorio. Las radiografías de tórax pueden ayudar a identificar la causa.

Los gases arteriales anormales son los siguientes:

- $\text{PaCO}_2 > 50$ mm Hg con acidosis ($\text{pH} < 7.25$)
- $\text{PaCO}_2 > 40$ mm Hg with con disnea grave.
- $\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg con $\text{FiO}_2 0.4$

Tratamiento

La clave en el tratamiento y prevención de la falla respiratoria es el reconocimiento de signos tempranos de dificultad respiratoria. Ver el Cuadro 2.18 para los valores normales de frecuencias respiratorias. A menudo es difícil determinar la causa de la falla respiratoria en el SMU. El manejo sigue las guías de tratamiento básico y avanzado de la vía aérea que se han señalado antes en este capítulo. Los lactantes y niños con dificultad respiratoria más grave y falla respiratoria real o inminente por lo general son separados de sus padres; sin embargo, los padres pueden tener un efecto calmante. Inicie el apoyo ventilatorio cuando sea necesario para proteger la vía aérea y administre presión para mejorar la oxigenación y ayudar o controlar la ventilación. La secuencia de intubación rápida es útil en niños que aún se encuentran conscientes y en quienes se sospecha o sabe que cursan con aumento de la PIC. La

concentración inicial de oxígeno en niños intubados bajo ventilación mecánica debe ser 100%. La causa más frecuente de hipoxemia en niños en el contexto clínico es desequilibrio V/Q. Otras causas incluyen hipoventilación, cortocircuitos derecha a izquierda y alteraciones en la difusión. Los sistemas de aporte de oxígeno se listan en el Cuadro 2.19. El síndrome de dificultad respiratoria del adulto puede aparecer en niños con falla respiratoria.¹⁰⁶

Deben seguirse las precauciones estándar cuando se manejan secreciones respiratorias. El tratamiento con líquidos intravenosos será decidido de acuerdo con la causa de base y valoración clínica.

En niños con neumopatía terminal (FQ, enfermedad pulmonar intersticial) deben ponderarse con cuidado los beneficios del apoyo ventilatorio mecánico. Los niños con edad suficiente para participar en la toma de decisiones, junto con su familia, deben recibir la oportunidad de discutir el tratamiento al final de la vida ante el evento agudo que los llevó al SMU. Los valores aislados de la gasometría son insuficientes para establecer el diagnóstico de falla respiratoria aguda. Este error podría resultar en la intubación de un niño con enfermedad pulmonar crónica que se encuentra compensado.

La identificación y tratamiento tempranos son críticos para mejorar el desenlace de un niño previamente sano que cursa con falla respiratoria aguda. Debe tenerse precaución para respetar los deseos del paciente y su familia en cuanto al apoyo con ventilación cuando está cerca el final de la vida.

CUADRO 2.18 Frecuencia respiratoria normal en reposo

Edad	Frecuencia respiratoria/min
Recién nacido	30–60
Lactante (1–6 meses)	30–50
Lactante (6–12 meses)	24–46
1–4 años	20–30
4–6 años	20–25
6–12 años	16–20
> 12 años	12–16

CUADRO 2.19 Técnicas de administración de oxígeno

Dispositivo	Flujo, L/min	Oxígeno, %
Puntas nasales	2–4	24–28
Mascarilla facial simple	6–10	35–60
Mascarilla facial	10–15	35–40
Mascarilla de Venturi	4–10	25–60
Mascarilla de reutilización parcial	10–12	50–60
Casco de oxígeno	10–15	80–90
Mascarilla no reutilizable	10–12	90–95

Evalúe sus conocimientos

1. ¿Cuál de las siguientes aseveraciones sobre la bronquiolitis es correcta?
 - A. Los grupos de alto riesgo para bronquiolitis grave incluyen lactantes con cardiopatía congénita y displasia broncopulmonar (DBP).
 - B. Sólo 20% de los niños han sido infectados por el virus sincicial respiratorio (VSR) hacia su segundo aniversario.
 - C. Los corticoesteroides orales son útiles para disminuir la gravedad y necesidad de hospitalización.
 - D. Las infecciones subsecuentes por el VSR son más graves que la infección inicial.
2. Las opciones de tratamiento de crup varían de acuerdo con la gravedad de la enfermedad. Todos los siguientes tratamientos han demostrado mejorar el desenlace en los pacientes con crup, excepto:
 - A. Dexametasona intramuscular o intravenosa.
 - B. Oxígeno humidificado.
 - C. 1-epinefrina (adrenalina).
 - D. Epinefrina racémica (adrenalina).
3. ¿Cuál de las siguientes aseveraciones sobre la aspiración de cuerpo extraño (CE) en niños es correcta?
 - A. La broncoscopia es el estándar de oro para el diagnóstico y tratamiento de la aspiración de CE.
 - B. Las radiografías de tórax son muy sensibles para determinar la presencia de CE en las vías aéreas.
 - C. Siempre que ocurre aspiración se encuentran datos positivos al examen físico.
 - D. Los juguetes pequeños son los objetos aspirados con mayor frecuencia.
 - E. El sitio más común de obstrucción es la laringe.
4. ¿Cuál de las siguientes aseveraciones es correcta respecto a las diferencias en el manejo de la vía aérea en niños y adultos?
 - A. Los adolescentes son más propensos a desarrollar bradicardia.
 - B. Los adultos son más susceptibles a tragar aire y tener emesis que conduce a la aspiración.
 - C. Los lactantes y niños son más susceptibles de sufrir desaturación de oxígeno.
 - D. La secuencia de intubación rápida (SIR) no es bien tolerada por los lactantes.

Referencias

1. Berry FA, Yemen TA. Pediatric airway in health and disease. *Pediatr Clin North Am.* 1994;41:153–180.
2. Perkin R, van Stralen D, Mellick LB. Managing pediatric airway emergencies: Anatomic considerations, alternative airway and ventilation techniques, and current treatment options. *Pediatr Emerg Rep.* 1996;1:1–12.
3. Walls RM, Murphy ME, eds. *Manual of Emergency Airway Tratamiento.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
4. Sullivan KJ, Kissoon N. Securing the child's airway in the emergency department. *Pediatr Emerg Care.* 2002;18:108–121.
5. Hofer CK, Ganter M, Tucci M, Klaghofer R, Zollinger A. How reliable is length-based determination of body weight and tracheal tube size in the paediatric age group? The Broselow tape reconsidered. *Br J Anaesth.* 2002;88:283–285.
6. Stewart C. Managing the pediatric airway in the ED. *Pediatric Emerg Med Pract.* 2006;3:1–24.
7. Gerardi MJ, Sacchetti AD, Cantor RM, et al. Rapid-sequence intubation of the pediatric patient. Pediatric Emergency Medicine Committee of the American College of Emergency Physicians. *Ann Emerg Med.* 1996;28:55–74.
8. Sakles JC, Laurin EG, Ranatapaa AA, Panacek EA. Airway Tratamiento in the emergency department: A one-year study of 610 tracheal intubations. *Ann Emerg Med.* 1998;31:325–332.
9. Sagarin MJ, Barton ED, Chng YM, Walls RM, National Emergency Airway Registry Investigators. Airway Tratamiento by US and Canadian emergency medicine residents: A multicenter analysis of more than 6,000 endotracheal intubation attempts. *Ann Emerg Med.* 2005;46:328–336.
10. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway Tratamiento. *Pediatr Emerg Care.* 2002;18:417–423.
11. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: A controlled clinical trial. *JAMA.* 2000;283:783–790.

12. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: A prospective study. *Can Anaesth Soc J*. 1985;32:429–434.
13. Malhotra A, Drilov LR. Viral croup. *Pediatr Rev*. 2001;22:5–11.
14. Wright RB, Pomerantz WJ, Luria JW. New approaches to respiratory infections in children. *Emerg Med Clin North Am*. 2002;20:93–114.
15. American Academy of Pediatrics. Parainfluenza viral infections. In: Pickering LK, ed. 2009 *Red Book: Report of the Committee on Infectious Disease*. 28th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009:485–487.
16. Neto GM, Kentab O, Klassen TP, Osmond MH. A randomized controlled trial of mist in the acute treatment of moderate croup. *Acad Emerg Med*. 2002;9:873–879.
17. Bourchier D, Dawson KP, Fergusson DM. Humidification in viral croup: A controlled trial. *Aust Paediatr J*. 1996;20:289–291.
18. Scolnik D, Coates AL, Stephens D, Dasilva Z, Lavine E, Schuh S. Controlled delivery of high vs low humidity vs mist therapy for croup in emergency departments: A randomized controlled trial. *JAMA*. 2006;295:1247–1280.
19. Klassen TP. Croup: A current perspective. *Pediatr Clin North Am*. 1999;46:1167–1178.
20. Waisman Y, Klein BL, Boenning DA, et al. Prospective randomized double-blind study comparing L-epinephrine and racemic epinephrine aerosols in the treatment of laryngotracheitis (croup). *Pediatrics*. 1992;89:302–306.
21. Johnson DW, Jacobson S, Edney PC, Hadfield P, Mundy ME, Schuh S. A comparison of nebulized budesonide, intramuscular dexamethasone, and placebo for moderately severe croup. *N Engl J Med*. 1998;339:498–503.
22. Klassen TP, Feldman ME, Watters LK, Sutcliffe T, Rowe PC. Nebulized budesonide for children in mild to moderate croup. *N Engl J Med*. 1994;331:285–289.
23. Bjornson CL, Klassen TP, Williamson J, et al. A randomized trial of a single dose of oral dexamethasone for mild croup. *N Engl J Med*. 2004;351:1306–1313.
24. Kunkel NC, Baker MD. Use of racemic epinephrine, dexamethasone and mist in the outpatient Tratamiento of croup. *Pediatr Emerg Care*. 1996;12:156–159.
25. Cruz MN, Stewart G, Rosenberg N. Use of dexamethasone in the outpatient Tratamiento of acute laryngotracheitis. *Pediatrics*. 1995;96:220–223.
26. Geelhoed GC, Turner J, Macdonald WB. Efficacy of a small single dose of oral dexamethasone for outpatient croup: A double blind placebo controlled clinical trial. *BMJ*. 1996;313:140–142.
27. Knapp JF, Hall M, Sharma V. Benchmarks for the emergency department care of children with asthma, bronchiolitis, and croup. *Pediatr Emerg Care*. 2010;26:364–369.
28. Vorwerk C, Coats TJ. Use of helium-oxygen mixtures in the treatment of croup: A systematic review. *Emerg Med J*. 2008;25:547–550.
29. Vorwerk C, Coats TJ. Heliox for croup in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;2:CD006822.
30. Schroeder LL, Knapp JF. Recognition and emergency Tratamiento of infectious causes of upper airway obstruction in children. *Semin Respir Infect*. 1995;10:21–30.
31. Midulla F, Guidi R, Barbato A, et al. Foreign body aspiration in children. *Pediatr Int*. 2005;47:663–668.
32. CDC injury Center MEDIA Relations. Nonfatal choking-related episodes for children 0 to 14 years of age. <http://www.cdc.gov/media/pressrel/fs021024.htm>. Updated October 24, 2002. Accessed March 10, 2011.
33. Centers for Disease Control and Prevention. Nonfatal choking-related episodes among children—United States, 2001. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2002;51:945–948.
34. Friedman EM. Tracheobronchial foreign bodies. *Otol Clin North Am*. 2000;33:179–185.
35. Halvorson DJ, Merritt RM, Mann C, Porubsky ES. Tratamiento of subglottic foreign bodies. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1996;105:541–545.
36. Rimell FL, Thome A Jr, Stool S, et al. Characteristics of objects that cause choking in children. *JAMA*. 1995;274:1763–1767.
37. Black RE, Johnson DG, Matlak ME. Bronchoscopic removal of aspirated foreign bodies in children. *J Pediatr Surg*. 1994;29:682–684.
38. Silva AB, Muntz JR, Clary R. Utility of conventional radiography in the diagnosis and Tratamiento of pediatric airway foreign bodies. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1998;107:834–838.
39. Even L, Hero N, Talman Y, Samet E, Zonis Z, Kugelman A. Diagnostic evaluation of foreign body aspiration in children: A prospective study. *J Pediatr Surg*. 2005;40:1122–1127.
40. Reilly J, Thompson J, MacArthur C, et al. Pediatric aerodigestive foreign body injuries are complications related to timeliness of diagnosis. *Laryngoscope*. 1997;107:17–20.
41. Monetti S, Monetti C, Meneghini L, Zadra N, Giusti F. Eight years' experience with foreign-body aspiration in children: What is really important for a timely diagnosis? *J Pediatr Surg*. 1999;34:1229–1231.
42. Fontoba JB, Gutierrez C, Lluna J, Vila JJ, Poquet J, Ruiz-Company S. Bronchial foreign body: Should bronchoscopy be performed in all patients with a choking crisis? *Pediatr Surg Int*. 1997;12:118–120.
43. Lee BS, Gausche-Hill M. Pediatric airway Tratamiento. *Clin Pediatr Emerg Med*. 2001;2:91–106.
44. 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Recommendations. 2005 international consensus on CPR and ECC science with treatment recommendations: Part 6: Pediatric basic and advanced life support. *Circulation*. 2005;112:III-73–III-90.
45. Brown L, Sherwin T, Perez JE, Perez DU. Heliox as a temporizing measure for pediatric foreign body aspiration. *Acad Emerg Med*. 2002;9:436–437.
46. Weber AL, Sicilian A. CT and MR imaging evaluation of neck infections with clinical correlations. *Radiol Clin North Am*. 2000;38:941–968.
47. Nicklaus PJ, Kelley PE. Tratamiento of deep neck infection. *Pediatr Clin North Am*. 1996;43:1277–1296.
48. Kirse DJ, Roberson DW. Surgical Tratamiento of retropharyngeal space infections in children. *Laryngoscope*. 2001;111:1413–1423.
49. Page NC, Bauer EM, Lieu JE. Cuadro clínico and treatment of retropharyngeal abscess in children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. Mar 2008;138:300–306.
50. Kwong KY, Maalouf N, Jones CA. Urticaria and angioedema: Pathophysiology, diagnosis and treatment. *Pediatr Ann*. 1998;27:719–724.
51. Gaglani MJ, Edwards MS. Clinical indicators of childhood retropharyngeal abscess. *Am J Emerg Med*. 1995;13:333–336.
52. Parhiscar A, Har-El G. Deep neck abscess: A retrospective review of 210 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;11:1051–1055.
53. Brooke I. Role of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in head and neck infections. *Laryngol Otol*. 2009;123:1301–1307.
54. Lee SS, Schwartz RH, Bahadori RS. Retropharyngeal abscess: Epiglottitis of the new millennium. *J Pediatr*. 2001;138:435–437.

55. Shefelbine SE, Mancuso AA, Gajewski BJ, Oriji H, Stringer S, Sedwick JD. Pediatric retropharyngeal lymphadenitis: Differentiation from retropharyngeal abscess and treatment implications. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;136:182–188.
56. Lalakea ML, Messner AH. Retropharyngeal abscess Tratamiento in children: Current practices. *Otol Head Neck Surg.* 1999;121:398–405.
57. Kickerson SL, Kirby RS, Wheeler JG, Schutze GE. Epiglottitis: A 9-year case review. *South Med J.* 1996;89:487–490.
58. Mayo-Smith MF, Spinale JW, Donskey CJ, Yukawa M, Li RH, Schiffman FJ. Acute epiglottitis: An 18-year experience in Rhode Island. *Chest.* 1995;108:1640–1647.
59. Nakamura H, Tanaka H, Matsuda A, Fukushima E, Hasegawa M. Acute epiglottitis: A review of 80 patients. *J Laryngol Otol.* 2001;115:31–34.
60. Sampson HA. Food anaphylaxis. *Brit Med Bull.* 2000;56:925–935.
61. Decker WW, Campbell RL, Manivannan V, et al. The etiology and incidence of anaphylaxis in Rochester, Minnesota: A report from the Rochester Epidemiology Project. *J Allergy Clin Immunol.* 2008;122:1161–1165.
62. Kagy L, Blaiss MS. Anaphylaxis in children. *Pediatr Ann.* 1998;27:727–734.
63. Sampson HA, Mendelson L, Rosen JP. Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents. *N Engl J Med.* 1992;327:280–284.
64. Shah UK, Jacobs IN. Pediatric angioedema: Ten years' experience. *Arch Otol Head Neck Surg.* 1999;125:791–795.
65. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second Symposium on the Definition and Tratamiento of Anaphylaxis: Summary Report—Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network Symposium. *Ann Emerg Med.* 2006;47:373–380.
66. Pumphrey RS. Lessons for Tratamiento of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy.* 2000;30:1144–1150.
67. Lee JM, Greenes DS. Biphasic anaphylactic reactions in pediatrics. *Pediatrics.* 2000;106:762–766.
68. Gold MS, Sainsbury R. First aid anaphylaxis Tratamiento in children who were prescribed an epinephrine autoinjector device (EpiPen). *J Allergy Clin Immunol.* 2000;106:171–176.
69. Sicherer SH, Forman JA, Noone SA. Use assessment of self-administered epinephrine among food-allergic children and pediatricians. *Pediatrics.* 2000;105:359–362.
70. Krilov L. Recent development in the treatment and prevention of RSV infection. *Expert Opin Ther Patents.* 2002;12:441–449.
71. Staat MA. Respiratory syncytial virus infections in children. *Semin Respir Infect.* 2002;17:15–20.
72. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Diagnosis and Tratamiento of Bronchiolitis. Diagnosis and Tratamiento of bronchiolitis. *Pediatrics.* 2006;118:1774–1793.
73. Zorc JJ, Hall CB. Bronchiolitis: Recent evidence on diagnosis and Tratamiento. *Pediatrics.* 2010;125:342–349.
74. Willwerth BM, Harper MB, Greenes DS. Identifying hospitalized infants who have bronchiolitis and are at high risk for apnea. *Ann Emerg Med.* Oct 2006;48:441–7.
75. American Academy of Pediatrics. Respiratory syncytial virus. In: Pickering LK, ed. 2009 *Red Book: Report of the Committee on Infectious Disease*. 28th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009:560–569.
76. Dobson JV, Stephens-Groff SM, McMahon SR, Stemmler MM, Brallier SL, Bay C. The use of albuterol in hospitalized infants with bronchiolitis. *Pediatrics.* 1998;101:361–368.
77. Ngai P, Bye M. Bronchiolitis. *Pediatr Ann.* 2002;31:90–97.
78. Petruzella FD, Gorelick, MH. Current therapies in bronchiolitis. *Pediatr Emer Care.* 2010;26:302–311.
79. Plint AC, Johnson DW, Patel H, et al. Epinephrine and dexamethasone in children with bronchiolitis. *N Engl J Med.* 2009;360:2079–2089.
80. Kellner JD, Ohlsson A, Gadomski AM, Wang EE. Efficacy of bronchodilator therapy in bronchiolitis. A meta-analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1996;150:1166–1172.
81. Martinon-Torres F, Rodriguez-Nunez A, Martinon Sanchez JM. Heliox therapy in infants with acute bronchiolitis. *Pediatrics.* 2002;109:68–73.

82. Corneli, HM, Zorc JJ, Mahajan P, et al. A multicenter, randomized, controlled trial of dexamethasone for bronchiolitis. *N Engl J Med.* 2007;357:331–339.
83. Akinbami LJ. Advance data from vital and health statistics; no 381. *The State of Childhood Asthma, United States, 1980–2005.* Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2006.
84. Baren J, Puchalski A. Current concepts in emergency department treatment of pediatric asthma. *Pediatr Emerg Med Rep.* 2002;105–112.
85. Smith S, Strunk RC. Acute asthma in the pediatric emergency department. *Pediatr Clin North Am.* 1999;46:1145–1165.
86. *National Asthma Education and Prevention Program Guidelines for the Diagnosis and Tratamiento of Asthma.* Bethesda, MD: US Dept of Health and Human Services, National Institutes of Health; 2007. NIH publication 07-4051.
87. American Academy of Pediatrics. State of childhood asthma and future directions: Strategies for implementing best practices. *Pediatrics.* 2009;123:S129–S214.
88. Keahey L, Bulloch B, Becker AB, Pollack CV Jr, Clark S, Camargo CA Jr; Multicenter Asthma Research Collaboration (MARC) Investigators. Initial oxygen saturation as a predictor of admission in children presenting to the emergency department with acute asthma. *Ann Emerg Med.* 2002;40:300–307.
89. Werner H. Status asthmaticus in children. *Chest.* 2001;119:1913.
90. Greenough A. Chronic lung disease in the newborn. In: Rennie JM, Robertson NRC. *Textbook of Neonatology.* 4th ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 2005:608–622.
91. Walsh MC, Szeffler S, Davis J, et al. Summary proceedings from the bronchopulmonary dysplasia group. *Pediatrics.* 2006;117: S52–S56.
92. Hyde I, English RE. The changing pattern of chronic lung disease of prematurity. *Arch Dis Child.* 1989;64:448–451.
93. Northway WH, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease. *N Engl J Med.* 1967;276:357–368.
94. Rowe SM, Miller S, Sorscher EJ. Cystic fibrosis. *N Engl J Med* 2005;352:1992–2001.
95. Ramsey BW. Tratamiento of pulmonary disease in patients with cystic fibrosis. *N Engl J Med.* 1996;335:179–188.
96. Rajan S, Saiman L. Pulmonary infections in patients with cystic fibrosis. *Semin Respir Infect.* 2002;17:47–56.
97. Marshall BC, Samuelson W. Basic therapies in cystic fibrosis: Does standard therapy work? *Clin Chest Med.* 1998;19:487–503.
98. Flume PA, Strange C, Xiaobu Y, Ebelind M, Hulsey T, Clark LL. Pneumothorax in cystic fibrosis. *Chest* 2005;128:720–728.
99. Liou TG, Adler FR, Cox DR, Cahill BC. Lung transplantation and survival in children with cystic fibrosis. *N Engl J Med.* 2001;357:2143–2152.
100. Flume PA, O'Sullivan BP, Robinson KA, et al. Cystic fibrosis pulmonary guidelines: Chronic medications for maintenance of lung health. *Am J Respir Crit Care Med.* Nov 15 2007;176:957–969.
101. Vaughan D, Katkin J. Chronic and recurrent pneumonias in children. *Semin Respir Infect.* 2002;17:72–84.
102. Miller MA, Ben Ami T, Daum R. Bacterial pneumonia in neonates and older children. In: Taussig LM, Landau L, eds. *Pediatric Respiratory Medicine.* St Louis, MO: Mosby; 1999:595–664.
103. Tan TQ. Update on pneumococcal infections of the respiratory tract. *Semin Respir Infect.* 2002;17:3–9.
104. Murphy CG, van de Pol AC, Harper MB, Bachur RG. Clinical predictors of occult pneumonia in the febrile child. *Acad Emerg Med.* 2007;14:243–249.
105. Bradley JS. Old and new antibiotics for pediatric pneumonia. *Semin Respir Infect.* 2002;17:57–64.
106. Bateman ST, Arnold JH. Acute respiratory failure in children. *Curr Opin Pediatr.* 2000;12:233–237.

1 REVISIÓN DEL CASO CLÍNICO

Un bebé de 6 meses de edad acude al servicio médico de urgencias (SMU) con sibilancias, retracción importante y estridor. El bebé tiene tono muscular deficiente y no responde a estímulos. Tiene retracciones intercostales y su color es pálido. Los signos vitales incluyen frecuencia respiratoria de 80/min, frecuencia cardíaca 190/min, temperatura (rectal) 38.6 °C (101.5 °F) y saturación de oxígeno de 80% al aire ambiente. Su madre comenta que nació a las 28 semanas de gestación y fue intubado y recibió ventilación mecánica por 6 semanas antes de ser egresado del hospital. El paciente también tiene síndrome de Pierre Robin.

1. ¿Cómo evaluaría y categorizaría la vía aérea de este paciente?
2. ¿Qué precauciones especiales tomaría usted al planear el manejo de esta vía aérea y posible intubación?

Esta vía aérea es potencialmente difícil. El antecedente de prematurez e intubación previa sugieren la posibilidad de estenosis subglótica y otros cambios crónicos. El síndrome de Robin incluye micrognatia, hipoplasia mandibular, macroglosia y paladar blando hendido. Este síndrome se asocia con dificultades en el manejo de la vía aérea debido a los problemas para la visualización. Además de los problemas médicos de base o crónicos, este paciente es un lactante con bronquiolitis. La enfermedad actual y edad se agregan a la posibilidad de incremento en las secreciones y mayor consumo de oxígeno.

La planeación debe tomar en cuenta los riesgos ya señalados. El primer paso es asegurar que el lactante pueda recibir ventilación bolsa-mascarilla adecuada. Puede ser de utilidad una vía aérea nasofaríngea para impedir la obstrucción de la vía aérea por la macroglosia. Si se realiza en el SMU el manejo de la vía aérea, entonces debe notificarse a los equipos de anestesia y cirugía para tener respaldo en caso necesario. Respecto a la SIR, sólo deben emplearse agentes de acción corta en caso que la intubación sea fallida. En este contexto se ha empleado con éxito la mascarilla laríngea. Debe tenerse disponible un equipo de cricotirotomía con aguda. En un contexto electivo, la mejor persona para intubar a este niño es un anestesiólogo pediatra.

2 REVISIÓN DEL CASO CLÍNICO

Un lactante de 13 meses es traído al SMU por los paramédicos. Su madre lo encontró ahogándose y con arqueos en la cocina junto a un frasco con nueces. Ella llamó de inmediato a urgencias. Los paramédicos señalan que el niño se encuentra alerta, su trabajo respiratorio está aumentado con estridor audible y transportaron al niño al SMU. A su ingreso el niño se encuentra despierto y alerta, con moderada dificultad respiratoria. El paciente se coloca de inmediato en una cama monitorizada. Los signos vitales son frecuencia respiratoria de 60/min, frecuencia cardíaca 160/min, TA 88/56 mm Hg, temperatura 37.1 °C (98.8 °F) y saturación de oxígeno 93%.

1. ¿Cuáles son sus prioridades iniciales en el manejo?
2. ¿Qué estudios diagnósticos son necesarios?

3. ¿Cuáles son las posibles complicaciones a considerar en una evaluación inicial?
4. ¿Cuál es el manejo definitivo de esta condición y destino del paciente?

La valoración cardiopulmonar rápida revela un niño consciente con datos de obstrucción de la vía aérea, pero sin falla respiratoria. Deben ser movilizados los especialistas en vía aérea, mientras se notifica a otorrinolaringología y anestesiología. Al paciente se le administra oxígeno suplementario por cercanía, lo cual parece tolerar bien sin mayor agitación. El paciente se mantiene en una posición de confort y se monitorea en forma continua para detectar signos de empeoramiento.

No son necesarios estudios diagnósticos específicos en este paciente. La canalización intravenosa se pospone para prevenir la agitación. Se solicita una radiografía de tórax portátil, y el niño sigue en calma durante este procedimiento. La radiografía de tórax es normal. El niño se encuentra en peligro de obstrucción total de la vía aérea, por lo que se realizan preparaciones para intubación orotraqueal y cricotirotomía con aguja. Se determinan todos los tamaños del equipo necesario y dosis de medicamentos y se preparan junto a la cama del paciente.

El paciente se traslada con rapidez al quirófano, acompañado por el otorrinolaringólogo pediatra. Ya se ha preparado en el quirófano el broncoscopio rígido y material necesario para una posible traqueostomía de urgencia. Se administra anestesia inhalada al paciente, tras lo cual se obtiene un acceso intravenoso. Se lleva a cabo broncoscopia rígida con retiro exitoso de una nuez de la vía aérea subglótica. El paciente entonces es transferido a la unidad de cuidados intensivos pediátricos para observación.

Un niño de 6 meses acude con dificultad respiratoria precedida por una breve historia de síntomas de infección respiratoria superior y fiebre de bajo grado. Se encuentra irritable y come poco. Está alerta pero taquipneico, tiene aleteo nasal y retracciones intercostales, y luce pálido. Sus signos vitales incluyen frecuencia respiratoria 70/min, frecuencia cardíaca 170/min, temperatura (rectal) 38 °C (100.4 °F) y saturación de oxígeno de 90% al aire ambiente. Al examen físico se detectan sibilancias bilaterales difusas.

1. ¿Cuáles son sus prioridades de tratamiento?
2. ¿Qué estudios diagnósticos serían de utilidad?

Las prioridades del tratamiento inicial son evaluar la permeabilidad y posición de la vía aérea, administrar oxígeno humidificado y brindar una prueba terapéutica con salbutamol u otro fármaco broncodilatador. El paciente debe ser revaluado tras cada intervención.

Los estudios diagnósticos de utilidad incluyen una radiografía de tórax para buscar los signos clásicos de hiperinflación u otras causas de dificultad respiratoria así como determinaciones de la saturación de oxígeno. La detección rápida del antígeno de VSR debe considerarse si el paciente es hospitalizado o tiene enfermedades crónicas.

4 REVISIÓN DEL CASO CLÍNICO

Un niño de 5 años de edad tuvo un episodio agudo de asma en su escuela durante una presentación cuando un compañero llevó un gatito. La enfermera de la escuela le administró salbutamol, pero persistió con taquipnea y sibilancias difusas, por lo que llamaron a su madre para que lo lleve a su casa. Las sibilancias continuaron a pesar de dos dosis más de salbutamol nebulizado que se administraron de forma consecutiva en su casa. La madre lo trae al SMU. A su llegada el niño se encuentra alerta, muestra dificultad respiratoria con aleteo nasal y retracciones, y tiene coloración normal de tegumentos. Sus signos vitales son como sigue: frecuencia respiratoria 50/min, frecuencia cardíaca 130/min, tensión arterial 120/80 mm Hg, temperatura axilar 36.6 °C (97.9 °F) y oximetría de pulso 89% al aire ambiente. Además cursa con disnea aguda y falta de entrada de aire, sin sibilancias a la auscultación torácica.

1. ¿Cuáles son sus prioridades?
2. ¿Qué significa la ausencia de sibilancias en este contexto?

Este niño tiene dificultad respiratoria aguda. Deje al paciente en una posición de confort y administre oxígeno suplementario. Inicie el tratamiento con un broncodilatador de acción corta. Coloque una canalización y administre metilprednisolona (Solu-Medrol) 2 mg/kg intravenosa. Considere el uso de magnesio si el paciente no responde al tratamiento con salbutamol y esteroides. Monitoree al paciente para buscar la necesidad de tratamiento a la vía aérea.

Las sibilancias son un sonido causado por la obstrucción al flujo aéreo en las vías intratorácicas. La ausencia de este sonido en un niño con un episodio agudo de asma implica que el flujo de aire se encuentra sumamente comprometido. Este es un signo más peligroso que la presencia de sibilancias audibles.

5 REVISIÓN DEL CASO CLÍNICO

Un lactante de 10 meses de edad nacido a las 28 semanas de gestación acude al SMU luego de 4 meses de su egreso de la unidad de cuidados intensivos neonatales. Se encuentra recibiendo manejo en casa con oxígeno suplementario y estuvo estable hasta hace 2 días cuando desarrolló síntomas de infección de vías respiratorias superiores, seguido por incremento en la frecuencia respiratoria e incremento en sus requerimientos de oxígeno. A su llegada al SMU, se encuentra alerta, con datos de dificultad respiratoria (aleteo nasal y retracciones) y su coloración es pálida. Sus signos vitales son: frecuencia respiratoria de 60/min, frecuencia cardíaca de 160/min, temperatura 37.9 °C (100.2 °F) y saturación de oxígeno de 88%. Tiene sibilancias difusas al examen físico sin estertores. Su manejo inicial incluye oxígeno suplementario y nebulizaciones con salbutamol. Su saturación de oxígeno mejora a 95% con oxígeno a 4 L por puntas nasales. En el resto de la valoración detallada muestra otitis media derecha y rinorrea hialina.

1. *¿Cuál es su diagnóstico diferencial?*
2. *¿Cuáles son sus prioridades de manejo?*

Las infecciones virales son la principal causa de deterioro pulmonar agudo en los lactantes con DBP. El virus sincicial respiratorio es el más frecuente de ellos y suele condicionar hospitalizaciones. Se recomienda inmunoprofilaxis para VSR en niños seleccionados con neumopatía crónica, y este niño cumple esos criterios. El virus sincicial respiratorio, influenza y adenovirus deben ser considerados. Con frecuencia el VSR se asocia con otitis media y neumonía.

Evalúe la vía aérea, trabajo respiratorio y circulación. La saturación de oxígeno le ayudará a titular la cantidad de oxígeno que necesitará el niño. Si el paciente tiene trabajo respiratorio aumentado, deje en ayuno, establezca una vía intravenosa y considere si el niño requiere apoyo ventilatorio. Las opciones de tratamiento se han descrito previamente.

Un adolescente de 16 años que es conocido en el hospital por fibrosis quística (FQ) acude al SMU. Ha perdido peso de forma gradual y ha ingresado en dos ocasiones en los últimos 3 meses para tratamiento antibiótico intravenoso. Sus pruebas de función pulmonar muestran una reducción moderada a grave del FEV₁. Hoy acude por dolor torácico de inicio agudo y de tipo agudo que se irradia sobre el hombro derecho. Se encuentra alerta y ansioso, sentado en posición de trípode; está taquipneico y sin retracciones; su coloración es pálida con cianosis perioral. Los signos vitales incluyen frecuencia respiratoria 40/min, frecuencia cardíaca 150/min y saturación de oxígeno 80% al aire ambiente. Se le administra oxígeno suplementario mediante mascarilla no recirculable. La gasometría obtiene los siguientes resultados: fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) 0.6, pH 7.4, PCO₂ 33 mm Hg, PO₂ 83 mm Hg y bicarbonato 20 mEq/L. Tiene tórax en tonel y sus ruidos respiratorios se encuentran muy disminuidos en el hemitórax derecho. Se percibe hiperresonancia a la percusión de dicho hemitórax.

1. *¿Cuál es la causa más probable de su dolor torácico?*
2. *¿Cuáles son sus prioridades de manejo?*

El neumotórax puede observarse en hasta 23% de los pacientes con FQ y enfermedad pulmonar moderada a grave. De forma típica el inicio es agudo. El dolor puede irradiarse al hombro, y el paciente puede lucir disneico. El dolor torácico de inicio agudo en un paciente con FQ debe ser tratado de inmediato.

Al inicio se administra oxígeno suplementario a todos los pacientes con dificultad respiratoria. Un neumotórax mayor a 10% debe ser tratado con tubo pleural mediante toracostomía.

Un niño de 2 años de edad con asma acude al SMU con antecedente de 1 semana con síntomas de infección de vías respiratorias superiores, seguido por incremento en la tos y sibilancias en los últimos 2 días. Su madre le ha administrado salbutamol cada 4 horas en casa sin resolución o mejoría significativa de los síntomas. A su ingreso al SMU, se encuentra alerta y sin datos de dificultad respiratoria, tiene sibilancias audibles y su coloración de tegumentos es normal. Los signos vitales incluyen frecuencia respiratoria 40/min, frecuencia cardíaca 150/min, temperatura (rectal) 39 °C (102.2 °F) y saturación de oxígeno 93% al aire ambiente. Se escuchan crepitantes en la parte anterior derecha de la pared torácica.

1. *¿Cuáles son sus prioridades de manejo?*
2. *¿Qué estudio sería el más útil en la evaluación de este niño?*

La fiebre y dificultad respiratoria en un niño con enfermedad pulmonar deben incrementar la sospecha de neumonía. En este niño las prioridades incluyen administrar oxígeno suplementario para mantener saturaciones superiores a 94% y obtener un acceso intravenoso para hidratación y administración de corticosteroides intravenosos. El tratamiento con un broncodilatador de acción corta y antibióticos adecuados está indicado por los factores señalados antes.

La oximetría de pulso y radiografía de tórax serán las más útiles en la valoración. El nivel de saturación de oxígeno ayudará a guiar la oxigenoterapia, y la radiografía de tórax brindará el diagnóstico y necesidad de mayores estudios y manejo.

Un lactante con dificultad respiratoria aguda es traído al SMU por su padre. El niño se encontraba bien hasta ayer, cuando inició con rinorrea y fiebre baja. Esta mañana estuvo irritable, rehusó el biberón y ha vomitado en dos ocasiones. Al examen físico tiene pobre respuesta a estímulos, tiene importante trabajo respiratorio con estridor y retracciones intercostales y su color de tegumentos es pálido a gris con cianosis perioral. Los signos vitales incluyen frecuencia cardíaca 40/min, frecuencia cardíaca 60/min y saturación de oxígeno de 84% al aire ambiente. Tiene disminución en la entrada de aire bilateral y sibilancias leves al final de la espiración.

1. ¿Cuáles son sus prioridades del manejo inicial?
2. ¿Cuál es su diagnóstico diferencial?

Este caso ilustra que la frecuencia respiratoria normal no siempre significa que el niño respira bien. Usted esperaría que un niño con estos antecedentes incrementara su frecuencia respiratoria para mantener una oxigenación y ventilación adecuadas. Una frecuencia respiratoria de 40/min también puede señalar fatiga. Este hallazgo, junto con los otros datos clínicos, sugiere falla respiratoria. Las prioridades de tratamiento incluyen posicionar la cabeza, liberar y succionar la vía aérea, iniciar la ventilación con bolsa-mascarilla con oxígeno al 100% y preparar la SIR.

Esto tal vez se debe a insuficiencia respiratoria. La sepsis, traumatismo oculto y enfermedades metabólicas deben considerarse como posibles causas, pero este cuadro clínico es más compatible con crup, el cual se desarrolla en pocos días, inicia con síntomas de infección de vías aéreas superiores seguido por estridor y falla respiratoria.

capítulo 3

Shock

Marianne Gausche-Hill, MD, FAAP, FACEP
Casey Buitenhuis, MD

Objetivos

- 1 Definir el shock y categorizar los tipos de shock en niños
- 2 Distinguir el shock séptico de otras formas de shock, incluyendo shock hipovolémico, distributivo, obstructivo y cardiogénico
- 3 Describir el manejo del shock basado en la causa
- 4 Discutir la terapia dirigida a objetivos para el shock séptico e identificar las diferencias en el tratamiento de neonatos y niños

Contenido del capítulo

Introducción
Fisiopatología del shock circulatorio
Shock hipovolémico
Shock distributivo
Shock obstructivo
Shock cardiogénico



CASO CLÍNICO 1

Un niño de 9 años de edad es llevado al servicio médico de urgencias por dolor articular y fiebre durante los 5 días anteriores. Estaba jugando fútbol hace 1 semana y tuvo una caída. Al inicio presentó dolor en el brazo izquierdo y la cadera derecha, pero ahora no puede caminar por dolor en los tobillos y pies. Hace 2 días fue visto por su pediatra por dolor de garganta, y luego presentó diarrea no sanguinolenta. Sus antecedentes médicos no tienen nada a destacar, no tiene alergias y no toma ningún medicamento. Su cartilla de vacunación está completa. Está incómodo, pero interactivo. Presenta taquipnea, pero sin retracciones ni estridor. Su piel presenta eritema generalizado, casi con apariencia de “quemadura solar”, sin embargo, sus manos y pies se sienten fríos al tacto y se ven cianóticos. Sus signos vitales son frecuencia cardíaca de 141/min, frecuencia respiratoria de 22/min, tensión arterial de 94/56 mm Hg, temperatura de 39 °C (102.2 °F), y oximetría de pulso de 100% a temperatura ambiente. Tiene una erupción petequiral en las plantas de los pies, y edema difuso de los tobillos y muñeca izquierda, que además se encuentran dolorosos al tacto. También presenta dolor muscular difuso. Se encuentra neurológicamente íntegro, pero no puede cargar peso por el dolor.

1. ¿Cuál es su valoración inicial?
2. ¿Cuáles son sus prioridades de manejo iniciales?
3. ¿Cuáles son las causas más probables basándose en la valoración?
4. ¿Qué complicaciones se pueden presentar derivadas de esta condición?

Introducción

A nivel celular, el shock es el resultado de la incapacidad del cuerpo para utilizar trifosfato de adenosina

(ATP) para apoyar las funciones celulares. Sin ATP, todos los sistemas orgánicos dejarán de funcionar. La

glucosa plasmática circula a través del cuerpo y es llevada a todas las células. Éstas toman la glucosa y la catabolizan a piruvato mediante un proceso llamado glucólisis. Este proceso produce una pequeña cantidad de ATP para el cuerpo. El piruvato en entonces metabolizado en el ciclo de Krebs para producir pequeñas cantidades adicionales de ATP y una gran cantidad de electrones donantes en forma de flavina adenina dinucleótido y nicotinamida adenina dinucleótido. Estos donadores de electrones son transportados al interior de las mitocondrias celulares, donde liberan sus electrones a la cadena transportadora de electrones. Mediante la reacción con varios complejos proteínicos y el uso de oxígeno como un aceptador de electrones, se produce una gran cantidad de ATP, la cual puede ser utilizada entonces para las funciones celulares vitales.

La incapacidad para producir ATP con la falla sistémica multiorgánica resultante puede ser causada por múltiples alteraciones en este sistema. Se necesita un sistema cardiopulmonar adecuado para llevar oxígeno al plasma y los eritrocitos, así como para la circulación de oxígeno unido y no unido a todas las células del cuerpo. Se requiere un sistema hematológico apropiado para una adecuada unión y distribución del oxígeno a todos los tejidos. Si existe falla en el aporte de oxígeno de los pulmones hacia el torrente sanguíneo, como en la neumonía grave, entonces a pesar de una perfusión adecuada, el aporte de oxígeno a las células disminuirá, y la síntesis de ATP por medio de la cadena transportadora de electrones será mínima. Si no hay una hemoglobina adecuada, como en el caso de la anemia crónica grave, a pesar de una apropiada oxigenación y circulación, el ATP se sintetizará de forma ineficiente por medio de métodos anaeróbicos y la vía del ácido láctico, provocando hipoxemia, acidosis metabólica y falla orgánica. Lo mismo ocurrirá si la cadena transportadora de electrones no está funcionando, como en el caso del envenenamiento por cianuro, aún cuando se disponga de una hemoglobina adecuada, y una buena oxigenación y sistema circulatorio.

La causa más común de shock en niños y el enfoque de este capítulo es la falla circulatoria (perfusión inadecuada), y falla orgánica múltiple resultante.

Fisiopatología del shock circulatorio

El gasto cardiaco (GC) es controlado tanto por la capacidad contráctil del corazón (volumen latido [VL]) como por la frecuencia a la que el corazón se contrae (frecuencia cardiaca [FC]).¹

$$CG = VL \times FC$$

También es proporcional a la tensión arterial media (TAM) dividida entre la resistencia vascular sistémica (RVS).

$$CG \propto TAM/RVS$$

En el sistema circulatorio, la resistencia vascular sistémica es regulada por receptores adrenérgicos y colinérgicos en el músculo liso vascular. La tensión arterial media es un reflejo de la resistencia vascular sistémica, pero también es un indicador de volumen intravascular. Por lo tanto, cualquier condición que disminuya el estado contráctil o la fuerza del corazón, la capacidad del cuerpo de elevar la resistencia vascular sistémica o el volumen intravascular, alterará el gasto cardiaco y provocará shock circulatorio.

El shock compensado se refiere a una agresión fisiológica lo suficientemente fuerte como para causar shock sin falla orgánica terminal. El cuerpo humano posee múltiples sistemas para compensar un estado de shock. En el sistema cardiovascular, la frecuencia cardiaca, el volumen latido y la resistencia vascular sistémica se incrementan. La circulación se desvía de las estructuras no esenciales (p. ej., la piel, el músculo esquelético y los órganos espláncnicos) y se redirige al cerebro, corazón, riñones y glándulas suprarrenales.²

Existen varios subtipos de shock circulatorio. El shock hipovolémico se refiere a un estado de volumen intravascular disminuido que da como resultado una disminución del gasto cardiaco. Las causas son múltiples, e incluyen hemorragia, pérdida de volumen gastrointestinal, incremento de la pérdida insensible de agua y otras causas de deshidratación grave. El shock distributivo se refiere a un estado de volumen intravascular normal y resistencia vascular sistémica disminuida, lo cual resulta en una disminución del gasto cardiaco. La anafilaxia, sepsis, sobredosis de medicamentos, y lesiones de la médula espinal son causas de este tipo de shock. El shock obstructivo se refiere a un estado en el que el volumen intravascular y la resistencia vascular periférica son normales, pero una obstrucción mecánica provoca ya sea una disminución del retorno venoso al corazón o un flujo ventricular izquierdo disminuido, por lo tanto disminuye el gasto cardiaco. Causas importantes de shock obstructivo incluyen taponamiento pericárdico, neumotórax a tensión, embolismo pulmonar agudo y miocardiopatía hipertrófica. El shock cardiogénico se refiere a un estado en el que el volumen intravascular y la resistencia vascular sistémica son normales, pero la reducción del gasto cardiaco es secundaria a una deficiente

contracción miocárdica. Las causas importantes de esta variedad de shock incluyen miocarditis, infarto de miocardio, bradiarritmia o taquiarritmia grave, miocardiopatía o lesiones cardíacas congénitas.^{1,2}

Características clínicas

En los niños, las diferencias en el agua corporal total, el índice metabólico y los mecanismos de compensación hacen que el diagnóstico de shock sea difícil. En los niños, los principales mecanismos compensadores incluyen un incremento significativo en la RVS y en la FC sin cambios en el volumen latido. Un niño puede estar en un estado profundo de shock, pero tener cambios mínimos en la tensión arterial. A pesar del mayor porcentaje de agua corporal total, los niños son metabólicamente más activos que sus contrapartes adultas y pueden deteriorarse con rapidez con pérdidas relativamente pequeñas de volumen. Los Cuadros 3.1 y 3.2 mencionan las diferencias en los signos y síntomas en varios tipos de shock, y el Cuadro 3.2 también describe las estrategias de manejo.

El abordaje metódico del paciente pediátrico en estado de shock involucra una valoración rápida del paciente utilizando el triángulo de evaluación

pediátrica. El triángulo de evaluación pediátrica o TEP, como se describe en el Capítulo 1, Valoración pediátrica, utiliza una impresión general rápida de los pacientes empleando tres componentes vitales: el aspecto, el trabajo ventilatorio y la circulación cutánea. Los niños con shock compensado pueden presentar anormalidades circulatorias, como piel pálida o marmórea. Una valoración posterior puede evidenciar retraso en el llenado capilar, taquicardia, membranas mucosas resacas y turgencia deficiente de la piel. Los niños también pueden estar irritables, agitados o inquietos. A la exploración respiratoria, pueden presentar taquipnea sin esfuerzo al tiempo que intentan compensar una acidosis metabólica que se está desarrollando. Los niños en estado de shock descompensado pueden presentar todos estos hallazgos, incluyendo somnolencia profunda, letargo y falta de ánimo con o sin compromiso respiratorio.

Manejo

Una vez que se identifica un posible estado de shock en un niño, se debe obtener un acceso intravenoso con rapidez, iniciar oxígeno suplementario y dirigir la terapia al tipo de shock que se sospecha tan pronto como sea posible.

CUADRO 3.1 Signos y síntomas del shock hipovolémico, distributivo, séptico y cardiogénico

	Shock hipovolémico	Shock distributivo o shock séptico	Shock cardiogénico
Nivel de conciencia	Temprano: normal o ansioso Tardío: agitado, confuso, letárgico	Temprano: normal o ansioso Tardío: agitado, confuso, letárgico	Temprano: normal o ansioso Tardío: agitado, confuso, letárgico
Frecuencia y esfuerzo respiratorios	Taquipnea sin esfuerzo	Taquipnea sin esfuerzo	Frecuencia y esfuerzo respiratorios incrementados
Ruidos respiratorios	Claros	Claros (puede haber estertores en la neumonía)	Estertores, ronquido
Frecuencia cardíaca	Elevada	Elevada	Elevada
Pulsos	Débiles, filiformes	Temprano: saltones Tardío: débiles, filiformes	Débiles, filiformes
Perfusión cutánea	Piel fría, retraso en el llenado capilar	Temprano: piel caliente, llenado capilar vigoroso Tardío: piel fría y marmórea retraso en el llenado capilar	Piel fría y marmórea retraso en el llenado capilar

American Heart Association. PALS Provider Manual. Dallas, TX: American Heart Association; 2002.

CUADRO 3.2 Signos, síntomas y manejo del shock hipovolémico, distributivo, séptico y cardiogénico

Tipo de shock	Fisiopatología	Signos y síntomas	Tratamiento
Hipovolémico	↓GC, ↑RVS intravascular con o sin pérdida de volumen intersticial	↑FC, ↓pulsos, TLC retrasado, hiperpnea, piel seca, ojos hundidos, oliguria, TA normal al inicio	Repetir bolos de 20 mL/kg de cristaloides como se indiquen. Derivados sanguíneos según se indiquen para la pérdida aguda de sangre.
Séptico	↑GC, ↓RVS (adulto clásico, 20% de los pacientes pediátricos)	↑FC, ↓TA, ↓pulsos, TLC retrasado, hiperpnea, cambios en el EM, desplazamiento al tercer espacio, edema	Repetir bolos de 20 mL/kg de cristaloides; puede necesitarse hasta > 60 mL/kg en la primera hora. Considere el uso de coloides si hay pobre respuesta a cristaloides. Apoyo farmacológico de la TA con dopamina o norepinefrina (noradrenalina).
	↓GC, ↑RVS (60% de los pacientes pediátricos)	↑FC, TA normal o ↓, ↓pulsos, TLC retrasado, hiperpnea, cambios en el EM, desplazamiento al tercer espacio, edema	Repetir bolos de 20 mL/kg de cristaloides; puede necesitarse hasta > 60 mL/kg en la primera hora. Considere el uso de coloides si hay respuesta débil a cristaloides. Apoyo farmacológico de la TA con dopamina o epinefrina (adrenalina).
	↓GC, ↓RVS (20% de los pacientes pediátricos)	↑FC, ↓TA, ↓pulsos, TLC retrasado, hiperpnea, cambios en el EM, desplazamiento al tercer espacio, edema	Repetir bolos de 20 mL/kg de cristaloides; puede necesitarse hasta > 60 mL/kg en la primera hora. Considere el uso de coloides si hay respuesta débil a cristaloides. Apoyo farmacológico de la TA con dopamina y epinefrina (adrenalina).
Distributivo	Anafilaxia: ↑GC, ↓RVS	Angioedema, desplazamiento rápido de fluido al tercer espacio, ↓TA, dificultad respiratoria	Repetir bolos de 20 mL/kg de cristaloides como se indiquen. Apoyo farmacológico a la RVS con norepinefrina o fenilefrina.
	Lesión de la médula espinal: GC normal, ↓RVS	↓TA con FC normal, parálisis con pérdida de tono vascular	Apoyo farmacológico a la RVS con norepinefrina o fenilefrina. Reanimación con fluidos según se indique de acuerdo con el estado clínico y lesiones asociadas.
Cardiogénico	↓GC, RVS normal o ↑	FC normal o ↑, ↓pulsos, TLC retrasado, oliguria, JVD, hepatomegalia, TA normal al inicio	Apoyo farmacológico de la TA con dobutamina, milrinona, dopamina. Reemplazo juicioso de fluidos según se indique clínicamente.

Abreviaturas: TA, tensión arterial; GC, gasto cardiaco; TLC, tiempo de llenado capilar; FR, frecuencia cardiaca; JVD, distensión de la vena yugular; EM, estado mental; RVS, resistencia vascular sistémica

McKiernan CA, Lieberman SA. Circulatory shock in children: An overview. *Pediatr Rev.* 2005;26:451-460

Shock hipovolémico

El tipo más común de falla circulatoria en niños es el shock hipovolémico. En los países en desarrollo, el shock hipovolémico causado por enfermedad diarreica aguda todavía es una de las principales causas

de mortalidad en niños. En Estados Unidos, la mortalidad por shock hipovolémico está disminuyendo de forma consistente, pero todavía es una causa importante de hospitalización y de visitas frecuentes al servicio médico de urgencias.

El shock hipovolémico puede ser categorizado en dos subtipos principales: hemorrágico y no hemorrágico. Las causas de shock hipovolémico se mencionan en el **Cuadro 3.3**.

CUADRO 3.3 Causas comunes de shock hipovolémico en niños

Hemorrágico

- Sangrado gastrointestinal
- Cirugía
- Trauma
- Ruptura hepática o esplénica
- Daño grave a vasos sanguíneos
- Sangrado intracraneal
- Fracturas de huesos largos

No hemorrágico

- Vómito/diarrea
- Golpe de calor/deprivación de agua
- Farmacológico (p. ej., por diuréticos)
- Quemaduras
- Síndrome nefrótico
- Pancreatitis
- Diabetes mellitus
- Diabetes insípida

McKiernan CA, Lieberman SA. Circulatory shock in children: An overview. *Pediatr Rev.* 2005;26:451-460

Etiología

El shock hipovolémico hemorrágico puede ser provocado por trauma o puede ser sin trauma. Un adulto puede presentar, luego de un trauma, un estado de shock hemorrágico hipovolémico con sangrado importante en el tórax, la cavidad abdominopélvica, el retroperitoneo, los compartimentos bilaterales de los muslos o incluso con sangre derramada “en la calle.” Un niño puede presentar shock hipovolémico hemorrágico significativo por sangrado en cualquiera de estos sitios y también con hemorragia intracraneal. Además del trauma, el shock hipovolémico hemorrágico puede presentarse luego de sangrado gastrointestinal o cirugía.

El shock hipovolémico no hemorrágico se presenta por lo general luego de vómito y diarrea significativos. La gastroenteritis viral es la causa más común, pero las enteritis bacterianas, las obstrucciones gastrointestinales y las causas hepatobiliares también son comunes. Además de las pérdidas gastrointestinales, los pacientes pueden presentar shock hipovolémico con cetoacidosis diabética grave, dia-

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas del shock circulatorio

- Piel pálida, marmórea o cianótica
- Taquicardia
- Taquipnea
- Retraso en el tiempo de llenado capilar
- Hipotensión
- Apariencia alterada (irritabilidad, inquietud, falta de ánimo, letargo, somnolencia, alteración del estado de conciencia, tono muscular débil)

betes insípida, quemaduras, deprivación de agua y pancreatitis.

Características clínicas

Los niños con shock hemorrágico presentan signos y síntomas similares a los del shock hipovolémico no hemorrágico, según el grado de hemorragia. Esta clasificación del shock hemorrágico se lista en el **Cuadro 3.4**. En niños con antecedente de trauma, los signos y síntomas pueden estar relacionados con el sitio de lesión y sangrado. La distensión, dolor y equimosis abdominal pueden indicar una lesión intraabdominal. Los ruidos respiratorios disminuidos, dolor torácico, movimiento paradójico y el trauma a la pared torácica pueden indicar lesión intratorácica. La alteración del estado mental en un paciente con trauma craneal puede indicar una lesión significativa en la cabeza. El dolor de espalda y la equimosis en los flancos pueden indicar lesión retroperitoneal, y el sangrado significativo de cualquier sitio puede precipitar un shock hemorrágico.

Los pacientes que presentan shock hipovolémico no hemorrágico pueden tener antecedente de enfermedad diarreica, náusea o vómito relacionados con un trastorno médico o quirúrgico. Los pacientes pueden presentar un incremento en el volumen urinario relacionado con diabetes mellitus o diabetes insípida concurrente. Si los pacientes se presentan en la etapa aguda del shock hipovolémico, los signos y síntomas pueden ser similares a los del shock hemorrágico.

Estudios diagnósticos

Laboratorio

Los pacientes con shock hipovolémico hemorrágico deben ser sometidos a una medición seriada de su he-

CUADRO 3.4 Clasificación del shock hemorrágico

Clase	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida estimada de sangre	0–15%	15–30%	30–40%	> 40%
Síntomas	Mínimamente sintomático	- Ansiedad - Irritable	- Confusión - Agitación	- Letárgico - Comatoso
Signos	- Taquicardia mínima - El tiempo de llenado capilar puede estar prolongado	- Taquicardia - Disminución de la presión del pulso - Taquipnea - Piel fría, pegajosa - Tensión arterial normal	- Taquicardia profunda - Taquipnea marcada - Oliguria - Tiempo de llenado capilar marcadamente prolongado - Tensión arterial disminuida	- Taquicardia profunda - Extremidades frías/marmóreas - Presión del pulso muy estrecha - Presión arterial disminuida - Anuria

Advanced Trauma Life Support. Student Course Manual. 8th ed. American College of Surgeons Committee on Trauma. Chicago: American College of Surgeons, 2008

moglobina o hematocrito. Es importante saber que los pacientes que presentan un shock hemorrágico que pone en riesgo la vida pueden tener al inicio valores normales en estas mediciones. Además, al paciente realizar pruebas de función renal y se le deben cuantificar los niveles de calcio sérico para valorar la función basal en preparación para una transfusión masiva. También se deben enviar al laboratorio muestras de sangre para tipificación y pruebas cruzadas, pero no se debe retrasar una transfusión en el paciente con estado agudo de shock. Se deben determinar los perfiles de circulación en todos los pacientes con riesgo de coagulopatía.

Radiología

Los pacientes con shock hemorrágico traumático significativo deben someterse a estudios de imagen enfocados en encontrar la fuente de la hemorragia. La tomografía computada (TC) es el estudio de elección para los sitios de hemorragia craneal y retroperitoneal. La tomografía computada puede ser utilizada de forma selectiva en pacientes estables con trauma abdominopélvico en shock leve resuelto o en pacientes con signos de trauma multisistémico grave. Puede realizarse una ultrasonografía de abdomen enfocada al trauma (FAST, *focused abdominal sonography for trauma*) en la misma cama del paciente para valorar si existe lesión abdominopélvica significativa. Por lo general, las radiografías simples son suficientes ante sospecha de fractura femoral o lesiones torácicas.

Tratamiento

Los niños que presentan shock hipovolémico no hemorrágico requieren reanimación agresiva temprana con fluidos. Para aquellos niños en estado de shock descompensado, se pueden utilizar múltiples bolos de

20 mL/kg de cristaloideos isotónicos hasta que se normalice la apariencia o hasta que se presenten estertores o hepatomegalia. Los vasopresores no están indicados y por lo general se utilizan únicamente para shock refractario al manejo con fluidos.

El shock hipovolémico hemorrágico requiere reanimación agresiva temprana con derivados sanguíneos y rápida interconsulta a cirugía. Se deben colocar dos catéteres intravenosos periféricos de calibre grueso o catéteres intraóseos. Se deben transfundir paquetes globulares con eritrocitos tipo O negativo en alícuotas de 10 mL/kg para hemorragias exsanguinantes si no se cuenta con pruebas cruzadas o con el tipo específico de sangre necesario. Los niños que presentan shock luego de trauma pueden requerir intervención quirúrgica; por lo tanto, es esencial una interconsulta inmediata al departamento de cirugía o transferir al paciente a un centro de trauma.

Shock distributivo

El shock distributivo sucede cuando la resistencia vascular periférica y la tensión arterial disminuyen a pesar de los intentos por incrementar el gasto cardíaco. Existen múltiples causas de shock distributivo: shock anafiláctico, shock neurogénico y shock séptico.

Shock anafiláctico

El shock anafiláctico es una reacción sistémica grave en respuesta a un estímulo alérgico. Un alérgeno ingerido, inhalado, absorbido de forma transdérmica o adquirido de forma percutánea provoca que la IgE preformada se una al alérgeno y entonces activa a

los mastocitos a través del cuerpo. Los niños con shock anafiláctico, al contrario de aquellos con una urticaria o reacción alérgica simple, tienen niveles muy elevados de IgE circulante y presentan una activación diseminada de los mastocitos. Los mastocitos activados liberan histamina y otros mediadores inflamatorios, provocando vasodilatación, fuga a través de los capilares y angioedema.

Etiología

Se estima que se presentan alrededor de 29 000 reacciones anafilácticas cada año en Estados Unidos, con casi 150 casos fatales. El índice de mortalidad en niños es menos de 2%.³ Los alimentos son los causantes de la mayoría de las reacciones anafilácticas, los cacahuates y otras nueces son los antígenos más comunes. Las picaduras de insecto, en especial del orden *Hymenoptera*, también son causas comunes. Los medicamentos han sido implicados en las reacciones anafilácticas, los antibióticos son la clase implicada más común.

Características clínicas

Los niños con shock anafiláctico pueden presentar otros signos y síntomas de una reacción de hipersensibilidad tipo I diseminada. Puede haber dificultad para hablar, cosquilleo faríngeo, estridor y disfagia por angioedema de la vía aérea superior. El angioedema gastrointestinal puede provocar náusea, vómito y dolor abdominal. También puede haber prurito difuso y urticaria. Además, también pueden presentarse ansiedad, debilidad, taquipnea, sibilancias, estridor y evidencia de una baja perfusión.

Estudios diagnósticos

No existen pruebas de laboratorio o estudios de imagen específicos para evaluar al paciente con shock anafiláctico.

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de shock anafiláctico

- Prurito
- Urticaria
- Angioedema
- Taquipnea, sibilancias o estridor
- Retraso en el tiempo de llenado capilar
- Taquicardia
- Hipotensión

Tratamiento

A los niños con shock anafiláctico se les debe colocar de inmediato un catéter intravenoso de calibre ancho o bien un catéter intraóseo. Se deben administrar fluidos cristaloides en bolos de 20 mL/kg. Además de los cristaloides, hay varios medicamentos que pueden ayudar a controlar un shock anafiláctico. Puede administrarse epinefrina (adrenalina) por vía intramuscular o intravenosa, dependiendo de la gravedad de los síntomas. Si se aplica por vía intramuscular, se puede administrar 0.01 mg/kg de la solución 1:1 000 hasta un máximo de 0.3 mg. Si se utiliza la vía intravenosa, se puede administrar 0.01 mg/kg de la solución 1:10 000 hasta un máximo de 0.5 mg con o sin una infusión de epinefrina a goteo (0.1 a 1 mcg/kg por minuto). La epinefrina contrarresta la vasodilatación causada por la histamina y las citocinas inflamatorias, incrementa la resistencia vascular sistémica, mejora el inotropismo cardíaco y disminuye la permeabilidad vascular y el angioedema. Se deben administrar antagonistas intravenosos del receptor 1 de la histamina, como la difenhidramina (1.25 mg/kg por dosis hasta un máximo de 50 mg) para disminuir mayor degranulación de los mastocitos. También se ha demostrado que los antagonistas del receptor 2 de histamina disminuyen la gravedad y tiempo de duración de las reacciones anafilácticas. Existen varios antagonistas del receptor 2 de histamina que pueden administrarse por vía intravenosa. Por último, también se ha demostrado que los esteroides intravenosos disminuyen la recurrencia de los síntomas y acortan la duración de los mismos, y por lo tanto deben administrarse según corresponda.

Shock neurogénico

La disrupción traumática de la médula espinal cervicotorácica puede provocar un estado transitorio de hipotensión y bradicardia al que se le denomina shock neurogénico. Esta constelación de síntomas es el resultado de una disminución del impulso simpático al corazón y la vasculatura, lo que provoca una reducción de la resistencia vascular periférica, frecuencia cardíaca y volumen latido. El sistema nervioso simpático contiene neuronas centrales que comienzan en el sistema reticular del cerebro y hacen sinapsis en la materia gris de la médula espinal toracolumbar. Una disrupción aguda proximal a la médula espinal toracolumbar disminuye toda la señalización referente al sistema nervioso simpático. Debido a que el sistema nervioso parasimpático es controlado por encima del nivel de la médula cervical, el resultado final es la estimulación parasimpática sin oposición.

Etiología

El trauma contuso o penetrante al cuello puede provocar disrupción cervical. El grado de simpatectomía depende de qué tan completa sea la lesión.

Características clínicas

Los pacientes con shock neurogénico presentan signos y síntomas de disrupción neurológica cervicotorácica. Las neuronas simpáticas preganglionares se localizan en la lámina VII de la columna celular intermedio-lateral, la cual es el aspecto lateral de la materia gris de la médula espinal cervicotorácica. Los tractos espinotalámico y corticoespinal se encuentran en la proximidad de esta área, de modo que la disrupción de estos cuerpos celulares puede provocar parálisis y déficit sensorial. Además, los pacientes presentan signos y síntomas de mala perfusión. Por lo general se presenta hipotensión y bradicardia paradójica por falta de tono simpático al miocardio y la vasculatura. Se debe estar consciente de que la hipotensión y la bradicardia en un paciente traumatizado no excluyen a la hemorragia significativa como causa del shock. Los pacientes con lesiones importantes de la médula y shock neurogénico pueden tener hemorragia sin taquicardia significativa.

Estudios diagnósticos

Laboratorio

Se deben realizar pruebas de laboratorio para excluir y/o manejar el shock hipovolémico hemorrágico. No existen pruebas específicas en la evaluación del shock neurogénico.

Radiología

La tomografía computada cervical ha reemplazado en gran medida a la radiografía simple en la evaluación inicial del paciente con trauma afectado neurológicamente. Proporciona información detallada en relación con fracturas de la columna cervical, inestabilidad de los ligamentos y subluxaciones. La resonancia magnética también está indicada en la evaluación del paciente con trauma afectado neurológicamente por varias razones. Primero, la incidencia de lesión a la médula espinal sin anormalidad radiográfica es de 20 a 30% en los pacientes pediátricos con mielopatía traumática. Además, la resonancia magnética puede ayudar a establecer un pronóstico sobre la lesión. Las contusiones a la médula cervical y las lesiones de los ligamentos pueden presentar algo de recuperación funcional, en tanto que las laceraciones y secciones de la médula cervical, por lo general, muestran desenlaces clínicos más deficientes.

Tratamiento

La inmediata inmovilización de la columna cervical y el manejo de la respiración y la vía aérea tienen

prioridad por sobre todo lo demás. El apoyo circulatorio puede manejarse con la aplicación juiciosa de fluidos cristaloides intravenosos inicialmente en bolos de 20 mL/kg. Sin embargo, debido a que el principal problema es una pérdida del tono simpático, el uso de vasopresores como la norepinefrina (noradrenalina) o la dopamina para incrementar de forma temporal la resistencia vascular sistémica y mejorar la perfusión a una médula de por sí lesionada, es una maniobra muy eficaz. El uso temprano de esteroides sistémicos es controversial, y datos recientes revelan que no existe una tendencia significativa hacia la mejoría.⁴

Shock séptico

La sepsis sigue siendo una causa muy importante de morbilidad y mortalidad en la población pediátrica.⁵ El índice de mortalidad asociada con sepsis en los niños disminuyó de 97% en 1966 a 9% a principios de la década de 1990.⁷ Aunque ha habido mejorías significativas en el tratamiento de la sepsis y el shock séptico, aún es una causa significativa de muerte infantil, con más de 4 300 muertes registradas cada año por este motivo.⁸ Esto representa alrededor de 7% de toda la mortalidad infantil, y se estima que tiene un costo anual total de \$1.97 billones de dólares.⁸

Definiciones

Debido a que los niños difieren en su respuesta ante un agente infeccioso, es útil categorizar por grupos de edad de modo que se puedan utilizar signos vitales y criterios de laboratorio estandarizados. En 2005, hubo un consenso en un panel de expertos en cuanto a las definiciones de grupos de edad para pacientes pediátricos basadas en las diferencias observadas en los parámetros de los signos vitales y los patrones de disfunción orgánica.⁹ Consulte el **Cuadro 3.5** para ver una lista de las edades y definiciones.

CUADRO 3.5 Grupos de edad pediátricos para las definiciones de sepsis grave

Recién nacido	0 días hasta 1 semana
Neonato	1 semana hasta 1 mes
Lactante	1 mes hasta 1 año
Niño pequeño y preescolar	2 a 5 años
Escolar	6 a 12 años
Adolescente y adulto joven	13 a < 18 años

Goldstein B, Giroir B, Randolph A, et al. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med*. 2005;6:2-8.

Para catalogar a un paciente con shock séptico, se debe entender los requerimientos de presentar tanto sepsis como shock. El shock ya se ha definido con anterioridad. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) es el proceso inflamatorio no específico que se presenta luego de trauma, pancreatitis, infección y otras enfermedades.¹⁰ La sepsis fue entonces definida como la presencia de criterios de SRIS con una fuente infecciosa.¹⁰ Debido que los criterios originales de SRIS se basaban en los signos vitales y criterios de laboratorio específicos para los adultos, un panel de expertos redefinió estos criterios para aplicarlos a sus grupos específicos de edad.^{9,11-18} En el **Cuadro 3.6** se listan las definiciones para SRIS y refleja estos cambios hechos por el panel de expertos. La sepsis grave fue definida como sepsis más disfunción orgánica cardiovascular o dificultad respiratoria aguda o dos o más disfunciones de otros

sistemas orgánicos (renal, hepático, neurológico o hematológico). El shock séptico fue definido como sepsis y disfunción orgánica cardiovascular.

Los criterios de SRIS específicos para la edad se han modificado por grupos de expertos.⁹ Se requiere una temperatura anormal para realizar el diagnóstico de SRIS en niños. Se considera que los niños con temperaturas corporales mayores a 38.5 °C (101.3 °F) tienen fiebre. Los termómetros orales, rectales, vesicales y las sondas de catéteres centrales son considerados como localizaciones suficientes para la toma de la temperatura. Sin embargo, se puede asumir que cualquier niño con fiebre documentada en su hogar por una fuente confiable dentro de las primeras 4 horas de presentación, está febril. La taquicardia es específica de la edad y puede definirse como una frecuencia cardíaca mayor a dos desviaciones estándar para la edad en ausencia de estímulo exógeno que persiste por al

CUADRO 3.6 Deficiones de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), infección, sepsis, sepsis grave y shock séptico*

SIRS[†]

La presencia de al menos dos de los siguientes cuatro criterios, uno de los cuales debe ser una temperatura anormal o conteo leucocitario anormal:

- Temperatura central > 38.5 °C (101.3 °F) o < 36 °C (96.8 °F).
- Taquicardia, definida como una frecuencia cardíaca 2 DE por encima de lo normal para la edad en ausencia de estímulo externo, uso prolongado de medicamentos o estímulo doloroso; o elevación persistente inexplicable durante un periodo de 0.5 a 4 horas **O para niños menores de 1 año de edad: bradicardia, definida como una frecuencia cardíaca promedio menor al percentil 10 para la edad en ausencia de estímulo vagal externo, medicamentos betabloqueadores o enfermedad cardíaca congénita; o depresión persistente inexplicable durante un periodo de 0.5 a 4 horas.**
- Frecuencia respiratoria promedio > 2 DE por encima del normal para la edad o ventilación mecánica para un proceso agudo no relacionado con enfermedad neuromuscular subyacente o el recibir anestesia general.
 - Conteo leucocitario elevado o bajo para la edad (no secundario a leucopenia inducida por quimioterapia) o > 10% de neutrófilos inmaduros.

Infección

Una infección sospechada o demostrada (por cultivo positivo, tinciones de tejidos, o resultado de prueba de reacción en cadena de la polimerasa) causada por cualquier patógeno **O** un síndrome clínico asociado con alta probabilidad de infección. La evidencia de infección incluye hallazgos positivos a la exploración física, estudios de imagen o de laboratorio (p. ej., conteo leucocitario en un fluido corporal normalmente estéril, víscera perforada, radiografía de tórax consistente con neumonía, erupción cutánea petequiral o purpúrica, o púrpura fulminante).

Sepsis

- SRIS en presencia de o como resultado de una infección sospechada o demostrada.

Sepsis grave

- **Presencia de sepsis más uno de los siguientes criterios: disfunción orgánica cardiovascular **O** dos o más disfunciones orgánicas.**

Shock séptico

- Sepsis y disfunción orgánica cardiovascular.

Abreviatura: DE, desviación estándar.

*Las modificaciones a las definiciones en el adulto están resaltadas en negritas.

†Rangos específicos para la edad para variables fisiológicas y de laboratorio; la temperatura central se debe tomar con un termómetro rectal oral, vesical o la sonda de un catéter central.

Goldstein B, Giroir B, Randolph A, et al. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med*. 2005;6:2-8.

menos 30 minutos.⁹ Además, la taquipnea específica para la edad, la leucocitosis y la leucopenia también son criterios para SRIS. En contraste con los criterios originales para adultos, el SRIS pediátrico requiere tanto alteraciones en la temperatura como anomalías en los leucocitos. Ver el **Cuadro 3.7** para ver los criterios apropiados para la edad.

Las definiciones de sepsis grave y shock séptico son en particular problemáticas. Debido a que la mayoría de los niños mantendrán su tensión arterial hasta que se encuentren enfermos de gravedad,¹⁹ no se requiere de hipotensión sistémica para realizar el diagnóstico de shock séptico. El shock puede ocurrir mucho antes de que se presente la hipotensión en los niños. La definición actual incluye los siguientes hallazgos a pesar de la administración de bolos intravenosos de fluido isotónico de 40 mL/kg: taquicardia mayor a dos desviaciones estándar para la edad con signos de baja perfusión, incluyendo la comparación de los pulsos periféricos con los pulsos centrales, alteración del estado de alerta, tiempo de llenado capilar mayor de 2 segundos, extremidades frías o con piel marmórea, o disminución del volumen urinario.²⁰ Además, el uso de medicamentos vasoactivos en cualquier momento, la acidosis metabólica no explicada, el nivel de lactato arterial elevado, la oliguria o una brecha entre la temperatura central y periférica mayor de 3 °C son indicativas de shock y disfunción

cardiovascular. Aunque la hipotensión sistémica no es un requerimiento para realizar el diagnóstico de shock séptico, su presencia lo confirma. Las definiciones actuales de la disfunción orgánica sistémica se listan en el **Cuadro 3.8**.

Paneles de expertos han sugerido una definición aún más precisa del shock séptico.²¹ El shock frío se define de forma similar a lo descrito antes, pero se caracteriza por un estado de resistencia vascular sistémica aumentada y bajo gasto cardiaco. Los pacientes con shock frío muestran un tiempo de llenado capilar mayor de 2 segundos, presiones de los pulsos estrechos, extremidades frías o con piel marmórea y oliguria. El shock caliente se define de forma similar a lo descrito antes, pero se caracteriza por un estado de resistencia vascular sistémica baja y gasto cardiaco alto/bajo. Los pacientes con shock caliente tienen pulsos “saltones”, llenado capilar “en flash” y presiones de los pulsos amplias. El shock séptico refractario a los fluidos se define como disfunción cardiovascular que persiste a pesar de reanimación con fluidos a 60 mL/kg. El shock séptico resistente dopamina se define como disfunción cardiovascular que persiste a pesar de una adecuada reanimación con fluidos además de la administración de una infusión de dopamina a 10 mcg/kg por minuto. El shock resistente a catecolaminas se define como disfunción cardiovascular que persiste a pesar de una adecuada reanimación con fluidos,

CUADRO 3.7 Signos vitales específicos para la edad y variables de laboratorio para el SRIS*

Grupo de Edad	Frecuencia cardiaca/min		Frecuencia respiratoria/min	Conteo leucocitario, ×10 ⁹ /mCL	Tensión arterial sistólica, mm Hg
	Taquicardia	Bradicardia			
0 días a 1 semana	> 180	< 100	> 50	>3 4	< 65
1 semana a 1 mes	> 180	< 100	> 40	> 19.5 o < 5.5	< 75
1 mes a 1 año	> 180	< 90	> 34	> 17.5 o < 5.5	< 100
2 a 5 años	> 140	NA	> 22	> 15.5 o < 6	< 94
6 a 12 años	> 130	NA	> 18	> 13.5 o < 4.5	< 105
13 a < 18 años	> 110	NA	> 14	> 11 o < 4.5	< 117

Abreviatura: NA, no aplicable.

Goldstein B, Giroir B, Randolph A, et al. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med*. 2005;6:2–8.

*Los valores inferiores para frecuencia cardiaca, conteo leucocitario y la tensión sistólica son para el percentil 5 y los valores superiores para frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y conteo leucocitario son para el percentil 95

CUADRO 3.8 Criterios de disfunción orgánica

Disfunción cardiovascular

A pesar de la administración de bolos intravenosos de fluido isotónico ≥ 40 mL/kg en 1 hora

- Disminución en la TA (hipotensión) menor al percentil 5 para la edad o TA sistólica < 2 DE por debajo de lo normal para la edad O
- Necesidad de un agente vasoactivo para mantener la TA en un rango normal (dopamina > 5 mcg/kg por minuto o dobutamina, epinefrina o norepinefrina a cualquier dosis) O
- Dos de los siguientes:
 - Acidosis metabólica no explicada: déficit de base > 5.0 mEq/L
 - Lactato arterial aumentado > 2 veces el límite superior normal
 - Oliguria: diuresis < 0.5 mL/kg por hora
 - Tiempo de llenado capilar prolongado: > 5 segundos
 - Brecha de temperatura corporal central a periférica > 3 °C

Respiratorios

- $P_{aO_2}/F_{iO_2} < 300$ en ausencia de enfermedad cardíaca cianótica o enfermedad pulmonar preexistente O
- $P_{aCO_2} > 65$ o 20 mm Hg por encima de la P_{aCO_2} basal O
- Necesidad probada de $> 50\%$ F_{iO_2} para mantener la saturación $\geq 92\%$ O
- Necesidad de ventilación mecánica no electiva invasiva o no invasiva

Neurológicos

- Escala de coma de Glasgow ≤ 11 O
- Cambios agudos en el estado mental con una disminución en la escala de coma de Glasgow ≤ 3 puntos de la basal normal

Hematológicos

- Conteo plaquetario $< 80\,000$ mm³ o una disminución de 50% en el conteo plaquetario del valor más alto registrado durante los últimos 3 días para pacientes oncológicos o hematológicos crónicos O
- Cociente Internacional Normalizado (INR, por sus siglas en inglés) > 2

Renales

- Creatinina sérica ≥ 2 veces el límite normal superior para la edad o un incremento del doble de la creatinina basal

Hepáticos

- Bilirrubina total ≥ 4 mg/dL (no aplicable al recién nacido) O
- ALT del doble del límite superior para la edad

Abreviaturas: ALT, alanina aminotransferasa; TA, tensión arterial; F_{iO_2} , fracción inspirada de oxígeno.

Goldstein B, Giroir B, Randolph A, et al. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med*. 2005;6:2–8.

infusión de dopamina y la adición de catecolaminas de acción directa (es decir, epinefrina [adrenalina] o norepinefrina [noradrenalina]). El shock refractario se define como disfunción cardiovascular que persiste a pesar del uso dirigido de agentes inotrópicos, vasopresores, vasodilatadores y al mantenimiento de la homeostasis hormonal y metabólica.²¹

Aunque la definición de SRIS sólo incorpora anomalías en los signos vitales y anomalías leucocitarias, en la actualidad se está investigando más a fondo el papel de los biomarcadores en el diagnóstico de SRIS y sepsis. Se ha sugerido que la velocidad de sedimentación globular aumentada, el nivel de proteína C reactiva,²² el déficit de base, el ni-

vel de interleucina 6,²³ y el nivel de procalcitonina^{22,24} pueden ser potenciales marcadores bioquímicos de SRIS. La sensibilidad y especificidad de cada marcador, así como su inicio y pico durante la sepsis son muy diferentes. Se requiere de más investigación para probar la eficacia de estos marcadores y su posible uso como criterios inclusivos o exclusivos en la definición del SRIS.

Fisiopatología

Un sitio de infección se forma cuando bacterias, virus, hongos o protozoarios invaden un sitio normalmente estéril (p. ej., la sangre, orina o líquido cefalorraquídeo) o sobrecolonizan un sitio no estéril (p. ej., el

colon o la piel). La mayoría de los modelos de sepsis han utilizado bacterias. Las bacterias grampositivas y gramnegativas inducen una gran variedad de mediadores proinflamatorios, incluyendo citocinas. Se sabe que los componentes de la pared celular bacteriana provocan liberación de estas citocinas. Se sabe que el lipopolisacárido (bacterias gramnegativas), peptidoglicano (bacterias grampositivas y gramnegativas), y el ácido lipoteicoico (bacterias grampositivas) son todas entidades que causan liberación de citocinas. Muchas citocinas son inducidas, incluyendo el factor de necrosis tumoral, interleucina 6, interleucina 1, interleucina 8 y muchas otras. Estas citocinas actúan a nivel del músculo liso vascular y el sistema inmunológico. También se liberan citocinas con capacidades pirogénicas.

También se activa el sistema del complemento, lo que genera niveles elevados de bradisinina e incrementa la permeabilidad vascular, además de provocar relajación del músculo liso vascular. El óxido nítrico también es activado por citocinas, causando relajación del músculo liso y disminución de la resistencia vascular sistémica.

La demanda metabólica se incrementa de forma secundaria a la acción directa de las citocinas en la actividad celular, la termorregulación y la contractilidad cardíaca. Los niños, a diferencia de sus contrapartes adultas, pierden una cantidad desproporcionada de fluido durante los periodos de demanda metabólica incrementada. La taquipnea que resulta de la acidosis metabólica y el estímulo directo de las citocinas, contribuye a una depleción significativa del volumen intravascular. Aunado a la disminución de la ingesta oral, por lo general, los niños se presentan al servicio médico de urgencias con hipovolemia significativa.

Características clínicas

Los niños con shock séptico pueden presentarse con signos y síntomas de shock, como tiempo de llenado capilar aumentado o “en flash”, oliguria, ansiedad o alteraciones del estado mental y taquipnea. El Cuadro 3.7 muestra los criterios de SRIS, los cuales son los criterios mínimos de presentación del shock séptico.

Los neonatos con shock séptico se pueden presentar de forma más inespecífica con signos de irritabilidad, llanto aumentado, mala alimentación, letargo y cambios en los hábitos intestinales o de micción. Pueden presentarse una temperatura anormalmente alta o baja, cambios en las características de la orina, distensión abdominal, vómito, diarrea, tos, rinorrea, fontanelas abombadas o hundidas o erupciones cutáneas.

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de shock séptico

- Fiebre o hipotermia
- Taquicardia
- Taquipnea
- Petequias/púrpura
- Apariencia alterada (irritabilidad, llanto aumentado, letargo)
- Aumento o disminución de los hábitos de sueño
- Disminución de la alimentación

Estudios diagnósticos

Laboratorio

Se debe obtener un conteo leucocitario para determinar si existe leucocitosis o leucopenia. Se deben realizar análisis químicos del suero para verificar la presencia de acidosis metabólica. El nivel de lactato sérico puede estar elevado en el shock séptico. También se deben realizar examen general de orina, urocultivo y tinción de Gram de la orina, así como cultivos de sangre en todos los pacientes con shock séptico. En los pacientes con shock que se encuentran en riesgo de presentar coagulación intravascular diseminada, también se deben obtener pruebas de coagulación, prueba de dímero D y medición de fibrinógeno. En los pacientes en los que se sospecha shock y anemia, se debe realizar tipificación de sangre y pruebas cruzadas. En los pacientes con signos o síntomas de meningitis y en todos los pacientes menores de 2 meses de edad, sin importar si tienen o no datos de meningitis, se deben realizar estudios de líquido cefalorraquídeo si presentan shock séptico.

Radiología

A los pacientes con hipoxia, sibilancias estertores, o tos productiva y sepsis se les debe tomar una radiografía de tórax. A todo niño con shock séptico, sin importar los síntomas, se le debe realizar una radiografía de tórax para buscar un foco de infección. Los niños con dolor abdominal y sospecha de una urgencia quirúrgica intraabdominal deben ser sometidos a tomografía computada abdominopélvica. De otro modo, se deben realizar estudios radiológicos seleccionados con base en los signos y síntomas del paciente.

Tratamiento

Shock séptico: manejo inicial del periodo dorado

El primer objetivo del manejo debe ser el mantenimiento o restauración de una vía aérea permeable, la oxigenación y circulación a niveles predeterminados durante los primeros 60 minutos de la atención médica. Rivers y colaboradores²⁵ fueron los primeros en describir la terapia dirigida a objetivos en pacientes adultos sépticos y demostraron una reducción de 15% en la mortalidad. Estudios pediátricos previos han demostrado mejores desenlaces y resultados en aquellos pacientes que reciben resucitación inmediata temprana en comparación con aquellos en los que la resucitación se retrasa.^{26,27} En la **Figura 3.1** se resume el manejo para el shock séptico pediátrico.

Vía aérea y ventilación. Se debe administrar oxígeno a flujo alto sin importar el nivel de saturación de oxígeno en pacientes en los que se sospecha sepsis. Esto puede llevarse a cabo con una mascarilla con reservorio, ventilación con bolsa-mascarilla, u oxigenoterapia indirecta por proximidad (acercarle al niño la fuente de oxígeno sin colocársela directamente). La decisión de colocar un tubo endotraqueal se debe basar en la valoración clínica, en caso de encontrar un esfuerzo respiratorio incrementado, hipoventilación o alteración del estado mental, y se debe considerar en pacientes con shock refractario al manejo con fluidos. El paciente con sepsis temprana puede presentar acidosis metabólica y acidosis respiratoria, en tanto que un paciente en estado avanzado de sepsis puede presentar acidosis mixta. No se debe esperar el resultado de pruebas de laboratorio confirmatorias, como la medición del lactato o los gases arteriales. Hasta 40% del gasto cardiaco es utilizado para el esfuerzo respiratorio; por lo tanto, la intubación endotraqueal puede aliviar esta carga sobre el gasto cardiaco y revertir el shock.

Se recomienda la resucitación agresiva con fluidos antes de realizar intubación endotraqueal debido a la hipovolemia relativa o absoluta, disfunción cardíaca, vasodilatación periférica y supresión hormonal del estrés que pueden acompañar a los agentes de inducción.

La ketamina, con o sin premedicación con atropina es el agente de inducción de elección en el shock séptico.²⁸ La ketamina es un bloqueador central del *N*-metil-D-aspartato activo que preserva el gasto cardiaco y suprime las citocinas inflamatorias sin supresión suprarrenal.²⁹ El etomidato es un agente de inducción popular debido a que mantiene la tensión arterial, tiene una acción rápida y una duración

corta. Sin embargo, aún el uso de una sola dosis durante la intubación está independientemente asociada con una mortalidad incrementada tanto en niños como en adultos con shock séptico.^{30,31} Por lo tanto, el uso de etomidato no está recomendado en los pacientes en quienes se sospecha sepsis. Otros agentes, como los opioides a dosis elevadas, los barbitúricos y el propofol, no se recomiendan para la inducción debido a que reducen el gasto cardiaco, disminuyen la resistencia vascular sistémica y pueden empeorar una ya de por sí precaria presión de perfusión.

Se puede utilizar un bloqueador neuromuscular de corta acción para facilitar la intubación si el médico confía en poder mantener la vía aérea.

Circulación. Se debe colocar de inmediato un catéter intravenoso con el diámetro más grande posible. Si no puede obtenerse un acceso periférico rápido, entonces se puede colocar un catéter intraóseo o un catéter venoso central. En el neonato, se puede colocar un catéter venoso umbilical o un catéter intraóseo si el acceso periférico está limitado.

Se ha demostrado que la terapia temprana y agresiva con fluidos disminuye la mortalidad en los modelos pediátricos de shock³² y debe iniciarse a menos que exista hepatomegalia o estertores. Se deben administrar los fluidos de forma rápida en alícuotas de 20 mL/kg hasta 60 mL/kg en los primeros 15 minutos, con monitoreo cuidadoso del estado de perfusión y/o la presencia de sobrecarga de fluido. La normalización del tiempo de llenado capilar, la disminución de la frecuencia cardíaca, la mejoría en la turgencia de la piel, la normalización del estado mental y la normalización de la diuresis son indicadores de que el paciente ya no se encuentra en estado de shock. Se puede considerar que los pacientes que muestran datos de shock de forma continua a pesar de los 60 mL/kg presentan un shock refractario a fluidos.

La elección de la solución empleada para la reanimación inicial se debe basar en la experiencia y preferencias del médico. Aunque hay alguna evidencia que apoya el uso de soluciones coloides para la reanimación inicial,³³⁻³⁵ la evidencia en general muestra resultados contradictorios.³⁶ Ya sea que el médico elija utilizar una solución cristalóide (p. ej., solución salina o solución de Ringer lactato) o una solución colóide (p. ej., albúmina o almidón [hidroxiethyl almidón]), la solución utilizada debe ser administrada con rapidez en 5 minutos y repetirse su administración hasta que los signos de perfusión mejoren o se presenten datos de sobrecarga hídrica. Se ha demostrado que el uso de sangre como expansor de volumen mejora el aporte de oxígeno a los

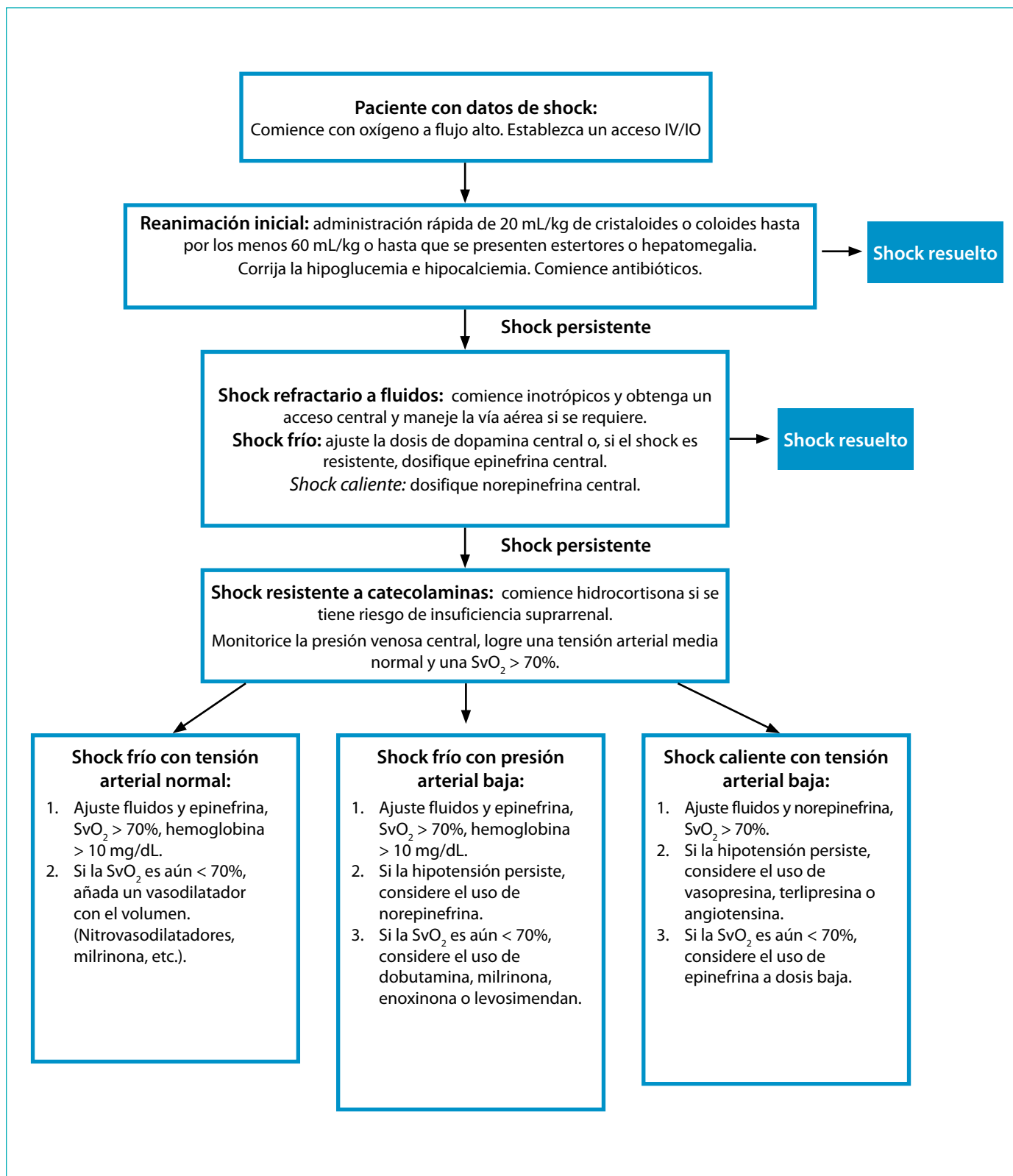


Figura 3.1 Manejo del shock séptico.

Brierley J, Garcillo JA, Choong K, et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med.* 2009;37:666–688

tejidos sin mejorar la utilización del oxígeno.³⁷ Por lo tanto, no existen recomendaciones en relación con su uso rutinario. Sin embargo, el uso de transfusiones en conjunto con la administración de fluido regulada para mantener una saturación venosa central mayor de 70% ha mejorado los resultados.^{25,38} En la actualidad sólo se puede recomendar la transfusión en el paciente con un nivel de hemoglobina menor a 10 g/dL que presenta shock séptico y un aporte de oxígeno alterado ($SvO_2 < 70\%$).

En un paciente con shock refractario a fluidos se debe colocar de inmediato un segundo catéter intravenoso periférico. Si no se dispone de un lugar para colocarlo, entonces puede utilizarse un catéter intraóseo o venoso central. Este segundo catéter debe utilizarse de manera inmediata para la administración de terapia inotrópica inicial. La elección del agente inotrópico dependerá de la presentación del paciente.

Un paciente que se presenta con shock frío refractario a fluidos (resistencia vascular sistémica aumentada y bajo gasto cardíaco) mostrará un retraso en el tiempo de llenado capilar, extremidades frías y marmóreas y oliguria. En los pacientes con shock frío, los inotrópicos deben estar enfocados en mejorar el gasto cardíaco con poco efecto sobre la resistencia vascular sistémica. La dopamina en infusión de 5 a 9 mcg/kg por minuto es un agente de primera línea adecuado con estas propiedades. La dopamina es un precursor de las catecolaminas que se une a los receptores dopaminérgicos a niveles de infusión bajos (2 a 5 mcg/kg por minuto), provocando vasodilatación renal y mejoramiento de la perfusión renal. A índices moderados (5 a 10 mcg/kg por minuto), estimula los receptores adrenérgicos β , lo que causa incremento en la frecuencia cardíaca y el volumen latido. A niveles de infusión elevados (> 10 mcg/kg por minuto), estimula los receptores adrenérgicos α , causando vasoconstricción arteriolar e incremento de la resistencia vascular periférica.³⁹ El uso de dopamina en los adultos con shock séptico ha demostrado peores índices de mortalidad,⁴⁰ pero aún no se obtienen resultados similares en los pacientes pediátricos. La epinefrina (adrenalina) puede ser usada en el shock frío refractario a fluidos. La epinefrina es una catecolamina que se produce de forma natural con afinidad por los receptores adrenérgicos β_1 y β_2 , y escasa afinidad adrenérgica α . Cuando se utiliza en infusión a dosis elevadas (> 0.3 mcg/kg por minuto), la epinefrina ha demostrado tener actividad adrenérgica α significativa e incrementa la resistencia vascular periférica. Por lo tanto, si se va a utilizar epinefrina en el shock frío refractario a fluidos, entonces se debe iniciar con un índice de infusión más bajo (< 0.3 mcg/kg por minuto). En pacientes muy

jóvenes (menores de 6 meses de edad), las reservas periféricas de epinefrina (adrenalina) y norepinefrina (noradrenalina) son limitadas, y estos pacientes pueden ser refractarios a la infusión de dopamina. Si un paciente se presenta con shock frío refractario a la dopamina, entonces se debe ajustar la dosis de epinefrina hasta obtener el efecto deseado.

Un paciente con shock caliente refractario a fluidos (resistencia vascular sistémica disminuida y gasto cardíaco normal o alto) presentará pulsos saltones, llenado capilar “en flash” y extremidades calientes. En los pacientes con shock caliente el uso de agentes inotrópicos deben tener como objetivo mejorar la resistencia vascular sistémica. La norepinefrina (noradrenalina) es una catecolamina que se produce de forma natural y que posee estas propiedades. La norepinefrina se une a los receptores adrenérgicos α y adrenérgicos β_1 con escasa afinidad por los receptores adrenérgicos β_2 . Al unirse a estos receptores, la norepinefrina provoca un incremento en la frecuencia cardíaca, así como vasoconstricción arteriolar e incremento de la resistencia vascular periférica. Estos efectos no dependen del índice de infusión (la dosis es 0.05 a 0.1 mcg/kg por minuto).

Cuando se administran agentes inotrópicos a través de un catéter intravenoso periférico, existe en teoría el riesgo de necrosis tisular si es que estos agentes se extravasan. Se recomienda que estos agentes sean diluidos y administrados a la dosis más baja posible para lograr el efecto fisiológico. Si se extravasa alguno de estos agentes, entonces los efectos adversos pueden ser antagonizados por la infiltración subcutánea de fentolamina, 1 a 5 mg diluida en 5 mL de solución salina. Mientras que el apoyo inotrópico es regulado para obtener una respuesta fisiológica, a los pacientes se les debe colocar un catéter central para monitorear la administración de medicamentos vasoactivos. Se debe continuar la reanimación agresiva con fluidos mientras que se regula el apoyo inotrópico. Algunos niños sépticos requieren de hasta 200 mL/kg de fluidos antes de lograr la euvolemia.

Cortisol (insuficiencia suprarrenal). Si un niño está en riesgo de insuficiencia suprarrenal absoluta o falla en el eje hipofisario-suprarrenal (p. ej., púrpura fulminante o hiperplasia suprarrenal congénita) y permanece en estado de shock a pesar de la infusión de norepinefrina o epinefrina, se deben administrar esteroides a dosis de estrés. Se puede administrar hidrocortisona ya sea en infusión continua o en bolos intermitentes (1 a 2 mg/kg por día para dosis de estrés hasta 50 mg/kg por día para dosis de shock). Los esteroides no deben administrarse de rutina a todos los pacientes con shock séptico. En un estudio

pediátrico grande sobre sepsis, no se observó mejoría significativa en los pacientes a quienes se les administraron esteroides.⁴¹ Además, a los pacientes críticamente enfermos a quienes se les administran esteroides pueden desarrollar una miopatía grave⁴² o hipoglucemia, lo cual ha demostrado empeorar los desenlaces en los niños con enfermedad crítica.^{43,44}

Calcio (hipocalcemia). El calcio es un catión que actúa en el músculo liso, esquelético y cardíaco para incrementar la contractilidad. Cuando hay deficiencia de calcio, los complejos actina-miosina no pueden unirse, y el músculo no puede contraerse lo suficiente. La deficiencia de calcio no es una causa poco frecuente de disfunción cardíaca en el niño críticamente enfermo.⁴⁵ La disfunción resultante en el paciente séptico conduce a la debilidad generalizada (disfunción del músculo esquelético), disminución del volumen latido y el gasto cardíaco, y una disminución de la vasoconstricción arteriolar con la consiguiente reducción en la resistencia vascular sistémica (disfunción del músculo liso). Si un paciente presenta una reducción del calcio iónico, se recomienda reponer los niveles con gluconato de calcio (administrado por vía intravenosa periférica) o cloruro de calcio (por vía intravenosa central).

Dextrosa (hipoglucemia/hiperglucemia). Los lactantes tienen almacenes inmaduros de glucógeno, y cuando la demanda metabólica se incrementa durante el shock séptico, puede presentarse hipoglucemia. La hipoglucemia no tratada puede ser devastadora a nivel neurológico. Se debe obtener una medición rápida de glucosa capilar en todo paciente con sepsis. Si se confirma la presencia de hipoglucemia (< 60 mg/dL en un niño o < 45 mg/dL en un neonato), entonces se deben administrar soluciones glucosadas. Si se cuenta con un acceso venoso central, se puede utilizar una solución con dextrosa a cualquier concentración. Si el único acceso con el que se cuenta es intravenoso periférico o intraóseo, entonces se puede administrar una solución con dextrosa al 10 a 25%. Si el niño permanece con hipoglucemia persistente, entonces los requerimientos humanos normales de glucosa por lo general pueden alcanzarse mediante una infusión de solución de dextrosa al 10% (en agua) a índices de mantenimiento de fluidos. De manera ideal, la glucosa debe mantenerse entre 80 y 150 mg/dL.¹

El shock séptico es un evento estresante para el cuerpo humano. Como resultado de ese estrés, se liberan hormonas endógenas (p. ej., cortisol y

catecolaminas). Estas hormonas de estrés actúan de forma secundaria para incrementar las concentraciones séricas de glucosa. La hiperglucemia y el mal control glucémico conducen a peores desenlaces.^{43,44} La hiperglucemia debe tratarse con un goteo de insulina para mantener la normoglucemia. Aunque el control glucémico estricto no se ha asociado con un mejor desenlace en los pacientes adultos,⁴⁶ si ha demostrado mejorar los índices de mortalidad en los pacientes pediátricos.^{43,44}

Uso temprano de antibióticos. Se recomienda la administración de antibióticos de amplio espectro dentro de la primera hora de presentación. Existe una fuerte asociación entre el retraso en la administración de antibióticos y el incremento en la mortalidad.⁴⁷ Inmediatamente antes o durante la administración de antimicrobianos, se deben obtener cultivos de sangre, dispositivos vasculares internos, orina y otras fuentes apropiadas para el caso. La obtención de los cultivos no debe retrasar la administración de antibióticos de amplio espectro.⁴⁸

Shock séptico: más allá del periodo dorado

Con el incremento de la demanda por servicios médicos de urgencia y con los hospitales cada vez más sobrepoblados, se ha incrementado la estadía de los pacientes en los servicios médicos de urgencias.⁴⁹ Por lo tanto, los pacientes críticamente enfermos pueden permanecer en el servicio médico de urgencias a la espera de admisión al área de cuidados intensivos u hospitalización. Durante este tiempo, las medidas de reanimación deben continuarse. Los pacientes con shock séptico pueden ser refractarios a todas las medidas iniciales antes descritas, y se deben buscar terapias dirigidas.

Shock resistente a catecolaminas

Los pacientes cuyos signos de perfusión disminuida persisten a pesar de la reanimación agresiva con fluidos y ajuste de norepinefrina (para shock caliente), epinefrina o dopamina/epinefrina (para shock frío), se puede considerar que presentan un estado de shock resistente a catecolaminas.

A aquellos pacientes con shock resistente a catecolaminas se les debe colocar un catéter venoso central si es que todavía no tienen uno. Se debe registrar la presión venosa central tras la colocación catéter central. Se ha demostrado que las presiones venosas centrales tomadas de la región iliofemoral son tan confiables como aquellas registradas de la regiones yugular interna y supraclavicular.⁵⁰ Se debe obtener una medición de la saturación venosa mixta (SVO₂)

por aspiración directa del catéter venoso central con la punta cerca de la unión de la aurícula derecha y la vena cava superior e inferior,⁵¹ por medida electrónica continua del catéter o espectroscopía no invasiva.

El shock resistente a catecolaminas puede ser clasificado como shock frío con tensión arterial normal, shock frío con tensión arterial baja y shock caliente con presión venosa baja. Consulte la Figura 3.1 para ver un resumen de las recomendaciones para cada caso.

En el shock frío con tensión arterial normal, el paciente tiene una vasoconstricción máxima y una elevada resistencia vascular sistémica con una depresión significativa del gasto cardiaco. Las recomendaciones iniciales son maximizar el aporte de oxígeno con el gasto cardiaco existente mediante la transfusión hasta alcanzar un nivel de hemoglobina mayor a 10 g/dL y ajustando la infusión de epinefrina hasta obtener una SVO₂ mayor de 70%. Si el paciente aún presenta signos de mala perfusión y una tensión arterial normal, disminuir la poscarga puede mejorar el volumen latido lo que mejora la contractilidad cardiaca en la curva de Starling. Esto puede lograrse con un vasodilatador, como el nitroprusiato de sodio o un inhibidor de la fosfodiesterasa como la milrinona. Ambos tipos de agentes son vasodilatadores sistémicos directos, la milrinona tiene el beneficio añadido de ser un inotrópico cardiaco directo.

En el shock frío con tensión sanguínea baja, el paciente tiene un bajo gasto cardiaco con vasoconstricción submáxima. Las recomendaciones iniciales son maximizar el aporte de oxígeno con el gasto cardiaco existente mediante la transfusión hasta alcanzar un nivel de hemoglobina mayor a 10 g/dL y ajustando la infusión de epinefrina hasta obtener una SVO₂ mayor de 70%. Si el paciente aún presenta signos de mala perfusión y una tensión arterial baja, incrementar la poscarga y la administración de inotrópicos puede mejorar la perfusión. Esto puede lograrse añadiendo norepinefrina y ajustando hasta una tensión arterial normal. Si luego de normalizar la tensión sanguínea el gasto cardiaco continúa disminuido, entonces puede utilizarse un agente inotrópico adicional, como un inhibidor de la fosfodiesterasa (p. ej., la milrinona) o un agonista adrenérgico β (p. ej., dobutamina).

En el shock caliente con baja tensión sanguínea, el paciente presenta un gasto cardiaco normal con una resistencia vascular sistémica disminuida de manera grave. Las recomendaciones iniciales son el ajustar la norepinefrina hasta lograr un aporte

de oxígeno normal o una SVO₂ mayor de 70%. Si el paciente continua hipotenso a pesar del ajuste de la norepinefrina, entonces se aconseja la adición de un vasoconstrictor arteriolar directo. La vasopresina y la terlipresina son vasoconstrictores arteriulares directos y actúan de forma independiente a las catecolaminas, y pueden ser administrados como vasoconstrictores iniciales. Es importante el monitoreo continuo del gasto cardiaco cuando se administran infusiones de vasoconstrictores, ya que estos agentes pueden incrementar la poscarga de forma significativa, por lo tanto, disminuye el gasto cardiaco y empeora la perfusión tisular.

Shock refractario

Los pacientes que muestran signos de mala perfusión a pesar de alcanzar las metas de una adecuada reanimación con fluidos, uso máximo de agentes inotrópicos, vasoconstrictores, transfusión, intubación y mantenimiento de la euglucemia y los niveles séricos de calcio, se considera que presentan un estado de shock refractario. En estos pacientes se deben investigar otras causas de gasto cardiaco disminuido, incluyendo efusión pericárdica, neumotórax a tensión, síndrome compartimental abdominal, sangrado significativo y embolismo pulmonar masivo. Los pacientes sin una condición rápidamente reversible que permanecen en estado de shock refractario, se deben considerar como candidatos potenciales a oxigenación por membrana extracorpórea. Los riesgos de la oxigenación por membrana extracorpórea y su mortalidad asociada en las poblaciones neonatal (80%) y pediátrica (50%) deben sopesarse en contra de sus beneficios potenciales en conjunto con un intensivista pediátrico.^{52,53}

Shock séptico: consideraciones neonatales

El shock séptico neonatal suele presentarse como resultado de bacteremia perinatal adquirida. Los antecedentes de corioamnionitis, fiebre materna, rotura prolongada de membranas y lesiones de herpes genital activas al momento del parto ponen a los neonatos en mayor riesgo de desarrollar sepsis neonatal.

Los organismos causales más comunes son *Streptococcus agalactiae* (Estreptococos del grupo B), *Escherichia coli* y *Listeria monocytogenes*. Sin embargo, otros microorganismos también se han implicado en la sepsis neonatal.

De forma clásica, los neonatos se presentan con un inicio sepsis perinatal adquirida de inicio temprano o sepsis perinatal adquirida de inicio tardío. La variedad de inicio temprano se presenta usualmente durante la primera semana, y se manifiesta

por fiebre, irritabilidad, disminución de la tolerancia a la alimentación, llanto aumentado, cambios en los patrones de sueño y letargo. La adquisición temprana de flora bacteriana perinatal da como resultado bacteremia, posible meningitis y sepsis. La variedad de inicio tardío por lo regular se presenta a las 3 semanas de edad y se manifiesta por síntomas similares. Los neonatos son colonizados al momento del parto, por lo general en la nasofaringe, con translocación de estas bacterias hacia el torrente sanguíneo y/o las meninges con la sepsis resultante.

La presentación del shock séptico neonatal puede ser similar al shock cardiogénico, crisis suprarrenal y errores innatos del metabolismo. Por lo tanto, se debe tener cuidado de considerar todas las posibles causas en este grupo de edad.

Existen diferencias entre el shock séptico neonatal y no neonatal. En primer lugar, la sepsis neonatal es un síndrome vago que puede imitar muchos otros trastornos que ponen en peligro la vida. Los neonatos pueden presentar shock cardiogénico de inicio tardío luego del cierre del conducto arterioso. La presencia de estertores, hepatomegalia, diaforesis al alimentarse, cianosis/hipoxemia, presiones sanguíneas diferenciales y la presencia de un soplo pueden indicar un posible diagnóstico. Si se considera la posibilidad de que una lesión cardíaca ductal pueda ser la causa del shock cardiogénico, se debe iniciar una infusión de prostaglandinas, además de continuar el tratamiento del shock. Ver la sección titulada Shock cardiogénico para información más detallada. La presentación de un error innato del metabolismo puede imitar o coincidir con el shock séptico. Se deben realizar pruebas para hiperamonemia y acidosis metabólica según corresponda.

¿QUÉ MÁS?

Diagnóstico diferencial del shock séptico neonatal

- Error innato del metabolismo
- Shock cardiogénico (enfermedad cardíaca congénita, falla cardíaca congestiva)
- Hipertensión pulmonar persistente
- Hiperplasia suprarrenal congénita

En segundo lugar, en condiciones hipoxémicas y acidóticas, los neonatos pueden presentar hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. Durante la circulación *in utero*, el gasto cardíaco fetal se mantiene por el flujo del ventrículo derecho a través del conducto arterioso y hacia la aorta, evitando así los pulmones. Un ambiente hipoxémico y acidótico mantiene la vasoconstricción pulmonar y la latencia del conducto arterioso, lo que provee un gradiente de presión para la circulación entre la arteria pulmonar y la aorta por medio del conducto arterioso. Los neonatos que están sépticos pueden desarrollar vasoconstricción pulmonar en respuesta al ambiente acidótico e hipoxémico. La hipertensión pulmonar resultante puede aumentar la latencia de un conducto arterioso parcialmente cerrado y causar la derivación de la sangre de una circulación derecha hacia una circulación izquierda.

Reanimación Inicial. Consulte la **Figura 3.2** para un abordaje resumido del manejo del shock séptico neonatal. La vía aérea y la oxigenación se manejan de la misma forma que en el paciente pediátrico. La reanimación con fluidos debe preceder a cualquier inducción para intubación debido a que los neonatos por lo general se encuentran hipovolémicos al momento de la presentación. Un acceso intravenoso o intraóseo son adecuados. Si se requiere un acceso central, es preferible colocar un catéter venoso umbilical. Debido a que el shock cardiogénico es posible, se deben administrar con rapidez bolos de soluciones cristaloides o coloides en incrementos pequeños de 10 mL/kg a 60 mL/kg hasta que los signos de perfusión mejoren o se presenten estertores o hepatomegalia.

Se deben obtener lecturas de oximetría de pulso preductal y posductal y tensiones diferenciales. A cualquier neonato con una diferencia significativa en la oximetría y/o tensión arterial, que se presente en estado de shock, o con cianosis refractaria al oxígeno suplementario, se le debe administrar una infusión de prostaglandina para mantener la permeabilidad del conducto arterioso hasta que pueda obtenerse un ecocardiograma de confirmación. La prostaglandina E_1 (PGE_1), cuando se administra en infusión, puede provocar apnea. Por lo tanto, se deben hacer preparativos para manejo avanzado de la vía aérea antes de comenzar la infusión.

Se considera que los neonatos se encuentran en un estado de shock refractario a fluidos si muestran signos de baja perfusión a pesar de la administración

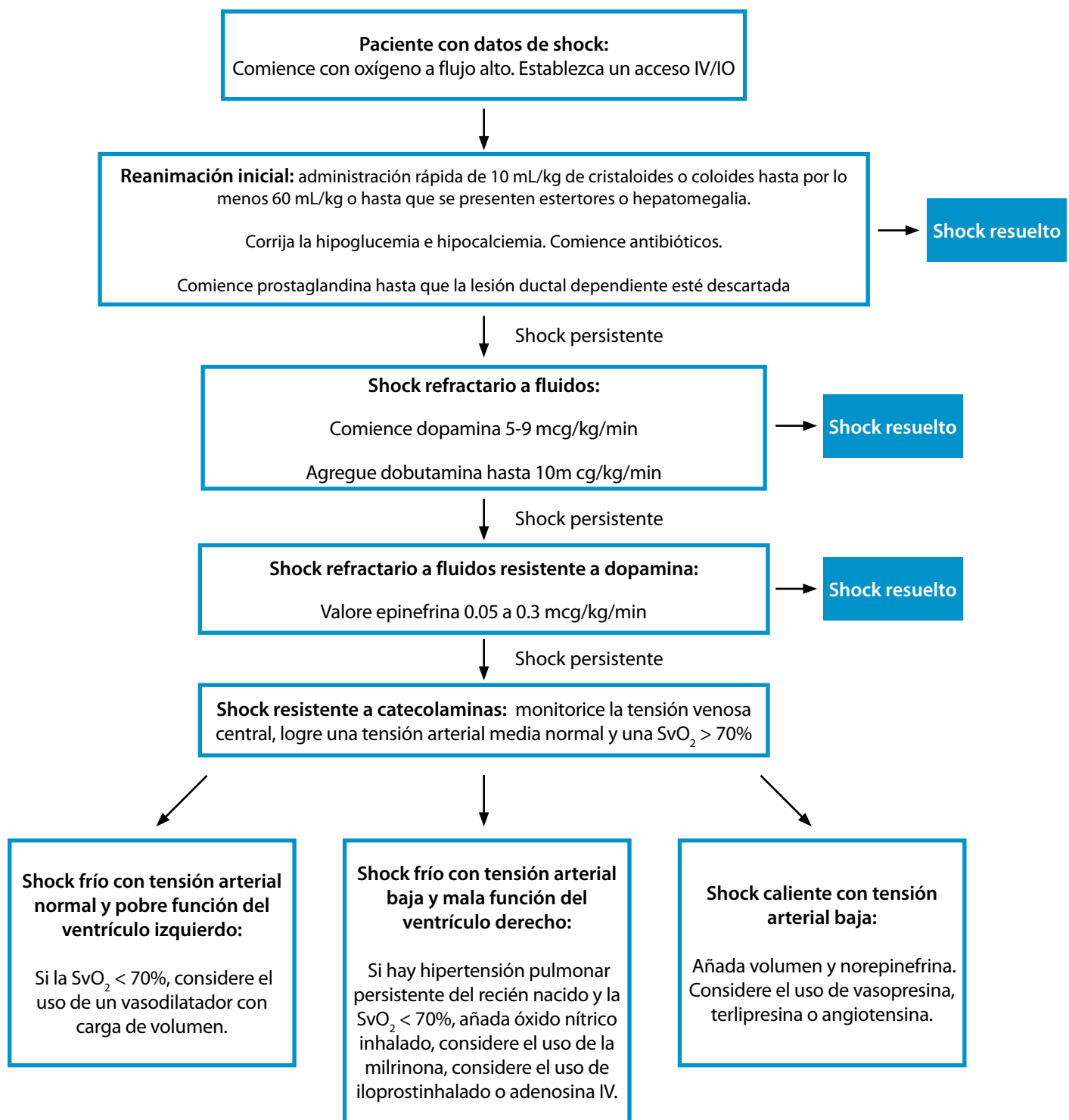


Figura 3.2 Manejo del shock séptico neonatal.

Brierley J, Carcillo JA, Choong K, et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med.* 2009;37:666-688

de cristaloides o coloides a 60 mL/kg. Si un paciente está en shock refractario a fluidos, se debe comenzar una infusión de dopamina a 5 a 9 mcg/kg por minuto con la adición de 10 mcg/kg por minuto de dobutaminas. La administración de dopamina puede aumentar la resistencia vascular pulmonar, por lo tanto, incrementa la hipertensión pulmonar y empeora la derivación circulatoria de derecha a izquierda. La dobutamina puede aumentar el gasto cardiaco sin cambios significativos en la resistencia vascular pulmonar, y de esta forma mitigar el efecto antes mencionado.

Debido a que los neonatos tienen almacenes periféricos inmaduros de epinefrina y norepinefrina, es posible que la administración de una procatecolamina, como la dopamina, no genere niveles suficientemente altos de epinefrina y norepinefrina para tener efecto. Como resultado, en el paciente refractario a dopamina, se aconseja el empleo de una catecolamina de acción directa. La infusión de epinefrina debe iniciarse a un índice de 0.05 a 0.3 mcg/kg por minuto y ajustada de acuerdo con los signos de perfusión.

A los neonatos que presentan genitales ambiguos o están en riesgo de una deficiencia absoluta de corticoesteroides, se les debe administrar hidrocortisona a dosis de estrés o shock.

En los lactantes con hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, se deben aplicar terapias dirigidas a reducir la hipoxia tisular y la acidosis. La hipoxia tisular puede reducirse al aplicar oxígeno al 100% con una mascarilla con reservorio a todos los neonatos con sospecha. La acidosis metabólica puede contrarrestarse iniciando goteo de bicarbonato de sodio y alcalinizando el suero hasta un pH de 7.5. Ambas medidas pueden ser iniciadas mientras se prepara la administración de óxido nítrico, un vasodilatador pulmonar directo. El óxido nítrico se debe administrar como tratamiento de primera línea siempre que esté disponible en la institución hospitalaria.

Shock: implicaciones para un manejo agresivo

Antes de la instauración de estas guías clínicas, la reanimación temprana y agresiva con fluidos se asociaba con mejores desenlaces.⁵⁴ Luego de la aplicación diseminada de las guías, los índices de morbilidad y mortalidad de los pacientes con shock mejoró de 15 a 8%.⁵⁵ La aplicación sistemática de las guías para shock séptico ha demostrado mejores desenlaces en los lugares en donde esto se realiza.⁵⁶ Sin embargo, las dificultades en el apego a las guías,

EN RESUMEN

- La reanimación temprana agresiva con fluidos mejora los desenlaces.
- El uso temprano de agentes inotrópicos y vasoactivos para apoyar la perfusión mejora los resultados.
- El tiempo de llenado capilar, la frecuencia cardiaca y la tensión arterial deben ser monitorizados.
- Se deben monitorizar la glucosa y el calcio, y administrarlos si se detecta deficiencia de los mismos.

que da como resultado niños que no son reanimados de manera adecuada a su llegada a la unidad de cuidados intensivos, todavía es un problema y es causa de mortalidad incrementada.⁵⁷

Shock obstructivo

El shock obstructivo es un estado de gasto cardiaco disminuido con función cardiaca, resistencia vascular sistémica y volumen intravascular normales. El gasto cardiaco bajo por lo general es causado por complicaciones mecánicas, como una disminución aguda de la precarga (p. ej., embolismo pulmonar masivo, taponamiento pericárdico, neumotórax a tensión y émbolo aéreo o trombótico) o incrementos agudos en la poscarga (p. ej., miocardiopatía hipertrofica y mixoma atrioventricular).

Etiología

La causa del shock obstructivo es variada. Cualquier proceso que disminuya la precarga de forma mecánica o aumente la poscarga mecánicamente puede dar como resultado un estado de shock.

Taponamiento pericárdico

La incidencia de taponamiento pericárdico es de 1 en 10 000, con la mayoría de estos casos provocados por neoplasias malignas o trauma. En la población pediátrica, las neoplasias malignas⁵⁸ y la colocación de catéteres venosos centrales en el cuello⁵⁹ están asociadas con taponamiento pericárdico. El taponamiento es la acumulación de fluido pericárdico bajo una tensión alta o baja. Las consecuencias hemodinámicas pueden verse a medida que la pre-

sión del fluido pericárdico se incrementa y se vuelve mayor que las presiones en las cámaras cardíacas. Al inicio ocurre colapso de la aurícula derecha cuando la presión pericárdica eclipsa a la presión de dicha aurícula. El volumen latido disminuye a medida que el llenado del ventrículo derecho se ve limitado por falta del impulso auricular a la sangre al final de la diástole. La frecuencia cardíaca se incrementa como un mecanismo de compensación. Si no se trata, la presión pericárdica eclipsa con rapidez a la presión auricular izquierda, lo que causa un efecto similar. Mayor acumulación de fluido pericárdico y presiones mayores a las del ventrículo derecho causan una disminución en el llenado ventricular, reduciendo el volumen latido hasta virtualmente cero, lo que provoca colapso cardiovascular.

Características clínicas

La triada de shock, venas del cuello distendidas y ruidos cardíacos apagados deben alertar al clínico a investigar este diagnóstico. Los niños pueden presentar en etapas tempranas tensión arterial normal, taquicardia y taquipnea con dolor torácico posicional como sus únicos síntomas.

Estudios diagnósticos

Laboratorio

No hay datos de laboratorio que sean útiles en el diagnóstico agudo de taponamiento pericárdico. Sin embargo, las pruebas de laboratorio para evaluar la presencia de neoplasias malignas, hipotiroidismo, insuficiencia renal, tuberculosis y pericarditis, pueden ayudar en la evaluación de la causa de la efusión.

Radiología

Los médicos de urgencias pueden diagnosticar fácilmente el taponamiento pericárdico con una ultrasonografía portátil.⁶⁰ Si no está disponible, la ultrasonografía transtorácica es el estudio diagnóstico más eficaz. La radiografía de tórax puede mostrar cardiomegalia, y la tomografía computada es una prueba bastante sensible para detectar efusión, pero expone a los niños a una cantidad significativa de radiación.

Neumotórax a tensión

El neumotórax a tensión se presenta cuando entra aire a la cavidad pleural a través de una fístula broncopleural. La fístula puede ser creada por causas traumáticas (p. ej., una herida por proyectil) o no traumática (p. ej., de forma espontánea por presiones inspiratorias de pico alto durante la ventilación con presión positiva, o por ruptura de una bula en un niño con fibrosis quística). La fístula actúa como

una válvula de una sola vía de modo que el aire se acumula en el espacio pleural sin una vía de salida. El aire acumulado bajo presión puede provocar insuficiencia respiratoria y colapso cardiovascular al tiempo que las presiones intrapleurales sobrepasan la presión del ventrículo derecho y el gasto cardíaco disminuye.

Características clínicas

Los niños con trauma torácico contuso o penetrante y los niños con enfermedad pulmonar crónica, fibrosis quística, asma, antecedente de ventilación prolongada, estatura elevada o antecedente de neumotórax previo están en riesgo de desarrollar neumotórax. La triada de shock, distensión de las venas del cuello y ventilación ausente o asimétrica de un hemitórax deben darle al médico las claves sobre el diagnóstico de neumotórax a tensión.

Estudios diagnósticos

Radiología

Aunque la radiografía de tórax es bastante sensible en la evaluación del neumotórax a tensión, nunca se debe retrasar el manejo esperando la confirmación del diagnóstico.

Embolismo

El embolismo de aire y el tromboembolismo son condiciones extremadamente raras que pueden causar shock obstructivo de inicio rápido en niños. El tromboembolismo pulmonar es una afección rara, con sólo 300 casos reportados durante un periodo de 20 años.⁶¹ Virchow describió los factores de riesgo para tromboembolismo venoso hace más de 150 años, los cuales aún se observan hoy en día: estasis venosa, daño endotelial y un estado hipercoagulable. Cuando estos trombos se forman, existe el riesgo de que se desprendan y viajen a través del sistema venoso hasta la aurícula y ventrículo derechos, atorándose en las arteriolas pulmonares. Estos trombos bloquean el flujo a áreas del pulmón, lo que provoca alteración entre la ventilación y la perfusión y causa espacio alveolar muerto. Cuando los trombos son suficientemente grandes y bloquean las arterias pulmonares proximales, las presiones en el ventrículo derecho pueden elevarse de forma grave. El retorno venoso ventricular izquierdo disminuye al tiempo que el gasto cardíaco derecho se reduce. Al tiempo que la presión ventricular derecha excede la tensión arterial sistémica, el abombamiento del septum puede disminuir el volumen latido del ventrículo izquierdo con el resultante shock obstructivo. El embolismo de aire se presenta de forma similar, aunque es aún más raro que el tromboembolismo venoso. El aire introdu-

cido al sistema venoso por una causa traumática (p. ej., lesión traqueobronquial o heridas penetrantes a la vasculatura) o no traumáticas (p. ej., colocación de un catéter venoso central o soluciones intravenosas preparadas de forma inadecuada) pueden viajar con rapidez hacia el ventrículo derecho y la circulación pulmonar, donde bloquean el flujo sanguíneo pulmonar por un mecanismo similar al de el tromboembolismo venoso.

Características clínicas y estudios de laboratorio

La hipoxia de inicio rápido, mala perfusión, taquicardia y dolor torácico en pacientes con riesgo de tromboembolismo venoso (p. ej., cáncer, cirugía reciente, deficiencia de proteínas C o S o factor V de Leiden) deben alertar al médico a considerar este diagnóstico. La angiografía por tomografía computada ha sustituido a la angiografía pulmonar en la detección de émbolos pulmonares, con un valor predictivo negativo mayor a 99%.⁶² Los escaneos de ventilación/perfusión tienen una utilidad incierta en la población pediátrica, y tienden a brindar resultados más deficientes en cuanto a descartar el diagnóstico en comparación con la angiografía por tomografía computada.⁶³ En el paciente con shock obstructivo y embolismo pulmonar, la ecocardiografía Doppler debe realizarse de forma expedita para determinar si hay elevación de la presión en el corazón derecho.

El inicio rápido del mismo pródromo clínico en el contexto de trauma, cirugía reciente o instrumentación vascular deben alertar al médico a considerar el diagnóstico de embolismo aéreo. La ultrasonografía Doppler precordial es el método no invasivo más sensible para detectar cantidades tan pequeñas como 0.05 mL/kg de aire embolizado.⁶⁴

Otras causas

La miocardiopatía hipertrófica es un trastorno de crecimiento miocárdico desorganizado que con el tiempo impide el flujo del ventrículo izquierdo y provoca síntomas de shock obstructivo.

Tratamiento

El manejo del shock obstructivo debe incluir un acceso vascular rápido, oxígeno suplementario administrado por una mascarilla con reservorio, reanimación agresiva con fluidos con bolos de 20 mL/kg y una rápida evaluación y tratamiento de la causa precipitante.

En un paciente con shock obstructivo y taponamiento pericárdico, se debe comenzar de inmediato la descompresión del pericardio. En el paciente sin

trauma, realizar una pericardiocentesis (ver la sección de procedimientos para mayores detalles de la pericardiocentesis).

En un paciente con shock obstructivo y neumotórax a tensión, la descompresión del hemitórax acinético/hipocinético debe realizarse mediante una toracostomía con aguja antes de cualquier estudios de imagen (ver la sección de procedimientos para mayores detalles de la toracostomía).

En un paciente con shock obstructivo y tromboembolismo venoso, se debe realizar ecografía Doppler enseguida. Las presiones elevadas en la arteria pulmonar pueden indicar esfuerzo ventricular derecho y la necesidad de terapia descompresora para tromboembolismo. Se ha demostrado que la trombectomía percutánea o quirúrgica o la infusión intravenosa de activador del plasminógeno tisular, además de la anticoagulación con heparina, mejoran la mortalidad en los pacientes con émbolos pulmonares masivos.^{65,66}

Ante la sospecha de embolismo por aire, el paciente debe ser colocado en posición de decúbito lateral izquierdo con inclinación de Trendelenburg. Esto ayuda de forma efectiva a que el aire se colecte en el ápice del ventrículo derecho sin que se colecte más aire en la circulación pulmonar. A los pacientes se les debe manejar la vía aérea si lo requieren y se les debe administrar oxígeno a 100%. Debido a que la mayoría de los émbolos de aire se crean por la comunicación con el aire ambiente, 78% del contenido de la burbuja de aire es nitrógeno. Colocar al paciente con oxígeno a 100% causa que la presión parcial del nitrógeno disminuya y facilite su absorción, por lo tanto, disminuye el tamaño del émbolo de aire. Si el paciente continúa inestable, puede intentarse la aspiración del émbolo de aire sólo si se ha colocado un catéter venoso central.⁶⁷ Se deben hacer los arreglos correspondientes para proporcionar terapia en una cámara de oxígeno hiperbárico, ya que su papel en la disminución del tamaño de la burbuja de nitrógeno es prometedor.⁶⁸

Shock cardiogénico

El shock cardiogénico es un estado de bajo gasto cardiaco causado por disfunción miocárdica, manifestado por una disminución del índice cardiaco, resistencia vascular sistémica incrementada y perfusión tisular alterada. El shock cardiogénico puede ser categorizado como arritmogénico o funcional. El shock cardiogénico arritmogénico es resultado de una frecuencia cardiaca muy rápida o muy lenta para mantener un gasto cardiaco adecuado a pesar de un volumen latido normal. El shock cardiogénico

funcional se debe a un volumen latido alterado secundario a un corazón que falla.

Etiología

El shock cardiogénico arritmogénico puede ser el resultado de una taquiarritmia inestable o una bradiarritmia inestable. Consulte el **Cuadro 3.9** para una

lista completa de las posibles causas. El shock cardiogénico funcional puede ser resultado de una anomalía congénita, infección directa, isquemia o infarto, toxinas y medicamentos, miocardiopatía y sepsis.

Las anomalías cardíacas congénitas pueden dar como resultado falla cardíaca congestiva, cianosis y disminución del flujo pulmonar, cianosis y shock

CUADRO 3.9 Causas posibles de bradiarritmias y taquiarritmias

Bradiarritmias	Taquiarritmias
Síndrome del nodo enfermo	Taquicardia supraventricular
Bloqueo aurículoventricular (de segundo o tercer grado)	Taquicardia ventricular
Alteraciones del ritmo idioventricular	Taquicardia polimórfica ventricular
Inducido por toxinas (betabloqueadores, digoxina, toxicidad colinérgica)	Taquicardia auricular (fibrilación auricular, flúter auricular, taquicardia auricular multifocal, taquicardia auricular)
Paro sinusal	Taquicardia de la unión
Bradicardia sinusal	Síndromes de preexcitación (Wolfe-Parkinson-White)
Bradicardia de escape de la unión	

CUADRO 3.10 Defectos cardíacos congénitos que causan síntomas cardíacos

Falla cardíaca congestiva	Cianosis y flujo pulmonar disminuido	Cianosis y falla cardíaca congestiva	Shock cardiogénico
Defecto septal ventricular	Tetralogía de Fallot	Transposición de grandes vasos	Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico
Defecto septal auricular	Atresia tricuspídea	Retorno venoso pulmonar totalmente anómalo	Coartación de la aorta
Canal aurículoventricular	Anomalía de Ebstein	Truncus arteriosus	Arco aórtico interrumpido
Conducto arterioso persistente	Atresia pulmonar	Ventrículo derecho con doble salida	Estenosis aórtica crítica
Coartación de la aorta	Estenosis pulmonar grave	Ventrículo único	
Estenosis aórtica crítica	Ventrículo derecho hipoplásico	Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico	
	Complejo de Eisenmenger		
	D-transposición de los grandes vasos con estenosis pulmonar		

(Cuadro 3.10). Debido al énfasis de este capítulo en el shock, discutiremos sólo los defectos cardíacos congénitos que causan shock cardiogénico. Las lesiones congénitas que pueden provocar shock son, por lo general, lesiones obstructivas del flujo del ventrículo izquierdo. Un ventrículo izquierdo subdesarrollado o una estenosis posventricular significativa impiden el gasto cardíaco adecuado. Estas lesiones generalmente se presentan en las primeras 2 semanas de vida luego del cierre del conducto arterioso. En la **Figura 3.3** se muestra la obstrucción del flujo del ventrículo izquierdo antes del cierre del conducto arterioso. En este ejemplo de síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, la mayor parte del gasto cardíaco es mantenido por el ventrículo derecho por medio de un conducto arterioso persistente. Ya sea que la obstrucción al flujo del ventrículo izquierdo sea causada por un ventrículo izquierdo subdesarrollado, una válvula aórtica estenótica o una coartación severa de la aorta, todas comparten un aspecto fisiológico común en el hecho

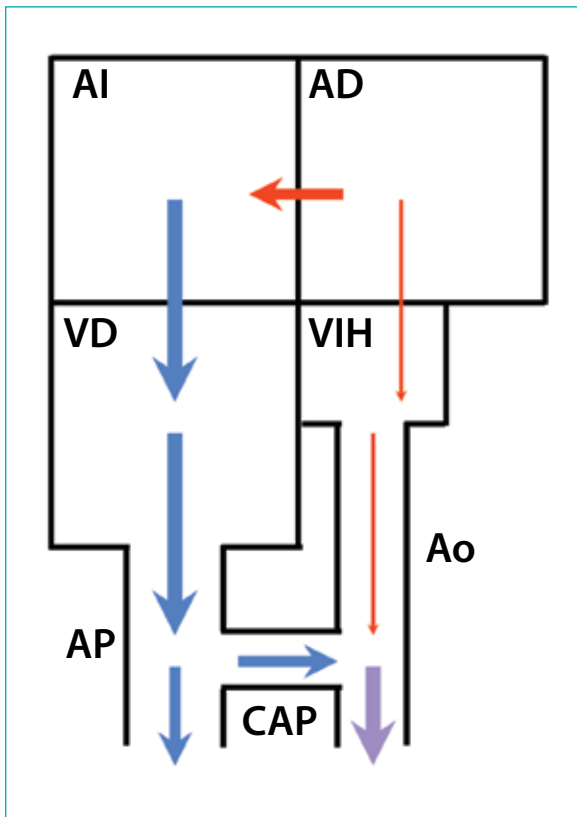


Figura 3.3 Conducto arterioso abierto en síndrome de corazón izquierdo hipoplásico. La mayor parte del gasto cardíaco es aportado por el ventrículo derecho por medio del conducto arterioso. Observe que ocurre mezcla de sangre significativa con la cianosis resultante. Ao, aorta; VIH, ventrículo izquierdo hipoplásico; AI, aurícula izquierda; AP, arteria pulmonar; CAP, conducto arterioso permeable; AD, aurícula izquierda; VD, ventrículo derecho.

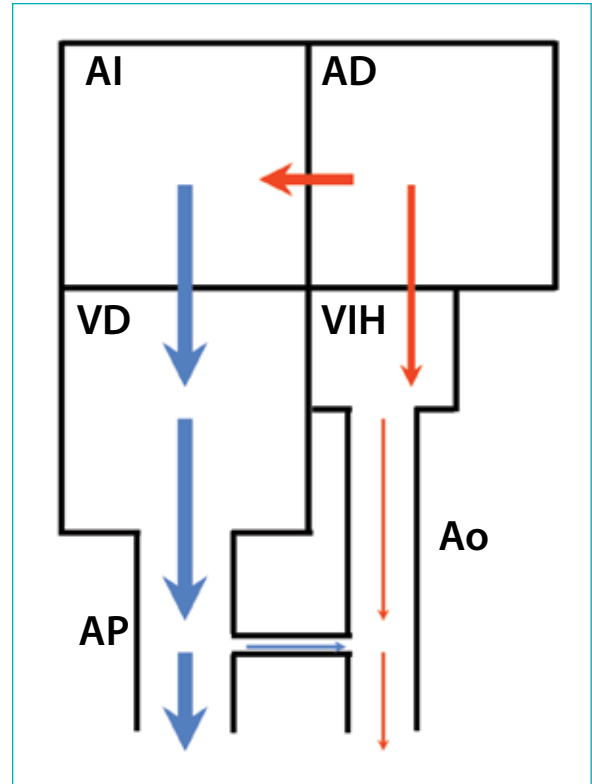


Figura 3.4 Conducto arterioso cerrado en un síndrome de corazón izquierdo hipoplásico. El gasto cardíaco está gravemente disminuido. Observe que ahora la mezcla de sangre es mínima. Ao, aorta; CAC, conducto arterioso cerrado; VIH, ventrículo izquierdo hipoplásico; AI, aurícula izquierda; AP, arteria pulmonar; AD, aurícula izquierda; VD, ventrículo derecho.

de que dependen de la permeabilidad del conducto arterioso para la circulación sistémica. La **Figura 3.4** muestra un síndrome de corazón izquierdo hipoplásico con cierre del conducto arterioso. Nótese el gasto cardíaco disminuido y el casi seguro shock cardiogénico que se presentará. Muchos de estos pacientes se presentan en condiciones extremas y son de inicio mal diagnosticados como en estado séptico. La exploración física muchas veces revela cianosis (55%), pulsos disminuidos en las extremidades superiores (32%) e inferiores (70%), con pulso diferencial, y soplo (53%). La radiografía de tórax demuestra cardiomegalia en 85% de los casos, en tanto que los resultados del electrocardiograma son anormales en 80% de los casos.⁶⁹

Los niños que se han sometido a procedimientos quirúrgicos para reparar alteraciones cardíacas congénitas complejas pueden presentarse al SMU de urgencias con shock cardiogénico por falta de revisión. En específico, los pacientes que requieren corrección quirúrgica por fisiología de un solo ventrículo (p. ej., síndrome de corazón izquierdo

hipoplásico o anomalía de Epstein grave) serán sometidos a un procedimiento de Fontan o Norwood. En términos simples, estos procedimientos sortean un ventrículo que falla a fin de proporcionar circulación sistémica y crear una conexión directa del sistema venoso caval a la arteria pulmonar. Debido a que las conexiones cavopulmonares son de bajo flujo (no están impulsadas por un gradiente de presión del ventrículo derecho), tienen riesgo de trombosis si un paciente desarrolla un estado hipertrombótico o de bajo flujo (p. ej., deshidratación, enfermedad, trauma, arritmia o sepsis). Cuando estas conexiones se trombosan, el gasto cardíaco disminuye de forma precipitada y los pacientes caen en shock grave.^{70,71,72}

La miocarditis es una infección del tejido miocárdico. Por lo general es causada por virus (coxsackievirus, influenza o ecovirus), pero en países subdesarrollados también puede ser provocada por parásitos. La inflamación del tejido miocárdico da como resultado una función ventricular hipocinética o acinética, la cual puede mejorar luego de la agresión inicial o culminar en una miocardiopatía dilatada permanente. Los pacientes pueden presentar signos de baja perfusión, falla cardíaca congestiva y dolor torácico. En un niño joven o un adolescente, el dolor abdominal y la hipotensión pueden ser los únicos signos de presentación.⁷³

La isquemia miocárdica e infarto es un fenómeno extremadamente raro en el paciente pediátrico. Sin embargo, los pacientes pueden estar predispuestos a un infarto si tienen una arteria coronaria izquierda anómala que nace de la arteria pulmonar (ALCAPA, *coronary artery arising from the pulmonary artery*). La ALCAPA es muy rara y constituye alrededor 0.5% de todas las enfermedades cardíacas congénitas. Si no se trata, la ALCAPA tiene un índice de mortalidad de 90% en el primer año de vida. Los pacientes no son afectados *in utero* debido a que la arteria coronaria anómala es suministrada con sangre rica en oxígeno de la arteria pulmonar. No obstante, luego del nacimiento, la arteria coronaria es suministrada por sangre desoxigenada a presiones bajas. Esto da como resultado isquemia miocárdica durante la alimentación, el llanto o el estrés. Los neonatos pueden presentar de manera inicial llanto excesivo y taquicardia. Luego del primer mes de vida, la mayoría de las presiones izquierdas de los lactantes se han vuelto más dominantes. Esto da como resultado mayor demanda miocárdica, lo que empeora la perfusión miocárdica con el sistema pulmonar de bajo flujo alimentando a la arteria coronaria, y causa un infarto.⁷⁴ Los pacientes con un episodio previo de enfermedad de Kawasaki pueden tener aneurismas

preexistentes de las arterias coronarias que los predisponen a trombosis e infarto.⁷⁵

Las toxinas y medicamentos pueden producir disfunción miocárdica transitoria o permanente. Las antraciclinas como la daunorubicina y la doxorubicina, pueden contribuir al desarrollo de miocardiopatía permanente.⁷⁶ Los medicamentos para el tratamiento del virus de inmunodeficiencia humana,⁷⁷ el trastorno de déficit de atención/hiperactividad,⁷⁸ y el uso de drogas recreativas se han implicado en el desarrollo de miocardiopatía.

Los pacientes con miocardiopatía preexistente diagnosticada o no diagnosticada, pueden presentar shock cardiogénico. Los pacientes con distrofia muscular, trastornos metabólicos, endocrinopatías, anemia crónica, enfermedad de la colágena vascular y desnutrición crónica pueden presentar miocardiopatía dilatada. Los pacientes con miocardiopatía hipertrofica obstructiva pueden presentar también shock cardiogénico.

Características clínicas

Los niños que con shock cardiogénico pueden presentar signos y síntomas relacionados con la condición que incitó el shock. Los niños con infarto miocárdico o miocarditis pueden presentar dolor torácico, dolor abdominal, debilidad y taquicardia. Los niños con miocardiopatías pueden tener disnea, taquipnea, disminución de la tolerancia al ejercicio, letargo, irritabilidad y hepatomegalia. Los neonatos con shock cardiogénico pueden presentar diaforesis durante la alimentación, baja ganancia de peso, taquipnea, cianosis e irritabilidad. La exploración física puede revelar hepatomegalia, taquicardia, soplos patológicos, un S3 prominente, galopes, estertores y desplazamiento del shock.

Estudios diagnósticos

Laboratorio

Se debe obtener una biometría hemática completa para descartar anemia crónica grave y neoplasias malignas como causa de falla ventricular de alto gasto. Se deben tomar electrolitos séricos y revisar la función renal para descartar insuficiencia renal y alteraciones electrolíticas. Se debe medir la albúmina sérica para valorar si hay disminución de la capacidad oncótica. Se deben valorar la troponina sérica, isoenzima MB de la creatinina cinasa en busca de evidencia de miocarditis o infarto miocárdico. Si se considera el diagnóstico de falla cardíaca congestiva, se debe medir el péptido natriurético tipo B. Se debe medir el lactato sérico en todos los pacientes con sospecha de shock. Para descartar síndrome nefrótico,

realizar un examen general de orina. En neonatos realizar un abordaje séptico de forma concomitante. Es obligatorio realizar un electrocardiograma, el cual puede mostrar agrandamiento de cámaras, arritmias, pericarditis, miocarditis, infarto miocárdico, canalopatías y otras causas de shock cardiogénico.

Radiología

Una radiografía de tórax puede mostrar cardiomegalia y congestión pulmonar y/o edema, pero su ausencia no excluye causas cardiogénicas de shock. La ecocardiografía transtorácica es esencial en la evaluación de los pacientes con shock cardiogénico. La valoración detallada de las funciones sistólica y diastólica, lesiones congénitas, hipocinesis segmentaria, anomalías valvulares y malformaciones extracardíacas, todas pueden ser valoradas con ecocardiografía.

Tratamiento

El manejo inicial del paciente pediátrico con sospecha de shock cardiogénico debe proceder de forma similar al tratamiento de otros tipos de shock haciendo énfasis en la primera hora de estancia en el servicio médico de urgencias.⁷⁹

Vía aérea y ventilación

Iniciar oxígeno a flujo alto por medio de una mascarilla con reservorio o ventilación de presión positiva no invasiva para maximizar el aporte de oxígeno a los tejidos hipoperfundidos. Si se intenta la intubación, ésta debe realizarse después de que se ha llevado a cabo la reanimación intravascular debido a que estos pacientes por lo general presentan depleción intravascular. La elección del agente de inducción depende de la comodidad del médico, pero se prefieren los agentes que causan menos cambios hemodinámicos. Los neonatos con shock cardiogénico tienen una vasoconstricción profunda con una resistencia vascular sistémica elevada al máximo. Cualquier agente que sea vasodilatador puede tener consecuencias desastrosas. Por lo tanto, deben evitarse los agentes como el propofol, las benzodiacepinas, los barbitúricos y los opioides naturales. La ketamina, un antagonista del N-metil-D-aspartato que se ha descrito antes, es el agente de elección debido a que no provoca cambios hemodinámicos. El fentanil, un opioide sintético, puede usarse provocando sólo cambios leves a la resistencia vascular sistémica. El etomidato, que actúa en los receptores de ácido γ -aminobutírico, es también un agente adecuado por su corta duración, acción rápida y falta de cambios hemodinámicos. Se debe tener cuidado en el paciente potencialmente séptico, ya que el etomidato puede provocar supresión suprarrenal. La presión ventilatoria positiva, al

margen de los agentes de inducción, puede causar una disminución inicial de la tensión arterial debido a que reduce la precarga; por lo tanto, se debe proporcionar repleción intravascular con cristaloides.

Circulación

Se debe obtener un acceso intravenoso rápidamente y los pacientes deben recibir rehidratación con cristaloides. Si se resucitan demasiado rápido, estos pacientes pueden desarrollar con rapidez sobrecarga hídrica y presentar edema pulmonar. En lugar de eso, la terapia recomendada es la administración de bolos seriados rápidos de 10 mL/kg de solución cristaloides isotónica seguida de revaloración a intervalos de 5 a 10 minutos para buscar signos de congestión hepática o compromiso respiratorio, que indiquen sobrecarga de volumen.⁷⁹

El alprostadil (PGE₁) tal vez puede salvar la vida de los pacientes con lesiones cardíacas congénitas con una circulación sistémica dependiente del conducto arterioso (p. ej., síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, coartación de la aorta, estenosis aórtica crítica o arco aórtico interrumpido).⁸⁰ El alprostadil es un agonista de prostaglandinas que actúa para mantener la permeabilidad del conducto arterioso. Aunque es ideal tener confirmación ecocardiográfica de la anomalía congénita específica y saber si la PEG₁ será útil, la obtención del ecocardiograma no debe retrasar la infusión de PEG₁ en el neonato con shock.⁸¹ La infusión de PEG₁ se comienza a 0.05 a 0.1 mcg/kg por minuto, y por lo general hace efecto en los primeros 15 minutos. Si no hay efecto, la dosis puede incrementarse hasta un máximo de 0.4 mcg/kg por minuto.⁸² Uno de los principales efectos adversos de la infusión de PEG₁ es la apnea; por lo tanto, se debe considerar el monitoreo activo de la vía aérea o la intubación endotraqueal temprana.⁸²

Si luego de la administración de 60 mL/kg de solución cristaloides isotónica el paciente sigue mostrando datos de shock o presenta sobrecarga de fluidos (hepatomegalia y estertores), se debe iniciar apoyo con inotrópicos antes de una infusión completa de fluidos. Dado que los niños, cuando se presentan con shock cardiogénico, tienen vasoconstricción casi máxima, se debe iniciar la administración de agentes que incrementan la dromotropía, cronotropía e inotropía. La dopamina, dobutamina, epinefrina e inhibidores de la fosfodiesterasa son agentes potenciales. Se ha demostrado que la dobutamina es menos efectiva que la dopamina para mejorar la tensión arterial y los signos de shock en el neonato.⁸³ Como se ha mencionado antes, los neonatos tienen almacenes inmaduros de catecolaminas y no responden a la dopamina. Sin embargo, la dopamina es un agente de primera lí-

nea razonable a dosis de 5 a 10 mcg/kg por minuto con epinefrina (0.05 a 0.3 mcg/kg por minuto) como agente de segunda línea si no hay respuesta a la dopamina. La inamrinona y la milrinona son inhibidores de la fosfodiesterasa con propiedades tanto inotrópicas como vasodilatadoras que pueden resultar útiles en los pacientes con shock cardiogénico.⁸⁴

Otras consideraciones

Se debe asumir que aquellos pacientes con antecedente de enfermedad cardíaca congénita que ha sido reparada quirúrgicamente, y que presentan shock cardiogénico, tienen una trombosis del conducto. Además de los componentes circulatorios y de la vía aérea antes mencionados, los pacientes con trombosis de la derivación deben ser tratados con anticoagulación con heparina, angioplastia con balón, infusión de activador del plasminógeno tisular o reemplazo del stent.⁷² Se debe consultar a un cardiólogo antes de utilizar cualquiera de estas opciones.

A los pacientes con una presentación sugestiva de miocarditis se les debe practicar rápidamente un electrocardiograma, radiografía de tórax y medición de las enzimas cardíacas. Los niveles normales de enzimas cardíacas no descartan la presencia de miocarditis.⁸⁵ Se debe iniciar apoyo hemodinámico como se ha ilustrado antes. La inmunoglobulina intravenosa (2 g/kg por 24 horas) parece prometedora en lo que respecta a disminuir la disfunción del ventrículo izquierdo en la miocarditis aguda.⁸⁶ El beneficio de los esteroides y de los inmunomoduladores en el manejo de la miocarditis es cuestionable,⁸⁷ y se requiere mayor evidencia al respecto.

A los pacientes con infarto de miocardio se les debe realizar con rapidez un electrocardiograma y medición de biomarcadores cardíacos. En niños, los hallazgos sugerentes de infarto miocárdico incluyen ondas Q mayores a 35 milisegundos, elevación del segmento ST mayor de 2 mm y un intervalo QT prolongado corregido para la frecuencia cardíaca y con alteraciones en la onda Q.⁸⁸ Los pacientes pediá-

tricos pueden presentar signos electrocardiográficos similares a los del infarto miocárdico en el adulto sin enfermedad arterial coronaria.⁸⁹ Los biomarcadores cardíacos pueden ayudar a guiar el tratamiento, pero existe poca evidencia que apoye su empleo en los pacientes pediátricos.⁹⁰ Si se sospecha el diagnóstico de infarto, se debe iniciar tratamiento agresivo en conjunto con un cardiólogo.

EN RESUMEN

- El shock pediátrico es un estado de disminución de la perfusión que debe ser identificado y tratado con rapidez.
- Por lo general, los niños no muestran hipotensión franca a menos que se encuentren gravemente enfermos.
- Se debe iniciar de forma temprana la reanimación agresiva con fluidos dentro de la primera hora y hasta que mejoren los signos de perfusión tisular o el paciente presente una sobrecarga hídrica.
- Si el paciente no responde a los fluidos, se debe iniciar de forma temprana apoyo inotrópico dentro de la primera hora.
- Durante la reanimación, se debe identificar y abordar el tipo específico y la causa del shock.
- Sin importar la causa o el tipo de shock, todos los pacientes deben recibir reanimación temprana y agresiva con fluidos.
- Todos los pacientes con shock que no respondan a la reanimación inicial deben ser ingresados a una unidad capaz de llevar a cabo monitoreo pediátrico invasivo.

Evalúe sus conocimientos

1. Un lactante de 2 meses de edad previamente sano con antecedente de fiebre durante 2 días es llevado al servicio médico de urgencias por los paramédicos. Al llegar al servicio médico de urgencias, el paciente se encuentra farto de ánimo y sus signos vitales muestran una temperatura de 39 °C (102.2 °F), frecuencia cardíaca de 190/min, frecuencia respiratoria de 48/min, tensión arterial de 68/40 mm Hg y la oximetría de pulso muestra una saturación de 95% a temperatura ambiente. A usted le preocupa que el niño presente un shock séptico. ¿Cuáles serían las prioridades iniciales en su manejo?
 - A. Iniciar oxígeno suplementario, obtener un acceso vascular y reanimación con fluidos hasta 60 mL/kg.
 - B. Monitorizar al paciente, obtener un acceso intravenoso y administrar prostaglandina E₁.
 - C. Realizar una secuencia rápida de intubación, obtener un acceso vascular y administrar antibióticos.
 - D. Iniciar oxígeno suplementario, colocar un catéter intraóseo y administrar dopamina.
2. ¿Cuál de los siguientes tipos de shock representa una forma distributiva de shock?
 - A. Anafilaxia
 - B. Shock séptico
 - C. Shock neurogénico
 - D. Todas las anteriores
3. En un niño con shock séptico que permanece taquicárdico con signos de mala perfusión y retraso en el tiempo de llenado capilar luego de haber administrado 60mL/kg de solución salina, ¿qué terapia adicional debe iniciarse a continuación?
 - A. Dopamina
 - B. Norepinefrina (noradrenalina)
 - C. Vasopresina
 - D. Milrinona
 - E. Óxido nítrico
4. En un paciente con shock neurogénico, luego de controlar la vía aérea y la ventilación, ¿cuál de los siguientes es el objetivo inicial del tratamiento?
 - A. Incrementar el volumen sanguíneo circulante
 - B. Incrementar la resistencia vascular periférica
 - C. Disminuir la resistencia vascular pulmonar
 - D. Disminuir el tono simpático
5. ¿Cuál de los siguientes enunciados describe de mejor manera el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) en niños, como lo definen las guías publicadas en 2009?
 - A. El SRIS en niños puede presentarse sólo con taquicardia y taquipnea.
 - B. El SRIS requiere elevación de la procalcitonina o proteína C reactiva.
 - C. El SRIS en niños requiere una leucocitosis anormal o fiebre.
 - D. El SRIS en niños requiere que exista hipotensión
6. Un neonato de 4 días de vida presenta shock séptico. El neonato permanece en shock luego de la administración repetida de bolos de solución salina y dopamina. Los resultados de la ecografía son normales. ¿Qué terapia debe añadirse a este esquema?
 - A. Albúmina al 5%
 - B. Epinefrina (adrenalina)
 - C. Adenosina
 - D. Óxido nítrico
7. ¿Cuándo se debe administrar hidrocortisona a pacientes con shock séptico?
 - A. En pacientes prematuros
 - B. En pacientes con hipotensión que no responden a la reanimación con fluidos
 - C. Nunca
 - D. En pacientes con sospecha de insuficiencia suprarrenal

8. ¿Cuál es el papel de la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica asistida en el tratamiento de los niños con shock?
 - A. Un paciente puede requerir hasta 40% de su gasto cardiaco para apoyar el esfuerzo respiratorio, y esto puede ser aliviado por la ventilación, permitiendo la desviación del flujo a órganos vitales.
 - B. La presión intratorácica disminuida también reduce la poscarga ventricular que puede ser benéfica en pacientes con bajo gasto cardiaco y resistencia vascular sistémica incrementada.
 - C. Puede requerirse hiperventilación agresiva para compensar la acidosis metabólica alterando el componente respiratorio del equilibrio ácido-base.
 - D. Impedir el control de la temperatura e incrementar el consumo de oxígeno

Referencias

1. Yager P, Noviski N. Shock. *Pediatr Rev*. 2010;31:311–319.
2. McKiernan CA, Lieberman SA. Circulatory shock in children: An overview. *Pediatr Rev*. 2005;26:445–454.
3. Sampson HA. Food anaphylaxis. *Br Med Bull*. 2000;56:925–935.
4. Hurlbert RJ. Methylprednisolone for acute spine cord injury: An inappropriate standard of care. *J Neurosurg*. 2000;93:1–7.
5. Martinot A, Leclerc F, Cremer R, Leteurtre S, Fourier C, Hue V. Sepsis in neonates and children: Definitions, epidemiology, and outcome. *Pediatr Emerg Care*. 1997;13:277–281.
6. Dupont HL, Spink WW. Infections due to gram negative organisms: An analysis of 860 patients with bacteremia at the University of Minnesota Medical Center, 1959–1966. *Medicine*. 1969;48:301–332.
7. Stoll BJ, Holman RC, Schuchat A. Decline in sepsis-associated neonatal and infant deaths in the United States, 1979 through 1994. *Pediatrics*. 1998;102:e18.
8. Watson RS, Carcillo JA, Linde-Zwirble WT, Clermont G, Lidicker J, Angus DC. The epidemiology of severe sepsis in children in the United States. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167:695–701.
9. Goldstein B, Giroir B, Randolph A, International Pediatric Sepsis Consensus Conference. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med*. 2005;6:2–8.
10. Bone RC, Sprung CL, Sibbald WJ. Definitions for sepsis and organ failure. *Crit Care Med*. 1992;20:724–726.
11. Levin M, Quint PA, Goldstein B, et al. Recombinant bactericidal/permeability-increasing protein (rBPI21) as adjunctive treatment for children with severe meningococcal sepsis: A randomized trial. rBPI21 Meningococcal Sepsis Study Group. *Lancet*. 2000;356:961–967.
12. Krafte-Jacobs B, Brilli R. Increased circulating thrombomodulin in children with septic shock. *Crit Care Med*. 1998;26:933–938.
13. Samson LM, Allen UD, Creery WD, Diaz-Mitoma F, Singh RN. Elevated interleukin-1 receptor antagonist levels in pediatric sepsis syndrome. *J Pediatr*. 1997;131:587–591.
14. Sullivan JS, Kilpatrick L, Costarino AT, Jr, Lee SC, Harns MC. Correlation of plasma cytokine elevations with mortality rate in children with sepsis. *J Pediatr*. 1992;120:510–515.
15. Wong HR, Carcillo JA, Burckart G, Shah N, Janosky JE. Increased serum nitrite and nitrate concentrations in children with the sepsis syndrome. *Crit Care Med*. 1995;23:835–842.
16. Doughty L, Carcillo JA, Kaplan S, Janosky JE. Plasma nitrite and nitrate concentrations and multiple organ failure in pediatric sepsis. *Crit Care Med*. 1998;26:157–162.
17. Spack L, Havens PL, Griffith OW. Measurements of total plasma nitrite and nitrate in pediatric patients with the systemic inflammatory response system. *Crit Care Med*. 1997;25:1071–1078.
18. Krafte-Jacobs B, Carver J, Wilkinson JD. Comparison of gastric intramucosal pH and standard perfusional measurements in pediatric septic shock. *Chest*. 1995;108:220–225.
19. Zaritsky AL, Nadkarni VM, Hickey RW, et al, eds. *Pediatric Advanced Life Support Provider Manual*. Dallas, TX: American Heart Association; 2002.
20. Carcillo JA, Fields AI, Task Force Committee Members. Clinical practice variables for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med*. 2002;20:1365–1378.
21. Brierley J, Carcillo JA, Choong K, et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med*. 2009;37:666–688.
22. Enguix A, Rey C, Concha A, Medina A, Coto D, Diéquez MA. Comparison of procalcitonin with C-reactive protein and serum amyloid for the early diagnosis of bacterial sepsis in critically ill neonates and children. *Intensive Care Med*. 2001;27:211–215.
23. Resch B, Gusenleitner W, Muller WD. Procalcitonin and interleukin-6 in the diagnosis of early-onset sepsis of the neonate. *Acta Paediatr*. 2003;92:243–245.
24. Han YY, Doughty LA, Kofos D, Sasser H, Carello JA. Procalcitonin is persistently increased among children with poor outcome from bacterial sepsis. 2003;4:21–25.
25. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345:1368–1377.
26. Pollack MM, Fields AI, Ruttimann UE. Distributions of cardiopulmonary variables in pediatric survivors and nonsurvivors of septic shock. *Crit Care Med*. 1985;13:454–459.
27. Ceneviva G, Paschall JA, Maffei F, Carello JA. Hemodynamic support in fluid refractory pediatric septic shock. *Pediatrics*. 1998;102:e19.

28. Yamamoto LG. Rapid sequence intubation. In: Ludwig S, Fleisher GR, eds. *Textbook of Pediatric Emergency Care*, 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Wilkins & Williams; 2006.
29. Song XM, Li JG, Wang YL, et al. Protective effect of ketamine against septic shock in rats. *Zhongguo Wei Zhuang Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2004;16:348–351.
30. Edwin SB, Walker PL. Controversies surrounding the use of etomidate for rapid sequence intubation in patients with suspected sepsis. *Ann Pharmacother*. 2010;44:1307–1312.
31. der Brinker M, Joosten KF, Liem O, et al. Adrenal insufficiency in meningococcal sepsis: Bioavailable cortisol levels and impact of interleukin-6 levels and intubation with etomidate on adrenal function and mortality. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90:5110–5117.
32. Nhan NT, Phuong CXT, Kneen R, et al. Acute Manejo of dengue shock syndrome: A randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis*. 2001;32:204–212.
33. Maitland K, Pamba A, English M, et al. Randomized trial of volume expansion with albumin or saline in children with severe malaria: Preliminary evidence of albumin benefit. *Clin Infect Dis*. 2005;40:538–545.
34. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al. SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004;350:2247–2256.
35. Booy R, Habibi P, Nadel S, et al. Meningococcal research group. Reduction in case fatality rate from meningococcal disease associated with improved healthcare delivery. *Arch Dis Child*. 2001;85:386–390.
36. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr*. 2005;42:223–231.
37. Mink RB, Pollack MM. Effect of blood transfusion on oxygen consumption in pediatric septic shock. *Crit Care Med*. 1990;18:1087–1091.
38. de Oliveira CF, de Oliveira DS, Gottschald AF, et al. ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic shock: An outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. *Intensive Care Med*. 2008;34:1065–1075.
39. Gabrielli A, Layon J, Yu M, eds. *Civetta, Taylor and Kirby's Critical Care*. 4th ed. New York, NY: WW Norton & Co; 2008.
40. Beale RJ, Hollenberg SM, Vincent JL, Parrillo JE. Vasopressor and inotropic support in septic shock: An evidence-based review. *Crit Care Med*. 2004;32:S455–S465.
41. Zimmerman JJ, Williams MD. Adjunctive corticosteroid therapy in pediatric severe sepsis: Observations from the RESOLVE study. *Pediatr Crit Care Med*. 2010;11:1–7.
42. Herridge MS. Building consensus on ICU-acquired weakness. *Intensive Care Med*. 2009;35:1–3.
43. Hirshberg E, Larsen G, Van Duker H. Alterations in glucose homeostasis in the pediatric intensive care unit: Hyperglycemia and glucose variability are associated with increased mortality and morbidity. *Pediatr Crit Care Med*. 2008;9:361–366.
44. Yung M, Wilkins B, Norton L, Slater A. Pediatric Support Group, Australian and New Zealand Intensive Care Society. Glucose control, organ failure, and mortality in pediatric intensive care. *Pediatr Crit Care Med*. 2008;9:147–152.
45. Cardenas-Rivero N, Cherno B, Stoiko MA, Nussbaum SR, Todres ID. Hypocalcemia in critically ill children. *J Pediatr*. 1989;114:946–951.
46. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults. *JAMA*. 2008;300:933–944.
47. Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al. Duration of hypotension prior to initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med*. 2006;34:1589–1596.
48. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for Manejo of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*. 2008;36:296–327.
49. Timm NL, Ho ML, Luria JW. Pediatric emergency department overcrowding and impact on patient flow outcomes. *Acad Emerg Med*. 2008;15:832–837.
50. Reda Z, Houri S, Davis AL, Baum VC. Effect of airway pressure on inferior vena cava pressure as a measure of central venous pressure in children. *J Pediatr*. 1995;126:961–965.
51. Fernandez EG, Green TP, Sweeney M. Low inferior vena caval catheters for hemodynamic and pulmonary function monitoring in pediatric critical care patients. *Pediatr Crit Care Med*. 2004;5:14–18.
52. Meyer DM, Jessen ME. Results of extracorporeal membrane oxygenation in children with sepsis. The Extracorporeal Life Support Organization. *Ann Thorac Surg*. 1997;63:756–761.
53. Beca J, Butt W. Extracorporeal membrane oxygenation for refractory septic shock in children. *Pediatrics*. 1994;93:726–729.
54. Han Y, Carcillo J, Dragotta M, et al. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics*. 2003;112:793–799.
55. Carcillo JA, Kuch BA, Han YY, et al. Mortality and functional morbidity after use of PALS/APLS by community physicians. *Pediatrics*. 2009;124:500–508.
56. Ferrer R, Artigas A, Levy M, et al. Improvement in process of care and outcome after a multicenter severe sepsis educational program in Spain. *JAMA*. 2008;299:2294–2303.
57. Inwald DP, Tasker RC, Peters MJ, Nadal S. Emergency Manejo of children with severe sepsis in the United Kingdom: The results of the Paediatric Intensive Care Society sepsis audit. *Arch Dis Child*. 2009;94:348–353.
58. Medary I, Steinherz LJ, Aronson DC, La Quaglia MP. Cardiac tamponade in the pediatric oncology population: Treatment by percutaneous catheter drainage. *J Pediatr Surg*. 1996;31:197–200.
59. Nowlen TT, Rosenthal GL, Johnson GL, Tom DJ, Vargo TA. Pericardial effusion and tamponade in infants with central catheters. *Pediatrics*. 2002;110:137–142.
60. Mandavia DP, Hoffner RJ, Mahaney K, Henderson, SO. Bedside echocardiography by emergency physicians. *Ann Emerg Med*. 2001;38:377–382.

61. David M, Andrew M. Venous thromboembolic complications in children. *J Pediatr*. 1993;3:337–346.
62. Quiroz R, Kucher N, Zou KH, et al. Clinical validity of a negative computed tomography scan in patients with suspected pulmonary embolism: A systematic review. *JAMA*. 2005;293:2012–2017.
63. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA*. 1990;263:2753–2759.
64. Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJ. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology*. 2007;106:164–177.
65. Konstantinides S, Geibel A, Heusel G, Heinrich F, Kasper W. Manejo Strategies and Prognosis of Pulmonary Embolism—3 Trial Investigation. Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2002;347:1143–1150.
66. Meneveau N, Seronde MF, Blonde MC, et al. Manejo of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest*. 2006;129:1043–1050.
67. Orebaugh SL. Venous air embolism: Clinical and experimental considerations. *Crit Care Med*. 1992;20:1169–1177.
68. Closon M, Vivier E, Breynaert C, et al. Air embolism during an aircraft flight in a passenger with a pulmonary cyst: A favorable outcome with hyperbaric therapy. *Anesthesiology*. 2004;101:539–542.
69. Pickert CB, Moss MM, Fiser DH. Differentiation of systemic infection and congenital obstructive left heart disease in the very young infant. *Pediatr Emerg Care*. 1998;14:263–267.
70. Jahangiri M, Ross DB, Redington AN, Lincoln C, Shinebourne EA. Thromboembolism after the Fontan procedure and its modifications. *Ann Thorac Surg*. 1994;58:1409–1414.
71. Rosenthal DN, Friedman AH, Kleinman CS, Kopf GS, Rosenfeld LE, Hellenbrand WE. Thromboembolic complications after Fontan operations. *Circulations*. 1995;92:287–293.
72. Ruud E, Holmstrom H, Aagaens I, et al. Successful thrombolysis by prolonged low-dose alteplase in catheter-directed infusion. *Acta Paediatr*. 2003;92:973–976.
73. Sharieff GQ, Wylie T. Pericarditis, myocarditis, and endocarditis. In: Baren J, Rothrock S, Brennan J, et al, eds. *Pediatric Emergency Medicine*. Philadelphia, PA: Saunders; 2008:500–505.
74. Mancini MC, Weber HS. Anomalous left coronary artery from the pulmonary artery. *Emedicine.com*. 2008. <http://emedicine.medscape.com/article/893290-overview>. Accessed March 16, 2011.
75. Safi M, Taherkhani M, Badalabadi RM, Eslami V, Movahed MR. Coronary aneurysm and silent myocardial infarction in an adolescent secondary to undiagnosed childhood Kawasaki disease. *Exp Clin Cardiol*. 2010;15:e18–e19.
76. Maradia K, Guglin M. Pharmacologic prevention of anthracycline-induced cardiomyopathy. *Cardiol Rev*. 2009;17:243–252.
77. Oberdorfer P, Sittiwangkul R, Puthanakit T, Pongprot Y, Sirisanthana V. Dilated cardiomyopathy in three HIV-infected children after initiation of antiretroviral therapy. *Pediatr Int*. 2008;50:251–254.
78. Nissen SE. ADHD drugs and cardiovascular risk. *N Engl J Med*. 2006;354:2296.
79. Carcillo JA, Han K, Lin J, Orr R. Goal-directed Manejo of pediatric shock in the emergency department. *Clin Ped Emerg Med*. 2007;8:165–175.
80. Freed MD, Heyman MA, Lewis AB, Roehl SL, Kensey RC. Prostaglandin E1 in infants with ductus arteriosus dependant congenital heart disease. *Circulation*. 1981;64:899–905.
81. Savitsky E, Alejos J, Votey S. Emergency department presentations of pediatric congenital heart disease. *J Emerg Med*. 2003;24:239–245.
82. Sharieff GQ, Wylie TW. Pediatric cardiac disorders. *J Emerg Med*. 2004;26:65–79.
83. Subhedar NV, Shaw NJ. Dopamine versus dobutamine for hypotensive preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;3:CD001242.
84. Shipley JB, Tolman D, Hastillo A, Hess ML. Milrinone: Basic and clinical pharmacology and acute and chronic Manejo. *Am J Med Sci*. 1996;311:286–291.
85. Smith SC, Ladenson JH, Mason JW, Jaffe AS. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis: Experimental and clinical correlates. *Circulation*. 1997;95:163–168.
86. Drucker NA, Colan SD, Lewis AB, et al. Gamma-globulin treatment of acute myocarditis in the pediatric population. *Circulation*. 1994;89:252–257.
87. Schultz JC, Hilliard AA, Cooper LT, Jr, Rihal CS. Diagnosis and treatment of viral myocarditis. *Mayo Clin Proc*. 2009;84:1001–1009.
88. Towbin JA, Bricker JT, Garson A. Electrocardiographic criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction in children. *Am J Cardiol*. 1992;69:1545–1548.
89. Gazit AZ, Avari JN, Balzer DT, Rhee EK. Electrocardiographic diagnosis of myocardial ischemia in children: Is a diagnostic electrocardiogram always diagnostic? *Pediatrics*. 2007;120:440–444.
90. Towbin JA. Myocardial infarction in childhood. In: Garson A, Bricker JT, McNamara DG, eds. *The Science and Practice of Pediatric Cardiology*. Vol iii. Philadelphia, PA: Lea and Febiger; 1990:1684–1722.

Un niño de 9 años de edad es llevado al servicio médico de urgencias por dolor articular y fiebre durante los pasados 5 días. Estaba jugando fútbol hace 1 semana y tuvo una caída. Al inicio presentó dolor en el brazo izquierdo y la cadera derecha, pero ahora no puede caminar por dolor en los tobillos y pies. Hace 2 días fue visto por su pediatra por dolor de garganta, y posteriormente presentó diarrea no sanguinolenta. Sus antecedentes médicos no tienen nada a destacar, no tiene alergias y no toma ningún medicamento. Su cartilla de vacunación está completa. Está incómodo, pero interactivo. Presenta taquipnea, pero sin retracciones ni estridor. Su piel presenta eritema generalizado, casi con apariencia de “quemadura solar”, sin embargo, sus manos y pies se sienten fríos al tacto y se ven cianóticos. Sus signos vitales son frecuencia cardíaca de 141/min, frecuencia respiratoria de 22/min, tensión arterial de 94/56 mm Hg, temperatura de 39 °C (102.2 °F), y oximetría de pulso de 100% a temperatura ambiente. Tiene una erupción petequiral en las plantas de los pies y edema difuso de los tobillos y muñeca izquierda, que además se encuentran dolorosos al tacto. Presenta también dolor muscular difuso. Se encuentra neurológicamente íntegro, pero no puede cargar peso por el dolor.

1. *¿Cuál es su valoración inicial?*
 2. *¿Cuáles son sus prioridades de manejo iniciales?*
 3. *¿Cuáles son las causas más probables con base en la valoración?*
 4. *¿Qué complicaciones se pueden presentar derivadas de esta condición?*
-

La valoración inicial indica un estado de shock compensado. La taquicardia y las extremidades distales cianóticas son dos formas de compensación. En la fase inicial de la reanimación, se debe comenzar con el monitoreo cardiorespiratorio, se debe proporcionar oxígeno suplementario, establecer un acceso vascular, ordenar estudios de laboratorio incluidos cultivos, e iniciar una reanimación con fluidos agresiva. Dada la temperatura y la apariencia eritematosa, esto es con seguridad un shock séptico. La falta de antecedentes de enfermedad cardíaca, soplos o frotos hacen que un origen cardiogénico sea poco probable. Este niño tiene un síndrome de shock tóxico por estreptococo. Pueden presentarse muchas complicaciones, incluyendo insuficiencia renal, hepatitis, coagulopatía, síndrome de dificultad respiratoria aguda, fascitis necrotizante y miositis.

capítulo 4

Sistema cardiovascular

Laura Fitzmaurice, MD, FAAP, FACEP
Cole Condra, MD, FAAP

Objetivos

- 1 Conocer las características clínicas y tratamiento de urgencia de las enfermedades cardiovasculares, incluidas cardiopatía congénita y adquirida.
- 2 Identificar las arritmias pediátricas.
- 3 Describir las complicaciones poscirugía cardíaca.

Contenido del capítulo

Introducción
Cardiopatía congénita
Cardiopatía congénita cianótica
Cardiopatía congénita no cianótica
Insuficiencia cardíaca congestiva
Cardiopatía adquirida
Miocarditis
Fiebre reumática aguda
Pericarditis
Endocarditis bacteriana
Enfermedad de Kawasaki
Arritmias
Bradiarritmias
Taquiarritmias
Miocardiopatía
Complicaciones posquirúrgicas



CASO CLÍNICO 1

Un neonato de 10 días de edad es traído al servicio médico de urgencias (SMU) por su madre. Ella le comenta al médico que el bebé ha estado respirando rápido y no come muy bien. El neonato nació a término por vía vaginal, con peso al nacer 3.2 kg (7 lb). Pasó 2 días con su madre en el hospital y luego fue egresado tras una circuncisión de rutina. Desde que nació se alimenta despacio al seno materno, pero su madre se alarmó cuando notó que jadea y llora tras succionar por corto tiempo. Se le cambia el pañal mojado alrededor de 3 o 4 veces al día. No ha tenido congestión o fiebre. No vomita al alimentarse y ha tenido dos evacuaciones amarillas granulosas posterior a evacuar el meconio tras el nacimiento. Al examen físico, se encuentra pálido, irritable, con taquipnea, aleteo nasal y diaforético al tacto. Los signos vitales revelan frecuencia respiratoria 70/min, frecuencia cardíaca 170/min, tensión arterial 80/40 mm Hg, temperatura (rectal) 37 °C (98.6 °F) y peso 2.9 kg. Sus pulmones suenan iguales en forma bilateral, con estertores en ambas bases. La exploración cardíaca muestra un precordio hiperactivo con ritmo de galope. No se escuchan soplos. El abdomen está distendido con buena persistalsis, y su hígado se palpa 4 cm bajo el margen costal derecho. Los pulsos se sienten débiles en las extremidades inferiores. El llenado capilar tarda 3 a 4 segundos en los dedos, y la oximetría de pulso es 90% al aire ambiente.

1. ¿Cuál sería su valoración rápida de este lactante?
2. De acuerdo con su evaluación, ¿cuáles son sus prioridades de tratamiento?
3. ¿Cuál es la causa más probable de la condición del lactante?
4. ¿Cuáles son las opciones inmediatas y definitivas de tratamiento?
5. ¿Cuáles son algunas de las complicaciones de esta condición?

Introducción

Es importante reconocer a los niños con enfermedades del sistema cardiovascular (SCV) y distinguir entre una anomalía congénita o una enfermedad

adquirida, así como poder estabilizarlos y tratar sus problemas agudos. Es imperativo comprender la fisiología del SCV normal en los niños, así como sus cambios con el crecimiento y desarrollo, para

reconocer los signos y síntomas tempranos de la disfunción del SCV.

La función normal del SCV en pacientes pediátricos se encuentra representada por normalidad en los signos vitales y saturación de oxígeno, así como un aspecto general del niño. Es necesario un gasto cardíaco normal para cubrir las necesidades del organismo. El gasto cardíaco se define como la cantidad de sangre que el corazón bombea en 1 minuto y se calcula al utilizar una combinación de frecuencia cardíaca y volumen latido. Muchos parámetros fisiológicos, tales como la frecuencia cardíaca, volumen latido, tensión arterial media y resistencias vasculares, afectan el gasto cardíaco. El volumen latido es la cantidad de sangre que sale del corazón en cada contracción, y es función de la acción de bomba del ventrículo, lo cual depende de la precarga, poscarga y contractilidad. Los lactantes y niños pequeños dependen principalmente de la frecuencia cardíaca para incrementar el gasto cardíaco, ya que tienen una capacidad limitada para cambiar el volumen latido. Los niños mayores de 8 a 10 años desarrollan la habilidad de los adultos para modificar el volumen latido y frecuencia cardíaca para mejorar el gasto cardíaco. El aporte de oxígeno es la cantidad de oxígeno que se brinda a todo el cuerpo por minuto y es un componente esencial de la función cardíaca. Si el aporte de oxígeno falla por alguna razón, se requiere oxígeno suplementario y/o el gasto cardíaco debe aumentar para asegurar un aporte de oxígeno adecuado a los tejidos. El aporte de oxígeno a los tejidos está determinado por la cantidad de flujo sanguíneo a través de los pulmones, el contenido arterial de oxígeno (dependiente de la oxigenación y concentración de hemoglobina) y el gasto cardíaco. Sin un aporte adecuado, no son cubiertas las demandas metabólicas de los tejidos e inicia el shock (incapacidad para brindar los sustratos necesarios para cubrir las demandas metabólicas).

Cardiopatía congénita

La cardiopatía congénita (CC) tiene una incidencia de 4 a 50 casos por 1 000 nacidos vivos.¹ Los hijos de padres que tienen CC presentan una mayor incidencia respecto de este basal en el rango de 5 a 15%. La lesión aislada congénita más frecuente a nivel cardíaco es la válvula aórtica bicúspide (la mayoría de los casos son asintomáticos y se encuentran en

autopsias de adultos con una frecuencia de 1 a 2%). Las lesiones por CC varían desde un pequeño defecto ventriculoseptal hasta una anomalía compleja del canal auriculoventricular (AV).²⁻⁵ De forma típica, las lesiones cardíacas congénitas se dividen en cianóticas y no cianóticas. El niño con una anomalía congénita, por lo general, no muestra problemas cardiovasculares *in utero* debido a la circulación materno fetal, que actúa como un sistema de apoyo paralelo mediante la placenta, y brinda apoyo adecuado para mantener el crecimiento. La **Figura 4.1** muestra un diagrama de la circulación fetal normal.

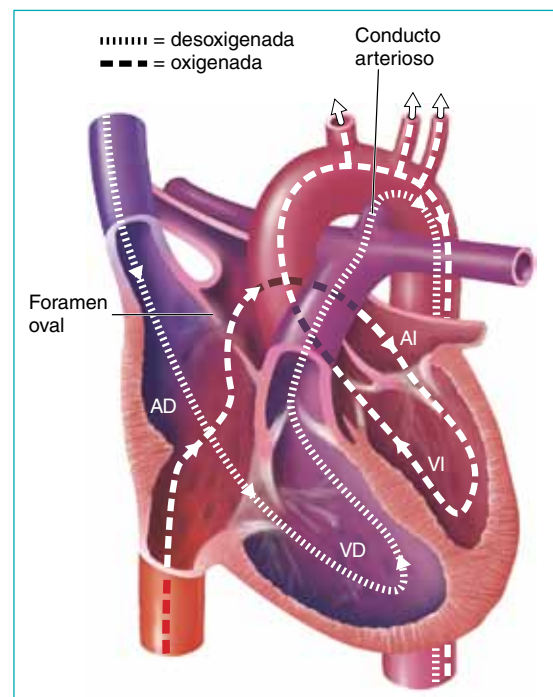


Figura 4.1 Circulación fetal normal.

En dicha circulación normal, la sangre oxigenada (línea punteada grande en la Figura 4.1.) regresa de la placenta mediante el conducto arterioso, mezclándose con algo de sangre venosa sistémica de la vena cava inferior. Esta sangre oxigenada se mezcla de forma parcial con la sangre venosa sistémica desoxigenada (línea punteada pequeña en la Figura 4.1.) en la aurícula derecha, pero la sangre oxigenada es desviada de forma preferencial a través del foramen oval hacia la aurícula y ventrículo izquierdos, donde la mayoría de la sangre oxigenada se bombea a la circulación cerebral y coronaria. El ventrículo derecho bombea sangre menos oxigenada hacia la arteria pulmonar. El lecho vascular pulmonar se encuentra constreñido, por lo que la mayoría de la sangre es desviada a través del conducto arterioso

para mezclarse con la circulación arterial sistémica en la aorta descendente (dista a las arterias coronarias y carótidas), por lo que brinda sangre menos oxigenada al resto de la circulación sistémica.

La circulación placentaria es interrumpida al nacimiento, lo cual incrementa la tensión arterial sistémica. El recién nacido se vuelve hipóxico al discontinuarse el flujo placentario del cual dependía en el útero. Esto causa aumento en la tensión arterial, frecuencia cardíaca e inician las respiraciones espontáneas. Las respiraciones ayudan a disminuir la resistencia vascular pulmonar e incrementan el flujo sanguíneo pulmonar. La tensión de la arteria pulmonar disminuye y se incrementa el retorno venoso pulmonar y presión en la aurícula izquierda, lo cual ocluye el foramen oval. Por último, el incremento en la tensión arterial sistémica y disminución en la tensión de la arteria pulmonar causa que el flujo a través del conducto arterioso se revierta. Este cambio rápido inicial se enlentece durante las primeras 24 horas de vida, y las presiones de la arteria pulmonar siguen disminuyendo hasta niveles de adultos durante las siguientes 6 semanas de vida. Parte de este cambio en las presiones es favorecido por la estructura anatómica de los vasos pulmonares en el feto y recién nacido, que tienen una capa de músculo liso medial más gruesa, con mayor vasoreactividad al compararse con niños y adultos.⁶⁻⁸

Cardiopatía congénita cianótica

La cardiopatía congénita cianótica es producto de alteraciones estructurales y de la circulación que se desarrollan en el útero. En niños con CC estructural, los cambios que ocurren al nacimiento e interrupción del flujo intrauterino representan un gran esfuerzo para el SCV del bebé. La oxigenación no es posible para un neonato que dependía del corto-circuito externo (*in utero*) el cual se alimentaba del conducto arterioso. La saturación normal de oxígeno es 70 a 75% en el corazón derecho y 95 a 98% en el corazón izquierdo. El lactante desvía la sangre desoxigenada hacia la circulación sistémica; esto se llama cortocircuito de derecha a izquierda. Algunas condiciones cardíacas cianóticas son sumamente dependientes de la desviación a través del conducto arterioso (llamadas transposiciones), en caso claro el cierre completo del conducto es un evento terminal. La cianosis puede presentarse poco después del nacimiento, cuando el conducto arterioso comienza a cerrarse. Las lesiones cianóticas que se ven con mayor frecuencia son las cinco T: tronco arterioso, tetralogía de Fallot (**Figura 4.2**), transposición de los grandes vasos

(**Figura 4.3**), atresia tricuspídea (**Figura 4.4**), y retorno vascular pulmonar anómalo total (**Figura 4.5**), junto con la estenosis aórtica grave, hipoplasia del corazón izquierdo y coartación grave de la aorta.

Cuadro clínico

La cianosis como un signo inicial puede ser secundaria a trastornos respiratorios, cardíacos o en la hemoglobina. Los recién nacidos tienen cianosis de las manos y los pies. Esto se llama acrocianosis y es causada por el frío y vasoconstricción periférica. La cianosis generalizada o central es más ominosa y se exagera por el llanto. La frecuencia respiratoria en los niños con cardiopatía congénita no se encuentra elevada como se esperaría, a diferencia de lo que ocurre en la cianosis por trastornos respiratorios. El neonato también puede tener datos de shock con

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de cardiopatía cianótica

- Triángulo de evaluación pediátrica:
 - Aspecto: varía en gravedad desde cianótico pero activo y vigoroso hasta cianótico con importante dificultad para movilizarse o letárgico (shock); algunos pacientes tienen aspecto no cianótico (normal) si el grado de cortocircuito de derecha a izquierda es leve.
 - Trabajo respiratorio: varía en gravedad desde normal (temprano y leve) a retracciones, taquipnea o quejido (edema pulmonar o ausencia de flujo pulmonar dependiente del conducto arterioso).
 - Circulación: varía en gravedad desde cianótico, pero bien perfundido hasta cianótico con pobre perfusión (shock).
- Otros signos y síntomas:
 - Cianosis generalizada
 - Taquipnea
 - Dificultad respiratoria
- Signos de shock
 - Mala perfusión distal
 - Extremidades frías
 - Llanto débil
 - Taquicardia

hipoperfusión distal, extremidades frías, llanto débil y taquicardia.

Estudios diagnósticos

Para diferencias entre las causas de cianosis, debe administrarse oxígeno al 100%. Los bebés con pro-

blemas respiratorios y de la hemoglobina, la Pao_2 se incrementará en forma significativa. El niño con cardiopatía cianótica por un cortocircuito importante de derecha a izquierda tendrá una Pao_2 baja al inicio, que aumentará sólo un poco al administrar el oxígeno al 100% puesto que la sangre desoxigenada

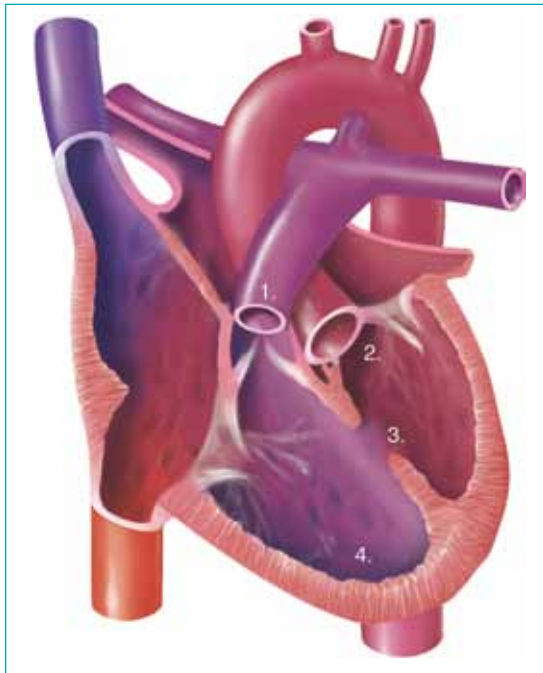


Figura 4.2 Tetralogía de Fallot: 1. Estenosis pulmonar; 2. Cabalgamiento de la aorta; 3. DSV (defecto del septum ventricular); 4. HVD.

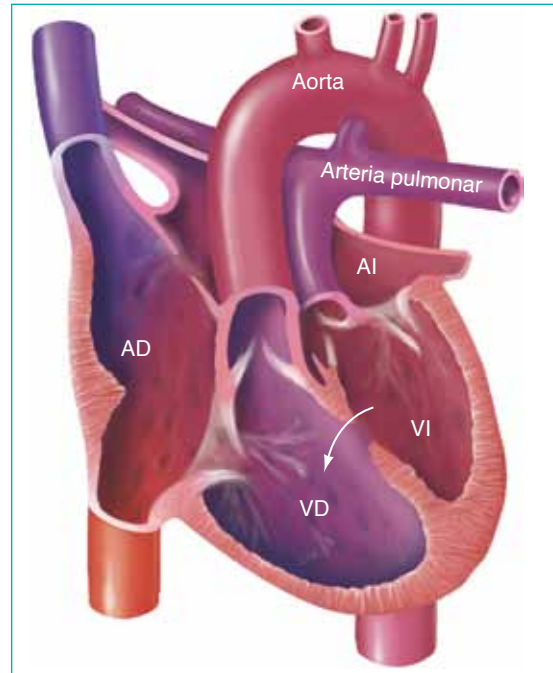


Figura 4.3 Transposición de los grandes vasos.

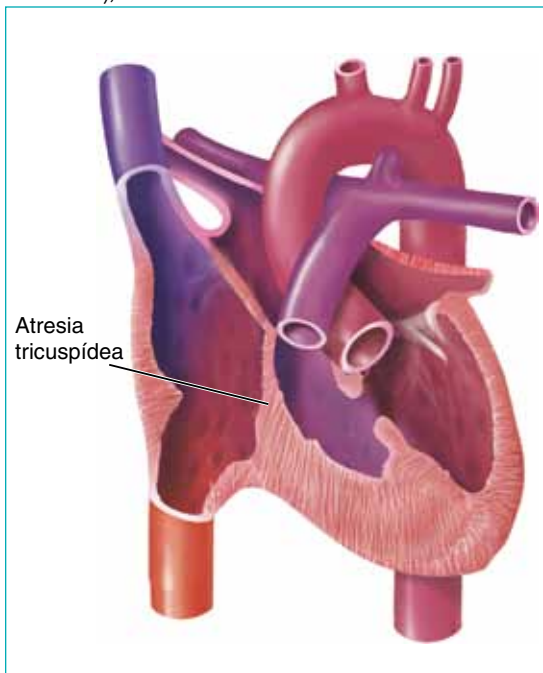


Figura 4.4 Atresia tricuspídea.

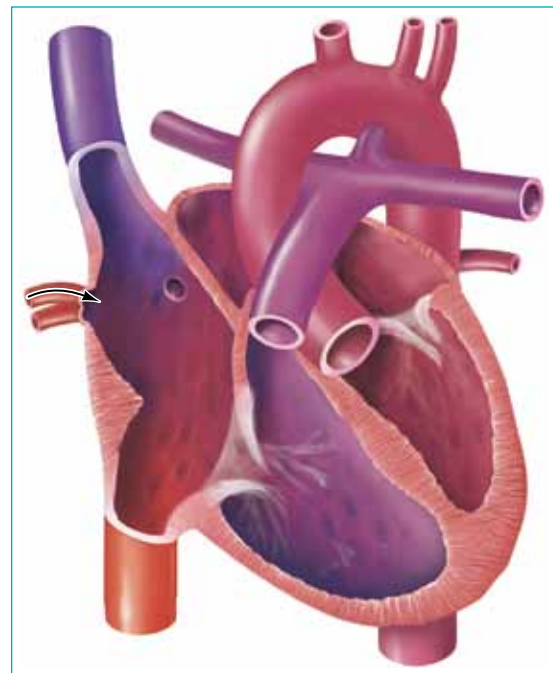


Figura 4.5 Retorno vascular pulmonar anómalo total.

es desviada de los pulmones y va directo al lado izquierdo del corazón. Esto diluye la sangre bien oxigenada que llega de los pulmones, mezclándose con sangre desoxigenada. La saturación de oxígeno de la mezcla resultante nunca llega a ser de 100% (por lo tanto, la Pao_2 nunca se elevará de forma significativa más allá de 100 mm Hg a pesar de la fracción inspirada de oxígeno de 100%). Esto se llama la prueba de hiperoxia y puede ayudar a distinguir una cardiopatía congénita cianótica de causas respiratorias, aunque las condiciones respiratorias graves también pueden causar baja saturación de oxígeno a pesar de su suplementación. En niños con cardiopatía congénita cianótica, la radiografía de tórax podría revelar una silueta cardíaca anormal y disminución en la vascularidad pulmonar (**Figura 4.6**). El electrocardiograma (ECG) puede mostrar cambios anormales en el eje cardíaco, QRS o segmento ST. El ecocardiograma brinda el diagnóstico definitivo. La falta de aporte de oxígeno puede precipitar acidosis y shock, que requieren una rápida intervención para apoyar la vía aérea, respiración y circulación (ABC), así como monitorización y empleo de fármacos inotrópicos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de una CC cianótica puede dividirse en aquellas con vascularidad pulmonar aumentada y aquellas con vascularidad pulmonar disminuida. Una consideración especial merecen las lesiones de CC cianóticas dependientes del conducto, como la transposición de los grandes vasos. Si el



Figura 4.6 Radiografía de tórax que muestra la silueta cardíaca en forma de bota en un paciente con tetralogía de Fallot.

LOS CLÁSICOS

Estudios diagnósticos en cardiopatía congénita cianótica

- La prueba de hiperoxia mostrará escasa o nula mejoría en la saturación de oxígeno al administrarlo al 100%.
- La radiografía de tórax mostrará la típica silueta cardíaca en bota de la tetralogía de Fallot.

conducto se cierra, el flujo sanguíneo a los pulmones se ve interrumpido por completo dada la anomalía congénita.

Tratamiento

El objetivo principal en el tratamiento en el SMU y centros de atención especializada es optimizar la oxigenación y brindar apoyo a la función cardiovascular. Debe administrarse al lactante oxígeno de alto flujo mediante una mascarilla facial no reinhalación a 10-15 L/min y puede considerarse la intubación

¿QUÉ MÁS?

Diagnóstico diferencial de la CC cianótica

- Con incremento en la vascularidad pulmonar
 - Retorno vascular pulmonar anómalo total
 - Truncus arteriosus
 - Transposición de los grandes vasos
 - Lesiones complejas con mezcla de sangre intracardiaca y aumento en el flujo sanguíneo pulmonar
- Con disminución en la vascularidad pulmonar
 - Tetralogía de Fallot
 - Anomalía de Ebstein
 - Todos los defectos de corazón derecho hipoplásico
 - Lesiones complejas con mezcla de sangre intracardiaca y estenosis/atresia pulmonar

electiva si hay dificultad respiratoria significativa. La monitorización cardíaca, de saturación de oxígeno y tensión arterial es importante para seguir la respuesta al tratamiento y como adyuvantes para determinar la función cardíaca. Puede iniciarse una vía intravenosa (IV) con líquidos de mantenimiento, y deben realizarse estudios basales de laboratorio (hemoglobina, hematocrito y electrolitos). La prostaglandina E_1 puede ser utilizada para mantener permeable el conducto arterioso tras el nacimiento. Ésta se administra en infusión a 0.05 a 0.1 mcg/kg por minuto con incremento a 0.2 mcg/kg por minuto durante varios minutos, hasta un máximo de 0.4 mcg/kg por minuto. Los efectos adversos de esta infusión incluyen apnea, congestión pulmonar, fiebre, hipotensión, convulsiones y diarrea.⁹⁻¹¹ El lactante debe ser considerado candidato para intubación electiva al comenzar la infusión de prostaglandina para asegurar la vía aérea en caso de apnea, y para disminuir el trabajo respiratorio. Esto último puede agregar trabajo a un corazón ya sobrecargado. Si el lactante parece estar en shock, debe iniciarse con un bolo de líquidos mientras se vigila la respuesta al reto con líquidos para evaluar si empeora la función cardíaca. El bolo de líquidos debe ser de 10 mL/kg a la vez por la preocupación de una sobrecarga iatrogénica a la función cardíaca. Los diuréticos pueden ser necesarios para tratar la retención de líquidos. También puede utilizarse una infusión de dobutamina (2 a 20 mcg/kg por minuto) para incrementar la contractilidad miocárdica. La

PUNTOS CLAVE

Tratamiento de la cardiopatía congénita cianótica

- Administrar oxígeno al 100% con mascarilla facial no reutilizable o mediante intubación traqueal.
- Obtener una vía IV y tomar muestras de sangre para estudios de laboratorio.
- Considerar la administración de prostaglandina E_1 .
- Administrar una carga con líquidos (10 mL/kg de solución salina).
- Obtener una radiografía de tórax y ECG.
- Interconsultar al cardiólogo pediatra.
- Considerar el tratamiento con dobutamina para mantener la tensión arterial.

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de la cardiopatía no cianótica

- Triángulo de evaluación pediátrica:
 - Aspecto: varía en gravedad desde normal (temprana y leve), a diaforético cuando se alimenta (CC temprana), irritable (edema pulmonar) o letárgico (shock).
 - Trabajo respiratorio: varía en gravedad desde normal (temprana y leve), a retracciones, taquipnea o quejido (edema pulmonar).
 - Circulación: varía en gravedad desde normal (temprana y leve), a perfusión marginal (más grave), cianosis (edema pulmonar, palidez o piel marmórea (shock grave).
- Otros signos y síntomas:
 - Hepatomegalia
 - Soplo cardíaco
 - Ritmo de galope
 - Disminución en la actividad
 - Problemas para dormir

dopamina y epinefrina (adrenalina) también pueden emplearse para aumentar la contractilidad, pero tienen otros efectos.

Cardiopatía congénita no cianótica

Las CC no cianóticas pueden presentarse con datos de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y/o soplos cardíacos detectables a la exploración física.^{12,13} Pueden clasificarse como cortocircuitos de izquierda a derecha y lesiones obstructivas. Los cortocircuitos de izquierda a derecha, que pueden mostrar un incremento en la circulación pulmonar, incluyen los defectos del septum auricular, defectos del septum ventricular y persistencia del conducto arterioso. Las lesiones obstructivas incluyen la estenosis aórtica, coartación de la aorta, estenosis pulmonar y estenosis mitral. La mayoría de estos pacientes se presenta dentro de los primeros 6 meses de vida cuando el cortocircuito sobrepasa la capacidad de compensación y función cardíaca.

Cuadro clínico

El cuadro clínico incluye datos de ICC tales como taquipnea, taquicardia, diaforesis, hiporexia, hepatomegalia, varios soplos de flujo sistólico y ritmos de galope, dependiendo de la lesión específica. El niño puede presentarse por hipoactividad o dificultad para dormir con dificultad respiratoria.

Estudios diagnósticos

Los estudios diagnósticos incluyen radiografía de tórax, ECG y ecocardiograma. La radiografía de tórax revela una silueta cardíaca anormal o incremento en el flujo de la vasculatura pulmonar. El ECG puede revelar un eje cardíaco anormal, cambios en el QRS, segmento ST o crecimiento de cavidades. El estudio definitivo es el ecocardiograma bidimensional, que definirá la anomalía y el grado de ICC. Una prueba adicional útil es verificar la tensión arterial en las cuatro extremidades para evaluar la coartación de la aorta. La tensión arterial en las piernas es más baja en los niños con coartación, mientras que en los niños sanos puede ser más alta.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la CC no cianótica incluye las entidades en las cuales se incrementa la vascularidad pulmonar y aquellas con vascularidad pulmonar normal. Las lesiones con vascularidad pulmonar aumentada incluyen defectos del septum auricular, defectos del septum ventricular, persistencia del conducto arterioso y defectos del septum

AV (p. ej., comunicación AV o defectos del cojinete endocárdico). Las lesiones cardíacas con vascularidad normal incluyen estenosis aórtica, estenosis pulmonar y coartación de la aorta. La estenosis pulmonar sintomática puede mostrar hipoperfusión pulmonar.

Tratamiento

El tratamiento en el contexto de cuidados agudos inicia con la administración de oxígeno para los niños con dificultad respiratoria y/o inestabilidad cardiovascular. Deben colocarse monitores cardíacos, de saturación de oxígeno y tensión arterial. Puede ser necesaria una vía intravenosa para tratar la ICC. Los medicamentos de elección para el tratamiento de esta condición incluyen diuréticos y digoxina. Los estudios de laboratorio deben incluir medición de la glucosa y electrolitos.

Insuficiencia cardíaca congestiva

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es un síndrome clínico en el cual el corazón es incapaz de cubrir las demandas hemodinámicas y requerimientos de perfusión del cuerpo. La causa principal de ICC en la lactancia y niñez es la CC. La insuficiencia cardíaca congestiva es la razón más frecuente por la cual los niños con cardiopatía reciben manejo médico y representa casi 50% de los casos que son referidos para trasplante cardíaco pediátrico.¹⁴ Una lesión congénita cardíaca infrecuente es una arteria coronaria izquierda anómala que provoca que el lactante o niño presente un infarto miocárdico. La causa es una disminución aguda en el flujo de oxígeno hacia el miocardio, secundaria a la sangre desoxigenada de la arteria coronaria izquierda, puesto que se origina en la arteria pulmonar. El lactante por lo general se presenta con ICC; vómito y cardiomegalia a los 2 a 3 meses de edad. Otras causas de ICC a considerar incluyen aquellas de la cardiopatía adquirida, tales como la miocarditis, alteraciones endocrinas y metabólicas, endocarditis, fiebre reumática con cardiopatía reumática, arritmias y derrames pericárdicos en niños mayores. El problema típico es el sobreflujo pulmonar que se observa en niños con grandes cortocircuitos de izquierda a derecha que puede ser exacerbado por infecciones como el virus sincicial respiratorio. Los niños con CC cianótica también pueden desarrollar ICC por sobreflujo. Otras razones fisiológicas para la ICC son problemas miocárdicos, lesiones que obstruyen el flujo de salida (por lo general del lado

¿QUÉ MÁS?

Diagnóstico diferencial de la CC no cianótica

- Con incremento en la vascularidad pulmonar
 - Defectos del septum auricular
 - Defectos del septum ventricular
 - Persistencia del conducto arterioso
 - Defectos del septum auriculo-ventricular
- Con vascularidad pulmonar normal
 - Estenosis aórtica
 - Estenosis pulmonar
 - Coartación de la aorta

izquierdo) y arritmias. Con las alteraciones miocárdicas, existe disminución en el gasto cardiaco y congestión venosa pasiva. Las lesiones obstructivas y arritmias pueden condicionar ICC por la alteración en la función ventricular con congestión venosa pulmonar resultante.

Cuadro clínico

Los niños con ICC se presentan con taquicardia y/o galope, taquipnea con ronquidos y sibilancias, estertores en las bases pulmonares, palidez y/o piel fría. Las extremidades mostrarán disminución en la perfusión, y puede haber edema periférico. El llenado capilar puede estar retrasado, y las extremidades inferiores pueden lucir marmóreas. La exploración abdominal puede revelar hepatomegalia. Si el problema cardiaco es de larga evolución, el niño se presentará con retraso en el crecimiento y desnutrición.

Estudios diagnósticos

Los estudios diagnósticos incluyen radiografía de tórax, que puede mostrar incremento en la silueta car-

diaca y edema pulmonar (**Figura 4.7**). El ECG puede revelar dilatación de cavidades cardíacas y cambios en el ST y/o alteraciones en la onda T. La gasometría u oximetría de pulso, así como hemoglobina y hematocrito ayudarán a determinar el aporte de oxígeno. Los electrolitos (junto con la hemoglobina y hematocrito) pueden estimar un exceso de líquidos, acidosis y alteraciones electrolíticas que requieran ser corregidas. El ecocardiograma puede ser utilizado para determinar si existe una lesión cardíaca congénita como origen de la ICC y qué tan bien funciona la bomba cardíaca (contractilidad).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye todas las causas de insuficiencia cardíaca que podrían ser secundarias a falla respiratoria, tales como infección, sepsis o anemia grave (ICC de alto gasto). Las causas primarias de ICC se relacionan con las alteraciones anatómicas en el flujo y contractilidad.

Tratamiento

El manejo inicial en el SU comienza con reanimación cardiorrespiratoria y atención a los ABC. Los objetivos del tratamiento incluyen aliviar la congestión pulmonar y venosa sistémica, mejorar el desempeño cardíaco y revertir el proceso de base. Es importante la terapia con oxígeno humidificado, así como elevar la cabeza y hombros casi a 45° para mejorar la función pulmonar. La monitorización cardíaca, de saturación de oxígeno y tensión arterial brindan información basal. Puede ser necesario considerar la intubación electiva en aquellos niños con dificultad respiratoria que no mejoran con el manejo inicial. Es importante obtener una vía IV rápido. Los electrolitos basales deben ser medidos puesto que corregir las alteraciones electrolíticas es importante para optimizar la función cardíaca. Los diuréticos continúan siendo un pilar del tratamiento para la ICC. La terapia con diuréticos puede utilizarse para mejorar la perfusión renal y acceso del sodio a los sitios de excreción renal, lo cual ayuda al cuerpo a eliminar el exceso de agua. La furosemina es el diurético más utilizado con este propósito y se administra en dosis IV de 0.5 a 2 mg/kg. La nitroglicerina puede causar vasodilatación, lo cual puede ser útil para disminuir la precarga y poscarga en los ventrículos derecho e izquierdo. Esto disminuye la sobrecarga cardíaca y ayuda a que el corazón bombee de forma más eficiente. La digoxina es el fármaco más empleado para el tratamiento de la falla cardíaca en niños. Incrementa la fuerza y velocidad de la contracción ventricular. Se administra como una dosis de carga (intravenosa en el caso de la falla cardíaca aguda). La dosis es 25 a

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de ICC

- Triángulo de evaluación pediátrica:
 - Aspecto: varía en gravedad desde normal hasta diaforético cuando se alimenta (ICC temprana), irritable (edema pulmonar) o letárgico (shock).
 - Trabajo respiratorio: varía en gravedad desde varios grados de retracciones, taquipnea o quejido (edema pulmonar) hasta falla respiratoria.
 - Circulación: varía en gravedad palidez (hipoxemia leve), perfusión marginal (más grave), cianosis (edema pulmonar), mala perfusión, hasta piel marmórea (shock grave).
- Otros signos y síntomas:
 - Taquicardia
 - Ritmo de galope
 - Dificultad respiratoria
 - Sibilancias o estertores
 - Hepatomegalia
 - Edema periférico
 - Shock

50 mcg/kg IV u oral con dosis de mantenimiento de 5 a 15 mcg/kg por día en dos dosis divididas. Tiene un estrecho margen terapéutico por lo que los niveles séricos deben ser monitorizados y los niveles de potasio deben mantenerse en rango normal, ya que la hipopotasemia incrementa el potencial de toxicidad por digoxina. Otros agentes inotrópicos que pueden utilizarse incluyen dopamina, dobutamina y epinefrina (adrenalina), todos los cuales deben ser administrados

en infusión continua para ser titulada. También estos tres fármacos mejoran la contractilidad y frecuencia cardíaca. La dobutamina es el más específico para mejorar la contractilidad e incrementar la frecuencia cardíaca. La dopamina y epinefrina (adrenalina) también incrementan las resistencias vasculares sistémicas, lo cual aumenta la tensión arterial, pero la vasoconstricción excesiva puede afectar de manera adversa la perfusión visceral.

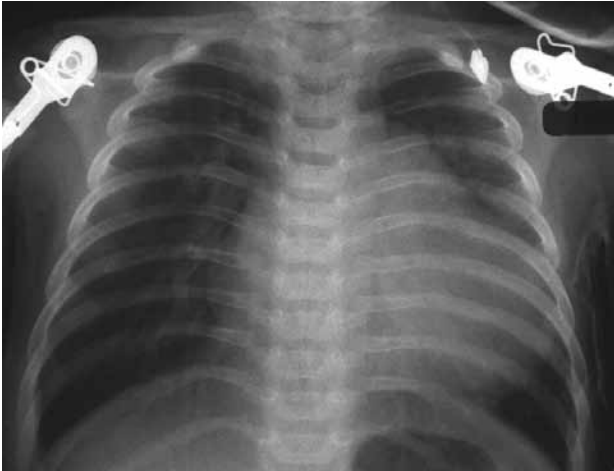


Figura 4.7A Radiografía de tórax que muestra cardiomegalia. Observe que el tamaño de la silueta cardíaca es mayor a 50% del diámetro del tórax. Se trata de un niño de 2 meses de edad con defecto ventriculoseptal y síndrome de DiGeorge con cardiomegalia, sin edema pulmonar.

Yamamoto LG. Seizure and VSD in 2 month old infant. In: Yamamoto LG, Inaba AS, DiMauro R, eds. *Radiology Cases in Pediatric Emergency Medicine*. Vol 2. Case 2. Honolulu: Kapiolani Medical Center For Women And Children, Department of Pediatrics, University of Hawaii John A. Burns School of Medicine; 1995.

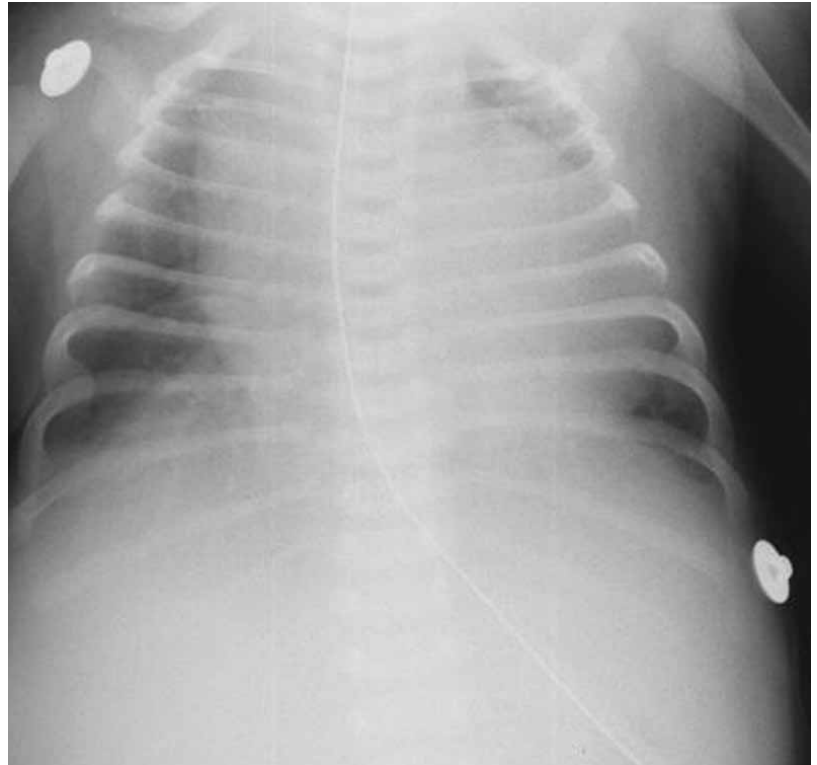


Figura 4.7B Neonato de 6 semanas de edad con insuficiencia cardíaca congestiva de alto gasto y cardiomegalia grave resultante.

Yamamoto LG. Seizure and VSD in 2-month-old infant. In: Yamamoto LG, Inaba AS, DiMauro R, eds. *Radiology Cases in Pediatric Emergency Medicine*. Vol 2, Case 2. Honolulu: Kapiolani Medical Center For Women And Children, Department of Pediatrics, University of Hawaii John A. Burns School of Medicine; 1995.



Figura 4.7C Lactante de 2 meses de edad con cardiomegalia leve y edema pulmonar.

Matsuda JJ. Tachypnea in a 2 month old. In: Yamamoto LG, Inaba AS, DiMauro R, eds. *Radiology Cases in Pediatric Emergency Medicine*. Vol 4. Case 3. Honolulu: Kapiolani Medical Center For Women And Children, Department of Pediatrics, University of Hawaii John A. Burns School of Medicine; 1996.

EN RESUMEN

CC

- Reconocer los signos y síntomas de la CC, incluyendo diaforesis al alimentarse, irritabilidad, falta de crecimiento, cianosis y taquipnea.
- Solicitar una radiografía de tórax y ECG en todos los pacientes con sospecha de CC.
- Obtener un ecocardiograma e interconsulta con cardiología pediátrica para definir la lesión y determinar la función cardíaca.

PUNTOS CLAVE

Tratamiento de la CC

- Brindar oxígeno suplementario y apoyar la ventilación en caso necesario.
- Elevar la cabeza y hombros aproximadamente a 45°.
- Iniciar monitorización cardiopulmonar y oximetría de pulso.
- Obtener un acceso IV.
- Solicitar estudios de laboratorio (electrolitos, nitrógeno ureico, creatinina, biometría hemática [BH]).
- Obtener una radiografía de tórax y ECG.
- Administrar furosemida, nitroglicerina y digoxina.
- Administrar un agente inotrópico en caso de signos de shock.

CASO CLÍNICO 2

Un niño de 10 años de edad acude con los síntomas principales de dolor torácico y disnea. Desde hace 5 días cursa con síntomas de resfriado y tos. Según su madre, ha estado acostado mucho tiempo y ha faltado 1 semana a la escuela. Por lo general, es un niño muy activo, pero señala que está “muy cansado” para jugar. Dice que le duele el pecho, sobre todo al toser. Le cuesta trabajo recuperar el aire cuando se levanta a caminar. No ha tenido condiciones médicas o cirugías previas. Cursa el cuarto grado de primaria y ha sido el mejor jugador de basquetbol hasta su enfermedad. Su único contacto de enfermedad es su tía, que acaba de ser hospitalizada por neumonía. A primera vista es un niño delgado y agradable que luce cansado, pero habla con oraciones completas sin dificultad. Se encuentra taquipneico con retracciones leves y está ligeramente pálido, con lechos ungueales oscuros. Sus signos vitales incluyen frecuencia respiratoria de 30/min, frecuencia cardíaca 130/min, tensión arterial 90/65 mm Hg y temperatura oral 37.8 °C (100 °F). La saturación de oxígeno es 90% al aire ambiente. Su peso es 36.4 kg (80 lb). Yace en la camilla con su cabeza elevada. El tiempo de llenado capilar es de 4 a 5 segundos. Sus pulmones tienen ruidos respiratorios disminuidos, con una sibilancia ocasional al final de la espiración cuando realiza inspiraciones profundas. Sus ruidos cardíacos están presentes, pero disminuidos en intensidad, sin soplos. Su abdomen está distendido con hígado y bazo palpables.

1. ¿Cuál es su valoración inicial?
2. ¿Cuáles son sus prioridades de tratamiento?
3. ¿Cuáles son las causas más probables de acuerdo con esta valoración?
4. ¿Cuáles son las opciones de tratamiento iniciales y definitivas?
5. ¿Cuáles son las complicaciones de esta condición?

Cardiopatía adquirida

Miocarditis

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del miocardio que puede resultar de infecciones a este nivel (p. ej., miocarditis viral), producción de toxinas (p. ej., difteria) o respuesta inmune por una secuela retrasada de alguna infección (miocarditis posviral o posinfecciosa). Un tipo común de miocarditis es la fiebre reumática aguda (FRA).

Cuadro clínico

El cuadro clínico que puede aparecer en la miocarditis incluye fiebre, signos de ICC, arritmias, ruidos cardiacos apagados (p. ej., sonidos cardiacos distantes) y soplos sistólicos.

Estudios diagnósticos

Los principales estudios para ayudar al diagnóstico incluyen radiografía de tórax, ECG y hemocultivos.

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de miocarditis

- Triángulo de evaluación pediátrica:
 - Aspecto: varía en gravedad desde normal (leve) hasta diaforético cuando se alimenta (ICC temprana), irritable o letárgico (shock).
 - Trabajo respiratorio: varía en gravedad desde normal (temprana y leve) hasta retracciones, taquipnea o quejido (edema pulmonar).
 - Circulación: varía en gravedad desde palidez (temprana y leve) a perfusión marginal (más grave), cianosis (edema pulmonar) o mala perfusión (shock grave).
- Otros signos y síntomas:
 - Fiebre
 - Ruidos cardiacos apagados
 - Arritmias
 - Sopro cardiaco
 - Ritmo de galope
 - Shock

EN RESUMEN

- El ecocardiograma es el estudio diagnóstico de elección.
- Considere miocarditis ya que puede ocurrir tras una infección viral (un paciente que no mejora o empeora y cursa con virus sincicial respiratorio o influenza).

El ecocardiograma está indicado para determinar el área de crecimiento cardiaco y evaluar la contractilidad, así como descartar cualquier anomalía congénita cardiaca subyacente.

Diagnóstico diferencial

Al tratar de establecer el diagnóstico del paciente, considere otras causas de ICC como sepsis, toxinas, ICC y alteraciones metabólicas.

Tratamiento

El tratamiento en el SU inicia con los ABC, seguido por apoyo inotrópico para el corazón, controlar las arritmias y tratar la ICC.

Fiebre reumática aguda

La fiebre reumática aguda es quizá la causa más frecuente de cardiopatía adquirida en niños en todo el mundo. En general, en Estados Unidos su incidencia ha disminuido, pero ha resurgido en algunas áreas. La fiebre reumática aguda resulta de una respuesta inmune inadecuada que ocurre como secuela de una infección por estreptococos del grupo A.

Cuadro clínico

La tasa de ataque de esta infección varía de 0.3 a 3% (de quienes tuvieron una infección estreptocócica no tratada) y es más frecuente en niños de 6 a 12 años.¹⁵⁻¹⁷ El proceso reumático afecta a múltiples órganos, la carditis es el más serio. El diagnóstico se establece de acuerdo con los criterios de Jones (Cuadro 4.1), que incluyen criterios mayores y menores con evidencia de una infección previa por estreptococos de grupo A. Los criterios mayores son carditis, poliartritis, corea, eritema marginal y nódulos subcutáneos (Figura 4.8).

CUADRO 4.1 Criterios de Jones para ayudar en el diagnóstico de la fiebre reumática.

Criterios mayores	Criterios menores
Carditis	Fiebre
Poliartritis migratorias	Artralgias
Corea	Antecedente de fiebre reumática/cardiopatía reumática
Eritema marginal	Aumento en la velocidad de sedimentación globular o proteína C reactiva
Nódulos subcutáneos	Intervalo PR prolongado

El diagnóstico requiere dos criterios mayores o uno mayor y dos menores. Además debe haber evidencia de antecedente de infección estreptocócica para el diagnóstico de fiebre reumática. La excepción es la corea, que por sí misma (sin antecedente de criterios menores) puede establecer el diagnóstico sin evidencia de infección estreptocócica.

Clínicamente los niños se presentan con uno de los criterios mayores de Jones. La poliartritis migratoria es el más frecuente. La artritis no es muy impresionante a la inspección, pero es muy dolorosa y puede postrar al paciente si involucra alguna de las extremidades inferiores. La artritis migra de una articulación a otra, a menudo involucra dos o más articulaciones de forma simultánea. Las articulaciones más afectadas por lo común son rodillas, tobillos, articulaciones pequeñas de los pies (tarsos), codos, muñecas, hombros y articulaciones pequeñas de las manos (carpos); sin embargo, cualquier articulación puede ser afectada. La artritis se distingue de la artralgia en que la artritis tiene hallazgos objetivos de inflamación, tales como dolor a la palpación, dolor con los rangos de movimiento, edema o eritema visibles, o limitación de los rangos de movimiento. La artralgia es sólo una sensación subjetiva de dolor articular sin estos hallazgos. La carditis a menudo cursa de forma silente a menos que curse con dolor torácico o ICC. La fiebre puede ser el síntoma principal. La manifestación más frecuente de la carditis es la valvulitis. Sin embargo, otras manifestaciones menos específicas de la carditis por FRA incluyen



Figura 4.8 Eritema marginal en un niño con fiebre reumática aguda.

miocarditis, bloqueos AV de segundo y tercer grado, y pericarditis. Por lo general, la valvulitis involucra insuficiencia mitral (soplo holosistólico en el ápex que irradia a la axila) e insuficiencia aórtica (soplo diastólico sobre la base del corazón). La valvulitis aguda por fiebre reumática puede causar cardiopatía reumática crónica. Conforme cicatrizan las valvas, además pueden desarrollar características de estenosis. La insuficiencia mitral y aórtica ocurre en la carditis reumática, mientras la estenosis mitral y aórtica son complicaciones de la cardiopatía reumática, que se observan en la cardiopatía reumática (observe la diferencia entre la carditis por FRA y cardiopatía reumática). La corea de Sydenham es una presentación subaguda de la fiebre reumática (es decir, ocurre mucho después de la infección inicial estreptocócica, por lo que los reactantes de fase aguda podrían ya no estar elevados), que se manifiesta como movimientos coreiformes. Los nódulos subcutáneos y eritema marginal son otros criterios mayores poco frecuentes que ocurren en la FRA.

Estudios diagnósticos

Los estudios diagnósticos incluyen BH, velocidad de sedimentación globular (VSG) o proteína C reactiva (PCR) para detectar los criterios menores de Jones de inflamación aguda. Por lo general, la VSG y PCR se encuentran en rangos muy altos. La BH es inespecí-

fica. El ECG puede mostrar intervalo PR prolongado (bloqueo AV de primer grado), que es un criterio menor de Jones y no es indicativo de carditis. Sin embargo, de encontrarse presentes signos en ECG de ICC o bloqueo AV de grado avanzado, estos hallazgos son más sugestivos de carditis. La radiografía de tórax podría indicar ICC. El ecocardiograma Doppler es el indicador más sensible de valvulitis. Es necesaria la evidencia de una infección previa por estreptococos del grupo A para establecer el diagnóstico. Esto puede incluir niveles altos en suero estreptocócicos (antiestreptolisina O o un ensayo de anticuerpos múltiples) o un cultivo de exudado faríngeo positivo para estreptococo de grupo A. Podría ser suficiente un antecedente confiable de fiebre escarlata, pero es más objetiva la prueba serológica para estreptococos.

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de FRA

- Triángulo de evaluación pediátrica:
 - Aspecto:
 - Poliartritis: dolor articular grave
 - Carditis: varía en gravedad desde normal hasta taquipnea y debilidad (ICC).
 - Corea: movimientos coreiformes
 - Trabajo respiratorio:
 - Poliartritis/corea: normal
 - Carditis: varía en gravedad desde normal hasta dificultad respiratoria (ICC)
 - Circulación:
 - Poliartritis/corea: normal
 - Carditis: varía en gravedad desde normal hasta cianosis (edema pulmonar) hasta mala perfusión (shock)
- Otros signos y síntomas:
 - Fiebre
 - Soplo cardíaco
 - Poliartritis
 - Exantema
 - Nódulos subcutáneos

LOS CLÁSICOS

Estudios diagnósticos en FRA

- Elevación en niveles de VSG y PCR
- ECG con intervalo PR prolongado
- Ecocardiograma que muestra valvulitis (clásicamente insuficiencia mitral o aórtica)
- Títulos de antiestreptolisina O positivos

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye otras entidades que también involucran al sistema cardíaco, el sistema nervioso central y articular, tales como la enfermedad de Lyme, lupus eritematoso generalizado, artritis sistémica, endocarditis bacteriana y miocarditis.

Tratamiento

Las prioridades del tratamiento en el DE son establecer el diagnóstico cuando sea posible y hospitalizar al paciente para recibir manejo. Aunque el tratamiento de la poliartritis consiste en antiinflamatorios no esteroides, por lo general, estos pacientes no son ambulatorios, por lo cual es difícil egresarlos a casa. Además el diagnóstico de FRA tiene consecuencias en el futuro puesto que se requiere profilaxis con penicilina hasta los 18 años de edad o de por vida (depende del riesgo de recurrencia). Por ello, establecer un diagnóstico acertado en el paciente hospitalizado es necesario para indicarle al paciente que deberá recibir dicha profilaxis a largo plazo. Para la carditis podría ser necesario el tratamiento con corticosteroides bajo vigilancia de un cardiólogo.

¿QUÉ MÁS?

Diagnóstico diferencial for FRA

- Miocarditis
- Enfermedad de Lyme
- Lupus eritematoso generalizado
- Endocarditis bacteriana

EN RESUMEN

FRA

- Considere el diagnóstico en todos los pacientes que acudan con fiebre o artritis.
- Es esencial un diagnóstico específico, ya que esto compromete al paciente a antibióticos profilácticos a largo plazo para prevenir lesiones valvulares futuras.

La insuficiencia cardiaca congestiva debe ser tratada como se señala en la sección de ICC.

Pericarditis

La pericarditis es una inflamación aguda o crónica del pericardio, con incremento en el volumen de líquido y presión que condiciona disminución en el volumen latido. El pericardio puede dividirse en dos componentes: el pericardio visceral (o epicardio) y el pericardio parietal. El pericardio parietal rodea al corazón y limita las dimensiones diastólicas del mismo. Se une a los grandes vasos y tiene elasticidad mínima. El pericardio visceral envuelve al corazón y grandes vasos con una cubierta delicada que también incluye grasas, vasos coronarios y nervios. Entre estas dos capas se encuentra una tercera capa de líquido que ayuda a proteger al corazón y su contractilidad. El líquido habitual en el caso pericárdico es 10 a 30 mL. Cuando existe un aumento súbito en la cantidad de líquido o hay constricción del saco pericárdico, esto restringe la cámara que recibe el volumen, lo cual disminuye el volumen latido y condiciona hipotensión (este proceso se llama taponamiento).¹⁸⁻²⁰ Esto incrementa la presión ventricular al final de la diástole, lo que impide el llenado ventricular y volumen eyectado. La causa más común es infecciosa, con cerca de 30% resulta en infecciones bacterianas. La causa viral observada con mayor frecuencia es coxsackievirus. Otras causas incluyen enfermedades autoinmunes, traumatismo y neoplasias. La pericarditis constrictiva es una complicación crónica que puede ser resultado de pericarditis aguda o crónica. Se caracteriza por engrosamiento del pericardio con adherencia al miocardio, lo cual causa restricción a la expansión diastólica de los ventrículos. La causa más frecuente de pericarditis constrictiva es la tuberculo-

sis. Otras causas bacterianas de pericarditis incluyen neumococos, estafilococos y *Haemophilus influenzae*.

Características clínicas

Clínicamente el niño puede presentarse con dolor torácico y dificultad respiratoria. El niño que tiene la función cardiaca alterada ya sea por incremento en el líquido pericárdico o constricción por el saco pericárdico se presentará con datos de ICC y un frote o “golpe” precordial (como el sonido de los zapatos al caminar en la nieve). Los signos clásicos incluyen intolerancia al ejercicio, fatiga, distensión venosa yugular, edema de miembros inferiores, hepatomegalia, disminución en la fuerza de los pulsos distales y ruidos cardiacos, así como pulso paradójico.

Estudios diagnósticos

El ECG a menudo es normal, pero puede mostrar elevación del segmento ST en múltiples derivaciones (Figura 4.9) o datos de taponamiento, así como complejos QRS con bajo voltaje o alternancia eléctrica (Figura 4.10). La radiografía de tórax puede indicar una silueta cardiaca normal o grande. Existe derra-

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de pericarditis

- Triángulo de evaluación pediátrica:
 - Aspecto: varía en gravedad desde normal (temprana y leve) hasta con dolor torácico, malestar general importante o letárgico (taponamiento).
 - Trabajo respiratorio: varía en gravedad desde normal (temprana y leve) hasta retracciones, taquipnea o quejido (taponamiento).
 - Circulación: varía en gravedad desde normal (temprana y leve) a pobre perfusión o paro cardiaco (taponamiento).
- Otros signos y síntomas:
 - Intolerancia al ejercicio
 - Fatiga
 - Distensión yugular venosa
 - Ruidos cardiacos apagados
 - Roce pericárdico (raro)
 - Pulso paradójico
 - Taponamiento cardiaco

me pleural en 50% de los casos. El ecocardiograma transtorácico es el estándar de oro para el diagnóstico y permite diferenciar entre otras posibles causas de cardiomegalia y falla cardíaca. La resonancia magnética o tomografía computada pueden emplearse para determinar el grosor pericárdico, pero no son necesarias para establecer el diagnóstico a menos que exista dificultad para obtener imágenes adecuadas con el ecocardiograma.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial comprende las diversas causas de pericarditis, incluidas infecciones (virales

y bacterianas), trastornos autoinmunes, enfermedades reumatológicas, lupus eritematoso generalizado y artritis reumatoide juvenil. Otras causas a considerar incluyen hemopericardio traumático, arritmias y alteraciones toxicológicas.

Tratamiento

Las prioridades del tratamiento en el contexto agudo son controlar el dolor, apoyo con oxígeno y brindar el tratamiento definitivo de la pericarditis. El niño debe colocarse en una posición con elevación de la cabeza y hombros. Se debe brindar oxígeno humidificado y monitorizar para buscar arritmias. Monitorizar la

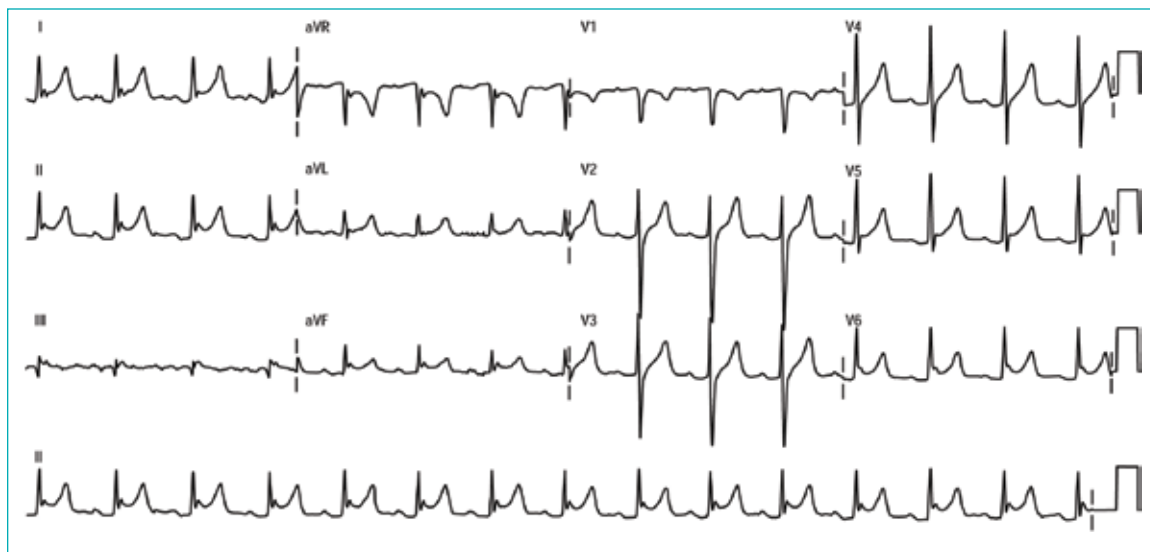


Figura 4.9 Electrocardiograma que muestra elevación del segmento ST en múltiples derivaciones, compatible con pericarditis.

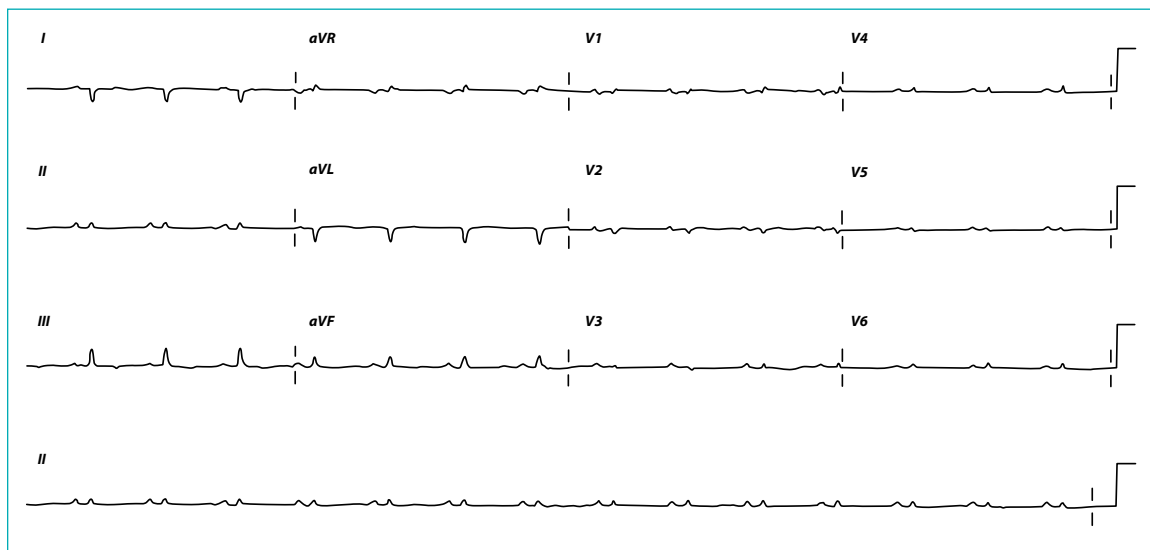


Figura 4.10 Complejos QRS de bajo voltaje.

PUNTOS CLAVE

Tratamiento de la pericarditis

- Administrar oxígeno suplementario.
- Llevar a cabo monitorización cardiorrespiratoria y de oximetría de pulso.
- Elevar la cabecera de la cama.
- Obtener una vía vascular.
- Administrar analgésicos y antiinflamatorios y considere el uso de antibióticos.
- Obtener un ECG, radiografía de tórax y ecocardiograma.
- Interconsultar a cardiología.
- Llevar a cabo pericardiocentesis de urgencia en caso de taponamiento cardiaco.

saturación de oxígeno ayudará a detectar deterioro de forma temprana. Una vez que se establece el diagnóstico de pericarditis, el saco pericárdico debe puncionarse para extraer líquido (pericardiocentesis) con intención diagnóstica y/o terapéutica. Deben prescribirse antiinflamatorios y antibióticos al niño. La pericardiocentesis puede ser necesaria si se encuentra presente el taponamiento agudo.

EN RESUMEN

- Obtenga un ecocardiograma para diferenciar el derrame pericárdico de un corazón dilatado y determinar el grado de constricción y compromiso en la contractilidad.

Endocarditis bacteriana

La endocarditis, aunque es poco frecuente, se presenta cada vez con mayor frecuencia, esto se debe principalmente a la mayor supervivencia de los niños con CC con válvulas artificiales y reparación valvular, así como a la mayor frecuencia de pacientes a quienes se les colocan catéteres centrales para varios trata-

mientos. La endocarditis es una infección de la superficie endotelial del corazón, con una preferencia por las valvas. La endocarditis puede ser causada por varios microorganismos, aunque 90% de los casos son causados por cocos grampositivos. Aunque los estreptococos α (p. ej., *Streptococcus viridans*) son los microorganismo involucrados con mayor frecuencia, las infecciones por *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* o estreptococos betahemolíticos del grupo A pueden ser más virulentas.

Cuadro clínico

En general, los pacientes se presentan con fiebre, taquicardia y datos de insuficiencia cardíaca o arritmias, con antecedente de cirugía cardíaca reciente o un catéter intravascular presente.²¹ Otros signos incluyen mialgias, soplo cardíaco, petequias, embolismos sépticos o esplenomegalia. Los pacientes también pueden cursar con un cuadro indistinguible de la miocarditis, con pobre contractilidad miocárdica e inadecuada perfusión con extremidades frías, o síntomas similares a la pericarditis, con dolor además de ICC.

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de endocarditis bacteriana

- Triángulo de evaluación pediátrica:
 - Aspecto: varía desde cansado, con piel eritematosa y taquicardia, a pálido, diaforético y con signos de hipoperfusión.
 - Trabajo respiratorio: varía desde ligeramente taquipneico (etapa temprana) hasta taquipneico con diaforesis (en shock).
 - Circulación: pueden ser visibles signos cutáneos de embolismos sépticos; pueden encontrarse palidez o piel marmórea.
- Otros signos y síntomas:
 - Fiebre
 - Sople cardíaco
 - Hemorragias en astilla
 - Petequias
 - Embolismos sépticos
 - Esplenomegalia
 - Mialgias

¿QUÉ MÁS?

Diagnóstico diferencial de la endocarditis bacteriana

- Bacteremia
- Miocarditis
- CC oculta
- Sepsis asociada con un catéter central
- Uso de drogas IV

Estudios diagnósticos

En un niño en quien se sospecha endocarditis, deben realizarse estudios de laboratorio (incluyendo BH, VSG, PCR y hemocultivos), así como radiografía de tórax y ECG. El ecocardiograma es el “estándar de oro” para el diagnóstico y ayuda a determinar la función cardíaca y diferenciar la endocarditis de lesiones congénitas o cortocircuitos. Los estudios de laboratorio mostrarán elevación en los reactantes de fase aguda (VSG y PCR) y, por lo general, el hemocultivo es positivo. La ecocardiografía puede mostrar el nido (es decir, la vegetación) de la infección, pero sólo tiene sensibilidad de 80%.²¹ Un electrocardiograma de tira puede mostrar contracciones ventriculares prematuras.

Diagnóstico diferencial

Las causas directas que deben considerarse incluyen lesiones cardíacas congénitas con bacteremia, mio-

carditis y pericarditis. Además, deben considerarse los embolismos sépticos por el uso de drogas IV o empleo de catéteres intravenosos.

Tratamiento

El manejo incluye estabilizar la función cardíaca y respiratoria con oxígeno y líquidos. El tratamiento antibiótico debe iniciarse lo antes posible tras haber obtenido 2 o 3 muestras de sangre para hemocultivo. La penicilina y gentamicina son el tratamiento de elección en los pacientes sin alergia a la penicilina. La vancomicina es una alternativa a la penicilina que se prefiere de forma empírica, ya que brinda cobertura contra estafilococos y otros microorganismos resistentes. La profilaxis con antibióticos es apropiada para pacientes con alto riesgo (aquellos con CC, cirugía cardíaca y alteraciones valvulares) que serán sometidos a procedimientos dentales u otros procedimientos asociados con un riesgo incrementado de bacteremia. Los catéteres intravenosos que puedan estar colonizados o contaminados con bacterias, deben ser retirados.

Enfermedad de Kawasaki

El síndrome linfomucocutáneo fue descrito inicialmente por Kawasaki en 1967. Su etiología es desconocida, pero se observa con mayor frecuencia en niños menores de 5 años de edad, durante los meses de primavera e invierno. Los niños son más susceptibles que las niñas. También existe predilección por las etnias asiática y afroamericana.

Cuadro clínico

El cuadro clínico del niño con la enfermedad de Kawasaki se presenta con un antecedente de fiebre de 5 o más días y por lo general se encuentra irritable o molesto. Los criterios diagnósticos son la presencia de conjuntivitis, linfadenopatías cervicales, eritema en boca y faringe y/o labios partidos con lengua en fresa, exantema maculopapular (llamado polimorfo, que significa que puede tener diversos patrones) y edema de las manos con eritema palmar (**Figura 4.11A** y **Figura 4.11B**).

Estos pacientes pueden presentarse con alteraciones cardíacas que cursan de forma similar a los niños con disminución en la contractilidad cardíaca, miocarditis o insuficiencia coronaria. El niño podría acudir con estos datos o progresar hasta desarrollar ICC y shock con dolor torácico. Sin tratamiento, 15 a 20% de los niños con enfermedad de Kawasaki desarrollarán aneurismas de las arterias coronarias

EN RESUMEN

- La endocarditis a menudo tiene un cuadro clínico inespecífico y es un diagnóstico difícil de realizar en el SMU.
- Considere endocarditis bacteriana en pacientes de alto riesgo que cursan con fiebre.
- Considere endocarditis en cualquier paciente con fiebre y un soplo cardíaco.
- Un soplo cardíaco originado por involucreo valvular puede ser difícil de oír.
- Administre antibióticos empíricos cuando exista sospecha.



Figura 4.11A Conjuntivitis.



Figura 4.11B Lengua en fresa en un paciente con enfermedad de Kawasaki.

Habif TP, ed. *Clinical Dermatology: A Color Guide to Diagnosis & Therapy*. 4th ed. St Louis, MO: Mosby; 2004. Derechos reservados 2004, Elsevier. Reimpreso con autorización.

dentro de 1 a 3 semanas desde el inicio de la enfermedad, que pueden con el tiempo causar infartos de miocardio o arritmias inducidas por isquemia. Un niño que acude por infarto tendrá hallazgos más inespecíficos que un adulto. Estos pacientes pueden cursar con náusea, vómito y dolor abdominal. También pueden encontrarse diaforéticos y llorando, o asintomáticos.

Estudios diagnósticos

No existen pruebas de laboratorio específicas para diagnosticar la enfermedad de Kawasaki, pero puede encontrarse leucocitosis, trombocitosis, piuria estéril y elevación de las pruebas de función hepática. Existe una elevación de los reactantes de fase aguda (VSG y PCR). El ECG puede mostrar cambios inespecíficos en el segmento ST y cambios en la onda T consistentes con sobrecarga. La radiografía de tórax, cuando es anormal, muestra algo de cardiomegalia. La infección por estreptococos del grupo A puede semejar muchos de los signos de la enfermedad de Kawasaki; por lo tanto, debe tomarse un exudado faríngeo para cultivo y

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de la enfermedad de Kawasaki

- Triángulo de evaluación pediátrica:
 - Aspecto: intranquilo pero alerta.
 - Trabajo respiratorio: taquipnea leve por la fiebre, y en ocasiones dificultad respiratoria por miocarditis o infarto de miocardio.
 - Circulación: piel eritematosa o signos de shock con palidez o piel marmórea.
- Otros signos y síntomas:
 - Labios rojos y partidos
 - Lengua en fresa
 - Conjuntivitis
 - Linfadenopatías cervicales
 - Exantema
 - Edema de manos y pies
 - Dolor torácico

prueba rápida para estreptococo del grupo A. Ya que se han descartado otras enfermedades, se debe realizar ecocardiograma al niño para examinar las arterias coronarias.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales incluyen enfermedades exantemáticas virales o por *rickettsias*, tales

LOS CLÁSICOS

Estudios diagnósticos en la enfermedad de Kawasaki

- Elevación en las cifras de VSG y PCR
- Leucocitosis
- Trombocitosis
- Piuria estéril
- Elevación en pruebas de función hepática
- Aneurismas coronarios evidenciados por ecocardiograma

¿QUÉ MÁS?

Diagnóstico diferencial de la enfermedad de Kawasaki

- Fiebre de las Montañas Rocallosas
- Exantema por virus de Epstein-Barr
- Sarampión
- Otro exantema viral
- Síndrome de Stevens-Johnson
- Enfermedad del suero
- Leptospirosis
- Síndrome de shock tóxico

como sarampión, infección por virus de Epstein-Barr, fiebre de las Montañas Rocallosas, fiebre escarlata, leptospirosis y síndrome de shock tóxico. Otros diagnósticos a considerar son síndrome de Stevens-Johnson, reacciones a fármacos (p. ej., la enfermedad del suero) y artritis reumatoide juvenil. Considere el diagnóstico de la enfermedad de Kawasaki si cualquiera de las condiciones ya mencionadas también se consideran como posibilidades diagnósticas.

Tratamiento

El niño con enfermedad de Kawasaki requerirá líquidos IV y monitoreo cardíaco. Una vez que se piensa que el diagnóstico correcto es la enfermedad de Kawasaki, el paciente debe ser hospitalizado y tratado con aspirina e inmunoglobulina intravenosa (IGIV). El tratamiento temprano con IGIV disminuye el riesgo de desarrollar aneurismas coronarios. Debe interconsultarse a cardiología para efectos del ecocardiograma y seguimiento de potenciales complicaciones a futuro. La dosis inicial de aspirina es 80 a 100 mg/kg por día vía oral dividida en dosis iguales cada 6 horas hasta que el paciente se encuentre afebril por 2 a 3 días. Luego la dosis de aspirina es 3 a 5 mg/kg vía oral una vez al día por 6 a 8 semanas. El tratamiento con IGIV se inicia como infusión a dosis de 2 mg/kg durante 12 horas. El tratamiento con IGIV puede causar hipotensión, náusea, vómito y convulsiones. Es esencial el monitoreo cardíaco.^{22,23}

PUNTOS CLAVE

Tratamiento de los pacientes con enfermedad de Kawasaki

- Coloque el monitor cardiorrespiratorio.
- Establezca una vía IV.
- Obtenga una muestra de sangre para BH, VSG y PCR.
- Solicite interconsulta por cardiología y un ecocardiograma.
- Inicie manejo con IGIV y aspirina.

EN RESUMEN

- Considere la posibilidad de enfermedad de Kawasaki en cualquier niño con 5 días de fiebre.
- La principal complicación son los aneurismas coronarios, que pueden causar trombosis aguda, estrechamiento subsecuente de la arteria coronaria e infarto agudo de miocardio.
- El diagnóstico y tratamiento tempranos con IGIV disminuyen el riesgo de desarrollar aneurismas coronarios.

Arritmias

Los pacientes pediátricos tienen tres tipos básicos de trastornos patológicos del ritmo, incluido pulso rápido (taquiarritmia), pulso lento (bradiarritmia) y ausencia de pulso (**Cuadro 4.2**). Estas a su vez pueden ser divididas en siete clasificaciones de acuerdo con su función anatómica. Las arritmias pueden ser la causa de anomalías en la función cardíaca que conduce a paro cardíaco. Las arritmias ocultas (por ejemplo, el síndrome de QT prolongado o el síndrome de Wolff-Parkinson-White) pueden presentarse con síntomas graves intermitentes (p. ej., palpitaciones o muerte súbita).

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de las arritmias suelen ser inespecíficas. El niño puede presentarse con fatiga o síncope, pero muchos pacientes son asintomáticos

CUADRO 4.2 Clasificación de las arritmias

Ritmos rápidos

- Taquicardia supraventricular
- Taquicardia ventricular

Ritmos lentos

- Bradicardia sinusal
- Bloqueos cardíacos

Pulsos ausentes

- Fibrilación ventricular
- Taquicardia ventricular sin pulso
- Asistolia
- Actividad eléctrica sin pulso

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de arritmias

- Triángulo de evaluación pediátrica:
 - Aspecto: varía en gravedad desde normal (gasto cardíaco suficiente), hasta con malestar general o letárgico (ICC o gasto cardíaco insuficiente)
 - Trabajo respiratorio: varía en gravedad desde normal, dependiendo de lo adecuado del gasto cardíaco, y grados variables de ICC
 - Circulación: varía en gravedad desde color normal (gasto cardíaco suficiente), a palidez, piel marmórea o cianosis; perfusión anormal (gasto cardíaco insuficiente, ICC) o mala perfusión (shock grave)
- Otros signos y síntomas:
 - Fatiga
 - Irritabilidad
 - Vómito
 - Dolor torácico o abdominal
 - Palpitaciones
 - Dificultad respiratoria
 - Shock

cos al diagnóstico. La hipoxemia es una de las causas más comunes de bradiarritmias, por lo que el niño puede tener cianosis o problemas respiratorios con síntoma inicial. Los niños con taquiarritmias suelen cursar con dolor torácico o abdominal y/o sensación que el corazón se acelera y sentirse incapaces de tomar aire. Los lactantes con taquiarritmias pueden presentarse con síntomas inespecíficos como vómito e irritabilidad.

Estudios diagnósticos

El ECG es el estudio diagnóstico inicial para documentar la arritmia, seguido de monitoreo cardíaco continuo y ECG de seguimiento para documentar el efecto de cualquier agente antiarrítmico para restablecer el ritmo cardíaco normal. Además, el monitoreo de la tensión arterial ayudará a determinar si la arritmia altera la función cardíaca. Una vez que se ha determinado el tipo básico de alteración del ritmo, y que el niño se encuentra asintomático o requiere manejo, el análisis del ECG ayudará a diferenciar entre los distintos tipos de arritmias rápidas o lentas. Para discriminar entre los tipos de ritmos rápidos, deben revisarse el ancho del complejo QRS y presencia de la onda P para conocer el origen de la arritmia y cualquier problema de conducción aberrante. Tanto el intervalo PR como el marcapasos entre latido y latido ayudarán a diferenciar los distintos ritmos lentos.

El ECG de los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White mostrará un intervalo PR muy corto y la onda delta clásica (**Figura 4.12**). Estos pacientes se encuentran en riesgo de taquicardia supraventricular (TSV) recurrente paroxística. Otras condiciones que predisponen a los pacientes a TSV podrían no ser tan evidentes en un ECG realizado cuando el paciente se encuentra asintomático, por lo que se requiere un monitoreo con ECG de larga duración (Holter) para captar el ritmo anormal intermitente. Los pacientes con intervalo QT prolongado tendrán un intervalo QT corregido prolongado. Muchos intervalos QTc se encuentran en el límite normal superior (prolongados). Los pacientes con intervalos QT prolongados deben ser referidos al cardiólogo, ya que están en riesgo de muerte súbita.

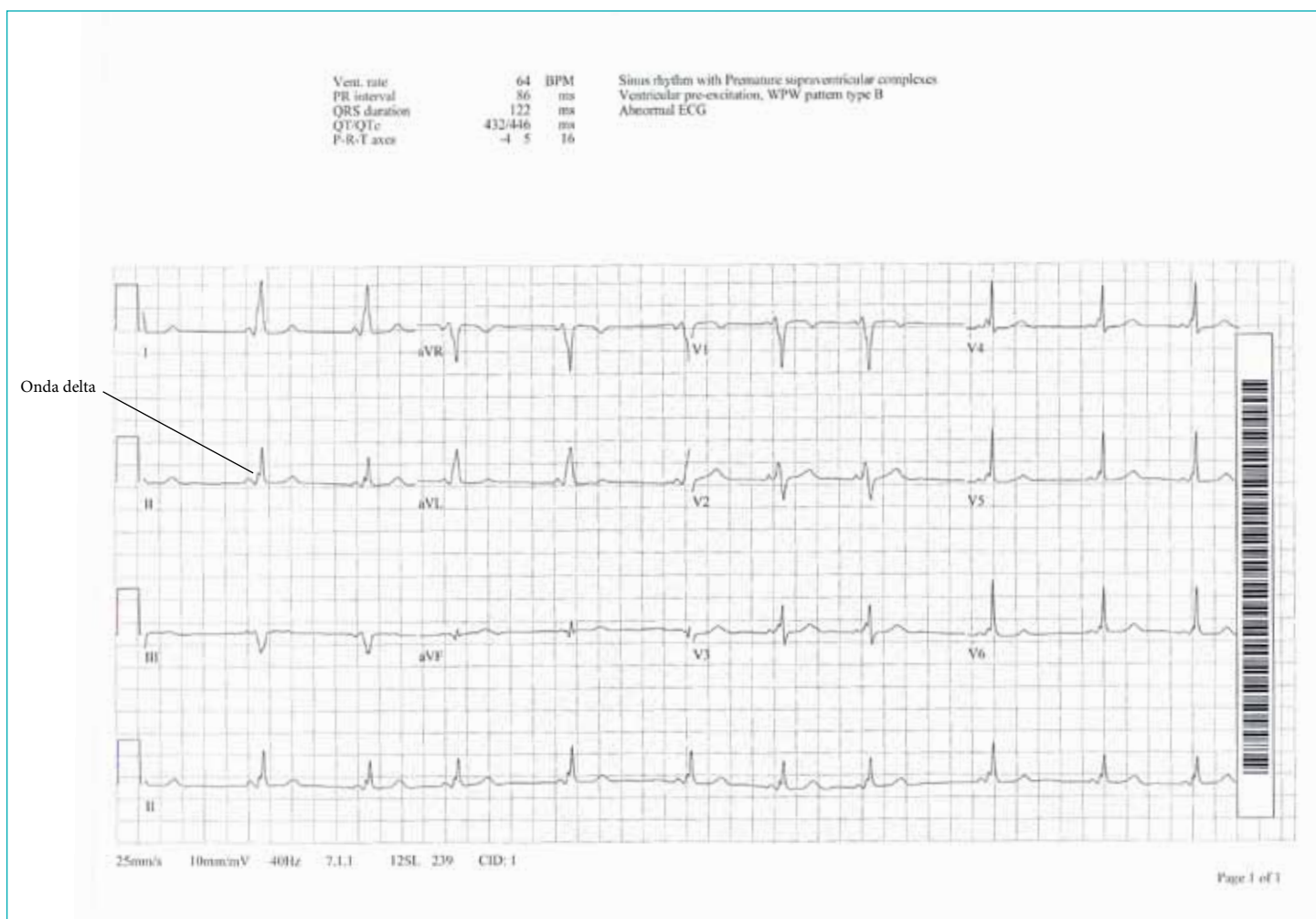


Figura 4.12 Electrocardiograma de doce derivaciones que muestra síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento en el SU para cualquier arritmia es asegurarse que se hayan tratado todas las causas reversibles, iniciando con mantener una oxigenación y ventilación apropiadas. Considerar la mnemotecnía de las seis H y cinco T para las causas reversibles de las arritmias ayudará al tratamiento de las condiciones de base y a prevenir el paro cardíaco. Las seis H son hipovolemia, hipoxia, hidrogeniones (acidosis), hipopotasemia o hiperpotasemia, hipoglucemia e hipotermia. Las cinco T son toxinas, taponamiento (cardíaco), neumotórax a tensión, trombosis (coronaria) y trombosis (pulmonar) (**Cuadro 4.3**).²⁴ Para administrar los tratamientos antiarrítmicos es necesario establecer una línea IV. Sin embargo, si el ritmo es una taquicardia supra-

ventricular o ventricular (TV) inestable y requiere cardioversión, los tratamientos no farmacológicos pueden ser prioritarios encima del la vía IV.

Bradiarritmias

Para las bradiarritmias, debe considerarse la hipoxia como la principal causa y apoyar la vía aérea, ventilación y oxigenación. Las compresiones cardíacas se deben iniciar cuando la frecuencia cardíaca es menor a 60/min con datos de mala perfusión. El tratamiento de elección para las bradiarritmias sintomáticas es la epinefrina (adrenalina) IV o intraósea (IO) con dosis 0.01 mg/kg (0.1 mL/kg de solución 1:10 000) o traqueal (endotraqueal) 0.1 mg/kg (0.1 mL/kg de solución 1:1 000). Repita la adminis-

CUADRO 4.3 Causas reversibles de paro cardíaco en pediatría

Seis H	Cinco T
Hipovolemia	Neumotórax a Tensión
Hipoxia	Taponamiento (cardíaco)
Hidrogeniones (acidosis)	Toxinas
Hipoglucemia	Trombosis (pulmonar)
Hipopotasiemia o Hiperpotasiemia	Trombosis (coronaria)
Hipotermia	
Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM. Part 14: Pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. <i>Circulation</i> . 2010;122:S876-S908.	

tracción de epinefrina (adrenalina) cada 3 a 5 minutos. Si la bradicardia persiste o responde de forma transitoria, considere la infusión de epinefrina (adrenalina). La atropina puede ser utilizada para tratar las bradiarritmias si existe sospecha de un tono vagal incrementado, bloqueo AV primario o toxicidad por fármacos colinérgicos. La dosis recomendada es 0.02 mg/kg, con una dosis mínima de 0.1 mg y una dosis máxima única de 0.5 mg en niños y 1 mg en adolescentes. Esto puede repetirse cada 5 minutos hasta una dosis total máxima de 1 mg en niños y 2 mg en adolescentes. La atropina puede ser

administrada por vía traqueal (endotraqueal) si no pueden obtenerse un acceso IV o IO (dosis 0.04 a 0.06 mg/kg).²⁴ También se ha considerado el tratamiento con marcapasos transcutáneo en casos de bradicardia por cardiopatía congénita o adquirida que ha causado un bloqueo cardíaco completo o disfunción del nodo sinusal²⁴ (**Figura 4.13**).

Taquiarritmias

La taquicardia sinusal no es una arritmia sino una respuesta del cuerpo para incrementar el gasto cardíaco, de forma que la causa de base debe ser identificada y tratada. Las causas frecuentes incluyen hipoxemia, hipovolemia, hipertermia, fiebre, toxinas, venenos, medicamentos, dolor y ansiedad. La taquicardia supraventricular es la taquiarritmia más común en los niños y puede causar compromiso cardiovascular. Por lo general, la frecuencia cardíaca es mayor a 220/min, pero puede llegar a ser tan alta como 300/min. El intervalo QRS suele ser estrecho o normal (≤ 0.09 segundos). El mecanismo más común es por reentrada a través de una vía accesoria. Por lo general, ocurre con rapidez y sin antecedente de pérdida de volumen, dolor o fiebre que sugieran taquicardia sinusal. En muchos casos puede ser difícil distinguir entre la taquicardia sinusal y TSV (**Cuadro 4.4**). Si el niño se encuentra estable y tiene adecuada perfusión, el tratamiento de elección son las maniobras vagales mecánicas. Si esto no funciona, entonces se recomienda adenosina IV (**Figura 4.14**). Las maniobras vagales incluyen una bolsa de

CUADRO 4.4 Comparación de taquicardia sinusal (TS) y taquicardia supraventricular (TSV)

TS	TSV
Antecedente de un problema de base como fiebre, deshidratación, traumatismos o lesión	Historia no compatible con TS (sin antecedentes de deshidratación, fiebre) o inespecífica
Ondas P presentes	Ondas P ausentes
La frecuencia cardíaca varía con la actividad	La frecuencia cardíaca no varía con la actividad
El intervalo R-R es variable con la respiración	Intervalo R-R constante con la respiración Cambios de frecuencia abruptos (con conversión)
Lactantes: frecuencia cardíaca < 220/min	Lactantes: frecuencia cardíaca > 220/min
Niños: frecuencia cardíaca < 180/min	Niños: frecuencia cardíaca > 180/min
Hazinski MF, Zaritsky AL, Nadkarni VN, et al, eds. <i>PALS Provider Manual</i> . Dallas, TX: American Heart Association; 2002:202. Reimpreso con autorización.	

Bradicardia pediátrica con pulso y mala perfusión

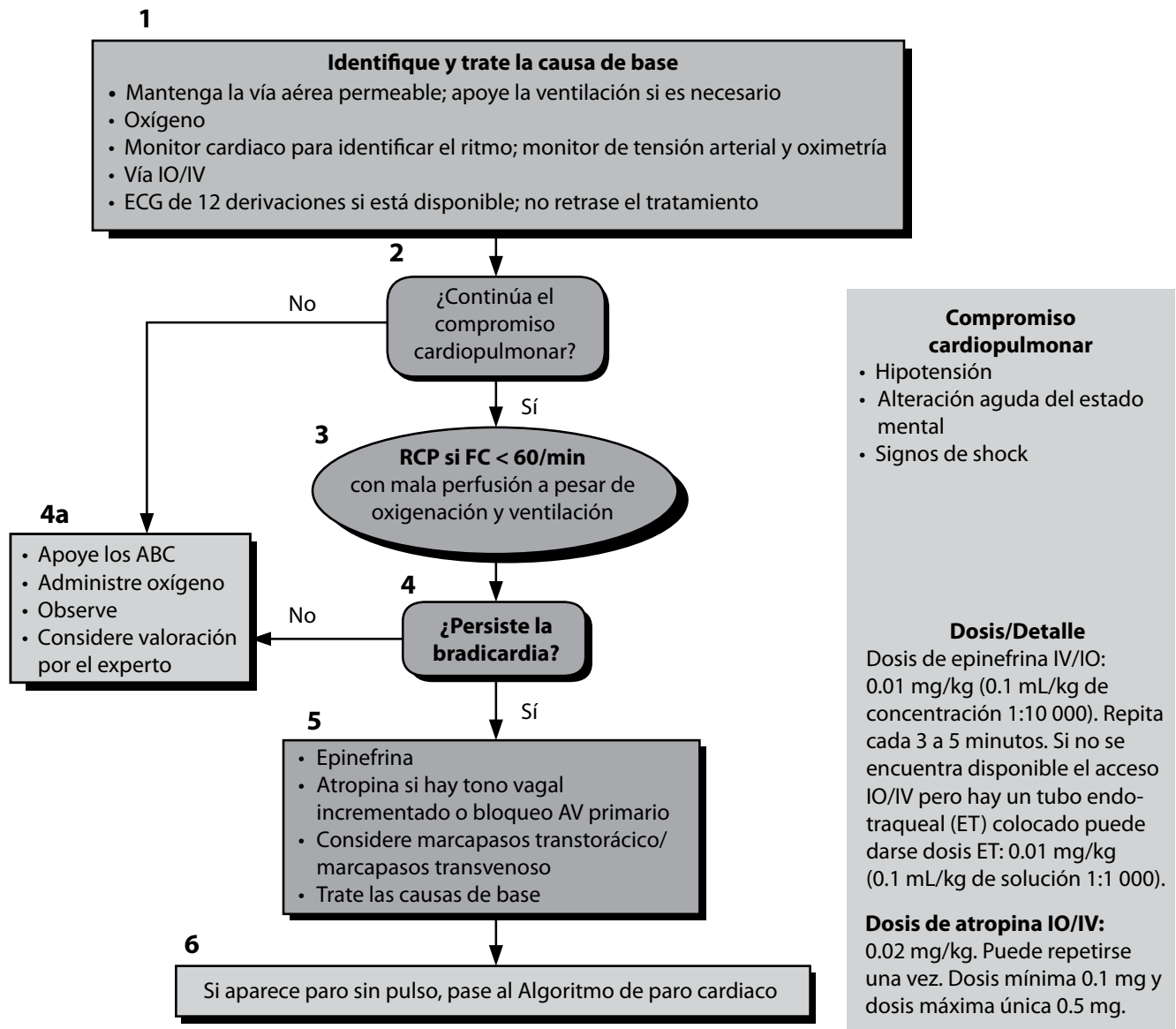


Figura 4.13 Algoritmo de bradicardia en soporte vital avanzado pediátrico.

Reimpreso con autorización. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM. Part 14: Pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010;122:S876-S908.

Taquicardia pediátrica con pulso y mala perfusión

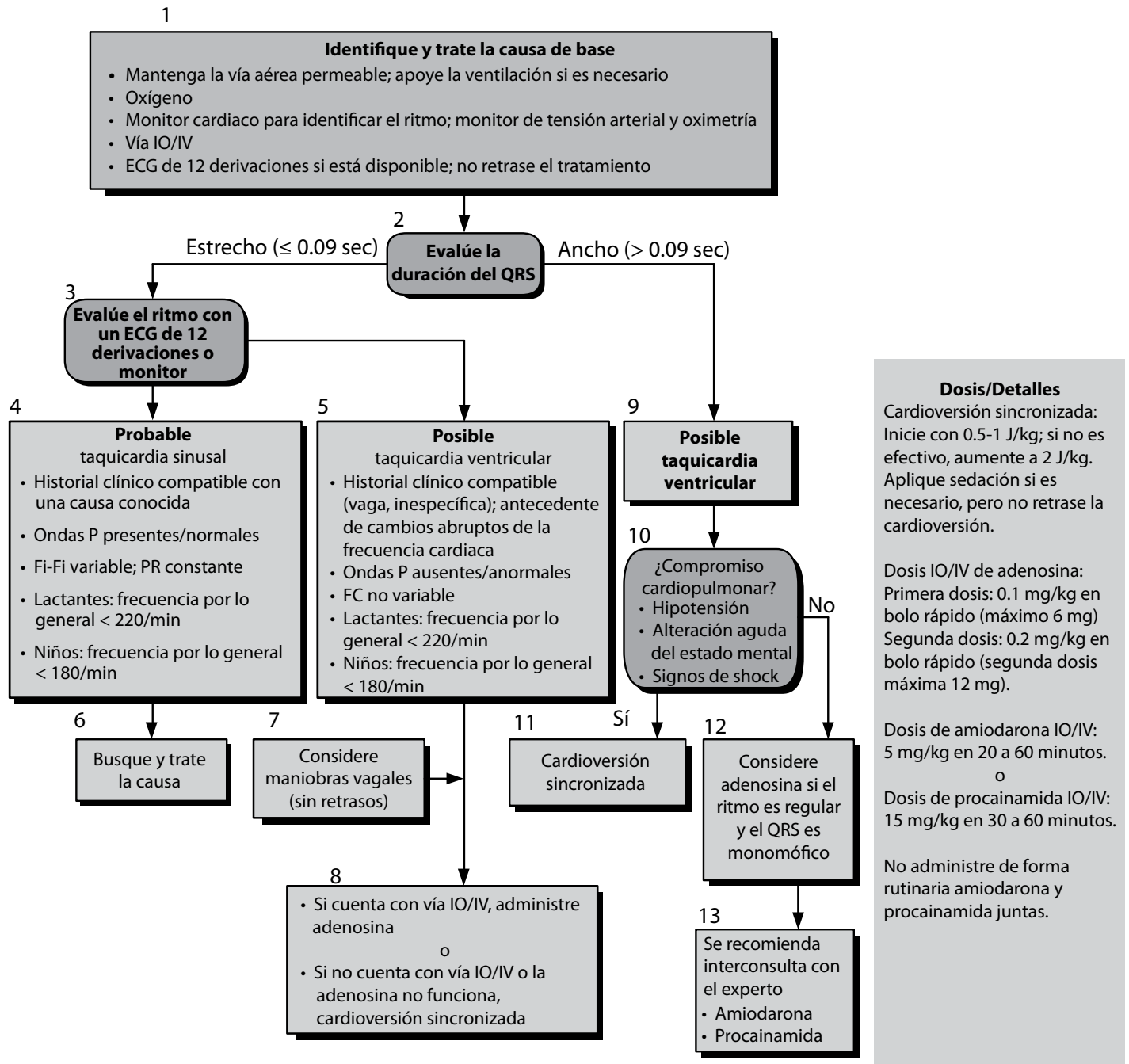


Figura 4.14 Algoritmo de taquicardia en soporte vital avanzado pediátrico.

Reimpreso con autorización. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM. Part 14: Pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010;122:S876-S908.

hielo en la cara (más recomendable para lactantes y niños pequeños) o maniobras de Valsalva, como soplar en un popote o pujar (más recomendable para niños mayores y quienes pueden cooperar). El masaje carotídeo y presión en los globos oculares son maniobras vagales con poca eficacia y que podrían ocasionar daño potencial, por lo que no deben intentarse. La adenosina se administra en dosis de 0.1 mg/kg como bolo rápido (dosis máxima 6 mg). Esta dosis puede duplicarse en el segundo intento a 0.2 mg/kg e incrementarse otra vez a 0.4 mg/kg hasta un máximo de 12 mg si las dosis iniciales no logran revertir el ritmo. La velocidad con que se administra el bolo de adenosina puede ser un factor importante. Si se emplea una vena periférica la adenosina puede administrarse de forma más rápida mediante una inyección rápida seguida por un bolo de líquido IV lo más cerca del sitio de inserción de la vía IV. Si persiste la TSV y el niño continúa hemodinámicamente estable, se requiere la interconsulta con un experto, pero puede considerarse la amiodarona (5 mg/kg por 20 a 60 minutos) o procainamida (15 mg/kg por 30 a 60 minutos). No deben emplearse ambas.²⁴ Si el niño tiene hipoperfusión, entonces la cardioversión sincronizada es el tratamiento de elección²⁴ (**Figura 4.14**). Debe intentarse colocar un catéter de forma concomitante o ser diferido, en lugar de retrasar la cardioversión. La dosis de cardioversión es 0.5 a 1 J/kg, que puede incrementarse a 2 J/kg si el manejo inicial no surte efecto. Debe realizarse un ECG basal, y otro tras la cardioversión eléctrica o química para determinar la causa y evaluar la efectividad del manejo. De manera ideal, debe correrse una tira continua de electrocardiograma durante los intentos de conversión.

Taquicardia ventricular

La taquicardia ventricular con pulso es una arritmia poco frecuente en pediatría, pero a menudo es potencialmente mortal.²⁵ Diferenciar una TV de una TSV es importante para iniciar el tratamiento correcto y prevenir el deterioro. En la TV, la frecuencia cardíaca puede subir tan alto como 200/min y el complejo QRS es ancho. La mayoría de los niños con TV tiene una cardiopatía de base, ya sea congénita o adquirida. Si el niño tiene mala perfusión, signos de shock o alteración del estado de conciencia, la cardioversión sincronizada es el tratamiento de elección. Si el paciente no tiene compromiso cardiopulmonar y no está claro si el ritmo es TV, pero el ritmo es regular y el QRS es monomórfico, la adenosina

puede ayudar a diferenciar TSV de TV.²⁴ La adenosina no se debe utilizar en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White. Si la TV está confirmada y el paciente no tiene compromiso cardiopulmonar, debe consultarse a un experto y considerar el uso de amiodarona (5 mg/kg por 20 a 60 minutos) o procainamida (15 mg/kg por 30 a 60 minutos).²⁴ Estos dos fármacos no deben administrarse juntos.

Paro cardíaco en pediatría

El paro cardiopulmonar es el criterio de valoración en el cual los mecanismos de compensación del cuerpo se han sobrepasado y son incapaces de superar la falla en los sistemas respiratorio y cardíaco. En pediatría la causa principal es la insuficiencia respiratoria, pero el gasto cardíaco insuficiente también puede condicionar paro. El ritmo más común en los paros fuera del hospital es la asistolia, y la posibilidad de recuperación es menos de 1%.²⁶⁻³¹ Otros paros sin pulso incluyen fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sin pulso y actividad eléctrica sin pulso (AESP) (**Figura 4.15**).

Cuadro clínico

Un niño que se encuentra sin pulso puede tener AESP. Otros signos son extremidades frías y piel cianótica. No hay esfuerzo respiratorio. La causa evidente podría no serlo en la evaluación inicial, pero buscar datos de traumatismo es importante cuando se trata de determinar el origen.

Estudios diagnósticos

La temperatura corporal, ECG, monitoreo cardiorespiratorio y pH sanguíneo ayudarán a determinar el estado cardíaco y brindar indicadores para una reanimación exitosa. Es de mal pronóstico la presencia de AESP o asistolia en ausencia de causas de base (seis H y cinco T) y/o la presencia de acidosis grave (pH 6.9). Una glucemia capilar, gasometría arterial y medición de electrolitos son importantes para guiar la reanimación.

Una vez que ha comenzado la reanimación, considere las causas potenciales reversibles. Otra vez la mnemotécnica incluye las seis H y cinco T, que son las siguientes: hipovolemia, hipoxia, hidrogeniones (acidosis), hipotasiemia o hiperpotasiemia, hipoglucemia, hipotermia, toxinas, taponamiento.

miento (cardíaco), neumotórax a tensión, trombosis (coronaria) y trombosis (pulmonar).^{24,24}

Tratamiento

Para el paro cardiopulmonar la principal prioridad es pedir ayuda, iniciar las compresiones torácicas a un ritmo de por lo menos 100 por minuto y ventilar con oxígeno al 100% mediante bolsa-mascarilla. La frecuencia para niños menores de 8 años es 30 compresiones por dos ventilaciones para un solo rescatista y 15:2 para dos rescatistas. Para los mayores de 8 años es 30 compresiones por cada dos ventilaciones. Si el paciente tiene una vía aérea avanzada colocada, las ventilaciones deben darse a un ritmo de 8 a 10 por minuto con compresiones continuas.²⁴ Es necesario colocar un monitor/desfibrilador o desfibrilador automatizado externo lo antes posible. La actividad cardíaca o efectividad de las compresiones torácicas (medida como tensión arterial, perfusión y saturación de oxígeno) deben ser monitorizadas y el ritmo evaluado. Si el ritmo es susceptible tratar mediante descarga (fibrilación ventricular/TV), el shock o desfibrilación deben realizarse a 2 J/kg y reiniciar la reanimación cardiopulmonar (RCP) de inmediato. Durante los siguientes cinco ciclos de la RCP (2 minutos) debe colocarse ya sea una vía IV o IO, luego se verifica el ritmo. Si es susceptible de ser tratado con descarga eléctrica, debe continuarse la RCP y aplicar una descarga o desfibrilación al paciente con intensidad de 4 J/kg. La reanimación cardiopulmonar debe ser reiniciada de inmediato. Durante este siguiente ciclo de RCP, debe administrarse epinefrina (adrenalina) a dosis de 0.01 mg/kg IV o IO a concentración 1:10 000, repitiendo esta dosis cada 3 a 5 minutos. Si no se tiene acceso IV o IO, pero el paciente está intubado, deben administrarse 0.01 mg/kg de epinefrina (adrenalina) a concentración de 1:1 000 mediante el tubo endotraqueal. Cuando se han completado cinco ciclos (2 minutos), debe verificarse el ritmo y, si es susceptible de recibir una descarga, esta debe aplicarse al paciente o bien dar desfibrilación con 4 J/kg y reanudar la RCP. La amiodarona (5 mg/kg IV o IO en bolo) debe ser considerada y administrada mientras se da RCP por cinco ciclos; luego debe revisarse el ritmo. Si el ritmo aún es susceptible de una descarga, debe repetirse el ciclo RCP-medicamento-descarga con epinefrina (adrenalina) y administrar la descarga o desfibrilación a dosis 4 J/kg. La amiodarona puede repetirse hasta dos veces en

este ciclo. Si se encuentra presente la condición de *torsades de pointes* debe considerarse el uso de magnesio (25 a 50 mg/kg) durante la RCP (dosis única máxima de 2 g).²⁴

Si el ritmo muestra AESP o asistolia (un ritmo no descargable), debe continuarse la RCP por 2 minutos, establecer un acceso IV o IO y considerar la intubación. Debe administrarse epinefrina (adrenalina) (0.01 mg/kg IV o IO a concentración 1:10 000 o 0.01 mg/kg endotraqueal a concentración 1:1 000), y reanudar la RCP. La epinefrina (adrenalina) puede repetirse cada 3 a 5 minutos. Puede considerarse una dosis alta de epinefrina (adrenalina) en sobredosis de betabloqueadores.²⁴ Si en cualquier momento aparece actividad eléctrica, debe verificarse el pulso. De detectarse un pulso, es necesario iniciar los cuidados posteriores a la reanimación. Si el pulso se encuentra ausente, debe continuarse la RCP y seguir el algoritmo de asistolia/AESP.²⁴

Suspender las maniobras de reanimación es un tema crítico. Los estudios no muestran una supervivencia significativa si la circulación espontánea no ha regresado después de 30 minutos de reanimación o la administración de dos dosis de epinefrina (adrenalina).²⁸⁻³⁰ Pocos niños sobreviven al paro cardiopulmonar fuera del hospital, y aún menos tendrán una recuperación neurológica normal.³⁰⁻³¹ Al preguntarse, por lo general, los padres desean estar presentes durante la reanimación de su hijo, y esto a menudo les ayuda con el proceso de duelo.^{32,33}

EN RESUMEN

- El tratamiento de los pacientes con arritmias se determina por la presencia o ausencia de la mala perfusión.
- La taquicardia sinusal no es una arritmia, pero su causa debe ser determinada.
- Brinde oxigenación y ventilación para todos los pacientes con paro cardiopulmonar, ya que la principal causa es falla respiratoria.
- Una vez que ha iniciado la reanimación, evalúe y trate la causa reversible del paro cardiopulmonar.
- La presencia de la familia durante la reanimación debe ser promovida por el equipo del SMU.

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de miocardiopatía

- Triángulo de evaluación pediátrica:
 - Aspecto: sano y normal; colapso súbito; las miocardiopatías crónicas podrían causar IV con grados variables de malestar y falla para progresar
 - Trabajo respiratorio: normal, a menos que exista ICC crónica
 - Circulación: normal; los pacientes se encuentran en riesgo de paro cardíaco súbito
- Otros signos y síntomas:
 - Historia familiar de muerte súbita
 - Soplo cardíaco
 - Arritmia
 - Síncope con ejercicio

Miocardiopatía

El peligro con las miocardiopatías es que pueden causar muerte súbita. La miocardiopatía hipertrófica (antes llamada estenosis subaórtica hipertrófica idiopática), que puede ser heredada, así como otras miocardiopatías predispone a niños que lucen sanos a arritmias potencialmente mortales. Estos niños pueden tener una historia familiar de muerte súbita, síncope (con o sin ejercicio) y soplo sistólico que incrementa con algunas maniobras. El soplo cardíaco a menudo es rudo en patrón crescendo/decreciendo con un S_4 asociado e incrementa al ponerse de pie

EN RESUMEN

Miocardiopatía

- El síncope inducido por ejercicio o síncope asociado con signos y síntomas cardíacos amerita una evaluación por cardiología.
- Debe indicarse al niño que no realice ejercicio hasta que el cardiólogo lo autorice.

de la posición en cuclillas y con la maniobra de Valsalva. El soplo se escucha mejor sobre el borde esternal izquierdo y el ápex y no se irradia hacia las carótidas, lo que lo distingue del soplo de estenosis aórtica. Las miocardiopatías crónicas pueden ser una causa de ICC.

Estudios diagnósticos

Los estudios diagnósticos incluyen ECG, radiografía de tórax y ecocardiograma. El ECG puede tener alteraciones inespecíficas hasta en 95% de todos los casos con miocardiopatía hipertrófica, las cuales pueden incluir datos de hipertrofia ventricular izquierda y cambios en la onda ST. Por lo general, la radiografía de tórax es normal. El ecocardiograma muestra un septum asimétrico e hipertrófico en 90% de los pacientes.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial es con los soplos benignos y malignos, hipertrofia del ventrículo izquierdo debida a ejercicio y síncope vasovagal.

Tratamiento

Un niño que acude por síncope inducido por ejercicio debe dejar de realizar toda actividad física significativa hasta que sea valorado por cardiología. Un niño que acude con una evolución clínica que sugiere inestabilidad cardiovascular (p. ej., un soplo o palpitaciones) debe ser ingresado para observación en una cama monitorizada y ser evaluado de forma urgente por un cardiólogo con ECG, ecocardiograma y prueba de esfuerzo.

Complicaciones posquirúrgicas

Los problemas posquirúrgicos en niños que se han sometido a cirugía cardíaca pueden incluir arritmias, infecciones (incluidas endocarditis o bacteremia) y edema pulmonar. Los problemas más agudos ocurrirán cuando el paciente aún se encuentra en recuperación del procedimiento quirúrgico.³⁴⁻³⁶ Sin embargo, tras el egreso la mayoría aún tendrá algo de edema pulmonar secundario al retiro del

tubo de toracostomía y el proceso de cicatrización del procedimiento quirúrgico. Pueden tener un deterioro agudo durante la etapa de recuperación en casa. Si el procedimiento quirúrgico requirió acceder al interior del corazón, el niño también tiene riesgo de nuevas arritmias tras la cirugía mientras sana el tejido, en especial si se localiza cerca o sobre las vías de conducción eléctrica. Otras complicaciones posquirúrgicas incluyen aquellas que ocurren en procedimientos de múltiples pasos en los cuales se coloca una derivación paliativa, la cual puede coagularse o volverse disfuncional. En este caso el niño puede acudir con síntomas que semejan la lesión cardíaca original.

Cuadro clínico

Clínicamente los pacientes se presentan con características específicas relacionadas con su problema de base, pero todos pueden lucir pálidos y tener una cicatriz de esternotomía. Los niños febriles pueden lucir cansados y taquicárdicos o taquipneicos. Pueden tener pulsos delimitados o bien disminución en los pulsos distales. Los signos de ICC pueden encontrarse en aquellos con edema pulmonar y disfunción del cortocircuito cardíaco.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial es principalmente con problemas propios del corazón secundarios al pro-

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de complicaciones cardíacas posquirúrgicas

- Triángulo de evaluación pediátrica:
 - Aspecto: varía en gravedad desde normal (reparación quirúrgica adecuada), hasta diaforético al alimentarse, falla para progresar (ICC), irritabilidad (edema pulmonar), letárgico (shock) o descompensación súbita (formación de un coágulo dentro del cortocircuito o dehiscencia de la herida quirúrgica).
 - Trabajo respiratorio: varía en gravedad desde normal (reparación quirúrgica adecuada), a retracciones, taquipnea o quejido (edema pulmonar).
 - Circulación: varía en gravedad desde normal (reparación quirúrgica adecuada) hasta cianosis (reparación quirúrgica paliativa o inadecuada) o mala perfusión (shock, descompensación súbita).
- Otros signos y síntomas:
 - Antecedente de CC y cirugía cardíaca
 - Presencia de cicatriz de esternotomía o toracotomía
 - Fatiga
 - Fiebre
 - Dificultad respiratoria
 - Arritmia

PUNTOS CLAVE

Tratamiento de las complicaciones poscirugía cardíaca

- Inicie monitoreo cardiorrespiratorio
- Administre oxígeno suplementario
- Obtenga una vía IV
- Trate la arritmia
- Maneje la ICC
- Obtenga un ECG y radiografía de tórax
- Contacte al cardiólogo o cirujano cardiotorácico

EN RESUMEN

Complicaciones poscirugía cardíaca

- Obtenga un historial clínico rápido y evalúe al niño en shock o dificultad respiratoria por ICC y complicaciones posquirúrgicas.
- Utilice la FIE para reunir información contactar a los especialistas y guiar el tratamiento.
- Obtenga una interconsulta rápida con cardiología y un ecocardiograma para diagnóstico definitivo y determinar la función cardíaca.

cedimiento quirúrgico como los habituales de la niñez (enfermedades y lesiones). El niño febril puede tener una infección adquirida en el hospital o casa. El **Cuadro 4.5** resumen los procedimientos paliativos más frecuentes y procedimientos quirúrgicos definitivos realizados de forma típica para las condiciones mencionadas de cardiopatía cianótica.

Tratamiento

Estos pacientes requieren estabilización de la vía aérea, ventilación y circulación. El primer paso es monitorizar la saturación de oxígeno mientras se administra oxígeno humidificado. La monitorización cardiaca y de tensión arterial ayudará a detectar arritmias y determinar la estabilidad cardiovascular. Debe obtenerse un ECG para obtener el ritmo cardiaco exacto. La radiografía de tórax podría mostrar edema pulmonar una silueta cardiaca anormal, que debe compararse

con la radiografía de tórax del posquirúrgico de ser posible. Puede indicarse un ecocardiograma si se sospecha la presencia de derrame pericárdico, alteraciones en la contractilidad cardiaca o una complicación con la reparación quirúrgica.

Debe instalarse un catéter IV para el manejo de líquidos. Dependiendo del cuadro clínico y estudios diagnósticos, el niño puede requerir una intervención para la arritmia o edema pulmonar. El paciente podría requerir pericardiocentesis. Debe interconsultarse al cirujano cardiólogo pediatra para conocer si hay problemas posquirúrgicos. Puede revisarse la información sobre el tipo de reparación y complicaciones potenciales sobre el tratamiento en la forma de información de urgencias (FIE) (ver Capítulo 9, Niños con necesidades especiales de cuidados para la salud). Pregunte a la familia del paciente si tienen disponible una FIE o si el paciente cuenta con un brazalete de alerta médica. De ser así, contacte con Medic Alert Foundation si está en EU para información adicional.

CUADRO 4.5 Procedimientos quirúrgicos paliativos y definitivos frecuentes que se deben realizar para las condiciones de cardiopatía cianótica mencionadas

Retorno venoso anómalo pulmonar total

- Lesión obstructiva
 - Septostomía auricular con balón
 - Reparación total tardía
 - Parches y procedimientos anastomóticos para redirigir el flujo sanguíneo

Truncus arteriosus

- Cierre quirúrgico
 - Cierre del defecto ventriculoseptal
 - Conexión ventrículo derecho —arteria pulmonar con homoinjerto aórtico (reparación de Rastelli) o conducto con una válvula semilunar

Tetralogía de Fallot

- Reparación paliativa
 - Blalock-Taussig —arteria subclavia a arteria pulmonar
 - Potts —aorta descendente a arteria pulmonar izquierda
 - Waterston —aorta ascendente a arteria pulmonar derecha
- Reparación quirúrgica
 - Cierre del defecto ventriculoseptal
 - Alivio de la estenosis pulmonar

Corazón izquierdo hipoplásico

- Paliación quirúrgica —operación de Norwood
 - Primera etapa
 - Conectar el tronco principal de la arteria pulmonar a la aorta ascendente y arco aórtico
 - Dividir el conducto arterioso
 - Cortocircuito de Blalock-Taussig modificado
 - Segunda etapa
 - Conexión cavopulmonar bidireccional (vena cava superior y arterias pulmonares) (Glenn)
 - Cierre de la ventana aortopulmonar
- Procedimiento de Fontan modificado —procedimiento de aislamiento cavopulmonar (anastomosis de la vena cava inferior a las arterias pulmonares)
 - Completado a los 12 a 18 meses de edad
- Protocolo de trasplante

CUADRO 4.5 Procedimientos quirúrgicos paliativos y definitivos frecuentes que se deben realizar para las condiciones de cardiopatía cianótica mencionadas* (continuación)

Transposición de los grandes vasos

- Reparación quirúrgica actual
 - Cirugía de cambio arterial —operación de Jatene
- Procedimientos quirúrgicos que ya no se realizan
 - Procedimiento de Mustard o Senning (obstáculo intracardiaco que desvía el flujo de sangre al sitio correcto)

Coartación de la aorta

- Reparación de la coartación
- Dividir el conducto

Atresia tricuspídea

- Cirugía paliativa para aliviar la hipoxemia
 - Menos de 1 mes de edad
 - Cortocircuito central aortopulmonar
 - Cortocircuito de Blalock-Taussig modificado
 - 1 a 6 meses de edad
 - Cortocircuito de Blalock-Taussig modificado
 - Mayor de 6 meses de edad
 - Cortocircuito de Blalock-Taussig modificado
 - Anastomosis bidireccional de Glenn
 - Reparación quirúrgica
 - Procedimiento de Fontan modificado por etapas

*Este cuadro no incluye la reparación quirúrgica de lesiones cardíacas mixtas.

Evalúe su conocimiento

- ¿Cuál estructura anatómica del recién nacido se cierra al nacimiento o poco después para ayudar a la transición del ambiente intrauterino al extrauterino?
 - Seno coronario
 - Conducto arterioso
 - Arteria pulmonar
 - Septum ventricular
- ¿Cuál de las siguientes es una lesión congénita cianótica común?
 - Persistencia del conducto arterioso
 - Tetralogía de Fallot
 - Estenosis pulmonar
 - Defecto del septum ventricular
- ¿Cuál de los siguientes fármacos podría salvar la vida de un recién nacido con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) secundaria a cierre del conducto arterioso?
 - Digoxina
 - Dopamina
 - Furosemina
 - Prostaglandina E₁
- ¿Cuál de los siguientes es uno de los mayores criterios de Jones para el diagnóstico de la fiebre reumática aguda?
 - Artralgias
 - Leucocitosis
 - Eritema marginal
 - Titulación positiva antiestreptolisinas
- ¿Cuál de las siguientes cardiopatías congénitas cianóticas muestra incremento en la vascularidad pulmonar en la radiografía de tórax?
 - Tetralogía de Fallot
 - Transposición de los grandes vasos
 - Anomalía de Ebstein
 - Hipoplasia del corazón derecho
- Sin tratamiento, 15 a 20% de los niños con enfermedad de Kawasaki desarrollará cuál de las siguientes condiciones?
 - Fiebre
 - Aneurismas de la arteria coronaria
 - Arritmias
 - Dolor abdominal
- Los lactantes con cardiopatía congénita no cianótica pueden desarrollar hipoxia (y cianosis) mediante cuál de los siguientes mecanismos?
 - Edema pulmonar
 - Cortocircuito de derecha a izquierda
 - Vasoconstricción periférica
 - Inicio temprano de la enfermedad arterial coronaria
- ¿Cuál de los siguientes no es un signo o síntoma de insuficiencia cardíaca congestiva?
 - Mala alimentación
 - Vómito
 - Taquipnea
 - Abdomen blando
 - Hepatomegalia

Referencias

- Pierpont MA, Basson CT, Benson DW, et al. Genetic basis for congenital heart defects: Current knowledge. *Circulation*. 2007;115:3015–3038.
- Gillum RF. Epidemiology of congenital heart disease in the United States. *Am Heart J*. 1994;127(4 pt 1):919–927.
- Clark ED. Pathogenetic mechanism of congenital cardiovascular malformations revisited. *Semin Perinatol*. 1996;20:465–472.
- Hoffman JL. Incidence of congenital heart disease, I. Postnatal incidence. *Pediatr Cardiol*. 1995;16:103–113.
- Opitz J, Yost HJ, Clark EB. Chapter 55. Heart formation: Evolution and developmental field theory. In: Clark EB, Nakazawa M, Takao A, eds. *Etiology and Morphogenesis of Congenital Cardiovascular Disease: Twenty Years of Progress in Genetics and Developmental Biology*. Armonk, NY: Futura Publishing; 2000:311–321.
- Teitel DF, Iwamoto HS, Rudolph AM. Changes in the pulmonary circulation during birth-related events. *Pediatr Res*. 1990;27:372–378.
- Teitel DF, Iwamoto HS, Rudolph AM. Effects of birth-related events on central blood flow patterns. *Pediatr Res*. 1987;22:557–566.

8. Townsend SF, Rudolph CD, Rudolph AM. Changes in ovine hepatic circulation and oxygen consumption at birth. *Pediatr Res*. 1989;25:300–304.
9. Hammerman C, Aramburo MJ, Bui KC. Endogenous dilator prostaglandins in congenital heart disease. *Pediatr Cardiol*. 1987;8:155–159.
10. Calder AL, Kirker JA, Neutze JM, Starling MB. Pathology of the ductus arteriosus treated with prostaglandins: Comparisons with untreated cases. *Pediatr Cardiol*. 1984;5:85–92.
11. Silove ED. Administration of E-type prostaglandins in ductus-dependent congenital heart disease. *Pediatr Cardiol*. 1982; 2:303–305.
12. Rein AJ, Omokhodion SI, Nir A. Significance of a cardiac murmur as the sole clinical sign in the newborn. *Clin Pediatr*. 2000;39:511–520.
13. Klewer SE, Samson RA, Donnerstein RL, Lax D, Zamora R, Goldberg SJ. Comparison of accuracy of diagnosis of congenital heart disease by history and physical examination versus echocardiography. *Am J Cardiol*. 2002;89:1329–1331.
14. Madriago E, Silberbach M. Heart failure in infants and children. *Pediatr Rev*. 2010;31:4–12.
15. Ayoub EM. Resurgence of rheumatic fever in the United States: The changing picture of a preventable disease. *Postgrad Med*. 1992;92:133–142.
16. Dajani AS, Bisno AL, Ching KJ, et al. Prevention of rheumatic fever: A statement for health professionals by the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*. 1988;78:1082–1086.
17. Johnson DR, Stevens DL, Kaplan EL. Epidemiologic analysis of group A streptococcal serotypes associated with severe systemic infections, rheumatic fever or uncomplicated pharyngitis. *J Infect Dis*. 1992;166:374–382.
18. Holt JP. The normal pericardium. *Am J Cardiol*. 1970; 26:455–463.
19. Tamburro RF, Ring JC, Womback K. Detection of pulsus paradoxus associated with large pericardial effusions in pediatric patients by analysis of the pulse-oximetry waveform. *Pediatrics*. 2002;109:673–677.
20. Levine MJ. Implications of echocardiographically assisted diagnosis of pericardial tamponade in contemporary medical patients: Detection before hemodynamic embarrassment. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17:59–65.
21. Ferrieri P, Gewitz MH, Gerber MA, et al. Unique features of infective endocarditis in childhood. *Pediatrics*. 2002; 109:931–943.
22. Sundel RP. Update on the treatment of Kawasaki disease in childhood. *Curr Rheumatol Rep*. 2002;4:474–482.
23. Lang B, Duffy CM. Controversies in the management of Kawasaki disease. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2002;16:427–442.
24. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM. Part 14: Pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010;122:S876–S908.
25. Alexander ME, Berul CI. Ventricular arrhythmias: When to worry. *Pediatr Cardiol*. 2000;21:532–541.
26. Kochanek PM, Clark RS, Ruppel RA, Dixon CE. Cerebral resuscitation after traumatic brain injury and cardiopulmonary arrest in infants and children in the new millennium. *Pediatr Clin North Am*. 2001;48:661–681.
27. Hickey RW, Zuckerbraun NS. Pediatric cardiopulmonary arrest: Current concepts and future directions. *Pediatr Emerg Rep*. 2003;8:1–12.
28. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: A collective review. *Ann Emerg Med*. 1999;33:195–205.
29. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med*. 1999;33:174–184.
30. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson Kuehl K. CPR in children. *Ann Emerg Med*. 1987;16:1107–1110.
31. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: A controlled clinical trial. *JAMA*. 2000;283:6:783–790.
32. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children? A survey of 400 parents. *Ann Emerg Med*. 1999; 34:70–74.
33. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CA. Do families want to be present during CPR? *J Emerg Nurs*. 1998;24:400–405.
34. Turley K, Mavroudis C, Ebert PA. Repair of congenital cardiac lesions during the first week of life. *Circulation*. 1982;66(2 pt 2):1214–1219.
35. Jenkins KJ, Gauvreau K, Newburger J, Spray TL, Moller JH, Iezzoni LI. Consensus-based method for risk adjustment for surgery for congenital heart disease. *J Thoracic Cardiovas Surg*. 2002;123:110–118.
36. Armstrong BE. Congenital cardiovascular disease and cardiac surgery in childhood: Acyanotic congenital heart defects and interventional techniques. *Curr Opin Cardiol*. 1995;10:68–77.

Un neonato de 10 días de edad es traído al servicio médico de urgencias (SMU) por su madre. Ella le comenta al médico que el bebé ha estado respirando rápido y no come muy bien. El bebé nació a término por vía vaginal, con peso al nacer 3.2 kg (7 lb). Pasó dos días con su madre en el hospital y luego fue egresado tras una circuncisión de rutina. Desde que nació se alimenta despacio al seno materno, pero su madre se alarmó cuando notó que jadea y llora tras succionar por corto tiempo. Se le cambia el pañal mojado alrededor de 3 o 4 veces al día. No ha tenido congestión o fiebre. No vomita al alimentarse y ha tenido dos evacuaciones amarillas granulosas posterior a evacuar el meconio tras el nacimiento. Al examen físico, se encuentra pálido, irritable, con taquipnea, aleteo nasal y diaforético al tacto. Los signos vitales revelan frecuencia respiratoria 70/min, frecuencia cardíaca 170/min, tensión arterial 80/40 mm Hg, temperatura (rectal) 37 °C (98.6 °F) y peso 2.9 kg. Sus pulmonares suenan iguales en forma bilateral, con estertores en ambas bases. La exploración cardíaca muestra un precordio hiperactivo con ritmo de galope. No se escuchan soplos. El abdomen está distendido con buena persistencia, y su hígado de palpa 4 cm bajo el margen costal derecho. Los pulsos se sienten débiles en las extremidades inferiores. El llenado capilar tarda 3 a 4 segundos en los dedos, y la oximetría de pulso es 90% al aire ambiente.

1. *¿Cuál sería su valoración rápida de este lactante?*
2. *De acuerdo con su evaluación, ¿cuáles son sus prioridades de tratamiento?*
3. *¿Cuál es la causa más probable de la condición del lactante?*
4. *¿Cuáles son las opciones inmediatas y definitivas de tratamiento?*
5. *¿Cuáles son algunas de las complicaciones de esta condición?*

Este lactante se encuentra con dificultad respiratoria y shock compensado. Se le debe administrar oxígeno humidificado e iniciar monitorización cardíaca y de saturación de oxígeno. Administrar oxígeno lleva a una mejoría en la saturación de 99%. Debe colocarse una vía IV para infundir solución salina normal o solución de Ringer lactato con un bolo inicial de dosis de shock 10-mL/kg, que probablemente se deba a ineficiencia cardíaca para bombear sangre. Deben revisarse los pulsos en todas las extremidades para revisar el color, temperatura y fuerza. La tensión arterial debe ser medida y evaluar el precordio para conocer su actividad. Hay que determinar la presencia de soplos, arritmias y ritmos de galope. Si el estado respiratorio se deteriora,

debe llevarse a cabo la intubación. Es necesario obtener una radiografía de tórax y ECG. Para determinar el grado de acidosis puede ser de utilidad medir los electrolitos y/o gases arteriales.

La causa más probable de la ICC es cardiopatía congénita. Hay que iniciar el manejo con oxígeno y líquidos. Luego considere la posibilidad de comenzar tratamiento con prostaglandina E_1 (PGE_1) como infusión IV a dosis de 0.05 a 0.1 mcg/kg por minuto si hay deterioro, hasta que se determine la lesión congénita específica. El tratamiento con PGE_1 puede suspenderse si el lactante se encuentra estable hasta que se lleve a cabo el ecocardiograma y esté próxima la interconsulta con cardiología. Tras establecer una vía IV e iniciar líquidos, debe administrarse furosemida (0.5 a 1 mg/kg). La digoxina y PGE_1 pueden utilizarse para mejorar la hemodinamia y contractilidad en lesiones dependientes del conducto arterioso e ICC; respectivamente. Si la tensión arterial y perfusión no mejoran, el siguiente paso es emplear agentes inotrópicos, tales como infusión de dobutamina con dosis de 2 a 20 mcg/kg por minuto o infusión de epinefrina (adrenalina) a dosis de 0.1 a 1.5 mcg/kg por minuto. Será necesario obtener un ecocardiograma para un diagnóstico y tratamiento definitivo.

El lactante tiene ICC, y es importante determinar la causa subyacente para elegir el tratamiento adecuado. Si no se resuelve la ICC, el lactante caerá en shock más profundo y descompensado, que condicionará paro cardiorrespiratorio y muerte.

Se diagnosticó coartación de la aorta al paciente, con la coartación a nivel del conducto arterioso, lo cual hizo al flujo sistémico dependiente del conducto. La radiografía de tórax reveló cardiomegalia moderada con incremento en la trama vascular pulmonar. El ecocardiograma brindó el diagnóstico definitivo. Tras el tratamiento médico con PGE_1 , diuréticos e inotrópicos, así como líquidos IV para la acidosis, se estabilizó la condición clínica del lactante y se programó para reparación quirúrgica.

Un niño de 10 años de edad acude con los síntomas principales de dolor torácico y disnea. Desde hace 5 días cursa con síntomas de resfriado y tos. Según su madre, ha estado acostado mucho tiempo y ha faltado 1 semana a la escuela. Por lo general es

un niño muy activo, pero señala que está “muy cansado” para jugar. Dice que le duele el pecho, sobre todo al toser. Le cuesta trabajo recuperar el aire cuando se levanta a caminar. No ha tenido condiciones médicas o cirugías previas. Cursa el cuarto grado de primaria y era el mejor jugador de basquetbol hasta su enfermedad. Su único contacto de enfermedad es su tía, que acaba de ser hospitalizada por neumonía. A primera vista es un niño delgado y agradable que luce cansado, pero habla con oraciones completas sin dificultad. Se encuentra taquipneico con retracciones leves y está ligeramente pálido, con lechos ungueales oscuros. Sus signos vitales incluyen frecuencia respiratoria de 30/min, frecuencia cardíaca 130/min, tensión arterial 90/65 mm Hg y temperatura oral 37.8 °C (100 °F). La saturación de oxígeno es 90% al aire ambiente. Su peso es 36.4 kg (80 lb). Yace en la camilla con la cabeza elevada. El tiempo de llenado capilar es de 4 a 5 segundos. Sus pulmones tienen ruidos respiratorios disminuidos, con una sibilancia ocasional al final de la espiración cuando realiza inspiraciones profundas. Sus ruidos cardíacos están presentes pero disminuidos en intensidad, sin soplos. Su abdomen está distendido con hígado y bazo palpables.

1. *¿Cuál es su valoración inicial?*
2. *¿Cuáles son sus prioridades de tratamiento?*
3. *¿Cuáles son las causas más probables de acuerdo a esta valoración?*
4. *¿Cuáles son las opciones de tratamiento iniciales y definitivas?*
5. *¿Cuáles son las complicaciones de esta condición?*

Este niño se encuentra con dificultad respiratoria y en shock cardiogénico. Requiere apoyo inmediato con oxígeno suplementario y monitorización cardíaca y de la saturación de oxígeno. La saturación de oxígeno se incrementa a 98% con oxígeno a 15 L/min con mascarilla no reutilizable.

Es muy probable que curse con una cardiopatía adquirida. Tuvo una enfermedad respiratoria durante los meses de invierno, por lo que pudo haber tenido influenza u otra enfermedad viral que ahora condiciona miocarditis secundaria. También podría haber tenido una cardiopatía congénita que fue asintomática hasta esta enfermedad, posiblemente una arteria coronaria anómala o enfermedad valvular. La pericarditis también podría considerarse, pero sería poco probable ya que no cursa con dolor torácico.

Requiere diuresis suave, disminuir la poscarga y probablemente apoyo con inotrópicos. Necesita que se le realice un ecocardiograma para determinar si tiene una lesión cardíaca intrínseca, hipertrofia muscular o líquido en la cavidad del pericardio que impide el llenado y/o contractilidad cardíaca. Sin tratamiento para impedir que progrese en shock cardiogénico, se deteriorará hasta el punto de paro cardíaco inminente, ya sea por el shock descompensado o arritmia fatal.

La radiografía de tórax mostró cardiomegalia, y el ecocardiograma reveló falta de contractilidad cardíaca. Se estableció el diagnóstico de miocarditis. El niño fue mantenido con inotrópicos y vasopresores, y se recuperó hasta el punto de ser egresado 2 semanas después. Requiere seguimiento por cardiología para evaluar el grado en que recupera su función cardíaca basal.

capítulo 5

Sistema nervioso central

Jennifer L. Trainor, MD, FAAP
Susan Fuchs, MD, FAAP, FACEP
Daniel J. Isaacman, MD, FAAP

Objetivos

- 1 Listar las causas de un nivel de conciencia alterado (NDCA) en el paciente pediátrico.
- 2 Desarrollar un abordaje sistemático para el tratamiento del niño con NDCA en el servicio de urgencia (SU).
- 3 Reconocer las presentaciones de la meningitis y encefalitis.
- 4 Describir los signos y síntomas serios en un niño con cefalea.
- 5 Definir y describir la evaluación y tratamiento del niño con convulsiones febriles y afebriles.
- 6 Describir la estabilización y tratamiento iniciales en un niño con estado epiléptico.

Contenido del capítulo

Nivel de conciencia alterado
Meningitis bacteriana
Meningitis viral y encefalitis
Cefalea
Convulsiones
 Convulsiones febriles
 Convulsiones afebriles
Estados epilépticos



CASO CLÍNICO 1

Un niño de 2 años de edad se presenta en el SU después de haber sido encontrado dormido en el garage de su casa. Sus padres no fueron capaces de despertarlo. Fue visto por última vez 30 minutos antes cuando su madre lo dejó salir a jugar en el patio de atrás. A la exploración, el niño se encuentra somnoliento, pero responde a estímulos dolorosos profundos. Su vía aérea está permeable y las respiraciones se realizan con facilidad. Los signos vitales incluyen frecuencia respiratoria de 36/min, frecuencia cardíaca de 116/min, tensión arterial de 98/64 mm Hg y temperatura de 38.0 °C (100.4 °F). La saturación de oxígeno medida por oximetría de pulso es de 98% al aire ambiente. El resto de la exploración no revela déficits focales.

1. ¿Cuál es la intervención inicial más importante en este paciente?
2. ¿Cuáles son las posibles causas?
3. ¿Qué debe incluir en la evaluación y tratamiento?

CASO CLÍNICO 2

Un niño de 3 meses de edad es llevado al SU por su madre, quien dice que el niño se encuentra “confuso y no actúa con normalidad.” Se le encontró somnoliento luego de una visita a la casa de su tía. El niño está molesto durante la exploración, pero no se muestra letárgico. El paciente se encuentra afebril, con frecuencia respiratoria de 20/min, frecuencia cardíaca de 74/min, y tensión arterial de 110/70 mm Hg. Sus pupilas miden 4 mm en forma bilateral y responden lentamente. La única anomalía en la exploración física es un hematoma pequeño de 2 cm en el occipucio, el cual según la madre, se lo hizo al caerse de un sillón.

1. ¿Cuáles son sus preocupaciones para este paciente?
2. ¿Qué debe hacerse inmediatamente?

Nivel de conciencia alterado

El niño que presenta NDCA representa una de los problemas diagnósticos y de tratamiento más difíciles en la medicina pediátrica de urgencia. La gravedad de la situación, la necesidad de reaccionar con rapidez para evitar daño irreversible y la amplia gama de diagnósticos posibles hacen imperativo un abordaje ordenado y con calma del problema a tratar. El tratamiento inicial incluye la atención inmediata a los ABC de la reanimación (vía aérea [airway], respiración [breathing], circulación) para preservar la vida y prevenir la pérdida de la función cerebral existente.

Nivel de conciencia alterado

Existen cuatro variables fisiopatológicas que ayudan a determinar la naturaleza de cualquier lesión que afecta al cerebro, el nivel de involucro funcional y el grado y extensión de la progresión del trastorno. Estas variables incluyen el patrón de respiración, el tamaño y reactividad de las pupilas, los movimientos oculares espontáneos e inducidos y las respuestas motoras.

Patrón respiratorio

El control de la ventilación es gobernado por centros localizados en la parte inferior del puente y el bulbo raquídeo y son modulados por centros corticales localizados principalmente en el prosencéfalo. Las anormalidades respiratorias significan ya sea una afectación metabólica o una agresión neurológica a esas áreas. Existen varios patrones característicos (y son presentados en orden de involucro rostrocaudal). Por lo general, la apnea posventilatoria se caracteriza por periodos breves de apnea que duran de 10 a 30 segundos, seguidos por una respiración voluntaria profunda. Por lo regular es representativa de lesión al prosencéfalo. Las respiraciones de Chayne-Stokes constituyen un patrón de respiración en el que fases de hiperpnea se alternan de forma regular con fases de apnea. La profundidad de la respiración se incrementa en un crescendo suave, y cuando por último alcanza un pico, se desvanece en un decrescendo igualmente suave. En general, las respiraciones de Chayne-Stokes implican disfunción de las estructuras profundas dentro de ambos hemisferios cerebrales o en el diencefalo. Este patrón de ventilación se presenta con frecuencia en la encefalopatía metabólica. La hiperventilación neurogénica central se manifiesta por respiraciones regulares, rápidas y sostenidas a pesar de una PaO_2 normal y una baja PaCO_2 . Este hallazgo raro pero grave apunta a una disfunción del mesencéfalo. La respiración apneústica se caracteriza por breves pausas

inspiratorias que duran de 2 a 3 segundos, muchas veces se alternan con pausas al final de la espiración. Clínicamente, este patrón es característico del infarto pontino, pero en ocasiones se puede observar en la encefalopatía anóxica o la meningitis grave.

Hallazgos oculares

Signos pupilares

Los reflejos pupilares, constricción y dilatación (miosis y midriasis) son controlados por el sistema nervioso simpático y parasimpático. Las áreas del tallo cerebral que controlan la conciencia se encuentran adyacentes a las zonas que controlan los reflejos pupilares. Además, debido a que las vías pupilares son relativamente resistentes a las alteraciones metabólicas, la presencia o ausencia de reactividad a la luz es un hallazgo físico importante para distinguir la enfermedad metabólica del daño estructural, en especial si es unilateral. La mayoría de las condiciones metabólicas que afectan al sistema nervioso central (SNC) generan constricción de las pupilas, que siguen siendo reactivas a la luz (evidentemente, los hallazgos pupilares no tienen validez si se han ingerido de forma no intencionada medicamentos que alteran las pupilas o se han administrado de forma terapéutica). La respuesta pupilar a las lesiones estructurales depende del sitio primario de daño y de los efectos secundarios del aumento de la presión intracraneal (PIC). La presión transmitida en forma lateral e inferior, por lo general por lesiones que crean efecto de masa, puede causar una pupila unilateralmente fija y dilatada por presión ejercida sobre la cara medial del lóbulo temporal (uncus) o el tercer par craneal (nervio oculomotor). La herniación transtentorial se presenta cuando las fuerzas de presión se transmiten en forma simétrica hacia abajo y afectan al tallo cerebral. En este caso, las pupilas al inicio son pequeñas, pero a medida que la herniación continua, las pupilas pueden ser asimétricas, luego fijas y dilatadas (**Figura 5.1**).

Movimientos oculares inducidos

Existen dos maniobras oculares específicas que son útiles en la evaluación del niño comatoso. El reflejo oculocefálico, o en "ojos de muñeca" se lleva a cabo manteniendo los párpados abiertos y rotando la cabeza bruscamente de un lado a otro. Esta prueba está contraindicada en cualquier niño con posibilidad de una lesión medular cervical. La respuesta normal o positiva de ojos de muñeca es la desviación conjugada de los ojos en la dirección opuesta a la que se gira la cabeza.

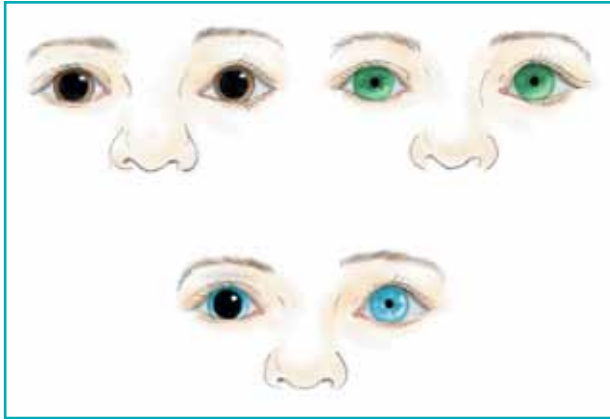


Figura 5.1 Secuencia de herniación transtentorial.

El reflejo oculovestibular es evaluado mediante pruebas calóricas. En el paciente normal consciente con un tallo cerebral intacto, la respuesta a la prueba con agua fría es nistagmo, con el componente lento dirigido hacia el oído irrigado y el componente rápido hacia el lado opuesto. En el paciente inconsciente cuyo tallo cerebral está intacto, el componente rápido del nistagmo se encuentra abolido, y los ojos se mueven en dirección del estímulo y permanecen tónicamente desviados por un minuto o más antes de regresar a la línea media de forma lenta.

La desviación de los ojos en reposo también es de una importancia diagnóstica significativa. Con las lesiones cerebrales, la desviación conjugada se presenta *hacia el lado* de la lesión, en tanto que con las lesiones del tallo cerebral, la desviación conjugada es *hacia el lado opuesto* de la lesión. El signo de “puesta de sol”, caracterizado por la desviación hacia abajo de los ojos, se asocia con lesiones del mesencéfalo superior e hidrocefalia. La parálisis del tercer par craneal por lo general causa que el ojo se desvíe hacia abajo y hacia afuera.

Exploración fundoscópica

Se debe realizar una exploración oftalmoscópica breve para valorar la presencia o ausencia de papiledema o hemorragias retinianas. El papiledema es un signo tardío de PIC aumentada. Las hemorragias retinianas, que se pensaba eran casi patognomónicas del abuso infantil, en raras ocasiones se ha reportado que también pueden ser causadas por otros factores.¹⁻⁴

Exploración motora

La exploración motora del paciente comatoso consiste en provocar varias respuestas a estímulos auditivos o físicos. Se deben valorar la normalidad y simetría de la fuerza muscular, el tono y los reflejos tendinosos profundos. La capacidad del paciente de localizar, así como la presencia o ausencia de postu-

ras anormales también ayuda a valorar la gravedad del involucre. La postura en decorticación (flexión de las extremidades superiores con extensión de las extremidades inferiores) sugiere involucre de la corteza cerebral y la materia blanca subcortical con preservación de la función del tallo cerebral. La posición en descerebración (extensión rígida de brazos y piernas) sugiere involucre del tallo cerebral, por lo general a nivel del puente. El paciente flácido que no responde a estímulos dolorosos tiene el pronóstico más grave y en general ha experimentado una lesión profunda en el tallo cerebral.

Estudios diagnósticos

La evaluación de laboratorio del paciente con estado mental alterado se puede dividir en rutinaria y específica. Las pruebas de laboratorio que se sugieren para un paciente con alteración del estado mental de causa indeterminada incluyen una biometría hemática completa, medición de electrolitos séricos, nitrógeno de la urea y creatinina, y una prueba inmediata de glucosa capilar. Cuando se sospecha una causa metabólica para el coma, se deben considerar pruebas de función hepática, medición de amonio sérico, osmolaridad sérica medida y calculada y perfiles toxicológicos. El análisis de los gases arteriales es útil en el monitoreo de ventilación y oxigenación. Las anomalías focales o signos de PIC aumentada por lo general son indicación de realizar una tomografía computada (TC) una vez que el paciente ha sido estabilizado. En el paciente que todavía es un enigma, se debe considerar un electroencefalograma

SU PRIMERA PISTA

Signos de NDCA

- Respuesta débil a estímulos ambientales
- Patrón anormal de respiración
- Tamaño y reactividad de las pupilas
- Pupilas en “puesta de sol” apuntando hacia abajo
- Papiledema
- Hemorragias retinianas
- Movimientos oculares espontáneos e inducidos anormales
- Respuestas motoras sin propósito

(EEG) de urgencia debido a que algunas formas de estado epiléptico tienen poco o ningún componente motor y, por lo tanto, no son clínicamente evidentes. Se debe considerar llevar a cabo una punción lumbar ante la sospecha de meningitis si no hay datos de PIC aumentada, en particular ante la presencia de fiebre. Las pruebas adicionales de laboratorio a considerar, cuando están indicadas clínicamente, incluyen nivel de alcohol en sangre, pruebas de función tiroidea, niveles sanguíneos de plomo, hemocultivo, perfil óseo y enema con contraste de bario o aire.

Diagnóstico diferencial

Las posibilidades etiológicas son diversas. La mnemotecnica AEIOU TIPS es un método útil para organizar las posibilidades diagnósticas.

A

Abuso

El abuso o maltrato infantil debe ser considerado en cualquier niño pequeño que se presenta en coma, en particular cuando el historial clínico y los hallazgos físicos no son consistentes. El médico debe buscar datos sutiles de trauma, incluidos hematomas, inflamación o dolor a la palpación de la cabeza y hemorragias retinianas. El síndrome del niño sacudido puede causar NDCA sin signos externos de abuso físico.⁵

Alcohol

El alcohol se encuentra con más frecuencia en adolescentes que en pacientes pediátricos más pequeños. Sin embargo, la ingesta no intencional de alcohol no es poco frecuente en el niño pequeño. Los niños pueden presentar NDCA con niveles séricos menores a 100 mg/dL y además estar obnubilados por hipoglucemia concurrente.

E

Electrolitos

Cualquier condición que provoque pérdidas anormales de fluidos puede causar NDCA por alteraciones en los electrolitos, como el sodio, potasio, calcio y magnesio. Trastornos como la insuficiencia suprarrenal y el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética también pueden causar NDCA con electrolitos anormales.

Encefalopatía

El síndrome de Reye es una consideración en todo niño que presenta historia de vómito que lleva a un estado mental alterado, en particular cuando existe antecedente de varicela o enfermedad similar a cuadro gripal tratada con salicilatos. Desde 1980, cuando se reportó

por primera vez la asociación entre síndrome de Reye y el uso de aspirina, ha habido una disminución drástica en la incidencia reportada de esta enfermedad.^{6,7} Además, estudios recientes sugieren que muchos casos previamente diagnosticados como síndrome de Reye pueden representar errores innatos en el metabolismo que no se habían reconocido antes.^{8,9}

La encefalopatía por plomo, aunque inusual, continua siendo una preocupación en el grupo de edad pediátrica, en particular en niños que viven en edificios viejos en donde pudo utilizarse pintura de plomo. Los niños pueden desarrollar rápidos incrementos en los niveles sanguíneos de plomo luego de ingerir restos de pintura seca o de llevarse a la boca objetos contaminados con pintura de plomo, polvo y tierra. Los antecedentes de fatiga, vómito o dolor abdominal en un niño que vive en una casa o edificio antiguo deben alertar al médico ante la posibilidad de este diagnóstico. Las pruebas de detección incluyen nivel de plomo en sangre, protoporfirina eritrocitaria libre y biometría hemática completa. En ocasiones, los restos de pintura seca radiopacos pueden verse en una radiografía abdominal. El tratamiento involucra terapia de quelación.¹⁰

I

Infección

La meningitis y la encefalitis son más comunes en los pacientes pediátricos que en los adultos, y estos pacientes pueden no siempre presentar fiebre. Las infecciones fuera del SNC, en particular la sepsis, también pueden provocar NDCA si se asocian con hipoperfusión cerebral.

O

Sobredosis ingerida (*Overdose ingestion*)

La ingesta de sustancias es siempre una consideración importante en el niño pequeño con alteración de la conciencia inexplicable. Se debe obtener información completa sobre los medicamentos que hay en el hogar del niño durante la evaluación de estos pacientes.

U

Uremia

El síndrome urémico hemolítico es un trastorno multisistémico que se caracteriza por una fase prodrómica de gastroenteritis o infección de vía respiratoria superior seguida por el inicio agudo y rápida progresión de insuficiencia renal, anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia. Otras causas de alteración renal crónica en la niñez también pueden provocar encefalopatía urémica.

T

Trauma

El trauma es una causa muy importante de NDCA. Es la causa principal de muerte en las primeras cuatro décadas de la vida. Las lesiones craneales, torácicas que conducen a hipoxia, y la pérdida de sangre que provoca shock tienen todos efectos significativos en el nivel de conciencia.

I

Errores innatos del metabolismo (*Inborn errors of metabolism*)

Estos son trastornos importantes a tener en consideración, en particular cuando el inicio de los síntomas se presenta temprano, al inicio de la vida. Los signos de presentación son algo inespecíficos e incluyen vómito, convulsiones, hipoglucemia y/o acidosis metabólica. Los niveles sanguíneos de amoníaco son útiles, y las pruebas urinarias para detectar ácidos orgánicos y/o aminoácidos son casi siempre diagnósticas. Los errores innatos del metabolismo se pueden presentar después de la infancia temprana, hasta la niñez.

Insulina e hipoglucemia

Aunque los pacientes con diabetes mellitus conocida están en riesgo evidente de una sobredosis no intencional de insulina, en ocasiones los niños pequeños pueden ingerir el agente hipoglucemiante oral de otro miembro de la familia o ingerir alcohol u otros medicamentos que causan hipoglucemia. Es probable que la hipoglucemia cetósica sea la causa más común de hipoglucemia endógena en la niñez, de hecho es un diagnóstico que engloba varios procesos mórbidos. Los niños con este problema son muchas veces jóvenes (18 meses a 5 años de edad) y la mayoría de las veces tienen antecedente de bajo peso al nacer. Los ataques son episódicos, y casi siempre ocurren en la mañana y después de ayuno prolongado, y con frecuencia se asocian con cetonuria. Los episodios de hipoglucemia, resultado de una respuesta inapropiada a un estado de ayuno prolongado, responden con rapidez a la administración de glucosa.¹¹

Intususcepción

Se sabe que la intususcepción, causada por el prolapso de una porción de intestino delgado hacia un asa adyacente, puede presentarse con cambios en el estado mental antes del desarrollo de signos y síntomas abdominales. En el niño menor a 3 años de edad con NDCA inexplicable, se debe tener en cuenta el diagnóstico de intususcepción. Dirija un interrogatorio cuidadoso acerca de antecedentes de vómito, dolor abdominal o sangre en heces y lleve

a cabo repetidas exploraciones del abdomen con pruebas para detectar sangre en heces.¹²

P

Psicógena

Aunque el NDCA ficticio es raro en niños pequeños, vale la pena considerarlo en niños más grandes y en adolescentes. Una exploración neurológica cuidadosa muchas veces revelará anomalías inconsistentes con una causa orgánica.

S

Convulsiones (*Seizures*)

Los estados posictales con una causa común de NDCA, y un niño con convulsiones activas pueden aparentar estar en coma hasta que la observación detenida revela actividad convulsiva continua sutil. A veces la actividad convulsiva permanece por completo oculta clínicamente, y sólo es posible diagnosticarla mediante un electroencefalograma; se requiere un alto índice de sospecha para hacer este diagnóstico.

Evento vascular cerebral, shock y otras causas cardiovasculares

Las anomalías cardiovasculares, como las malformaciones arteriovenosas (MAV), pueden presentarse en la niñez, dando como resultado síntomas agudos del SNC, incluido NDCA. La mala perfusión cerebral causada por hipovolemia (p. ej., por sepsis o deshidratación severa) puede llevar a un estado sensorial alterado en presencia del resultado por lo demás normal de las pruebas del SNC.

¿QUÉ MÁS?

Diagnóstico diferencial de NDCA

- A** Alcohol, Abuso
- E** Electrolitos, Encefalopatía
- I** Infección
- O** Sobredosis ingerida (*Overdose ingestion*)
- U** Uremia
- T** Trauma
- I** Insulina (hipoglucemia), Errores innatos del metabolismo (Intususcepción, *Inborn errors of metabolism*)
- P** Psicógena
- S** Shock, Evento vascular cerebral (Stroke), Convulsiones (*Seizure*), Derivación (*Shunt*)

Derivación (Shunt)

Los pacientes con derivaciones ventrículo-peritoneales o ventrículo-auriculares pueden presentar NDCA cuando las derivaciones se bloquean o se infectan. Los pacientes muchas veces se encuentran letárgicos y con cefalea, y pueden tener dificultad con la mirada hacia arriba (ojos en puesta de sol). Es necesaria una rápida evaluación de la derivación.

Tratamiento

Valoración primaria

La tarea inicial es valorar la permeabilidad de la vía aérea del paciente, el grado de ventilación y el estado circulatorio. Los pacientes con antecedente de trauma deben ser inmovilizados con el cuello posicionado en la línea media. Se debe obtener una prueba rápida de glucosa capilar.

Vía aérea y respiración

Asegure la permeabilidad de la vía aérea mientras protege la columna cervical si existe posibilidad de trauma cervical. Abra la vía aérea utilizando la maniobra de elevación del mentón (si no se sospecha trauma) o de tracción mandibular. Evite la hiperextensión del cuello para no ocluir la vía aérea en un lactante. Inserte una vía aérea nasofaríngea si se requiere (si no se sospecha fractura de la base de cráneo); es mejor evitar las vías aéreas orofaríngeas en pacientes ligeramente comatosos y conscientes debido al riesgo de inducir el vómito y aspiración. Proporcione oxígeno suplementario. Si el niño tiene apnea o falla respiratoria, asista los esfuerzos ventilatorios con una bolsa-mascarilla o con intubación. Será necesario intubar al paciente si éste presenta un reflejo nauseoso inadecuado. Si las respiraciones están presentes pero son ruidosas, aplique succión e inspeccione en busca de material extraño. La hiperventilación leve hasta una PaCO_2 de 30 a 35 mm Hg está indicada si hay signos de PIC elevada.¹³

Circulación (estado cardiovascular)

Los mejores estimadores del estado circulatorio del paciente son la perfusión cutánea y el tiempo de llenado capilar. Tome el pulso del paciente y su tensión arterial, y coloque al niño en un monitor. Obtenga un acceso venoso o intraóseo, tome muestras de sangre para diagnósticos y realice una prueba rápida de glucosa capilar. El estado de hidratación, valorado mediante la exploración física, debe dictar la selección de fluidos y su dosificación. El shock se debe tratar como se ha descrito previamente (ver Capítulo 3, Shock). Revise la saturación de oxígeno mediante oximetría de pulso. Sólo hasta que se han

abordado los ABC el médico debe dirigir su atención a la exploración general y neurológica.

Discapacidad (estado neurológico)

Realice una evaluación objetiva del nivel de conciencia del niño utilizando ya sea la escala AVDI (Alerta, Verbal, Dolor, Inconsciente) o la Escala de coma de Glasgow (ver Capítulo 6, Trauma). Tome nota del tamaño y reactividad de las pupilas. Busque signos de incremento de la PIC, como alteraciones en los signos vitales (incluidas la triada de Cushing de bradicardia, hipertensión y respiraciones irregulares), respuestas pupilares, patrón respiratorio o papiledema. Trate a los pacientes con evidencia clínica de PIC elevada como se detalla en el Capítulo 6, Trauma. Guarde un tubo de sangre para estudios posteriores de laboratorio (p. ej., para errores innatos del metabolismo). Aplique una infusión de glucosa, 0.5 a 1 g/kg intravenosa (2 a 4 mL/kg de solución de dextrosa al 25%) en caso de hipoglucemia documentada. Si el niño mejora, se debe iniciar una infusión continua de dextrosa al 10% a ritmo de mantenimiento para el niño. Si no se puede obtener un acceso intravenoso, administre glucagón de forma intramuscular (< 20 kg, 0.5 mg; > 20 kg, 1 mg). Administre un esquema de naloxona (del nacimiento hasta los 5 años de edad, 0.1 mg/kg intravenoso; > 5 años de edad o 20 kg, 2 mg intravenoso) para revertir una alteración del estado mental potencialmente inducida por narcóticos.

Exposición

Retire la ropa del paciente y otros objetos que impidan una valoración completa, y cubra con sábanas para prevenir hipotermia inadvertida.

Valoración secundaria

Una vez que se han abordado los problemas que ponen en riesgo la vida, se debe obtener un historial clínico enfocado abreviado. El médico debe determinar si el niño ha tenido alguna enfermedad reciente o crónica, antecedente de fiebre, erupción cutánea, vómito o trauma. Pregunte por cualquier exposición reciente a infecciones, medicamentos o sustancias tóxicas. Cuando el tiempo lo permita, se debe obtener un historial clínico, de inmunizaciones y familiar. Esté alerta por cualquier respuesta inapropiada del cuidador y retrasos en la búsqueda de atención médica que podrían despertar la sospecha de abuso o maltrato infantil.

La valoración secundaria debe intentar descubrir signos de infección oculta, trauma o alteraciones metabólicas o tóxicas. Áreas importantes a evaluar incluyen el fondo de ojo, los movimientos extraoculares, la fontanela anterior y el cuello en busca de

soplos o rigidez. Muchos niños pequeños afebriles con estado mental alterado han ingerido sustancias desconocidas. Se deben explorar los signos sugestivos de un toxíndrome específico como se detalla en el Capítulo 18 en línea, Toxicología.

Disposición

El abordaje descrito antes puede delinear una causa específica de NDCA. Cuando se confirma un diagnóstico presuntivo, inicie el tratamiento específico. La terapia definitiva puede iniciarse en el SU. Hospitalice o traslade a una unidad de cuidados intensivos pediátrica a cualquier paciente que no responda a la intervención terapéutica y que requerirá monitoreo continuo o terapia intensiva o en quien el diagnóstico aún está en duda luego del tratamiento inicial.

PUNTOS CLAVE

Tratamiento del NDCA

- Valore y trate anomalías en la oxigenación y ventilación.
- Coloque un monitor.
- Obtenga un acceso vascular.
- Obtenga sangre para estudios de laboratorio y realice una prueba de glucosa capilar.
- Comience terapia específica con base en el diagnóstico diferencial probable.

CASO CLÍNICO 3

Una niña de 3 meses de edad presenta fiebre, confusión y alimentación deficiente. Se encuentra irritable y es difícil de consolar, pero respira de forma confortable por sí misma y mantiene una vía aérea permeable. Los signos vitales incluyen frecuencia respiratoria de 36/min, frecuencia cardíaca de 120/min, tensión arterial de 90/58 mm Hg, temperatura de 39.2 °C (102.6 °F), y saturación de oxígeno de 98% al aire ambiente. La fontanela parece abombada y el cuello es flexible. El tiempo de llenado capilar es de 2 segundos. Los resultados del resto de la exploración no muestran focalización.

1. ¿Qué hallazgos de la exploración física de esta niña son consistentes con el diagnóstico de meningitis?
2. ¿Cuál es la terapia más importante que hay que aplicar en este momento?
3. ¿Cuáles son las posibles complicaciones?

Meningitis bacteriana

La meningitis, una infección de las meninges que rodean al cerebro y la médula espinal, aún es una causa significativa de morbilidad y mortalidad en la infancia. A pesar de los grandes avances en la prevención de la infección bacteriana grave causada por *Haemophilus influenzae* tipo B y *Streptococcus pneumoniae* en la última década, se siguen presentando casos de meningitis.

Epidemiología

El mayor riesgo de meningitis se presenta durante el primer año de vida. Durante este periodo, la bacteriología de la enfermedad muestra grandes cambios. Durante el periodo neonatal, los lactantes tienen mayor riesgo de meningitis por infecciones con

estreptococos del grupo B, *Escherichia coli* (u otros organismos gramnegativos), y *Listeria monocytogenes*. Casi a las 4 semanas de vida, las infecciones por *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis* se vuelven más prevalentes, pero los estreptococos del grupo B y los bacilos gramnegativos persisten.¹⁴ La edad de incidencia pico para *S. pneumoniae* y *N. meningitidis* ocurre de los 6 a 8 meses de edad, el tiempo en el que la inmunidad obtenida mediante la adquisición pasiva de anticuerpos IgG maternos desaparece. Luego de los 3 años de edad, estos patógenos se vuelven los organismos más prevalentes.¹⁴ La meningitis por *S. pneumoniae* disminuyó 55 a 60% luego de que la vacuna contra el neumococo se empezara a utilizar de forma general, pero aún así sigue siendo la causa más frecuente de meningitis bacteriana en niños.¹⁵

Características clínicas

La presentación clínica de los pacientes con meningitis bacteriana por lo general involucra alguna combinación de fiebre, irritabilidad y/o letargo, y en niños mayores de 18 meses de edad, rigidez de nuca. Aunque los signos y síntomas entre los pacientes con meningitis bacteriana y aquellos con meningitis viral (aséptica) pueden estar superpuestos unos con otros, en general los niños con meningitis aséptica se ven menos enfermos.

La meningitis bacteriana se puede presentar de dos formas. Puede desarrollarse de forma progresiva en días o de forma fulminante en horas con sepsis concurrente. La mayoría de los pacientes suelen presentar fiebre y signos de inflamación meníngea, que pueden incluir irritabilidad, letargo, confusión, cefalea y rigidez de cuello.¹⁵ Los neonatos con meningitis pueden presentar inestabilidad térmica (fiebre o hipotermia) y hallazgos neurológicos no focales, como irritabilidad, letargo, alimentación deficiente, temblor y apnea.¹⁶ En lactantes menores de 3 meses de edad, los signos clínicos pueden ser en particular sutiles, argumentando así un alto índice de sospecha para esta enfermedad en los niños febriles en este grupo de edad.

Es importante darse cuenta de que en lactantes menores de 18 meses de edad, la musculatura del cuello puede no estar de manera adecuada desarrollada como para manifestar rigidez de nuca, y por lo tanto este signo no es confiable en este grupo de edad. En niños mayores de 18 meses, los hallazgos físicos son más confiables. Estos pacientes suelen presentar cefalea, vómito y dolor cervical. Otros signos y síntomas que ocurren con cierta regularidad incluyen anorexia, náusea, signos neurológicos focales y convulsiones.¹⁵

A la exploración física, las alteraciones en el nivel de conciencia pueden ser muy variables, que se extiende desde letargo extremo y/o coma hasta combatividad e irritabilidad. El signo de Kernig (incapacidad para extender las piernas con las caderas flexionadas) y el signo de Brudzinski (la flexión del cuello causa flexión en la cadera, rodilla o tobillo) son indicativos de irritación meníngea, pero su ausencia no excluye la presencia de meningitis.¹⁵ Una fontanela abombada o tensa en un lactante sugiere incremento de la PIC, pero puede presentarse en lactantes con enfermedades febriles sin meningitis y, por lo tanto, no es un signo sensitivo ni específico. Las Petequias o la púrpura, hallazgos distintivos de la enfermedad meningocócica también pueden

presentarse con otras infecciones sistémicas como *S. pneumoniae* y *H. influenzae*.

Se pueden detectar signos neurológicos focales al momento de la presentación, y están principalmente asociados con aumento de la PIC o alteración en el flujo cerebral. Las parálisis del tercer y sexto nervios craneales, acompañados de dilatación pupilar e incapacidad para la mirada lateral, son indicativos de PIC aumentada y requieren esfuerzos inmediatos para disminuir dicha presión. Se puede observar ataxia y pérdida de la audición porque la inflamación e infección que involucran el oído interno afectan tanto la audición como el equilibrio. El papiledema, por lo general un hallazgo tardío, es muchas veces sugerente de una complicación como una trombosis de seno venoso, empiema subdural o absceso cerebral. Las convulsiones usualmente se presentan en la fase temprana de la meningitis, pero rara vez son el único hallazgo.¹⁵

Siempre se debe considerar la búsqueda de una enfermedad subyacente en los niños que presentan meningitis bacteriana. Hasta 20% de los niños con este meningitis bacteriana tienen una enfermedad que los predispone a desarrollar esta grave infección. Los signos a tomar en cuenta incluyen la presencia de una derivación ventrículo-peritoneal, implantes cocleares, un tumor subyacente, trauma craneal con resultante fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR), disfunción esplénica u otros estados de inmunodeficiencia.

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas asociados con meningitis

- Apnea
- Fontanela abombada (lactante)
- Nerviosismo e irritabilidad
- Vómito
- Hipotermia
- Cefalea
- Fiebre
- Meningismo
- Ataxia
- Signos neurológicos focales
- Parálisis de nervios craneales
- Convulsiones

Estudios diagnósticos

El diagnóstico de meningitis se realiza mediante el cultivo de LCR. Se debe tomar muestra de LCR para hacer cultivo, y obtener conteo celular con diferencial, glucosa y proteínas. De forma clásica, la infección bacteriana tiene un elevado conteo leucocitario con predominancia marcada de polimorfonucleares neutrófilos, niveles elevados de proteínas y niveles bajos de glucosa. Los perfiles característicos de LCR normal y LCR con meningitis viral y bacteriana se listan en el **Cuadro 5.1**.

Desde la disminución en las infecciones invasivas causadas por *H. influenzae* tipo b, la utilidad de la detección rápida de antígeno en LCR u otros fluidos corporales se ha cuestionado. Rara vez un resultado positivo modifica la terapia; sin embargo, la aglutinación en látex puede ser útil en casos de meningitis tratada de forma parcial o en casos en los que la tinción de Gram es consistente con meningococo. Determinar el serotipo con rapidez puede tener implicaciones en cuanto a la administración de la vacuna contra meningococo (tipos A y C) a los compañeros de clase del niño enfermo. Debe evitarse la aglutinación en látex de la orina debido a la alta incidencia de resultados falsos positivos.

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés) del líquido cefalorraquídeo ha sido utilizada para detectar DNA microbiano en pacientes con meningitis bacteriana. Existen primers de PCR disponibles para detección simultánea de los organismos más comunes, incluidos *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, y *H. influenzae*.¹⁷ Otra aplicación, quizá más útil, de la PCR es la documentación de la presencia de productos génicos virales específicos presentes en LCR (p. ej., enterovirus). En estos casos, los resultados de

la PCR son muchas veces más rápidos y sensibles que el cultivo, ofrecen la posibilidad de un diagnóstico más temprano de casos ambiguos, lo cual puede disminuir los días de hospitalización.

Otras pruebas de laboratorio que deben realizarse en el paciente con sospecha de meningitis incluyen hemocultivo, medición de glucosa sérica, y medición de electrolitos séricos. Es crítico obtener un hemocultivo periférico debido a que el cultivo de LCR en ocasiones puede resultar negativo. La hipoglucemia resultado de una deficiente ingesta de glucosa y por incremento en la demanda metabólica, y la hiponatremia por síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH, por sus siglas en inglés) son complicaciones importantes a tener en cuenta.

Debido a la disminución en la incidencia de la meningitis bacteriana, el resultado de un LCR mostrando pleocitosis (leucocitos > 10/mcL) es aún más probable que sea indicativa de meningitis viral que de bacteriana. Una regla de decisión clínica denominada Puntaje de meningitis bacteriana, fue desarrollada y validada dentro y fuera de Estados Unidos para ayudar a clasificar a los niños con un riesgo muy bajo (0.1%) de meningitis bacteriana que no han sido pretratados con antibióticos. El riesgo de meningitis bacteriana es muy bajo si un niño mayor de 2 meses de edad cumple con todos los siguientes criterios: resultado de la tinción de Gram en LCR negativo, conteo absoluto de neutrófilos en LCR menor de 1 000/L, nivel de proteínas en LCR menor de 80 mg/dL, conteo absoluto de neutrófilos en sangre periférica menor de 1 000/L, y ausencia de antecedentes de convulsiones antes o al momento de la presentación. El Puntaje de meningitis Bacteriana fue 100% sensible y 63% específica para identificar aquellos niños con meningitis bacteriana mayores de 2 meses de edad.¹⁸

CUADRO 5.1 Hallazgos comunes en el líquido cefalorraquídeo

	Normal ^a	Bacteriana	Viral
Apariencia	Clara	Clara a turbia	Clara
Conteo leucocitario, mcL	< 10	> 100–20 000	> 10–500
Diferencial, % PMN	0	> 90	0–30 ^b
Glucosa, mg/dL	50–90	< 40	50–90
Proteínas, mg/dL	15–45	> 250–500	50–150
Tinción de Gram (bacteriana)	Negativa	Positiva	Negativa

Abreviatura: PMN, plomorfonucleares neutrófilos.
^aEn el periodo neonatal, estos valores normales pueden variar de la siguiente manera: conteo leucocitario menor a 22/mcL con menos de 60% PMN; glucosa de 30 a 119 mg/dL, y proteínas de 20 a 100 mg/dL.
^bPueden ser predominantemente PMN en la enfermedad temprana.

Los médicos con frecuencia cuestionan el efecto del pretratamiento con antibiótico en los resultados de las pruebas en LCR en los niños con meningitis bacteriana. Aunque los antibióticos pueden inducir un resultado negativo en el cultivo de LCR, en un estudio grande, multicéntrico y retrospectivo, ni el conteo de leucocitos en LCR, ni el conteo absoluto de neutrófilos se vieron afectados si se administraban antibióticos 24 horas antes de la punción lumbar. Sin embargo, con el pretratamiento en especial si fue mayor de 12 horas antes, el nivel de glucosa en LCR fue mayor, y el nivel de proteínas en LCR, menor.¹⁹

Diagnóstico diferencial

Aunque la constelación de irritabilidad y altas temperaturas debe siempre hacer que se considere el diagnóstico de meningitis, otras entidades pueden presentarse con perfiles similares. Los lactantes y niños pequeños con adenitis cervical o retrofaríngea pueden presentar fiebre y negarse a mover la cabeza, por lo general esto se acompaña de un ladeo de la cabeza o dificultad al girar la cabeza de un lado a otro en lugar de dificultad con la flexión y extensión. Los niños con celulitis o absceso retrofaríngeos también pueden presentar irritabilidad y rigidez franca de nuca, muchas veces acompañada por una alimentación deficiente y disfagia grave. Otras entidades a considerar incluyen sinusitis, mastoiditis, tumores o abscesos del SNC y encefalitis. La tortícolis muscular, aunque muchas veces provoca dolor a la rotación de la cabeza, por lo regular se distingue de la meningitis por la falta de irritabilidad y la ausencia de fiebre. La distonía aguda, muchas veces ligada a la administración de fenotiazinas y otros agentes colinérgicos, está muchas veces asociada con una rigidez muscular característica, pero con un estado mental intacto y ausencia de fiebre. Los niños con hemorragias subaracnoideas suelen tener antecedente de trauma y/o cefalea grave y también es menos probable que presenten fiebre que aquellos con meningitis. Otras condiciones capaces de producir meningismo incluyen faringitis, artritis, osteomielitis de la columna cervical y neumonía del lóbulo superior.

Tratamiento

El tratamiento exitoso de la meningitis bacteriana involucra el diagnóstico rápido, atención a la vía aérea, respiración y circulación, administración de terapia antibiótica, y monitoreo cuidadoso de las complicaciones potenciales.²⁰ Una vez que se ha es-

tablecido el diagnóstico de meningitis bacteriana y se ha tomado muestra de LCR, se debe iniciar con rapidez la terapia con antibióticos. En casos en los que se sospecha el diagnóstico y el niño está demasiado inestable para realizarle una punción lumbar, o ésta se retrasa por la necesidad de una TC, se debe administrar terapia antibiótica. La cobertura inicial por lo general es empírica con la terapia subsecuente guiada por los resultados de la tinción de Gram y los cultivos. Los lactantes en las primeras 4 a 6 semanas de vida con sospecha de meningitis deben ser tratados con ampicilina (300 mg/kg por día) y cefotaxima (150 a 200 mg/kg por día) o ampicilina y gentamicina (7.5 mg/kg por día) para cubrir organismos entéricos gramnegativos, estreptococos del grupo B y *L. monocytogenes*.²¹ En lactantes de 4 a 6 semanas, los patrones locales de resistencia del *S. pneumoniae* deben dictar el uso de una cobertura simple (300 mg/kg por día de cefotaxima o 100 mg/kg por día de ceftriaxona) o doble cobertura (vancomicina, 60 mg/kg por día, más cefotaxima o ceftriaxona) para organismos grampositivos hasta que los resultados del cultivo y el antibiograma se conozcan.²⁰ En este grupo de edad, se debe cubrir de forma adecuada la infección por gramnegativos con cefotaxima o ceftriaxona.

El papel de los corticosteroides en el tratamiento de la meningitis continúa siendo objeto de debate considerable. El objetivo teórico del uso de esteroides en la meningitis es disminuir la inflamación meníngea y, por lo tanto, reducir la incidencia y gravedad del edema cerebral y la resultante lesión al cerebro. Aunque los datos disponibles sugieren una reducción de la pérdida de la audición neurosensorial en pacientes con meningitis por *H. influenzae*, la enfermedad por infección con este organismo es

¿QUÉ MÁS?

Diagnóstico diferencial de la rigidez cervical

- Adenitis cervical
- Absceso/celulitis retrofaríngeos
- Tumores del sistema nervioso central
- Encefalitis
- Faringitis
- Tortícolis
- Trauma a la columna cervical

rara hoy en día. No se ha demostrado un beneficio claro de la dexametasona en la protección contra los déficits neurológicos derivados de la infección con todos los demás organismos. Algunos expertos han expresado su preocupación acerca de que el uso de corticoesteroides pueda disminuir la penetración al LCR de algunos antimicrobianos, como la vancomicina, en consecuencia ocasiona una desventaja potencial del uso de esteroides en los casos de meningitis por neumococo resistente a penicilina. Si se utiliza dexametasona (0.15 mg/kg por dosis cada 6 horas por 2 a 4 días) para sospecha de infecciones por *H. influenzae* tipo B o si se toma la decisión de darla para otros tipos de meningitis, se debe administrar antes o al mismo tiempo que la primera dosis de antibiótico. Probablemente no es benéfica si se aplica después de más de 1 hora.^{20, 21}

Complicaciones

El paciente con meningitis está en riesgo de presentar varias complicaciones graves que pueden poner en peligro la vida. La meningitis bacteriana acompañada de bacteremia puede llevar a una respuesta inflamatoria sistémica con shock séptico, síndrome de dificultad respiratoria y coagulación intravascular diseminada. Las complicaciones intracraneales pueden tener resultados devastadores. Familiarizarse con estas complicaciones le permite al médico anticiparse al desarrollo de las mismas, y aplicar medidas inmediatas en caso de que se requieran.

Incremento de la presión intracraneal

La meningitis bacteriana aguda está asociada con incremento de la PIC, lo cual puede provocar herniación cerebral u otras complicaciones que ponen en peligro la vida. El edema cerebral, ya sea de origen vasogénico, citotóxico o intersticial, es el principal elemento contribuyente a la elevación de la PIC. El incremento en la PIC puede dar como resultado disminución de la presión de perfusión cerebral, con la alteración acompañante en la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. La PIC elevada se debe anticipar, identificar y tratar de manera rápida. Algunas manifestaciones tardías de la PIC elevada son NDCA, una pupila dilatada o poco reactiva, anormalidades en la motilidad ocular y la triada de Cushing de hipertensión, bradicardia y respiraciones irregulares.

Existen varios métodos para disminuir la PIC. Las medidas simples, como elevar la cama a 30° y posicionar la cabeza en la línea media deben ser adoptadas de rutina. La intubación endotraqueal y

PUNTOS CLAVE

Tratamiento de la meningitis bacteriana sospechada

- Valore y trate anormalidades en la oxigenación y ventilación.
- Establezca monitoreo hemodinámico (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, oximetría de pulso).
- Establezca un acceso venoso.
- Obtenga muestras de sangre para estudios de laboratorio así como una determinación rápida de glucosa capilar.
- Trate la hipoglucemia.
- Obtenga cultivos de orina en niños pequeños (pero no espere al resultado para iniciar antibióticos).
- Obtenga una TC en caso de estar indicada.
- Realice una punción lumbar.
- Comience terapia con antibióticos con base en la edad del paciente (4 a 6 semanas, cefotaxima o gentamicina más ampicilina; mayores de 4 a 6 semanas, cefotaxima o ceftriaxona con o sin vancomicina).
- Trate las complicaciones.
- Hospitalice al paciente.

la succión intratraqueal pueden precipitar una elevación significativa de la PIC, lo cual puede minimizarse mediante la administración previa de lidocaína (lignocaina). Se deben administrar agentes antipiréticos para reducir la demanda metabólica adicional producida por temperaturas corporales superiores a los 38 °C (100.4 °F). La hiperventilación leve puede ser utilizada de inmediato para reducir la $Paco_2$ a 30 a 35 mm Hg, lo que causa vasoconstricción cerebral y reduce el volumen sanguíneo cerebral. La efectividad de este abordaje después de las 24 horas es limitado. Los agentes hiperosmolares como el manitol, disminuyen la PIC mediante la elevación transitoria de la osmolaridad del espacio intravascular y jalando agua del espacio intracelular de los tejidos cerebrales hacia el compartimento extracelular intravascular. Cuando otras modalidades para controlar la PIC han fallado, la terapia con dosis elevadas de barbitúricos puede ser de utilidad.

Convulsiones

Alrededor de 20 a 30% de los niños con meningitis bacteriana presentan convulsiones antes de su hospitalización o en algún punto durante su estancia intrahospitalaria. Las convulsiones se pueden presentar de forma temprana o tardía en el transcurso de la enfermedad, o manifestarse como una complicación tras la aparente recuperación. Se deben excluir la hipoglucemia y las alteraciones de los electrolitos (en especial el sodio) como causas de convulsiones. La actividad convulsiva temprana y breve puede no indicar la necesidad de iniciar terapia anticonvulsivante. Por otro lado, las convulsiones prolongadas o recurrente requieren es tratamiento agresivo, como se establece más adelante en este capítulo.

Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH)

Las infecciones del SNC pueden general un incremento en la secreción de hormona antidiurética de la glándula hipófisis posterior. El resultado es la retención de agua corporal, hiponatremia y expansión del espacio de fluido extracelular. La incidencia reportada de SIADH en la meningitis bacteriana es muy variable. Además, también se ha reportado la diabetes insípida central (hipernatremia) en niños con infecciones del SNC.

Efusión subdural y empiema

La patogenia de la efusión subdural en la meningitis sigue sin comprenderse del todo. Las características clínicas incluyen fiebre persistente o recurrente, convulsiones y una gran variedad de anormalidades neurológicas. Ya sea que estas características son secundarias a la efusión o provocadas por la inflamación meníngea, es algo que aún no está claro. La incidencia general de la efusión subdural va de 15 a 40%. Parece ser que la edad joven, un bajo conteo leucocitario periférico y los niveles altos de proteínas en LCR se asocian con una probabilidad aumentada de desarrollar efusión. Debido a que la mayoría de las efusiones subdurales se resuelven de forma espontánea, es apropiado un abordaje no invasivo en un paciente que por lo demás presenta mejoría. En aquellos pacientes en quienes la efusión se ha relacionado con un deterioro clínico o en quienes se sospecha empiema subdural se debe realizar evacuación subdural.

Meningitis viral y encefalitis

Debido a que los organismos que causan meningitis viral y encefalitis en niños son similares, es benéfico analizarlos de forma conjunta. La principal diferen-

cia entre la meningitis viral y la encefalitis es que la meningitis viral sólo involucra las meninges y no causa la disfunción neurológica que se observa en la encefalitis. La meningitis viral con frecuencia se denomina meningitis aséptica, debido a que ambas causan irritación meníngea, pero no se identifica un origen bacteriano.²²

La encefalitis es una inflamación del cerebro asociada con disfunción neurológica que da como resultado una gran variedad de posibles manifestaciones: alteración del estado mental, cambios en la conducta o personalidad, o alteraciones o déficits motores, sensoriales o del lenguaje.²³ La meningoencefalitis es una inflamación tanto del cerebro como de las meninges.

Por lo general la encefalitis es viral, pero también puede ser causada por bacterias, hongos y parásitos. Varios serotipos de enterovirus, incluidos poliovirus, no poliovirus, coxsackievirus y echovirus representan la mayoría de los casos de meningitis viral y encefalitis en Estados Unidos, en especial durante el verano.^{22,23} Los arbovirus son virus transmitidos por artrópodos (mosquitos o garrapatas) que representan la causa más común de encefalitis a nivel mundial. En Estados Unidos, estos virus incluyen el virus de la encefalitis equina del este, el virus de la encefalitis equina del Oeste, la encefalitis de St. Louis, el virus del Nilo del este, el virus de encefalitis de California y el virus de LaCrosse.^{22,23} Debido a que los reservorios naturales comunes incluyen pájaros (encefalitis equina del Este y Oeste, St. Louis y Nilo del Este) y roedores (California, LaCrosse), la enfermedad que se observa primero en la población animal puede ser una pista temprana de una epidemia.^{24,25}

Varios herpesvirus humanos se han identificado como agentes causales de infecciones del SNC. El virus del herpes simple tipo 2 (VHS-2) es una de las principales causas de encefalitis grave en neonatos, y se adquiere por transmisión vertical a través del canal del parto. La infección por herpes simple tipo 1 se presenta en todas las edades, incluidos los neonatos. Otros virus de la familia del herpes incluyen varicela-zóster, citomegalovirus (CMV), herpes virus humano tipo 6 y virus de Epstein-Barr. Los virus de influenza A y B también se han asociado con meningitis aséptica y encefalitis. Varios otros virus, como el del sarampión, parotiditis y el virus de la linfocoriomeningitis, han sido identificados como causales de infección en el SNC.²²

Las causas bacterianas de encefalitis incluyen *Borrelia burgdorferi* (enfermedad de Lyme), *Bartonella henselae* (enfermedad por arañazo de gato), *Rickettsia*

rickettsii (fiebre de las Montañas Rocallosas), *Mycoplasma pneumoniae*, y *Treponema pallidum* (sífilis).²⁵⁻²⁷ Causas fúngicas incluyen *Cryptococcus*, *Coccidioides* e *Histoplasma*. Causas parasíticas incluyen *Taenia solium* (cisticercosis), *Plasmodium falciparum* (malaria) y *Toxoplasma gondii*.²⁵⁻²⁷

Características clínicas

Las características clínicas de un lactante o niño con meningitis viral son similares a las de la meningitis bacteriana. Los hallazgos neurológicos en lactantes incluyen irritabilidad y letargo, mientras que la cefalea, fotofobia y rigidez de nuca son más comunes en niños más grandes. Pueden presentarse hallazgos no específicos como erupción cutánea, síntomas respiratorios y diarrea. Con la encefalitis se presenta la progresión hacia signos avanzados de disfunción neurológica, como la alteración del estado mental, convulsiones y hallazgos neurológicos focales, y estos datos ayudan a definir la enfermedad.²⁶

La meningoencefalitis neonatal por HSV-2 se presenta de forma típica de 2 a 30 días luego del parto, con letargo, alimentación deficiente, irritabilidad, temblor o convulsiones; sin embargo, en la etapa temprana de la enfermedad, la única manifestación puede ser fiebre. Las lesiones vesiculares observadas en la parte anatómica de presentación del niño al momento del parto (piel cabelluda o glúteos) son útiles para hacer el diagnóstico, pero no son siempre visibles. Otros hallazgos físicos incluyen inestabilidad de la temperatura, una fontanela abombada, signos de tracto piramidal, convulsiones y datos sistémicos de infección (p. ej., ictericia, dificultad respiratoria, sangrado o shock). El pronóstico a largo plazo de estos niños es malo.²⁶ Los niños mayores con encefalitis por VHS pueden presentar fiebre, alteración del estado mental y convulsiones. La infección al sistema nervioso central muchas veces es precedida por la aparición de lesiones en las mucosas que se presentan 1 semana antes.²⁶

Algunos virus pueden tener características específicas que ayuden a realizar el diagnóstico. Los niños con enterovirus presentan fiebre asociada con anorexia, erupción cutánea, mialgias y conjuntivitis, faringitis, síntomas de vía respiratoria superior e inferior, náusea, vómito, cefalea (frontal o retro orbitaria) y fotofobia. Los niños mayores de 1 a 2 años suelen presentar rigidez de nuca.²⁶ En las infecciones por coxsackievirus, se pueden observar las lesiones de la erupción cutánea característica de la enfermedad mano-pie-boca o herpangina, y la progresión de la enfermedad a encefalitis también puede estar

asociada con edema pulmonar, parálisis de nervios craneales y parálisis flácida.²⁶

Estudios diagnósticos

Un niño con encefalitis o meningitis viral requiere valoración básica de laboratorio, incluida una biometría hemática completa, medición de electrolitos, medición de glucosa sérica, hemocultivos y punción lumbar.²⁶ Si el niño presenta signos de elevación de la PIC o hallazgos neurológicos focales, se debe realizar una TC antes de la punción lumbar. Estudios adicionales que pueden resultar útiles incluyen estudios virales de la garganta, heces o narinas (adenovirus, influenza). Las pruebas específicas para IgM en suero ayudan a diagnosticar la encefalitis de St. Louis, virus del Nilo del Este, encefalitis equina del oeste y micoplasma. En ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) y el Western blot son útiles para detectar enfermedad de Lyme, y la reagína rápida del plasma sérica es útil para el diagnóstico de sífilis.²⁸

El análisis del LCR en la encefalitis viral, por lo general muestra linfocitosis o monocitosis, contenido elevado de proteínas y nivel de glucosa normal o ligeramente bajo.^{26,29} También se puede encontrar un conteo eritrocitario alto en LCR en la encefalitis por herpesvirus. Entre 6 y 15% de los pacientes con encefalitis por VHS-1 tienen estudios por completo

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de encefalitis

- Alteración del estado mental
- Fiebre
- Cefalea
- Síntomas psiquiátricos
- Convulsiones
- Vómito
- Debilidad focal
- Fotofobia
- Disfasia
- Ataxia
- Hemiparesia
- Déficits de nervios craneales
- Pérdida de campo visual
- Papiledema

normales de LCR.²⁵ Los niños con encefalitis causada por otros tipos de virus (p. ej., enterovirus, CMV, virus de Epstein-Barr, virus del herpes 6) de manera usual tienen LCR normal o sólo elevaciones leves en el nivel de proteínas o conteos leucocitarios.²⁹

La reacción en cadena de la polimerasa en el LCR es el estándar de oro para diagnosticar encefalitis por VHS, con una sensibilidad de 95%.²⁸ La PCR del líquido cefalorraquídeo también se puede diagnosticar en casos de enterovirus, varicela, CMV y herpes virus 6.²⁸ En neonatos, los cultivos de LCR, conjuntivas, piel o lesiones vesiculosas en las mucosas serán positivos para VHS sólo en la mitad de las ocasiones, mientras que los cultivos de orina o saliva con casi 100% sensibles para CMV congénito. La varicela puede ser cultivada de la piel y las lesiones vesiculosas en la mayoría de los casos.

Aunque la resonancia magnética de cerebro es el estudio de imagen de elección si se tiene una alta sospecha de encefalitis y el paciente está clínicamente estable, puede no estar disponible en ese momento. Los hallazgos típicos de la encefalitis por herpes en niños incluyen hipointensidad en las secuencias de T1 e hiperintensidad en las secuencias de T2 dentro de la parte medial de los lóbulos temporales y la parte inferior de los lóbulos frontales.^{28,30} Con el uso de contraste, se puede ver reforzamiento de las meninges, corteza y la materia blanca.³⁰ Los hallazgos de la resonancia magnética o TC en la encefalitis por CMV pueden incluir calcificaciones intracraneales, en general periventriculares, disgenesia cerebral u otros hallazgos degenerativos.^{29,31} La IRM en los casos de toxoplasmosis congénita puede mostrar calcificaciones, mientras que un paciente con virus de inmunodeficiencia humana y toxoplasmosis mostrará múltiples lesiones que refuerzan en anillo.²⁸ En la cisticercosis, la IRM o la TC muestran lesiones quísticas, algunas con calcificaciones. Si se observa reforzamiento en anillo, esto es sugerente de degeneración del quiste.²⁸

Diagnóstico diferencial

Se deben considerar varios trastornos que pueden poner en peligro la vida en pacientes que presentan un cuadro clínico de encefalitis (antes del diagnóstico por punción lumbar). Pueden excluirse la hipoglucemia y la hipoxia con pruebas inmediatas en la misma cama del paciente. Otros trastornos metabólicos (p. ej., errores innatos del metabolismo, encefalopatía hepática y uremia) requieren medición de amoníaco o productos del metabolismo específicos. La sepsis, infecciones bacterianas sistémicas,

LOS CLÁSICOS

Características diagnósticas de la encefalitis

- Perfil de LCR: linfocitosis o monocitosis, contenido de proteínas elevado, y nivel de glucosa normal o ligeramente bajo; puede estar normal por completo.
- IRM: hipointensidad en las secuencias de T1 e hiperintensidad en las secuencias de T2 dentro de la parte medial de los lóbulos temporales y la parte inferior de los lóbulos frontales (herpes); reforzamiento de las meninges, corteza y la materia blanca; calcificaciones en los ganglios basales.
- TC: normal; cambios de atenuación de los lóbulos temporales o frontales, hemorragias petequiales o edema.

meningitis bacteriana, meningitis viral (aséptica), y los abscesos, masas y sangrado intracraneales pueden causar alteraciones no focales en el estado mental. Se pueden necesitar punción lumbar, TC, IRM, radiografía o cultivos de sangre para distinguir entre estas posibilidades. Las toxinas no sospechadas pueden causar fiebre y alteración del estado mental y confundirse con facilidad con encefalitis (p. ej., anfetaminas, anticolinérgicos, arsénico, cocaína, ácido lisérgico, fenciclidina, fenotiazinas, salicilatos, teofilina y tiroxina). Los signos sobre una posible encefalopatía inducida por tóxicos incluyen la presencia de otros aspectos clásicos del toxíndromo (p. ej., síntomas anticolinérgicos, síntomas simpaticomiméticos con la cocaína o las anfetaminas, y alcalosis respiratoria con la toxicidad por salicilatos). Otros diagnósticos a considerar en pacientes con datos clínicos de encefalitis incluyen enfermedad posinfecciosa (p. ej., ataxia cerebelar aguda), estado no convulsivo, vasculitis, evento vascular cerebral y migraña confusional aguda.

Tratamiento

La mayoría de los pacientes con encefalitis presentan alteración del estado mental, apariencia enferma, convulsiones o déficits neurológicos focales. Aplique un monitor cardíaco y oxímetro de pulso y ob-

tenga un acceso venoso. Realice una prueba rápida de glucosa capilar, y de inmediato trate cualquier complicación que ponga en peligro la vida (p. ej., convulsiones, compromiso de la vía aérea, hipoxia, hipertermia y shock).

Los estudios de neuroimagen deben realizarse antes de la punción lumbar en todos los pacientes con alteración de la conciencia, datos de PIC elevada, signos neurológicos focales, shock inminente o sospecha de diátesis hemorrágica (p. ej., petequias). Aunque la IRM es más exacta para diagnosticar encefalitis, la TC con contraste identificará tumores, masas o sangrado que contraindican la realización de una punción lumbar. Si se retrasan los estudios de neuroimagen y la punción lumbar, administre antibióticos intravenosos de amplio espectro luego de haber obtenido muestras apropiadas para cultivos bacterianos (orina y sangre). Para los pacientes con encefalitis, está indicada la rápida administración de aciclovir, 20 mg/kg por dosis (tres veces al día para neonatos y niños menores de 12 años de edad) y 10 mg/kg por dosis (tres veces al día para niños de 12 años o mayores), hasta que se excluyan tanto herpes como varicela-zóster.^{21,27}

Envíe muestras de LCR para tinción de Gram, cultivo, medición de glucosa, proteínas, conteo celular y conteo diferencial. Si los resultados de la tinción de Gram son negativos y existen datos sugerentes de meningitis bacteriana, solicite PCR y cultivo para enterovirus y herpes. Obtenga cultivos

virales de cualquier vesícula, membranas mucosas y orina para herpes y enterovirus. Considere solicitar IgM en LCR para arbovirus. Se pueden necesitar otras pruebas especializadas, dependiendo de la presentación clínica. Si la fiebre de las Montañas Rocallosas, enfermedad por arañazo de gato o la neumonía por micoplasma son causas posibles, administre doxiciclina para aquellos pacientes de cualquier edad con fiebre de las Montañas Rocallosas, pero únicamente para los niños mayores de 8 años en el caso de la enfermedad por arañazo de gato o el micoplasma. Para las últimas dos enfermedades, la azitromicina es una mejor opción.^{27,28} Para aquellos en quienes se sospecha encefalitis por enfermedad de Lyme, administre ceftriaxona (75 a 100 mg/kg IV una vez al día). El oseltamivir está indicado para la influenza.^{27,28} Hospitalice a los pacientes en unidades capaces de proporcionar un monitoreo cardiorrespiratorio continuo (p. ej., una unidad de cuidados intensivos), y vigile con cuidado el estado neurológico.

¿QUÉ MÁS?

Diagnóstico diferencial de la encefalitis

- Trastornos metabólicos
- Sepsis
- Meningitis
- Lesiones intracraneales (absceso, masa y sangrado)
- Toxinas

PUNTOS CLAVE

Tratamiento de la encefalitis

- Aplique un monitor cardíaco y oxímetro de pulso
- Obtenga un acceso venoso
- Envíe muestras de sangre y orina al laboratorio para estudios diagnósticos y cultivo bacteriano
- Realice una prueba rápida de glucosa capilar
- Realice una TC o IRM (si se tiene inmediatamente disponible)
- Realice una punción lumbar y envíe muestra para análisis, cultivo bacteriano, prueba de PCR y medición de IgM
- Administre antibióticos y aciclovir
- Hospitalice al paciente

Un niño de 13 años se presenta con un inicio súbito de cefalea muy intensa. No ha estado enfermo recientemente, no tiene antecedentes de cefalea y no hay historia reciente de fiebre o trauma. Los antecedentes familiares son negativos para migraña. Los signos vitales incluyen frecuencia respiratoria de 20/min, frecuencia cardíaca de 98/min, tensión arterial de 106/68 mm Hg y temperatura de 37 °C (98.6 °F). La exploración física muestra un adolescente masculino caucásico que se encuentra incómodo y con cefalea grave. La exploración neurológica no muestra datos de focalización y en general está completamente normal a excepción de dolor a la flexión terminal del cuello. No se observa papiledema.

1. ¿Cuál es la estrategia de tratamiento apropiada para este paciente?

Cefalea

Características clínicas y diagnóstico diferencial

La cefalea es una condición común en los niños, se presenta en más de 82% de ellos antes de los 15 años de edad.³² En los niños que se presentan en el SU, las cefaleas también son una preocupación frecuente para los médicos. Un estudio sobre cefaleas agudas en niños que llegaban al SU reveló que 55% fueron diagnosticados con una infección de vía respiratoria superior, 18% con un síndrome de cefalea primaria (migraña o tensional), 7% con meningitis viral, y 2.5% con un tumor cerebral, 2% en estado posictal tras una convulsión, 2% presentaron una concusión, 2% tenían alteración en el funcionamiento de un dispositivo de derivación ventricular y en 7% la causa no pudo ser determinada.³³ Todos los niños con casusa grave de la cefalea tenían signos neurológicos.³³

Las cefaleas muchas veces se clasifican como primarias o secundarias. Una cefalea primaria, como la migraña, cefalea tensional o cefalea en racimos, se diagnostica con base en los síntomas y el patrón de la cefalea, y por lo regular es autolimitada.³⁴ Por otro lado, las cefaleas secundarias tienen causas identificables, algunas benignas (virus, sinusitis, infecciones dentales y disfunción de la articulación temporomandibular) y otras son más graves (tumores, meningitis bacteriana, encefalitis, absceso orbitario, sangrado intracraneal, encefalopatía hipertensiva y envenenamiento por monóxido de carbono).³⁴

A los padres con frecuencia les preocupa que la cefalea sea un dato indicativo de un tumor o masa. Sin embargo, las neoplasias malignas rara vez son causa

de cefalea (3 por cada 100 000) en niños.³⁵ Hay varias pistas que deben despertar sospecha de un tumor cerebral. Un estudio encontró que los siguientes eran predictores de lesiones ocupativas: cefalea relacionada con el sueño (empeora al acostarse o levantarse por la mañana), ausencia de antecedentes familiares de migraña, vómito, confusión, resultados anormales en la exploración neurológica, ausencia de síntomas visuales y cefalea con duración de menos de 6 meses.³⁶

La mayoría de los niños con tumores cerebrales tienen síntomas adicionales que indican enfermedad intracraneal, y casi todos los niños con tumores cerebrales y cefalea tienen signos de enfermedad intracraneal.³⁷ El Childhood Brain Tumor Consortium evaluó a 3 291 niños con tumores cerebrales y encontró que 62% tenían cefalea. Más de 99% de estos niños tenía algún otro síntoma antes de su hospitalización, incluidos vómito (72 a 86%), problemas de personalidad, lenguaje o escolares (81 a 87%), pérdida de peso (66 a 79%), dificultad para caminar (si tenían 2 años de edad o más) (77 a 92%), debilidad de extremidades superiores (63 a 79%), convulsiones (6 a 23%) y diplopia (si tenían 4 años de edad o más) (60 a 63%) dependiendo si el tumor era infratentorial o supratentorial.³⁷ Los resultados anormales en la exploración física se presentaron en 98% de los tumores supratentoriales y 99% de los infratentoriales. El letargo o confusión estuvieron presentes en 72 a 77%, el papiledema en 65 a 81%, y la inclinación de la cabeza en 50 a 76%.³⁷ A pesar de que muchos tumores cerebrales pediátricos tienen origen en la línea media, los signos neurológicos de lateralización pueden estar ausentes, pero otros signos y síntomas antes mencionados se presentarán de cualquier forma.^{36,40}

La hemorragia cerebral no traumática y las malformaciones vasculares intracraneales son causas

raras aunque importantes de cefalea en niños. Las causas más comunes de hemorragia intracraneal en niños son las malformaciones arteriovenosas, fisulas arteriovenosas, enfermedades sistémicas hematológicas (p. ej., trombocitopenia, hemofilia, o drepanocitosis), y aneurismas.³⁴ En estos pacientes, los síntomas más prominentes son el inicio agudo de cefalea y vómito.³⁵ Otros signos incluyen convulsiones, hemiparesia y NDCA (puntaje < 15 en la Escala de coma Glasgow).

Las enfermedades sistémicas con manifestaciones neurológicas pueden ser una causa importante de cefalea en niños. La encefalopatía hipertensiva se presenta en el contexto de hipertensión grave (diastólica por encima del percentil 95 para la edad) con pérdida de la autorregulación cerebral o vasoespasmo. Casi todos los niños con encefalopatía hipertensiva tendrán cefalea, convulsiones o alteraciones de la visión.⁴¹ La encefalopatía en niños por lo regular es secundaria a enfermedad renal, aunque causas ocasionales incluyen coartación de la aorta, feocromocitoma o neuroblastoma.⁴¹ El historial clínico y la evaluación diagnóstica pueden identificar la causa de la hipertensión (p. ej., medicamentos, tumor de Wilms, enfermedad renal, coartación, facomatosis o hipertiroidismo) y la presencia de complicaciones (p. ej., sangrado de SNC, insuficiencia renal o fall cardíaca congestiva).⁴¹

El absceso intracraneal es raro y se presenta con más frecuencia en pacientes con enfermedad cardíaca cianótica, en quienes se encuentran inmunocomprometidos y aquellos con infecciones sinusales u otológicas parcialmente o no tratadas.³⁴ Otras causas a considerar incluyen exposición a toxinas (p. ej., monóxido de carbono, plomo) y exposiciones ambientales (p. ej., grandes altitudes).

Estudios diagnósticos

Todos los niños con cefalea requieren un historial clínico cuidadoso, así como una exploración física y neurológica completas para identificar características asociadas con enfermedad grave. Un buen historial clínico de cefalea incluye edad de presentación, frecuencia, duración, hora de inicio (p. ej., día, noche o en días escolares), presencia o ausencia de aura, localización (p. ej., frontal, temporal, occipital o retroorbitaria), tipo de dolor (p. ej., punzante, sordo, opresivo, pulsátil), irradiación del dolor, signos o síntomas asociados (p. ej., náusea, vómito o fotofobia), antecedentes familiares de migraña, factores precipitantes o atenuantes, asociación con alimentos, historia reciente de trauma, cambios en el peso o alteraciones visuales, cambio re-

ciente en la dieta o los hábitos de ejercicio, y las terapias que se han intentado en el hogar.^{34,38,39}

La exploración física debe incluir tensión arterial, temperatura, estatura y peso, y perímetro cefálico en lactantes. La exploración de los ojos debe incluir evaluación de los movimientos extraoculares, reactividad pupilar, y exploración de fondo de ojo y agudeza visual. Debe incluirse la exploración de los oídos, dientes, faringe y articulación temporomandibular, palpitación sobre los senos paranasales y elevación del cuello en busca de dolor o rigidez.^{34,38,39}

La piel debe ser evaluada con cuidado en busca de signos de síndromes neurocutáneos (p. ej., neurofibromatosis o esclerosis tuberosa).^{34,39} La exploración neurológica debe incluir un examen completo de los nervios craneales, medición de la fuerza muscular, observación de la marcha, reflejos tendinosos profundos, prueba de Romberg y pruebas cerebelares y de coordinación.^{34,38,39}

Los estudios de laboratorio deben basarse en causas específicas. Los pacientes con hipertensión ameritan valoración de la función renal como se ha mencionado antes, incluidas electrolitos nitrógeno de la urea, creatinina y examen general de orina. Los niños con resultados anormales en la exploración neurológica, datos de elevación de la PIC, cualquiera de los siete signos de tumor mencionados con anterioridad, una derivación ventricular, coagulopatía conocida o signos de enfermedad neurocutánea, deben someterse a estudios de neuroimagen con TC o IRM.^{32,34,38,39} Muchas veces la IRM es más sencilla de realizar y puede proporcionar información sobre la mayoría de las lesiones ocupativas, hemorragias, hidrocefalia y abscesos. Se prefiere la IRM porque provee una mejor delineación de los aneurismas, malformaciones arteriovenosas y algunas lesiones de fosa posterior, pero puede requerir sedación y no estar disponible de inmediato.³⁹ Un niño con cefalea recurrente y una exploración neurológica con resultados normales no requiere estudios de neuroimagen.³²

Si se sospecha que un niño tiene meningitis o encefalitis, se requiere una punción lumbar para obtener LCR para realizar pruebas. Si existe preocupación sobre la posible presencia de hemorragia subaracnoidea, la punción lumbar puede ser diagnóstica (eritrocitos en el LCR con una punción no traumática). Además, medir la presión de apertura de la punción lumbar puede ser útil cuando se sospecha hipertensión intracraneal idiopática (seudotumor cerebral) (p. ej., un resultado normal de la tomografía o la resonancia o papiledema).³⁴

Si no hay consenso acerca de la elevación de la PIC o si existen signos de focalización, se debe realizar TC antes de llevar a cabo la punción lumbar.³⁴

Tratamiento

En muchos casos, la educación del paciente y confirmarle que todo está en orden es lo único que se requiere. En los pacientes en quienes se sospecha una cefalea primaria, el paciente debe llevar un diario de control de la cefalea y tratar de evitar, en la medida de lo posible, cualquier factor precipitante.³⁹ Proporcione terapia adecuada para aquellos con cefalea secundaria en quienes la causa ha sido determinada.

Para aquellos con una causa seria de cefalea, incluidos NDCA, hallazgos focales o datos de PIC

elevada, aplique un monitor cardiorrespiratorio. Los pacientes con un estado mental profundamente alterado están en riesgo de aspiración y rápido deterioro; por lo tanto, es apropiado el control de la vía aérea mediante intubación endotraqueal. Se requiere consulta neuroquirúrgica inmediata en los pacientes con elevación de la PIC que puede requerir cirugía (p. ej., lesiones con efecto de masa, malformaciones arteriovenosas u obstrucción de un dispositivo de derivación). Las infecciones intracraneales (p. ej., abscesos, trombosis del seno cavernoso o meningitis) requieren antibióticos intravenosos. Estos pacientes, así como la mayoría de los pacientes con tumores cerebrales, requieren hospitalización y monitoreo intrahospitalario para evaluar signos de deterioro neurológico.

CASO CLÍNICO 5

Un niño de 2 años de edad previamente sano que presentó convulsiones clónicas generalizadas, es llevado en ambulancia al servicio médico de urgencias. Los padres estiman que estuvo convulsionando por alrededor de 5 minutos antes de que llegaran los paramédicos. Los paramédicos observaron que el niño tenía convulsiones generalizadas y presentaba una coloración azulada alrededor de los labios. Al paciente se le administró oxígeno al 100% mediante mascarilla y se le realizó una prueba rápida de glucosa capilar cuyo resultado fue 80 mg/dL. Se administró diazepam por vía rectal; el niño continúa con convulsiones al momento de su llegada al servicio de urgencias.

1. ¿Cuál es la intervención inicial más importante en este paciente?
2. ¿Qué medicamentos se deben utilizar para detener las convulsiones?
3. ¿Cuáles son algunas de las posibles causas de las convulsiones de este niño?

CASO CLÍNICO 6

Un niño de 26 meses de edad es llevado al servicio de urgencias por sus padres luego de presentar convulsiones clónicas generalizadas en su hogar. El niño estuvo previamente sano y, fuera de que la madre lo sintió un poco caliente antes de las convulsiones, no había estado enfermo. Las convulsiones duraron 5 minutos. Los padres no están al tanto de que haya existido ningún trauma o la ingesta de algún compuesto. El niño se durmió durante el camino al hospital, se despertó en la zona de triage, y al momento que usted se acerca, está llorando vigorosamente. Los signos vitales incluyen frecuencia respiratoria de 32/min, frecuencia cardíaca de 170/min, tensión arterial de 95/65 mm Hg y temperatura de 39.8 °C (103.6 °F). El historial clínico revela que el niño no tiene antecedentes previos de convulsiones y su historia de desarrollo es normal. El día del evento inició con síntomas de vía respiratoria superior. La exploración física muestra rinorrea, una faringe hiperémica sin exudados y pulmones limpios. El niño se encuentra alerta y jugando con juguetes en la cama de exploración.

1. ¿Cuál es la intervención inicial más apropiada?
2. ¿Cuál es la evaluación diagnóstica más apropiada en este momento?
3. ¿Qué se le debe aconsejar a los padres?

Convulsiones

Una convulsión es la manifestación clínica de una descarga eléctrica excesiva y anormal de las neuronas en el cerebro. Aunque esta definición es estrecha, el espectro clínico de las enfermedades asociadas con convulsiones es amplio, y se pueden presentar desde la infancia y hasta la adolescencia. Su diagnóstico, manejo y tratamiento varían de manera extensa, según la edad, presencia de anomalías neurológicas preexistentes, presencia o ausencia de enfermedad aguda coexistente y patrón de la actividad convulsiva. Un historial clínico y exploración física cuidadosos son críticas para realizar el diagnóstico, distinguir entre las varias causas y dirigir la evaluación y el tratamiento.

Convulsiones febriles

Epidemiología

Las convulsiones febriles son el trastorno convulsivo más común de la infancia. Según datos extrapolados de estudios poblacionales, cerca de 3 a 5% de los niños experimentarán una convulsión febril antes de cumplir los 5 años de edad, con el pico de incidencia en el segundo año de vida.^{42,43} Alrededor de dos tercios de los pacientes son de sexo masculino, con una edad media de presentación entre los 19 y 23 meses de edad. El riesgo de presentar una convulsión febril, así como el riesgo de recurrencia, se incrementa cuando hay antecedentes de convulsiones febriles en parientes de primer grado.⁴⁴

Características clínicas

Por definición, las convulsiones febriles se presentan en niños de 6 meses a 5 años de edad que no tienen evidencia de infección intracraneal o un trastorno convulsivo conocido. De estas convulsiones 80% son febriles simples (generalizadas, con duración de menos de 15 minutos, y se presentan una sola vez en un periodo de 24 horas), las cuales tienen poco riesgo de complicaciones y un pronóstico a corto y largo plazo excelente. Los niños cuyas convulsiones tienen datos focales, duran más de 15 minutos o presentan más de un episodio en un periodo de 24 horas se clasifican como con convulsiones febriles complejas. Los niños con convulsiones febriles complejas tienen índices más altos de epilepsia y de recurrencia de las convulsiones febriles que los niños con convulsiones febriles simples.⁴⁴

En alrededor de 25 a 50% de los casos, las convulsiones serán el primer signo de enfermedad febril. La mayoría de las convulsiones febriles se presentan

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de las convulsiones febriles simples vs. complejas

Simple

- Duración de 15 minutos o menos.
- Generalizadas; sin datos focales en la exploración neurológica.
- No hay recurrencia < 24 horas.

Complejas

- Duración > 15 minutos
- Convulsiones focales o datos focales en la exploración neurológica.
- Convulsiones repetidas dentro de un periodo de 24 horas.

durante las primeras 24 horas de la enfermedad. De acuerdo con una revisión retrospectiva multicéntrica de 455 pacientes con convulsiones febriles simples de primera vez, las infecciones más comúnmente asociadas fueron otitis media (34%), infección de vía respiratoria superior (12%), o síndrome viral (6%) y neumonía (6%). La infección de vías urinarias (3%), gastroenteritis (2%), varicela (2%) y bronquiolitis (1%) fueron identificadas en un pequeño grupo de pacientes. El 32% de los pacientes no tenía un diagnóstico infeccioso identificado al momento del alta del SU, presumiblemente debido a que su enfermedad se encontraba en una etapa muy temprana.⁴⁵ En esta población, la bacteremia se presentó en 1.3% de los niños en quienes se realizó hemocultivo. Cabe destacar que estos estudios preceden el uso generalizado de la vacuna contra el neumococo y los índices actuales con seguridad son significativamente más bajos.

Estudios diagnósticos

La piedra angular del diagnóstico sigue siendo un historial clínico bien realizado y la exploración física adecuada. La evidencia a la fecha indica que la evaluación diagnóstica de rutina de los niños con convulsiones febriles simples no está indicada.⁴⁶ Los niños deben ser evaluados como si simplemente presentaran una fiebre no complicada. Los niños con signos y síntomas meníngeos, o que fueron pretratados con antibióticos, o con convulsiones focales o cuyas convulsiones se presentan luego de varios días de enfermedad, deben ser evaluados de manera cuidadosa para descartar meningitis u otro tipo de infección bacteriana significativa⁴⁶

En los pacientes cuyo nivel de conciencia no ha regresado a la basal o que se encuentran letárgicos o irritables, se debe realizar una punción lumbar para descartar meningitis. Las convulsiones febriles son, poco frecuentes, el único signo de meningitis viral; en una revisión retrospectiva exhaustiva de pacientes con meningitis bacteriana, las convulsiones nunca fueron el único signo de presentación.⁴⁷ El umbral para realizar una punción lumbar varía de acuerdo con las características del paciente, la posibilidad de seguimiento, y el nivel de comodidad del médico con los lactantes y niños pequeños. El hábito de realizar de rutina una punción lumbar en un lactante entre 6 y 18 meses de edad con una convulsión febril simple no está apoyado por la evidencia.^{46, 48} Aún en niños con convulsiones febriles complejas (p. ej., más de una convulsión en 24 horas), la utilidad de la punción lumbar de rutina se ha cuestionado.⁴⁹ Sin embargo, los niños menores de 6 meses están fuera del grupo de edad usualmente susceptible a las convulsiones febriles. Estos lactantes requieren una evaluación más cuidadosa con especial atención a alteraciones metabólicas y posibles trastornos neurológicos subyacentes, como meningitis o encefalitis.

El electroencefalograma no está indicado en la evaluación de las convulsiones febriles simples, ya sea en el SU o en el contexto de un paciente ambulatorio.⁴⁶ Tanto la TC como la IRM deben reservarse para los niños con una convulsión focal, hallazgos neurológicos focales, antecedente de trauma craneal o incapacidad para regresar al estado neurológico basal.

Diagnóstico diferencial

Los niños con escalofrío asociado con altas temperaturas pueden identificarse de manera errónea como si tuvieran una convulsión febril. Un historial clínico cuidadoso ayudará a hacer la distinción entre estas dos entidades. Los niños con convulsiones febriles son un grupo de pacientes diferente al grupo de niños con epilepsia que presentan convulsiones intercurrentes. Se sabe que la fiebre puede disminuir el umbral convulsivo en estos niños. Estos pacientes pueden requerir medicación anticonvulsivante adicional durante sus enfermedades febriles, contrario a los niños con convulsiones febriles.

Tratamiento

Los antibióticos no están indicados a menos que exista un foco de infección documentado en la exploración física o por los estudios de laboratorio. Los anticonvulsivantes no tienen papel alguno en el tratamiento de las convulsiones febriles simples, ya que los riesgos potenciales de su empleo sobrepasan

a los beneficios potenciales.⁵⁰ La práctica de utilizar paracetamol y/o ibuprofeno ya sea con horario o en forma alternada no previene las convulsiones febriles y puede contribuir a la fobia de los padres a la fiebre.⁵⁰ No existe evidencia de que los niños con convulsiones febriles recurrentes tengan desenlaces neurológicos o intelectuales adversos.⁵⁰

Convulsiones afebriles

Epidemiología

Entre 25 000 y 40 000 niños por año en Estados Unidos experimentarán una convulsión afebril por primera vez.⁵¹ La epilepsia se caracteriza por convulsiones recurrentes no provocadas y no se diagnostica hasta que el paciente ha presentado dos o más convulsiones afebriles. La incidencia general de epilepsia en la niñez es entre 4 y 9 por cada 1 000 de acuerdo con estudios poblacionales. El porcentaje reportado de niños que tienen epilepsia luego de una sola convulsión afebril varía entre 29 y 82% con base en la cohorte que se cite y en si la población del paciente fue estudiada de forma retrospectiva o prospectiva. Los estudios poblacionales muestran que el número de niños con retraso en el desarrollo o problemas de aprendizaje que desarrollan epilepsia es mayor comparado con el número de niños con desarrollo normal que llegan a presentarla.⁵²

Características clínicas y diagnóstico diferencial

Las convulsiones pueden dividirse en categorías base al involucro motor y sensitivo, así como en la presencia o ausencia de alteración del estado de conciencia (ver **Cuadro 5.2**). Un historial detallado del evento muchas veces proporcionará pistas acerca del tipo de convulsión y ayudará a distinguir las convulsiones de otros eventos paroxísticos, como espasmos del sollozo, reflujo gastroesofágico con apnea, síncope vasovagal, arritmias y pseudoconvulsiones (ver **Cuadro 5.3**). Aunque las características conductuales descritas de los eventos convulsivos y no convulsivos pueden superponerse de forma significativa, se han encontrado 13 características que diferencian entre eventos convulsivos y no convulsivos. Éstas incluyen sacudidas, rigidez, cambios en la respiración, mirada perdida, morder o masticar la lengua, falta de respuesta a estímulos, murmurar palabras, girar la cabeza o los ojos en alguna dirección, y falta de memoria relacionada con el evento. Todas estas características fueron significativamente más comunes en pacientes con convulsiones.⁵³ Si se tiene duda

CUADRO 5.2 Categorización de las convulsiones

Convulsiones generalizadas	Descripción
Tónico-clónicas	Rigidez y sacudidas rítmicas del tronco y las extremidades
Tónicas	Rigidez sin sacudidas del tronco y las extremidades
Atónicas	"Ataques de caídas"
Ausencia	Vista perdida o pérdida breve de la conciencia sin depresión posictal
Mioclónicas	Espasmos musculares súbitos y breves, ya sea unilaterales o bilaterales
Espasmos infantiles	Conjunto de contracciones súbitas de la cabeza, tronco y extremidades ("Salaam")
Convulsiones parciales	
Convulsión parcial simple	Síntomas motores, somatosensoriales o autonómicos sin alteración del estado de conciencia durante o después de la convulsión
Convulsión parcial compleja	Síntomas motores, somatosensoriales o autonómicos con alteración del estado de conciencia; muchas veces precedido por un aura y seguido de depresión posictal; puede generalizarse

Adaptada de: Reuter D, Brownstein D. Common emergent pediatric neurologic problems. *Emerg Med Clin North Am.* 2002;20(1):155-176.

CUADRO 5.3 Esquema para la valoración de las convulsiones

Factores asociados	Síntomas ictales	Síntomas posictales
Edad	Aura —sensaciones subjetivas	Amnesia del evento
Antecedente familiar	Conductuales —cambios en el ánimo o conducta antes de la convulsión	Confusión
Estado de desarrollo	Vocales —llanto, escurrimiento de las palabras, habla incomprensible	Letargo
Conducta	Motores —movimiento o desviación de la cabeza/ojos, rigidez, espasmo, automatismo, focalización	Somnolencia
Estado de salud al momento de la convulsión—fiebre, síntomas de enfermedad aguda, privación de sueño	Respiración —cambios en el patrón de la respiración, apnea, cianosis	Cefalea y mialgias
Trauma o exposición a toxinas	Autonómicos —dilatación pupilar, babeo, cambios en la frecuencia cardíaca o respiratoria, incontinencia, palidez, vómito	Debilidad focal transitoria (parálisis de Todd)
	Pérdida de la conciencia, incapacidad para comprender o hablar	Náusea o vómito

Hirtz D, Ashwal S, Berg A, et al. Practice parameter: Evaluating a first nonfebrile seizure in children. *Neurology.* 2000;55(5):616-623. Reimpreso con permiso.

acerca de la naturaleza del evento, puede ser necesario un abordaje más amplio y extenso.

Estudios diagnósticos

No se ha demostrado que la investigación rutinaria

de laboratorio en niños mayores de 6 meses de edad sea útil para elucidar la causa de las convulsiones o tenga influencia sobre el tratamiento de las mismas.

En ausencia de antecedente de enfermedad, vómito

¿QUÉ MÁS?

Diagnóstico diferencial de las convulsiones

- Espasmos del sollozo
- Síncope vasovagal
- Reflujo gastroesofágico con apnea
- Arritmia

y/o diarrea, o sospecha de ingesta de alguna sustancia, por lo general las pruebas de laboratorio no están indicadas.⁵¹ En lactantes menores a 6 meses de edad, se sabe que la hiponatremia y al hipocalcemia son factores desencadenantes de convulsiones. La hipoglucemia está fuertemente relacionada con actividad convulsiva a cualquier edad, asociada con ingesta de alcohol, agentes hipoglucemiantes orales y administración de insulina. Es importante realizar una prueba rápida de glucosa capilar en un niño que convulsiona de forma activa o que se encuentra en el periodo posictal inmediato.

De otra forma, los estudios de laboratorio deben basarse en las circunstancias clínicas individuales o en la incapacidad de regresar a un estado mental basal. No existe evidencia que indique que la punción lumbar debe ser realizada de rutina en el niño con convulsiones afebriles. Deben considerarse las pruebas toxicológicas si hay dudas acerca de la exposición intencional o no intencional a un agente tóxico; la mayoría de los paneles toxicológicos buscan sólo un grupo limitado de drogas de abuso. En niños con alteración persistente del estado mental de origen desconocido o con signos meníngeos, se debe considerar la punción lumbar para la evaluación de meningitis o encefalitis. Se deben realizar estudios de imagen craneoencefálicos antes de llevar a cabo la punción lumbar.

Para los niños con epilepsia conocida que se encuentran tomando medicamentos anticonvulsivantes, considere medir los niveles del medicamento en sangre para determinar el apego al tratamiento y las concentraciones terapéuticas. Los niveles tienen un valor diagnóstico limitado para el neurólogo tratante a menos que claramente se muestren niveles tóxicos o ausencia del medicamento.

En un niño que presenta convulsiones por primera vez, un electroencefalograma (EEG) puede ser de utilidad en el seguimiento neurológico para ayudar a diferenciar entre eventos convulsivos y no convul-

sivos, determinar el tipo de convulsión o síndrome epiléptico, y definir de mejor manera el riesgo de convulsiones recurrentes. No es necesario realizar un EEG como parte de la evaluación inicial en el SU en un niño que por lo demás está normal. De hecho, si se realiza poco tiempo después de la convulsión (menos de 48 horas), el EEG puede mostrar enlentecimiento posictal difuso sin significancia en el pronóstico. La ausencia de hallazgos anormales en el EEG no excluyen el diagnóstico de convulsión o epilepsia, y la presencia de un EEG anormal aislado no confirma que se ha presentado una convulsión.⁵¹

Aunque pueden encontrarse anomalías en los estudios de neuroimagen en hasta un tercio de los niños con convulsiones afebriles de primera vez, en estudios bien diseñados, pocos (alrededor de 2%) revelan hallazgos clínicamente significativos que contribuyan al tratamiento clínico. En sus guías de práctica, *Evaluating the First Nonfebrile Seizure in Children*, la American Academy of Neurology, la Child Neurology Society y la American Epilepsy Society no recomiendan los estudios rutinarios de neuroimagen en estos niños.⁵¹ Se recomiendan los estudios de neuroimagen de urgencia sólo en los niños con déficits focales posictales que no se resuelven rápidamente (p. ej., parálisis de Todd) o aquellos que no regresan a su estado mental basal tras varias horas después del incidente. Se debe considerar la IRM no urgente en varios grupos de pacientes: los niños menores de 1 año de edad, aquellos con convulsiones focales, y los niños con anomalías neurológicas inexplicables o alteraciones motoras o cognitivas no diagnosticadas. Los niños en quienes se sospecha o se tiene el antecedente de trauma craneal, representan un grupo separado de pacientes, y se les debe realizar estudios de imagen de urgencia tal como se establece en el Capítulo 6, Trauma.⁵¹

Tratamiento

Si el niño no está convulsionando activamente en el SU, no está indicado el tratamiento al momento de la evaluación. Se deben acordar consultas apropiadas con un neurólogo pediatra y seguimiento extrahospitalario para todo niño bajo sospecha de haber presentado una primer convulsión afebril. En un niño con convulsiones recurrentes que fue previamente evaluado con EEG y que no está tomando anticonvulsivantes, se debe considerar consulta neurológica e inicio de terapia farmacológica. Si un niño epiléptico bajo terapia anticonvulsivante vuelve a presentar convulsiones, se debe revisar con cuidado el apego al tratamiento y valorar la presencia de alguna enfermedad aguda. Las decisiones en relación con la

modificación de la terapia actual deben ser tomadas en conjunto con el neurólogo pediatra del paciente. Durante las enfermedades febriles, muchos niños con epilepsia conocida tendrán un incremento en la frecuencia de las convulsiones debido a que el umbral de convulsión es más bajo a causa de la enfermedad. Un abordaje exitoso a este problema ha sido el de prescribir de forma profiláctica diazepam rectal para romper el foco convulsivo.⁵¹ ISe puede ser utilizar ya sea en el SU o en casa por los padres en una preparación de gel rectal que se encuentra comercialmente disponible.

Los niños que tienen precipitantes evidentes de las convulsiones deben ser tratados de acuerdo con la lesión o enfermedad subyacente. En el **Cuadro 5.4** se indican las causas comunes de convulsiones mediadas por agentes tóxicos y cualquier recomendación específica para el agente en cuestión. Las

benzodiazepinas siguen siendo los medicamentos de primera elección para detener la actividad convulsiva en niños. Son efectivas, potentes, actúan rápidamente y pueden ser administradas de manera fácil tanto dentro como fuera del SU (ver **Cuadro 5.5**). Las convulsiones recurrentes deben ser manejadas de acuerdo con el esquema de estado epiléptico detallado en la **Figura 5.2**.

Estado epiléptico

Epidemiología

Cada año en Estados Unidos, alrededor de 120 000 individuos experimentarán estado epiléptico (EE). Más de la mitad de ellos serán niños. Un tercio de estos episodios será el evento inicial en un paciente con epilepsia de nuevo inicio,^{54,55} un tercio ocurrirán

CUADRO 5.4 Mnemotecnica para las convulsiones inducidas por tóxicos (OTIS CAMPBELL)

Sustancia tóxica	Antídotos, instrucciones especiales (las benzodiazepinas con los medicamentos iniciales de elección para toda las condiciones)
Organofosfatos	Atropina, pralidoxina
Antidepresivos tricíclicos	Evite la fenitoína
Isoniazida	Piridoxina (gramo por gramo de isoniazida ingerida); puede no responder a medicamentos anticonvulsivantes
Insulina	Glucosa
Simpatomiméticos	
Cocaína	
Anfetaminas	
Metilxantinas (teofilina, cafeína)	Use fenobarbital si no hay respuesta
PCP, propoxifeno, propranolol, fenol	
Benzodiazepinas (síndrome de abstinencia de), Botánicos	
Etanol (síndrome de abstinencia de)	Sulfato de magnesio
Litio	
Lidocaína (lignocaína)	Evite la fenitoína, riesgo de arritmia de segundo grado
Lindano	
Plomo	Lavado broncoalveolar, edetato disódico de calcio

Erickson TB, Aks SE, Gussow L, Williams RH. Toxicology update: A rational approach to managing a poisoned patient. *Emergency Medicine Practice*, August 2001, Vol 6, Number 8.

CUADRO 5.5 Medicamentos utilizados para detener el estado epiléptico^a

Medicamento	Dosis	Dosis máxima	Inicio de acción	Duración de la acción	Tasa
Lorazepam	0.05 a 0.1 mg/kg IV	4 mg	2 a 3 min	12–24 h	≤ 2 mg/min
Diazepam	0.1 a 0.3 mg/kg IV 0.5 mg/kg PR	10 mg	1 a 3 min	5–15 min	≤ 2 mg/min
Midazolam	0.05 a 0.15 mg/kg IV/IM	6 mg	2 a 3 min (IV) 10 a 20 min (IM)	30–60 min (IV) 1–2 h (IM)	≤ 2 mg/min
Fenitoína	20 mg/kg IV	1 000 mg	10 a 30 min ^a	12–24 h	≤ 1 mg/kg/min ≤ 50 mg/min
Fosfenitoína	20 a 30 mg/kg PE [~] IV/IM	1 000 mg	10 a 30 min ^a	12–24 h	≤ 3 mg/kg/min ≤ 150 mg/min
Fenobarbital	20 mg/kg IV	1 000 mg	10 a 20 min	1–3 días	≤ 1–2 mg/kg/min ≤ 60 mg/min

Adaptado de: Pellock JM. Status epilepticus in children: Update and review. *J Child Neurol.* 1994;9(suppl):2S27–2S35; Hanhan UA, Fiallos MR, Orlowski JP. Status epilepticus. *Pediatr Clin North Am.* 2001;48(3):1–12; and Haafiz A, Kissoon N. Status epilepticus: Current concepts. *Pediatr Emerg Care.* 1999;15(2):119–129. Abend N, Dlugos D. Treatment of refractory status epilepticus: Literature review and a proposed protocol. *Pediatr Neurol.* 2008;38(6):277–390.

Abreviaturas: IM, intramuscular; IV, intravenoso; EF, equivalentes de fenitoína; PR, por recto.

^aLuego de la infusión.

en niños con diagnóstico establecido de epilepsia y un tercio ocurrirán como un evento aislado.^{54,55} Hasta 70% de los niños con epilepsia que se presenta antes del año de edad experimentarán un episodio de EE a lo largo de sus vidas.⁵⁵

De manera histórica, el EE se ha asociado con altos índices de mortalidad, en especial en la población adulta. Las convulsiones con duración mayor de 1 hora, en específico en conjunción con hipoxia, se han asociado con daño neurológico permanente y elevados índices de mortalidad.⁵⁶ Sin embargo, reportes más recientes indican que la tasa de mortalidad en niños está relacionada con la convulsión prolongada en sí misma y es probablemente sólo 1 a 3%.^{55,57,58}

Características clínicas

Aunque el EE se ha definido de manera clásica como actividad convulsivante continua o repetitiva durante al menos 30 minutos,⁵⁹ casi todas las convulsiones autolimitadas se detienen en 5 minutos o menos. Por lo tanto, el grupo de trabajo en estado epiléptico de la Epilepsy Foundation of America recomienda que a cualquier paciente con convulsiones que duren más de 10 minutos se le inicie terapia anticonvulsivante.⁶⁰ Por extensión, cualquier niño que se presente en el SU con convulsiones de forma activa debe ser considerado como en EE y tratado de forma apropiada.

Entre más temprano sea el intento por controlar las convulsiones, más fácil será detenerlas.

Estudios diagnósticos

Los estudios diagnósticos deben estar enfocados en determinar con rapidez las alteraciones metabólicas, toxicológicas o neurológicas que puedan haber precipitado el EE. La American Academy of Neurology publicó las guías de práctica en 2006 detallando la evidencia para apoyar la valoración diagnóstica para un niño con EE. Revisaron todos los estudios publicados sobre EE pediátrico en un intento por formular recomendaciones para estos niños.⁵⁹ Encontraron que los niveles de electrolitos eran medidos como parte de la práctica clínica rutinaria y eran anormales en alrededor de 6% de los casos. En los estudios que investigaban sobre meningitis y encefalitis, se encontró infección del SNC en 12.8% de los casos. Cuando se midieron los niveles de medicamentos anticonvulsivantes en niños con epilepsia conocida, los niveles estuvieron bajos 32% de las veces. Existió evidencia de ingestión de tóxicos en 3 a 6% de los niños. Se identificaron errores innatos del metabolismo en 4% de los casos en los que se buscó una causa metabólica. Se identificaron anomalías en el EEG en 43% de

Protocolos de tratamiento del estado epiléptico

Estabilice al paciente (0 a 10 minutos)

- Evalúe la vía aérea (posición, succión)
- Administre oxígeno al 100% con mascarilla
- Valore la ventilación y apoyar si es necesario (considere vía aérea nasal u oral)
- Mida y monitorice los signos vitales
- Establezca un acceso vascular
- Obtenga sangre para una prueba rápida de glucosa capilar y otras muestras según lo indiquen el historial clínico y la exploración física
- Controle la hipertermia (paracetamol rectal 15 mg/kg)

Comience la terapia (10 a 45 minutos)

- 1) Glucosa 0.5 mg/kg en caso de hipoglucemia (2 mL/kg D25, 5 mL/kg D10)
- 2) Lorazepam 0.10 mg/kg IV, max 4 mg/dosis, se puede repetir x 1 en 5 a 10 minutos
O
Diazepam 0.1 a 0.3 mg/kg IV, max 10 mg/dosis, se puede repetir x 1 en 5 minutos
O, si no se cuenta con acceso vascular, diazepam 0.5 mg/kg por vía rectal, max 20 mg

SEGUIDO DE

EN NIÑO:

- 3) Fosfenitoína 20 mg/kg IV o IM, 3 mg/kg/min, max 1 000 mg
O

Fenitoína 20 mg/kg IV, 1 mg/kg/min, max 1 000 mg

EN NEONATO:

- 4) Fenobarbital 20 mg/kg IV, 1 mg/kg/min. ESTÉ PREPARADO PARA VENTILAR.
- 5) Si continúa la actividad convulsiva 10 minutos luego de la infusión de fenobarbital en un neonato, considere repetir dosis de fenobarbital a 10 mg/kg dosis, hasta un máximo de 40 mg/kg.
- 6) Si continúa la actividad convulsiva luego de dos dosis de benzodicepinas y una carga apropiada de un medicamento antiepiléptico, pase a la terapia para EE refractario.

Inicie terapia para estado epiléptico refractario (> 45 a 60 minutos)

- 1) Secuencia rápida de intubación y ventilación mecánica.
- 2) Considere monitoreo continuo con EEG.
- 3) Trasladar a unidad de cuidados intensivos con consideración al monitoreo de la presión venosa central, en especial si se está usando fenobarbital.
- 4) Midazolam en goteo, carga de 0.2 mg/kg IV, seguida de goteo 1 mcg/kg/min, aumente 1 mcg/kg/min cada 15 minutos hasta la supresión de la actividad
O
Fenobarbital en goteo, carga de 5 a 15 mg/kg IV, seguida de infusión 0.5 a 5 mg/kg/h
O
Propofol en goteo, carga de 1 a 2 mg/kg IV, seguida de goteo 2 a 10 mg/kg/h
O
Ácido valproico, carga de 15 a 20 mg/kg IV en 1 a 5 min, se puede repetir cada 10 a 15 minutos hasta un máximo de 40 mg/kg o infusión de 5 mg/kg/h

Figura 5.2 Protocolo de tratamiento del estado epiléptico

Adaptada de: Pellock JM. Status epilepticus in children: Update and review. *J Child Neurol*. 1994;9(suppl):2S27-2S35; Hanhan UA, Fiallos MR, Orlowski JP. Status epilepticus. *Pediatr Clin North Am*. 2001;48(3):1-12; and Haafiz A, Kissoon N. Status epilepticus: Current concepts. *Pediatr Emerg Care*. 1999;15(2):119-129.

los niños estudiados, y los hallazgos con frecuencia ayudaron a determinar la naturaleza y localización del foco convulsivo. Por lo menos 8% de los niños en quienes se obtuvieron estudios de neuroimagen tuvieron anomalías que pudieron explicar la causa del EE.⁵⁹

Está indicado realizar una prueba rápida de glucosa capilar en todos los pacientes. Dependiendo del

escenario clínico, está indicado medir niveles séricos de sodio, calcio y fósforo en niños con actividad convulsiva en ese momento. Las pruebas de función hepática y renal pueden ser útiles en casos seleccionados. Se deben revisar los niveles de anticonvulsivantes en los niños con epilepsia conocida. Los niveles séricos toxicológicos de agentes específicos deben solicitarse con base en el historial clínico, incluidos la presencia

de medicamentos en el hogar o los alrededores que se sabe que pueden causar convulsiones (p. ej., la isoniazida). En la mayoría de las instituciones donde está disponible, no toma mucho tiempo obtener los resultados de un panel toxicológico en orina, que aunque de manera usual sólo está disponible para drogas de abuso, puede tener influencia sobre el tratamiento. Si se sospecha trauma craneal con base en el historial clínico o los resultados de la exploración física, está indicada una TC craneoencefálica de urgencia.

En sus guías de práctica de 2006, la American Academy of Neurology y el Practice Committee of the Child Neurology Society sugieren que se consideren los estudios de neuroimagen después de estabilizar al paciente si existen indicadores clínicos específicos o si se desconoce el factor precipitante del EE, pero la evidencia para apoyar una recomendación sobre el uso rutinario de los estudios de neuroimagen fue insuficiente. También encontraron que no había suficiente evidencia para apoyar el hemocultivo o la punción lumbar de rutina en ausencia de sospecha clínica de infección sistémica o de sistema nervioso central. Recomendaron el EEG en casos en los que se sospecha pseudo-EE (EE no epiléptico), o EE no convulsivo, así como para ayudar a guiar el tratamiento en casos en donde no queda claro si la causa fue focal o generalizada.⁵⁹

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del EE incluye convulsiones febriles complejas, ingesta de tóxicos o abstinencia de medicamentos, enfermedad febril intercurrente o niveles subterapéuticos de anti-convulsivantes en un niño con epilepsia conocida, meningitis o encefalitis, lesión intracraneal o trastorno neurodegenerativo progresivo. El EE puede clasificarse en cinco grandes categorías (listadas en el Cuadro 5.6): agudo sintomático, remoto sintomático (con o sin un precipitante agudo), progresivo encefalopático, febril y criptogénico (idiopático). El Cuadro 5.6 lista la frecuencia relativa de diferentes causas en los pacientes pediátricos con EE.

Tratamiento

El tratamiento de esta condición que pone en riesgo la vida requiere las medidas de reanimación usuales antes de iniciar terapia específica para las convulsiones. Se deben valorar primero la vía aérea, respiración y circulación; gran parte de la morbilidad y mortalidad asociadas con el EE pueden ser atribuidas a la hipoxia y sus complicaciones posteriores. La hipoxia asociada con el EE es multifactorial: puede ser

CUADRO 5.6 Clasificación del estado epiléptico

Tipo	Definición	Ejemplos
Agudo sintomático (26%)	EE que ocurre durante una enfermedad aguda (una agresión aguda al SNC) (una encefalopatía aguda)	Meningitis, encefalitis, trastornos electrolíticos, sepsis, hipoxia, trauma, intoxicación
Remoto sintomático (33%)	EE que ocurre sin una provocación aguda e un paciente con antecedente previo de una agresión al SNC (una encefalopatía crónica)	Malformación del SNC, lesión traumática cerebral previa, alteración cromosómica
Remoto sintomático con un precipitante agudo (1%)	EE que ocurre con una encefalopatía crónica pero con una provocación aguda	Malformación del SNC o agresión previa al SNC con infección concurrente, hipoglucemia, hipocalcemia o intoxicación
Encefalopatía progresiva (3%)	EE que ocurre con un trastorno progresivo subyacente del SNC	Trastornos mitocondriales, enfermedades del almacenamiento de lípidos del SNC, acidopatías de aminoácidos o ácidos orgánicos
Febril (22%)	EE que ocurre cuando la única provocación es una enfermedad febril, luego de haber excluido infección directa del SNC, como meningitis o encefalitis	Infección de vía respiratoria superior, sinusitis, sepsis
Criptogénica ^a (15%)	EE que ocurre en ausencia de una agresión precipitante aguda del SNC, alteración metabólica sistémica o ambos	Sin causa definible

Adaptado de: Riviello J, Ashwal S, Hirtz D, et al. Practice parameter: Diagnostic assessment of the child with status epilepticus (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*. 2006;67(9):1542-1550. Reimpreso con permiso.

Abreviaturas: SNC, sistema nervioso central; EE, estado epiléptico

^aActualmente se utiliza la categoría criptogénica en lugar de idiopática, la cual se utilizó en la clasificación original.

por alteración de la ventilación mecánica secundaria a actividad tónico-clónica, salivación aumentada, aumento de secreciones traqueobronquiales o por consumo incrementado de oxígeno por los tejidos. La combinación de actividad convulsiva e hipoxia causa a su vez una disminución de la actividad del adenosin trifosfato en el cerebro, una disminución de la glucosa sérica y un incremento en la acidosis láctica. La acidosis e hipoxia superimpuestas con actividad convulsiva llevan a una alteración de la función cardiovascular, disminución del gasto cardíaco e hipotensión. La acidosis del EE es mixta, respiratoria y metabólica. El componente metabólico se debe principalmente a la acumulación de ácido láctico secundario a la alteración en la oxigenación y perfusión tisular, en presencia de una demanda metabólica y un gasto energético incrementados.⁶⁰

En los primeros 30 minutos de actividad convulsiva, se presenta una liberación de catecolaminas y descarga simpática masivas. Esto da como resultado elevación de la frecuencia cardíaca, tensión arterial, presión venosa central, flujo sanguíneo cerebral y nivel sérico de glucosa. Después de 30 minutos de actividad tónico-clónica generalizada, la tensión arterial comienza a disminuir, y el flujo sanguíneo cerebral, aunque aún aumentado por encima de la basal, disminuye al punto en donde puede ser incapaz de suministrar sustrato y oxígeno en cantidad adecuada para hacer frente a las demandas metabólicas cerebrales aumentadas. Esto causa una alteración en la oxigenación cortical.⁶⁰

Los efectos sistémicos de la actividad convulsiva prolongada incluyen un incremento de la temperatura corporal, una disminución del nivel sérico de glucosa, incremento en el nivel sérico de potasio y elevaciones en los niveles de creatina cinasa. Puede haber mioglobinuria e insuficiencia renal aguda como resultado de la rabdomiolisis.⁶⁰

Los puntos importantes del tratamiento involucran atención continua a las ABC de la reanimación con el fin de prevenir hipoxia sistémica y cerebral. Las metas son mantener las funciones vitales adecuadas para prevenir complicaciones, detener la actividad convulsiva lo más rápido posible al tiempo que se minimiza la morbilidad por el tratamiento y se evalúa y trata la causa desencadenante del EE.⁶⁰

El riesgo de falla respiratoria es alto durante toda la reanimación, y puede ser causado por los medicamentos empleados para detener las convulsiones, la propia actividad convulsiva y la hipoventilación posictal. Es esencial el posicionamiento adecuado del paciente, supino en la cama con la cabeza en la línea

media o en posición de decúbito lateral para prevenir la aspiración de emesis. Muchas veces, lo único que se requiere para abrir una vía aérea superior obstruida es el uso de un rollo para la cabeza y cuello para un mejor posicionamiento de la vía aérea, la maniobra de tracción mandibular o la colocación de una vía aérea nasal. Se debe administrar oxígeno al 100% en todos los pacientes. Se deben tener inmediatamente disponibles equipo de succión adecuado y un dispositivo bolsa-mascarilla del tamaño apropiado.

A continuación, se debe colocar un catéter intravenoso y tomar una muestra de sangre como se ha descrito anteriormente. Si se documenta hipoglucemia, se deben administrar 0.5 a 1 g/kg de glucosa en forma de bolo (2 a 4 mL/kg de solución de dextrosa al 25% o 5 a 10 mL/kg de solución de dextrosa al 10%). Puede administrarse glucagon de forma intramuscular si no se ha establecido un acceso intravenoso.⁶⁰ Se pueden tomar tubos de sangre y conservarlos en caso de que se requiera mayor evaluación.

Luego de que se han realizado las maniobras iniciales de reanimación, se debe comenzar la terapia específica dirigida a detener la actividad convulsiva y prevenir su recurrencia (Cuadro 5.7). Las benzodiazepinas son los medicamentos de primera línea para el tratamiento del EE.^{54,61,62} Estos medicamentos actúan con rapidez y son muy efectivos. La mayoría de los niños dejará de convulsionar luego de la administración de 1 o 2 dosis. Todas las benzodiazepinas causan cierto grado de depresión respiratoria, lo que puede reducirse si se utilizan tasas de infusión lentas y se esperan los intervalos de tiempo apropiados antes de administrar dosis adicionales. Tanto el lorazepam como el diazepam tienen un tiempo de acción rápido. El tiempo promedio de cese de la actividad convulsiva son estos medicamentos es de 2 y 3 minutos, de manera respectiva. El lorazepam tiene una duración mucho más prolongada debido a su menor volumen de distribución, y produce menos depresión respiratoria. Los niveles cerebrales efectivos pueden persistir hasta por 12 o 24 horas. Por estas razones, se prefiere como el tratamiento inicial del EE en la mayoría de los hospitales.⁵⁴

En ausencia de un acceso venoso, puede administrarse diazepam por vía rectal a una dosis de 0.5 mg/kg. No es común observar depresión respiratoria cuando el medicamento se administra por esta ruta, quizá debido a que se absorbe ligeramente más lento, lo que lo hace un buen medicamento, en esta presentación, para utilizar en casa y en el entorno extrahospitalario para detener de forma segura las convulsiones o el EE. El diazepam redistribuye con rapidez, y las convulsiones pueden recurrir en

15 o 20 minutos.⁵⁴ Por lo tanto, cuando se utiliza diazepam para el EE, debe ser inmediatamente seguido de la administración de un anticonvulsivante de duración prolongada, como la fosfenitoína.⁶³

La fosfenitoína es un ester de fosfato, prodroga de la fenitoína que tiene varias ventajas sobre el compuesto principal. Al contrario de la fenitoína, es compatible con cualquier solución intravenosa y puede ser administrada con dextrosa.⁵⁴ El perfil de efectos adversos ha sido mejorado de forma sustancial al remover la base de etilen glicol utilizada como diluyente para la fenitoína. Esto disminuye la posibilidad de arritmias asociadas con fenitoína. Además, la fosfenitoína no es tóxica para los tejidos y puede incluso ser administrada por vía intramuscular en caso de ser necesario. Además, puede ser administrada al triple de la tasa máxima para la fenitoína.⁶⁰

En neonatos, el fenobarbital se debe sustituir por fosfenitoína debido a que tiene una mayor probabilidad de detener la actividad convulsiva en este grupo de edad. Se debe dosificar a 20 mg/kg y administrar a una tasa máxima de 0.5 a 1 mg/kg por minuto. La combinación de una benzodiacepina con fenobarbital en un neonato conlleva un riesgo significativo de depresión respiratoria, apnea e hipotensión. Se debe tener inmediatamente disponible apoyo respiratorio y

hemodinámico. Otra consideración en el neonato con EE con las convulsiones dependientes de piridoxina, un trastorno autosómico recesivo raro. El diagnóstico se realiza cuando la actividad convulsiva se detiene luego de la administración de piridoxina intravenosa (100 mg, hasta 5 dosis). Algunos expertos recomiendan una prueba con piridoxina en todos los lactantes sin una causa sintomática específica de EE.⁶⁴

Si la actividad convulsiva persiste tras 5 a 10 minutos de la dosis inicial, se debe administrar una segunda dosis de benzodiacepina.^{54,60} El médico encargado debe permanecer alerta ante la posible necesidad de una intervención a la vía aérea, debido a que las dosis acumuladas de benzodiacepinas tienen mayores índices de depresión respiratoria. Si al niño se le han administrado 1 o 2 dosis apropiadas de benzodiacepina y ha sido medicado ya sea con fosfenitoína o fenobarbital y la actividad convulsiva persiste, se debe considerar que el niño se encuentra en EE refractario. Muchos de estos pacientes requerirán ser paralizados, intubados y ventilados mecánicamente. Requieren monitoreo cuidadoso (incluido monitoreo continuo con EEG) en una unidad de cuidados intensivos.

El EE refractario puede ser difícil de detener, y no hay consenso acerca del tratamiento óptimo de estos pacientes. El **Cuadro 5.7** describe varias

CUADRO 5.7 Medicamentos utilizados para el estado epiléptico refractario

Medicamento	Dosis de carga	Goteo IV	Efectos adversos	Recuperación neurológica
Midazolam	0.1 a 0.5 mg/kg en bolo IV, máximo 10 mg	0.1 mg/kg/h, puede incrementarse a 0.2 mg/kg/h luego de un bolo adicional	Somnolencia, respiratoria, depresión	Rápida
Pentobarbital	5 a 15 mg/kg IV en 1 h o 20 mg/kg en 2 h	0.5 a 5 mg/kg/h	Hipotensión, depresión miocárdica, bajo gasto cardíaco	Lenta
Propofol	carga de 1 a 2 mg/kg	2 mg/kg/h, puede ser ajustada hasta 10 mg/kg/h si es hemodinámicamente tolerado	Bradicardia, apnea, hipotensión con la infusión rápida, "síndrome de infusión de propofol"	Rápida
Ácido valproico	15 a 20 mg/kg a tasa de 5 a 6 mg/kg/min, máximo de 40 mg/kg	5 mg/kg/h	Casos aislados reportados de hipotensión, hepatotoxicidad	Rápida
Levetiracetam ^a	20 a 30 mg/kg IV a tasa de 5 mg/kg/min, máximo de 3 g u 80 mg/kg/d		Sedation, irritability	

Adaptado de: Part I: Definitions. In: Gastaut H, ed. *Dictionary of Epilepsy*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1973; Maytal J, Bienkowski RS, Patel M, Eviatar L. The value of brain imaging in children with headaches. *Pediatrics*. 1995;98(3 pt 1):413-416; Dreifuss FE, Rosman NP, Cloyd JC, et al. A comparison of rectal diazepam gel and placebo for acute repetitive seizures. *N Engl J Med*. 1998;338(26):1869-1875; Abend N, Dlugos D. Treatment of refractory status epilepticus: literature review and a proposed protocol. *Pediatr Neurol*. 2008;38(6):277-390; and Singh RK, Gaillard WD. Status epilepticus in children. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2009;9(2):137-144.

Abreviatura: IV, intravenoso.

^aNo está actualmente aprobado para su uso IV en niños.

intervenciones farmacológicas que se utilizan en la actualidad. Se requieren estudios prospectivos más grandes utilizando estos medicamentos para definir de mejor forma las estrategias óptimas de tratamiento para los pacientes pediátricos. Históricamente el fenobarbital, un barbitúrico de acción corta, era el medicamento preferido para detener el EE. Sin embargo, se han asociado complicaciones significativas con el uso actual de este medicamento, incluidas hipotensión, depresión miocárdica, bajo gasto cardíaco y retraso en la recuperación neurológica.^{56,60,62,64} Por estas razones, muchos centros hospitalarios han dejado de lado este medicamento en favor del uso en infusión continua de midazolam, una benzodiacepina hidrosoluble, para el tratamiento del EE refractario. Es lipofílico a un pH fisiológico, tiene un inicio de acción rápido y cruza con rapidez la barrera hematoencefálica. La principal ventaja del midazolam es la ausencia de depresión cardiovascular significativa, en especial si se le compara con el fenobarbital.^{60,62,64-66} No está claro el por qué los pacientes que no han respondido antes a otras benzodiacepinas responden al midazolam.

El propofol es otro medicamento liposoluble altamente efectivo. Es un anestésico no barbitúrico con propiedades hipnóticas y anticonvulsivantes, un inicio rápido de acción y tiempos de recuperación cortos. Casos y estudios pequeños han reportado el cese de la actividad convulsiva o supresión del foco convulsivo luego de la administración de un bolo seguido de una infusión continua de propofol. Los efectos adversos conocidos incluyen bradicardia, apnea e hipotensión con la infusión rápida del medicamento. Produce menos depresión cardiorrespiratoria que el fenobarbital. Los reportes de casos iniciales describieron acidosis inexplicable,⁶⁰ y otros han descrito un “síndrome de infusión de propofol”, el cual consiste en falla cardíaca, rabdomiolisis, acidosis metabólica, insuficiencia renal y en raras ocasiones muerte. Aunque los componentes de este síndrome pueden presentarse con el EE por sí mismo y no ser atribuibles al propofol de manera directa, las preocupaciones en relación con esta complicación han limitado su utilización en niños para el EE refractario.⁶⁴

Los nuevos medicamentos en el arsenal de tratamiento para el EE son el ácido valproico y el

levetiracetam. Se sabe que el ácido valproico es efectivo en los síndromes de epilepsia parcial y generalizada en la niñez. Puede ser administrado por vía intravenosa como bolo de 15 a 20 mg/kg y continuarse como una infusión continua a un dosificación de 5 mg/kg por hora. En un estudio que involucró a 41 niños, el EE fue detenido de manera exitosa en 78% de los casos. Dos tercios de los pacientes respondieron en los primeros 6 minutos tras el bolo inicial. La mayor ventaja del ácido valproico es que es significativamente menos sedante y provoca menos depresión respiratoria que los otros medicamentos mencionados, y tiene un excelente perfil cardiovascular.^{60,62,64} En la actualidad, la presentación intravenosa de levetiracetam no está aprobada para su uso en niños; sin embargo, pequeñas series de casos han reportado eficacia del medicamento para detener el EE refractario.^{62,64} Se necesita mayor investigación acerca de este medicamento.

Los niños con EE deben ser trasladados a una unidad capaz de proporcionar cuidados intensivos pediátricos. Estos pacientes deben estar en una unidad en donde puedan ser monitoreados para verificar el desarrollo de complicaciones cerebrales y sistémicas del EE. Es esencial interconsultar a un neurólogo pediatra en el tratamiento y seguimiento de estos pacientes.

PUNTOS CLAVE

Tratamiento de las convulsiones

- ABC (vía aérea, respiración y circulación)
- Monitoreo cardiorrespiratorio y de la oximetría de pulso
- Obtener un acceso vascular
- Realizar una prueba rápida de glucosa capilar y tratar la hipoglucemia
- Detener las convulsiones
- Evaluar e identificar las causas subyacentes

Evalúe sus conocimientos

- Un niño se presenta al servicio de urgencias (SU) con letargo luego de haber consumido 84 g del perfume de su madre. ¿Cuál del de los siguientes estudios es la prueba más útil que puede realizarse en la cama del paciente para la evaluación de su estado mental alterado?
 - Hemoglobina
 - Electrolitos séricos
 - Glucosa sérica
 - Pruebas toxicológicas
- De las siguientes opciones, ¿cuál es el mejor método para disminuir de forma aguda la presión intracraneal (PIC) elevada?
 - Hiperoxigenación
 - Esteroides intravenosos
 - Posicionamiento medial del cuello
 - Hiperventilación leve
- Todos las siguientes son complicaciones comunes de la meningitis bacteriana excepto:
 - Insuficiencia renal aguda
 - Convulsiones
 - Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)
 - Efusión subdural
- Todos los siguientes son criterios de una convulsión febril simple excepto:
 - Edad de 6 meses a 5 años
 - No se asocia con déficit neurológico
 - Temperatura mayor de 40 °C (104 °F)
 - Duración menor a 15 minutos

Referencias

- Christian CW, Taylor AA, Hertle RW, Duhaime A. Retinal hemorrhages caused by accidental household trauma. *J Pediatr*. 1999;135:125–127.
- Mei-Zahav M, Uziel Y, Raz J, Ginot N, Wolach B, Fainmesser P. Convulsions and retinal haemorrhage: Should we look further? *Arch Dis Child*. 2002;86:334–335.
- Gilliland MG, Luckenbach MW. Are retinal hemorrhages found after resuscitation attempts? A study of the eyes of 169 children. *Am J Forensic Med Pathol*. 1993;14:187–192.
- Odom A, Christ E, Kerr N et al. Prevalence of retinal hemorrhages in pediatric patients after in-hospital cardiopulmonary resuscitation: A prospective study. *Pediatrics*. 1997;99:E3.
- Duhaime AC, Christina CW, Rorke LB, Zimmerman RA. Nonaccidental head injury in infants—"The shaken baby syndrome." *N Engl J Med*. 1998;338:1822–1829.
- Belay ED, Bresee JS, Holman RC, Khan AS, Shahriari A, Schonberger LB. Reye's syndrome in the United States from 1981 through 1997. *N Engl J Med*. 1999;340:1377–1382.
- Monto AS. The disappearance of Reye's syndrome—A public health triumph. *N Engl J Med*. 1999;340:1423–1424.
- Orlowski JP. Whatever happened to Reye's syndrome? Did it ever really exist? *Crit Care Med*. 1999;27:1582–1587.
- Gauthier M, Guay J, Lacroix J, Lortie A. Reye's syndrome: A reappraisal of diagnosis in 49 presumptive cases. *Am J Dis Child*. 1989;143:1181–1185.
- Kim D, Buchanan S, Noonan G, McGeehin M. Treatment of children with elevated blood lead levels. *Am J Prev Med*. 2002;22:71.
- Bodamer OA, Hussein K, Morris AA, et al. Glucose and leucine kinetics in idiopathic ketotic hypoglycemia. *Arch Dis Child*. 2006;91:483–486.
- Birkhahn R, Fiorini M, Gaeta TJ. Painless intussusception and altered mental status. *Am J Emerg Med*. 1999;17:345–347.
- Mazzola CA, Adelson PD. Critical care management of head trauma in children. *Crit Care Med*. 2002;30:S393–S401.
- Nigrovic LE, Kuppermann N, Malley R. Children with bacterial meningitis presenting to the emergency department during the pneumococcal conjugate vaccines. *Acad Emerg Med*. 2008;15:522–528.
- Kaplan SL. Epidemiology, clinical features and diagnosis of acute bacterial meningitis in children. In: Rose BD, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2010.
- Edwards MS, Baker CJ. Clinical features and diagnosis of bacterial meningitis in the neonate. In: Rose BD, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2010.
- Corless CE, Guiver M, Borrow R, Edwards-Jones V, Fox AJ, Kaczmarek EB. Simultaneous detection of *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, and *Streptococcus pneumoniae* in suspected cases of meningitis and septicemia using real-time PCR. *J Clin Microbiol*. 2001;39:1553–1558.
- Nigrovic LE, Kuppermann N, Macias CG, et al. Clinical prediction rule for identifying children with cerebrospinal fluid pleocytosis at very low risk of meningitis. *JAMA*. 2007;297:52–60.
- Nigrovic LE, Malley R, Macias CG, et al. Effect of antibiotic pretreatment on cerebrospinal fluid profiles of children with bacterial meningitis. *Pediatrics*. 2008;122:726–730.
- Kaplan SL. Treatment and prognosis of acute bacterial meningitis in children. In: Rose BD, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2010.
- American Academy of Pediatrics. In: Pickering LK, ed. *Red Book: 2009: Report of the Committee on Infectious Diseases*. 28th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009.
- DiPentima C. Viral meningitis: Epidemiology, pathogenesis, and etiology in children. In: Rose BD, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2010.
- Hardarson HS. Acute viral encephalitis in children and adolescents: Pathogenesis and etiology. In: Rose BD, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2010.
- Horga MA, Fine A. West Nile virus. *Pediatr Infect Dis J*. 2001;20:801–802.
- Whitley RJ, Gnann JW. Viral encephalitis: Familiar infections and emerging pathogens. *Lancet*. 2002;359:507–513.

26. DiPentima C. Viral meningitis: Clinical features and diagnosis in children. In: Rose BD, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2010.
27. Hardarson HS. Acute viral encephalitis in children and adolescents: Treatment and prevention. In: Rose BD, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2010.
28. Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, et al. The management of encephalitis: Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2008;47:303–327.
29. Bales JF. Human herpesviruses and neurological disorders of childhood. *Semin Pediatr Neurol*. 1999;6:278–287.
30. Leonard JR, Moran CJ, Cross DT III, Wippold FJ II, Schlesinger Y, Storch GA. MR imaging of herpes simplex type 1 encephalitis in infants and young children: A separate pattern of findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174:1651–1655.
31. Bales JF. Viral infections of the central nervous system. In: Berg BO, ed. *Principles of Child Neurology*. New York, NY: McGraw Hill; 1996:839–858.
32. Lewis DW, Ashwal S, Dahl G, et al. Practice parameter: Evaluation of children and adolescents with recurrent headaches: Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*. 2002;59:490–498.
33. Lewis DW, Qureshi F. Acute headache in children and adolescents presenting to the emergency department. *Headache*. 2000;40:200–203.
34. King C. Emergency evaluation of headache in children. In: Rose BD, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2010.
35. Al-Jarallah A, Al-Rifai MT, Riela AR, Roach ES. Nontraumatic brain hemorrhage in children: Etiology and presentation. *J Child Neurol*. 2000;15:284–289.
36. Medina LS, Pinter JD, Zurakowski D, Davis RG, Kuban K, Barnes PD. Children with headaches: Clinical predictors of surgical space-occupying lesions and the role of neuroimaging. *Radiology*. 1997;202:819–824.
37. Childhood Brain Tumor Consortium. The epidemiology of headache among children with brain tumor. *J Neuro-Oncol*. 1991;10:31–46.
38. Bonthius DJ, Lee AG. Approach to the child with headache. In: Rose BD, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2010.
39. Fuchs S. Headache. In: Strange GR, Ahrens WR, Schafermeyer RW, Wiebe R, eds. *Pediatric Emergency Medicine*. 3rd ed. New York, NY: McGraw Hill Medical; 2009:489–494.
40. Jakobsson KE, Saveland H, Hillman J, et al. Warning leak and management outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1996;85:995–999.
41. Wright RR, Mathews KD. Hypertensive encephalopathy in childhood. *J Child Neurol*. 1996;11:193–196.
42. Verity CM, Golding J. Risk of epilepsy after febrile convulsions: A national cohort study. *BMJ*. 1991;303:1373–1376.
43. Nelson K, Ellenberg J. Prognosis in children with febrile seizures. *Pediatrics*. 1978;61:720–727.
44. Trainor JL. Evaluating and treating the child with a febrile seizure. *Clin Pediatr Emerg Med*. 1999;1:13–20.
45. Trainor JL, Hampers LC, Krug SE, Listernick R. Children with first-time simple febrile seizures are at low risk of serious bacterial illness. *Acad Emerg Med*. 2001;8:781–787.
46. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Febrile Seizure. Clinical Practice Guideline: neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics*. 2011;127:389–394.
47. Green SM, Rothrock SG, Glem KJ, Zurcher RF, Mellick L. Can seizures be the sole manifestation of meningitis in febrile children? *Pediatrics*. 1993;92:527–534.
48. Kimia AA, Capraro AJ, Hummel D, Johnston P, Harper MB. Utility of lumbar puncture for first simple febrile seizure among children 6 to 18 months of age. *Pediatrics*. 2009;123:6–12.
49. Kimia A, Ben-Joseph E, Rudloe T, et al. Yield of lumbar puncture among children who present with their first complex febrile seizure. *Pediatrics*. 2010;126:62–69.
50. American Academy of Pediatrics Steering Committee on Quality Improvement and Management, Subcommittee on Febrile Seizures. Febrile seizures: Clinical practice guideline for the long-term management of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics*. 2008;121:1281–1286.
51. Hirtz D, Ashwal S, Berg A, et al. Practice parameter: Evaluating a first nonfebrile seizure in children. *Neurology*. 2000;55:616–623.
52. Verity CM, Ross EM, Golding J. Epilepsy in the first 10 years of life: Findings of the child health and education study. *BMJ*. 1992;305:857–861.
53. Williams J, Grant M, Jackson M, et al. Behavioral descriptors that differentiate between seizure and nonseizure events in a pediatric population. *Clin Pediatr (Phila)*. 1996;35:243–249.
54. Pellock JM. Status epilepticus in children: Update and review. *J Child Neurol*. 1994;9(suppl):2S27–2S35.
55. Hauser WA. Status epilepticus: Epidemiologic considerations. *Neurology*. 1990;40(suppl 2):9–13.
56. DeLorenzo RJ, Towne AR, Pellock JM, Ko D. Status epilepticus in children, adults and the elderly. *Epilepsia*. 1992;33(suppl 4):S15–S25.
57. DeLorenzo RJ, Pellock JM, Towne AR, Boggs JG. Epidemiology of status epilepticus. *J Clin Neurophysiol*. 1995;12:316–325.
58. Chin RF, Neville BG, Peckham C, Bedford H, Wade A, Scott RC. Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: Prospective population-based study. *Lancet*. 2008;368:222–229.
59. Riviello JJ, Ashwal S, Hirtz D, et al. Practice parameter: Diagnostic assessment of the child with status epilepticus (an evidence-based review): Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*. 2006;67:1542–1550.
60. Hanhan UA, Fiallos MR, Orlowski JP. Status epilepticus. *Pediatr Clin North Am*. 2001;48:1–12.
61. Lewena S, Pennington V, Acworth J, et al. Emergency management of pediatric convulsive status epilepticus: A multicenter study of 542 patients. *Pediatr Emerg Care*. 2009;25:83–87.
62. Singh RK, Gaillard WD. Status epilepticus in children. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2009;9:137–144.
63. Part I: Definitions. In: Gastaut H, ed. *Dictionary of Epilepsy*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1973.
64. Abend NS, Dlugos DJ. Treatment of refractory status epilepticus: Literature review and proposed protocol. *Pediatr Neurol*. 2008;38:377–390.
65. Pellock JM. Use of midazolam for refractory status epilepticus in pediatric patients. *J Child Neurol*. 1998;13:581–587.
66. Igartua J, Silver P, Maytal J, Sagy M. Midazolam coma for refractory status epilepticus in children. *Crit Care Med*. 1999;27:1–10.

Un niño de 2 años de edad se presenta en el SU luego de haber sido encontrado dormido en el garage de su casa. Sus padres no fueron capaces de despertarlo. Fue visto por última vez 30 minutos antes cuando su madre lo dejó salir a jugar en el patio de atrás. A la exploración, el niño se encuentra somnoliento, pero responde a estímulos dolorosos profundos. Su vía aérea está permeable y las respiraciones se realizan con facilidad. Los signos vitales incluyen frecuencia respiratoria de 36/min, frecuencia cardíaca de 116/min, tensión arterial de 98/64 mm Hg y temperatura de 38.0 °C (100.4 °F). La saturación de oxígeno medida por oximetría de pulso es de 98% al aire ambiente. El resto de la exploración no revela déficits focales.

1. *¿Cuál es la intervención inicial más importante en este paciente?*
2. *¿Cuáles son las posibles causas?*
3. *¿Qué debe incluir en la evaluación y tratamiento?*

El tratamiento inicial de este paciente debe incluir atención a la vía aérea. Debido a que está respirando bien por sí mismo, se debe proporcionar oxígeno de apoyo para maximizar el aporte del mismo a los tejidos. El paciente descrito en este caso es un niño pequeño. Las causas más frecuentes de alteración del estado mental en este grupo de edad incluyen infección, envenenamiento y trauma. Debido a que se presentó sin prodromo y sin historial de fiebre, la infección es poco probable. Dado que el niño fue encontrado en el garage, se debe realizar una búsqueda de posibles toxinas en esta área. Para este fin, las pruebas para valorar cualquier alteración metabólica potencial e hipoglucemia son importantes. Los signos vitales de este paciente son normales, y a la exploración neurológica, los resultados no muestran datos de focalización, y los valores de laboratorio muestran una acidosis de brecha aniónica elevada, lo que sugiere la posibilidad de metanol, etanol o etilen glicol. Debido a que la presencia de cristales de oxalato de calcio en la orina se asocia con etilen glicol, un ingrediente principal del anticongelante, el envenenamiento por esta sustancia es el diagnóstico más probable.

Un lactante de 3 meses de edad es llevado al SU por su madre, quien dice que el niño se encuentra “confuso y no actúa con normalidad.” Se le encontró somnoliento luego de una visita a la casa de su tía. El niño está molesto durante la exploración, pero no se le ve letárgico. El paciente se encuentra afebril, con frecuencia respiratoria de 20/min, frecuencia cardíaca de 74/min, y tensión arterial de 110/70 mm Hg. Sus pupilas miden 4 mm en forma bilateral y responden lentamente. La única anormalidad en la exploración física es un hematoma pequeño de 2 cm en el occipucio, el cual según la madre, se lo hizo al caerse de un sillón.

1. *¿Cuáles son sus preocupaciones para este paciente?*
2. *¿Qué debe hacerse inmediatamente?*

Este paciente presenta un hematoma inexplicable en el occipucio y alteración del estado mental. La lesión en la cabeza, ya sea intencional o no intencional y no presenciada, debe estar al principio de la lista de sus posibles diagnósticos. Los signos vitales, aunque normales para un adulto, son anormales para un lactante: la tensión arterial está muy elevada y el pulso es muy bajo. La combinación de una tensión arterial elevada, bajo pulso y respiración irregular (triada de Cushing) es un hallazgo compatible con incremento de la PIC. Aunada a una alteración del estado mental, esta presentación requiere intervención inmediata. Este paciente debe ser intubado de forma electiva, asegurándose de no utilizar agentes farmacológicos que eleven la PIC, 2 o 3 minutos después de la administración intravenosa de lidocaína (lignocaína). Está contraindicada la hiperventilación para el control a largo plazo, pero sí se recomienda la hiperventilación leve para los incrementos agudos de la PIC. Una vez estable, se debe llevar a cabo una valoración secundaria exhaustiva, incluidas una buena valoración oftalmoscópica en busca de hemorragias retinianas. Se deben realizar una biometría hemática completa, examen general de orina y pruebas de función hepática, ya que estas lesiones pueden acompañarse de lesión abdominal con la resultante pérdida de sangre. Una tomografía computada (TC) con contraste de la cabeza será útil para identificar sangrado intracraneal agudo o crónico.

3 REVISIÓN DEL CASO CLÍNICO

Una lactante de 3 meses de edad presenta fiebre, confusión y alimentación deficiente. Se encuentra irritable y es difícil de consolar, pero respira de forma confortable por sí misma y mantiene una vía aérea permeable. Los signos vitales incluyen frecuencia respiratoria de 36/min, frecuencia cardíaca de 120/min, tensión arterial de 90/58 mm Hg, temperatura de 39.2 °C (102.6 °F), y saturación de oxígeno de 98% al aire ambiente. La fontanela parece abombada y el cuello es flexible. El tiempo de llenado capilar es de 2 segundos. Los resultados del resto de la exploración no muestran focalización.

1. ¿Qué hallazgos de la exploración física de esta niña son consistentes con el diagnóstico de meningitis?
2. ¿Cuál es la terapia más importante que hay que aplicar en este momento?
3. ¿Cuáles son las posibles complicaciones?

Esta lactante manifiesta varios de los aspectos clásicos de la presentación aguda de una meningitis bacteriana. La paciente está irritable, con fiebre alta, y tiene una fontanela abombada. El hecho de que la paciente tenga un cuello flexible no debe disuadir al examinador de una impresión general de meningitis. Los lactantes menores a 18 meses con frecuencia carecen de suficiente musculatura cervical para manifestar rigidez de nuca. Debido a que la paciente está bien oxigenada y se presenta con signos vitales estables, la intervención más importante en este momento es la administración rápida de antibióticos intravenosos. Con un organismo grampositivo y hallazgos morfológicos consistentes con *Streptococcus pneumoniae*, se debe iniciar la administración de cefotaxima (o ceftriaxona) y vancomicina. Las complicaciones potenciales de la meningitis incluyen convulsiones, elevación de la PIC y SIADH.

4 REVISIÓN DEL CASO CLÍNICO

Un niño de 13 años se presenta con un inicio súbito de cefalea muy intensa. No ha estado enfermo recientemente, no tiene antecedentes de cefalea y no hay historial reciente de fiebre o trauma. Los antecedentes familiares son negativos para migraña. Los signos vitales incluyen frecuencia respiratoria de 20/min, frecuencia cardíaca de 98/min, tensión arterial de 106/68 mm Hg y temperatura de 37 °C (98.6 °F). La exploración física muestra un adolescente masculino caucásico que se encuentra incómodo y con cefalea aguda. La exploración neurológica no muestra datos de focalización y en general está completamente normal a excepción de dolor a la flexión terminal del cuello. No se observa papiledema.

1. ¿Cuál es la estrategia de tratamiento apropiada para este paciente?

Debido a la cefalea grave, al niño se le realizó una TC inmediata sin contraste. Debido a que su exploración mostró dolor a la flexión terminal del cuello, se le inició cefotaxima intravenosa de forma empírica, a dosis de 100 mg/kg antes de realizarle el estudio. La TC reveló una hemorragia subaracnoidea grande. Se detectó un aneurisma en la cara posterior del polígono de Willis mediante angiografía cerebral. Se interconsultó al departamento de neurocirugía, y se realizó un pinzamiento definitivo del aneurisma.

5 REVISIÓN DEL CASO CLÍNICO

Un niño de 2 años de edad previamente sano que presentó convulsiones clónicas generalizadas, es llevado en ambulancia al servicio médico de urgencias. Los padres estiman que estuvo convulsionando por alrededor de 5 minutos antes de que llegaran los paramédicos. Los paramédicos observaron que el niño tenía convulsiones generalizadas y presentaba una coloración azulada alrededor de los labios. Al paciente se le administró oxígeno al 100% mediante mascarilla y se le realizó una prueba rápida de glucosa capilar cuyo resultado fue 80 mg/dL. Se administró diazepam por vía rectal; el niño continua con convulsiones al momento de su llegada al servicio de urgencias.

1. *¿Cuál es la intervención inicial más importante en este paciente?*
2. *¿Qué medicamentos se deben utilizar para detener las convulsiones?*
3. *¿Cuáles son algunas de las posibles causas de las convulsiones de este niño?*

La intervención más importante en un niño que convulsiona es la valoración de las ABC. Esto incluye abrir la vía aérea, aplicar succión y oxígeno al 100%, y colocar al niño bajo monitoreo cardíaco. A continuación, hay varios medicamentos que pueden ser utilizados inicialmente para detener las convulsiones, lo que incluye diazepam rectal, lorazepam intravenoso o diazepam intravenoso. El tratamiento se debe basar en el historial clínico y la exploración física. Causas posibles incluyen infección, toxinas, causas metabólicas (p. ej., hipoglucemia), trauma o tumores.

6 REVISIÓN DEL CASO CLÍNICO

Un niño de 26 meses de edad es llevado al servicio de urgencias por sus padres luego de presentar convulsiones clónicas generalizadas en su hogar. El niño estuvo previamente sano y, fuera de que la madre lo sintió un poco caliente antes de las convulsiones, no había estado enfermo. Las convulsiones duraron 5 minutos. Los padres no están al tanto de que haya existido ningún trauma o la ingesta de algún compuesto. El niño se durmió durante el camino al hospital, se despertó en la zona de triage, y al momento que usted se acerca, está llorando vigorosamente. Los signos vitales incluyen una frecuencia respiratoria de 32/min, frecuencia cardíaca de 170/min, tensión arterial de 95/65 mm Hg y temperatura de 39.8 °C (103.6 °F). El historial clínico revela que el niño no tiene antecedentes previos de convulsiones y su historial de desarrollo es normal. El día del evento inició con síntomas de vía respiratoria superior. La exploración física muestra rinorrea, una faringe hiperémica sin exudados y pulmones limpios. El niño se encuentra alerta y jugando con juguetes en la cama de exploración.

1. *¿Cuál es la intervención inicial más apropiada?*
2. *¿Cuál es la evaluación diagnóstica más apropiada en este momento?*
3. *¿Qué se le debe aconsejar a los padres?*

En un niño que ha presentado convulsiones pero que está actualmente consciente, el aspecto más importante es la toma de un historial clínico completo y la exploración física. Dado que los resultados de ambas no muestran alteraciones, el diagnóstico más probable es una simple convulsión febril. Los estudios diagnósticos que se deben realizar son aquellos que puedan proporcionar una pista acerca de la causa de la fiebre. A los padres se les debe aconsejar de manera adecuada, y esto incluye darles instrucciones acerca de qué hacer en caso de que se presente una convulsión recurrente, explicarles el riesgo de las convulsiones recurrentes y la epilepsia y asegurarles de la naturaleza benigna de las convulsiones febriles simples.

capítulo 6

Trauma

Stephen R. Karl, MD, NREMTP, FAAP, FACS

Objetivos

- 1 Describir las características anatómicas y fisiológicas únicas del grupo de edad pediátrico que modifican la respuesta a las lesiones y tratamiento.
- 2 Definir los conceptos de valoración primaria y secundaria y discutir de forma sistemática la valoración de los pacientes empleando estas herramientas.
- 3 Establecer y discutir las prioridades en el tratamiento de acuerdo con las lesiones identificadas en la evaluación primaria que amenazan la vida.
- 4 Analizar la identificación y manejo inicial de las lesiones que amenazan la vida en los principales órganos y sistemas.
- 5 Revisar los temas relevantes de prevención de lesiones.

Contenido del capítulo

Introducción
Consideraciones fisiopatológicas y anatómicas
Evaluación y tratamiento
Valoraciones primaria y secundaria
Lesiones del sistema nervioso central
Lesiones craneales e intracraneales
Convulsiones
Lesiones cefálicas extracraneales
Lesiones de la columna vertebral y médula espinal
Lesiones torácicas
Lesiones abdominales
Quemaduras
Traumatismo eléctrico
Otras quemaduras
Resumen



CASO CLÍNICO 1

Un niño de 5 años es atropellado por un auto mientras cruzaba la calle. Los paramédicos encuentran al niño inconsciente que yace en medio de la calle a 5 m del vehículo. Comienzan la evaluación inicial utilizando el triángulo de evaluación pediátrica: aspecto: inconsciente, sin respuesta a estímulos; trabajo ventilatorio: taquipneico sin retracciones; y circulación: palidez y retraso en el tiempo de llenado capilar. Los paramédicos estabilizan la columna cervical, administran oxígeno al 100% por mascarilla facial, instalan una vía intravenosa (IV) en la fosa antecubital derecha en camino al hospital, y administran 500 mL de solución salina fisiológica (SSF).

A su llegada al servicio de urgencias (SU) la vía aérea del paciente se encuentra abierta; hay incremento en las secreciones y la tráquea se encuentra en la línea media. Existen movimientos torácicos simétricos y volumen corriente disminuido, los ruidos respiratorios son iguales. El niño luce pálido y su piel es diaforética. No existe distensión venosa yugular y el tiempo de llenado capilar es de 4 segundos. La frecuencia cardíaca es 160/min con calidad del pulso periférico es filiforme. La tensión arterial es 75 por palpación. El abdomen se encuentra distendido y tenso a la palpación, la pelvis está estable. El esfínter anal está intacto y las heces son negativas para sangre oculta. El paciente persiste inconsciente. No hay abertura palpebral espontánea. Responde a los estímulos dolorosos con postura en flexión. Las pupilas se encuentran en la posición media, 4 mm bilaterales, con respuesta lenta a la luz. Tiene una contusión en la frente, una abrasión en el brazo izquierdo con edema a nivel del codo, una abrasión en el flanco izquierdo y deformidad del fémur izquierdo.

1. ¿Cuál es el estado fisiológico de este niño?
2. ¿Cuáles son sus prioridades iniciales de tratamiento?
3. ¿Tiene este paciente alguna indicación de cirugía?

Introducción

El trauma sigue siendo un importante peligro para los niños en nuestro entorno y es responsable de más de la mitad de todas las muertes infantiles en Estados Unidos. Conforme las enfermedades infecciosas y desnutrición se previenen y tratan de forma más eficiente, los traumatismos surgen como la principal causa de morbilidad y mortalidad pediátrica en todo el mundo.^{1,2} Para tratar de forma efectiva a un niño lesionado, se deben comprender y emplear los principios básicos de atención al trauma. El empleo de las evaluaciones primaria y secundaria permite una revisión rápida y reanimación. El objetivo de este capítulo es describir el proceso de evaluación inicial y reanimación del niño con lesiones. Lo que se logre en los minutos y horas tras la lesión puede determinar la sobrevivencia y calidad de vida. Se trata de conocer el proceso de los patrones de lesión, reconocimiento de lesiones, intervención, evaluación de la respuesta y valoración continua. Cada una de estas áreas críticas será discutida a detalle.

Consideraciones fisiopatológicas y anatómicas

El tamaño, edad y estado de salud determinan la respuesta física y emocional del paciente ante una lesión. Cuando es más pequeño el niño, requerirá más apoyo emocional y será menos capaz de colaborar con su evaluación. Es un reto obtener signos y síntomas confiables de un niño de 3 años de edad asustado y llorando. Los niños sufren daño multiorgánico con mayor frecuencia que los adultos. La paciencia y experiencia por parte del médico son necesarias para evitar pasar por alto lesiones.

Conforme los niños crecen y maduran, se asemejan más a los adultos no sólo en el tamaño sino en el desarrollo anatómico y fisiológico. La cabeza del niño ocupa una superficie y masa corporal mayor que la cabeza de un adulto. No es de sorprender que las lesiones cefálicas en los niños sean sumamente frecuentes y representen un gran porcentaje de la grave morbilidad y mortalidad. Más de 80% de las muertes detectadas en el National Pediatric Trauma Registry (NPTTR) son resultado de traumatismo craneoencefálico (TCE).³

Existen diferencias de acuerdo con la edad respecto a la epidemiología, patología y desenlace del TCE.⁴ El sistema nervioso central de los niños menores de 3 años se encuentra en un estado dinámico de desarrollo. El incremento en la circunferencia

cefálica durante los primeros años de vida refleja la importante expansión del volumen cerebral. Hacia los 6 meses de edad el peso del cerebro se ha duplicado; a los 2 años de edad ha alcanzado 80% de su peso adulto. Durante este periodo ocurren de forma constante mielinización, formación de sinapsis, arborización dendrítica, incremento de la plasticidad neuronal y cambios bioquímicos. Las lesiones al cerebro en desarrollo pueden detener estos procesos y causar déficits que se vuelven aparentes sólo hasta etapas más tardías del desarrollo.

La cabeza es una fuente importante de pérdida de calor y contribuye a la mayor sensibilidad del niño al estrés termorregulatorio. La prominencia occipital disminuye desde el nacimiento hasta cerca de los 10 años de edad y es responsable de la flexión cervical relativa y una posición más anterior de la vía aérea en niños pequeños. Las suturas craneales se encuentran abiertas al nacimiento y por lo general se fusionan a los 18 a 24 meses. La palpación de las fontanelas anterior y posterior puede brindar información importante. La capacidad de las suturas craneales para separarse puede ayudar a amortiguar los efectos adversos del incremento en la presión intracraneal (PIC).

El tipo de lesión varía de acuerdo con la edad del niño. El abuso infantil es la principal causa de lesiones cefálicas graves en lactantes. En algunos estudios, 95% de todas las lesiones que condicionan hemorragia intracraneal en niños menores de 1 año de edad se deben a abuso infantil.⁴ Los niños que caminan y son menores de 5 años de edad son susceptibles de tener lesiones craneales como resultado de caídas en casa. Los niños mayores de 5 años de edad tienen mayor tendencia a estar involucrados en choques con vehículos motorizados como los peatones o ciclistas. A cualquier edad puede presentar un traumatismo craneal al ser pasajeros en choques de vehículos de motor.

El cuello de los niños es más corto y carga una masa relativamente mayor que el cuello de un adulto. Las fuerzas de distracción con mayor frecuencia alteran a las vértebras cervicales superiores o sus uniones ligamentarias. Los centros de crecimiento activo y calcificación incompleta complican la evaluación radiológica. Muchos niños con lesión de la médula cervical pueden tener radiografías normales de cuello en las proyecciones tradicionales (lesión de médula espinal sin anomalía radiológica [LMESAR]),⁵ lo cual subraya la importancia de una exploración física inicial concisa y detallada con estudios de imagen más avanzados conforme sea necesario. Los niños más pequeños tienen un

cuello corto, lo que complica la evaluación de las venas cervicales y posición de la tráquea.

Conforme el niño es más joven, la laringe se encuentra en una posición más cefálica y anterior. La epiglotis se inclina casi 45° en los niños y es más laxa que en un adolescente o adultos. En el paciente adulto, la glotis (o el nivel donde se localizan las cuerdas vocales verdaderas) es la porción más estrecha de la vía aérea superior y, por lo tanto, el facto limitante en la elección del tamaño del tubo traqueal. En los niños menores de 8 años, el cartilago cricoides es la porción más estrecha de la vía aérea y también es un sitio con abundante tejido columnar laxo. Este epitelio es más susceptible a la necrosis por presión, lo cual puede estimular la formación de tejido cicatrizal abundante, que puede condicionar estenosis. El tamaño del tubo endotraqueal, por lo tanto, se convierte en una consideración crítica.

En los niños el tórax es más maleable que en los adultos. Las costillas tienen mayor tejido cartilaginoso y por lo tanto mayor flexibilidad. Existe mucho menos tejido muscular y graso que protege a las costillas y estructuras subyacentes, por lo que las fuerzas contusas aplicadas sobre el tórax se transmiten con mayor eficacia a los tejidos que se localizan debajo, lo cual causa contusión pulmonar o neumotórax. La presencia de múltiples fracturas costales en un niño es un signo de fuerzas masivas. El diafragma se inserta en un ángulo casi horizontal en los recién nacidos y permanece en este ángulo casi hasta los 12 años de edad. Esto contrasta con la inserción oblicua del diafragma en los adolescentes o adultos. Los niños son diafragmáticos, o “respiradores abdominales”, lo que significa que dependen de una excursión diafragmática para una ventilación adecuada. Además el músculo diafragma es mucho más distensible en un niño. El mediastino de los niños es móvil y por lo tanto susceptible a movimientos súbitos y amplios. Como resultado, en neumotórax simple puede convertirse en un neumotórax a tensión que amenace la vida en unos cuantos segundos.

El abdomen de un niño se encuentra menos protegido por las costillas y músculo suprayacentes. Las vísceras son más propensas a las lesiones (**Figura 6.1**). Fuerzas al parecer insignificantes pueden causar lesiones internas graves. A pesar de que el tejido conectivo y ligamentos suspensorios de los niños son más elásticos y pueden absorber mayor energía, la escasez de grasa aislante permite un movimiento potencial mayor de estos órganos al ser impactados. Pueden encontrarse lesiones internas graves a pesar de mínima evidencia de trauma.

El crecimiento óseo en los niños ocurre en las placas de crecimiento de los huesos largos. Estas áreas y las uniones epifisio-metafisarias (fisis significa placa de crecimiento) son sitios de debilidad relativa. En la mayoría de los casos las estructuras cerca de la región epifisaria en realidad son más fuertes que la placa en sí; esto explica la frecuen-

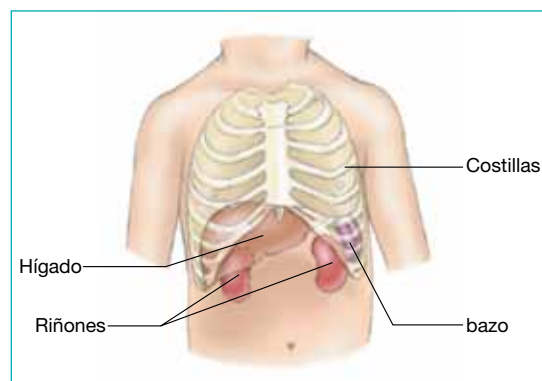


Figura 6.1 Las vísceras en el abdomen del niño son más propensas a sufrir lesiones puesto que están menos protegidas por las costillas y músculos.

cia de fracturas fisiarias y epifisarias en los niños. Otro sistema distinto de clasificación (Salter-Harris) se utiliza para describir estas lesiones debido a sus implicaciones sobre la placa de crecimiento. Además del potencial impacto de las fracturas en las placas de crecimiento sobre el desarrollo óseo a largo plazo, los cambios en el flujo sanguíneo de la extremidad pueden condicionar discrepancia significativa en la longitud de los miembros. Las diferencias anatómicas y fisiológicas entre niños y adultos que modifican el tratamiento al traumatismo se resumen en el **Cuadro 6.1**.

Evaluación y tratamiento

El tiempo es crítico en la evaluación y manejo del paciente traumatizado. El empleo del triángulo de evaluación pediátrica brinda una primera ojeada a la gravedad de la condición del paciente. La valoración primaria consiste en la evaluación de la vía aérea, respiración, circulación y estado neurológico, que inicia el tratamiento/reanimación conforme sea necesario. La evaluación secundaria es una valoración más completa en la cual se realizan estudios diagnósticos en caso de requerirse. La revaloración continúa a lo largo de todo el periodo de estabilización.

El manejo agresivo de la vía aérea y respiración son las bases de la reanimación pediátrica en el pa-

CUADRO 6.1 Diferencias anatómicas y fisiológicas entre niños y adultos

Sistema nervioso central

- El cerebro pediátrico se encuentra en estado de desarrollo dinámico.
 - La mielina está en proceso de formación.
 - El cerebro pediátrico tiene mayor contenido de materia gris.
- La cabeza es una fuente de pérdida de calor.
- El cráneo de los niños tiene suturas expandibles hasta los 18 a 24 meses de edad.
- El occipucio prominente causa que la cabeza se flexione hacia adelante del cuello.
- El cuello corto dificulta la valoración de la distensión de la vena yugular (DYY) y desviación traqueal.

Columna cervical

- El cuello carga un peso mayor, lo que hace a la columna cervical superior más susceptible a tener fracturas y lesiones.
- Las fracturas de la columna cervical son poco frecuentes. Es más común la presencia de lesiones ligamentarias.
- Las facetas articulares más planas y ligamentos cervicales más elásticos causan lesiones a la médula espinal sin alteraciones radiográficas.

Vía aérea

- La laringe es más anterior y cefálica.
- El cricoides es la parte más estrecha de las vías aéreas, en comparación con las cuerdas vocales.
- La epiglotis es flácida y con forma de omega.

Sistema respiratorio

- El tórax flexible implica que se requieren mayores fuerzas para fracturar las costillas y que mayor fuerza es transmitida a los pulmones y otras estructuras intratorácicas.
- Las costillas en posición horizontal y debilidad de los músculos intercostales causan mayor dependencia en el diafragma para poder respirar.
- El mediastino móvil puede permitir en una transición rápida de neumotórax a neumotórax a tensión.

Abdomen

- La colocación intraabdominal anterior de los órganos y menor grasa subcutánea los vuelve menos susceptibles a lesión.

Esqueleto

- Los huesos largos con placas de crecimiento que se fracturan pueden causar discrepancias en la longitud de las extremidades.

ciente traumatizado. La lesión cerebral es el principal detonador de morbilidad y mortalidad en la niñez de acuerdo con los datos de NPTR. El manejo efectivo inicial del TCE requiere controlar la vía aérea para brindar ventilación precisa y oxigenación adecuada. Sólo 6% de los 92 000 pacientes registrados en el NPTR se presentaron de forma inicial con una tensión arterial menor a 90 mm Hg. La mortalidad en este grupo fue 18% y representó 42% de todos los niños que fallecieron por sus lesiones. El shock grave debe ser tratado de forma agresiva con intubación rápida y control ventilatorio, reanimación rápida con solución cristaloide isotónica y restablecimiento de la masa de glóbulos rojos para brindar una oxigenación tisular adecuada. Los niños que se encuentran en coma sin shock requie-

ren el mismo control a la vía aérea y confirmación que el volumen empleado en la reanimación así como la cantidad de glóbulos rojos son adecuados para brindar una correcta oxigenación neuronal.

La valoración del paciente pediátrico traumatizado inicial se lleva a cabo con la misma evaluación inicial del niño presentado en el tema del Capítulo 1, Valoración pediátrica. Incluye todos los elementos del triángulo de evaluación pediátrica (**Figura 6.2A** y **Figura 6.2B**):

- Aspecto (estado mental y tono muscular) sugieren el estado de conciencia.
- Trabajo respiratorio (aumentado, difícil o disminuido) señala la idoneidad de la ventilación y oxigenación.

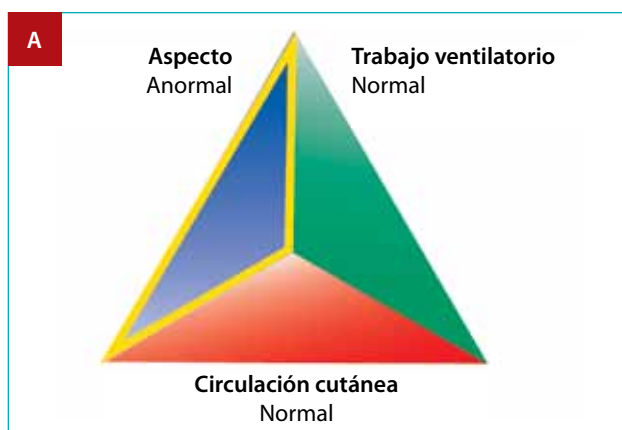


Figura 6.2A Triángulo de evaluación pediátrica en la lesión craneal aislada.

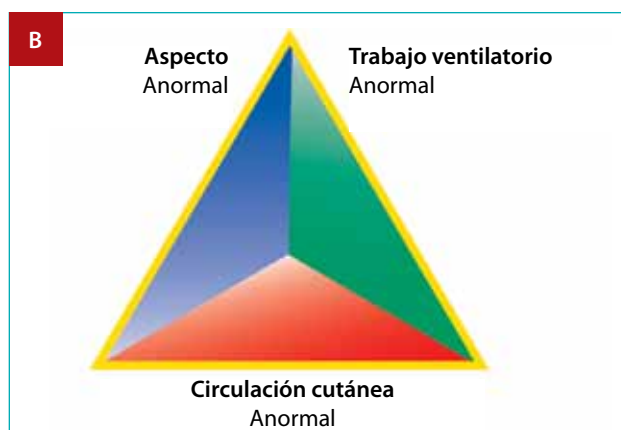


Figura 6.2B Triángulo de evaluación pediátrica en lesión multisistémica.

- Circulación (coloración de la piel y membranas mucosas) refleja la idoneidad de la oxigenación y perfusión.

Note que los datos de alteraciones circulatorias no siempre se encuentran presentes en las lesiones que cursan con inestabilidad hemodinámica y/o daño multiorgánico.⁶

Valoraciones primaria y secundaria

La valoración primaria y reanimación inicial por lo general toman los primeros 5 a 10 minutos y se concentran en tratar las condiciones que amenazan la vida de forma inmediata. La valoración secundaria continúa y amplía la visión del tratamiento de acuerdo con una exploración física más detallada y estudios diagnósticos pertinentes. Idealmente esta fase debe ser completada dentro de la primera hora de manera que pueda iniciarse el cuidado definitivo y/o traslado seguro. Las condiciones que amenazan la vida deben ser reconocidas de forma temprana y tratadas antes que manejar otros problemas menos urgentes. La secuencia de evaluación es siempre la misma. Si se cuenta con personal experto suficiente para ayudar, muchas de estas tareas pueden realizarse de manera simultánea.

La valoración primaria consiste en una evaluación inicial del estado de la vía aérea del paciente, oxigenación, ventilación, circulación y estado neurológico en general. Principalmente es una exploración fisiológica de los signos vitales del paciente. No es poco frecuente detectar alteraciones fisiológicas graves durante la valoración primaria, que requie-

ren interrupción de la evaluación para llevar a cabo medidas de reanimación.

Por el contrario, la valoración secundaria (historial clínico y exploración física dirigidas) es oportuna y concentrada en cada área corporal, por lo general se realiza en orden de la cabeza a los pies. La valoración secundaria es una revisión anatómica en la cual el médico trata de definir la presencia, tipo y gravedad de la lesión en cada zona anatómica. La evaluación secundaria esencialmente es el primer paso en el tratamiento definitivo del niño. Es importante entender que los niños con múltiples lesiones requieren revaloración continua. Esta evaluación secundaria debe ser realizada mientras se siguen revisando todos los demás elementos de la revisión primaria y los resultados de las intervenciones iniciales. Los signos vitales deben ser verificados de forma continua en todos los pacientes pediátricos con lesiones graves, por lo menos cada 5 minutos durante la valoración primaria y cada 15 minutos durante el resto de la revisión.

Valoración primaria

Los pasos en la valoración primaria incluyen revisión a los siguientes puntos:

- Vía aérea, con estabilización de la columna cervical.
- Respiración y tratamiento de urgencia inmediato de las lesiones torácicas que amenazan la vida.
- Circulación, con control de las hemorragias externas y reanimación con líquidos.
- Discapacidad (exploración neurológica).
- Exposición y exploración minuciosa.

Los objetivos más importantes de la evaluación primaria y fase de reanimación deben lograrse dentro de 5 a 10 minutos (**Cuadro 6.2**).

Vía aérea y columna cervical

El primer paso en la evaluación primaria es asegurar que la vía aérea del paciente se encuentre permeable y la ventilación sea adecuada. Pueden ser necesarias di-

versas maniobras de succión para lograr la intubación endotraqueal o cricotirotomía con aguja (también conocida como cricotirotomía). Hasta que sea excluido el daño a la columna cervical, ésta debe ser protegida, en especial durante la manipulación de la vía aérea. La estabilización puede lograrse con apoyo manual suave, pero firme hasta que se coloque un dispositivo de inmovilización cervical o collarín semirrígido. Las radiografías laterales de columna cervical deben obtenerse lo antes posible, pero sin permitir que esto retrase o interfiera con el tratamiento de urgencia de la vía aérea o la valoración y tratamiento rápidos del shock. Incluso en casos en los cuales la radiografía cervical inicial es normal, debe mantenerse la estabilización de sospecharse lesión neurológica de acuerdo con el historial clínico y la exploración física. Algunos niños con lesión de la médula cervical tienen síntomas de parestesia transitoria, hipoestesia o parálisis, sin evidencia radiográfica de anormalidad. Esto puede ocurrir en cualquier niño con una lesión significativa por arriba del nivel de las clavículas. Las precauciones de la columna cervical pueden ser discontinuadas sólo si tres proyecciones de la columna cervical son normales; el niño se encuentra despierto, asintomático y es confiable; y no existe evidencia o antecedente de una alteración neurológica.

Vía aérea

Para abrir la vía aérea de un niño en quien no se sospecha lesión del cuello o columna, la cabeza se coloca en la posición de olfateo, con el cuello ligeramente flexionado sobre el tórax y la cabeza un poco extendida a nivel del cuello (**Figura 6.3**). Esta posición se logra con facilidad al colocar una toalla doblada o la mano del rescatista bajo el cuello del niño. En cambio para abrir la vía aérea de un niño con probable lesión al cuello o columna cervical, la cabeza se coloca en posición neutra, con los elementos de la columna cervical bien alineados, empleando estabilización bimanual de la columna cervical. En lactantes y niños pequeños, la prominencia de la región occipital puede forzar al cuello a una ligera flexión cuando el paciente se coloca en decúbito supino, y puede ser necesario colocar un acolchonamiento de 1 a 3 cm bajo el torso. Mantenga la estabilización cervical durante cualquier maniobra a la vía aérea si aún no se han descartado lesiones cervicales o anomalías neurológicas, e inmovilice el cuello con un collarín especial de extracción ya que ha sido controlada la vía aérea. La mandíbula se relaja en el paciente inconsciente. El desplazamiento posterior de la lengua condiciona obstrucción de la vía aérea. Esto se corrige

CUADRO 6.2 Objetivos de la evaluación primaria y fase de reanimación

Evaluación

Vía aérea

- Obstrucción

Respiración y ventilación

- Disminución en la frecuencia
- Disminución en los ruidos respiratorios
- Disminución en la excursión pulmonar
- Disminución en el llenado capilar

Circulación

- Distensión venosa yugular
- Ruidos cardíacos apagados
- Taquicardia
- Hemorragia

Tratamiento

Vía aérea

- Elimine la obstrucción con tracción mandibular
- Utiliza una vía aérea oral o nasofaríngea
- Intubación endotraqueal
- Cricotirotomía con aguja

Ventilación

- Administración de oxígeno al 100%
- Tratamiento de la apnea con ventilación/intubación
- Estabilización del tórax inestable mediante ventilación con presión positiva
- Aspiración del neumotórax a tensión
- Colocación de sonda nasogástrica para aliviar la dilatación gástrica
- Colocación de tubo pleural para hemotórax/neumotórax

Circulación

- Aplicar la presión para controlar el sangrado
- Colocar dos vías intravenosas gruesas (calibre 14 a 18)
- Infusión intraósea en caso necesario
- Solución salina fisiológica o Ringer lactato a 20 mL/kg para reposición de volumen
- Tratar el taponamiento pericárdico
- Toracotomía en caso necesario (poco frecuente)

con la maniobra de tracción mandibular, que se logra colocando las manos en los ángulos de las mandíbulas y aplicando suave presión hacia adelante. Retire

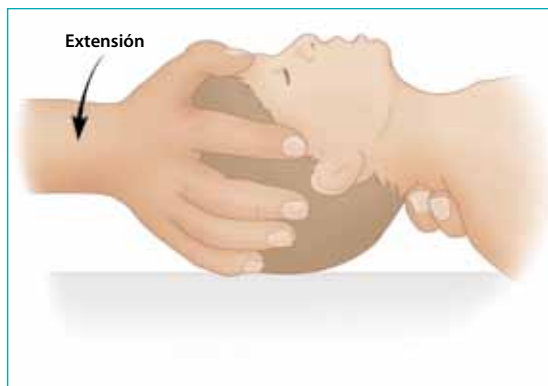


Figura 6.3 Posicionamiento de la cabeza en el paciente pediátrico con trauma. La posición “en olfateo” es óptima, pero debe mantenerse la estabilización mientras se realizan todas las maniobras de vía aérea.

con rapidez cualquier material extraño presente en la vía aérea con succión leve. Los neonatos respiran de forma preferencial por vía nasal, por lo que es importante aliviar cualquier obstrucción nasal con rapidez mediante succión suave para permitir la ventilación espontánea.

Intubación endotraqueal

Las indicaciones para intubación endotraqueal en el paciente traumatizado son las siguientes:

- Incapacidad para ventilar al niño empleando la ventilación con bolsa-mascarilla.
- Necesidad de prolongar el control de la vía aérea, incluida la prevención de la aspiración en un niño comatoso.
- Necesidad de control total de la ventilación en un paciente con traumatismo craneoencefálico grave.
- Tórax inestable.
- Shock que no responde a administración de líquidos.

Cuando la intubación es necesaria, es imperativo tener una preparación adecuada. El primer y más importante paso es la preoxigenación con oxígeno al 100%. Una succión suave por lo general limpiará la orofaringe de secreciones y cuerpos extraños. A menos que esté contraindicado, la intubación de urgencia del niño siempre debe realizarse empleando la vía oral. El ángulo agudo de la nasofaringe posterior, la posición anterior y cefálica de la laringe, la necesidad de manipulación adicional del tubo y la posibilidad de causar o incrementar la hemorragia faríngea por las adenoides prominentes vuelven a la intubación

nasotraqueal una opción inaceptable y peligrosa en el contexto de trauma. La intubación endotraqueal en el paciente pediátrico traumatizado comienza con la estabilización en línea de la columna cervical con la cabeza y cuello en posición neutra. Una revisión completa puede encontrarse en el capítulo 25, Procedimientos críticos.

Si la obstrucción de la vía aérea impide una ventilación adecuada, puede haber una lesión directa a la laringe o tráquea. En esta circunstancia inusual o en cualquier situación en la que la ventilación es imposible, el método de elección para controlar la vía aérea es la cricotirotomía con aguja. Se coloca una aguja calibre 14 sobre una guía de catéter a través de la membrana cricotiroides y se administra oxígeno a alto flujo a 15 L/min durante 30 a 40 minutos para una oxigenación temporal (**Figura 6.4**).

Ventilación y tratamiento de urgencia de lesiones torácicas que amenazan la vida

Los signos y síntomas de lesiones de la vía aérea y tórax potencialmente graves pueden ser sutiles y los niños se pueden deteriorar con rapidez tras la lesión inicial. Administre oxígeno suplementario a todos los pacientes pediátricos con politraumatismo mayor en las primeras etapas de la atención, incluso si no parecen tener problemas con la vía aérea o ventilación. El oxígeno suplementario vía mascarilla facial a un flujo de 12 a 15 L/min es bien tolerado por la mayoría de los niños.

Al evaluar una vía aérea adecuada, recuerde el adagio “mire, escuche y sienta”. Una vez que se ha abierto la vía aérea, observe ambos lados del tórax para determinar si existe elevación torácica simétrica. Los niños tienen volúmenes corrientes pequeños, y el movimiento de la pared torácica puede ser sutil. Busque con cuidado retracciones supraesternales, intercostales o subcostales que puedan indicar incremento en el trabajo respiratorio y dificultad respiratoria. Tras la inserción de tubo endotraqueal, escuche en busca de sonidos respiratorios en ambos costados del tórax (**Figura 6.5**). Los sonidos respiratorios pueden ser transmitidos con facilidad a través de la caja torácica y estructuras adyacentes en niños pequeños, y es peligroso confiar sólo en los ruidos respiratorios para determinar si la ventilación es adecuada. Utilice un monitor de dióxido de carbono al final de la espiración para vigilar y confirmar la posición del tubo endotraqueal además de la radiografía de tórax.

Además de valorar que los movimientos torácicos bilaterales sean apropiados, es importante confirmar que la frecuencia respiratoria del paciente sea suficien-

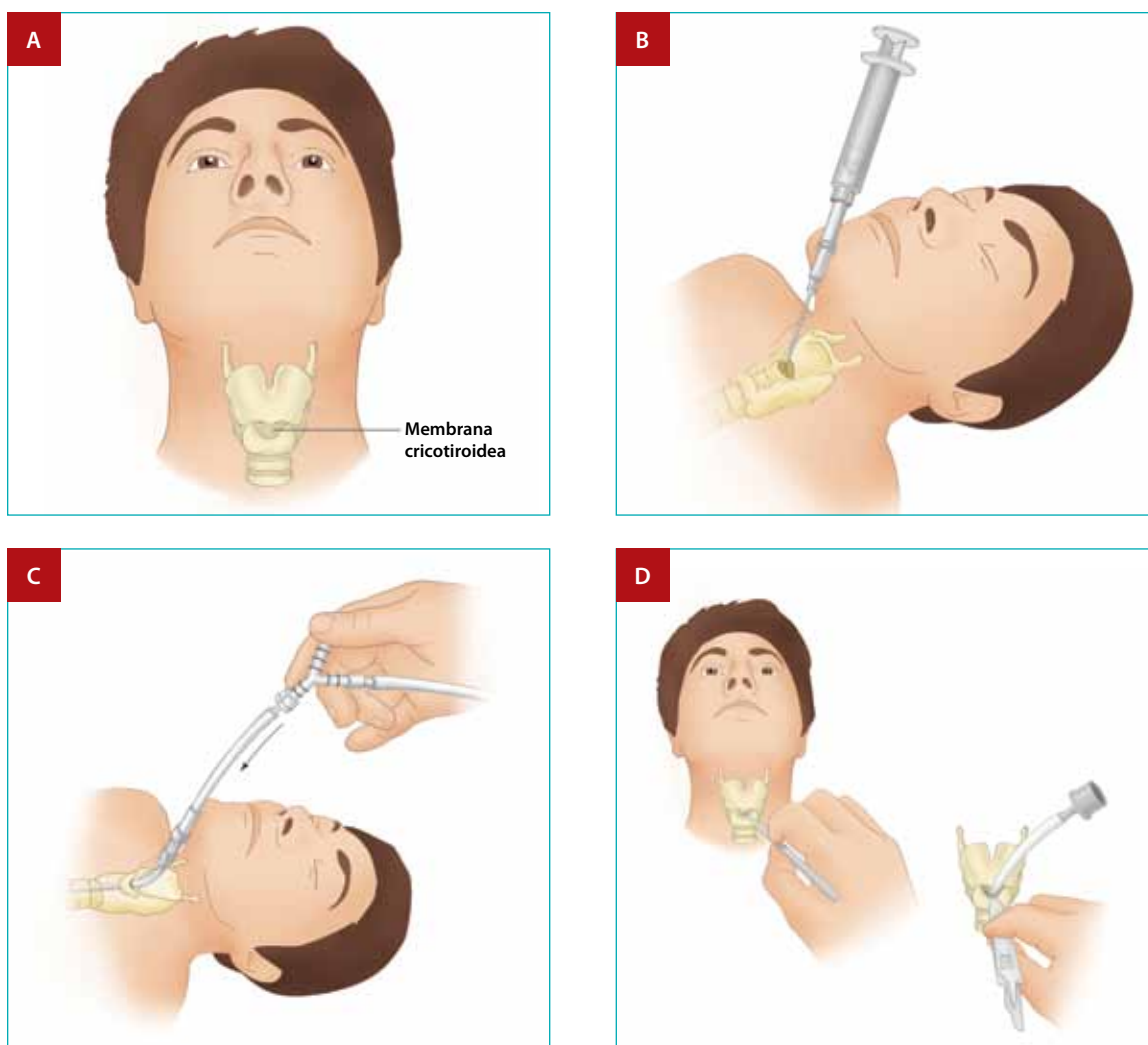


Figura 6.4 A. Localice la membrana cricotiroides. B. Puncione la membrana cricotiroides con una aguja cubierta con catéter o equipos comerciales para cricotirotomía. C. Introduzca el catéter en la membrana y retire la aguja. Una un conector en Y para administrar oxígeno. D. La cricotirotomía quirúrgica puede llevarse a cabo y colocar un tubo endotraqueal para mantener abierta la vía aérea.

te para brindar oxigenación y ventilación. Cualquier niño que se encuentre hipóxico al aire ambiente (saturación de oxígeno $< 90\%$) o taquipneico requiere apoyo ventilatorio adicional y una evaluación cuidadosa para buscar lesiones. Se debe sospechar neumotórax a tensión en cualquier niño con dificultad respiratoria y ausencia unilateral de ruidos respiratorios con desviación de la tráquea. Los signos de mala perfusión a menudo se encuentran presentes, ya que las estructuras mediastinales son desviadas hacia el lado opuesto debido al neumotórax en expansión.

La toracostomía con aguja empleando un angiocatéter calibre 14, seguida de inmediato por una toracostomía con tubo (calibre 20 a 30 Fr, depende del tamaño del paciente) puede ser una maniobra que

salve la vida y está indicada sin realizar antes una radiografía de tórax (**Figura 6.6**). El niño inestable con un neumotórax abierto debe recibir un vendaje impermeable que ocluya tres lados, colocado de manera directa sobre la herida (**Figura 6.7**). El taponamiento cardiaco se asocia con trauma penetrante a la región paraesternal. Los signos de taponamiento cardiaco incluyen hipotensión arterial, distensión de las venas del cuello y ruidos cardiacos apagados.

Debe realizarse pericardiocentesis de inmediato a los niños en quienes se sospeche taponamiento cardiaco. Un niño con una herida penetrante al tórax que desarrolla paro cardiaco a su llegada o durante la reanimación puede beneficiarse de una



Figura 6.5 Tras la inserción del tubo traqueal, escuche para detectar ruidos respiratorios en ambos lados del hemitórax.



Figura 6.6 La toracostomía con aguja puede realizarse antes de hacer la radiografía de tórax para tratar la sospecha de neumotórax a tensión.



Figura 6.7 Cubra las heridas torácicas con un apósito oclusivo cerrando tres costados.

toracotomía de urgencia si se encuentra presente un médico con el entrenamiento y credencialización adecuados. Más información en el capítulo 25 en línea, Procedimientos críticos.

Circulación

Durante la valoración primaria, los principales objetivos de la evaluación y tratamiento circulatorio son los siguientes:

- Evaluar el estado circulatorio general del paciente lesionado.
- Diagnosticar y controlar tanto la hemorragia interna como externa.
- Intervenir de inmediato para obtener un acceso vascular apropiado y apoyo circulatorio.

La valoración circulatoria debe incluir revisión de las tres P. La eficiencia circulatoria depende en forma directa del desempeño del miocardio (“bomba,” “pump”), la integridad del sistema vascular (“tuberías” o “pipes”) y la suficiencia del volumen circulatorio (“cebo” o “prime”). Las principales amenazas para la bomba son la isquemia por hipovolemia,

hipoxia o contusión directa. La rotura de las tuberías puede ser catastrófica, por lo general causa exanguinación o hemorragia sutil y subclínica por un hueso fracturado u órgano(s) abdominal(es) dañado(s). Esto último es lo que ocurre con mayor frecuencia. La pérdida gradual y continua de san-

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de neumotórax a tensión

- Dificultad respiratoria
- Disminución o ausencia de ruidos respiratorios de forma unilateral
- Desviación de la tráquea
- Signos de hipoperfusión (tardío)

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de taponamiento cardiaco

- Traumatismo penetrante en la región paraesternal
- Distensión de las venas del cuello
- Ruidos cardiacos apagados
- Hipoperfusión/hipotensión

gre, si se reemplaza sólo con soluciones cristaloides, causará hemodilución, disminución en la capacidad de transporte de oxígeno y oxigenación tisular inadecuada. Tanto la calidad como cantidad del cebo deben asegurarse.

El bolo de cristaloides es un primer paso esencial para restablecer el volumen circulatorio perdido. En ausencia de shock descompensado, que es el caso en la mayoría de los niños traumatizados, el tratamiento continuo con líquidos debe representar un cuidadoso equilibrio entre el volumen circulante adecuado y cantidad de eritrocitos de manera que se evite la sobrecarga de líquidos por cantidades inapropiadas de cristaloides. Es durante esta fase de reanimación que este tema debe ser considerado de forma inicial. La pregunta recurrente es si el volumen intravascular es adecuado y, de no ser así, ¿el paciente debe recibir cristaloides isotónicos, salina hipertrónica o sangre?⁷ El tratamiento de una lesión cerebral es mucho más efectivo si las primeras 48 horas no son complicadas por una reanimación inadecuada con líquidos o por la necesidad de emplear diuréticos para liberar líquidos excesivos del intersticio cerebral y pulmonar.

La palpación del pulso para evaluar su calidad (es decir, débil o fuerte), frecuencia y regularidad sigue siendo una herramienta clínica inicial confiable. El llenado capilar por sí mismo no es un indicador confiable de la perfusión, pero cuando se combina con la frecuencia cardiaca y calidad del pulso puede ser útil para detectar hipoperfusión.⁷ El tiempo de llenado capilar debe ser menor a 2 segundos y por lo general se evalúa al comprimir con suavidad los lechos ungueales o piel sobre el esternón en niños pequeños.

La taquicardia es a menudo uno de los primeros signos de hipovolemia y es un mecanismo compensatorio mediante el cual el cuerpo responde a una disminución en el volumen circulante. El dolor y la

ansiedad también pueden causar taquicardia; sin embargo, será más prolongada en niños sin reanimación adecuada. Conforme persiste la hemorragia, ocurrirá de forma eventual la hipotensión arterial mientras fallan los mecanismos compensatorios, seguida por bradicardia y por último paro cardiopulmonar. A menor edad del niño, el volumen latido es más fijo y el gasto cardiaco depende más de la frecuencia cardiaca. Debe familiarizarse con las frecuencias cardiacas normales de los niños de acuerdo con su edad (**Cuadro 6.3**). Un pulso débil y filiforme es un indicador de inestabilidad cardiovascular y colapso cardiovascular inminente.

La evaluación de la perfusión es la base para el diagnóstico temprano y reconocimiento del shock. La perfusión tisular inadecuada (shock) puede reconocerse por un estado de consciencia anormal o disminución en la diuresis. Las lesiones al sistema nervioso central son frecuentes en los niños y pueden opacar

CUADRO 6.3 Rangos normales de frecuencia cardiaca y tensión arterial en niños despiertos

Edad	Frecuencia cardiaca/min	Tensión arterial, mm Hg
Neonato	100–160	60–80 por palpación
1 año	100–130	80/40–105/70
5 años	80–110	80/50–110/80
10 años	70–100	90/55–130/85
15 años	60–80	95/60–140/90
Adulto	60–80	100/60–140/90

la valoración de la perfusión. La diuresis es una medición exacta de la perfusión renal, pero es poco útil en las fases más tempranas de la evaluación del paciente.

Acceso vascular

Mientras se evalúa el estado circulatorio, debe establecerse un acceso vascular confiable. Las opciones para un acceso vascular comprenden las siguientes:

- Canalizaciones periféricas percutáneas de grueso calibre colocadas en uno o dos lugares.
- Infusión intraósea.
- Canalización percutánea de venas periféricas o centrales guiada por ultrasonido.

La venodisección periférica es un proceso lento y destruye lechos venosos completos. Ya no se utiliza y se ha remplazado por los accesos intraóseos.

Nunca se desperdicie tiempo intentando colocar una vía IV en un paciente críticamente enfermo; proceda directo al acceso intraóseo. Los nuevos sistemas intraóseos han mejorado la colocación exitosa de las vías mientras disminuyen el dolor y tiempo de colocación. La médula ósea tibial anterior puede accederse con rapidez y ser utilizada como un lugar de infusión para líquidos y medicamentos (**Figura 6.8**). La tasa de complicaciones es baja y por general involucra infiltración subcutánea de líquidos o fuga del sitio de punción luego que la aguja ha sido retirada. Se han reportado complicaciones más graves como síndrome compartamental, fractura tibial, osteomielitis e infecciones subcutáneas. Sin embargo, éstas ocurren en su mayoría cuando la vía intraósea se ha utilizado por largos periodos (> 24 horas), se han infundido soluciones hipertónicas o se ignoran datos de edema del miembro. La infusión intraósea nunca debe ser utilizada en una extremidad fracturada. Cuando se utilice esta vía de acceso, debe considerarse como una medida temporal mientras se sigue intentando establecer otras vías de acceso vascular directo.

La utilización del ultrasonido se ha vuelto mucho más frecuente en las urgencias. Algunos están diseñados de forma específica para identificar estructuras arteriales y venosas. Mejoran mucho la seguridad, tasa de éxito y velocidad de canulación de venas periféricas y centrales. Muchos pacientes politraumatizados requerirán la colocación de un catéter venoso central empleando la técnica de Seldinger. Esto se lleva a cabo mejor durante la fase inicial de reanimación; la vía de acceso femoral se prefiere a menos que se sospechen lesiones intraabdominales graves.

Control de la hemorragia

La pérdida de sangre (hemorragia) puede ser externa o interna. Debe revisarse todo el cuerpo en busca de signos de ambas. Es imperativo recaudar de los familiares y servicios médicos de urgencias toda la información pertinente sobre la pérdida de sangre en la escena y qué maniobras fueron utilizadas para controlar la hemorragia. Cualquier laceración puede causar hemorragia significativa, pero las heridas en el cuero cabelludo y cara son en especial susceptibles de causar hemorragia profusa. Inicie las medidas para disminuir el sangrado externo al aplicar presión directa sobre los sitios de sangrado con gasas estériles (**Figura 6.9**). Una vez que se ha aplicado presión, hay que mantenerla por vía manual o con compresas. Asegure que la gasa compresiva no ocluya los pulsos distales. De ser posible, eleve las áreas de hemorragia para disminuir la cantidad de sangrado. En la mayoría de los casos, la combi-

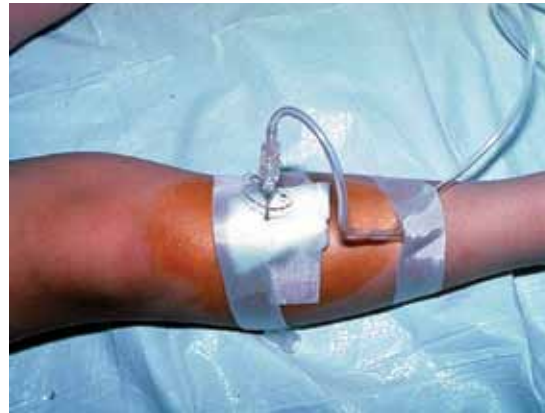


Figura 6.8 Aguja intraósea en la tibia anterior para un acceso vascular rápido.

nación de presión directa y elevación detendrá la hemorragia externa. Si la presión directa no controla el sangrado de la extremidad, entonces debe considerarse el empleo de un torniquete.⁷ Debe utilizarse un brazalete de presión o torniquete de estilo militar para disminuir la hemorragia del tejido subyacente. La porción del miembro distal al torniquete estará isquémica y se acumularán el ácido láctico y otros subproductos del metabolismo. Una vez aplicado, el torniquete no debe ser aflojado hasta que el paciente se encuentre estable y el equipo esté disponible para controlar la hemorragia de forma directa.

En prácticamente cada zona del cuerpo excepto la piel cabelluda, hay nervios principales cerca de los vasos más grandes. Por lo tanto, ocluir a ciegas los vasos sanguíneos puede causar daño a nervios periféricos. Los hemostatos deben emplearse sólo para pinzar vasos con hemorragia sangrante en las áreas del cuero cabelludo.



Figura 6.9 Aplique presión directa sobre todas las heridas con hemorragia.

PUNTOS CLAVE

Tratamiento de la hemorragia externa

- Aplique presión directa manual sobre los sitios sangrantes con un apósito estéril.
- Mantenga la presión directa de forma manual o mediante vendajes compresivos.
- Asegure que los vendajes no ocluyan los pulsos distales.
- Eleve las zonas hemorrágicas para disminuir la cantidad de sangre perdida.
- No pince vasos sanguíneos a ciegas.
- Considere un torniquete en caso de hemorragia no controlada de extremidades.

El reconocimiento de la hemorragia interna requiere una observación cuidadosa, una exploración física detallada y atención a los cambios sutiles que a veces ocurren con las hemorragias internas importantes. Las hemorragias internas que amenazan la vida pueden ocurrir en cinco zonas: tórax, abdomen, retroperitoneo, pelvis y muslos. Permanezca alerta a dolor o edema en cualquiera de estas áreas puede ser el primer dato objetivo de hemorragia interna. La hemorragia intracraneal en neonatos y lactantes pequeños también puede condicionar en shock.

Shock y falla circulatoria

Durante la fase inicial en la atención del paciente traumatizado, el shock casi siempre es de origen hipovolémico. Otras causas de shock incluyen taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión y lesión medular. Las hemorragias rápidas, a diferencia de la exanguinación catastrófica, procede a lo largo de una serie de pasos predecibles que inicia con taquicardia, progresa a datos clínicos de circulación periférica lenta con disminución en la presión de pulso, y evoluciona con cada vez mayor embotamiento. La alta incidencia de TCE en niños confunde estos últimos hallazgos puesto que ésta es una causa principal de dismunición en el estado de consciencia. No obstante, la presencia de daño cerebral potencial en cualquier niño que esté taquicárdico y tiene una tensión arterial sistólica en descenso y con perfusión periférica deficiente ha perdido al menos 25% de su volumen sanguíneo

normal. Este niño requiere restablecimiento inmediato del volumen circulante con solución isotónica cristaloide y posiblemente transfusión de paquetes globulares (PG). Cuando la pérdida sanguínea excede 25 a 30% del volumen sanguíneo total, la vasoconstricción compensatoria puede fallar de forma abrupta y catastrófica. En este contexto aparecen con rapidez hipotensión arterial, confusión, oliguria y acidosis. Al llegar a este punto el colapso vascular puede ser inminente.

Los pacientes con hipotensión pueden haber perdido 25% o más de su volumen sanguíneo total y podrían tener lesiones que condicionan que estas pérdidas continúen. Por lo general, requieren múltiples bolos de líquido. Aunque éstos pueden restablecer el volumen circulante de forma transitoria, diluyen la concentración de glóbulos rojos y pronto empeoran en vez de mejorar el aporte de oxígeno. Cuando se requieren más de dos bolos de cristaloides, suele ser necesaria la administración de transfusiones sanguíneas de inmediato.

Reposición de volumen

La solución salina fisiológica (SSF) o solución Ringer con lactato (SRL) son los líquidos de primera elección para la reanimación inicial del paciente pediátrico traumatizado. Al enfrentarse al edema cerebral en curso, debe evitarse administrar exceso de líquidos. La reposición de líquidos se divide en dos fases: tratamiento inicial y reemplazo total. Cuando es necesario, los líquidos se administran con rapidez por medio de un bolo IV con una jeringa de 60 mL o una bolsa de infusión a presión de forma que se puedan brindar grandes volúmenes de líquidos en periodos lo más cortos posible. Los signos vitales se evalúan antes y después del bolo. Si los signos vitales no mejoran de forma inmediata, se administra más volumen.

Las siguientes guías son sólo para el inicio del tratamiento. Si el niño no responde de forma apropiada, sospeche hemorragia interna y busque otras causas de shock refractario. Por lo general, se necesitan 3 mL de cristaloide para reemplazar cada mililitro de sangre perdida. La infusión de un bolo de 20 mL/kg (SSF o SRL) debe ser iniciada en todos los pacientes que han tenido traumatismo significativo o tienen signos de shock compensado o descompensado. Si el bolo inicial no produce mejoría, debe repetirse de inmediato con otros 20 mL/kg. Si aún no existe mejoría, deben transfundirse PG de inmediato y considerar interconsulta urgente a cirugía.

Si el bolo de cristaloide produce una mejoría sostenida en la tensión arterial y perfusión, debe

continuarse la infusión de SSF o SRL a 5 mL/kg por hora durante varias horas. Si el niño permanece estable, debe ajustarse la velocidad de infusión IV a los niveles de mantenimiento señalados abajo, y la SSF o SRL pueden ser reemplazadas por soluciones estándar de mantenimiento. Abajo se señalan los requerimientos de soluciones de líquidos de acuerdo con el peso.

- Peso = 10 kg: 100 mL/kg para 24 horas
- Peso = 10 kg a 20 kg: 1 000 mL más 50 mL/kg por encima de 10 kg para 24 horas
- Peso = > 20 kg: 1 500 mL más 20 mL/kg por encima de 20 kg para 24 horas

Existe cada vez mayor interés en el uso de solución salina hipertrónica para reanimación, en especial en los pacientes con TCE. La administración de solución hipertrónica incrementa la osmolalidad sérica y extrae agua de los compartimentos intersticial e intracelular, que mejora el volumen intravascular y perfusión al tiempo que reduce el edema cerebral. Las velocidades de infusión de 0.1 a 1.0 mL/kg por hora de solución de cloruro de sodio al 3% se administran por una vía central para evitar daño a las venas. El objetivo es mantener niveles de sodio de 145 a 155 mEq/L. Este abordaje parece ser seguro, pero no existen estudios definitivos en niños que demuestren que sea superior.⁷

Monitorizar la reanimación con líquidos

Es crítico evaluar y registrar de forma exacta los indicadores del estado circulatorio (pulso, frecuencia respiratoria, tensión arterial, presión de pulso y estado mental). Siga estos hallazgos con cuidado para vigilar la respuesta a la intervención.

Ropa de compresión antishock

La ropa de compresión antishock ya no se recomienda para el tratamiento del shock. Podría tener algún beneficio en pacientes con fractura inestable de pelvis y fracturas en extremidades inferiores; sin embargo, podría no ser más eficiente que el vendaje compresivo pélvico externo aplicado de forma adecuada.

Discapacidad

Escala de coma de Glasgow

La escala de coma de Glasgow (GCS) es útil para la valoración neurológica del paciente traumatizado y además tiene un valor predictivo en el desenlace. Involucra evaluar tres componentes de la función neurológica: apertura ocular, respuesta motora y respuesta verbal. Puede emplearse para evaluar tanto niños verbales como no verbales. Las modificaciones relacionadas con la edad se listan en el **Cuadro 6.4**.

AVDI

Parte de la valoración primaria es una evaluación neurológica rápida. Esta evaluación neurológica debe incluir la revisión sólo de la respuesta pupilar, estado de conciencia del paciente y cualquier dato de localización, tal como parálisis o paresia de una extremidad. Un método sencillo para evaluar el estado de conciencia es la mnemotecnica AVDI:

- A:** Alerta
- V:** Verbal
- D:** Dolor
- I:** Inconsciente

Durante la valoración secundaria debe realizarse una evaluación más a fondo del estado neurológico.

Exposición y exploración

La ropa del niño debe ser retirada por completo para permitir una evaluación a fondo de las lesiones y exploración completa. Los niños pequeños pueden desarrollar hipotermia poco después de la exposición. Puede ser necesario tener un radiador, cobija térmica o aparato de convección de aire para mantener la temperatura del paciente entre 36 a 37 °C (96.8 a 98.6 °F). Esta parte de la valoración primaria debe incluir el movimiento de “tronco rígido” para explorar la espalda y columna, evaluar el periné para buscar datos de lesión y exploración rectal para conocer a groso modo el tono rectal y presencia de sangre en el ámpula rectal. Si existe sospecha de lesión uretral, como sucede a menudo con las fracturas de pelvis, o si se encuentra sangre en el meato, debe confirmarse la integridad completa de la uretra mediante una urografía antes de la colocación de una sonda vesical. Si no existen datos de lesión uretral, debe colocarse una sonda urinaria en cualquier paciente con traumatismos moderados a graves para evaluar la presencia de hematuria y monitorizar el gasto urinario. La orina que se encuentra presente en la vejiga al momento de la colocación de la sonda por lo general se produjo antes de la lesión y no refleja el gasto urinario actual.

Debe colocarse una sonda nasogástrica (u orogástrica si hay evidencia de fractura del tercio facial medio o de la base del cráneo) en todo niño con múltiples lesiones cuyo estado de conciencia impide una evaluación adecuada. Para efectos prácticos esto incluye a niños con puntaje en la GCS menor o igual a 9. Los niños con signos y síntomas de TCE que se encuentran obnubilados, pero no comatosis a menudo se agitarán mucho cuando se intente cualquier maniobra invasiva.

CUADRO 6.4 Escala de coma de Glasgow pediátrica

Escala de coma de Glasgow modificada

Niño

Lactante

OJOS:

- 4 Abre los ojos espontáneamente
- 3 Abre los ojos en respuesta a la voz
- 2 Abre los ojos en respuesta a dolor
- 1 SIN RESPUESTA

_____ = Puntos (ojos)

- Abre los ojos espontáneamente
- Abre los ojos en respuesta a la voz
- Abre los ojos en respuesta a dolor
- SIN RESPUESTA

MOTOR:

- 6 Obedece órdenes
- 5 Localiza
- 4 Retira
- 3 Flexión
- 2 Extensión
- 1 SIN RESPUESTA

_____ = Puntos (motor)

- Movimientos espontáneos
- Retira al ser tocado
- Retira al dolor
- Flexión (decorticación)
- Extensión (decerebración)
- SIN RESPUESTA

VERBAL:

- 5 Orientado
- 4 Confundido
- 3 Palabras inapropiadas
- 2 Palabras incomprensibles
- 1 SIN RESPUESTA

_____ = Puntos (Verbal)

- Gorjea y balbucea
- Llanto irritable
- Llanto al dolor
- Gime al dolor
- SIN RESPUESTA

_____ = Puntaje total (ojos, motor, verbal) estará en el rango de 3 a 15

James HE, Anas NG, Perkin RM. *Brain Insults in Infants and Children*. Orlando, FL: Grune & Stratton; 1985. Reimpreso con permiso.

En estos pacientes el beneficio de obtener información relevante o un efecto terapéutico debe compararse con el riesgo de una lesión adicional por agitación que podría evitarse. Un juicio clínico similar debe ser utilizado para guiar el momento de colocación de la sonda urinaria.

Evaluación secundaria

La evaluación secundaria es una valoración más completa de cada zona del cuerpo, procediendo de la cabeza a los pies. Debe responder las siguientes preguntas:

- ¿Existe una lesión presente en el área anatómica bajo evaluación?
- De ser así, ¿qué tipo de lesión se encuentra presente, y cuál órgano se encuentra dañado?
- ¿Cuál es la alteración anatómica y fisiológica de cada órgano?
- ¿Cuál es el tratamiento definitivo indicado para la lesión?
- ¿Cuál es la prioridad de manejo de esta lesión, comparada con otras lesiones identificadas en la evaluación secundaria?

PUNTOS CLAVE

Pasos críticos en el tratamiento del paciente pediátrico traumatizado

Evaluación primaria

- Vía aérea: abrir con tracción mandibular; succionar; intubar si existe falla respiratoria o shock descompensado.
- Respiración: agregue oxígeno suplementario; asista la ventilación si hay falla respiratoria; lleve a cabo toracostomía con aguja o colocación de tubo pleural en caso de neumotórax.
- Circulación: comprima y eleve los sitios sangrantes; establezca una vía intravenosa (periférica, central, intraósea); reanime con 20 mL/kg de SSF o SRL; inicie la transfusión de PG si se requieren más de 40 mL/kg de cristaloides para mantener la perfusión.
- Discapacidad: valore el estado de alerta, respuesta pupilar y respuesta motora; calcule el puntaje de la GCS.
- Exposición: retire la ropa; mantenga caliente al lactante o niño.

Los componentes de la valoración secundaria son:

- Historial clínico (mnemotecnica SAMPLE)
- Exploración física completa
- Estudios de laboratorio
- Estudios radiográficos
- Identificación del problema

Durante esta fase, complete el historial clínico y realice una exploración física completa. Ponga atención a la calidad de la estabilización cervical aplicada durante la evaluación primaria y continúe la reanimación agresiva.

Obtención del historial clínico

El historial clínico se obtiene mejor del paramédico que transportó al paciente a menos que existan testigos clave disponibles. En la mayoría de los Estados, es requisito que el paramédico llene una hoja de reporte, que se convierte en parte permanente del expediente clínico del hospital. Este documento debe contener todos los detalles del evento y sobre cómo se encontró al paciente, además de su estado fisiológico inicial. El historial debe incluir el mecanismo de la lesión, tiempo, estado en la escena,

cambios en el estado y preocupaciones del paciente. Obtenga un historial clínico dirigido empleando la mnemotecnica SAMPLE:

- S:** Signos y síntomas (¿Qué le duele?)
- A:** Alergias
- M:** Medicamentos
- P:** Pasado médico pertinente
- L:** Lunch (último alimento)
- E:** Eventos relacionados (¿qué pasó?)

Los padres del niño pueden ser de utilidad no sólo para el historial clínico sino para evaluar las interacciones del niño con ellos. Verifique que las vacunas se encuentren actualizadas.

Exploración física

Cabeza

Inicie la evaluación secundaria revisando los ojos, incluyendo la conjuntiva, tamaño y reacción pupila, apariencia de la retina y visión, de ser posible. Revise la cara en busca de datos de traumatismo maxilo-facial palpando las prominencias óseas. Revise los dientes para buscar lesiones, pérdida y alineación. Revise la el cuero cabelludo con cuidado para detectar laceraciones o lesiones a los tejidos blandos subyacentes. Sospeche fractura de la base del cráneo si se observan el signo de Battle u ojos de mapache o si está presente un hemotímpano, rinorrea de líquido cefalorraquídeo (LCR) u otorrea. Verifique que los movimientos voluntarios sean simétricos y la función neurológica de los músculos faciales.

Cuello

Revise el cuello para detectar enfisema subcutáneo, posición anormal de la tráquea, hematomas o dolor localizado. Palpe la columna cervical para buscar desniveles, edema o zonas sensibles. También debe determinarse si hay distensión venosa.

Tórax

Reevalúe el tórax visualmente para determinar si son adecuados los movimientos respiratorios, buscar asimetría en los movimientos de la pared torácica o la presencia de un segmento inestable. Tras la observación, palpe con cuidado el tórax para buscar sitios dolorosos o crepitación y ausculte los campos pulmonares y ruidos cardíacos.

Abdomen

Revise a continuación el abdomen. Es importante recordar que los diagnósticos específicos suelen no ser evidentes de inmediato. La exploración del abdomen incluye inspección de la facilidad de movimientos con la respiración, equimosis, marcas por el cinturón de seguridad, marcas de llantas y laceraciones;

auscultación de la peristalsis y palpación suave para buscar hallazgos localizados. Observe y palpe los flancos. El abdomen podría tener que revisarse varias veces para tener una valoración exacta.

Pelvis

Comprima la pelvis en forma bilateral para valorar dolor o inestabilidad. Si se encuentra estable, palpe las prominencias óseas de la pelvis para descartar zonas dolorosas. Examine con cuidado el periné para buscar laceraciones, hematomas o hemorragia activa. Revise el meato uretral para buscar sangre.

Recto

Es necesaria una exploración rectal si es que aún no se realiza. Evalúe la integridad de las paredes, desplazamiento o distorsión de la próstata, tono muscular del esfínter y sangrado gastrointestinal oculto.

Extremidades

Revise las extremidades para encontrar signos de fractura, dislocación, abrasión, contusión o formación de hematomas. Observe las posiciones preferidas de los miembros e inestabilidad ósea. Verifique los pulsos, perfusión, sensibilidad y función motora.

Espalda

No debe olvidarse la exploración de la espalda. Con el cuello inmovilizado, si no se han descartado lesiones en la médula espinal o parálisis, gire con cuidado al paciente para revisar toda la espalda y columna vertebral.

Piel

Revise con cuidado en busca de contusiones, quemaduras y petequias, como ocurren en la asfixia traumática.

Neurológica

Lleve a cabo una exploración neurológica profunda, incluidos nervios motores, sensitivos y craneales, así como estado de conciencia. Examine el fondo de ojo. Verifique otra vez la nariz en busca de rinorrea de LCR.

Estudios diagnósticos

Para el niño con lesión grave y estado circulatorio incierto, el primer estudio de laboratorio debe ser tipificación y pruebas cruzadas para una posible transfusión. Si es necesaria una transfusión de inmediato, debe transfundirse sangre O negativo. No empeore la gravedad de la lesión y estrés fisiológico en el niño con hemorragia retrasando la transfusión mientras espera que el cruce esté disponible. Los estudios de laboratorio de un niño traumatizado se deben individualizar en cada caso y la decisión es afectada por el juicio clínico, sospecha de lesiones y tratamiento anticipado en la unidad de cuidados intensivos. Por

lo menos se requiere evaluación del hematocrito o hemoglobina, leucocitos, glucosa y examen general de orina. Las mediciones seriadas pueden ser de utilidad en un niño con lesiones graves. Cuando sea posible deberán enviarse estudios de coagulación. La coagulopatía inducida por trauma puede ser resultado del consumo y dilución de los factores de coagulación.

Para cualquier paciente traumatizado críticamente enfermo, obtener una radiografía de tórax y pelvis anteroposterior con rapidez es una prioridad para valorar las lesiones que causan la hemorragia. Si se sospecha una lesión cervical o si el niño no puede ser evaluado de forma clínica de manera completa, se requiere una serie de radiografías de la columna cervical. Estos estudios no pueden ser retrasados en el paciente crítico. Otras radiografías se solicitan de acuerdo con el historial clínico y examen físico. Estudios más sofisticados para niños con lesiones graves incluyen tomografía computada (TC) de cabeza, abdomen con contraste IV, y a menudo de columna cervical.

Monitoree de forma continua y reevalúe al paciente con frecuencia. Mantener un alto índice de sospecha y vigilancia constante en busca de signos de deterioro o del desarrollo de nuevos problemas permitirá un diagnóstico y tratamiento temprano de las complicaciones fisiopatológicas conforme aparecen. Recuerde la mnemotécnia (“*I Vote For Idiots*”) de evaluación Inicial o primaria, signos Vitales, exploración cuidadosa de las lesiones (*Focused examination*) y evaluación de las Intervenciones realizadas.

Es importante que quienes se encarguen del tratamiento de urgencia de niños con lesiones graves comprendan los principios de la atención y prioridades del tratamiento el politraumatismo. La persona que lleva a cabo la evaluación y estabilización inicial debe ser el responsable del tratamiento hasta que la atención del paciente sea aceptada por otro médico calificado. Un médico con preparación apropiada y experiencia debe ser el líder del equipo de trauma. Esto es en especial crítico para coordinar las interconsultas, indicar los tratamientos y asegurar que la transición desde la evaluación inicial al tratamiento definitivo fluya como un continuo de comunicación y atención. De los problemas que se identifican con mayor frecuencia en la mejora de la atención es la documentación inadecuada, inexacta o ausente de información crítica. La revisión inicial y todos los procedimientos de reanimación deben ser registrados de inmediato y de forma completa. Estos registros son esenciales para monitorizar la mejoría o deterioro. Evite este problema planeando la asignación de la realización de las notas por personal experimentado.

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas críticos en el paciente pediátrico con trauma

- Neumotórax a tensión: taquipnea, hipoxemia, hipotensión, con o sin JVD, con o sin ausencia de ruidos respiratorios.
- Taponamiento pericárdico: taquipnea, hipoxemia, hipotensión, con o sin JVD, ruidos cardíacos apagados.
- Shock:
 - Compensado: disminución en los pulsos periféricos, taquicardia, extremidades frías, tensión arterial normal o aumentada.
 - Descompensado: pulsos periféricos ausentes, taquicardia o bradicardia, retraso en el llenado capilar, hipotensión.
- Fractura de la base del cráneo: signo de Battle, ojos de mapache, hemotímpano, otorrea de LCR, rinorrea.
- Aumento en la PIC: cefalea, vómito, alteración del estado de alerta, abombamiento de fontanelas (lactantes), dilatación pupilar, déficit de nervios craneales, convulsiones, posturas anormales, irregularidad respiratoria, bradicardia.
- Lesión medular: alteración del estado de alerta, exploración física anormal a nivel neuromotor o neurosensorial, reporte de alteraciones neurológicas en cualquier momento tras la lesión, dolor a la palpación del cuello o espalda, crepitación o dolor a la palpación o movimiento, limitación de los movimientos del cuello o espalda o hipotensión inexplicada.
- Shock neurogénico: hipotensión con piel caliente y eritematosa, y shock medular (disminución en los reflejos tendinosos profundos, disminución en el nivel sensorial, flacidez de esfínteres e hipotonía).
- Asfixia traumática: petequias de cabeza y cuello, hemorragias subconjuntivales y de manera ocasional, disminución en el estado de alerta.

Lesiones del sistema nervioso central

El objetivo del tratamiento del TCE en el servicio de urgencia es prevenir lesiones cerebrales secundarias.

Bruce y colaboradores⁸ demostraron que los niños tienen una respuesta cerebrovascular exagerada a las lesiones, comparados con los adultos. Por lo tanto, los niños son más propensos a desarrollar edema cerebral difuso, lo que los pone en riesgo de hipertensión intracraneal. Las lesiones cerebrales pueden ocurrir al momento del impacto debido al daño que presenta como resultado del daño directo al cráneo y estructuras intracraneales. Estas lesiones incluyen laceraciones y fracturas de cráneo, así como lesiones traumáticas neuronales y vasculares. El daño primario presentado al momento del impacto rara vez puede modificarse por las intervenciones terapéuticas; sin embargo, las lesiones cerebrales secundarias pueden ocurrir como resultado de alteraciones fisiopatológicas en curso, principalmente hipoxia e isquemia. No reconocer o tratar la falla respiratoria y shock pueden exacerbar aun más el daño cerebral.⁹ La sobrehidratación puede contribuir al edema cerebral (**Figura 6.10**). El incremento en la PIC y reducción en la presión de perfusión cerebral (PPC) conducen a daño cerebral secundario. Mantener una PPC adecuada puede lograrse al tener niveles adecuados de tensión arterial con expansión de volumen apropiado y apoyo con inotrópicos en caso necesario, así como maniobras que mantengan la PIC dentro de límites aceptables.

Determinantes de la PPC

La presión de perfusión cerebral se calcula como la tensión arterial media menos la PIC. El incremento de la PIC es la causa más común de reducción en la PPC en los niños mayores de 1 año con traumatismo craneal. Esto ocurre debido al volumen fijo de la bóveda craneal y la relativamente baja complianza del contenido intracraneal. La cavidad craneal tiene tres componentes: LCR, cerebro y sangre cerebral.

El volumen intracraneal es representado por la siguiente fórmula:

$$\text{Volumen intracraneal} = \text{Volumen del LCR} + \text{Volumen sanguíneo} + \text{Volumen cerebral}$$

Bajo circunstancias normales, el volumen intracraneal se mantiene relativamente constante debido a los mecanismos compensatorios en estos tres componentes. El LCR se mantiene muy constante (< 15 mm Hg) y tiene mínimas fluctuaciones con la maniobra de Valsalva, respiración, pulso y posición. Sin embargo, una vez que se excede la complianza de la bóveda intracraneal, pequeños cambios en volumen causan incrementos masivos en la PIC (**Figura 6.11**).

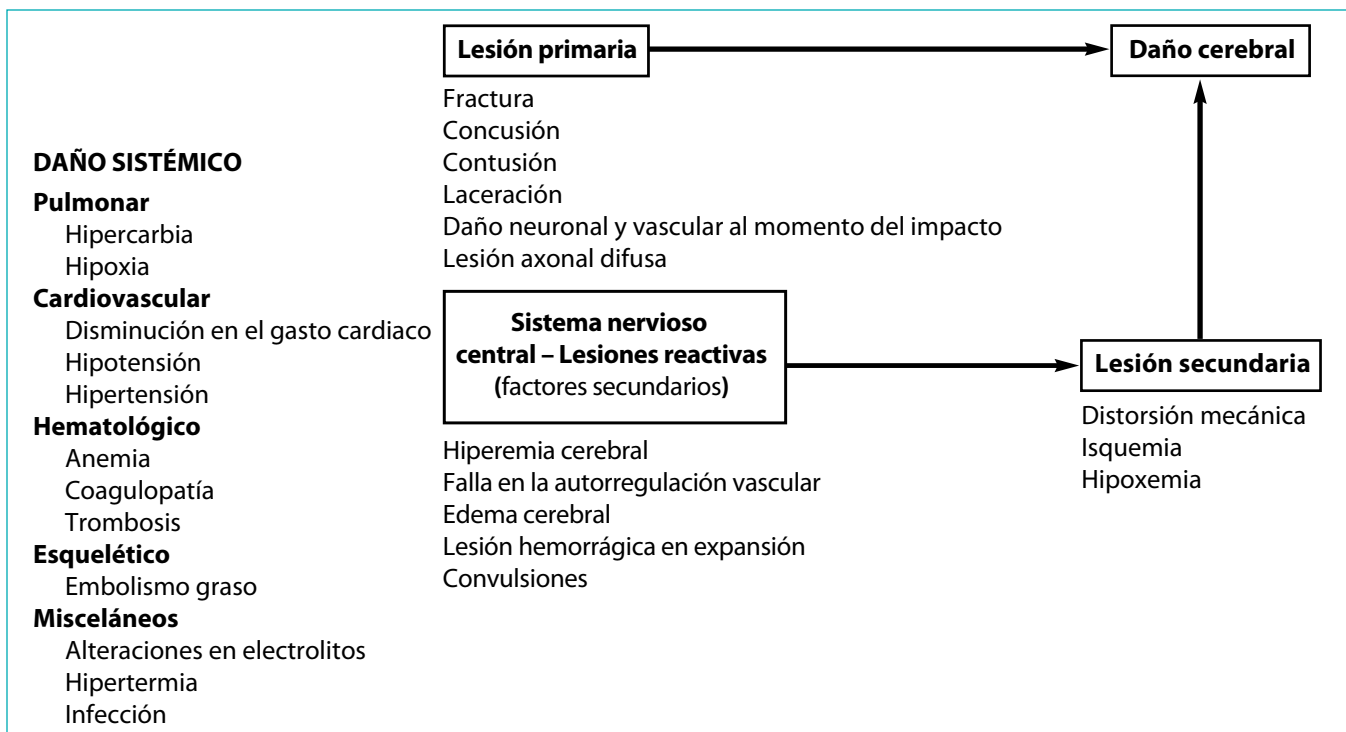


Figura 6.10 Dinámica del daño cerebral traumático.

Mecanismos compensadores

Líquido cefalorraquídeo

El LCR es un amortiguador temprano en el mantenimiento de la PIC. El LCR comprende casi 10% del volumen intracraneal, y la mayoría se desplaza con facilidad hacia el espacio subaracnoideo espinal cuando incrementa el volumen cerebral o sanguíneo intracraneal. Conforme incrementa el edema se comprime el sistema ventricular. Esto desplaza aún más el LCR, que a su vez continúa disminuyendo el

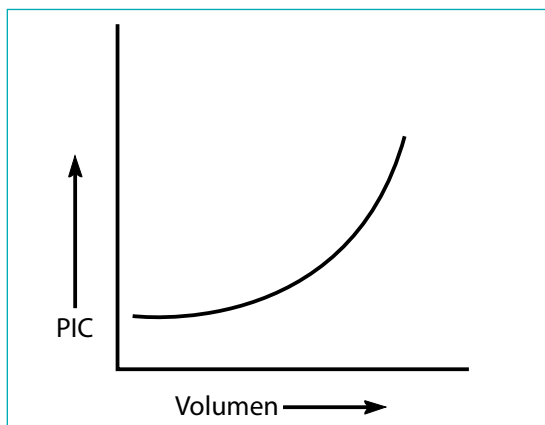


Figura 6.11 Relación entre el volumen intracraneal en expansión y la presión intracraneal.

volumen de LCR intracraneal. Cuando el volumen de LCR se desplaza casi por completo, la complianza intracraneal es mínima. En este punto, pequeños cambios en el volumen cerebral o sanguíneo pueden producir incrementos marcados y sostenidos en la PIC. En la mayoría de los casos, los pacientes que se presentan con elevación de la PIC ya han agotado sus mecanismos de compensación de LCR, por lo que los tratamientos para disminuir la PIC se basan en otros mecanismos, incluida manipulación del volumen cerebral.

Volumen sanguíneo cerebral

La sangre intravascular comprende cerca de 8% del volumen intracraneal. La mayoría de esta sangre se encuentra en venas de pared delgada de capacitancia. La presión extrínseca por una lesión con efecto de masa puede desplazar la sangre de los vasos. Sin embargo, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) puede incrementarse en respuesta al traumatismo craneal en la niñez. Este aumento general en el FSC (hiperemia cerebral) puede ocurrir poco después tras la lesión. Aunque las razones que explican este aumento en el FSC y volumen de la sangre intracraneal se desconocen, está bien determinado que la autorregulación del FSC responde a los cambios en P_{aCO_2} y P_{aO_2} (**Figura 6.12** y **Figura 6.13**).

Los niños con traumatismo craneoencefálico grave pueden hipoventilar y tornarse hipercápnicos, con hiperemia cerebral como resultado. Por el contrario, la hipocapnia entre 25 a 30 mm Hg reduce el volumen sanguíneo cerebral en cuanto a volumen 50% respecto a los niveles basales de PaCO_2 de 40 mm Hg. La respuesta al dióxido de carbono es el motivo por el cual se hiperventila a los niños con traumatismo craneoencefálico grave e incremento en la PIC. Sin embargo, la evidencia reciente señala que la hiperventilación prolongada con niveles de PaCO_2 menores a 35 mm Hg aporta poco beneficio y que los niveles menores a 25 mm Hg son potencialmente peligrosos debido a la reducción en el FSC general que se obtiene a partir de disminuir el flujo del tejido cerebral sano.¹⁰ Las neuronas que ya tienen daño son más susceptibles a esta hipoxia e hipoperfusión. La actividad convulsiva o hipertermia incrementan la demanda metabólica y de oxígeno a nivel cerebral y puede empeorar el daño neuronal de no cubrirse las demandas metabólicas.

Cerebro

El parénquima cerebral ocupa cerca de 80% del volumen intracraneal. Es mínimamente compresible y contribuye poco al sistema de amortiguamiento de presión/volumen intracraneal. En niños sin lesiones craneales significativas de base, puede obtenerse una recuperación rápida si se mantiene la PIC dentro de límites normales. Sin embargo, en niños con lesiones difusas por impacto, el control inicial de la hiperemia mantendrá una PIC normal, pero puede observarse un incremento posterior de la PIC como resultado del edema celular. El control de este edema puede lograrse en parte al evitar la sobrehidratación. El empleo de solución salina hipertónica para la reanimación es en teoría atractivo para evitar este edema progresivo. La restricción de líquidos ya no se recomienda puesto que sus efectos sobre la PIC pueden ser contrarrestados por efectos negativos sobre la tensión arterial, que a su vez disminuye la PPC.

Exploración neurológica completa

Una hoja de flujo neurológica facilita el registro objetivo y serial del estado del paciente. Esto se logra mejor empleando de forma inicial la GCS o sistema AVDI. Las tres variables que correlacionan mejor con el grado de coma se ajustan para reflejar su importancia relativa: función motora (puntaje máximo 6 para esta categoría en la Escala de coma de Glasgow), verbal (5 puntos máximo en la Escala de coma de Glasgow para esta categoría) y apertura

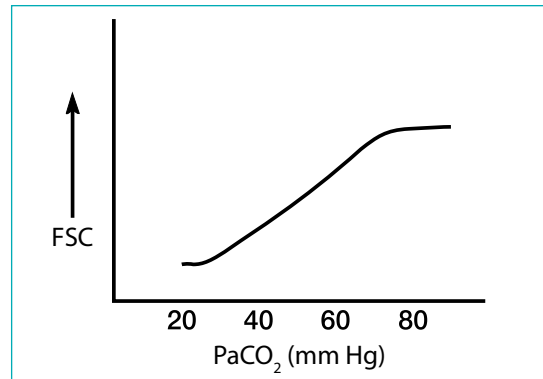


Figura 6.12 Relación entre la PaCO_2 y el flujo sanguíneo cerebral.

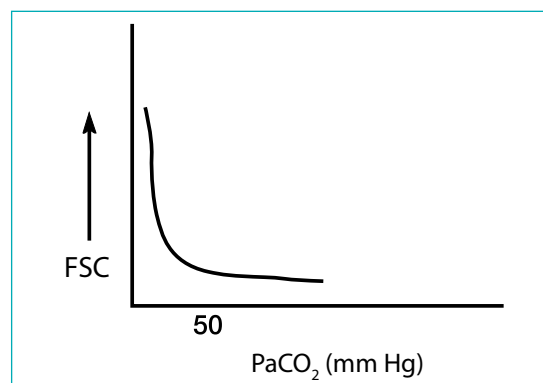


Figura 6.13 Relación entre la hipoxemia para incrementar el flujo sanguíneo cerebral.

ocular (máximo 4 puntos para esta categoría en la Escala de coma de Glasgow). Al registrar la respuesta motora como una indicación del estado funcional cerebral en general, la mejor o más potente reacción de cualquier miembro es la que se registra. Sin embargo, cualquier diferencia de respuesta entre un miembro y otro puede indicar daño cerebral focal, y por lo tanto también debe señalarse la peor reacción (la más anormal). En lo que respecta a la respuesta motora, es mejor pellizcar el aspecto medial de cada brazo o pierna o aplicar presión sobre un lecho ungual con un lápiz. Esto puede causar flexión o extensión. Si se observa flexión, se aplica estimulación (p. ej., frotando el esternón) a la cabeza y cuello o tronco sobre la línea de los pezones para buscar datos de localización. La elevación de la mano encima de la mandíbula en respuesta a presión supraorbitaria es una respuesta que localiza. La apertura ocular en respuesta al ruido no necesariamente requiere que se dé una orden para abrir los ojos.

La exploración física neurológica incluye evaluación de los nervios craneales, tallo cerebral, sistema

motor y sensorial, y cerebelo. El nervio olfatorio (nervio craneal I) es el que se involucra con mayor frecuencia en las lesiones traumáticas, pero suele ser de poca significancia clínica. Los nervios abducens (nervio craneal VI), facial (nervio craneal VII) y vestibulococlear (nervio craneal VIII) se lesionan con frecuencia en los casos con traumatismo craneofacial por su trayecto intraóseo relativamente largo a través del cráneo. El daño a estos nervios suele ocurrir en asociación con fracturas de cráneo, en especial cuando se involucra el hueso temporal. La evaluación de las lesiones agudas a nervios faciales, sobre todo a las lesiones periféricas, debe incluir valoración por especialistas (otorrinolaringología, cirugía plástica o neurocirugía). La pérdida de la audición es común en niños que han tenido fracturas craneales. Esto debe excluirse con valoraciones audiométricas de forma no urgente en todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado o grave y/o fracturas de la base del cráneo.¹¹

Ojos

La valoración de los ojos es un componente crucial de la exploración neurológica. Esta revisión incluye la respuesta de apertura ocular como parte del puntaje de la GCS, así como tamaño y reactividad pupilar, reflejo luminoso, movimiento de los músculos extraoculares y valoración del fondo de ojo. El tamaño pupilar y reactividad son controlados por los nervios craneales II (óptico, rama aferente) y III (motor ocular común, rama eferente), fibras simpáticas (mediante la arteria carótida) y fibras parasimpáticas (mediante el nervio craneal III). El hallazgo ocular más significativo en el contexto de trauma involucra una parálisis unilateral del tercer nervio craneal en evolución, que se presenta como dilatación pupilar con desviación lateral del ojo. Este es un signo de herniación del uncus, en la cual el nervio craneal es comprimido por el edema cerebral contra el tallo cerebral a nivel del surco tentorial. Una mayor inflamación puede causar herniación del tallo cerebral y muerte.

Un reflejo luminoso normal es una constricción brusca al exponerse el ojo a la luz. La ausencia del reflejo luminoso puede indicar disfunción del tallo cerebral, lesión al segundo o tercer nervio craneal o desprendimiento de retina. La luz dirigida a un ojo produce constricción pupilar bilateral. Este es el reflejo consensual, y su ausencia podría deberse a la interrupción de la vía aferente del nervio craneal II, relevo a nivel del tallo cerebral o en su rama eferente del nervio craneal III.

La valoración oftalmoscópica es en especial importante cuando se sospecha abuso infantil. Las

hemorragias retinianas son muy comunes en casos de síndrome del niño sacudido. El papiledema es un hallazgo tardío de elevación en la PIC. La ausencia de papiledema no excluye la presencia de aumento en la PIC.

Tallo cerebral

Las alteraciones en los reflejos del tallo cerebral señalan TCE grave. Estas incluyen respuesta pupilar (nervios craneales II y III), ojos de muñeca (nervios craneales III, VI y VIII), reflejos corneales (nervios craneales V y VII) y reflejo nauseoso (nervios craneales IX y X). Verificar estos reflejos es parte de la evaluación para muerte cerebral. Todos los reflejos deben estar ausentes antes de poder declarar al paciente con muerte cerebral. Otros componentes de la evaluación para muerte cerebral incluyen falla en la prueba de apnea y puntuación de tres en la GCS tras excluir hipotermia y sustancias tóxicas.

Sistema motor y sensorial

La exploración del sistema motor consiste en verificar la fuerza, reflejos y tono de los principales grupos musculares. Es clásico que las lesiones de neurona motora superior (cerebro, médula espinal) causen reflejos hiperactivos, aumento del tono muscular (espasticidad) y signo de Babinski positivo (reflejo plantar extensor), mientras que las lesiones a neurona motora inferior (nervios periféricos) se presentan con reflejos hipoactivos y disminución en el tono muscular (flacidez). Sin embargo, en la fase aguda de las lesiones (como sucede con los pacientes en el SU), las lesiones de neurona motora superior de forma inicial cursan con hiporreflexia (o arreflexia) y flacidez. Con el tiempo esto cambia y se presentan los datos clásicos de hiperreflexia y espasticidad.

La evaluación del sistema sensitivo es quizá menos importante que la del sistema motor en el contexto del TCE agudo. Una pérdida sensorial aislada suele encontrarse en las lesiones de médula espinal o nervios periféricos. La valoración cerebelar consiste principalmente en evaluar la coordinación de los movimientos y equilibrio.

Lesiones craneales e intracraneales

Fracturas de cráneo

Las fracturas del cráneo pueden involucrar la bóveda craneal o base. Se describen como abiertas si se asocian con una laceración del cuero cabelludo

suprayacente o cerradas si no es así. Por lo general, las fracturas abiertas se manejan con debridación quirúrgica, en especial si existe una fractura con depresión craneal y la duramadre o cerebro subyacentes están lacerados.¹²

Fracturas craneales lineales

La mayoría de las fracturas de cráneo que ocurren en los niños son lineales y se extienden a lo largo de la bóveda craneal. Estos niños por lo general se encuentran asintomáticos, excepto por edema y dolor a la palpación sobre el sitio de la fractura. En niños menores aunque los signos externos de fractura sean mínimos, pero si se sospecha de una fractura de cráneo, debe llevarse a cabo una evaluación radiográfica para documentación. Esto se logra mejor con una TC para identificar la extensión de la fractura y evaluar el estado del contenido intracraneal subyacente.

Fracturas deprimidas de cráneo

Las fracturas deprimidas de cráneo suelen ser más evidentes al examen físico. Por lo general resultan de una fuerza traumática significativa que actúa sobre una zona con área pequeña (p. ej., un golpe con un martillo). Las fracturas deprimidas de cráneo pueden asociarse con daño al cerebro subyacente y, en ocasiones, con desgarros de la duramadre. Las fracturas deprimidas en algunos casos pueden estar compuestas o ser conminutas. En todos los casos es indispensable la valoración por neurocirugía.

Fracturas de la base del cráneo

Las fracturas de la base del cráneo incluyen la porción basal del mismo y pueden ocurrir en la fosa craneal anterior, media o posterior. Estas fracturas suelen caracterizarse por hemorragias subcutáneas periorbitarias (ojos de mapache), rinorrea u otorrea de LCR, parálisis de nervios craneales, hemotímpano o equimosis posauricular (signo de Battle). Estos signos pueden aparecer durante la valoración inicial, pero también se desarrollan durante la estabilización; por ello, las revisiones seriadas son importantes. En los niños pequeños la duramadre se adhiere con fuerza a la base del cráneo y puede causar desgarros meníngeos en el caso de las fracturas de la base del cráneo. Los niños con rinorrea u otorrea de LCR deben ser valorados por un neurocirujano. El tratamiento definitivo inicial implica reposo en cama para los niños con elevación de la cabecera. Los niños cuyas columnas cervicales no han sido revisadas de forma exhaustiva requieren posición de Trendelenburg inversa. Más de 95% de dichas lesiones sanará de forma espontánea con este

tratamiento. No es necesario el manejo antibiótico. Cualquier niño de quien se sospecha una fractura de la base del cráneo en la fosa anterior se encuentra en riesgo de penetración intracraneal con sondas nasogástricas, por lo que la intubación orogástrica se prefiere para descompresión gástrica.

Concusiones

La mayoría de los pacientes con un puntaje en la GCS mayor a 13 y TCE leve recibirán “concusión” como diagnóstico. Antes se pensaba que éste era un estado transitorio de disfunción neuronal causado por traumatismos, que carecía de consecuencias a largo plazo. En la década pasada hubo una gran cantidad de estudios de investigación sobre concusiones, en especial las relacionadas con la práctica de deportes.¹³ Una concusión es resultado de fuerzas de rotacionales y de aceleración/desaceleración aplicadas sobre el cerebro, no necesariamente como resultado de un golpe directo a la cabeza. Lo que ocurre después es una alteración difusa en la membrana neuronal con despolarización y supresión de la actividad neuronal. La recuperación puede ser prolongada. Los signos y síntomas de la concusión van mucho más allá de la pérdida de la conciencia y confusión. Pueden categorizarse como físicos, cognitivos, emocionales y relacionados con el sueño (**Cuadro 6.5**). El proceso diagnóstico puede facilitarse empleando la herramienta de evaluación 2 para concusiones deportivas. Las pruebas neuropsicológicas son una herramienta aún más sensible para seguimiento de un paciente con concusión, en especial si se cuenta con una valoración previa al evento. Esto se realiza en la actualidad en las Ligas Nacionales de Hockey y Fútbol americano (National Hockey League y National Football League). Las concusiones repetitivas pueden tener un gran efecto a largo plazo sobre la estructura y función cerebral.

En los lactantes y niños pequeños, existe un síndrome característico de concusión que aparece minutos a horas tras la caída. Rara vez se pierde la conciencia; sin embargo, el niño luce pálido y somnoliento y puede empezar a vomitar. El examen físico revela un lactante o niño pálido con taquicardia, piel pegajosa, tensión arterial normal, sin evidencia de déficit focal y fontanela suave. El estado de conciencia varía desde movimientos espontáneos de las cuatro extremidades hasta estupor profundo sólo con respuesta a estímulos dolorosos. Estos síntomas suelen desaparecer con rapidez. Sin embargo, en ocasiones puede ser necesaria la hospitalización y

CUADRO 6.5 Signos y síntomas de concusión

Físicos

Cefalea, náusea, vómito, problemas de equilibrio, problemas visuales, fatiga, sensibilidad a la luz y al ruido, aturdimiento

Cognitivos

Sentirse mentalmente “nublado,” sentirse lento, dificultad para concentrarse, dificultad para recordar, olvidar información reciente, confusión sobre eventos recientes, responder con lentitud las preguntas, repetir preguntas

Emocional

Irritabilidad, tristeza, más emotivo, nervioso

Sueño

Somnoliento, dormir más de lo habitual, dormir menos de lo habitual, dificultad para conciliar en sueño

CUADRO 6.6 Criterios de alta del servicio de urgencia en niños neurológicamente intactos

- Breve o ninguna pérdida de la conciencia*
- Historial compatible sólo con lesiones menores
- GCS de 15
- Hallazgos radiográficos normales (si la imagen ordenada)
- Cuidadores confiables, informados acerca de los signos de advertencia de deterioro neurológico
- Fácil acceso al hospital si hubiera algún deterioro

*El periodo “breve” es polémico y no bien definido en la literatura. El juicio debe ser usado en casos individuales

Adaptado de: American Academy of Pediatrics. The Tratamiento of minor closed head injury in children.

Pediatrics. 1999;104:1407–1415 and Mitchell KA, Fallat ME, Raque GH, Hardwick VG, Groff DB, Nagaraj HS. Evaluation of minor head injury in children. J Pediatr Surg. 1994;29:851–854.

administración juiciosa de líquidos IV durante 24 horas. Esto es imperativo si el puntaje de la GCS cae por debajo de 15. Los niños mayores pueden presentar cefalea, irritabilidad y vómito. La amnesia de los eventos que ocurrieron previo al traumatismo (amnesia retrógrada) o posterior al traumatismo (amnesia anterógrada) es muy común en niños mayores. El médico debe decidir a quién se le realizan estudios, qué tratamiento se utilizará y cuándo puede el niño retomar su actividad normal.

Empleando la *Pediatric Emergency Care Applied Research Network* (PECARN), Kuppermann y colaboradores¹⁴ desarrollaron un algoritmo para identificar a los pacientes con TCE que se podrían beneficiar de una TC (Figura 6.14). Se incluyeron 42 412 pacientes y fueron divididos en dos grupos: los menores de 2 años y los de 2 años o mayores. Luego los dividieron en grupos de derivación y validación. Buscaron lesiones cerebrales clínicamente importantes (TCE) que puedan ser identificadas por TC.

La observación y reposo son los puntos clave del tratamiento de la concusión. La observación en el hospital debe decidirse de forma individual según cada caso. Si se decide realizar en casa (Cuadro 6.6), se deben dar instrucciones a los padres respecto a la observación sobre la lesión cerebral y precauciones antes del egreso (Cuadro 6.7). El reposo debe ser tanto físico como cognitivo. La televisión, videojuegos y tareas escolares exacerban los síntomas. Si persiste el vómito puede ser necesaria la hidratación. No deben utilizarse de forma temprana aspirina ni antiinflamato-

rios no esteroides para el tratamiento de la cefalea persistente por su efecto sobre la función plaquetaria y el riesgo de hemorragia.

Ningún jugador que tenga una concusión debe volver a jugar el día de la lesión. Hasta que la recuperación sea completa, los problemas con el equilibrio,

CUADRO 6.7 Instrucciones para los padres o cuidadores para la vigilancia en casa de niños que han tenido traumatismo craneoencefálico

Llevar al niño de inmediato al SMU si aparece cualquiera de los siguientes signos o síntomas dentro de las primeras 72 horas desde el egreso:

- Cualquier comportamiento inusual
- Desorientación de nombre o espacio
- Somnolencia inusual
- Incapacidad para despertar al niño del sueño
- Cefalea en aumento
- Convulsiones o espasmos
- Inestabilidad al caminar o estar de pie
- Escurrimiento claro o sanguinolento de oídos o nariz
- Vómito en más de dos a tres ocasiones
- Visión borrosa o doble
- Debilidad o adormecimiento de cara, brazos o piernas
- Fiebre

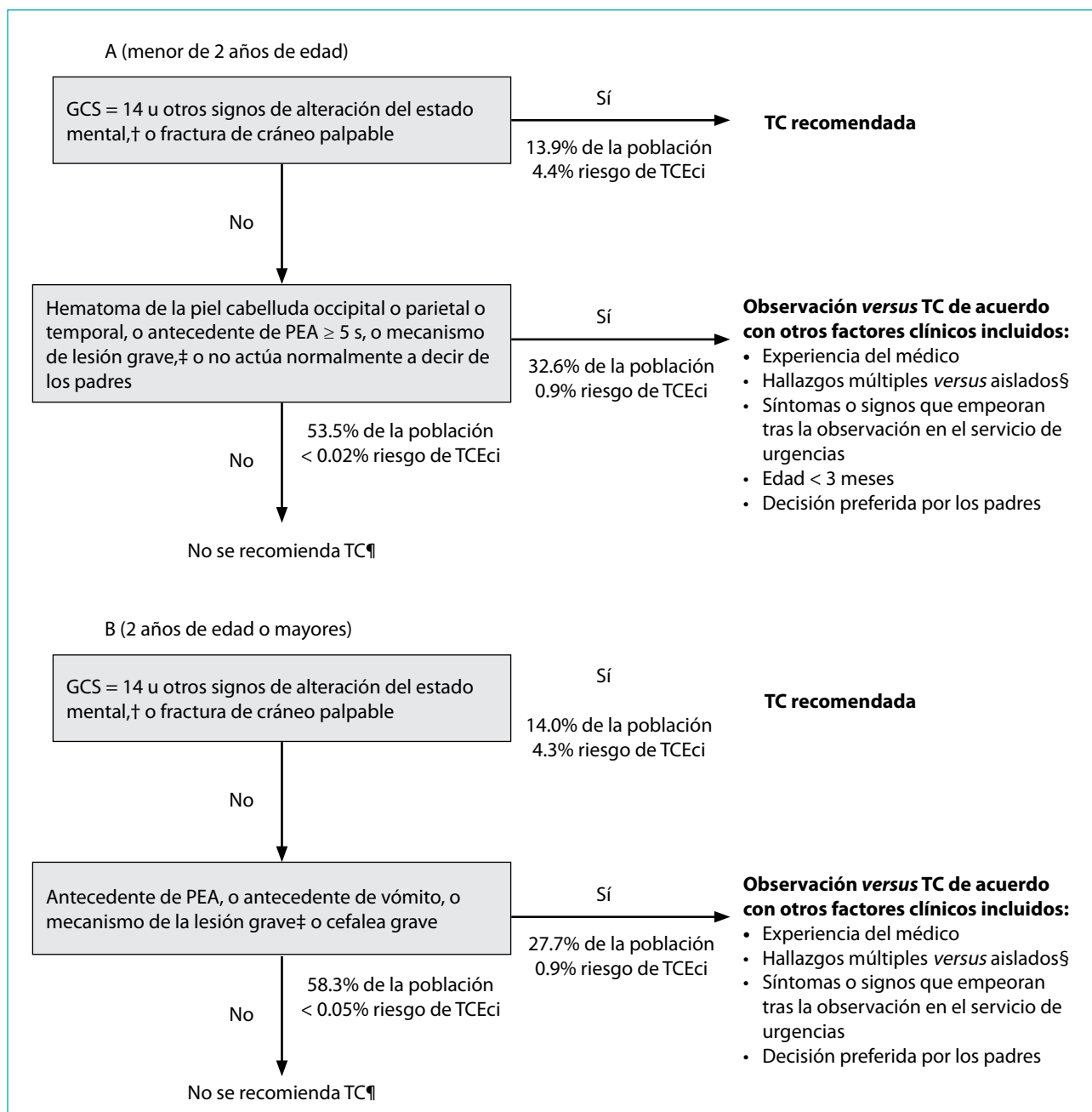


Figura 6.14 Algoritmo sugerido para TC para niños menores de dos años (A) y para aquellos de 2 años de edad o mayores (B) con puntajes en la GCS de 14 a 15 luego de traumatismo.*

GCS = escala de coma de Glasgow. TCEci = traumatismo cráneoencefálico clínicamente importante. PEA = pérdida del estado de alerta.

*Información obtenida de derivación combinada y poblaciones de validación.

†Otros signos de alteración del estado mental: agitación, somnolencia, preguntas repetitivas o respuesta lenta a la comunicación verbal.

‡Mecanismo de lesión grave: choque de vehículo de motor con eyeción del paciente, muerte de otro pasajero, atropellamiento; peatón o ciclista sin casco que fue impactado por un vehículo motorizado; caída desde más de 0.9 m (3 pies) (o más de 1.5 m [5 pies] para el panel B); o lesión a la cabeza por un objeto de alto impacto.

§Pacientes con ciertos hallazgos aislados (es decir, sin otros datos sugerentes de traumatismo cráneoencefálico), tales como PEA aislada,^{39,40} cefalea aislada,⁴¹ vómito aislado⁴¹ y algunos tipos de hematomas de piel cabelluda aislados en lactantes menores de 3 meses^{31,42} tienen un riesgo de TCEci sustancialmente menor a 1%.

¶Riesgo de TCEci sumamente bajo, por lo general menor al riesgo de cáncer inducido por TC. Por lo tanto, la TC no está indicada en la mayoría de los pacientes de este grupo.

Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, et al. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: A prospective cohort study. *The Lancet*. 2009;374:1160–1170. Reimpreso con autorización.

tiempo de reacción y velocidad del procesamiento mental colocan al jugador en un riesgo incrementado de presentar nuevas lesiones. Una vez que se han resuelto los síntomas del todo sin medicamentos, es posible un regreso gradual a la actividad. Si los síntomas vuelven, la actividad debe ser reducida. De forma ideal un jugador que tuvo una concusión debe haber vuelto a sus valores basales de la evaluación neuropsicológica y encontrarse asintomático incluso con el ejercicio.

El síndrome de segundo impacto describe la condición poco frecuente en la cual un niño presenta un segundo traumatismo craneoencefálico antes de haberse recuperado del todo. El segundo impacto puede ser leve; sin embargo, puede sobrevenir edema cerebral fatal de rápida instalación.

Daño axonal difuso

El daño axonal difuso en niños menores de 1 año suele ser resultado de maltrato infantil (trauma craneal por abuso, también conocido como síndrome del bebé sacudido). Patológicamente se encuentra ruptura de las venas comunicantes anteriores, hemorragias petequiales en las estructuras de la sustancia blanca y sustancia gris profunda con lesiones por cizallamiento en la mielina y axones, contusiones en el cuerpo calloso, hemorragia subaracnoidea e hipertensión intracraneal aguda. Estos niños a menudo son llevados a recibir atención médica horas después de encontrarse en coma y, por lo general, han tenido ya múltiples lesiones previas menos graves. Al examen físico no hay datos de traumatismo externo, sólo en ocasiones hay equimosis o marcas por pellizcos en la parte superior de los brazos. Los lactantes pueden encontrarse de muchas formas, incluidas coma profundo y postura de decorticación o flacidez, pupilas fijas dilatadas, y apnea o bradicardia. En ocasiones pueden ser despertados con estímulos dolorosos, mover todas las extremidades y respirar bien de forma espontánea. En casos graves la fontanela se observa llena y tensa. En casi todos los casos pueden observarse hemorragias retinianas mediante la exploración con fondo de ojo.¹⁵

El daño axonal difuso en niños mayores puede ser resultado de lesiones por impacto primario. Los patrones patológicos varían desde zonas de rotura de la barrera hematoencefálica y pequeñas hemorragias intracraneales hasta contusiones y laceraciones importantes como resultado de fuerzas de cizallamiento. El aspecto más frecuente es edema difuso bilateral causado por la vasodilatación e hiperemia tras el traumatismo. Este edema es causado principalmente por un incremento en el volumen sanguíneo intracerebral; sin embargo, la redistribución de la sangre a partir de los

vasos subaracnoideos y de la pía hacia las regiones intraparenquimatosas es un factor contribuyente. El edema cerebral significativo puede superponerse con esta hiperemia. Un niño con deterioro del estado neurológico tras un periodo de lucidez es más probable que curse con edema cerebral generalizado que con hemorragia intracraneal. Los niños que acuden en coma profundo, que sugiere un daño neuronal significativo al momento del impacto, por lo general tienen edema de la sustancia blanca causado por rotura de la barrera hematoencefálica. El manejo del daño axonal difuso se concentra principalmente en controlar el edema cerebral y PIC aumentada.

Hematoma epidural

Los hematomas epidurales son poco frecuentes en pediatría (< 3%), incluso en niños con traumatismos graves. Los hematomas epidurales en adultos en general se originan de una arteria meníngea media que sangra al separarse con rapidez de la duramadre meníngea en la lámina interna del cráneo. En niños, no obstante, la mayoría de los hematomas epidurales se deben a hemorragias de venas meníngeas y del diploe. Estos hematomas en ocasiones suceden en la fosa craneal posterior por sangrado de un seno venoso profundo. A diferencia de los adultos, la duramadre de los niños pequeños se encuentra bien adherida al cráneo. Este factor podría ser el responsable de la presentación variable y a veces subaguda de las hemorragias epidurales en los niños. Los hematomas epidurales son una verdadera urgencia quirúrgica, aunque los hematomas epidurales venosos pequeños pueden ser manejados de forma conservadora.

En el lactante y niño pequeño, un hematoma epidural suele ser resultado de una caída de altas distancias sobre una superficie dura o por choques de vehículos de motor. Un hematoma epidural agudo en la niñez puede asociarse con anemia y shock por la gran cantidad de sangre que llega a acumularse en la cabeza. Esto se debe a la mayor compresibilidad en el cerebro y naturaleza expansible de la bóveda craneal cuando las suturas craneales aún no se han fusionado. Si se encuentra asociada una fractura de cráneo, el hematoma puede descomprimirse hacia la gálea subperióstica con una mayor pérdida sanguínea. Esto constituye la excepción a la regla general que el shock hipovolémico no puede ser causado sólo por una lesión craneal.

Los niños menores de 5 años con hematomas epidurales rara vez se presentan con el patrón clásico de un periodo de lucidez seguido por un deterioro neurológico rápido que ocurre a pocas horas de la le-

sión. El periodo de lucidez suele ser un intervalo no del todo asintomático sino un momento de estado de conciencia estable o incluso con mejoría. Muchos niños a esta edad nunca pierden la conciencia del todo sino que se presentan a las 48 horas de la lesión con papiledema, bradicardia, letargo continuo moderado y en ocasiones vómito recurrente a lo largo de varios días. Estos son signos de aumento en la PIC y herniación transtentorial inminente. Las fracturas de la bóveda craneal se encuentran presentes sólo en 50% de los niños con hemorragia epidural. En un niño puede suceder una hemorragia epidural en la fosa craneal posterior tras recibir un traumatismo occipital, que condiciona rigidez de nuca, signos cerebelosos, vómito y alteración persistente de la conciencia. El desenlace de los hematomas epidurales depende de un reconocimiento y manejo tempranos. La **Figura 6.15** muestra los hallazgos de la TC en un niño con hematoma epidural.

Hematoma subdural

Las hemorragias subdurales postraumáticas son una fuente importante de enfermedades neurológicas en los niños. Los hematomas subdurales ocurren 5 a 10 veces con mayor frecuencia que el sangrado en el espacio epidural y tienden a ocurrir más en lactantes que en niños mayores. Estas hemorragias casi de forma exclusiva son de origen venoso, su origen suele ser rotura de las venas cerebrales comunicantes entre la duramadre y cerebro. En los lactantes pequeños el inicio de los síntomas puede ser lento debido a la relativa plasticidad del cráneo. Los lactantes pueden acudir con síntomas inespecíficos como vómito, irritabilidad y fiebre leve. No obstante, algunos niños se presentarán con síntomas hasta la fase subaguda o crónica del derrame subdural. En la fase subaguda, la sangre subdural se organiza en un quiste hemorrágico a lo largo de varias semanas y se expande en sus dimensiones debido a la presión osmótica de los productos de degradación de los glóbulos rojos. La presentación habitual es un niño con aumento en las dimensiones de la cabeza, pero sin antecedente de traumatismo. De forma ocasional los lactantes cursan con convulsiones focales o generalizadas. La exploración física revela un bebé irritable y letárgico con la fontanela abombada, ojos en “sol en ocaso”, hemorragias retinianas y prerretinianas, e hipertonía muscular. Los niños mayores con hemorragia subdural tienden a cursar de forma más aguda con signos y síntomas de incremento en la PIC y herniación transtentorial inminente. La **Figura 6.16** muestra los hallazgos en TC de un niño con hematoma subdural.

Contusiones cerebrales

Las contusiones cerebrales se ven con mayor frecuencia en lesiones por desaceleración, cuando el momento de la masa cerebral excede la súbita detención del cráneo, como sucede en los accidentes automovilísticos a gran velocidad. El cerebro es sujeto a es-

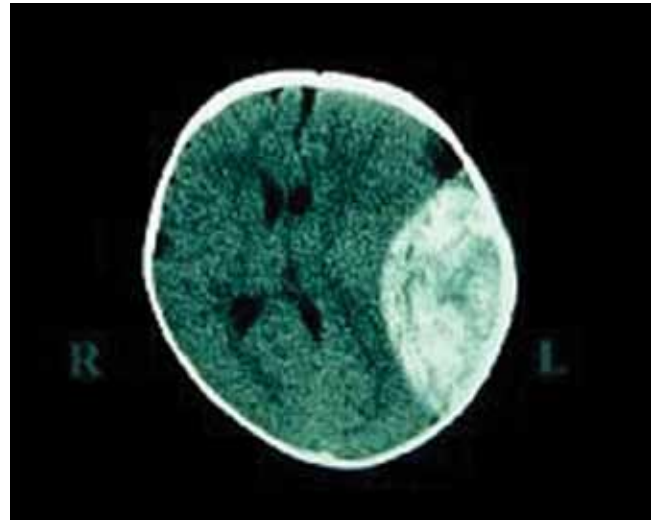


Figura 6.15 Hallazgos por tomografía computada de un niño con hematoma epidural.

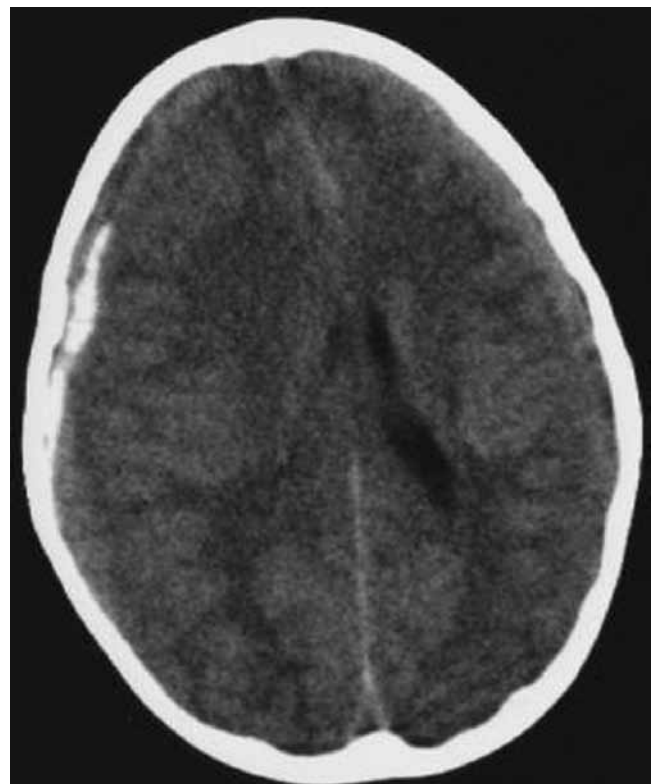


Figura 6.16 Hallazgos por tomografía computada de un niño con hematoma subdural.

trés por cizallamiento que causa grados variables de rotura, contusión y franca formación de hematomas intracerebrales. El edema cerebral se asocia casi de forma universal con las contusiones cerebrales. Estas lesiones tienden a ocurrir cerca de las puntas (sitios rostrales) de los lóbulos frontal y temporal. Una contusión en el lóbulo temporal es potencialmente mortal por su proximidad al tallo cerebral, donde el edema puede causar una herniación lateral rápida y muerte. Los hematomas intraparenquimatosos mayores por lo general requieren evacuación quirúrgica. La **Figura 6.17** muestra los hallazgos de una TC de un niño con hemorragia intracerebral.

Lesiones del tallo cerebral

El tallo cerebral se encuentra sujeto a fuerzas de cizallamiento y compresión por la presencia de un cerebro edematizado adyacente. Las diferencias de presión entre los compartimentos supratentorial e infratentorial colocan aún más estrés sobre el tejido del tallo cerebral conforme la presión se disipa entre dichos compartimentos. Si el tallo cerebral se desplaza a través del surco tentorial (herniación central) la rotura de vasos sanguíneos dentro del tallo cerebral causa hematomas intraparenquimatosos conocidos como lesiones o hemorragias de Duret. Ésta es una condición mortal.

Hipertensión y herniación intracranial

La hipertensión intracraneal es frecuente en niños con traumatismo craneoencefálico grave, incluso en ausencia de lesiones ocupativas. La PIC puede elevarse de forma temprana o tras varios días debido a la persistente o incontrolable hiperemia cerebral o edema cerebral vasogénico o citotóxico. Los síntomas de aumento en la PIC ocurren sólo tras el fracaso en los mecanismos compensatorios para mantener una PIC normal. Los síntomas y signos tempranos de la elevación en la PIC incluyen cefalea, vómito, alteración del estado mental, irregularidad respiratoria y posturas anormales. El tratamiento rápido debe ser instituido para evitar mayores incrementos en la PIC, disminución en la PPC o herniación cerebral (**Figura 6.18**). El diagnóstico de elevación de la PIC debe establecerse mucho antes del inicio de las manifestaciones tardías como hipertensión bradicardia y dilatación pupilar. La herniación del cerebro puede ocurrir en cualquiera de estos tres sitios anatómicos: cisura tentorial, borde inferior de la hoz del cerebro y foramen magnum. La herniación más frecuente es la transtentorial central de hemisferios con edema difuso. Cuando esto ocu-

rra, el diencefalo y parte superior del tallo cerebral son comprimidos de forma inicial, lo que causa deterioro del estado de conciencia, irregularidad respiratoria, dilatación pupilar, limitación a la mirada hacia arriba e hipertonía progresiva. Conforme continúa la progresión caudal, aparecen posturas en decor-

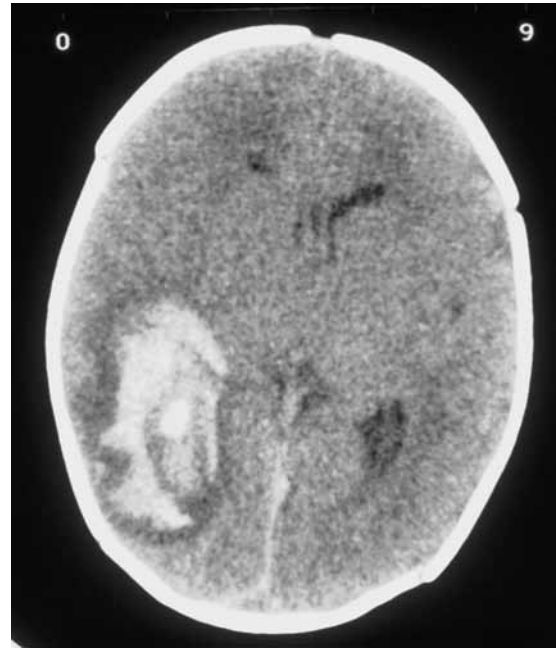


Figura 6.17 Hallazgos por tomografía computada de un niño con contusión cerebral.

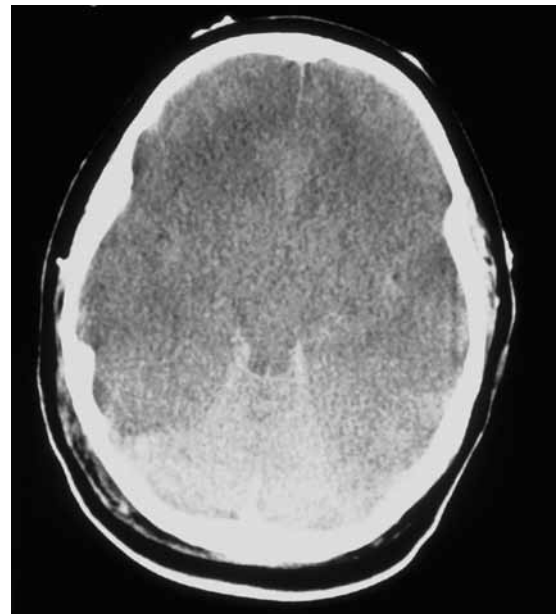


Figura 6.18 Traumatismo craneal con hemorragia subaracnoidea, edema cerebral difuso y herniación inminente.

ticación, dilatación pupilar e hiperventilación. La compresión de la arteria basilar e isquemia del tallo cerebral también ocurren y causan mayor deterioro.

Tratamiento

TCE moderado

El niño con TCE moderado (puntaje en la GCS de 8 a 12) se presenta de forma menos aguda que aquel con un TCE grave, pero las consecuencias de estas lesiones aún son sustanciales en términos de discapacidades a corto y largo plazo. Todos los pacientes con TCE moderado se ingresan al hospital, y se realiza al menos una TC de cráneo. Es necesario obtener una interconsulta por neurocirugía. El paciente es vigilado estrechamente con exploración físicas neurológica seriadas por al menos 24 horas. A la familia se le da información sobre las lesiones craneales, y debe hacerse al menos una cita de seguimiento con neurocirugía, por lo general dentro de 2 semanas de la lesión. Los padres de todos los niños que tuvieron un TCE deben recibir educación acerca del síndrome posconcusión (Cuadro 6.7) y posibles consecuencias neuroconductuales del traumatismo craneal.

Vías críticas para el tratamiento de la hipertensión intracraneal establecida

El Cuadro 6.8 delinea las medidas de urgencia para el tratamiento de la hipertensión intracraneal. Los pacientes con TCE grave (GCS < 8) deben ser ingresados a una institución terciaria de atención y evaluados por el cirujano de trauma, neurocirujano y/o especialista en medicina crítica con experiencia en niños. Sin embargo, la estabilización cardiorrespiratoria y tratamiento de la PIC deben ser iniciados de inmediato y es más importante comenzar el manejo que hacer el traslado. Si el niño acude a un centro que no es de tercer nivel, es recomendable realizar la interconsulta con un cirujano de trauma, neurocirujano y/o especialista en medicina crítica antes del traslado. Es mejor que estos pacientes sean transferidos con rapidez por un servicio especializado en soporte vital avanzado o por un equipo de traslado de cuidados críticos.

TCE grave

Las Guías para el tratamiento del TCE grave fueron publicadas en 1995 y revisadas en el año 2000 y luego en 2007 por la Brain Trauma Foundation como una iniciativa conjunta de las principales organizaciones nacionales de neurocirugía.¹⁶ Este metaanálisis de la literatura realizado a gran escala analizó 14 temas específicos respecto al tratamiento y clasificó los estándares de manejo, guías

CUADRO 6.8 Manejo de urgencia en niños que tienen incremento en la presión intracraneal causado por traumatismo cráneo-encefálico

- Establezca el control de la ventilación (PaCO₂ 35 a 40 mm Hg).
- Mantenga la oxigenación.
- Estabilice la columna cervical.
- Mantenga la cabeza y cuello en posición neutra en la línea media.
- Minimice los estímulos (es decir, succión y movimientos).
- Instaura la reanimación con líquidos para el shock e hipovolemia.
- Monitoree la frecuencia cardíaca, respiratoria, tensión arterial, ritmo cardíaco y, de estar indicado, oximetría de pulso.
- Considere manitol o solución salina hipertónica si el paciente se deteriora a pesar de las medidas anteriores.

u opciones como recomendaciones nivel I, II o III con base en la evidencia clase I, II o III, de forma respectiva. Los temas y recomendaciones pertinentes a este curso se resumen en el Cuadro 6.9.

Convulsiones

Se ha reportado la presencia de convulsiones en algunas series con una frecuencia de hasta 10% en niños que acuden al SU tras presentar traumatismo craneal. Las convulsiones postraumáticas pueden dividirse de forma temporal en aquellas de inicio inmediato, temprano y tardío. Una convulsión inmediata ocurre dentro de segundos del impacto y puede representar una despolarización tramática de la corteza. Esta convulsión puede ocurrir incluso con traumatismos leves, es breve y carece de significado pronóstico.

Las convulsiones tempranas comprenden cerca de 50% de las convulsiones postraumáticas. Ocurren en la primera semana desde el evento traumático y se deben, por lo general, a daño cerebral focal. Los niños pequeños son más susceptibles de desarrollar convulsiones postraumáticas tempranas dentro de las primeras 24 horas desde la lesión. Las convulsiones generalizadas y focales ocurren con la misma frecuencia, y 10 a 20% desarrollan estado epileptico. Casi 25% de los niños con convulsiones tempranas seguirán teniendo convulsiones tras la primera semana.

La epilepsia postraumática puede reflejar cicatrización cortical. La gravedad de la lesión craneal, laceración dural y hemorragia intracraneal son factores

CUADRO 6.9 Resumen de las recomendaciones de las guías para el tratamiento del traumatismo cráneo-encefálico grave (Estas no son guías específicas de pediatría, por lo que deben ser ajustadas como corresponda.)

Tema	Nivel I	Nivel II	Nivel III	Comentario
TA y oxigenación	Información insuficiente	La TA debe ser monitorizada y evitar la hipotensión (TA sistólica < 90 mm Hg)	La oxigenación debe ser monitorizada y evitar la hipoxia (saturación de oxígeno < 92%).	La hipotensión e hipoxia incrementan las tasas de morbilidad y mortalidad.
Tratamiento hiperosmolar	Información insuficiente	El manitol es efectivo para el control de la PIC elevada. Debe evitarse la hipotensión arterial	Restrinja el uso de manitol antes de monitorizar la PIC; sin embargo, utilice el manitol en pacientes con signos de herniación o deterioro neurológico.	Los estudios sugieren que la solución salina hipertónica puede ser igual o mejor, pero se requiere más evidencia.
Hipotermia profiláctica	Información insuficiente	Información insuficiente	La hipotermia profiláctica no se encuentra asociada lo suficiente con reducción en la tasa de mortalidad. Se asocia con mayores puntajes en la Escala de coma de Glasgow.	La mortalidad puede ser disminuida si la hipotermia se mantiene por > 48 horas.
Profilaxis de infecciones	Información insuficiente	Deben administrarse antibióticos periprocedimientos para la intubación. Debe realizarse traqueostomía temprana.	No se recomienda el intercambio rutinario de catéteres ventriculares o uso de antibióticos profilácticos para colocación del catéter ventricular.	Las ventriculostomías y otros monitores de PIC deben ser colocados bajo condiciones estériles a sistemas de drenaje cerrado.
Profilaxis de trombosis venosa profunda	Información insuficiente	Información insuficiente.	Se recomiendan las medias de compresión graduada o medias de compresión neumática intermitente. Debe utilizarse heparina de bajo peso molecular o heparina a dosis bajas.	No hay información sobre cuándo es seguro iniciar la profilaxis farmacológica.
Indicaciones de monitorización de PIC	Información insuficiente	La PIC debe ser monitorizada en todos los pacientes rescatables con TCE grave y TC anormal.	El monitoreo de la PIC está indicado en pacientes con TCE grave y TC normal si existe postura anormal unilateral o bilateral, y PA sistólica < 90 mm Hg.	La información de PIC es útil para predecir el desenlace y guiar el manejo.
Umbrales de PIC	Información insuficiente	El tratamiento debe iniciarse con PIC > 20 mm Hg.	Debe utilizarse una combinación de los valores de la PIC y hallazgos clínicos y de TC para decidir la necesidad de tratamiento.	La información actual apoya como límite superior 20 a 25 mm Hg, arriba de lo cual debe iniciarse manejo para disminuir la PIC.
Umbrales de PPC	Información insuficiente	Deben evitarse maniobras agresivas para mantener la PPC > 70 mm Hg con líquidos y vasopresores por el riesgo de SDR.	Debe evitarse la PPC < 50 mm Hg.	La PPC óptima es 60 a 70 mm Hg.

CUADRO 6.9 Resumen de las recomendaciones de las guías para el tratamiento del traumatismo cráneo-encefálico grave (Estas no son guías específicas de pediatría, por lo que deben ser ajustadas como corresponda.) *Continuación*

Tema	Nivel I	Nivel II	Nivel III	Comentario
Monitoreo y umbrales de oxígeno cerebral	Información insuficiente	Información insuficiente	Los umbrales de tratamiento son saturación venosa yugular < 50% presión cerebral tisular de oxígeno < 15 mm Hg.	La evidencia actual sugiere que los episodios de desaturación o baja presión de oxígeno se asocian con peores desenlaces.
Anestésicos, analgésicos, y sedantes	Información insuficiente	Administración profiláctica de barbitúricos para inducir supresión de las descargas eléctricas cerebrales. No se recomienda EEG. Los barbitúricos a dosis altas se recomiendan para controlar la PIC refractaria a manejo estándar máximo.		Los analgésicos y sedantes forman parte del manejo común para el control de la PIC, aunque no existe evidencia que apoye su uso.
Nutrición	Información insuficiente	El paciente debe ser alimentado para alcanzar el remplazo calórico total hacia el día 7 tras la lesión.		No se ha establecido que cualquier método de alimentación sea mejor que otro o que la alimentación temprana antes de los 7 días mejore el desenlace.
Profilaxis anticonvulsiones	Información insuficiente	La fenitoína o valproato profilácticos no se recomiendan para prevenir las convulsiones postraumáticas tardías. Los anticonvulsantes están indicados para disminuir la incidencia de convulsiones postraumáticas tempranas, las cuales no se asocian con peor pronóstico.		No se recomienda la profilaxis rutinaria contra convulsiones a más de 1 semana desde el TCE.
Hiperventilación	Información insuficiente	No se recomienda la hiperventilación profiláctica ($\text{PaCO}_2 < 25$ mm Hg).	La hiperventilación se recomienda como una medida temporal para disminuir la PIC. La hiperventilación debe ser evitada en las primeras 24 horas tras la lesión.	El flujo sanguíneo cerebral puede disminuir a niveles peligrosamente bajos en las primeras horas tras el TCE; la hiperventilación podría contribuir aún más a la isquemia.
Esteroides	El empleo de esteroides no está recomendado para mejorar el pronóstico o disminuir la PIC.			El empleo de esteroides se asocia con incremento en la morbilidad y mortalidad.

Abreviaturas: SDR, síndrome de dificultad respiratoria; TA, tensión arterial; PPC, presión de perfusión cerebral; TC, tomografía computada; EEG, electroencefalograma; PIC, presión intracraneal; TCE, traumatismo craneoencefálico.

Adaptado de: *Guidelines for the Tratamiento of Severe Traumatic Brain Injury*. New York, NY: Brain Trauma Foundation; 2007.

que determinan si ocurren las convulsiones de inicio tardío. Alrededor de 5% de los pacientes hospitalizados con trauma craneal desarrollan convulsiones postraumáticas. El pronóstico a largo plazo es peor en estos pacientes, ya que hasta 75% desarrollarán un trastorno convulsivo crónico.

El manejo inicial de las convulsiones puede incluir el empleo de anticonvulsivos de corta acción (0.1 a 0.3 mg/kg de diazepam o 0.05 a 0.1 mg/kg de lorazepam), seguido por anticonvulsivantes de larga acción (20 mg/kg de fenitoína). La fenitoína debe instilarse a una velocidad no mayor a 1 mg/kg por minuto o 50 mg/min, la que sea más lenta. La fosfenitoína puede infundirse mucho más rápido, a velocidades de hasta 150 mg de equivalentes de fenitoína por minuto. El tratamiento profiláctico con anticonvulsivantes puede estar indicado si existen extensas lesiones corticales evidentes al examen físico o TC. Lo habitual es 1 semana de tratamiento cuando existen lesiones focales o hemorragia en la TC.

Lesiones cefálicas extracraneales

Lesiones de piel cabelluda

Las lesiones de piel cabelluda son muy comunes. La piel cabelluda está muy vascularizada, y las laceraciones a la piel cabelluda pueden ser fuente de hemorragia mayor. Si la presión directa no controla la hemorragia, ya sea la infiltración de lidocaína (lignocaína) con epinefrina (adrenalina; máximo 7 mg/kg) o colocación de un hemostato a la gálea con reflexión hacia afuera controlará la mayoría de las áreas sangrantes. Entonces la herida puede ser explorada con un dedo enguantado. La evidencia de fragmentos de hueso o fracturas abiertas o deprimidas requieren valoración por neurocirugía antes del cierre. Una sutura continua anclada puede ayudar con la hemostasia. La presión aplicada de forma directa sobre la herida ya reparada también mejora la hemostasia.

Hematoma subgaleal

Los hematomas subgaleales y cefalohematomas son coágulos de sangre bajo la gálea y pericráneo, respectivamente. Este último se encuentra limitado por las líneas de suturas por lo que involucran sólo un hueso del cráneo. Dichas lesiones ocurren con frecuencia en niños menores de 1 año. El niño puede presentar una protuberancia que pasa inadvertida por varios días. Los niños con hematomas subgaleales con frecuencia cursan con una zona de aumento de volumen blanda

y fluctuante, en ocasiones asociados con fracturas lineales. Por la naturaleza fluctuante de estas lesiones a menudo se diagnostican como fugas de LCR que han fluido a través de la fractura. Sin embargo, estos aumentos de volumen por lo general son sangre subgaleal licuada que puede extenderse de forma circunferencial alrededor de todo el cráneo. Estas lesiones deben tener seguimiento de forma conservadora ya que los intentos por una resolución quirúrgica, incluso aspiración, pueden predisponer al paciente a infecciones. En los lactantes la fuga sanguínea hacia el espacio subgaleal puede ser suficiente para causar anemia.

Lesiones de la columna vertebral y médula espinal

Las lesiones de la columna vertebral y médula espinal son relativamente poco frecuentes en los niños. Debe asumirse que todos los niños que han tenido politraumatismo o trauma craneoencefálico o en cuello (contuso o penetrante), o tuvieron un mecanismo de lesión de alto riesgo (p. ej., choque de vehículo de motor, eyección de un vehículo, lesión por cinturón de seguridad, lesión deportiva, caída o sumersión), o han sido agitados de forma vigorosa tienen una lesión de la columna vertebral o médula espinal hasta que se demuestre lo contrario.¹⁷ La mayoría de estas lesiones ocurren en varones y son secundarias a trauma contuso, más a menudo en choque de vehículos de motor. Hasta 20% son causadas por lesiones penetrantes de cuchillos y balas.

Los signos y síntomas que sugieren lesión a la médula espinal o columna vertebral incluyen:

- Alteración del estado de conciencia.
- Exploración física neuromotora o neurosensorial anormal.
- Reporte de una alteración neurológica en cualquier momento tras la lesión.
- Dolor a la palpación de cuello o espalda.
- Crepitación o dolor a la palpación o movimiento.
- Limitación de los movimientos del cuello o espalda.
- Hipotensión inexplicada.

La mayoría de las lesiones de la columna en niños se localizan en la columna cervical. Patel y colaboradores⁵ revisaron la información del NPTR correspondiente a un periodo de 10 años y encontraron 1 098 pacientes (1.5%) con lesiones de la columna cervical entre 75 172 niños lesionados. De los niños con déficit neurológicos, 59% no mostraban anormalidad radiológica (LMESAR) y 75% tuvo lesiones incompletas.

Las lesiones de la columna cervical superior se asocian con mayores tasas de mortalidad y también ocurren con frecuencia en niños mayores de 8 años. El **Cuadro 6.10** resume los signos y síntomas de la lesión de la médula espinal. En ocasiones puede encontrarse también bradicardia por un tono parasimpático sin oposición a nivel de la columna cervical. En este caso, los signos acompañantes son los del shock neurogénico (hipotensión con piel cálida y eritematosa) y shock espinal (reflejos tendinosos profundos disminuidos, hiposensibilidad, flacidez de esfínteres e hipotonía).

Los objetivos de tratamiento en niños con trauma espinal incluyen estabilización efectiva de la lesión espinal primaria y prevención de la progresión a una lesión más grave o significativa. El manejo incluye reconocer la posibilidad de lesión espinal y tomar precauciones para prevenir lesión secundaria mediante la adherencia al manejo de las guías de reanimación iniciando con el ABC (vía aérea, respiración y circu-

lación), así como las medidas para prevenir un mayor desplazamiento de la lesión y una columna vertebral potencialmente inestable. La naturaleza devastadora de las lesiones de la médula espinal con parálisis o muerte vuelve imperativa la detección de la columna cervical que pudiera ser inestable.

Las lesiones de columna y médula cervical pueden ocurrir en cualquier momento a lo largo del continuo de gravedad. La columna cervical puede presentar una fractura estable que no representa una amenaza neurológica, o un paciente puede no tener evidencia de lesión ósea y tener una sección medular cervical completa. Existe un subgrupo de niños (p. ej., aquellos con síndrome de Down) cuyos problemas médicos de base los vuelven más susceptibles de presentar lesiones de la médula cervical como resultado de inestabilidad atlantoaxoidea tras un trauma casi trivial. Se estima que 3.8% de los pacientes pediátricos politraumatizados tienen lesión de la columna y/o médula espinal.³ Muchos, si no la mayoría, de los pacientes con lesiones de médula espinal se presentan sin déficits neurológicos evidentes. En múltiples estudios gran parte de los pacientes con lesiones de columna también tenía datos de lesiones craneales.

Las lesiones neurológicas ocasionadas por daño en la columna pueden provenir de diversos problemas anatómicos. El canal medular puede ser comprimido por fragmentos de hueso fracturado, sangre o discos herniados. La médula puede dañarse de forma directa por edema, hipoperfusión, contusión, laceración o transección. Los efectos de una lesión craneal pueden volver el diagnóstico de una lesión medular concurrente difícil, si no imposible, en las primeras etapas de la valoración. Aunque siempre debe asumirse que existe lesión medular, es útil, de ser posible distinguir entre déficits neurológicos causados por traumatismo cerebral o de médula espinal. Los pacientes con traumatismo craneal a menudo tienen datos de lesión difusa o regional (p. ej., en un lado del cuerpo) con reflejos bulbocavernoso y anal intactos, mientras que los pacientes con lesiones de médula espinal cursan con déficits neurológicos en distribución de un miotoma, disparidad neuromotora entre brazos y piernas, flacidez, arreflexia y pérdida del tono de esfínteres (shock medular).

Inmovilización

Si tras una lesión causada por la práctica de deportes el paciente aún tiene puesto el casco, éste debe ser retirado de forma lenta y cuidadosa, con expansión lateral del casco, rotación del mismo para liberar el occipucio, apoyo del cuello y estabilización durante el proceso de retiro. Debe estar disponible un segundo rescatista

CUADRO 6.10 Signos y síntomas de lesión de la columna cervical

- Examen físico motor anormal (paresia, parálisis, flacidez, ataxia, espasticidad, tono rectal anormal).
- Examen físico sensitivo anormal (dolor, sensibilidad, temperatura, parestesias, reflejo anal).
- Alteración del estado mental.
- Dolor de cuello.
- Tortícolis.
- Limitación de movimientos.
- Espasmo de músculos cervicales.
- Equimosis o edema del cuello.
- Reflejos anormales o ausentes.
- Clonus sin rigidez.
- Respiración diafragmática sin retracciones.
- Shock neurogénico (hipotensión con bradicardia).
- Priapismo.
- Disminución en la función vesical.
- Retención fecal.
- Íleo inexplicable.
- Hiperreflexia autonómica.
- Variabilidad de la tensión arterial con bochornos y diaforesis.
- Poiquilotermia.
- Hipotermia o hipertermia.

Adaptado de: Woodward G. Neck trauma. In: Fleisher GR, Ludwig S, eds. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. 6th ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 2010.

para mantener la inmovilización por debajo del cuerpo durante esta maniobra, empleado presión en la mandíbula y occipucio. Tras el retiro del caso, se restablece la inmovilización en línea como se menciona antes.¹⁸

Para el traslado inmediato, los collarines cervicales blandos no brindan protección a una columna inestable, y los collarines semirígidos solos podrían aun permitir algo de flexión, extensión y movimiento lateral de la columna cervical. La inmovilización ideal para el traslado incluye un collarín cervical semirígido (p. ej., Stifneck) junto con una camilla de traslado que soporte toda la columna y con dispositivos espaciadores blandos entre la cabeza y las cintas de seguridad.

La cabeza del niño es de manera desproporcionada grande comparada con la cabeza de un adulto; 50% del crecimiento circunferencial de la cabeza en el periodo posnatal ocurre hacia los 18 meses de edad, mientras que 50% del crecimiento posnatal del tórax no ocurre sino hasta los 8 años de edad. El occipucio grande condiciona flexión del cuello cuando el niño se coloca en decúbito dorsal sobre una superficie dura.¹⁹ Las recomendaciones incluyen la utilización de la camilla de inmovilización espinal con un hundimiento en la zona de la cabeza para colocar de forma adecuada el occipucio grande de los niños, o bien colocar una toalla o sábana con una altura de 2.5 cm (1 pulgada) bajo el tórax para permitir al cuello descansar en posición neutra.²⁰ El alineamiento de la columna cervical puede mejorarse de manera considerable utilizando estas técnicas, lo que evitan la flexión y desplazamiento anterior inadvertidos de una columna vertebral que podría ser inestable. Estas modificaciones respecto a la inmovilización de la columna pueden ser evidentes en pacientes de 8 años o mayores, en quienes el cráneo y proporciones corporales se asemejan más a los del adulto.

La inmovilización manual del cuello (llevada a cabo por un rescatista cuya única responsabilidad sea asegurar que no existan movimientos del cuello) se realiza para facilitar las maniobras de la vía aérea. Debe cuidarse no causar tracción (es decir, jalar) la columna cervical para prevenir estiramientos longitudinales y lesión secundaria a la médula espinal.

Tratamiento

La intubación orotraqueal con inmovilización manual neutra cervical es el método preferido de control de la vía aérea en niños en quienes hay sospecha o confirmación de lesiones en la columna. En pacientes con columna inestable puede considerarse una vía aérea quirúrgica o intubación asistida por fibra óptica realizada por personal experimentado.

Un estudio realizado por Bracken y colaboradores^{21,22} sugiere que la metilprednisolona dosis de 30 mg/kg durante 15 minutos, seguida por una infusión de 5 a 6 mg/kg por hora durante 23 horas, iniciada dentro de las primeras 8 horas tras la lesión de la médula espinal aguda (LMEA), mejora el desenlace funcional en algunos pacientes. A pesar que estos estudios excluyeron específicamente a niños menores de 13 años, el mal pronóstico funcional de los pacientes con lesión medular documentada ha llevado a muchos expertos a recomendar este protocolo aún controversial, en niños y adultos. De manera alterna, Prendergast y colaboradores²³ encontraron que el manejo con metilprednisolona para la LMEA penetrante podría interferir con la recuperación neurológica. La evaluación de la evidencia por Short²⁴ de todos los estudios clínicos encontró que las dosis altas de metilprednisolona empleadas en la LMEA no pueden ser justificadas. Los corticoesteroides a dosis altas incrementan la tasa de complicaciones y sus beneficios aún no se han comprobado.

Cuadro clínico

Muchos datos pueden ayudar al diagnóstico de lesiones de la médula espinal (**Cuadro 6.10**).^{25,26} Los signos y síntomas pueden ser evidentes o estar enmascarados por otras lesiones, como alteración del estado de conciencia resultado de shock hipovolémico, traumatismo craneoencefálico concurrente o ingestión de alcohol, drogas o sustancias tóxicas. Las lesiones de cabeza y columna vertebral pueden presentarse con signos neurológicos anormales que se superponen, por lo que su distinción puede ser complicada. Es imperativo hacer un historial clínico completo para valorar si hubo datos neurológicos anormales, como parestesias, parálisis o paresia, presentes en cualquier momento tras la lesión. Estos síntomas pueden haber sido transitorios y podrían ya no estar presentes durante el momento del examen físico o ser mencionados por el paciente durante el interrogatorio, pero aún así sugieren que hubo una lesión de la médula espinal. La exploración física debe incluir evaluación del cuello del paciente o regiones paraespinales de la espalda para determinar si existe dolor a la palpación, limitación a los movimientos, dolor espontáneo y espasmo muscular, así como signos neurológicos, en especial aquellos que hablan de shock neurogénico (es decir, hipotensión, bradicardia, eritema periférico) y shock medular (es decir, flacidez, arreflexia, pérdida del control del esfínter anal).

Debe sospecharse una lesión medular cervical catastrófica fuerte en cualquier niño que tienen un paro cardíaco poco después del trauma. Luego de una reanimación cardiopulmonar exitosa, puede ser necesaria la reanimación vigorosa con líquidos cristaloides y apoyo con vasopresores. Una valoración cuidadosa de la columna cervical debe cumplir tres objetivos: identificar fracturas, determinar la presencia de subluxación/desalineación, y sospecha de laxitud ligamentaria. En el contexto agudo, inicie con la radiografía cervical en proyección lateral y una TC de la columna cervical. Es posible que existan lesiones de la médula espinal sin anormalidades radiográficas, y también puede necesitarse una IRM de la columna cervical.²⁷ Si aún existe duda, es esencial prolongar la inmovilización hasta que se haya detectado o descartado sin lugar a dudas una lesión; este proceso podría tomar 1 semana o más.

Estudios diagnósticos

Anatomía pediátrica versus adulta

La anatomía y evaluación de la columna vertebral pediátrica difieren en muchos aspectos de la columna vertebral del adulto. El punto de apoyo de la columna cervical de los lactantes se localiza entre C2-C3. Hacia los 5 a 6 años de edad se localiza en C3-C4, y a los 8 años de edad se encuentra en el mismo nivel que en los adultos, en C5-C6. Esto se debe en parte al tamaño relativamente grande de la cabeza comparada con la del adulto. Por la posición más alta del fulcro en la columna del niño, junto con músculos cervicales débiles y reflejos protectores deficientes, explica la mayoría de las fracturas en niños pequeños que suceden en la parte alta de la columna cervical superior. Los niños mayores y adultos tienen fracturas que a menudo involucran la columna cervical inferior.

La gran cantidad de cartílago en la columna vertebral pediátrica puede amortiguar las fuerzas distribuidas a la columna, pero complica la evaluación radiográfica. La columna vertebral pediátrica parece tener mayor movilidad anterior y posterior que su contraparte en los adultos debido a la laxitud ligamentaria y facetas articulares en posición más horizontal. Estas diferencias explican en parte la seudosubluxación anterior (subluxación fisiológica) que puede observarse entre C2-C3 y C3-C4 hasta los 16 años de edad. Estos factores también permiten que el espacio predental aparente (entre la apófisis odontoides y el anillo anterior de C1) incremente a un máximo de 5 mm (el máximo en adultos es 3 mm). Más aún, los centros de crecimiento cartila-

ginoso (sincondrosis) pueden lucir como fracturas para el ojo no entrenado.

La columna vertebral cervical pediátrica también tiene la capacidad de volver a un aspecto relativamente normal tras una deformación significativa, lo cual puede dificultar la búsqueda de alteraciones radiográficas. Los síntomas neurológicos de una compresión de la médula espinal, incluida compresión por hematomas epidurales, puede manifestarse de manera más lenta en un niño pequeño que en un adulto debido a su mayor espacio alrededor de la médula espinal dentro de la columna vertebral.

Imágenes de radiografía simple, TC y resonancia magnética

La evaluación radiográfica de la columna cervical es un paso esencial en la valoración. Las opciones incluyen radiografía simple, TC e imagen por resonancia magnética (IRM). La TC muestra con claridad las fracturas. A menudo se emplea la TC como una herramienta de tamizaje secundaria cuando no se puede obtener una radiografía simple de buena calidad o para confirmar sospecha de fracturas. Una TC permite apreciar detalles en los tejidos blandos y permite reconstruir imágenes, pero no brinda los detalles intratecales, ligamentosos, discales o vasculares como una IRM. La IRM es más apropiada para la evaluación de lesiones en etapas subagudas o crónicas o por problemas agudos con compresión medular por sangre o tejidos blandos. La IRM no toma imágenes del hueso cortical y no debe emplearse para evaluar la columna cervical en busca de fracturas.

La radiografía simple sigue siendo el estudio inicial de elección en el paciente con traumatismo agudo. Varios autores han intentado desarrollar criterios para limitar el número de pacientes a quienes se les realizan radiografías cervicales. La noción de estudios de imagen innecesarias debe equilibrarse contra la gravedad de las consecuencias que pueden suceder cuando pasa desapercibida una lesión en la columna cervical. Los estudios sugieren que si el paciente no tiene un mecanismo de lesión de alto riesgo (p. ej., choque de vehículo con motor, lesión deportiva, caída, inmersión o lesión penetrante a cuello), se encuentra alerta y despierto, sin influencia de drogas o alcohol, su edad es adecuada, no tiene dolor en columna cervical, no tiene dolor a la palpación o espasmo muscular (en especial en la línea media), su movilidad del cuello es normal sin limitación al movimiento, su examen neurológico es totalmente normal sin antecedente de signos o síntomas neurológicos anormales en cualquier momento tras la lesión, y no existen lesiones dolorosas

distractoras que puedan enmascarar el dolor cervical, puede descartarse de forma clínica la presencia de lesiones cervicales.

En un subanálisis del *National Emergency X-Radiology Utilization Study*, 3 065 niños menores de 18 años fueron evaluados en busca de lesiones cervicales. Sólo 30 pacientes (0.98%) tuvo lesiones en la columna cervical. Estos investigadores mostraron que cinco criterios (dolor a la palpación de la línea media, alteración del estado de alerta, evidencia de intoxicación, anormalidades neurológicas y lesión dolorosa distractora) tuvo una sensibilidad de 100% (intervalo de confianza [IC] de 95%, 87.8 a 100%), especificidad de 19.9% y un valor predictivo negativo de 100% (IC de 95%, 99.2 a 100%) para identificar niños que requirieron radiografía cervical. Sólo 88 pacientes (3%) fueron menores de 2 años, y ninguno tuvo lesión de la columna cervical, por lo que debe tenerse precaución al aplicar estos criterios para la inmovilización de la columna cervical en este grupo de edad.²⁸

En el estudio PECARN, Leonard y colaboradores²⁹ analizaron a 540 niños con lesión de la columna cervical empleando un diseño de casos y controles para determinar los signos y síntomas que predicen lesiones. Identificaron ocho factores: alteración del estado mental, hallazgos neurológicos focales, dolor de cuello, tortícolis, lesión importante en el torso, condiciones predisponentes, lesiones al practicar clavados y choque de alto riesgo de vehículo de motor. Tener uno o más de estos factores tuvo una sensibilidad de 94% y especificidad de 32% para las lesiones de la columna cervical. Agregar información sobre lo ocurrido fuera del hospital y durante el traslado mejora la sensibilidad pero disminuye la especificidad.

Cuando se obtienen radiografías, una radiografía lateral normal no descarta problemas en la columna cervical sino que permite la valoración de desalineación o distracción importante. La sensibilidad de una sola proyección cervical lateral respecto a la detección de fracturas se ha reportado entre 82 y 98%.

Una radiografía lateral de la columna cervical debe incluir las C1 - C7 y la unión C7-T1. Las proyecciones adicionales, incluidas una vista anteroposterior de C3-C7 y una anteroposterior de C1-C2 con la boca abierta (proyección de la odontoides) en un niño con la edad apropiada, aumentará la sensibilidad de la evaluación radiográfica inicial a más de 95%. Si durante cualquier punto de la valoración

radiográfica se identifica una fractura, a menudo ya no son necesarias más radiografías simples. En este punto la TC puede ser más útil para delimitar la extensión del daño. En la **Figura 6.19** se presenta un algoritmo para la evaluación radiográfica.

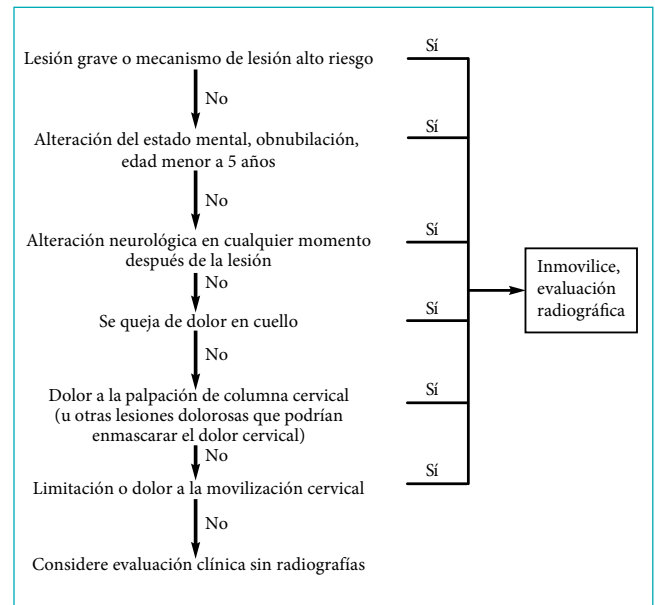


Figura 6.19 Evaluación radiográfica versus clínica de la columna cervical en el paciente traumatizado.

Adaptado de Woodward G. Neck trauma. In: Fleisher GR, Ludwig S, eds. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. 6th ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 2010. Reimpreso con permiso.

La columna vertebral cervical tiene elementos anteriores (cuerpos vertebrales, discos intervertebrales, ligamentos) y elementos posteriores (lámina, pedículo, foramen neural, uniones facetarias, procesos espinosos, ligamentos). La serie inicial con tres proyecciones puede brindar una adecuada evaluación de la columna cervical anterior, pero no es ideal para la valoración de la columna cervical posterior. Las proyecciones oblicuas son útiles para valorar los elementos posteriores. Las radiografías en flexión y extensión para valorar la estabilidad ligamentaria pueden ser obtenidas en el paciente despierto solicitándole que flexione y extienda el cuello lo más posible sin que cause dolor. Estas radiografías pueden ser inapropiadas puesto que los músculos cervicales han ferulizado la columna cervical en una posición de comodidad o estabilidad y la alineación subsecuente no cambiará con la flexión o extensión. Si persisten dudas sobre la integridad de la columna cervical tras obtener estas proyecciones, debe considerarse la TC.

Evaluación de las radiografías

Al evaluar las radiografías de la columna cervical, utilice un abordaje sistemático. Es útil el método de revisión ABC (alineación, huesos, cartílago y tejidos suaves) para las radiografías laterales de columna. Se revisa la alineación, como se muestra en la **Figura 6.20**. La médula espinal se localiza entre la línea espinal posterior y línea espinolaminar. La curva lordótica usual de estas líneas puede no encontrarse en niños menores de 6 años, en pacientes acostados sobre una camilla dura de inmovilización de la columna vertebral (el occipucio grande fuerza al cuello en una dirección en flexión), con collarines cervicales o en aquellos con espasmo muscular cervical. Como se mencionó, la seudosubluxación o subluxación fisiológica pueden ser observadas en la columna cervical superior hasta la edad de 16 años. Las alteraciones gruesas deben ser detectables mediante la evaluación del alineamiento (**Figuras 6.20 y 6.21**).

Al evaluar los huesos busque alteraciones típicas, que pueden ser sutiles. Las fracturas por compresión son sugeridas por diferencias en la altura de cuerpos vertebrales adyacentes. Algunas estructuras, incluidos cráneo, huesos y centros cartilagosos de crecimiento pueden semejar fracturas (**Cuadro 6.11**).

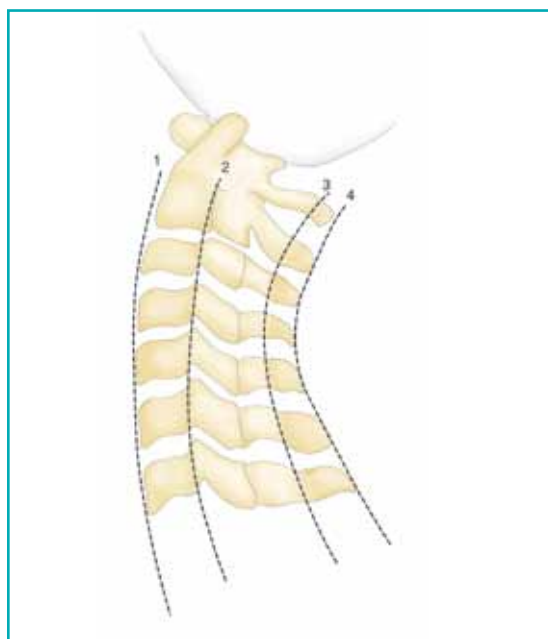


Figura 6.20 Curvas lordóticas observadas en la alineación cervical normal. Línea 1: línea espinal anterior (también llamada línea vertebral anterior). Línea 2: línea espinal posterior (también llamada línea vertebral posterior). Línea 3: línea espinolaminar. Línea 4: línea que conecta las puntas de los procesos espinosos.

CUADRO 6.11 Características radiográficas de la columna cervical pediátrica

- Artefacto de cartílago
 - Vértebra anterior escalonada
 - Aparente ausencia del anillo anterior de C1
 - Cuerpo de atlas (C1) no osificado al nacimiento y podría no estar cerrado
 - Cuatro centros de osificación de axis (C2)
 - La punta de la apófisis odontoides se osifica entre los 12 y 15 años
 - Centros de osificación de los procesos espinosos
- Mayor movilidad
 - Seudosubluxación
 - C1 sobrepasa a apófisis odontoides
 - Mayor espacio predental (máximo 5 mm)
 - Laxitud de ligamentos
 - Articulaciones facetarias planas
- Placas de crecimiento (sincondrosis)
 - La odontoides se osifica entre las edades de 3 a 8 años (puede persistir hasta la adultez)
 - El arco posterior de C1 se osifica a la edad de 3 años
 - El arco anterior de C1 se osifica a la edad de 6 a 9 años
- El diámetro interno de C1 alcanza el tamaño adulto entre los 3 a 4 años
- El diámetro interno de C2 hasta C7 llega al tamaño adulto a la edad de 5 a 6 años
- Ausencia de lordosis cervical
- La posición del punto de apoyo varía con la edad (ver el texto)
- Variabilidad de tejidos blandos con la respiración
- Hendiduras congénitas u otras anomalías del hueso (os odontoides), espondilolistesis, espina bífida, ossiculum terminale
- Las fracturas por compresión son poco frecuentes
- Se aproxima a la características del adulto hacia los 8 años

Evalúe el cartílago radiolúcido luego del hueso. Las zonas cartilaginosas incluyen las sincondrosis o placas de crecimiento, y espacios de los discos intervertebrales. Las placas de crecimiento pueden semejar fracturas. Estas placas pueden ser diferenciadas de las fracturas por su localización y bordes regulares, lisos y bien definidos, comparados con la apariencia irregular y a menudo distintas localizaciones de las fracturas. Los centros de crecimiento en los cuerpos vertebrales anteriores y superiores causan una apariencia en pendiente que puede lucir como una fractura por compresión para el observador no experimentado. También debe revisarse el espacio

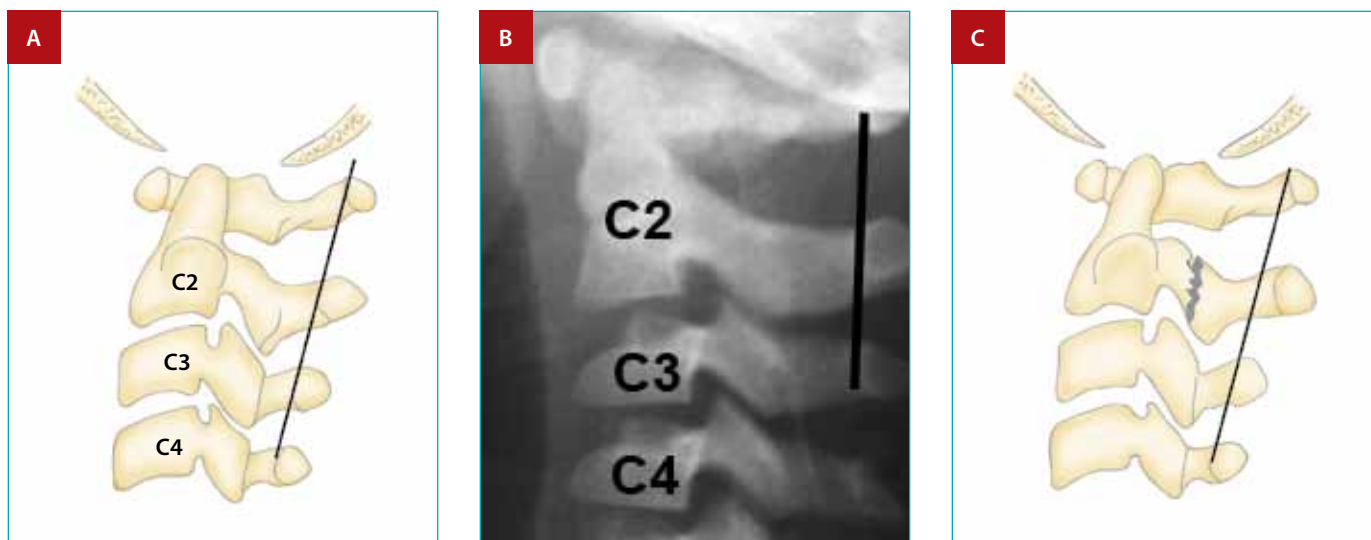


Figura 6.21 Distinguir la subluxación verdadera de pseudosubluxación de la columna cervical. A. La línea de Swischuk se traza desde el margen cortical anterior del proceso espinoso de C1 a través del margen cortical anterior del proceso espinoso de C3; en pacientes sanos sin subluxación verdadera, la línea de Swischuk pasa a través del margen cortical anterior del proceso espinoso de C2 o dentro de 2 mm de distancia de él. B. En la pseudosubluxación la línea de Swischuk pasa a través de los márgenes corticales anteriores del proceso espinoso de C2 a pesar que el cuerpo de la vértebra C2 se encuentra hacia adelante sobre C3 (pseudosubluxación). C. En la subluxation verdadera de C2 sobre C3 la línea de Swischuk no pasa a través del margen cortical anterior de C2.

en los discos intervertebrales ya, que anomalías a este nivel pueden sugerir mecanismos de lesión específicos. Un disco intervertebral cuyo espacio se estrecha en la región anterior puede indicar extrusión del disco por compresión, mientras que un espacio más amplio sugiere una lesión por hiperextensión con ruptura de los ligamentos posteriores.

La evaluación de los tejidos blandos es de suma importancia. Los espacios anormales en los tejidos blandos pueden ser la única pista de una lesión sutil en los ligamentos, cartílago o hueso subyacente que no es evidente en la radiografía simple. Un engrosamiento de tejidos blandos puede significar edema o sangre, que sugieren una lesión subyacente. Una regla sencilla en los tejidos blandos prevertebrales (retrofaríngeos) anteriores a C3 (ver la Figura 6.21B) debe medir menos de dos tercios del grosor del cuerpo vertebral adyacente. Este espacio se duplica debajo de C4 (a nivel de la glotis) ya que el esófago habitualmente sin aire, se encuentra incluido en esta zona. El llanto, flexión del cuello o la fase espiratoria de la respiración puede causar un pseudoengrosamiento del espacio prevertebral. Las alteraciones de los tejidos blandos deben ser reproducibles en múltiples radiografías si se encuentra presente una lesión.

En el niño pueden encontrarse múltiples tipos de lesiones en el cuello, que van desde contracturas musculares leves con tortícolis, a lesiones óseas estables, hasta lesiones con columna cervical inestable,

con o sin daño neurológico. De los pacientes con una lesión de la columna cervical 5% o más tendrán otra lesión de columna a otro nivel, las cuales deben ser buscadas de forma activa.

Lesiones específicas

Fractura de Jefferson

La fractura de Jefferson es una fractura por estallamiento del anillo de C1 secundaria a una carga axial como sucede, por ejemplo, durante un clavado (**Figura 6.22**). Aunque la fractura puede ser inestable, a menudo no existen alteraciones neurológicas de primera instancia, ya que los fragmentos de hueso se desplazan en dirección anterior y hacia afuera y no comprimen físicamente la médula espinal. Esta fractura suele observarse mejor en la proyección de odontoides con la boca abierta; el criterio radiográfico para el diagnóstico de una fractura de Jefferson es una desviación lateral del cuerpo de C1 mayor a 1 mm respecto al cuerpo de C2. La rotación del cuello puede producir un resultado falso positivo.

Cerca de un tercio de las fracturas de Jefferson se asocian con otras fracturas, las más frecuentes involucran C2. La seudofractura de Jefferson de la niñez se presenta en 90% de los niños a los 2 años de edad y en general se normaliza a los 4 a 6 años. La seudofractura de Jefferson tiene el aspecto radiográfico de una fractura de Jefferson debido al

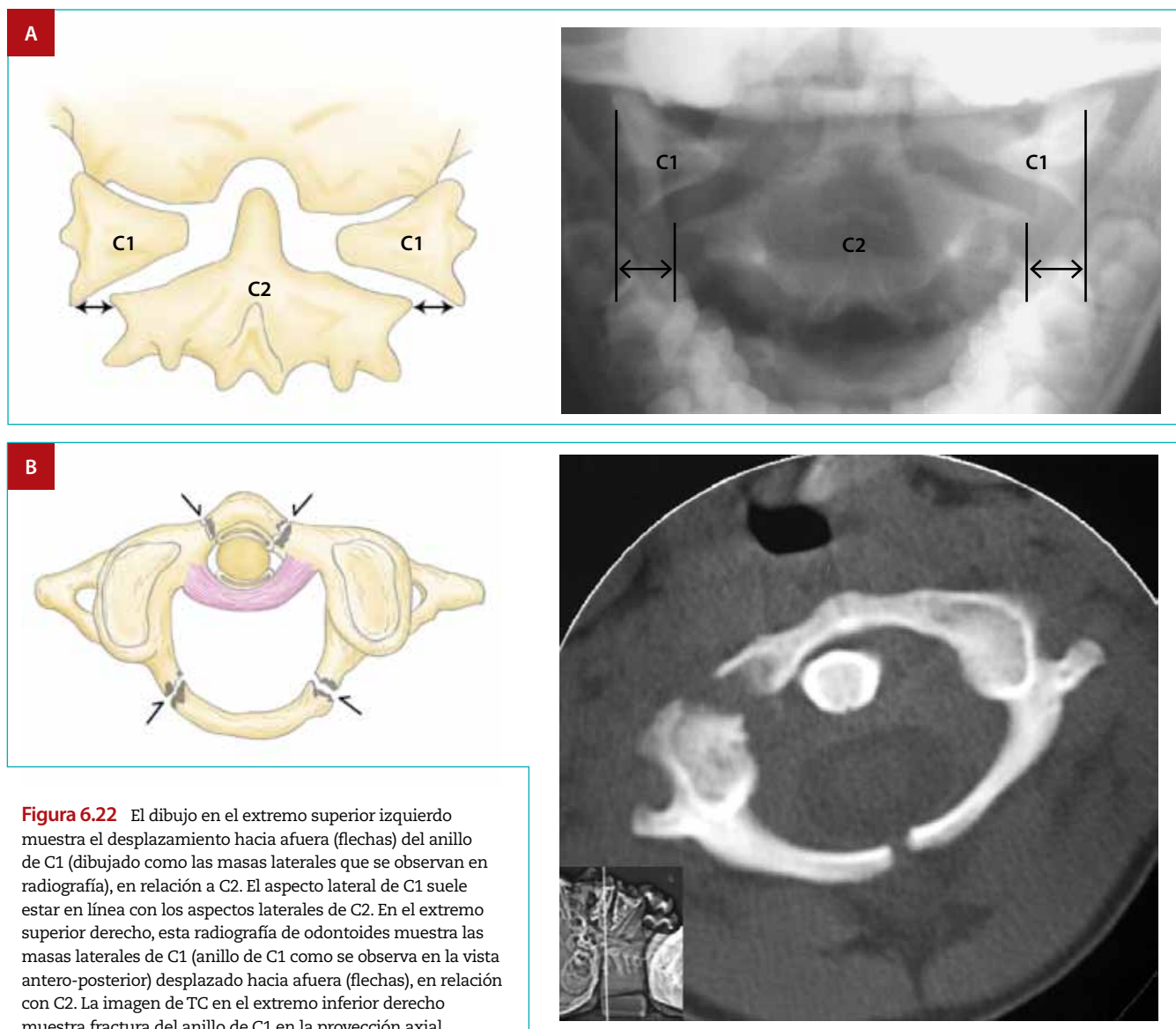


Figura 6.22 El dibujo en el extremo superior izquierdo muestra el desplazamiento hacia afuera (flechas) del anillo de C1 (dibujado como las masas laterales que se observan en radiografía), en relación a C2. El aspecto lateral de C1 suele estar en línea con los aspectos laterales de C2. En el extremo superior derecho, esta radiografía de odontoides muestra las masas laterales de C1 (anillo de C1 como se observa en la vista antero-posterior) desplazado hacia afuera (flechas), en relación con C2. La imagen de TC en el extremo inferior derecho muestra fractura del anillo de C1 en la proyección axial.

mayor crecimiento de atlas (C1) comparado con axis (C2) y el artefacto del cartilago radiolúcido. Si se sospecha fractura de Jefferson en un niño menor de 4 años, por lo general se requiere TC para definir mejor la lesión. La TC es de utilidad en la valoración de sospecha de lesiones en la zona de C1-C2. Las proyecciones de odontoides son difíciles de obtener en niños menores de 3 años, porque son incapaces de cooperar con la proyección de boca abierta.

Fractura del ahorcado

La fractura del ahorcado es una espondilolistesis traumática de C2 (**Figura 6.23**). Esta lesión ocurre como resultado de una hiperextensión que fractura los elementos posteriores de C2 como podría suceder en las lesiones por clavados, caídas y choques

frontales en vehículos de motor. La hiperflexión tras hiperextensión causa subluxación anterior de C2 sobre C3 y subsecuente daño a la médula espinal. La subluxación observada en la fractura del ahorcado en ocasiones puede confundirse con la pseudosubluxación o subluxación fisiológica observada en las regiones C2-C3 o C3-C4 en casi 25% de los niños menores de 8 años. La línea cervical posterior de Swischuk puede ayudar a distinguir una fractura sutil del ahorcado de una pseudoluxación como se muestra en la Figura 6.21, pero eso no siempre es un dato confiable, como se aprecia en la Figura 6.23. El arco de C2 debe estar dentro de 1.5 a 2 mm de esta línea, y si la distancia es mayor que esto, indica

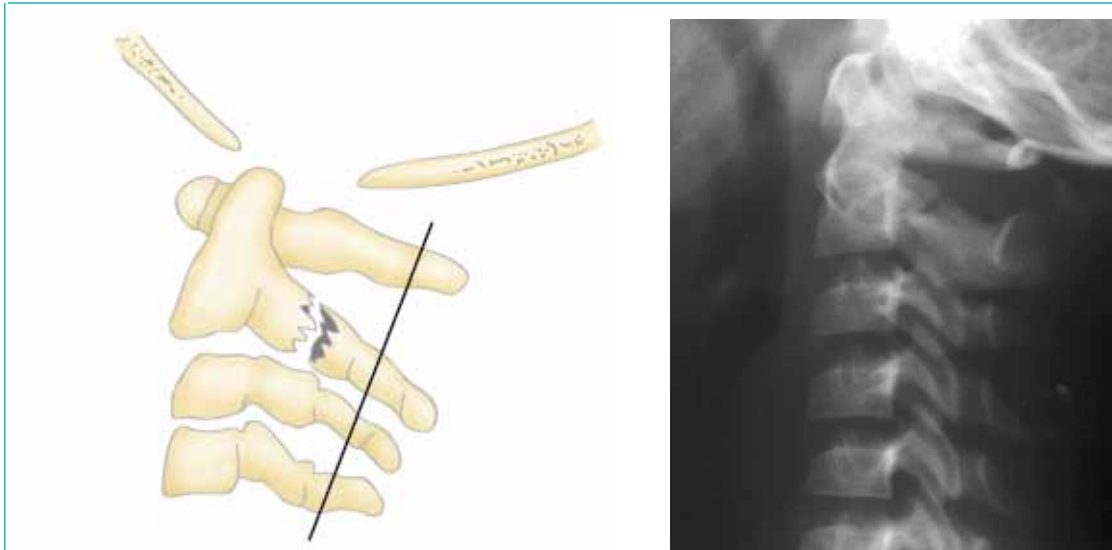


Figura 6.23 Diagrama de la fractura de ahorcado (arriba) en la cual el arco posterior de C2 no está lo suficientemente cerca de la línea de Swischuk. No obstante, observe que la radiografía (derecha) que muestra la fractura del ahorcado en la cual el arco posterior de C2 se encuentra cerca de la línea de Swischuk, lo cual muestra que la alineación con la línea de Swischuk no es confiable.

LOS CLÁSICOS

Características radiográficas que sugieren fractura o lesión de la columna cervical

- Pérdida de la lordosis normal
- Estrechamiento anterior del espacio en el disco vertebral (extrusión discal por compresión) o aumento del espacio (lesión por hiperextensión con rotura del ligamento posterior)
- Espacio prevertebral (retrofaringeal) a la altura de C3, a más de dos tercios del ancho anteroposterior del cuerpo vertebral adyacente
- Masa lateral desplazada más de 1 mm (fractura de Jefferson)
- Espondilolistesis de C2 (fractura del ahorcado)
- Ensanchamiento del espacio predental (> 5 mm)
- Aumento del espacio entre el occipucio y C1 y/o ensanchamiento del espacio predental (dislocación atlantoaxial)
- Ensanchamiento del espacio en los discos intervertebrales (lesión por distracción)
- Vista de la odontoides que muestra una masa lateral de C1 adelante y cercana a la línea media y otra masa lateral que se observa estrecha y alejada de la línea media (subluxación rotatoria)

una fractura del ahorcado oculta como fuente de la subluxación de C2 sobre C3. Esta línea debe ser utilizada sólo para evaluar la subluxación anterior de C2 sobre C3.

Subluxación atlantoaxioidea

La subluxación atlantoaxioidea es resultado del movimiento entre C1 y C2 secundario a rotura del ligamento transversal o a una fractura desplazada (**Figura 6.24A**, **Figura 6.24B**, y **Figura 6.24C**). La inestabilidad ligamentaria precipitada por amigdalitis, adenitis cervical, faringitis, artritis, enfermedades del tejido conectivo o síndrome de Down permiten que un traumatismo menor condicione daño ligamentario. La subluxación causada por rotura del ligamento transversal será evidenciada por un amplio espacio pre-odontoides en la radiografía lateral. La medición normal del espacio preodontoides en niños es menor a 5 mm comparado con menos de 3 mm en los adultos. La regla de los tercios Steel establece que el área dentro del anillo de C1 se compone de un tercio de odontoides, un tercio médula espinal y un tercio tejido conectivo. Por lo tanto, el espacio disponible permite poco movimiento de la odontoides o engrosamiento del espacio preodontoides antes de causar compromiso neurológico. Los síntomas neurológicos a menudo no se observan hasta

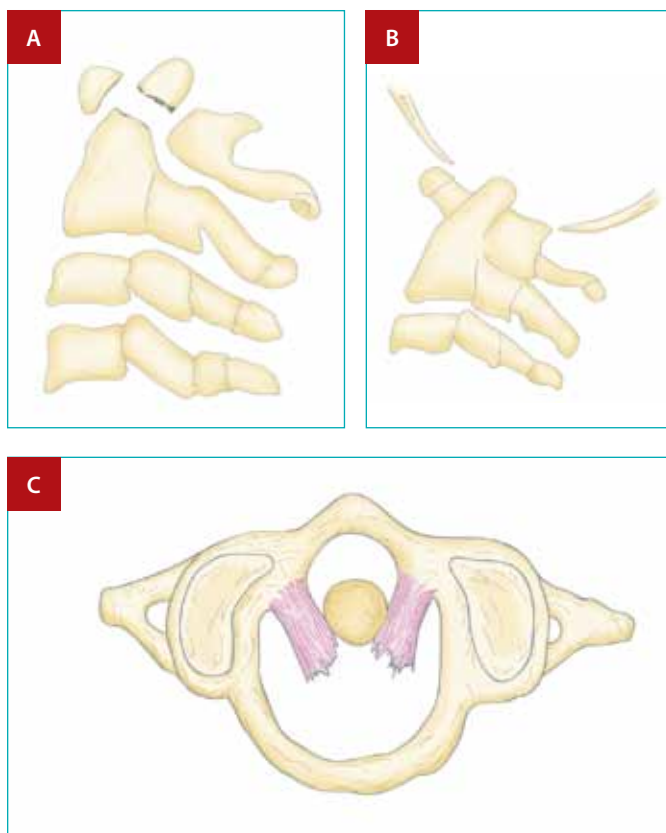


Figura 6.24 A. Fractura de la odontoides. B. Ensanchamiento del espacio predental secundario a rotura del ligamento transverso. C. Rotura del ligamento transverso.

que el espacio preodontoides supera los 7 a 10 mm. Las fracturas desplazadas condicionan subluxación atlantoaxoidea con mayor frecuencia que la rotura de ligamentos en los niños pequeños puesto que la parte más débil del sistema musculo-esquelético es el componente óseo. Estas fracturas se observan en lactantes pequeños secundarias a desaceleración rápida cuando se encuentran sentados de forma inapropiada en los asientos para automóvil viendo hacia adelante.

Lesión por distracción

Las lesiones por distracción resultan por estrés longitudinal a la columna cervical. La más peligrosa de éstas es la disociación atlanto-occipital. Dichas lesiones pueden contribuir a un porcentaje importante de las muertes que suceden en pacientes pediátricos con traumatismos. Aunque las lesiones graves por distracción son incompatibles con la supervivencia a largo plazo, puede lograrse de forma inicial la reanimación cardiopulmonar. Estas lesiones pueden ser evidentes o sutiles en la radiografía lateral. El in-

cremento en el espacio entre el occipucio y C1 o ensanchamiento del espacio de un disco intervertebral sin una fractura por compresión adyacente evidente señala la posibilidad de una lesión por distracción. Estas lesiones por distracción también pueden ocurrir en los recién nacidos en los partos difíciles. La médula espinal se puede estirar sólo 6.4 mm (1/4 pulgada) antes de presentar daño neurológico permanente. Una IRM es útil para evaluar al lactante u otro paciente estable con disminución en la actividad motora en quien se sospecha una lesión por distracción.

Subluxación rotacional

La subluxación rotacional es una lesión de la columna cervical que a menudo es pasada por alto o no es diagnosticada debido a la dificultad para interpretar las radiografías. La subluxación o desplazamiento rotacional puede ocurrir luego de traumatismos leves o graves o puede ser espontánea. Estos pacientes rara vez cursan con hallazgos neurológicos anormales. Se presentan con la posición típica de la cabeza llamada “cock-robin” (“mirada de petirrojo”), con espasmo del músculo esternocleidomastoideo del mismo lado hacia el cual apunta el mentón. Por el contrario, en los pacientes con tortícolis de origen muscular el mentón se dirige hacia el lado contrario del lesionado. Esto es lógico considerando que la acción del esternocleidomastoideo trata de restablecer la posición normal del cuello.

La TC parece ser el estudio diagnóstico de mayor utilidad en la subluxación rotacional. Los pacientes con subluxación rotacional leve deben ser tratados con un collarín cervical y analgesia para aliviar los síntomas; los que cursan con un desplazamiento rotacional moderado requieren inmovilización y en ocasiones tracción. Si existe desplazamiento anterior de C2 sobre C1, puede ser necesario un periodo de inmovilización mayor para permitir que sanen los ligamentos lesionados.

Hematoma epidural espinal

Los hematomas epidurales espinales también ocurren en la población pediátrica. Se trata de hemorragias venosas que comprimen la médula espinal adyacente y se presentan con síntomas neurológicos horas o días luego de un traumatismo al parecer menor. La IRM es de utilidad para evaluar estos

pacientes. Una valoración rápida y descompresión quirúrgica son indispensables para prevenir mayor compromiso neurológico.

LMESAR

La lesión de la médula espinal sin anormalidades radiológicas (LMESAR) ocurre principalmente en niños menores de 8 años que se presentan con síntomas compatibles con lesión de la médula cervical, o los desarrollan después, sin tener evidencia radiográfica de alteraciones óseas. En los niños gran parte de la fuerza de la columna vertebral deriva del cartílago y ligamentos, aunque estos ligamentos no son tan fuertes como en los adultos. Esta diferencia aumenta el potencial de tener lesiones ligamentarias aisladas.^{27,30} Estas lesiones suelen ser parciales y se asocian con daño presentado en la práctica de deportes o por abuso infantil.³¹ Existe un subgrupo de pacientes que tienen síntomas neurológicos transitorios, con recuperación aparente y luego acuden en promedio un día (pero puede ser hasta 4 días) después con déficits neurológicos significativos. Por esta razón muchos recomiendan hospitalización e inmovilización a pacientes jóvenes que tienen síntomas neurológicos transitorios. La imagen por resonancia magnética es útil en este contexto.

Lesiones torácicas

El trauma torácico contuso es encontrado con frecuencia en niños y puede condicionar lesiones que requieren atención inmediata para establecer una ventilación adecuada. La caja torácica de un niño es flexible y permite la transferencia de energía a las estructuras intratorácicas, a menudo sin evidencia de daño en la pared torácica externa. La elasticidad de la pared torácica incrementa las posibilidades de contusión pulmonar y hemorragia intrapulmonar directa, por lo general sin fracturas costales suprayacentes. Las lesiones torácicas significativas rara vez ocurren solas y suelen ser uno de los componentes del daño multiorgánico. El análisis de la información del NPTR señala que la mortalidad por los diagnósticos de trauma torácico es excedida sólo por la mortalidad de lesiones del sistema nervioso central. En la mayoría de los casos, ambos sistemas se encuentran dañados, lo que resulta en una enfermedad más grave.

Lesiones específicas y su tratamiento

Los niños con contusión pulmonar pueden presentarse de forma inicial con pocos hallazgos físicos.

Las radiografías tempranas pueden mostrar cambios mínimos que pueden confundirse con datos de aspiración, lo cual ocurre con mucha frecuencia en niños con lesión multisistémica. Los niños que reciben ventilación con bolsa-mascarilla pueden acumular aire en el estómago. Conforme se manipula más la vía aérea, aumenta de forma significativa la probabilidad de dilatación gástrica aguda asociada con vómito de ácido gástrico y contenido estomacal. Por ello, todo niño con un mecanismo de lesión significativo debe ser tratado como si tuviera un alto riesgo de aspiración al momento de la lesión y durante el manejo inicial.

Los niños con cualquier posibilidad de lesión pulmonar requieren monitorización cuidadosa y evaluaciones seriadas de la ventilación y oxigenación. El niño que recibe ventilación mecánica puede experimentar desaturación, incremento en la PCO₂ y/o disminución en la complianza pulmonar. Los niños que no se encuentran intubados pueden desarrollar cada vez mayor taquicardia, estertores, hemoptisis y disminución en la saturación arterial de oxígeno. Su reconocimiento temprano es crítico para iniciar el manejo efectivo. Una vez que el niño con contusión pulmonar y/o potencial broncoaspiración presenta deterioro hasta el punto de requerir ventilación mecánica, adquiera neumonía nosocomial y posiblemente síndrome de dificultad respiratoria.

El neumotórax puede ocurrir con los traumatismos contusos o penetrantes y consiste en la presencia de aire en el espacio pleural proveniente de los pulmones, árbol traqueobronquial o lesión penetrante. Cantidades mínimas de aire en el espacio pleural pueden pasar desapercibidas al examen físico y se aprecian mejor en una radiografía de tórax en espiración o TC. Las pequeñas colecciones de aire pueden disimuladas en caso que la radiografía simple se obtenga con el paciente en posición supina. El enfisema mediastinal, pericárdico y subcutáneo son resultado de la fuga de aire a lo largo de los bronquios o vasos pulmonares.

El colapso de un pulmón puede causar signos de hipoxia, hiperresonancia a la percusión, asimetría en los movimientos torácicos y disminución en los ruidos respiratorios del lado afectado. El tratamiento incluye colocación de tubo pleural con sello de agua. Los neumotórax bilaterales y la tensión son lesiones que amenazan la vida. En ambos casos el paciente se presenta hipóxico, tiene ruidos respiratorios mínimos o ausentes, y por lo general se encuentra hipotenso. Hasta que pueda colocarse el

tubo pleural, puede colocarse una aguja o una aguja para catéter en el segundo espacio intercostal anterior o en el cuarto a quinto espacio intercostal lateralmente en la línea axilar (al nivel del pezón); esta maniobra puede salvar la vida. Recuerde administrar oxígeno a todos los pacientes con traumatismo torácico contuso significativo.

Un neumotórax abierto puede ser o no aspirador, depende del tamaño y otros factores. Por fortuna las lesiones por arma de fuego y puñaladas son poco frecuentes en la niñez, y los neumotórax abiertos suelen ocurrir como resultado de ataques importantes por animales o lesiones que involucran maquinaria rural o industrial. La lesión suele asociarse con una gran pérdida de tejidos blandos que puede enmascarar la presencia de la lesión torácica aspiradora. Estos niños requieren sedación y analgesia inmediatas para poder realizar una evaluación minuciosa del tórax. Si la abertura es mayor que la vía aérea, la ventilación espontánea puede volverse ineficiente. Coloque una venda oclusiva (gasa impregnada con jalea de petrolato) sobre la herida y ocluya en tres lados. Inserte de inmediato un tubo pleural. Si el paciente presenta deterioro respiratorio súbito tras el cierre, debe sospecharse neumotórax a tensión. Retire brevemente la cubierta para permitir que cualquier cantidad de aire que se encuentre a presión pueda salir hasta que se coloque o reposicione el tubo pleural.

El neumotórax a tensión a menudo es una lesión torácica mortal. Con frecuencia se desarrolla tras la llegada del paciente al hospital y puede ocurrir con mayor frecuencia en pacientes que reciben ventilación mecánica con grandes volúmenes inspiratorios a presión positiva para ventilar el parénquima pulmonar lesionado. El cuadro es el de falla cardiorespiratoria súbita. La presión pleural se eleva y se colapsa el pulmón. Hay desviación del mediastino, con compresión del pulmón opuesto. La vena cava superior se pliega, lo que disminuye el retorno venoso. El resultado es disminución en el gasto cardíaco que representa una amenaza inmediata a la vida (**Figura 6.25**).

El diagnóstico debe ser establecido mediante la exploración física tras tener un alto índice de sospecha. De manera clásica las venas del cuello se encuentran distendidas y la tráquea se desvía; sin embargo, estos hallazgos pueden no ser evidentes en niños pequeños con un cuello corto, o quienes utilizan un collarín cervical para inmovilizar la columna vertebral. Existe disminución en los ruidos



Figura 6.25 Neumotórax a tensión en un niño de 4 años de edad con trauma torácico contuso.

respiratorios con timpanismo e hipotensión. El tratamiento inmediato es indispensable para mejorar el gasto cardíaco, lo que incluye la toracostomía con aguja para convertir el neumotórax a tensión en un neumotórax simple, seguida por colocación de un tubo pleural. La toracocentesis con aguja puede realizarse en segundos y brinda varios minutos de estabilidad mientras se coloca el tubo pleural. No espere confirmación radiológica antes de dar tratamiento.

El hemotórax traumático se trata con colocación del tubo pleural y reposición de líquidos concomitante. Si se detecta sangrado masivo, el tubo pleural debe ser pinzado y el paciente preparado para una toracotomía inmediata. La hemorragia continua luego de la colocación del tubo pleural (> 2 a 4 mL/kg por hora) señala una lesión vascular importante y la necesidad de una toracotomía abierta.

La asfixia traumática ocurre con una compresión súbita y masiva del tórax. La presión se transmite hacia arriba de la vena cava superior a la cabeza y cuello. Los signos clínicos incluyen petequias en cabeza y cuello, hemorragias subconjuntivales, hemoptisis y en ocasiones disminución en el estado de conciencia (**Figura 6.26**). También pueden encontrarse contusión pulmonar y lesión a los grandes vasos. Las lesiones del abdomen superior pueden estar presentes. El manejo consiste en el tratamiento



Figura 6.26 Asfixia traumática en un niño tras haber sido atrapado por la puerta de la cochera por un auto. Observe las Petequias y hemorragias subconjuntivales en la cabeza y cuello.

de cada una de las lesiones. Administre oxígeno, coloque tubos pleurales en caso necesario, restrinja los líquidos y eleve la cabecera de la cama. Si la PaO_2 disminuye, puede estar indicado el empleo de presión positiva al final de la espiración.

El taponamiento cardíaco suele ocurrir con mayor frecuencia como consecuencia de una lesión yatrogénica tras la cateterización cardíaca, en el posoperatorio de la cirugía a corazón abierto, o colocación de catéteres venosos centrales. También puede suceder con lesiones penetrantes o por aplastamiento. La sangre se acumula en el saco pericárdio de forma que el corazón no puede llenarse durante la diástole, lo que causa un gasto cardíaco bajo. La tríada diagnóstica incluye shock (asociado con estrechamiento de la presión de pulso), distensión de las venas cervicales y ruidos cardíacos apagados. Puede encontrarse hepatomegalia masiva. El manejo consiste en administración de un bolo grande de líquidos y pericardiocentesis. La aspiración de un pequeño volumen de líquido del espacio pericárdico puede salvar la vida. Si se tiene tiempo, puede ser de ayuda utilizar un ecocardiograma para confirmar el diagnóstico.

Lesiones abdominales

Los primeros síntomas de una lesión abdominal pueden comenzar con rapidez por la presencia de hemorragia masiva o más gradual por un coágulo en organización o por peritonitis bacteriana o química en desarrollo. Los niños con sospecha de lesión ab-

dominal sólo podrían requerir vigilancia cuidadosa, con empleo juicioso de líquidos y hemoderivados. La decisión de mantener en vigilancia estas lesiones debe ser tomada sólo por el cirujano que será responsable de la intervención quirúrgica de urgencias y cuidados perioperatorios. Si la lesión abdominal causa una hemorragia significativa de forma que la reanimación requiere más de 40 mL/kg de líquidos, podría ser necesaria una laparotomía exploratoria.

Estudios diagnósticos

De inicio los resultados de la exploración abdominal pueden ser normales a pesar de enfermedad significativa. Las exploraciones seriadas son esenciales para descartar problemas abdominales que se encuentren en evolución. La ultrasonografía abdominal enfocada en el trauma (FAST, *Focused Assessment with Sonography for Trauma*) es un método excelente para evaluar el líquido intraperitoneal. Las nuevas tecnologías han brindado dispositivos portátiles pequeños que se encuentran disponibles en cada SU. Esta herramienta no pretende reemplazar los estudios detallados que se realizan en niños en los departamentos de radiología, porque hasta un tercio de las lesiones a órganos sólidos ocurren dentro del parénquima. La exploración FAST tiene una sola misión: identificar la presencia de líquido en el pericardio, espacios subhepático o subesplénico, o en la pelvis. La revisión FAST se puede llevar a cabo con rapidez y no es invasiva en cualquier paciente traumatizado, y con frecuencia puede demostrar cambios significativos conforme procede la reanimación.

La tomografía computada, exploración física seriada y monitoreo se utilizan en niños con mayor frecuencia que el lavado peritoneal diagnóstico (LPD). Incluso en centros donde se utilizan estudios de radionúclidos, TC y ultrasonido para valorar el contenido intraabdominal, el LPD puede ser útil en ocasiones para descartar hemorragia intraabdominal en el niño con una alteración en el estado de conciencia y lesiones que requieran una intervención quirúrgica inmediata en otro órgano (**Figura 6.27**). Esta situación puede incluir a niño que requiere atención urgente neuroquirúrgica u ortopédica. Utilizar el LPD para determinar si hay daño abdominal no es apropiado en un niño lúcido que no requiere cirugía inmediata.

Tratamiento

La evaluación exacta de una lesión abdominal sigue siendo uno de los aspectos más difíciles en el



Figura 6.27 Lavado peritoneal positivo en una niña de 16 años de edad con laceración esplénica.

manejo del niño traumatizado. Aunque es poco frecuente que un niño requiera una cirugía por trauma abdominal, las indicaciones para cirugía incluyen inestabilidad hemodinámica a pesar de esfuerzos máximos para la reanimación, necesidad de transfundir más de 50% del volumen sanguíneo total, evidencia radiográfica de neumoperitoneo, rotura de vejiga intraperitoneal, lesión renovascular grado 5, herida por arma de fuego al abdomen, evisceración de contenido intraperitoneal o estomacal, datos de peritonitis o evidencia de contaminación fecal o intestinal en el LPD. Rara vez se realiza el LPD en niños ya que aunque se aspire sangre franca, el niño no requiere cirugía a menos que se vuelva hemodinámicamente inestable tras una reanimación apropiada con líquidos. El LPD también podría confundir las revisiones físicas subsecuentes.

Pueden aparecer lesiones menos evidentes de forma gradual que representen amenazas significativas, si no son identificadas de forma exacta y rápida. Éstas incluyen la perforación intestinal que semeja un proceso inflamatorio localizado en vez de una peritonitis generalizada, contusión pancreática o lesión a los conductos, urinoma y hematoma duodenal obstructivo. Como se mencionó antes, la ausencia de una lesión externa no excluye una lesión interna significativa. La sospecha clínica y entendimiento del mecanismo de lesión son sumamente importantes. El manejo del niño con sospecha de una lesión abdominal consiste en los siguientes pasos: establecer la presencia del daño, determinar la necesidad de una intervención quirúrgica, establecer la prioridad de la cirugía en re-

PUNTOS CLAVE

Tratamiento del traumatismo abdominal: indicaciones de cirugía

- Inestabilidad hemodinámica a pesar de esfuerzos máximos de reanimación.
- Transfusión de más de 50% del volumen sanguíneo total.
- Evidencia radiográfica de neumoperitoneo.
- Rotura vesical intraperitoneal.
- Lesión renovascular grado V.
- Herida por arma de fuego en el abdomen.
- Evisceración del contenido intraperitoneal o estomacal.
- Peritonitis — contaminación fecal o intestinal del LPD.

lación con otras maniobras que pudieran salvar la vida, y comprender la historia natural de la lesión y los hallazgos objetivos que confirman que, en realidad, está llevándose a cabo la historia natural. Las herramientas principales empleadas para tomar esta decisión terapéutica incluyen una exploración física detallada y repetida, revisión FAST y TC abdominal. Si el tiempo y prioridades del manejo lo permiten, las anteriores deben realizarse dentro de la primera hora de llegada al SU.

Lesiones hepáticas y esplénicas

El hígado y bazo resultan dañados con frecuencia por traumatismos contusos en los niños. Estas lesiones pueden ser de la gravedad suficiente como para requerir exploración inmediata, pero la experiencia reciente señala que con frecuencia son autolimitadas en los niños. Esto ha impulsado la evolución de protocolos en los cuales los niños que se encuentran estables son tratados de forma conservadora con reposo en cama, revisiones clínicas frecuentes, mediciones seriadas de hemoglobina y monitoreo, todo bajo vigilancia quirúrgica. La opción de cirugía inmediata debe estar disponible todo el tiempo. La decisión de tratar de forma no quirúrgica es responsabilidad del cirujano y debe basarse en la exploración física y evaluación.

En esencia, las lesiones hepáticas se pueden agrupar en 1 de 3 categorías. Las que ocurren con rotura

masiva que se presentan con hemorragia intratable, son tratadas ahora con laparotomía de control de daños inmediato para detener la hemorragia y cubrir las laceraciones con el fin de prevenir la exanguinación, hipocoagulación e hipotermia que condiciona la mortalidad de forma invariable. Estos niños luego son reanimados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos y vuelven al quirófano para atención más avanzada, ya bajo circunstancias controladas.

Los niños con datos de hemorragia intraperitoneal de origen hepático documentada por TC por lo general tendrán curación espontánea del órgano. Estas lesiones en ocasiones pueden complicarse con abscesos o hematóbilia. Mientras el niño permanezca con estabilidad hemodinámica, no es necesaria la cirugía urgente. Entre ambos extremos se encuentran los niños con laceración hepática grave que requieren tratamiento cuidadoso con líquidos y paquetes globulares. Estos son los pacientes que se encuentran en riesgo de exanguinación súbita y precisan vigilancia escrupulosa en una unidad con la capacidad de ofrecer manejo quirúrgico en caso necesario.

Lesiones pancreáticas y duodenales

La desaceleración a grandes velocidades (como sucede al tener una eyección de un vehículo o con las lesiones por cinturón de seguridad) o bien golpes directos al abdomen superior pueden causar traumatismo pancreático o duodenal. Las lesiones pancreáticas reportadas con mayor frecuencia son fracturas y contusiones graves, por lo general en el tercio medio de la glándula que es donde descansa sobre la columna lumbar. Esto puede presentarse como una peritonitis de inicio relativamente agudo, o puede causar un pseudoquiste postraumático que aparece en días a semanas luego de la lesión. La lesión duodenal puede causar fuga retroperitoneal así como franca laceración duodenal. Esto debe considerarse en cualquier niño que sufre de abuso. El hematoma duodenal intramural es una lesión común en los niños que presentan traumatismo abdominal contuso. Por lo general, cursan con signos y síntomas de obstrucción intestinal superior. Como sucede con las lesiones pancreáticas, tener un alto índice de sospecha es la clave para un diagnóstico rápido y correcto.

Lesiones intestinales

El intestino puede ser perforado por traumatismo por desaceleración. Esto suele asociarse con lesiones por el cinturón de seguridad y puede presentarse con datos

de contusión a la pared abdominal o fractura por estallamiento de la columna vertebral lumbar (fractura de Chance). La perforación intestinal puede presentarse de inmediato con aire libre, evidente en las radiografías abdominales, o puede ocurrir después por la evolución gradual de peritonitis bacteriana de 12 a 24 horas.

Es crítica una valoración clínica cuidadosa por al menos 24 horas para detectar de manera oportuna estas lesiones de riesgo para cualquier niño. Puesto que no existe una modalidad de imagen absolutamente confiable para confirmar este diagnóstico, todos los niños que se considere tienen riesgo de lesiones gastrointestinales deben ser vigilados por al menos 24 horas. El dolor abdominal que empeora o persiste más allá de este tiempo debe ser explicado antes de permitir el alta del niño. Esto puede requerir TC repetidas con medio de contraste enteral, laparoscopia o laparotomía de acuerdo con la interpretación de los hallazgos físicos. Tal progresión de la evaluación clínica requiere que el cirujano responsable de la valoración de trauma del paciente revise al niño a su ingreso para establecer la exploración inicial con la cual serán comparadas las lesiones subsecuentes.

Lesiones genitourinarias

Debe considerarse la posibilidad de daño al sistema genitourinario en la evaluación de todos los niños con lesiones abdominales o politraumatismo. Al igual que con las lesiones hepáticas y esplénicas, la mayoría de las laceraciones renales sanan sin necesidad de intervención quirúrgica (**Figura 6.28**). Las que requieren cirugía de urgencia suelen involucrar laceraciones importantes del pedículo renal con hematomas perinéfricos (grado 5) y pérdida total de la función renal (**Figura 6.29**).

El reto que enfrenta el médico responsable de la valoración inicial y estabilización es la clasificación clínica de lesiones genitourinarias significativas así como el método más eficiente para su valoración. Puesto que la mayoría de las lesiones renales incluyen contusiones menores y autolimitadas, la realización de evaluaciones extensas y costosas puede ser de poca relevancia clínica. La combinación de traumatismo significativo en el flanco, lesión abdominal y hematuria (incluso microscópica) en un niño traumatizado es indicación de TC con contraste IV para valorar la función bilateral y descartar extravasación. Las lesiones a la vía urinaria inferior ocurren de forma principal en asociación con traumatismo pélvico grave, cuyo prototipo es la lesión en bicicleta. Un niño que presenta sangre en el meato uretral requiere uretrografía



Figura 6.28 Tomografía computada del abdomen que muestra una gran laceración renal izquierda (lado derecho de la imagen) con un urinoma. A pesar de su tamaño, esta laceración sanó sin necesidad de intervención quirúrgica.



Figura 6.29 Tomografía computarizada de abdomen que muestra un riñón derecho devascularizado (lado izquierdo de la imagen) por trauma contuso al abdomen. Está indicada la intervención quirúrgica para revascularizar el riñón.

retrograda para determinar si existe una lesión en la vía urinaria baja. Las lesiones potenciales a vejiga deben ser valoradas con cistografía mediante TC o cistografía formal tras una uretrografía.

Quemaduras

De acuerdo con la Burn Foundation, se estima que 250 000 de los niños presentan lesiones relacionadas con quemaduras cada año. Las lesiones por escalda-

ción son más frecuentes en niños pequeños y pueden ser resultado de daño intencional. Las lesiones relacionadas con flamas son más comunes en niños grandes, incluidos aquellos que juegan con encendedores o cerillos o avivan fuego con líquidos inflamables.

Las lesiones térmicas pueden estratificarse como de primer, segundo, tercer o cuarto grado o, de forma preferible, como de espesor parcial y espesor total. Las quemaduras de primer grado (p. ej., por asolearse) se caracterizan por eritema y dolor sin pérdida de la integridad epidérmica. A pesar que las quemaduras de primer grado no requieren reposición de líquidos, la presencia de una superficie corporal extensa con quemaduras de sol en un lactante o niño pequeño puede requerir hospitalización para hidratación.

Las quemaduras de segundo grado o de espesor parcial se caracterizan por un aspecto rojo o moteado. Se reconocen por la formación de ampollas o un aspecto húmedo y eccematoso si la epidermis ya se ha descamado. Puesto que las quemaduras de primer y segundo grados involucran destrucción de espesor parcial, son dolorosas, en especial cuando se exponen al aire por desecación tisular.

Las quemaduras de tercer grado o espesor total son oscuras y con aspecto acartonado, moteado o blancas y como cera. Si la superficie es roja, no blanqueará a la presión. Estas quemaduras de espesor total son secas y carecen de sensibilidad. Las quemaduras de cuarto grado son raras y suelen ocurrir con lesiones eléctricas por alto voltaje. Estas quemaduras involucran tejidos profundos de la piel.

La profundidad de la quemadura define si ocurrirá epitelización. Las quemaduras de espesor parcial pueden sanar, las de espesor total pueden tardar hasta 6 semanas en sanar y tienen mayor tendencia a formar cicatrices hipertróficas. Es complicado definir el alcance de la quemadura, incluso para médicos con experiencia en tratar quemaduras. Aquellas que lucen superficiales justo después de la lesión pueden ser más profundas de lo que aparentan más adelante. Las quemaduras que tienden a convertirse en lesiones que involucran mayor espesor incluyen escaldaduras, quemaduras con grasa y aquellas que se infectan.³²

Las quemaduras de espesor parcial sanan por medio de la regeneración de la epidermis mediante los apéndices epidérmicos (folículos pilosos, glándulas sebáceas). Las quemaduras superficiales de espesor parcial no requieren la colocación de injertos pero, se pueden beneficiar de la colocación de apósitos biológicos (p. ej., TransCyte).^{33,34} La curación a menudo se completa en 2 semanas o menos. Las quemaduras de espesor total tomarán por lo menos más de 2 semanas

SU PRIMERA PISTA

Identificación de la gravedad de las quemaduras

- Quemadura de primer grado: eritema, dolor, sin pérdida de la integridad epidérmica.
- Quemadura de segundo grado o espesor parcial: aspecto rojo o moteado; formación de ampolla; húmeda, aspecto eccematoso.
- Quemadura de tercer grado o espesor total: oscura, aspecto como cuero, moteada o blanca; si la superficie es roja, no blanqueará a la presión.
- Quemadura de cuarto grado: frecuente con quemaduras eléctricas de alto voltaje, involucra la destrucción de tejidos profundos hasta la piel.

para sanar y, por lo general, se benefician ya sea del empleo de apósitos biológicos o injertos cutáneos. Las lesiones de espesor total no se regeneran porque los apéndices epidérmicos están destruidos. Es necesaria la colocación de injertos de piel a menos que la quemadura sea pequeña.

La temperatura y duración del contacto determinan la profundidad de la lesión tisular. Esto se ejemplifica mejor en las escaldaduras. A 44 °C (111 °F) no ocurrirá destrucción celular por alrededor de 6 horas de contacto en adultos y niños mayores. En Estados Unidos el agua caliente de los calentadores no debe sobrepasar de los 60 a 65 °C (140 a 149 °F), ya que el agua a esta temperatura causa quemaduras de espesor total en tan corto tiempo como 2 a 5 segundos. Bajar la temperatura a 54 °C (130 °F) prolongará el tiempo de exposición a 30 segundos para causar una quemadura de espesor total, y bajarla a 49 °C (120 °F) prolonga este tiempo a 5 minutos.³⁵

Distintos tipos de exposición térmica causan efectos diferentes. Las lesiones repentinas (“flash”) disipan una gran cantidad de calor con corta duración. Por lo general causan quemaduras de espesor parcial. Las quemaduras por llamas pueden producir altas temperaturas con contacto prolongado por lo que se asocian con el mayor riesgo de quemaduras de espesor total graves. Las quemaduras por contacto con metales calientes, incluidos radiadores, rejillas de calefacción desde el suelo, parrillas de horno y planchas, a menudo causan quemaduras

de espesor total con un patrón cutáneo que corresponde con el agente que causó la lesión.

La inhalación de humo, intoxicación por monóxido de carbono y edema de la vía aérea con compromiso respiratorio son las causas más frecuentes de muerte temprana tras presentar una quemadura. Después de las primeras horas, el shock por lo general es la principal causa de muerte. Las quemaduras que involucran más de 30% de la superficie corporal causan un incremento generalizado en la permeabilidad capilar. La extravasación de grandes cantidades de líquidos al espacio extravascular causa hipovolemia, hipoperfusión y edema periférico difuso que afecta tanto a los tejidos quemados como no quemados. Los efectos térmicos también pueden causar destrucción de los glóbulos rojos. Las quemaduras eléctricas, aquellas asociadas con traumatismo a tejidos blandos y a inmovilización prolongada del paciente pueden condicionar destrucción muscular extensa que potencialmente causa mioglobinuria y falla renal. El íleo gastrointestinal puede complicar las quemaduras que involucran una gran superficie corporal.

Estudios diagnósticos

Laboratorio

Los niños en quienes se sospecha lesiones por inhalación deben ser sometidos a gasometría y medición de los niveles de carboxihemoglobina. Los niveles de carboxihemoglobina se elevan durante las lesiones graves por inhalación. Las indicaciones para intubación incluyen dificultad respiratoria persistente o en deterioro, Pao_2 menor a 60 mm Hg o $Paco_2$ mayor a 50 mm Hg cuando ya se recibe manejo conservador óptimo.

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de daño por inhalación

- Quemaduras faciales.
- Vibrisas y cejas chamuscadas.
- Depósitos carbonáceos en orofaringe y/o expectoración carbonácea.
- Edema orofaríngeo.
- Antecedente de alteración en el estado mental y/o confinamiento en un ambiente cerrado donde hubo un incendio.
- Cambio en la voz, disfonía, tos persistente o estridor.

Radiología

Los niños con sospecha de lesión por inhalación deben ser sometidos de forma inicial a radiografía de tórax, aunque ésta por lo general será normal en las primeras horas tras el daño. Si el niño tuvo un traumatismo en un accidente de auto, salto de un edificio en llamas o estuvo involucrado en una explosión, existe la probabilidad de múltiples lesiones coexistentes; pueden estar indicadas otras radiografías adicionales para descartar lesiones específicas.

Tratamiento

La vía aérea es susceptible de obstrucción como resultado de la exposición al aire súper caliente. Excepto en casos graves, la vía aérea subglótica suele estar protegida del daño térmico directo por la laringe. Los datos que pueden señalar lesiones o quemadura por inhalación incluyen quemaduras faciales, vibrisas chamuscadas y cejas quemadas, depósitos carbonáceos en la orofaringe, expectoración carbonácea, edema orofaríngeo, antecedente de alteración en el estado mental, confinamiento a un espacio en proceso de ignición, cambio en la voz, disfonía o tos persistente.³⁶

Los signos iniciales pueden ser sutiles. Sin embargo, conforme se realiza la reanimación con líquidos puede ocurrir edema progresivo de la vía aérea, que requiere valoración continua. El pequeño diámetro de la vía aérea de lactantes y niños requiere vigilancia constante y disminuye el umbral para proceder a intubación. Debe administrarse oxígeno mediante una mascarilla no reutilizable para cualquier sospecha de lesión por inhalación y para tratar la inhalación de monóxido de carbono.

La estimación de la profundidad de la quemadura sigue la misma clasificación que se describió antes por grado, o por espesor parcial o total. Las quemaduras de primer grado no se incluyen en las fórmulas estándar de reanimación. Los cuadros de Lund y Browder dividen la superficie corporal en áreas por porcentaje (**Figura 6.30**). En los adultos, la regla de los nueve es una forma fácil de determinar el área de la superficie corporal (**Figura 6.31**). Sin embargo, esta fórmula se modifica en los niños debido al tamaño desproporcionado de la cabeza y cuello del niño comparado con las extremidades inferiores. El cuadro de Lund y Browder se utiliza con frecuencia en niños de 10 años de edad o menores. La palma de la mano del paciente (incluidos los dedos), representa cerca de 1% de la superficie corporal del niño.

La fórmula de Parkland es el método más frecuente para dirigir la reanimación con líquidos tras una quemadura. Tiene como objetivo funcionar sólo

como una guía para iniciar la reanimación con líquidos. Los requerimientos de líquidos subsecuentes se encuentran determinados por el estado fisiológico del paciente. De acuerdo con esta fórmula, el paciente recibe 2 a 4 mL de SLR por porcentaje de quemadura multiplicado por el peso del niño en kilogramos. La fórmula de Parkland no incluye líquidos de mantenimiento del niño, por lo que éstos deben ser agregados. La mitad del líquido para reanimación se administra en las primeras 8 horas, y el resto se infunde durante las siguientes 16 horas. De forma rutinaria no se administran coloides y sangre durante las primeras 24 horas tras la quemadura, pero en casos graves el uso cuidadoso de albúmina puede estar justificado. Una dosis de 1 g/kg puede ser administrada como bolo en 30 a 90 minutos.

Las sondas nasogástricas están indicadas en pacientes con quemaduras que cubren más de 25% de la superficie corporal total. En quemaduras de menos de 25% de la superficie corporal total, la sonda nasogástrica debe ser colocada si el niño presenta náusea, vómito o distensión abdominal. De ser posible, debe colocarse una sonda nasogástrica o nasoyeyunal para alimentación en cuanto el niño se ha estabilizado, en las primeras horas del ingreso.

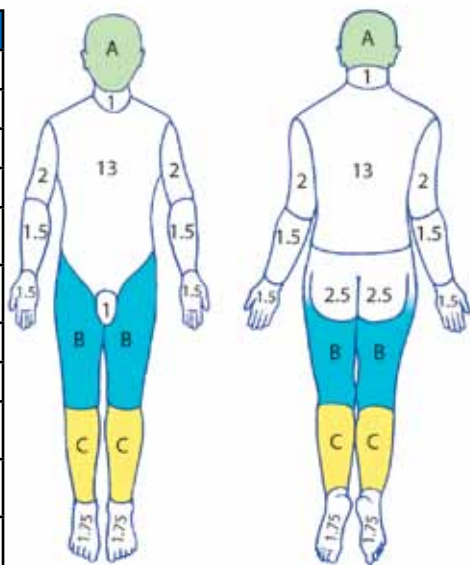
Los niños con quemaduras que abarcan un estimado mayor de 15% de la superficie corporal requieren reanimación con líquidos IV. Las vías intravenosas deben establecerse en venas periféricas, de preferencia en una extremidad superior sin quemaduras. Si las quemaduras son extensas, la canalización debe colocarse en cualquier vena accesible. Los pacientes con quemaduras son más propensos a flebitis y flebitis séptica de las venas safenas. El reemplazo de líquidos se basa en un peso corporal exacto, y el niño debe ser pesado sin ropa o apósitos en cuanto sea posible.

Debe considerarse la colocación de una sonda de Foley si se requiere reanimación con líquidos. En el caso de quemaduras térmicas, escaldaduras o quemaduras por contacto, es deseable una diuresis de 1 a 2 mL/kg por hora, hasta máximo 30 a 40 mL por hora. Si el paciente tiene una quemadura eléctrica importante, el objetivo de gasto urinario es el doble del señalado por la mayor incidencia de mioglobinuria y subsecuente falla renal. Los líquidos de reanimación pueden titularse hacia la alza o baja, dependerá del estadio fisiológico del paciente y la calidad del gasto urinario. Si la diuresis se vuelve excesiva, la velocidad de infusión de líquidos debe reducirse.

Atención inicial a las quemaduras

El principio más importante en el tratamiento de las quemaduras es “detener el fuego.” Toda la ropa debe ser retirada en la zona de reanimación. Algunas telas

Región	%
Cabeza	
Cuello	
Tronco ant.	
Tronco post.	
Brazo derecho	
Brazo izquierdo	
Glúteos	
Genitales	
Pierna derecha	
Pierna izquierda	
Total quemaduras	



Porcentajes relativos de área de superficie corporal afectadas por el crecimiento

Edad (años)	A (mitad de la cabeza)	B (mitad de un muslo)	C (mitad de una pierna)
0	9.5	2.75	2.5
1	8.5	3.25	2.5
5	6.5	4	2.75
10	5.5	4.25	3
15	4.5	4.5	3.25
Adulto	3.5	4.75	3.5

Figura 6.30 Tabla de Lund y Browder.

Adaptado de Lund, CC and Browder, NC. Surg. Gynecol. Obstet. 1944;79:352-358.

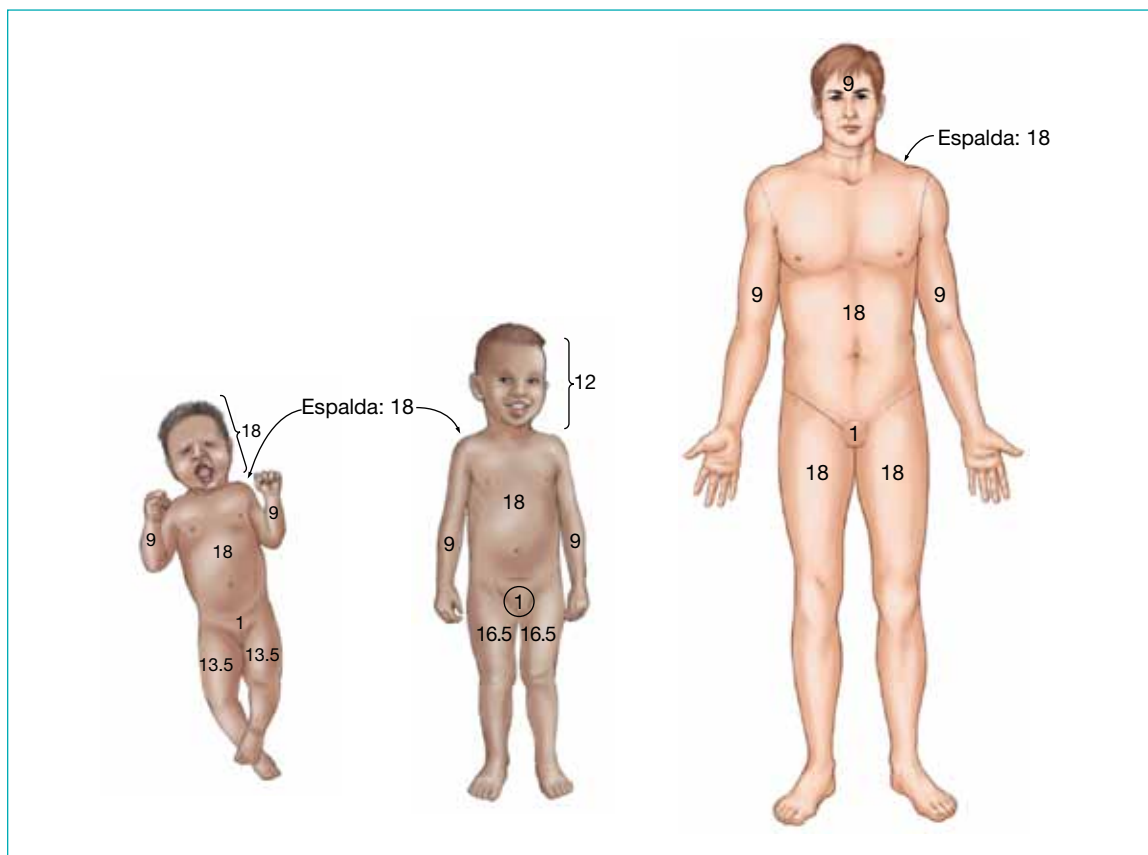


Figura 6.31 La regla de los nueve es una forma rápida para estimar la cantidad de superficie corporal que se ha quemado. Divide al cuerpo en secciones, cada una representa cerca de 9% de la superficie corporal total. Las proporciones son distintas para los lactantes, niños y adultos.

sintéticas pueden derretirse y convertirse en residuos plásticos que continúen quemando al paciente. Ya que la exposición excesiva puede causar hipotermia, deben utilizarse lámparas de calor para mantener una temperatura óptima. Los anillos y joyería deben retirarse y guardarse para ser entregados a la familia del niño.

Al obtener el historial clínico debe preguntarse información y detalles acerca de las circunstancias de la lesión, en especial dónde ocurrió y si el paciente estaba usando alcohol o drogas en ese momento. Dos puntos que son muy relevantes son si el paciente se encontraba adentro o afuera del edificio y si pudo ocurrir daño adicional como resultado de intentos de escape o rescate. Las enfermedades, medicamentos, alergias y vacunas también son factores críticos que pueden modificar el manejo inicial.

La herida debe ser limpiada con solución salina. Las ampollas se deben dejar intactas puesto que funcionan como apósitos estériles biológicos. La piel necrótica puede ser debridada con gasas húmedas o instrumentos quirúrgicos.

La analgesia y sedación pueden administrarse tras el inicio de la reanimación. Las heridas grandes pueden requerir grandes cantidades de narcóticos para controlar el dolor del paciente. Las dosis iniciales deben irse aumentando poco a poco con vigilancia estrecha de la frecuencia cardíaca, respiratoria y tensión arterial. Las guías se señalan en el **Cuadro 6.12**.

CUADRO 6.12 Sedantes y analgésicos empleados con frecuencia en pacientes quemados

Medicamento	Dosis
Fentanilo	1 a 2 mcg/kg IV
Morfina	0.1 a 0.2 mg/kg IV/IM
Midazolam	0.05 a 0.2 mg/kg IV/IM
Lorazepam	0.1 mg/kg IV
Ketamina	1 a 2 mg/kg por dosis IV 3 a 5 mg/kg IM
Abreviaturas: IM, intramuscular; IV, intravenoso.	

Tras debridamiento y lavado inicial, el manejo subsecuente será determinado por la decisión de si el niño se encuentra en su sitio final de atención. Los niños que serán trasladados a otra institución podrían sólo recibir manejo con lavado de las lesiones con solución salina, gasas estériles y apósitos voluminosos. Cubrir las heridas disminuye el dolor.

Los niños que ya se encuentran en un centro preparado para atender quemaduras requerirán un agente tópico antimicrobiano. El ungüento de bacitracina puede emplearse en las quemaduras faciales, mientras que la sulfadiazina de plata es el agente tópico de elección para las heridas de espesor parcial y total en el resto del cuerpo. Las quemaduras en las orejas que son de espesor parcial o total y podrían involucrar cartilago se tratan con acetato de mafenida. Sin embargo, tanto la sulfadiazina de plata como el acetato de mafenida contienen sulfas y deben evitarse en pacientes con alergia a las sulfas o pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. También se debe evitar el empleo de almohadas, y en su lugar elevar la cabecera de la cama.

El empleo de antibióticos sistémicos rara vez está indicado en el manejo inicial de las quemaduras. La inmunización contra el tétanos debe actualizarse.

Quemaduras de espesor total circunferenciales

Las quemaduras circunferenciales pueden representar un problema único. Con la reanimación con líquidos aparece edema debajo de la escara de la quemadura y se acumula presión. La disminución o ausencia de perfusión en la extremidad puede ocurrir en las primeras 12 a 24 horas de la lesión. Los signos incluyen cianosis, alteraciones en el llenado capilar, parestesias y dolor. Si el tórax presenta una quemadura circunferencial, el compromiso respiratorio puede ser significativo. Es necesario considerar la escarotomía temprana. Esto suele ser un problema sólo en las quemaduras de espesor total, pero las quemaduras de espesor parcial profundas en ocasiones pueden causar isquemia distal.

Escarotomía y fasciotomía

Es importante evaluar el estado general de perfusión de forma seriada con ultrasonido Doppler. Cuando se encuentran signos de disminución del flujo sanguíneo, deben realizarse incisiones longitudinales (escarotomías) en los aspectos medial y lateral de la extremidad. Las incisiones deben realizarse cubriendo las articulaciones involucradas. Realice la incisión a una profundidad que permita la separación de los bordes seccionados de la escara. Esto a menudo disminuirá la presión compartamental elevada y aumentará la circulación periférica. La escara de una quemadura de tercer grado es insensible y no requiere anestesia local o general para llevar a cabo la escarotomía. Este procedimiento puede

realizarse en la cama del paciente. El tórax y abdomen también pueden presentar lesiones extensas de espesor total que condicionen dificultad respiratoria. Las escarotomías en tórax, espalda y abdomen pueden facilitar una ventilación más adecuada. La fasciotomía puede ser necesaria en las quemaduras eléctricas para salvar una extremidad dada la incidencia de daño muscular profundo y edema dentro de un compartimento fascial. La fasciotomía debe llevarse a cabo en un quirófano.

Dificultades en el manejo de quemaduras

La falla para reconocer un componente respiratorio o de inhalación en una quemadura que ocurrió en un espacio cerrado, o cualquier politraumatismo asociado, puede causar una gran catástrofe. Evite la subestimación de la extensión y profundidad de la quemadura evaluando cada caso de forma sistemática. La fórmula de Parkland y otras son sólo el punto de partida. El tratamiento con líquidos de mantenimiento debe ser titulado de acuerdo con los resultados. La extensión en la profundidad de la quemadura o la posibilidad de requerir un injerto más adelante no son posibles de predecir al momento de la evaluación inicial. Es mejor ser cuidadoso con el pronóstico.

No reconocer la mioglobinuria o hemoglobinuria y la necesidad de alcalinización de la orina pueden causar falla renal. No realizar una escarotomía o fasciotomía cuando es necesario puede condicionar insuficiencia respiratoria o pérdida de una extremidad.

Guías para el triage y destino

Las guías del Cuadro 6.13 determinan la necesidad de traslado a un centro de quemaduras. Si existe duda, ingrese al niño con quemaduras al hospital. Aplique estas guías de acuerdo con la circunstancias de cada paciente, incluidas edad, condiciones médicas preexistentes, extensión y naturaleza de la lesión térmica y circunstancias sociales involucradas.

El traslado a un centro grande de quemaduras puede ser facilitado mediante comunicación telefónica directa entre los médicos que refieren y quienes reciben. Es útil contar con planes preexistentes para traslados. Mantenga el expediente completo para brindar continuidad en la observación y atención. Antes que un paciente abandone su lugar de atención inicial, prepárelo para el traslado con una vía aérea segura, una vía IV funcional, sonda nasogástrica, sonda urinaria, apósitos adecuados en las quemaduras así como anestesia efectiva. Toda la información pertinente en cuanto a estudios, temperatura, pulso, admi-

nistración de líquidos y diuresis debe ser registrada y enviada con el paciente. También deben incluirse las radiografías que se tomaron durante la evaluación.

Trauma eléctrico

Varios factores determinan el efecto de la corriente eléctrica en el cuerpo, incluidos los siguientes:

CUADRO 6.13 Criterios para la transferencia de pacientes con lesiones por quemaduras

1. Quemaduras de espesor parcial y total que comprenden > 10% del área de superficie corporal total (ASCT) en pacientes < 10 años o > 50 años de edad.
2. Quemaduras de espesor parcial y total que comprenden > 20% ASCT en otros grupos de edad.
3. Quemaduras de espesor parcial y total que involucran la cara, ojos, oídos, manos, pies, genitales o periné o aquellas que involucran piel suprayacente a articulaciones grandes.
4. Quemaduras de espesor total que incluyen > 5% del ASCT en cualquier grupo de edad.
5. Quemaduras eléctricas significativas, incluidas lesiones por rayos (puede haber cantidades significativas de tejido lesionado bajo la piel que cause falla renal aguda y otras complicaciones).
6. Quemaduras químicas importantes.
7. Daño por inhalación.
8. Quemaduras en pacientes con comorbilidades que podrían complicar el manejo, prolongar la recuperación o afectar la mortalidad.
9. Cualquier paciente con quemaduras en quien el traumatismo concomitante representa un riesgo aumentado de morbilidad o mortalidad puede ser tratado de forma inicial en un centro de trauma hasta que se encuentre estable previo al traslado.
10. Niños con quemaduras que sean recibidos en hospitales donde no exista personal calificado o equipo para su atención deben ser transferidos a centros de quemaduras con estas capacidades.
11. Quemaduras en pacientes que requerirán apoyo especial de tipo social y emocional o rehabilitación prolongada, lo que incluye casos donde se sospeche abuso infantil y negligencia.

Adaptado de Committee on Trauma American College of Surgeons. Resources for Optimal Care of the Injured Patient. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2008.

PUNTOS CLAVE

Tratamiento inicial de las quemaduras moderadas a graves

- Retire la ropa.
- Valore el tamaño y gravedad de la quemadura.
- Enfríe las áreas que se están quemando con agua estéril o solución salina.
- Mantenga cálido al paciente para evitar la hipotermia.
- Lleve a cabo intubación temprana para el daño por inhalación.
- Reanime con líquidos de acuerdo con la fórmula de Parkland.
- Evalúe la necesidad de escarotomías.
- Vigile la presencia de rabdomiolisis y hemólisis.
- Cubra todas las zonas quemadas con apósitos secos y estériles.
- Traslade a un centro especializado en atención de quemaduras.

- Resistencia: la piel húmeda o inmersión en agua disminuyen la resistencia de forma súbita, lo que aumenta la corriente que llega a los tejidos, pero causa pocas quemaduras superficiales. Por el contrario, dentro y fuera de tejidos con gran resistencia, tales como las callosidades, se desarrollará más calor, causando necrosis celular y quemaduras superficiales importantes.
- Tipo de corriente: la corriente alterna es mucho más peligrosa a bajo voltaje que la corriente directa y puede causar fibrilación ventricular a muy bajo voltaje. La corriente alterna también causa contracciones musculares tetánicas que provocan que el paciente sea incapaz de “soltarse” tras el contacto con un circuito.
- Vía de la corriente: la corriente sigue la vía de menor resistencia a partir del punto de contacto hasta la tierra. La corriente que cruza el corazón o cerebro es la más peligrosa.

El problema más común y grave involucrado en las lesiones eléctricas incluye quemaduras cutáneas de tercer o cuarto grado, paro o lesión cardiopulmonar, traumatismo físico asociado, infección del tejido quemado, mioglobulinuria y pérdida de líquidos al

tercer espacio con daño renal, lesiones neurológicas, rotura de la membrana timpánica, cataratas y oclusión de vasos periféricos.

Pueden suceder cuatro tipos de lesiones por quemaduras eléctricas, que son las siguientes:

- Lesión directa por el contacto con la fuente de electricidad.
- Quemadura por flamazo (similar a las quemaduras producidas por flamaos de gas).
- Quemadura por arco eléctrico (medidas en 2 500 °C [4 532 °F])
- Lesión de flamas por ignición de la ropa.

Además, puede suceder traumatismo contuso si la persona es lanzada por el espasmo muscular intenso que se desencadena por la corriente eléctrica o por caídas.

La hipotensión prolongada y necrosis muscular masiva predisponen al paciente con quemaduras eléctricas a desarrollar infecciones graves, que son las causas más frecuentes de muerte entre aquellos que son reanimados de forma exitosa. Aunque los pacientes con daño eléctrico pueden tener manifestaciones externas mínimas, puede existir daño extenso al tejido subyacente y traumatismo ocultos, por lo que se debe suponer que existen hasta demostrar lo contrario.³⁷ En pacientes lesionados por fuentes de electricidad, los rescatistas deben tener cuidado para evitar ellos mismos tener lesiones.

Las lesiones por rayos, que siguen las mismas leyes de la física que otras lesiones eléctricas, suelen presentarse de forma un poco diferente.^{37,38} Los pacientes que reciben un rayo rara vez tienen quemaduras externas o internas profundas. El paro cardíaco es la principal causa de muerte, aunque pueden ocurrir a menudo secuelas neurológicas permanentes en quienes sobreviven al incidente inicial. Las lesiones por rayos rara vez se asocian con mioglobulinuria, y la reanimación con líquidos podría no ser necesaria a menos que haya quemaduras extensas.

Tratamiento

Además de los pasos estándar descritos en secciones previas de este capítulo, existen características especiales del manejo inicial al niño con una quemadura eléctrica. La hipotensión suele ser secundaria a hipovolemia y se trata con un reto de líquidos cristaloides de 20 mL/kg, que puede repetirse en caso necesario. Si se requiere un agente vasopresor para alcanzar una perfusión adecuada, la dopamina a dosis bajas es el agente de elección por su efecto benéfico sobre la perfusión renal.

Ponga especial atención a las lesiones intracraneales potenciales; quemaduras de entrada y salida; sig-

nos de hemorragia intraabdominal, peritonitis o íleo; evidencia de fracturas o dislocaciones; y pulsos disminuidos o ausentes. Valore al paciente buscando signos de trauma contuso que pueda ocurrir como resultado de una caída o de haber sido lanzado por el espasmo muscular intenso. Las fórmulas tradicionales de quemaduras por lo general subestiman los requerimientos de cristaloides, puesto que no toman en cuenta el daño muscular profundo típico de las quemaduras eléctricas con la derivación masiva a tercer espacio que puede ocurrir. Las fasciotomías, no sólo las escarotomías, serán necesarias para tratar un síndrome compartamental.

Pueden ser de utilidad una sonda urinaria para vigilar el gasto urinario y un catéter venoso central. Las transfusiones sanguíneas no suelen ser requeridas en las primeras 24 horas del cuidado a menos que haya hemorragia oculta progresiva. Pueden encontrarse arritmias cardíacas, acidosis secundaria a necrosis muscular, lesión renal y dilatación gástrica. Si existe mioglobinuria, el objetivo de la reanimación con líquidos debe ser una diuresis de 1 a 1.5 mL/kg por hora mientras la orina se encuentre pigmentada, y 0.5 a 1 mL/kg por hora tras el aclaramiento de la orina. Puede agregarse bicarbonato de sodio a la SSF hipotónica (o soluciones cristaloides más diluidas) para promover la alcalinización de la sangre a un pH 7.35 a 7.40, que ayudará a impedir la precipitación de la mioglobina en los túbulos renales. Puede estar indicado el manitol (0.25 a 0.5 g/kg en bolo IV seguido por una infusión continua de 0.25 a 0.5 g/kg por hora) para mejorar la perfusión renal y evitar la falla renal mioglobinúrica, que era una de las principales causas de muerte en el pasado.

Puesto que las quemaduras por rayo rara vez involucran tejidos profundos o mioglobinuria, rara vez son necesarias la carga de líquidos, diuresis osmótica y fasciotomías.

Disposición

Las quemaduras eléctricas se consideran quemaduras mayores de acuerdo con el sistema de clasificación de la American Burns Association. Es adecuado transferir a los pacientes con quemaduras graves a un centro para la atención de quemaduras.

Se recomienda hospitalización en caso de quemaduras eléctricas graves. Sin embargo, el paciente estable con quemaduras relativamente aisladas, incluidas quemaduras de labios, los estudios han demostrado que el paciente puede ser egresado tras 4 horas de observación en el SU, se asume que los cuidadores reciban instrucciones precisas sobre los métodos para controlar hemorragias tardías, que pueden ocurrir por la arterial labial.³⁵

El monitoreo cardíaco es controversial. Aquellos pacientes con lesiones eléctricas de bajo voltaje probablemente puedan ser egresados con seguridad si no muestran cambios en el estado mental o arritmias cardíacas. Los niveles de creatinina fosfocinasa no correlacionan con la extensión de la quemadura o pronóstico en general del paciente lesionado por electricidad.

La interconsulta o seguimiento por cirugía es indispensable para los pacientes con quemaduras por electricidad. En casos de quemaduras de arco en el labio, las valoraciones o seguimiento por un cirujano de boca o cirujano plástico son necesarias, puesto que puede ocurrir sangrado abundante cuando la escara de la quemadura se separa de la arteria labial subyacente (lo cual sucede por lo general a los 5 a 9 días tras la lesión) y puesto que la ferulización a largo plazo, en especial cuando la quemadura involucra la comisura labial, puede ser necesaria para impedir la microstomia. También puede suceder retraso en el crecimiento mandibular, maxilar o de la dentición.

Los pacientes alcanzados por un rayo pueden representar más urgencias cardíacas o neurológicas que los pacientes con quemaduras o traumatismo. Está indicado realizar un electrocardiograma basal. Los cambios incluyen cambios inespecíficos en el segmento ST, cambios en la onda T, desviación del eje, prolongación del QT y elevación del segmento ST. Por lo general la hospitalización está indicada,

PUNTOS CLAVE

Manejo de las lesiones por electricidad

- Inicie el reto con cristaloides a 20 mL/kg; puede ser útil un catéter central.
- Coloque una sonda urinaria para vigilar el gasto urinario.
- Alcalinice la orina y fuerce la diuresis si aparece mioglobinuria.
- Considere agentes vasopresores tras la reanimación adecuada con líquidos (dopamina).
- Lleve a cabo fasciotomías en caso de lesión muscular profunda y síndrome compartamental.
- Lleve a cabo valoraciones continuas para detectar datos de lesión intracraneal, lesión intraabdominal, arritmias cardíacas y síndrome compartamental.

pero los niños con resultados totalmente normales al examen físico, estudios de laboratorio y electrocardiografía pueden ser egresados si hay observación y seguimiento adecuados en casa.

Otras quemaduras

Abuso infantil

Un número alarmante de niños son víctimas del maltrato.³⁹ Las lesiones intencionales deben ser sospechadas e investigadas con cuidado si existe evidencia de cualquier patrón inusual de la quemadura o la historia no explica la naturaleza de la lesión. Una mano en puño y quemadura en distribución de guante y calcetín o quemaduras bilaterales de las extremidades inferiores y glúteos sugiere sumersión involuntaria (**Figura 6.32**). Las quemaduras con aspecto de cigarrillo y vapor de plancha son hallazgos que requieren investigación por servicios sociales. Ver el Capítulo 7, Maltrato infantil.

Quemaduras químicas

El tratamiento inicial de la mayoría de las quemaduras químicas, en especial por ácidos fuertes y álcalis, debe incluir irrigación con cantidades copiosas de agua o solución salina para diluir cualquier sustancia química. Las quemaduras por álcali suelen ser más graves que las de ácido puesto, que penetran más profundo en los tejidos y requieren irrigación más prolongada de la superficie. Evite lesionarse empleando guantes y ropa protectora. Tras la remoción de toda sustancia química, la quemadura puede ser manejada con debridación, aplicación de cremas tópicas con antibióticos y apósitos.

Resumen

El desarrollo continuo de sistemas de urgencias médicas cada vez más sofisticados ha mejorado la calidad de la atención para todos los pacientes pediátricos traumatizados al establecer protocolos de



Figura 6.32 Quemadura en extremidades inferiores y glúteos que sugiere inmersión por abuso infantil.

atención con base en evidencias, centros bien definidos de atención primaria y definitiva, así como procedimientos efectivos para un traslado expedito. Los patrones de referencia predeterminados, así como acuerdos entre centros de referencia facilitan, estandarizan y regionalizan el manejo óptimo del niño con lesiones. El proceso es complejo y se basa en una evaluación clínica exacta, tratamiento inicial eficiente, comunicación eficiente e integración completa de todos los componentes. Ningún sistema será mejor que su elemento más débil. Además, ningún sistema será efectivo si varios de sus componentes no son aplicados de forma ordenada y oportuna. La clave para lograr el éxito es un entendimiento completo de la naturaleza de la lesión pediátrica. Aunque esto no eliminará la lesión en sí, contribuirá de manera significativa a mejorar las probabilidades de que el paciente no sólo sobreviva sino que también disfrute de la calidad de vida a la cual tienen derecho todos los niños.

Evalúe sus conocimientos

1. ¿Cuál de los siguientes enunciados es correcto respecto a la lesión cerebral secundaria?
 - A. Comienza a suceder a las 6 horas tras la lesión cerebral primaria.
 - B. No deja consecuencias a largo plazo una vez que se corrige.
 - C. Es con mayor frecuencia debida a falla respiratoria y shock.
 - D. Ocurre del lado opuesto al cerebro tras un traumatismo craneal.
 - E. Rara vez sucede en niños.
2. El tratamiento adecuado inicial de la vía aérea de un niño agitado de 6 años de edad rescatado de una casa en llamas en quien se detecta quemadura de las vibrisas y en la cara y responde a estímulos verbales moviendo con fuerza las cuatro extremidades debe ser:
 - A. Oxígeno humidificado por mascarilla no reutilizable hasta que ceda esta agitación.
 - B. Ventilación con presión positiva mediante mascarilla para evitar la necesidad de intubación.
 - C. Intubación nasotraqueal.
 - D. Intubación orotraqueal empleando sedación y parálisis tras preoxigenación.
 - E. Vía aérea quirúrgica inmediata.
3. El objetivo de PaCO_2 para el manejo inicial del traumatismo craneoencefálico es:
 - A. 15 mm Hg
 - B. 25 mm Hg
 - C. 35 mm Hg
 - D. 45 mm Hg
 - E. No importa
4. La forma más rápida para obtener un acceso vascular de urgencia para reemplazo de volumen de no lograr la instalación una vía periférica en un paciente hipovolémico e hipotenso es:
 - A. Inserción de aguja intraósea.
 - B. Venodisección safena.
 - C. Acceso venoso yugular interno guiado por ultrasonido.
 - D. Acceso venoso central femoral.
 - E. Colocación de sonda nasogástrica.
5. La valoración por cirugía es necesaria para cuál de los siguientes pacientes con traumatismo:
 - A. Un niño que tiene evidencia de rotura visceral.
 - B. Un niño que no se encuentra hemodinámicamente estable.
 - C. Un niño que precisa manejo quirúrgico.
 - D. Aquél cuyo mecanismo de lesión o hallazgos clínicos iniciales sugieren lesión a órganos internos.
 - E. Todas las anteriores.

Referencias

1. Inon AE, Haller JA. Caring for the injured children of our world: A global perspective. *Surg Clin North Am.* 2002;82:435-445.
2. Carrico CJ, Holcomb JB, Chaudry IH. Scientific priorities and strategic planning for resuscitation research and life saving therapy following traumatic injury: Report of the PULSE trauma workgroup. *Ann Emerg Med.* 2002;9:621-626.
3. *National Pediatric Trauma Registry.* Boston, MA: New England Medical Center; 2000.
4. Rifkinson-Mann S. Head injuries in infants and young children. *Cont Neurosurgery.* 1993;15:1-6.
5. Patel JC, Tepas JJ, Mollitt DL, Pieper P. Pediatric cervical spine injuries: Defining the disease. *J Pediatr Surg.* 2001;36:373-376.
6. Stafford PW, Blinman TA, Nance ML. Practical points in evaluation and resuscitation of the injured child. *Surg Clin North Am.* 2002;82:273-301.

7. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, et al. Tratamiento of bleeding following major trauma: An updated European guideline. *Crit Care*. 2010;14:R52.
8. Bruce DA, Alavi A, Bilaniuk L, Dolinskas C, Obrist W, Uzzell B. Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: The syndrome of "malignant brain edema." *J Neurosurgery*. 1981;54:170-178.
9. Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg*. 1993;28:310-314.
10. Muizelaar JP, Marmarou A, DeSalle AAF, et al. Cerebral blood flow and metabolism in severely head-injured children, Part I: Relationship with GCS score, outcome, ICP and PVI. *J Neurosurgery*. 1989;71:63-71.
11. Kitchens J, Groff DB, Nagaraj HS, Fallat ME. Basilar skull fractures in childhood with cranial nerve involvement. *J Pediatr Surg*. 1991;26:992-994.
12. Schutzman SA, Greenes DS. Pediatric minor trauma. *Ann Emerg Med*. 2001;37:65-74.
13. Halstead ME, Walter KD, American Academy of Pediatrics Council on Sports Medicine and Fitness. Clinical report sport-related concussion in children and adolescents. *Pediatrics*. 2010;126:597-615.
14. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, et al. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: A prospective cohort study. *The Lancet*. 2009;374:1160-1170.
15. Duhaime AC, Alario AJ, Lewander WJ, et al. Head injury in very young children: Mechanisms, injury types, and ophthalmologic findings in 100 hospitalized patients younger than 2 years of age. *Pediatrics*. 1992;90:179-185.
16. Brain Trauma Foundation. *Guidelines for the Tratamiento of Severe Traumatic Brain Injury*. 3rd ed. New York, NY: Brain Trauma Foundation; 2007.
17. Bonadio WA. Cervical spine trauma in children: Part II. Mechanisms and manifestations of injury, therapeutic considerations. *Am J Emerg Med*. 1993;11:256-278.
18. McSwain ME Jr, Gamelli RL. *Helmet Removal From Injured Patients* [poster]. Chicago, IL: American College of Surgeons, Committee on Trauma; 1997.
19. Curran C, Dietrich AM, Bowman MJ, Ginn-Pease ME, King DR, Kosnik E. Pediatric cervical-spine immobilization: Achieving neutral position? *J Trauma*. 1995;39:729-732.
20. Nypaver M, Treloar D. Neutral cervical spine positioning in children. *Ann Emerg Med*. 1994;23:208-211.
21. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury: Results of the Second National Acute Spinal-Cord Injury Study. *N Engl J Med*. 1990;322:1405-1411.
22. Bracken MB, Shepard MJ, Holford T, et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. *JAMA*. 1997;277:1597-1604.
23. Prendergast MR, Sake JM, Ledgerwood AM, Lucas CE, Lucas WF. Massive steroids do not reduce the zone of injury after penetrating spinal cord injury. *J Trauma*. 1994;37:576-580.
24. Short D. Is the role of steroids in acute spinal cord injury now resolved? *Curr Opin Neurol*. 2001;14:759-763.
25. Bonadio WA. Cervical spine trauma in children: Part I. General concepts, normal anatomy, radiographic evaluation. *Am J Emerg Med*. 1993;11:158-165.
26. Laham JL, Cotcamp DH, Gibbons PA, Kahana MD, Crone KR. Isolated head injuries versus multiple trauma in pediatric patients: Do the same indications for cervical spine evaluation apply? *Pediatr Neurosurg*. 1994;21:221-226.
27. Pang D, Pollack IE. Spinal cord injury without radiographic abnormality in children—the SCIWORA syndrome. *J Trauma*. 1989;29:654-664.
28. Panacek EA, Mower WR, Holmes JF, Hoffman JR, for the NEXUS Group. Test performance of the individual NEXUS low-risk clinical screening criteria for cervical spine injury. *Ann Emerg Med*. 2001;38:22-25.
29. Leonard JC, Kuppermann N, Olsen C, et al. Factors associated with cervical spine injury in children after blunt trauma. *Ann Emerg Med*. In press. 2010 Oct 28.
30. Ruge JR, Sinson GP, McLone DG, Cerullo LJ. Pediatric spinal injury: The very young. *J Neurosurg*. 1988;68:25-31.
31. Brown RL, Brunn MA, Garcia VF. Cervical spine injuries in children: A review of 103 patients treated consecutively at a level 1 pediatric trauma center. *J Pediatr Surg*. 2001;36:1107-1114.
32. Gibran NS, Heimbach DM. Current status of burn wound pathophysiology. *Clin Plast Surg*. 2000;27:11-22.
33. Lukish JR, Eichelberger MR, Newman KD, et al. The use of a bioactive skin substitute decreases length of stay for pediatric burn patients. *J Pediatr Surg*. 2001;36:1118-1121.
34. Jones I, Currie L, Martin R. A guide to biological skin substitutes. *Br J Plast Surg*. 2002;55:185-193.
35. Fallat ME, Rengers SJ. The effect of education and safety devices on scald burn prevention. *J Trauma*. 1993;34:560-564.
36. Monafó WW. Initial Tratamiento of burns. *N Engl J Med*. 1996;335:1581-1586.
37. Andrews CJ, Cooper MA, ten Duis HJ, et al. The pathology of electrical and lightning injuries. In: Wecht CJ, ed. *Forensic Sciences*. New York, NY: Matthew Bender and Co; 1995.
38. Cooper MA, Andrews CJ. Lightning injuries. In: Auerbach P, ed. *Wilderness Medicine: Tratamiento of Wilderness and Environmental Emergencies*. 3rd ed. St. Louis, MO: Mosby-Year Book; 1995:261-289.
39. Lenoski EF, Hunter KA. Specific problems of inflicted burn injuries. *J Trauma*. 1977;17:842-846.

Un niño de 5 años es atropellado por un auto mientras cruzaba la calle. Los paramédicos encuentran al niño inconsciente que yace en medio de la calle a 5 m del vehículo. Comienzan la evaluación inicial utilizando el triángulo de evaluación pediátrica: aspecto: inconsciente, sin respuesta a estímulos; trabajo ventilatorio: taquipneico sin retracciones; y circulación: palidez y retraso en el tiempo de llenado capilar. Los paramédicos estabilizan la columna cervical, administran oxígeno al 100% por mascarilla facial, instalan una vía intravenosa (IV) en la fosa antecubital derecha en camino al hospital, y administran 500 mL de solución salina fisiológica (SSF).

A su llegada al servicio médico de urgencias (SMU) la vía aérea del paciente se encuentra abierta; hay incremento en las secreciones y la tráquea se encuentra en la línea media. Existen movimientos torácicos simétricos y volumen corriente disminuido, los ruidos respiratorios son iguales. El niño luce pálido y su piel es diaforética. No existe distensión venosa yugular y el tiempo de llenado capilar es de 4 segundos. La frecuencia cardíaca es 160/min con calidad del pulso periférico es filiforme. La tensión arterial es 75 por palpación. El abdomen se encuentra distendido y tenso a la palpación, la pelvis está estable. El esfínter anal está intacto y las heces son negativas para sangre oculta. El paciente persiste inconsciente. No hay abertura palpebral espontánea. Responde a los estímulos dolorosos con postura en flexión. Las pupilas se encuentran en la posición media, 4 mm bilaterales, con respuesta lenta a la luz. Tiene una contusión en la frente, una abrasión en el brazo izquierdo con edema a nivel del codo, una abrasión en el flanco izquierdo y deformidad del fémur izquierdo.

1. ¿Cuál es el estado fisiológico de este niño?
2. ¿Cuáles son sus prioridades iniciales de tratamiento?
3. ¿Tiene este paciente alguna indicación de cirugía?

¿Cuál es el estado fisiológico de este niño?

- Shock hipovolémico descompensado.

¿Cuáles son sus prioridades iniciales de tratamiento?

- Contacte al cirujano (solicite a enfermería o auxiliar que llame y brinde la información crítica obtenida en la evaluación primaria).
- Succione la vía aérea.
- Inicie la secuencia rápida de intubación (las indicaciones son shock descompensado y necesidad de reanimación neurológica, bajo puntaje en la Escala de coma de Glasgow).
- Administre etomidato, lidocaína (lignocaína), succinilcolina o rocuronio, seguido por orazepam para sedación continua.
- El etomidato es el sedante de elección en el paciente pediátrico politraumatizado hipotenso.
- Establezca un acceso vascular en al menos dos sitios (de preferencia la fosa antecubital).

- Reanime con solución salina fisiológica, 40 mL/kg, seguido por paquete globular (PG) a 10 mL/kg.
- Realice radiografía:
 - Tórax: normal.
 - Pelvis anteroposterior: normal
 - Serie de columna cervical: normal.
- Obtenga una muestra de sangre para cruce y tipificación (prioridad) de ser posible, luego mida la hemoglobina, electrolitos, amilasa y glucemia, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina; solicite pruebas de función renal y hepática.
- La cifra original de hemoglobina de 10 g/dL disminuye a 7 g/dL luego de la reanimación inicial y luego incrementa a 9 g/dL tras 200 mL de PG.
- El nivel de alanino aminotransferasa es 100 IU/L y aspartato aminotransferasa es 80 IU/L.
- Lleve a cabo la exploración física para traumatismo.
- Coloque una sonda urinaria. La prueba rápida da positivo para sangre, el examen al microscopio muestra 50 eritrocitos/campo de alto poder.
- Coloque sonda nasogástrica. Ésta drena contenido gástrico y aire, no se observa sangre.
- Realice imágenes adicionales radiográficas:
 - Tomografía computada (TC) del cráneo: normal.
 - TC de abdomen: laceraciones hepáticas y esplénicas (grado II); cantidad moderada de sangre en la cavidad peritoneal; contusión renal pero función renal normal bilateral.
 - Revalore tras dos unidades de PG y 800 mL de solución salina: frecuencia cardíaca 120/min; el paciente se encuentra más reactivo.
 - Se informó a la familia de la condición del paciente.

¿Tiene este paciente alguna indicación de cirugía?

A pesar que el paciente se presenta shock descompensado, la reanimación inicial lo estabilizó. Este paciente ahora requiere continuar su manejo en una unidad de cuidados intensivos pediátricos.

capítulo 7

Maltrato infantil

Carol D. Berkowitz, MD, FAAP, FACEP

Meta L. Carroll, MD, FAAP, FACEP

Objetivos

- 1 Describir las presentaciones comunes de todas las formas de maltrato infantil, incluidos abuso físico, abuso sexual, descuido y síndrome de Münchausen por poderes (SMPP).
- 2 Describir el cuidado clínico y los estudios diagnósticos que se deben realizar ante los casos de sospecha de abuso infantil.
- 3 Explicar la responsabilidad del médico en la notificación a las autoridades de la sospecha de maltrato infantil.

Contenido del capítulo

Introducción

Abuso físico

- Hematomas y mordeduras
- Quemaduras
- Trauma craneal
- Lesiones abdominales
- Lesiones óseas

Abuso sexual

Ataque sexual agudo

Descuido

Síndrome de Münchausen por poderes

Resumen



CASO CLÍNICO 1

Un niño de 3 años de edad es referido al servicio médico de urgencias (SMU) proveniente del jardín de niños debido a que presenta hematomas en la cara, pabellón auricular izquierdo y espalda baja. Los padres dicen que el niño es muy activo y con frecuencia se cae.

1. ¿Qué tipo de hematomas son los que resultan en general por lesiones accidentales, y qué tipos sugieren trauma infligido?
2. ¿Cuáles son los estudios de diagnóstico apropiados para evaluar a un niño con sospecha de abuso infantil? ¿De qué forma la edad del niño afecta el tipo de estudios que se solicitan?
3. Si se sospecha trauma infligido, ¿a qué agencias se debe notificar para asistir en la investigación?

Introducción

El maltrato infantil está definido por el *Child Abuse Prevention and Treatment Act* (Acta de prevención y tratamiento del abuso Infantil) como "...cualquier acto reciente o falta de acción de parte del padre/madre o cuidador, que resulta en muerte, daño físico o emocional grave, abuso o explotación sexual, o un acto o falta de acción que representa un riesgo inminente para daño grave."¹ El maltrato infantil es resultado de prácticas de crianza infantil inapropiadas o anormales e incluye abuso físico, abuso sexual,

abuso emocional, descuido y síndrome de Münchhausen por poderes (SMPP).

Los datos del US Department of Health and Human Services revelan alrededor de 3.3 millones de casos de abuso o descuido infantil al año, esto incluye 6 millones de casos reportados a los servicios de protección infantil en 2006 a través del *National Child Abuse and Neglect Data System*.² De ellos, se determinó que 905 000 niños fueron abusados o presentado descuido. La prevalencia más alta, en niños del nacimiento hasta 1 año de edad, fue 24.4

casos por cada 1 000.² Se estima que 1 530 niños murieron por causa de maltrato o descuido. Para cada caso de maltrato infantil reportado, se estima que hay uno o dos casos que no se reconocen.

La población más vulnerable son los lactantes, niños pequeños preverbales, niños con enfermedades crónicas y niños con discapacidades. Los factores que incrementan el riesgo de abuso físico a un niño incluyen aislamiento social, falta de apoyo familiar, dependencia de medicamentos, violencia doméstica y pobreza. Sin embargo, el abuso físico se presenta en familias de todos los estratos socioeconómicos y trasfondos culturales.

Para muchos niños, el servicio de urgencias es el punto de entrada al sistema de cuidado de la salud. Debido a que algunos niños con lesiones leves causadas por maltrato pueden estar subsecuentemente enfermos de gravedad o fallecer, el médico que labora en esta área debe tener un alto nivel de sospecha acerca de los signos y síntomas asociados con el trauma infligido. Un estudio clásico observó que casi un tercio de los lactantes diagnosticados con trauma craneal por abuso fueron valorados antes en un servicio médico de urgencias por síntomas que no se reconoció que habían sido producto de abuso.³ Se debe considerar la posibilidad de abuso con toda lesión traumática de la cabeza que sea tratada. El médico debe estar alerta ante la posibilidad de maltrato con cualquier lesión inexplicable o explicada de forma inadecuada, evidencia de descuido, retraso en la búsqueda de atención médica apropiada o historias contradictorias.

El modelo para el proceso de evaluación de estos casos es un abordaje multidisciplinario en el que el clínico trabaja en conjunto con el personal de base de la institución hospitalaria, trabajadores sociales, servicios de protección infantil basados en la comunidad y personal policiaco. En un entorno de cooperación multidisciplinaria, el niño se beneficia del conocimiento de una amplia gama de expertos. La eliminación de entrevistas y exploraciones duplicadas de manera innecesaria, y evitar pasar por alto detalles importantes, todo lo cual sucede si las agencias trabajan de forma aislada. Es mejor que las decisiones críticas que afectan al niño y a la familia sean tomadas por un equipo multidisciplinario.

Este capítulo revisa a detalle las principales categorías del maltrato infantil: abuso físico, abuso sexual (incluido el ataque sexual agudo), descuido infantil y SMPP. En el servicio de urgencias, es difícil diagnosticar el SMPP, una condición que con frecuencia es asociada con hospitalizaciones múltiples y que requiere la interacción de un equipo multidisciplinario para realizar el diagnóstico.

El abuso psicológico o emocional también es difícil de diagnosticar. Aunque el abuso psicológico puede ocurrir como una condición única, está asociado con frecuencia con lesiones físicas intencionales y abuso sexual. El daño psicológico es muchas veces responsable tanto de las condiciones más graves a largo plazo como del patrón cíclico intergeneracional del abuso.

Abuso físico

Características clínicas y valoración

Reconocer el abuso físico es importante por dos razones: 1) para diagnosticar y manejar de manera acertada el trauma infligido y 2) para prevenir lesiones posteriores o muerte. El abuso se presenta en todos los segmentos de la población. Se requiere un historial clínico cuidadoso y una exploración física exhaustiva para detectar los signos y síntomas de las lesiones infligidas.

Para valorar el abuso de forma adecuada, el médico debe seguir las guías de escuchar, ver, explicar, evaluar, registrar y reportar. Obtener un historial clínico completo cuidadoso, que incluya los detalles precisos acerca de cómo ocurrió la lesión tanto del niño como del cuidador. Las respuestas contradictorias, vagas o evasivas, y cambiar las historias son sugerentes de abuso. ¿El evento fue presenciado? ¿El niño acusa al cuidador, o el cuidador de manera inapropiada culpa al niño, a un hermano o a un tercero de haber provocado la lesión? ¿El cuidador protege a su compañero o compañera en lugar de al niño? ¿El niño se ve de manera inusual atemorizado o retraído, o por el contrario muy amistoso y confiado? Estos patrones de conducta muchas veces sugieren abuso. ¿El niño incurre en conductaseudomadura o seductiva, o expresa vocalizaciones sexuales inapropiadas para la edad? Esto debe despertar sospecha de abuso sexual. Y lo más importante, ¿la historia es consistente con las lesiones?

¿Cuáles son las circunstancias que rodean a la lesión? ¿Cuándo ocurrió la lesión? ¿En qué momento buscó ayuda médica el cuidador? ¿Quién llevó al niño al hospital? ¿El niño fue revisado por su pediatra de cabecera? Muchas veces un niño víctima de abuso ha sido visto por un médico distinto para evitar despertar sospechas de maltrato. ¿Existen antecedentes de lesiones previas o ingesta de sustancias tóxicas? El antecedente de múltiples lesiones previas o una historia de ser “proclive a los accidentes” también pueden ser marcadores de abuso infantil.

¿Cómo se comporta el cuidador? ¿Parece estar bajo la influencia de drogas o alcohol o tener algún trastorno afectivo? ¿El cuidador muestra preocupación acorde con la condición del niño? Tanto la falta de preocupación como la preocupación excesiva por una lesión menor deben despertar sospechas. ¿Esta persona se ve muy agresiva, hostil de forma inusual o excesivamente crítica o demandante hacia el médico? ¿Esta persona admite haber sido maltratada de pequeña? Los individuos que fueron víctimas de abuso durante la infancia pueden estar atrapados en un patrón de violencia intergeneracional.

El objetivo de la toma del historial clínico es crear un cuadro de tiempo bien detallado, desde el momento en el que el niño se encontró en buenas condiciones por última vez, al inicio de los síntomas, hasta el momento presente, tomando nota de todos los contextos y cuidadores involucrados. En resumen, los puntos clave del historial clínico que deben despertar preocupación son los siguientes:

- Aspectos inusuales en el historial clínico, incluidas historias del niño o el cuidador inconsistentes con la exploración física, discrepancia entre ambas versiones de lo ocurrido, lesiones atribuidas a un hermano menor, o una historia que simplemente no tiene sentido.
- Una historia que describe un accidente menor y que es inconsistente con una lesión grave.
- Una historia inconsistente con las capacidades del niño de acuerdo con su desarrollo (los lactantes menores de 6 meses rara vez se lastiman ellos mismos, e incluso los hematomas en un lactante son un foco de alerta) (**Figura 7.1**)
- Retraso en la búsqueda de atención médica o antecedente de un cuidado médico rutinario esporádico o inconsistente.

Existe un adagio basado en la literatura, “Aquellos que no caminan, no se lastiman”.⁴ El sentido común y un conocimiento básico de los hitos del desarrollo de los lactantes y los niños ayudará a determinar la posibilidad de que la lesión haya ocurrido en la forma en la que ha sido descrita.

Es esencial un historial clínico completo, debe incluir lo siguiente:

- Historial clínico general, que incluya antecedentes médicos y quirúrgicos, lesiones y hospitalizaciones previas, uso actual de medicamentos, alergias, revisión completa de aparatos y sistemas, y síntomas actuales.
- Historia social, incluido identificar a quienes habitan en la misma vivienda, violencia doméstica, abuso de sustancias en el hogar o involucro previo o actual del niño con los



Figura 7.1 Incluso los hematomas en un lactante deben ser un foco de alerta.

servicios de protección y/o la policía, y antecedente de maltrato infantil en el hogar.

- Historia conductual, que incluya la descripción de cualquier cambio en el estado emocional del niño, problemas de aprendizaje, problemas escolares u otros cambios conductuales.
- Historia del desarrollo para valorar el cumplimiento del niño con los hitos, sus habi-

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas del abuso físico

- Datos de la historia sugerentes de abuso físico
- Historia inconsistente
- Retraso en la búsqueda de atención médica
- Historia del mecanismo de lesión inconsistente con la edad de desarrollo

lidades motoras y destreza, y para detectar retraso en el desarrollo significativo.

Por último, para el niño lesionado acompañado por un cuidador que tiene conocimiento específico del maltrato del niño, obtenga nombre dirección y número telefónico del presunto responsable y de su relación con el niño, información que será muy valiosa en la investigación y ayudará a garantizar la seguridad futura del niño.

Exploración física

Cuando se obtenga el historial o al examinar al niño, tome nota de la interacción de éste con el padre/madre o cuidador. ¿El niño está confortable y contento en el regazo del cuidador, o el niño lo evita y busca acercarse a cada extraño que entra a la habitación? ¿El cuidador se muestra afectuoso, preocupado y cálido hacia el niño, o no muestra apego o preocupación por él?

La exploración física completa incluye la apariencia general y los signos vitales del niño; estatura, peso y perímetro cefálico en el lactante o el niño que parece pequeño para la edad, con retraso en el desarrollo o que parece abandonado o descuidado; exploración de la cabeza y cuello, tomando nota de inflamación de la piel cabelluda, abombamiento de la fontanela, hematomas o Petequias en la cara y oídos, salida de líquido por los oídos o la nariz, hemotímpano, sangrado alrededor de las narinas, hemorragias retinianas y abrasiones o golpes en el cuello; exploración de la orofaringe, tomando nota de desgarros en el frenillo del lactante, así como equimosis de la lengua o marcas de dientes, equimosis de la mucosa oral y trauma dental; exploración de tórax, identificando deformidades de la pared torácica y golpes; exploración abdominal, tomar nota de distensión, dolor, actividad intestinal y lesiones o marcas en la piel; exploración genital, tomar nota de cicatrices, golpes, lesiones, abrasiones, sangre o secreción, y los pliegues perianales, fisuras y equimosis; exploración de la espalda, tomar nota de golpes o dolor; inspección de los glúteos, tomar nota de golpes, cicatrices o marcas en patrón; exploración de las extremidades, tomar nota de deformidades, compromiso vascular y golpes; y una exploración neurológica completa.

Hematomas y mordeduras

El niño víctima de abuso físico puede presentar lesiones en la piel, tejidos blandos, hueso, sistema nervioso central u órganos internos. Hasta 90% de estos niños tienen sólo lesiones superficiales, como hematomas,

mordidas, laceraciones, marcas de punción, quemaduras o signos de estrangulamiento. Localizaciones comunes de los hematomas provocados por abuso infantil incluyen los glúteos y la espalda baja (por “nalgadas” con la mano u otro objeto contuso o golpes con cinturones o correas), los genitales y la parte interna de los muslos (por castigos por masturbación o accidentes en el entrenamiento del control de esfínteres), mejillas (por bofetadas o pellizcos), labio superior y frenillo de la lengua (por alimentación forzada o clavar el biberón en la boca), cuello (por estrangulamiento), y lóbulos y pabellones auriculares (por golpes, jalones o pellizcos). Las lesiones por pellizcos, golpes con la mano o sujetar con fuerza a un niño pueden presentarse como hematomas ovales, lineales, Petequias o el contorno de los dedos (**Figura 7.2**).



Figura 7.2 Las marcas de dedos y manos humanas pueden aparecer como equimosis ovales.

Saber qué tan antiguos son los hematomas es cuando mucho una ciencia inexacta. Aunque la enseñanza tradicional ha descrito una progresión predecible de la coloración del hematoma (de rojo a azul, luego verde, amarillo y café), el tiempo requerido para la evolución del hematoma hasta la cicatrización completa depende de muchos factores. Estos factores incluyen la profundidad y localización de la lesión, la naturaleza del tejido en particular donde se encuentra la lesión y su aporte sanguíneo, la complejidad de la piel y la presencia de tejido lesionado de forma repetida. Un hematoma superficial puede aparecer y sanar más rápido, en tanto que una lesión profunda puede tomar días para volverse evidente. Un golpe en un área de tejido areolar laxo, alrededor de los ojos o en los genitales, también puede volverse equimótica y sanar más rápido que un área de tejido denso con buena vascularización (p. ej., los muslos o los glúteos). Un niño cuya piel es lesionada de ma-

nera repetida también puede sanar más rápido. El color de piel más oscuro en algunos niños también puede ocultar los hematomas.⁵⁻⁷ Por lo tanto, fechar un hematoma sigue siendo una actividad imprecisa.⁸

Aunque el análisis del tiempo de los hematomas tiene grandes limitaciones, el médico debe examinar con cuidado al niño víctima de abuso, tomar nota de la localización, tamaño, forma y color de cada hematoma; incluya una descripción escrita de las lesiones acompañada de un dibujo o un diagrama corporal y considere fotografiar con una regla y una rueda de color (para estandarización de los colores) que aparezcan también dentro de la fotografía.

En fecha reciente se desarrolló una regla de decisión clínica sobre los hematomas para ayudar a diferenciar el abuso infantil del trauma no intencional. Esta regla demostró que las lesiones en el torso, oídos o cuello en un niño de 4 años de edad o menor y las lesiones en cualquier región del cuerpo en un lactante menor de 4 meses de edad son 97% sensibles y 84% específicas para predecir maltrato.⁹ El torso incluye el pecho, abdomen, espalda, glúteos, cadera y región genitourinaria. Un método para recordar las áreas de preocupación para los hematomas es la regla TEN-4.⁹

Es importante distinguir el trauma infligido de las marcas de nacimiento, las lesiones no intencionales y los hematomas causados por coagulopatías. Los hematomas no intencionales por lo regular se presentan sobre prominencias óseas, en especial en las rodillas, espinillas y la frente en los niños pequeños. Las manchas mongólicas se presentan en los glúteos, espalda y extremidades en muchos lactantes, en particular los de ascendencia afroamericana, asiática, nativos americanos e hispanos (**Figura 7.3**). Son marcas de nacimiento normales y no hematomas.

Además, las personas de ciertas culturas, como los asiáticos del sureste, pueden utilizar remedios caseros que producen lesiones que parecen ser causadas por maltrato (denominadas *Ciao gao*, pueden semejar equimosis o hematomas), pero son bien intencionadas y no son fundamentalmente dañinas.

En ocasiones, los hematomas excesivos pueden ser producto de discrasias sanguíneas, como la púrpura trombocitopénica idiopática o enfermedad de von Willebrand. Se deben realizar estudios de coagulación (tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina y conteo plaquetario) en todo niño con hematomas extensos. Aunque en el pasado se recomendaba medir el tiempo de coagulación, éste se ha reemplazado por la prueba de análisis de función plaquetaria. Se pueden sugerir estudios adicionales como parte de un diagnóstico forense para descartar trastornos raros como la deficiencia de factor XVIII



Figura 7.3 Las manchas mongólicas aparecen en los glúteos, espalda y extremidades de muchos lactantes.

(factor estabilizante de fibrina), la cual se puede asociar con hemorragia intracraneal fatal.

Las mordidas infligidas por un adulto a un niño son siempre por abuso y pueden ser identificadas por el patrón característico de líneas cortas en una mordida incompleta o con un contorno oval o elíptico con equimosis central en una mordida completa. Cuando se examina una herida por mordida, busque la asistencia de un odontólogo forense, quien medirá y documentará la mordida y proporcionará asistencia invaluable al cotejar la herida con una impresión de los dientes del perpetrador. Una medida rápida que puede ayudarle al médico de urgencia a distinguir una mordida infligida por un niño de una hecha por un adulto es la distancia de la impresión dejada por los dientes caninos maxilares. Una medida mayor a 3 cm corresponde con una mordida de adulto y, como tal, constituye abuso infantil y debe ser reportada con rapidez y requiere investigación.¹⁰

Quemaduras

Las quemaduras por abuso más frecuentes son por inmersión, en patrón por contacto y de cigarrillos. Las quemaduras profundas y que involucran grandes extensiones de piel deben ser evaluadas en el contexto de la historia proporcionada por el cuidador. Las más preocupantes en cuanto al abuso son las quemaduras de inmersión que de manera característica tienen bordes claramente delimitados. Pueden involucrar las extremidades en forma bilateral, o los glúteos o demostrar una distribución en guante o calcetín (**Figura 7.4**). Estas lesiones requieren comunicación con las autoridades policiacas, quienes investigarán el hogar del niño y evaluarán la tina, el lavabo y la temperatura

del agua (Cuadro 7.1). El equipo multidisciplinario debe evaluar esta información considerando las habilidades motoras del niño, la historia proporcionada por el cuidador y la distribución de las quemaduras. La estimación de la gravedad y del área de superficie corporal total involucrada por la quemadura determinará la necesidad de transferir al paciente a una unidad de quemaduras para un cuidado especializado. Aunque es poco común, el daño multisistémico (p. ej., esquelético, craneoencefálico, abdominal) puede acompañar a las lesiones por quemadura infligidas, lo que obliga a un manejo de trauma más extenso.



Figura 7.4 Quemaduras por inmersión en los glúteos.

CUADRO 7.1 Tiempo y temperatura requeridos para producir una quemadura térmica de espesor parcial y/o espesor total

Temperatura, °C (°F)	Tiempo, segundos
54.4 (130)	10
57 (135)	4
60 (140)	1
64.9 (149)	0.5

Adaptado de: Jenny C. Cutaneous manifestations of child abuse. In: Reece RM, Christian CW, eds. *Child Abuse: Medical Diagnosis and Management*. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009:19–51.

Los niños pequeños con capacidad para deambular pueden entrar en contacto por accidente con objetos calientes, como planchas de vapor o para el cabello, en especial cuando se dejan en el piso o en mesas bajas en donde pueden ser alcanzadas con facilidad por el niño. La quemadura resultante involucra un solo sitio, causa dolor inmediato y alejamiento de la parte corporal afectada del objeto caliente, provoca

una rápida respuesta por parte del cuidador y suele dar como resultado una lesión más superficial. Son más preocupantes las lesiones profundas o quemaduras múltiples con marca de este tipo de objetos caseros, son lesiones que deben ser valoradas con mayor cuidado debido a que hay mayor probabilidad de que fueran infligidas por alguien más.

Las quemaduras por cigarrillo son profundas por lo regular, de 8 a 10 mm de diámetro, circulares, múltiples y se encuentran en las manos y pies. Cuando un niño tiene contacto por accidente con la punta ardiente de un cigarrillo, la lesión es única, de aspecto más oval (ya que el niño roza la punta del cigarro) y superficial.

El escenario más común de quemaduras en niños es la lesión por salpicadura o derramamiento de líquidos calientes. De forma típica, los niños pequeños intentarán alcanzar una taza o contenedor que se encuentre encima de un mueble, una mesa o la estufa, y derramarse encima el líquido caliente, lo que provoca quemaduras en la cara, pecho y extremidades superiores. El sitio quemado más grave es la parte en la que el líquido hace contacto primero. Al tiempo que el líquido corre y el calor se disipa, la quemadura resultante es menos grave y deja en la piel un patrón que denota el flujo.⁷

Trauma craneal

La causa más frecuente de muerte en niños que han sido maltratados físicamente de gravedad es la lesión en la cabeza. En una serie de pacientes ingresados en la unidad de neurocirugía del Children's Hospital of Philadelphia, por lo menos 80% de las muertes por trauma craneal en niños menores de 2 años fueron resultado de abuso. La edad promedio de los niños con trauma craneal por abuso es entre los 5 y 10 meses de edad.¹¹ Una serie retrospectiva de casos encontró que un tercio de los niños menores de 3 años con trauma craneal presentaban abuso.¹² El lactante o niño maltratado con trauma craneal puede ser difícil de reconocer debido a que puede ser llevado al SMU por síntomas respiratorios, falta de alimentación, letargo, irritabilidad, convulsiones, vómito, falta de ánimo o reporte de trauma leve. La ausencia de una historia precisa y la falta de signos externos evidentes de lesión pueden dar como resultado un mal diagnóstico inicial (p. ej., síndrome viral o cólico). En un análisis de casos no diagnosticados de trauma craneal por abuso, 31% de 173 niños maltratados fueron vistos en un inicio por médicos que no pudieron hacer el diagnóstico

correcto. Más alarmante aún, 15 de los pacientes fueron lesionados de nuevo antes de la identificación de trauma craneal por abuso.³ Por lo tanto, en todo lactante y niño pequeño con trauma craneal, son críticas una evaluación cuidadosa de la historia, del cuidador, de las habilidades motoras del niño, así como la exploración física adecuada. Se debe tener especial cuidado con el lactante con lesión craneal que aún no es capaz de gatear o caminar. Este grupo de pacientes, aunque bajo supervisión adecuada, en raras ocasiones presentará lesión cerebral grave causada por trauma no intencional.

El mecanismo de lesión que se ha descrito en el trauma craneal por abuso incluye 1) sacudida violenta del lactante, causando movimiento “en latigazo” de la cabeza y creando fuerzas de tracción al cerebro y vasos intracraneales que conectan el espacio subdural; 2) un impacto violento al tiempo que la cabeza del niño es golpeada contra una superficie firme (p. ej., la cuna o una pared), lo que genera una fuerza tremenda con la desaceleración abrupta de la cabeza, pero sin proporcionar evidencia física externa del impacto; y 3) una combinación de ambas.¹¹

La presencia de hemorragias retinianas múltiples, difusas y en varias capas de la retina en un lactante con trauma craneal están altamente asociadas con un mecanismo abusivo (**Figura 7.5**). La exploración de la retina con un oftalmoscopio tradicional y realizada por un médico no oftalmólogo puede identificar más de 75% de las hemorragias retinianas cuando están presentes. El uso de gotas midriáticas puede facilitar mucho la valoración de la retina. Sin embargo, es esencial consultar con un oftalmólogo pediatra para obtener la mejor exploración posible de la retina (a través de la oftalmoscopia indirecta bajo midriasis pupilar) que permita una

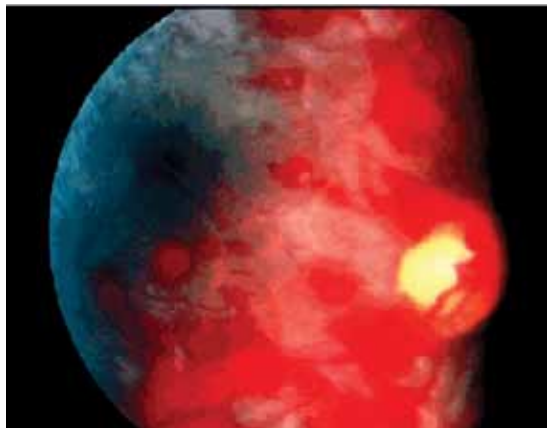


Figura 7.5 La presencia de hemorragias retinianas múltiples en un lactante con trauma craneal está altamente asociada con un mecanismo abusivo.

visión completa de la retina hasta sus bordes (la ora serrata) y una descripción detallada de la extensión, profundidad, número y gravedad de las hemorragias. El oftalmólogo también puede proporcionar documentación fotográfica esencial de los hallazgos retinianos con el uso de una cámara especial para retina. Aunque el término hemorragia retiniana es inespecífico y no diagnóstico, la descripción del oftalmólogo de hemorragias múltiples en la retina que se extienden a la ora serrata en presencia de hemorragia prerretiniana, vítrea o subretiniana es virtualmente patognomónica de trauma craneal por abuso (en ausencia de un mecanismo de lesión grave evidente no intencional o una alteración del sistema nervioso central que pone en riesgo la vida). Sin dilatación pupilar, puede ser difícil la valoración de la retina y las hemorragias pueden no ser detectadas. Por lo tanto, el médico de urgencias debe recordar documentar que la exploración es “limitada” o “preliminar” para evitar confusión acerca de la presencia de hemorragias que son identificadas de forma posterior por un oftalmólogo.¹³

En el niño que presenta lesión cerebral grave con la historia de una caída leve, la literatura médica proporciona evidencia adecuada de la naturaleza benigna de las lesiones que son resultado de mecanismos menores, como caerse de la cama o rodar por las escaleras.¹⁴⁻¹⁶ Por lo tanto, es más probable una explicación alternativa, y es esencial una evaluación más profunda del niño (p. ej., una tomografía computada (TC), panel óseo, exploración de la retina). Las caídas leves pueden producir deformación local del cráneo o una fractura craneal lineal pequeña (en particular en las regiones temporal o parietal) con pequeñas colecciones de sangre subdural o epidural o contusiones. Estos mecanismos, sin embargo, no dan como resultado fracturas craneales complejas o lesión cerebral grave o difusa o muerte.¹⁴⁻¹⁶ Un metaanálisis llevado a cabo por Chadwick y colaboradores,¹⁷ sobre caídas leves en niños reportó una probabilidad de muerte tras una caída leve de 0.48 por millón.

Estudios diagnósticos

El hallazgo más común en la TC en el trauma craneal por abuso es el hematoma subdural, en particular a lo largo de la tienda del cerebelo y las regiones parietal y occipital. Otros hallazgos incluyen efecto de masa por hematomas subdurales o lesión parenquimatosa, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraparenquimatosa, desgarros del parénquima, pérdida de la distinción entre materia gris y materia blanca, contusiones hemorrágicas y una apariencia

más “brillante” del cerebelo en relación a los hemisferios cerebrales, indican daño cerebral anóxico grave e inflamación (signo de reversa). En algunos casos, a pesar de los anormales en la exploración neurológica del niño, la TC inicial se ve normal. La imagen de resonancia magnética (IRM) detectará lesiones parenquimatosas que la TC no puede, y se usa con frecuencia para fechar los hallazgos anormales, así como para identificar lesiones en la médula cervical que también pueden ser resultado de sacudidas violentas.

Tratamiento

En el lactante lesionado con trauma craneal y sospecha de abuso, aborde el tratamiento de la misma forma que lo haría para un niño con trauma multisistémico, incluidos la valoración de la vía aérea del paciente, la respiración y la circulación, la inmovilización de la columna, el puntaje en la Escala de coma de Glasgow y la identificación de signos neurológicos focales, los signos vitales, y una valoración secundaria completa detallada. Evalúe al niño en busca de trauma óseo o abdominal oculto aún en presencia de lesión cutánea o equimosis. Continúe con un panel óseo, estudios de laboratorio de sangre y orina y estudios de imagen de abdomen según sea necesario.

Lesiones abdominales

Se pueden presentar lesiones por trauma abdominal infligido en niños pequeños con síntomas leves, como mala alimentación o falta de ánimo, síntomas específicos de abdomen como dolor y vómito, o en el niño con peritonitis o shock por hemorragia o sepsis. El cuidador puede describir un evento menor (p. ej., una caída leve o rodar por las escaleras), pero muchas veces no se reporta mecanismo traumático

co alguno. Está bien documentado que las caídas por escaleras provocan lesiones óseas menores y en el tejido blando superficial, pero no lesiones de vísceras abdominales.¹⁶ La mayoría de las lesiones abdominales infligidas no se identifican por equimosis abdominal. Sin embargo, examine al niño de manera cuidadosa en busca de dolor o equimosis del abdomen, los costados, las áreas inguinal y perineal y la espalda.

Cualquier lesión al hígado, bazo, páncreas, estómago o intestino que no puede ser explicada por trauma grave no intencional debe ser investigada como trauma por abuso. Aunque estas lesiones son poco comunes, el trauma abdominal es la segunda causa más común de abuso infantil fatal, con una tasa de mortalidad estimada de 40 a 50%.¹⁸ Esta elevada tasa puede ser atribuida a un retraso significativo en el diagnóstico, el cual requiere que el médico tenga un alto índice de sospecha ante la falta de evidencia clara de lesión externa y un historial clínico inexacto.¹⁹

La lesión hepática, incluida laceración y contusión, puede producir sangrado en la cavidad peritoneal o puede ser contenida en la cápsula hepática circundante. Las enzimas hepáticas son buenos marcadores de lesión; los niveles de aspartato aminotransferasa mayores de 450 UI/dL y los niveles de alanina aminotransferasa mayores de 250 UI/dL son altamente sensibles para lesión hepática evidenciada en TC abdominal, aunque cualquier valor mayor de 80 UI/dL requiere estudios de imagen.²⁰

Se debe sospechar lesión esplénica en un niño con trauma torácico o abdominal, y puede producir pérdida significativa de sangre y shock. La sospecha de lesión esplénica también requiere la realización rápida de estudios de imagen con TC.

La causa más común de pancreatitis en el lactante y niño pequeño es el trauma. Al paciente joven con cualquier síntoma referible al abdomen o que se presenta séptico o en shock se le deben medir niveles de amilasa y lipasa, marcadores excelentes de lesión al páncreas. La contusión o laceración pancreática o la lesión ductal es mejor valorada por TC. La ultrasonografía es útil en la identificación de pseudoquiste pancreático.

La perforación estomacal o intestinal y los hematomas intestinales sin perforación se han reportado en los casos de abuso físico. El niño puede presentarse con peritonitis o shock hemorrágico temprano, o también puede ser que los síntomas evolucionen con el tiempo, y la atención médica es buscada horas o días después de la lesión infligida. El sitio más común de perforación intestinal es

LOS CLÁSICOS

Hallazgos en TC en niños con trauma craneal intencional

- Hematoma subdural
- Hemorragia subaracnoidea
- Hemorragia intraparenquimatosa o contusión
- Lesión cerebelar

el duodeno debido a su localización relativamente fija en el retroperitoneo. Una radiografía simple de abdomen puede revelar aire libre retroperitoneal, la ultrasonografía en la cama del paciente puede detectar fluido, y la TC puede identificar lesión específica (**Figura 7.6**). Sin embargo, las perforaciones intestinales pueden ser difíciles de identificar por estudios de imagen y deben ser sometidos a una laparotomía para localizar y reparar la lesión.¹⁹

Para todos los lactantes y niños con lesión abdominal, el tratamiento óptimo requiere identificación rápida de los hallazgos clínicos inconsistentes con la historia, rápida valoración y estabilización, interconsulta temprana con cirugía, estudios de imagen detallados del abdomen y estudios de laboratorio apropiados, reporte a los servicios de protección infantil y a las autoridades policíacas, y traslade, de ser necesario, al centro de trauma apropiado o de cuidado terciario. Hay patrones clínicos particulares y signos vitales que se asocian con ciertos tipos de lesiones.¹⁸ Una vez que se identifica lesión abdominal y se proporciona cuidado definitivo, es necesaria la evaluación continua para buscar evidencia de trauma multisistémico, la cual incluye radiografías óseas y estudios de imagen de cráneo y encéfalo.



Figura 7.6 Radiografía simple con aire libre bajo el diafragma por una ruptura yeyunal.

Lesiones óseas

Aunque los niños pequeños y en edad escolar a menudo presentan fracturas, todas las lesiones óseas requieren una valoración exhaustiva en el SMU. Las fracturas no intencionales que por lo general se ven en niños activos que deambulan son simples y usualmente involucran ciertas localizaciones anatómicas comunes. Estos sitios incluyen el radio y cúbito distales, el área supracondílea del húmero, las porciones medial y lateral de la clavícula, la porción medial o distal de la tibia, la porción distal del peroné y, en niños más grandes, preescolares y en edad escolar, el área que involucra las placas de crecimiento cerca de las articulaciones (es decir, fracturas de Salter-Harris).

En contraste, el trauma óseo infligido encontrado en niños pequeños y lactantes por lo regular no puede ser explicado por episodios simples debido a su poca masa corporal y sus habilidades motoras tempranas. En el lactante que aún no se pone de pie, cualquier fractura debe ser preocupante, y tanto la historia como el mecanismo de fractura proporcionado por el cuidador deben ser valorados con sumo cuidado. Cualquier sospecha de fracturas por abuso en un lactante requiere estudio un radiográfico extenso (es decir, panel óseo) e investigación de los servicios de protección infantil.^{21,22}

Las fracturas en sitios poco frecuentes, en ausencia de un mecanismo de lesión que corresponda con la fractura en cuestión (p. ej., el peatón arrollado por un automóvil), de inmediato debe despertar sospecha sobre abuso físico. Estas fracturas incluyen los omóplatos, costillas, pelvis y vértebras. Las fracturas múltiples en varios estados de cicatrización en un lactante o niño por lo demás sano con huesos normales también son altamente sugestivas de abuso físico (**Figura 7.7**). La fecha de las fracturas en los huesos largos puede ser determinada con la identificación de ciertos hallazgos radiográficos, los cuales se resumen en el **Cuadro 7.2**. Ciertas fracturas de huesos largos, incluidos el húmero y el fémur, aunque no son patognomónicos de abuso, despiertan sospecha si no se proporciona un mecanismo no intencional apropiado para la lesión. De nuevo, estas lesiones en huesos largos en un niño pequeño que aún no gatea o se pone de pie requieren una revisión inmediata con un panel óseo e investigación por parte de los servicios de protección infantil.

Las fracturas altamente específicas de abuso incluyen lesiones en las metáfisis en los lactantes

y niños pequeños, descritas como en esquina, en asa de cubeta o lesiones metafisiarias clásicas. Las fuerzas que tuercen y cizallan esta área inmadura,



Figura 7.7 Fractura transversal aguda del húmero, fractura transversal distal del radio en proceso de cicatrización y fractura del cúbito casi cicatrizada.

CUADRO 7.2 Fechado de las lesiones óseas

Edad de la lesión	Apariencia radiográfica del hueso
0 a 2 días	Fractura, edema de tejidos blandos
0 a 5 días	Fragmentos visibles
10 a 14 días	Callo óseo, nuevo hueso perióstico
8 semanas	Callo denso luego de la fractura

LOS CLÁSICOS

Hallazgos radiográficos sugestivos de abuso físico

- Fracturas metafisiarias (en asa de cubeta o en esquina)
- Fracturas costales
- Múltiples fracturas en diferentes etapas de cicatrización

débil y vulnerable del hueso de un lactante son el resultado de dos mecanismos comunes de abuso: un tirón o torcedura violenta de la extremidad, utilizando el brazo o la pierna como punto de sujeción, o sacudir con violencia a un lactante que resulta en movimiento brusco de las extremidades.

Las fracturas costales en lactantes y niños pequeños, ya sea que se identifiquen de manera incidental en una radiografía de tórax o que se presenten en un paciente con lesión multisistémica grave, están asociadas con frecuencia al abuso físico. Se requiere una gran fuerza para fracturar las costillas de un lactante o niño pequeño; la flexibilidad y distensibilidad de la pared torácica y costillas de un niño hacen improbables los mecanismos no infligidos, aún secundarios a estrés como en las compresiones torácicas durante las maniobras vigorosas de reanimación. Un mecanismo común de lesión por abuso es el que un adulto sujete el pecho de un lactante con ambas manos apretando y comprimiendo mientras lo sacude con violencia. Esta compresión de adelante hacia atrás de la pared torácica fractura las costillas en dos áreas: en la parte posterior, cerca de sus articulaciones con las vértebras, y a lo largo de las superficies laterales. Todos los casos que involucran fracturas costales deben ser investigados y requieren una cuidadosa toma de la historia, exploración física, panel óseo, es importante considerar estudios de imagen de cráneo con TC, evaluación en busca de otros datos de trauma torácico y abdominal, reporte a las agencias correspondientes y hospitalización.

Estudios diagnósticos

Laboratorio

En pacientes con múltiples hematomas está indicado realizar una biometría hemática completa con diferencial, conteo plaquetario y tiempo de coagulación (tiempo parcial de tromboplastina y tiempo de pro-

trombina) para descartar una coagulopatía. Estos estudios también son evidencia crítica en cualquier juicio subsecuente. Los cultivos de la base de las quemaduras son útiles debido a que el impétigo buloso puede semejar lesiones por escaldamiento. Sin embargo, en los cultivos de estos sitios con frecuencia crecen patógenos comunes de la piel. En casos en donde se sospechan lesiones abdominales o cuando se busca trauma abdominal oculto, están indicados los niveles de enzimas hepáticas, amilasa y lipasa. La evidencia preliminar sugiere el índice diferencial de elevación en los niveles de alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa puede ayudar al momento de fechar el trauma hepático.²⁰

Radiología

El trauma óseo en un lactante o niño pequeño que se sospeche haya sido infligido requiere al menos dos vistas radiográficas de la extremidad lesionada, es importante asegurarse de incluir tanto la articulación superior como la inferior del área de sospecha de fractura. Cuando el niño se encuentra estable, proceda con un panel óseo en todos los lactantes y niños pequeños con una fractura que pueda ser resultado de abuso. También está indicado el panel óseo en todos los pacientes menores de 2 a 3 años si existe preocupación acerca de cualquier lesión por maltrato, incluidos trauma cutáneo, abdominal o craneal. El panel óseo de rutina consiste en 19 imágenes radiológicas separadas, con vistas frontales del tórax, húmeros, antebrazos, manos, pelvis, fémures, piernas y pies, así como una vista toracolumbar lateral y vistas frontal y lateral del cráneo. Vistas adicionales (p. ej., proyecciones oblicuas) pueden ayudar a delinear hallazgos sospechosos. Un escaneo óseo de medicina nuclear a veces es útil para potenciar el panel óseo por su alta sensibilidad en la identificación de fracturas agudas, en particular aquellas que pueden no aparecer en el panel óseo inicial (p. ej., fracturas agudas no desplazadas) o cuando los hallazgos del panel son equívocos. Para dichos hallazgos equívocos, un abordaje alternativo es el uso de vistas radiográficas “en cono hacia abajo” de la zona ósea en donde se tiene duda.

Cuando la presentación del niño despierta preocupación acerca de lesión en la cabeza por los síntomas, hallazgos neurológicos, un mecanismo preocupante o trauma craneal visible, obtenga de inmediato una TC no contrastada del cráneo y encéfalo. Hay dos escenarios clínicos en los que se solicita la IRM de cerebro en el contexto de un pa-

ciente hospitalizado: para fechar de forma acertada el tiempo de los hematomas en lactantes que han sido lesionados de manera repetida y para detectar lesión cerebral sutil que no se observa por TC. Cuando el lactante o niño pequeño se encuentra estable, considere también realizar un panel óseo de urgencia para identificar trauma óseo oculto.

Manejo

Parte del manejo apropiado incluye el registro cuidadoso de la apariencia y localización de todos los hematomas, equimosis, laceraciones, punciones, quemaduras, ampollas y signos de ahogamiento (p. ej., marcas de estrangulamiento) o sujeción (p. ej., marcas de cuerdas) (**Cuadro 7.3**).²³ Utilice letra legible y añada diagramas apropiados según sea necesario. Las lesiones en piel sospechosas deben ser fotografiadas utilizando una técnica fotográfica con balance de color adecuada. Las autoridades locales pueden ayudar con la documentación fotográfica. La fotografía forense tomada por la policía no sólo proporciona documentación de las lesiones, sino que asegura la custodia de evidencia fotográfica importante. También tome registro literal de las declaraciones del niño y los padres. La toma de registros exactos será muy importante si el caso llega a escrutinio por parte del sistema legal.

Los casos de sospecha de abuso se deben reportar de inmediato a las autoridades apropiadas de cuidado infantil y agencias legales, como lo dictan las normas en todos los territorios, y no deben ser delegadas al personal de un hospital de referencia infantil o centro de trauma. La determinación final de abuso es informada por la opinión médica, pero requiere la experiencia y habilidades investigativas de especialistas en protección infantil y/o agentes

PUNTOS CLAVE

Documentar y reportar un caso de abuso físico

- Documente todas las lesiones.
- Obtenga fotografías de los hallazgos físicos.
- Registre de forma literal las declaraciones del niño y/o los padres.
- Reporte el incidente a los servicios de protección infantil.

CUADRO 7.3 Diagnóstico diferencial del abuso y el abandono

Hallazgos	Diagnóstico diferencial	Valoración diagnóstica
Golpes	Trauma, intencional y no intencional Púrpura de Henoch-Schönlein Leucemia; sepsis	TP, TTP, conteo plaquetario, BH Hemocultivo; fibrinógeno; dímero D; PCF
Quemaduras	Intencionales/no intencionales Infección Impétigo buloso	Cultivo de la base de la lesión
Trauma craneal	Trauma: intencional/no intencional Aneurisma Tumor Infección	TC; valoración oftalmológica IRM
Hallazgos abdominales: Dolor Perforaciones Hematomas	Trauma: intencional/no intencional Tumor Infección	Estudios de imagen (TC) Ultrasonografía abdominal, examen general de orina, enzimas hepáticas, amilasa, cultivos
Hallazgos óseos: Fracturas Metafisiarias/epifisiarias	Trauma: intencional/no intencional Osteogénesis imperfecta Raquitismo; hipofosfatemia Leucemia Tumor (primario y metastásico) Escorbuto; síndrome de Menkes	Radiografías, panel óseo, escaneo óseo, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, 25-hidroxivitamina D, biopsia de piel, consejo genético, biometría hemática, AVM, médula ósea, cultivos, VSG, biopsia de hueso
Alteración en el crecimiento	Orgánica No orgánica Mixta	Como lo sugieran la historia, exploración física (por ejemplo, electrolitos, BUN, ácidos orgánicos, cromosomas)

Abreviaturas: AVM, ácido vanililmandélico; BH, biometría hemática; BUN, nitrógeno de la urea; PCF, productos del clivaje de la fibrina; RM, resonancia magnética; TC, tomografía computada; TP, tiempo de protrombina; TTP, tiempo parcial de tromboplastina; VSG, velocidad de sedimentación globular.

policíacos que estén entrenados para esta tarea en particular. Recuerde, la ley requiere que usted llene un reporte de sospecha de abuso infantil. Puede requerirse la hospitalización del niño para tratar heridas traumáticas, una revisión más extensa del paciente, o la propia seguridad del niño hasta que un cuidador apropiado sea identificado por los servicios sociales. Maneje los problemas agudos, como lesiones craneales, abdominales y óseas de forma ex-

pedita, con especial atención en los ABC (vía aérea, respiración y circulación) de la valoración inicial y la reanimación. Muchos lactantes con este tipo de lesiones requieren hospitalización en una unidad de cuidados intensivos. Interconsulte a los especialistas médicos y quirúrgicos adecuados según se requiera. Notifique a los servicios de protección infantil. En casos apropiados, también se puede notificar a las autoridades legales.

Una niña de 5 años de edad es llevada al SMU con sangre en su ropa interior. No hay antecedente de trauma, pero la madre dice que la niña con frecuencia tiene una mancha amarilla en su ropa interior. La madre niega preocupación sobre abuso sexual. Usted no puede interrogar a la niña por separado debido a que se encuentra asustada y no quiere separarse de la madre. Sólo permite que se le revise si la madre se queda con ella. El resultado de la exploración física es normal, excepto por hallazgos en la región anogenital. Tiene un índice de maduración sexual de 1. El himen es irregular con lesiones carnosas que parecen friables en los bordes. Hay sangre en la ropa interior, pero no hay sangrado activo. Los resultados de la exploración anal son normales.

1. ¿Cuáles son las causas comunes de sangrado anogenital en niños?
2. ¿Cuáles son las dificultades comunes al obtener una historia de un niño relacionada con abuso infantil?
3. ¿Qué hallazgos físicos están asociados con abuso sexual agudo y previo?
4. ¿Cuál es la significancia de una enfermedad de transmisión sexual en un niño prepuberal?

Abuso sexual

Trasfondo y epidemiología

El abuso sexual infantil es el involucro de un niño en actividades sexuales que no comprende, para las que no puede dar un consentimiento informado, o que violan tabúes sociales. El abuso incluye contacto o penetración oral, vaginal o rectal, contacto o penetración digital, caricias inapropiadas, explotación sexual o estrés sexual psicológico. Aunque las tasas de prevalencia exacta se desconocen, las estimaciones indican que 25% de las niñas y 10% de los niños han sido abusados sexualmente. Los niños pueden presentar de abuso a cualquier edad, pero es más probable que esto ocurra entre los 8 y 12 años de edad. Aunque las tasas de abuso sexual pueden ser más altas para las niñas, es menos probable que los niños revelen el abuso cuando éste se presenta.

Los perpetradores de abuso sexual son con mayor frecuencia personas a quienes el niño conoce y en quienes confía, parientes o personal doméstico. El niño es manipulado y forzado, y puede presentar largos periodos de abuso antes de revelarlo.

El abuso sexual debe ser diferenciado del juego sexual, el cual se presenta entre niños de la misma edad o etapa del desarrollo, y es una actividad normal en los niños pequeños. Los juegos sexuales no involucran coerción, fuerza o daño de los participantes.¹ Sin embargo, el juego sexual puede ocurrir

cuando hay involucro inapropiado de uno de los niños en actividad sexual adulta. Por ejemplo, no es una conducta sexual normal ni apropiada para la edad que un niño de 5 años se introduzca en la boca el pene de otro niño de 5 años.

Características clínicas

Historia

Un niño con abuso sexual puede presentarse para una valoración médica con clara manifestación de abuso o con una variedad de situaciones conductuales o médicas. Los cambios conductuales pueden ser las únicas manifestaciones del abuso, e incluyen berrinches, no querer separarse de los cuidadores, actuación sexual, victimización sexual de otros, agresividad, pesadillas, regresión en el desarrollo, alteraciones en el apetito, retraimiento, fobias, problemas escolares y depresión.

Los síntomas pueden ser inespecíficos, como en el niño con dolor abdominal o cefaleas recurrentes. Indicadores más específicos de abuso incluyen dolor, sangrado, irritación y prurito genital, infecciones de transmisión sexual, embarazo, infecciones de vías urinarias recurrentes, presencia de cuerpo extraño en la vagina o recto, equimosis anogenital y disuria y/o defecación dolorosa.

La toma del historial en los niños que son víctimas de abuso sexual se realiza de una manera distinta a la de otras evaluaciones pediátricas. El interroga-

torio debe ser conducido en un entorno silencioso y privado, permitiendo el tiempo suficiente para entrevistar al padre sin interrupción. El médico debe entrevistar al padre o cuidador solo mientras que el niño se queda con alguien más. Permita al padre expresar sus preocupaciones específicas en relación con el abuso sexual. Si ha sido la revelación del niño del abuso lo que ha generado la visita al SMU, obtenga información acerca de las circunstancias que rodean a la revelación del niño, los detalles de la misma y detalles específicos del interrogatorio del cuidador al niño. Pregunte al padre acerca de cambios conductuales o cualquier síntoma o preocupación médica.

Para el cuidador que describe síntomas genitales sin que haya declaración de abuso por parte del niño, siéntase libre de sacar a colación el tema de abuso sexual, proceda de forma profesional y sin juzgar. De manera alternativa, un padre puede presentarse al SMU para que el médico “le diga si su niño ha sido molestado sexualmente”. Explore las preocupaciones específicas del padre acerca de cambios conductuales, síntomas físicos y miembros del personal doméstico u otros cuidadores.

A continuación, obtenga un historial clínico completo, que incluya enfermedades anteriores, cirugías, condiciones crónicas, historia del desarrollo, medicamentos y alergias. Pregunte acerca de los síntomas actuales, incluidos síntomas abdominales, urinarios y genitales que ayuden a dirigir la valoración médica posterior. De ser posible, intente establecer el tiempo y lugar del contacto más reciente entre el niño y el presunto perpetrador. Además obtenga un historial social detallado de las personas que habitan en el hogar, personal doméstico o cuidadores, abuso de sustancias, violencia en el hogar y la historia materna de abuso físico o sexual.

El aspecto más importante de la evaluación médica y el diagnóstico de abuso infantil es la historia proporcionada por el niño. Como tal, una vez que el médico de urgencias ha obtenido información esencial del padre, debe determinar el lugar y tiempo apropiados para entrevistar al niño. Para muchos niños, las entrevistas repetidas por parte del personal de urgencias, la policía, los servicios de protección infantil y de trabajo social, pueden ser deletéreas tanto para el niño como para la investigación del caso. Con las entrevistas repetidas, el niño puede sentirse amenazado, intimidado y dudoso. Además, para el médico no acostumbrado a hacer preguntas sobre abuso sexual a niños pequeños, la entrevista puede incluir preguntas dirigidas o respuestas sugeridas que

contaminan la información que el niño le proporciona posteriormente a los investigadores.

Recuerde que todas las entrevistas investigativas tienen ramificaciones civiles y criminales; pueden tener impacto en cuanto a la custodia y juicio criminal del perpetrador. Por lo tanto, se deben emplear los protocolos locales que identifican a los niños que pueden ser mejor atendidos por un centro de defensa infantil o una clínica de especialidad en abuso infantil, y se debe delegar la evaluación médica completa a las instancias adecuadas. Estos procedimientos requieren un abordaje multidisciplinario que incorpora la experiencia de los servicios médicos, de trabajo social, autoridades y personal de defensa infantil.

Diferir la exploración física completa y la entrevista forense del niño requiere que se cumplan los siguientes criterios en el SMU:

- Se ha llevado a cabo evaluación cuidadosa de la situación del hogar del niño y de todos los cuidadores
- Se ha obtenido el historial clínico completo
- El niño no presenta síntomas médicos que sugieran lesión genital o infección (p. ej., no presenta sangrado, dolor o flujo)
- Se ha asegurado el cumplimiento por parte del cuidador del plan de referencia
- Se ha contactado a los servicios de protección infantil o al especialista en abuso infantil y se hacen arreglos para el seguimiento
- Se ha establecido un plan de seguridad claro, asegurando que no exista contacto entre el niño y el posible perpetrador
- Se ha hecho el reporte a los servicios de protección infantil y a la policía
- El niño se ha sometido a una valoración médica inicial en cumplimiento con el Acta Federal de Tratamiento Médico de urgencia

Sin embargo, se debe proceder con una evaluación médica de urgencia en todos los casos en los que hay sospecha razonable de que un niño fue abusado sexualmente en las 72 horas previas, el niño presenta datos médicos que despiertan preocupación acerca de infección o lesión urinaria, o en todos los casos en los que la seguridad del niño no puede ser asegurada sin una evaluación médica y psicosocial completa. Se debe considerar la referencia a un Equipo de Respuesta a un Ataque Sexual si dichos equipos se encuentran disponibles para consulta inmediata y están capacitados para la exploración de niños y adolescentes.

Si está indicada, y el niño está dispuesto a hablar del abuso, la entrevista del niño debe ser realizarse en privado, de forma calmada y sin la presencia del padre. El médico primero debe establecer empatía con el niño mediante la conversación de temas no amenazantes, como cumpleaños, compañeros de juego, mascotas o la escuela. Esta conversación también ayuda a determinar el vocabulario y habilidades verbales del niño. El tema del abuso sexual puede ser sacado a colación con una pregunta abierta como “¿Sabes por qué te traje tu mamá al doctor?” o “Tu mamá me dijo que alguien te lastimó, ¿puedes decirme qué pasó?” Esto le permite al niño contar la historia en sus propias palabras, con cuestionamientos abiertos como “¿Me puedes decir qué más pasó?” En general, se deben evitar las preguntas que tienen como respuesta un sí o un no; por ejemplo, a un niño que reconoce haber sido tocado se le puede pedir que dé detalles sobre la experiencia al preguntar “¿Cómo se sintió?” y “¿A quién le has comentado sobre esto?” Para un niño más pequeño, una pregunta más específica sería “¿Te lastimó?” o “¿Le contaste a alguien sobre esto?” Durante la entrevista, asegúrese de confortar al niño, ofrecer apoyo y proporcionar comentarios positivos como “Eres muy valiente por hablar de esto”. Con este apoyo inicia el largo proceso de recuperación psicosocial y emocional.

Exploración física

Registre la etapa del desarrollo de las características sexuales secundarias (índice de maduración sexual) en todos los niños. Registre el peso y estatura en el expediente. Lleve a cabo una exploración física general con atención especial en los hallazgos genitales. Dichos hallazgos pueden diferir en el abuso agudo o crónico. En ambas instancias, tome nota de anomalías en las áreas genital y anal.

Explore el área genital de la niña pequeña haciendo que se recueste en la mesa de exploración o se sienta en el regazo de su cuidador, con las piernas en posición de rana. Luego de una inspección externa inicial, sostenga gentilmente los labios mayores con una mano enguantada y haga tracción posterior y lateral para exponer los labios menores, clitoris, uretra, himen, orificio himenal, introito vaginal y comisura posterior de los labios menores. El ano puede revisarse con la niña en posición de decúbito lateral con las rodillas pegadas al pecho o en posición supina y abrazando sus rodillas. En general, todas las niñas también deben ser examinadas en la posición de rodillas al pecho en donde puede evaluarse con mayor

SU PRIMERA PISTA

Características de la historia y síntomas sugerentes de abuso sexual

Características de la historia:

- Berrinches
- No querer separarse del cuidador
- Actuación sexual o victimización de otros
- Agresividad
- Pesadillas
- Regresión en el desarrollo
- Alteración del apetito
- Fobias
- Problemas escolares
- Depresión

Síntomas:

- Dolor abdominal o cefalea recurrente
- Síntomas genitales
- Infecciones de transmisión sexual
- Embarazo
- Infecciones recurrentes de vías urinarias
- Cuerpo extraño en la vagina o recto
- Sangrado o hematomas en el área anogenital
- Defecación dolorosa
- Disuria

facilidad el contorno completo del himen. Contrario a las preocupaciones iniciales de que esta posición les provoque ansiedad a los niños (es decir, representa un ataque por detrás), esto no es el caso. Haga que la niña asuma una posición “en cuatro patas”, con la cabeza y el pecho pegados a la mesa de exploración y la cadera en el aire (**Figura 7.8**). Considere demostrarle la posición a la paciente para ayudarle a entender qué es lo que usted quiere que haga.

El niño pequeño es examinado de mejor forma recostado sobre la cama, con inspección del pene, glándula, meato urinario, escroto y perineo y palpación gentil de los testículos. De nuevo, el ano puede ser inspeccionado con el niño en posición supina o en decúbito lateral con las rodillas pegadas al tórax, o en la posición prona de rodillas al tórax. Tome nota de abrasiones, golpes, petequias, laceraciones, cicatrices, ampollas, úlceras y otras lesiones.

Documente con cuidado todos los hallazgos, tanto normales como anormales, y utilice un diagrama corporal con detalle genital para dibujar y describir los hallazgos.



Figura 7.8 Haga que el niño adopte una posición “en cuatro patas”, con la cabeza y el pecho pegados en la mesa de exploración y la cadera en el aire.

Lesión aguda

En general, no hay necesidad de realizar una exploración pélvica interna en ninguna niña prepuberal a menos que exista preocupación acerca de lesiones penetrantes vaginales o rectales. Si existe sangrado vaginal y no se puede identificar una causa externa, entonces la niña debe ser referida de forma urgente a un cirujano pediatra o ginecólogo pediatra para exploración bajo anestesia. La inspección cuidadosa muchas veces revela cualquier lesión aguda o hallazgos anormales consistentes con abuso crónico como se describen más adelante. Puede haber golpes y lesiones extragenitales, en especial en casos de abuso agudo. Éstos pueden involucrar marcas de sujeción en los antebrazos o laceraciones en la parte interior del labio si el niño o niña fue golpeado en la cara en un intento por callarlo. Busque golpes alrededor de la parte superior de los muslos y las áreas genital y anal. Puede haber abrasiones, laceraciones, edema y Petequias. La vagina y el recto pueden estar en espasmo luego de trauma agudo. En alrededor de 50% de los casos, puede no haber signos físicos luego de penetración anal aguda.

Abuso previo o crónico

Los hallazgos físicos en un niño que ha sido abusado antes o de manera continua también pueden estar ausentes o ser muy sutiles. Los cambios en la zona genital o anal dependerán de la actividad en la que el niño y perpetrador tomaron parte. La ex-

posición, caricias o contacto oral-genital pueden no producir cambios. La penetración penéana o digital crónica o recurrente puede romper el himen. Puede haber desgarros cicatrizados (transecciones) que se ven como irregularidades en el himen. El propio himen perderá su aspecto delgado y fino y se verá engrosado. El borde del himen puede ser redondeado y puede haber remanentes redondeados del himen que semejan los pliegues himenales observados en el periodo neonatal. Tome nota de la coloración de los tejidos genitales; los vasos sanguíneos en las zonas de trauma previo pueden verse distorsionados. Un introito vaginal que parece abierto, lo que permite fácil visualización de la pared rugosa vaginal, también puede ser un signo de penetración crónica si la cantidad de tejido himenal está reducida. Sin embargo, hay mucha variación dependiendo de la edad de la niña, tamaño, estado de relajación y método de exploración (p. ej., en posición supina con tracción o separación o con la posición prona de rodillas al tórax).²⁴ También puede haber hallazgos sugerentes de una infección de transmisión sexual, como la presencia de flujo vaginal, úlceras o lesiones polipoides. El condiloma acuminado, o verrugas venéreas, pueden verse como lesiones friables, carnosas, en la región anogenital. El condiloma latum es una erupción de lesiones verrugosas planas y amplias secundarias a la sífilis. Sin embargo, los estudios han demostrado de manera consistente que la mayoría de los niños que han sido abusados sexualmente tienen resultados normales en la exploración anogenital.²⁵

La penetración anal crónica provoca cicatrización y cambios visibles en la región anal en un pequeño porcentaje de los pacientes. La piel en la zona perianal puede estar engrosada, hiperpigmentada y liquenificada por irritación crónica por fricción. La adiposidad de la región perianal puede estar perdida, lo que produce un aspecto en canal, aunque este hallazgo es poco frecuente. Las fisuras anales pueden ser vistas con el abuso en curso. Estas fisuras tienen una apariencia característica en cuña, externas al esfínter anal externo y más anchas en la parte distal que en la proximal. Al tiempo que las fisuras sanan, pueden formar cicatrices o pliegues de tejido hipertrófico. La apariencia de los pliegues en el área perianal puede cambiar; los pliegues disminuyen en número, se engrosan, son más prominentes y se extienden a mayor distancia desde el ano. El tono anal también puede cambiar con la penetración crónica. Observe la relajación y apertura del esfínter externo con la separación de

los glúteos. Además, el parpadeo anal, un reflejo protector normal, puede estar perdido o disminuido. Estos hallazgos no son significativos si hay excremento en el ámpula rectal.

La colposcopia es un adyuvante útil en la evaluación de una niña con abuso sexual crónico. El instrumento permite una magnificación de 5 hasta 20 veces del área examinada y puede revelar evidencia de cicatrices o alteración del patrón vascular que no se aprecian a simple vista. La colposcopia por lo general se acompaña de documentación fotográfica o en video de los hallazgos en la exploración.

Registre con mucho cuidado todos los hallazgos normales y anormales. Los diagramas y fotografías son útiles en la documentación de los hallazgos.

Diagnóstico diferencial En los niños que presentan síntomas médicos, se deben tener en consideración otras condiciones. En la niña pequeña que presenta sangrado vaginal o genital, considere lesión no intencional, infección (*Shigella*, oxiuros, estreptococo β -hemolítico del grupo A), condiloma acuminado, cuerpo extraño, pólipos, tumores, pubertad precoz, hemangioma, prolapso uretral e infección de vías urinarias. En el neonato con sangrado vaginal, la causa probable es privación de estrógeno materno. Los diagnósticos diferenciales para los síntomas vulvovaginales se describe en el **Cuadro 7.4**.

Estudios diagnósticos

La valoración de laboratorio es importante en especial en los casos de abuso agudo; obtenga muestras que sirvan como evidencia. Muchos estudios han demostrado que la ropa utilizada por el paciente víctima de abuso retiene evidencia forense hasta 24 horas después de la agresión. Por lo general los detalles acerca de la toma adecuada de muestras se incluyen en los paquetes de agresión sexual que se guardan en los SMU o que son suministrados por la policía que acompaña a la víctima de agresión sexual al hospital. En general, recolecte cualquier vello púbico suelto y, si el paciente ha entrado en la pubertad, muestras del vello púbico del paciente así como de su cabello. Se puede utilizar un aplicador con punta de algodón humedecido (no seco) en solución salina no bacteriostática para la toma de muestras. Obtenga muestras de semen si éste se encuentra presente; colóquelo en un portaobjeto y seque con aire para determinación de DNA y otras pruebas forenses. Una luz azul (de Wood) es útil para localizar fluidos corporales, los cuales pueden ser hisopados para evaluación, incluida la

detección de amilasa. Coloque las citologías permanentes en fijador de Papanicolaou. El semen se verá fluorescente bajo la luz de Wood, así como la orina hasta que se seca y otras sustancias que incluyen algunas lociones o productos de cuidado de la piel.²⁶ Cuando se detecta semen en una zona no genital, obtenga muestras con hisopos utilizando solución salina no bacteriostática. Realice una prueba de embarazo en cualquier paciente víctima de abuso sexual que esté en riesgo.

Obtenga muestras para detectar infecciones de transmisión sexual de las áreas del cuerpo listadas en el **Cuadro 7.5** en los niños abusados cuando los signos y síntomas sugieran la necesidad de hacerlo. No todos los niños prepúberes necesitan ser evaluados. Obtenga pruebas serológicas como se lista en el Cuadro 7.5.²⁷ Una vez que un niño ha salido del periodo neonatal, la gonorrea, sífilis y *Chlamydia* son evidencia presuntiva de contacto sexual íntimo. Además, evalúe a cualquier paciente con flujo vaginal para vaginosis bacteriana y *Trichomonas vaginalis*. Con el consentimiento adecuado, trate de establecer la presencia de virus de inmunodeficiencia humana (VIH) tanto del paciente como del perpetrador. La prevalencia de VIH en la comunidad también es importante para determinar la necesidad para efectuar pruebas de detección e iniciar profilaxis posexposición para VIH.

Algunos niños tendrán mucho temor generado por la exploración y recolección de muestras. Intente ganarse la cooperación del niño informándole lo que ocurrir y lo que está por ocurrir. El niño muchas veces puede ser instruido para obtener sus propios cultivos bajo supervisión directa.

Si el niño no coopera o está fuera de control, suspenda la evaluación. De esta forma, el médico evita una “segunda agresión sexual,” cuando la exploración física o genital en el SMU asustan al paciente y provocan más trauma psicológico que el ataque sexual mismo. Siempre es mejor suspender la evaluación e intentarlo de nuevo al día siguiente, tal vez en el ambiente más tranquilo de una clínica de especialidad. Sin embargo, si el niño no coopera y se sospecha una lesión grave (evidenciada, p. ej., por sangrado vaginal o equimosis grave), entonces se debe realizar una exploración del niño bajo anestesia.

Una vez completada la exploración, resume los hallazgos. El **Cuadro 7.6** presenta un esquema para resumir la información y establecer un curso de acción. La California Office of Criminal Justice

Planning tiene varias formas útiles diseñadas para establecer un curso de acción.²⁸ Estas formas se utilizan para sintetizar los hallazgos físicos con la historia y son en particular útiles para la valoración forense del caso.

Tratamiento

Los niños tanto prepúberes como pospúberes que fueron abusados pueden tener infecciones de transmisión sexual y requieren evaluaciones diagnósticas y terapia adecuadas, a menos que el paciente o la fami-

CUADRO 7.4 Síntomas vulvovaginales: diagnóstico diferencial

Vulvovaginitis inespecífica

- Mala higiene, irritación local, ropa ajustada, obesidad, falta de estrogenización

Infección

- Flora respiratoria (estreptococo hemolítico β . del grupo A, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*)
- Flora entérica (*Shigella*, *Yersinia*)
- Oxiuros
- *Candida*
- Infecciones de transmisión sexual (*Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, *Gardnerella vaginalis*, herpes simplex, papilomavirus humano)

Cuerpos extraños vaginales (p. ej., papel higiénico)

Pólipos, tumores

Enfermedad sistémica

- Enfermedad de Crohn, enfermedad de Kawasaki, fiebre escarlatina

Anormalidades congénitas

- Uréter ectópico, vagina doble, fistula pélvica

Prolapso uretral

Enfermedades cutáneas

- Psoriasis, seborrea, liquen escleroso y atrófico

Adaptado de: Vandeven AM, Emans SJ. Vulvovaginitis in the child and adolescent. *Pediatr Rev.* 1993;14:141-147.

CUADRO 7.5 Pruebas para infecciones de transmisión sexual

Niña

- Cultivo para *Neisseria gonorrhoeae*: faringe, vagina, ano
- Cultivo para *Chlamydia*: vagina, ano
- Preparación en fresco, tinción de Gram, cultivo si se presenta flujo vaginal
- Pruebas serológicas para hepatitis B y C, prueba para virus de inmunodeficiencia humana, prueba de reagin plasmática rápida para sífilis
- Examen de orina para *Trichomonas*, esperma

(Nota: en la niña prepuberal no se obtienen cultivos cervicales)

Para las adolescentes, se puede obtener orina para pruebas de amplificación de ácido nucleico

Niño

- Cultivo para *N. gonorrhoeae*: faringe, uretra, ano
- Cultivo para *Chlamydia*: uretra, ano
- Preparación en fresco, tinción de Gram, cultivo si se presenta flujo peneano
- Pruebas serológicas para hepatitis B y C, prueba para virus de inmunodeficiencia humana, prueba de reagin plasmática rápida para sífilis
- Examen de orina

Para los adolescentes, se puede obtener orina para pruebas de amplificación de ácido nucleico

Adaptado de: Finkel MA, Giardino AP, eds. *Medical Evaluation of Child Abuse sexual: A Practical Guide*. 3rd ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009.

CUADRO 7.6 Hallazgos e interpretaciones: abuso sexual infantil

Hallazgos anogenitales

- Exploración anogenital normal
- Exploración anogenital anormal
- Exploración anogenital indeterminada

Valoración de los hallazgos anogenitales

- Consistentes con la historia
- Inconsistentes con la historia
- Historia limitada o insuficiente

Interpretación de los hallazgos anogenitales

- Resultado de la exploración normal: puede confirmar o negar abuso sexual
- Resultado de la exploración inespecífico: puede ser causado por abuso sexual u otro mecanismo
- Alta sospecha de abuso sexual
- Evidencia definitiva de abuso sexual y/o contacto sexual

Se requiere mayor investigación

Resultados de laboratorio o revisión fotográfica pendientes (pueden alterar la valoración)

Fuente: State of California Office of Criminal Justice Planning. Findings and Interpretation: Child Abuso sexual. Sacramento: State of California Office of Criminal Justice Planning; July 1, 2001:6. OCJP 925.

lia se opongan (Cuadro 7.7). Si una adolescente tiene un resultado negativo de una prueba de embarazo en el SMU, la posibilidad de embarazo debe discutirse, así como el uso de anticoncepción de urgencia (“la píldora del día siguiente”). El levonorgestrel, un progestágeno totalmente sintético, se asocia con menor náusea y vómito y es en la actualidad la estrategia preferida. Si no está disponible, se debe ofrecer tratamiento con etinil estradiol y norgestrel a las pacientes en riesgo. La dosis es dos tabletas en el SMU y otras dos tabletas 12 horas después. Se recomienda un antiemético antes del usar el medicamento. Puede presentarse sangrado por privación dentro de los siguientes 21 días.

Disposición, reporte y seguimiento

Si el niño presenta síntomas graves de una condición que pone en peligro la vida, haga arreglos inmediatos para la hospitalización del paciente o su traslado a una unidad de atención terciaria. En casos en los que el perpetrador es desconocido, pero hay preocupación significativa de que él o ella vivan en el hogar del niño, haga arreglos para la hospitalización del paciente o su alojamiento en un hogar alternativo seguro con asistencia de los servicios sociales o de protección infantil. Cuando el niño identifica al

CUADRO 7.7 Tratamiento de las ITS en el abuso sexual (prepuberal o peso < 45 kg)

<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Ceftriaxona, 125 mg IM × 1 dosis
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Azitromicina, 20 mg/kg (máximo, 1 g) VO × 1 dosis Eritromicina base, 50 mg/kg dosis VO cuatro veces al día × 10 a 14 días
<i>Gardnerella</i>	Metronidazol, 5 mg/kg dosis VO tres veces al día × 7 días, o clindamicina, 10 mg/kg dosis VO tres veces al día × 7 días, o amoxicilina/ácido clavulánico, 20 mg/kg dosis VO dos veces al día × 7 días
<i>Trichomonas</i>	Metronidazol, 15 mg/kg dosis VO tres veces al día × 7 días
Sífilis	Ceftriaxona, 50 mg/kg IM/IV × 1 dosis
VHS (primer episodio clínico)	Aciclovir, 400 mg VO tres veces al día × 7 a 10 días
Hepatitis B*	HBIG, 0.06 mg/kg IM, + serie de vacunas
VIH (PPE)	Contacte al infectólogo antes de iniciar zidovudina, 160 mg/m ² VO cada 6 horas × 28 días, y lamivudina, 4 mg/kg VO dos veces al día × 28 días, y nelfinavir, 20 a 30 mg/kg VO tres veces al día × 28 días

Abreviaturas: HBIG, globulina inmune de hepatitis B; VIH, virus de inmunodeficiencia humana; VHS, virus herpes simplex; IM, intramuscular; IV, intravenosa; PPE, profilaxis posexposición; VO, vía oral.

*Niño no vacunado y perpetrador con infección aguda por hepatitis B.

Adaptado de: Workowski KA, Levine WC. Sexually transmitted diseases treatment guidelines-2006. MMWR Recomm Rep. 2006; 51(RR11):1-94; Red Book 2009 Report of the Committee on Infectious Diseases. 28th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009; and Havens PL and the Committee on Pediatric AIDS. Postexposure prophylaxis in children and adolescents for nonoccupational exposure to human immunodeficiency virus. Pediatrics. 2003;111:1475-1489.

presunto perpetrador, dar de alta al niño requiere la cuidadosa realización de un plan que asegure la protección del niño. El padre o madre o el cuidador primario debe entender que es imperativo que el niño no tenga contacto con el presunto perpetrador y que la incapacidad de proteger al niño resultará en el retiro del niño de su hogar para ponerlo en un lugar seguro.

Tranquilice a los niños que han sido sexualmente molestados y asegúreles que están bien y que sus cuerpos no han sido dañados. La mayoría de los hospitales tienen abogados disponibles bajo llamada para apoyar a los pacientes sobrevivientes de violación durante la valoración inicial en el servicio de urgencias.

Se recomienda referir a agencias de asesoría para todos los pacientes víctimas de abuso agudo y crónico. Notifique a las autoridades y a los servicios de protección infantil de los hallazgos físicos de abuso sexual.

El médico está obligado por ley a reportar todos los casos de sospecha de abuso. Aunque las especificaciones del reporte difieren de estado a estado, en general los médicos deben hacer un reporte telefónico inmediato a las autoridades y a los servicios de protección infantil. Posterior a este reporte oral, proporcione un informe por escrito de manera oportuna, de preferencia unas cuantas horas después, pero siempre dentro de los 3 primeros días.

Confrontar a la familia acerca del abuso infantil puede ser difícil. Es importante tener en mente el papel vital del médico que reporta como abogado del niño que está siendo evaluado. Además, el padre o madre abusivo con frecuencia buscan atención para sí mismos cuando llevan al niño lesionado.

El médico entonces puede ser capaz de ayudar no sólo al niño, sino también al padre en cuestión.

La consulta con otros profesionales (p. ej., trabajadores sociales o psicólogos) es útil para completar la evaluación y plan de disposición, en especial cuando se evalúa a niños y adolescentes abusados sexualmente.

PUNTOS CLAVE

Manejo del abuso sexual

- Realice una historia y exploración física completas
- Obtenga cultivos para infecciones de transmisión sexual si la historia o los signos o síntomas lo ameritan.
- Obtenga muestra de sangre para pruebas serológicas
- Contacte a los servicios de protección infantil y a las autoridades locales
- Informe a la familia
- Ofrezca profilaxis contra embarazo e infecciones de transmisión sexual si es apropiado
- Arregle la hospitalización de los niños en riesgo de abuso posterior o aquellos con lesiones significativas; a todos los demás de seguimiento cercano
- Contacte al médico de cabecera
- Documente sus hallazgos

La policía lleva a una niña de 14 años de edad al SMU. Ella reporta que caminaba de la escuela a su casa cuando un auto se detuvo y dos hombres la sujetaron y la subieron al auto. Ella dice que la llevaron a una casa y la subieron a una habitación. Uno de los hombres le apuntó con un arma y permaneció hablando y riéndose mientras el otro le quitaba la ropa y la violaba. Después, el hombre sostuvo el arma mientras el otro la violaba. La niña niega penetración oral o anal, y niega que los perpetradores utilizaran preservativo. Ella dice que luego de un rato, los hombres se fueron de la casa, lo que le permitió escapar y llamar a la policía. Cuando su madre llega, dice que su hija siempre está mintiendo, e inventó esa historia para evitar meterse en problemas por haber tenido sexo.

1. ¿Cuáles son las prioridades de tratamiento médico para esta paciente?
2. ¿En qué momento se debe considerar profilaxis para VIH?
3. La madre se rehúsa a dar su consentimiento para el tratamiento de urgencia de su hija. ¿De qué forma debe proceder el médico de urgencias?

Ataque sexual agudo

El ataque sexual es el contacto sexual de una persona con otra sin adecuado consentimiento legal. La definición legal de violación también incluye el uso de la fuerza o amenaza de emplear la fuerza por parte del perpetrador. Un ataque agudo es aquel que ocurre dentro de las 72 horas en las que la víctima se presenta para evaluación y cuidado médico. Aquellos más vulnerables al ataque sexual incluyen niños pequeños, mujeres adolescentes, discapacitados o con retraso en el desarrollo, y aquellos bajo la influencia de drogas o alcohol. En Estados Unidos, la incidencia de violación tiene un pico en la adolescencia femenina entre los 16 y 19 años de edad. De las 700 000 mujeres que son violadas cada año, se estima que 61% son menores de 18 años.²⁹ Una encuesta anónima entre estudiantes de secundaria en Estados Unidos reveló que casi 20% reportaban un episodio de contacto sexual forzado, y de este porcentaje, cerca de la mitad nunca reportaron el ataque.²⁹ Otra encuesta a mujeres adolescentes reveló que la mayoría conocían al perpetrador y que 57% de estos ataques ocurrieron durante una cita.³⁰ De los pocos pacientes víctimas de ataque sexual que buscan atención médica, más de la mitad acuden al médico con otro síntoma, limitando aún más la capacidad del médico de proporcionar terapias muy necesarias y haciendo imposible formular estimados precisos de incidencia de enfermedad. En casos de ataque sexual facilitado por drogas, la sustancia con mayor frecuencia iden-

tificada es el alcohol.²⁹ La incidencia reportada de niños varones atacados sexualmente en la población de escuela secundaria es de 5%.³¹

Para el niño o adolescente que se presenta en el SMU tras un ataque sexual, se debe llevar a cabo lo siguiente: identificar y tratar todas las lesiones físicas; reducir o eliminar el riesgo de secuelas del ataque, incluidos lesión genital, embarazo e infecciones de transmisión sexual; documentar con mucho cuidado la historia proporcionada, hallazgos de la exploración física y resultados de las pruebas de laboratorio, con un registro permanente de la evaluación; recolectar evidencia forense y mantener custodia de dicha evidencia; proporcionar referencia a cuidado médico de seguimiento y asesoramiento psicológico; y establecer comunicación con las autoridades legales para la investigación del crimen y aprehensión del perpetrador.

Para el menor atacado por un padre o cuidador adulto, reportar el caso a los servicios locales de protección infantil es crítico para la futura seguridad y bienestar del niño, así como la seguridad de otros niños en contacto con el perpetrador.

Valoración médica del ataque sexual agudo

Para el niño o adolescente en el SMU después de un ataque sexual, proporcione una habitación tranquila donde tanto el historial clínico como la exploración física puedan realizarse en privado. La valoración médica puede facilitarse con la presencia de

una trabajadora social que sirva de apoyo al niño y se asegure de que no se le deje solo en ningún momento. Los aspectos esenciales de la historia obtenida por el médico deben incluir un historial clínico general, historia ginecológica (que incluya información acerca de la menstruación, embarazos, actividad sexual, uso de anticonceptivos y cirugía o infecciones recientes), historia social y del desarrollo (en particular es importante en el niño pequeño) e historia de la agresión.

En el caso del niño muy pequeño que se encuentra muy traumatizado para dar información, entreviste al cuidador que lo acompaña solo; el cuidador proporcionará información médica muy necesaria y puede dar detalles acerca de lo que dijo el niño cuando dio a conocer el ataque. Un niño que no quiere hablar sobre la agresión no debe ser forzado a hacerlo, pero podría hacerlo tiempo después durante una entrevista forense o en un entorno terapéutico.

En el caso del adolescente que es capaz de proporcionar detalles sobre la agresión, obtenga la siguiente información: datos que sirvan para identificar al perpetrador o los perpetradores; la fecha, hora y ubicación específica del ataque; las circunstancias y detalles acerca de la agresión; las amenazas, uso de ataduras, uso de drogas o alcohol; las lesiones físicas infligidas antes, durante o después de la agresión; los síntomas del paciente y las actividades que realizó después de la agresión (p. ej., ducharse, orinar, cambiarse de ropa, comer o beber, lavarse los dientes).

En el caso del adolescente que es incapaz de proporcionar detalles, enfoque la historia en tres áreas principales: la naturaleza del contacto sexual, el uso de la fuerza o de amenazas, y los síntomas del paciente. La entrevista posterior con la policía con seguridad descubrirá los detalles acerca de la agresión necesarios para la investigación y juicio criminal. En el SMU, la atención médica y el apoyo psicológico deben tener prioridad.

En el caso de ataque sexual agudo que involucra a un niño pequeño, tome el tiempo necesario para establecer empatía, evalúe las habilidades verbales y determine la etapa del desarrollo conversando sobre temas no amenazadores. Introduzca el tema de la agresión con una pregunta que sea gentil y abierta. Por ejemplo, “¿Sabes por qué te trajeron al doctor?” o “Tu mamá me dijo que te pasó algo que te hizo sentir mal. ¿Puedes platicarme sobre eso?” Esto le da al niño la oportunidad para explicar con

sus propias palabras lo que sucedió. La información brindada por el niño lleva a preguntas más específicas, que no deben ser dirigidas o sugerir las respuestas. De nuevo, un niño que está indispuerto es incapaz de describir los detalles del ataque, no debe ser forzado a hacerlo. Tranquile al niño y enfóquese en los síntomas físicos, lo cual ayudará en la evaluación médica. La entrevista forense, también descrita como una “Entrevista sensible al paciente,” puede postergarse hasta un tiempo y lugar que sean adecuados a las necesidades del niño.

Se deben comentar y repetir aseveraciones como “Esto no fue tu culpa”, “Esto le ha sucedido a otras niñas y niños”, “Estoy aquí para ayudar a que estés mejor” y “Eres muy valiente por hablar de eso”. El seguimiento y asesoría del trauma psicológico es esencial para la recuperación, pero el apoyo emocional y el proceso de recuperación debe comenzar en el mismo SMU.

Exploración física

La exploración incluye inspección cuidadosa y documentación de la apariencia física y comportamiento del paciente, su estatura, peso, signos vitales y evidencia de lesiones en cabeza, cuello, tórax, abdomen, extremidades, espalda, glúteos y ano. Ponga atención a los hallazgos en la piel, como hematomas, marcas de ligadura y otras lesiones, así como manchas, áreas de secreciones secas o áreas que tengan fluorescencia bajo una lámpara de Wood. La exploración de los genitales incluye inspección externa tomando nota de hematomas, sangrado, marcas de mordidas, petequias, secreciones, manchas o cualquier signo de trauma. En el caso de las mujeres adolescentes, se requiere inspección externa, exploración con espejo vaginal y exploración bimanual. Por el contrario, no se debe realizar exploración con espejo vaginal en la paciente prepuberal. En lugar de ello, ayúdele a recostarse sobre la mesa de exploración en posición supina (o sentarse en el regazo del cuidador) y asuma una posición en piernas de rana para una inspección gentil únicamente. Cualquier signo anormal o preocupante en la exploración debe ser confirmado al examinar al niño en una segunda posición (p. ej., con las rodillas pegadas al pecho, en la cual el niño se coloca “en cuatro patas” sobre la mesa de exploración con la cabeza y el pecho pegados a ella y la cadera en el aire). En casos de sangrado vaginal sin trauma externo visible o si hay preocupación acerca de la presencia de un cuerpo extraño en la región anogenital, prepare al paciente

para una exploración bajo anestesia luego de obtener consulta quirúrgica y ginecológica adecuadas.

Aunque los hallazgos físicos en la exploración del niño abusado sexualmente pueden estar ausentes, ser mínimos o inespecíficos, se debe tener cuidado en completar una exploración exhaustiva bajo buena iluminación y con magnificación si está disponible. La mayoría de los servicios de urgencias no están equipados para realizar una colposcopia, pero esa magnificación puede mejorar la identificación de lesiones. Un estudio sobre mujeres agredidas sexualmente examinadas con un colposcopio (las edades iban de 11 años hasta edad adulta) identificó las áreas genitales importantes lesionadas con más frecuencia, que incluyen los labios menores, el himen y el introito vaginal. Las lesiones incluyeron desgarros (más comúnmente encontrados en la comisura posterior de los labios menores y el introito vaginal), abrasiones y equimosis. Sin embargo, en esta serie de casos, más de un tercio de los pacientes no presentaba datos visibles de trauma, lo que también demuestra la rápida cicatrización de las estructuras muy vascularizadas y enfatiza que la historia de la agresión sigue siendo la información más importante proporcionada por el paciente.³²

Pruebas diagnósticas

Cuando realice la exploración física, tome en cuenta que se requiere la recopilación de evidencia forense. El adolescente o niño que trae puesta la misma ropa utilizada en la escena del crimen o ropa que se colocó inmediatamente después de la agresión debe desvestirse en el SMU en una sábana del kit de recolección de evidencia forense. Se puede obtener material forense importante de la ropa de un paciente aún después de que ha transcurrido tiempo. Esta cuidadosa recolección de residuos de la ropa captura material que coloca al paciente y/o perpetrador en la escena del crimen. Cualquier área donde la piel esté manchada o cualquier mancha que presenta fluorescencia bajo una luz azul o lámpara de Wood puede ser el semen u otras secreciones del perpetrador, y se debe tomar muestra con hisopos de punta de algodón en solución salina no bacteriostática. El kit forense completo incluye la ropa del paciente, los residuos recolectados de la ropa, los hisopados de la piel, el pelo recolectado de la cabeza y área púbica del paciente, los hisopados de la boca, vagina y área perianal en una paciente femenina, los hisopados de la boca, uretra y área perianal en un paciente masculino, los residuos recolectados bajo

las uñas y una muestra de sangre. También recolecte y empaque cualquier objeto que estuvo cerca o en la vagina durante o después de la agresión (p. ej., el espejo vaginal, toalla sanitaria, tampón u otro cuerpo extraño).

Se deben recolectar hisopados de la boca, uretra, área perianal y superficie cutánea para el kit forense. Se deben tomar hisopados subsecuentes para realizar cultivos; éstos no son colocados en el kit forense, sino que se envían al laboratorio apropiado. Para el niño que no puede tolerar la recolección de la evidencia, recuerde que la primera prioridad durante esta exploración es la comodidad y salud del paciente. Lleve a cabo sólo aquellos procedimientos e intervenciones que son médicamente necesarios.

Se debe considerar hacer pruebas toxicológicas en todos los casos en los que existe motivo razonable para sospechar que el paciente fue drogado. El paciente puede proporcionar una historia de alteración del estado mental o déficit de memoria o describir “haber despertado” en un sitio extraño. El paciente puede presentarse en el SMU inconsciente o con alteración del estado mental. Obtenga muestras de sangre y orina tan rápido como sea posible siguiendo los protocolos de laboratorio forenses para la obtención de consentimiento informado, así como recolección y etiquetado de muestras, y envíelas al laboratorio.

El **Cuadro 7.8** resume las pruebas diagnósticas adecuadas para un paciente víctima de agresión sexual que se presenta en las primeras 72 horas tras el ataque. El Cuadro 7.5 proporciona las pruebas diagnósticas para la niña prepuberal. El **Cuadro 7.9** resume las pruebas de seguimiento de 2 semanas apropiadas para el paciente víctima de agresión sexual.

Tratamiento

En el **Cuadro 7.10** se revisan las dosis apropiadas de antibióticos utilizadas en la profilaxis de infecciones de transmisión sexual (ITS) en adolescentes. El Cuadro 7.7 es para niños < 45 kg.

Existe mucha controversia acerca del riesgo de transmisión de VIH luego de un ataque sexual y acerca de las indicaciones apropiadas para el uso de profilaxis posexposición contra VIH. La mayor cantidad de evidencia en humanos y animales ha generado recomendaciones para el uso de terapia en el entorno ocupacional (p. ej., lesiones por punción con aguja en los profesionales de la salud) y el entorno perinatal. En 2003, el Comité en SIDA de la American Academy of Pediatrics publicó guías

CUADRO 7.8 Pruebas diagnósticas luego de un ataque sexual

Adolescente mujer

Oral	Cultivo para gonorrea
Cervical	Cultivos para gonorrea y <i>Chlamydia</i>
Vaginal	Preparación en fresco, tinción de Gram, cultivo bacteriano
Rectal	Cultivos para gonorrea y <i>Chlamydia</i>
Sangre	Pruebas serológicas para hepatitis B y C, prueba de PRR, prueba de VIH
Orina	Examen general de orina (y urocultivo si es que está indicado) y GCh en orina Amplificación de ácidos nucleicos para gonorrea y <i>Chlamydia</i>
Estudios de imagen/laboratorio	Como se indican para sospecha de lesiones óseas, craneales, torácicas, abdominales

Adolescente masculino

Oral	Cultivo para gonorrea
Uretral	Cultivo para gonorrea y <i>Chlamydia</i>
Rectal	Cultivo para gonorrea y <i>Chlamydia</i>
Sangre	Pruebas serológicas para hepatitis B y C, prueba de PRR, prueba de VIH
Orina	Examen general de orina (y urocultivo si es que está indicado) Amplificación de ácidos nucleicos para gonorrea y <i>Chlamydia</i>
Estudios de imagen/laboratorio	Como se indican para sospecha lesiones óseas, craneales, torácicas, abdominales

Abreviaturas: CGh, gonadotropina coriónica humana; VIH, virus de inmunodeficiencia humana; PRR, papilomatosis respiratoria recurrente.
Adaptado de: Bechtel K, Podrazik M. Evaluation of the adolescent rape victim. *Pediatr Clin North Am.* 1999;46:809-823.

CUADRO 7.9 Pruebas de seguimiento luego de un ataque sexual

Pruebas de seguimiento a las 2 semanas

- Si no se recibieron antibióticos en la primera visita, considere repetir los cultivos.
- Si se realizaron pruebas y se dio tratamiento en la primera visita, revise los resultados y discuta con el paciente los síntomas actuales.

Pruebas de seguimiento a las 4 a 6 semanas

- Obtenga una muestra de sangre para una prueba de reagina plasmática rápida para sífilis.

Pruebas de seguimiento a las 12 semanas

- Obtenga una muestra de sangre para pruebas serológicas de hepatitis B y virus de inmunodeficiencia humana.

Pruebas de seguimiento a los 6 meses

- Obtenga una muestra de sangre para prueba de virus de inmunodeficiencia humana.

Adaptado de: Bechtel K, Podrazik M. Evaluation of the adolescent rape victim. *Pediatr Clin North Am.* 1999;46:809-823.

para la profilaxis posexposición no ocupacional contra VIH en niños y adolescentes.³³ La presunción es que existe un breve periodo de ventana tras la exposición en el que la carga viral de VIH es pequeña y la terapia puede ser eficaz; por lo tanto se debe considerar ofrecer profilaxis posexposición en aquellos que fueron agredidos sexualmente. Aquellos pacientes con el riesgo más alto deben ser aconsejados y se les debe ofrecer profilaxis. Los pacientes de alto riesgo incluyen aquellos atacados por un perpetrador con VIH conocido o con un alto riesgo de VIH (p. ej., un usuario de drogas intravenosas), el paciente atacado por múltiples perpetradores, el paciente con hallazgos anales consistentes con penetración, o un ataque que se presentó en una zona con alta prevalencia para VIH. Es ideal dar la primera dosis dentro de la primera hora tras el ataque, pero muchas veces esto es imposible. Considere proporcionar los medicamentos necesarios para las primeras 72 horas del

esquema de profilaxis posexposición, tiempo en el que el paciente puede ser visto por un especialista en infectología o VIH que reconsiderará el riesgo para contraer el virus y la tasa riesgo-beneficio

del tratamiento, aconsejará al paciente de forma adecuada y establecerá un plan de seguimiento de estudios y cuidado médico.³³

CUADRO 7.10 Tratamiento de las ITS en el abuso sexual (adolescente o peso < 45 kg)

<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Ceftriaxona, 250 mg IM, o cefotaxima, 400 mg VO x 1 dosis
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Azitromicina, 1 g VO, o doxiciclina, 100 mg VO dos veces al día x 7 días (para aquellos > 8 años y que no están embarazadas)
<i>Gardnerella</i>	Metronidazol, 2 g VO (o 500 mg VO dos veces al día x 7 días), o clindamicina, 300 mg VO dos veces al día x 7 días
<i>Trichomonas</i>	Metronidazol, 2 g VO (o 500 mg VO dos veces al día x 7 días)
Sífilis	Ceftriaxona, 250 mg IM x 1 dosis
VHS (primer episodio clínico)	Aciclovir, 400 mg VO tres veces al día x episodio 7 a 10 días, o famciclovir, 250 mg VO tres veces al día x 7 a 10 días, o valaciclovir, 1 g VO dos veces al día x 7 a 10 días
Hepatitis B*	HBIG, 0.06 mg/kg IM, + serie de vacunas
VIH	Contacte al infectólogo antes de iniciar zidovudina y lamivudina, 1 tableta VO dos veces al día x 28 días, e indinavir, 800 mg VO cada 8 horas x 28 días

Abreviaturas: HBIG, globulina inmune de hepatitis B; VIH, virus de inmunodeficiencia humana; VHS, virus herpes simplex; IM, intramuscular; IV, intravenosa; PPE, profilaxis posexposición; VO, vía oral.

* Adolescente no vacunado y perpetrador con infección aguda por hepatitis B.

Adaptado de: Workowski KA, Levine WC. Sexually transmitted diseases treatment guidelines-2006. *MMWR Recomm Rep.* 2006;55(RR11):1-94; *Red Book 2009 Report of the Committee on Infectious Diseases.* 28th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2006; and Havens PL and the Committee on Pediatric AIDS. Postexposure prophylaxis in children and adolescents for nonoccupational exposure to human immunodeficiency virus. *Pediatrics.* 2003;111:1475-1489.

CASO CLÍNICO 4

Un niño de 3 meses de edad con fiebre por 1 día es llevado al SMU por su madre. La madre reporta que el niño come bien, toma de 6 a 7 biberones de 240 mL (8 oz) de fórmula al día. El lactante es el cuarto hijo de la madre. Una revisión de los antecedentes médicos revela que el lactante estuvo en el percentil 50 para la edad en peso y talla al nacer, y fue un niño de término. A la exploración física, el lactante se encuentra ahora por debajo del percentil 5 para la edad en peso y en el percentil 50 para la edad en talla y perímetro cefálico. La temperatura es de 37.4 °C (99.3 °F). El lactante está apático, parece hipertónico y evita el contacto visual. Hay rinorrea leve, pero tanto la garganta como los oídos y pulmones están limpios. Hay una erupción cutánea leve y excremento seco en la zona del pañal. El niño también está sucio y huele a leche agria.

1. ¿Qué hallazgos físicos se presentan con el falla para progresar (FPP)?
2. ¿Cuáles son las características de interacción de los lactantes con FPP ambiental (no orgánico)?
3. ¿Qué estudios de laboratorio, si es que se requiere alguno, deben ser parte de la evaluación de rutina del FPP?

[Descuido]

La forma más común de abuso infantil es el descuido; al año se reportan más de un millón de casos de descuido infantil. El descuido puede ser categorizado como descuido físico, que incluye negligencia y falla para proporcionar soluciones a necesidades comunes como alimento, vestido y cobijo, descuido emocional y descuido educacional. El descuido de un niño es muchas veces insidioso. Tiene muchas consecuencias negativas profundas y muchas veces no es reportado durante meses o años debido a la falta, ya sea de hallazgos físicos positivos o un punto específico de crisis. Las formas de descuido vistas con más frecuencias en el SMU son el abandono, descuido médico y FPP no orgánico.

Abandono

El abandono es dejar a un niño sin el cuidado o supervisión adecuada en una situación en la que el niño puede presentar daño. No hay condiciones específicas o periodos dictados por la sociedad; por lo tanto, el equipo médico debe hacer juicios de valor sobre la decisión de cuándo hacer un reporte. Los niños abandonados deben ser examinados con mucho cuidado en busca de signos de descuido como desnutrición o deshidratación, y estos casos deben ser reportados a las autoridades de bienestar infantil. Si no existen provisiones para cuidado institucional comunitario, el niño debe ser hospitalizado para su protección.

Algunos casos de abandono involucran a recién nacidos cuyas madres pueden no haber revelado sus embarazos. Estos lactantes pueden ser rescatados vivos de basureros y llevados a los SMU. En años recientes, la atención se ha enfocado en la aprobación de leyes sobre cobijo seguro, que le permite a la madre entregar a su recién nacido al personal hospitalario u otros individuos especialmente designados sin el riesgo de un juicio criminal por abandono.

Descuido médico

El descuido médico es un término que indica que, a pesar de las indicaciones apropiadas de un profesional de la salud, el padre no proporciona o busca servicios de salud para un niño. Debido a este descuido paterno, el niño presenta lesiones, desarrolla enfermedades o no progresa una condición médica diagnosticada. Un ejemplo involucra el incumplimiento

de los padres para seguir las recomendaciones para el cuidado de un niño con asma. Dicha falta de cumplimiento puede involucrar no acudir a las citas médicas programadas, visitas frecuentes al SMU, hospitalizaciones prevenibles e incluso ingresos a unidades de cuidados intensivos. Los casos de abandono médico pueden ser difíciles de documentar, en especial cuando los padres cambian de médico tratante. Cuando el médico se topa con un caso de este tipo de descuido, debe reportarlo a la agencia de protección infantil.

Falla para progresar

La falla para progresar es un trastorno caracterizado por una dificultad en el crecimiento físico, emocional e intelectual que se presenta por alteraciones en la manera en la que un lactante o niño es alimentado y cuidado. La característica principal del trastorno es la alteración en el crecimiento, con peso o talla por debajo del percentil 5 para la edad, o talla normal con peso bajo (bajo índice de masa corporal). Debido a que muchos trastornos médicos pueden conducir a alteración del crecimiento físico, se debe diferenciar al niño cuyo crecimiento está relacionado con factores ambientales del niño con un problema médico, aunque ambas condiciones no son mutuamente excluyentes.

Características clínicas

Los pacientes con FPP muchas veces se presentan en el SMU con síntomas no relacionados con el retraso en el crecimiento. También pueden haber sido abusados física o sexualmente. Con frecuencia tienen enfermedades concurrentes relacionadas con la mala nutrición, en particular gastroenteritis. Un clínico capaz se dará cuenta de que el niño está desnutrido o es muy pequeño para la edad cronológica. En todos los casos, consulte las tablas de crecimiento y grafique en ellas la estatura, el peso y el perímetro cefálico del niño.

Exploración física

La exploración física del lactante puede relevar datos de desnutrición, como una disminución del tejido subcutáneo, extremidades delgadas y costillas prominentes. La cabeza del niño puede parecer desproporcionadamente grande debido a que el peso y la talla se afectan con mayor frecuencia que el perímetro cefálico. La exploración también puede revelar signos de deshidratación. Los lactantes con FPP no orgánico muestran características conductuales distintivas. Muchas veces tienen una mirada

cautelosa, con los ojos muy abiertos y evitan el contacto visual. Están hipertónicos y les incomodan las interacciones interpersonales, intenta alejarse del examinador. Observe las interacciones entre la madre y el lactante para determinar si éstas se encuentran alteradas. Existe poca vocalización entre una madre así y un niño con fallo para progresar, y la poca que existe puede ser negativa. La madre con frecuencia sostiene al niño con los brazos extendidos o lo deja desatendido en una silla infantil, el piso o la mesa de exploración.

Estudios diagnósticos

No hay estudios diagnósticos de rutina en la evaluación del lactante con FPP.³⁴ Realice los estudios con base en el historial clínico y los hallazgos de la exploración física. Los estudios de laboratorio rutinarios de mantenimiento de la salud, como la hemoglobina o los niveles de plomo, son apropiados si es que no se han obtenido antes.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de dificultad para el crecimiento es extenso e incluye condiciones médicas como trastornos genéticos, cardíacos, gastrointestinales, metabólicos, endócrinos e infecciosos, además de dificultad para el crecimiento atribuible a un ambiente no adecuado. El historial clínico y la exploración física sugerirán si la condición está relacionada con una agresión en el útero (infección materna, abuso de alcohol o drogas), desnutrición,

estatura baja familiar, una condición médica específica o FPP ambiental.

Tratamiento

Los lactantes y niños con sospecha de FPP pueden requerir hospitalización. De forma alternativa, el manejo apropiado y los procedimientos de investigación se pueden realizar en el contexto extrahospitalario. De 90 a 95% de los lactantes y niños con FPP no orgánico ganan peso de la forma esperada luego de la intervención. Algunos casos de FPP no orgánico pueden ser reportables de acuerdo con las leyes estatales de reporte de abuso infantil.

SU PRIMERA PISTA

Falla para progresar no orgánico

- Peso menor al percentil 5 para la edad
- Hipertónico
- Le desagrada el contacto personal
- Procura evitar el contacto visual
- Signos de desnutrición
- La cabeza parece grande
- Datos de deshidratación

5 CASO CLÍNICO

Una niña de 7 años de edad se presenta al SMU con hematuria. La madre, quien trabaja como asistente en el consultorio de un médico, reporta que su hija tiene antecedente de hematuria recurrente y que se le ha tratado antes de manera extensa en diferentes hospitales y en diferentes estados. La causa de la hematuria no es clara, aunque la hija por lo general es tratada con antibióticos. La madre ha traído consigo una muestra de orina que parece de coloración rosácea. Ella dice que si se requiere otra muestra de orina, debe obtenerse por cateterismo, y ella se ofrece como voluntario para hacerla, diciendo que antes lo ha hecho muchas veces. La madre expresa su preocupación de que la niña tenga una enfermedad rara y espera que el médico en su institución pueda por fin determinar cuál es el problema.

1. ¿Cuáles son las distintas formas de SMPP?
2. ¿Cuál es el abordaje necesario para diagnosticar esta condición?

Síndrome de Münchausen por poderes

El síndrome de Münchausen por poderes es la forma menos común de abuso infantil, y fue de forma inicial definida como “la zona interna del abuso infantil.” La condición fue reportada por primera vez en 1977 por Meadows.³⁵ Se han propuesto términos alternativos para el trastorno, que incluyen enfermedades o trastornos inducidos o facticios, trastorno facticio por poderes, falsificación de condición pediátrica y abuso infantil médico.^{36,37} Existe evidencia que sugiere que la condición es más común de lo que antes se sospechaba. Un reporte estima que en Estados Unidos se presentan al año 600 nuevos casos de SMPP involucrando sofocación y envenenamiento intencional.³⁸

Existen, de hecho, tres manifestaciones distintas de SMPP, y estas no son mutuamente exclusivas. Los tipos incluyen enfermedad fabricada, simulada o inducida. En la enfermedad fabricada, el cuidador simplemente miente acerca de los síntomas. Por ejemplo, una madre dice que su niño tiene episodios en los que deja de respirar. En la forma simulada, la madre altera muestras de laboratorio para simular los hallazgos que estarían presentes si el niño tuviera la enfermedad. Por ejemplo, la madre añade sangre (la suya propia o de carne empaquetada para consumo) a la muestra de orina de su niño para simular hematuria. La forma más peligrosa de SMPP se presenta cuando el padre induce los síntomas del niño. Por ejemplo, un padre dice que su niño tiene fiebres recurrentes, y le inyecta al niño un agente pirógeno, como toxoide de difteria, toxoide tetánico o vacuna de pertussis acelular. El padre, por lo regular la madre, tiene acceso a este tipo de material debido a su empleo en un entorno médico.

Características clínicas

Existen múltiples condiciones que pueden presentarse como una manifestación del SMPP. Como se destacó en el caso clínico, un trastorno hemorrágico es una forma común de presentación. Otros síntomas pueden incluir apnea, convulsiones, fiebre, trastornos electrolíticos, alergias, problemas gastrointestinales (dolor, vómito, diarrea, estreñimiento) y discapacidades educacionales.

Existen aspectos comunes en las historias de los niños con SMPP. Los eventos anormales como

SU PRIMERA PISTA

Aspectos clínicos del SMPP

- El padre puede estar asociado con un profesional de la salud
- El niño hace frecuentes visitas a los centros de salud muchas veces requiriendo procedimientos diagnósticos
- El padre tiene conocimientos médicos, está ansioso por ayudar y muestra una preocupación exagerada
- El niño parece estar sano
- Varios médicos son incapaces de determinar la causa de la enfermedad del niño

las convulsiones por lo general no son presenciados. Los médicos son incapaces de determinar la causa del problema del niño. La familia ha ido de un médico a otro en busca de respuestas. El padre está ansioso por más estudios diagnósticos, incluso aquellos que son invasivos. Además, el padre es un buen historiador, con muchos conocimientos médicos y ansioso por ayudar.

El SMPP debe ser diferenciado de casos en los que los padres son muy aprehensivos. Estos son los padres cuyos hijos pueden tener una enfermedad leve, como infecciones de oído o resfriados, pero luego acuden de manera repetida al consultorio médico por cada enfermedad leve o fiebre de bajo grado. Algunas veces estos padres se preocuparon exageradamente cuando, en el transcurso de una enfermedad, los niños son sometidos a una evaluación diagnóstica más extensa, por ejemplo a una punción lumbar. A partir de entonces, a los padres les preocupa que otras enfermedades febriles puedan ser indicativas de un problema más grave. Estos padres se benefician de un abordaje educacional por un profesional de la salud empático.

Exploración física

Los hallazgos en la exploración física serán variables de acuerdo con los supuestos síntomas. Muchas veces, el niño parece estar completamente sano a pesar de que el padre diga lo contrario. Si los síntomas del niño se han inducido o si el niño se ha sometido a procedimientos invasivos, como la inserción de un tubo de gastrostomía o un catéter de Broviac, la presencia de estos dispositivos será aparente.

¿QUÉ MAS?

Diagnóstico diferencial de SMPP

- Trastornos de la coagulación
- Apnea
- Convulsiones
- Fiebre
- Alteraciones electrolíticas
- Alteraciones metabólicas (hipocalciemia, hiponatremia, hipoglucemia)
- Alergias
- Problemas gastrointestinales (dolor, vómito, diarrea, estreñimiento)
- Discapacidades educacionales

Estudios diagnósticos

En general, los resultados de las pruebas diagnósticas son normales. Por ejemplo, los resultados del electroencefalograma son normales en la presencia de SMPP y una historia de convulsiones. Los resultados de los estudios pueden ser anormales cuando los trastornos se han inducido mediante la administración de ciertos agentes, como warfarina, para inducir una coagulopatía, o insulina para inducir hipoglucemia.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye todas las condiciones médicas que se presentan con signos y síntomas similares a los de la condición ficticia.

Tratamiento

Para diagnosticar SMPP se necesita de un médico hábil y un equipo de apoyo que involucre psicólogos, trabajadores sociales, abogados, oficiales de policía y jueces. Algunas instituciones han instalado cámaras ocultas de vigilancia para asegurar la seguridad del niño e intervenir si el daño es inminente. El uso de dichas cámaras ha revelado intentos de los padres para sofocar a lactantes hospitalizados con historia de apnea.³⁹

Establecer el diagnóstico de SMPP es difícil. Además, muchas veces hay varios médicos involucrados en el cuidado del niño, como subespecialistas e intensivistas. No es poco frecuente que un miembro del equipo médico permanezca escéptico ante la posibilidad de que el problema del niño sea simulado, fabricado o inducido. Este individuo puede ponerse del lado de la familia e impedir la intervención necesaria para cerciorar la seguridad del niño y los servicios psicológicos apropiados para

los padres. El padre culpable en un caso de SMPP usualmente no presenta psicosis, sino un trastorno de personalidad. El padre es narcisista y se regodea en la atención que recibe cuando funciona como historiador acerca de la enfermedad del niño.

Existen múltiples riesgos para el niño que presenta SMPP. Los síntomas inducidos por el cuidador pueden provocar daño permanente, discapacidad o incluso la muerte. De igual forma, las pruebas diagnósticas invasivas solicitadas por el equipo médico pueden ser traumáticas. Además, el daño psicológico al niño es grave y potencialmente debilitante. Algunas veces estos niños crecen con la creencia de que son inválidos o incapaces de confiar en las personas cercanas a ellos, o ambos.

Resumen

Los problemas del abuso y el descuido infantil son temas multifactoriales complejos de conducta individual, función familiar y estrés social. No se puede esperar que el médico trate el abuso infantil de la misma forma que se trata una enfermedad infecciosa. El manejo del abuso se asemeja más al tratamiento de una enfermedad crónica, una que muchas veces requiere de varios especialistas distintos con diferentes antecedentes profesionales y de diversas agencias hospitalarias y comunitarias. Sin embargo, no se puede iniciar terapia alguna sin reconocer y reportar el problema. En estas tareas, el médico de urgencias es único y sobre él cae la importante responsabilidad de ser un abogado vigilante y consistente del niño. La incapacidad de realizar estas tareas condona de manera inconsciente el abuso y pone al niño en riesgo de presentar lesiones mayores, tanto físicas como psicológicas. El principio general es que la sospecha de abuso requiere reporte e investigación; la investigación puede conducir a la seguridad del niño.

EN RESUMEN

- Los problemas derivados del maltrato infantil son complejos y multifactoriales.
- El tratamiento del niño requiere de un abordaje multidisciplinario.
- La sospecha de maltrato infantil debe ser reportada a las autoridades correspondientes.
- El reportar el abuso infantil previene mayores lesiones o muerte.

Evalúe sus conocimientos

1. Cuando valore la historia de una lesión traumática, ¿cuál de los siguientes factores debe despertar sospecha acerca de trauma intencionalmente infligido?
 - A. La historia es inconsistente con el nivel de desarrollo del niño
 - B. La lesión es atribuida a un hermano menor
 - C. Un accidente menor ha dado como resultado una lesión grave
 - D. Todas las anteriores
2. ¿Cuál de los siguientes eventos es la causa más común de muerte por trauma infligido?
 - A. Trauma craneal por abuso
 - B. Quemaduras
 - C. Trauma abdominal infligido
 - D. Sofocación o estrangulamiento
3. Un niño con fallo para progresar (FPP) ambiental manifestará cualquiera de las siguientes, excepto:
 - A. Alteración en el crecimiento
 - B. Relación madre-lactante alterada
 - C. Displasia ósea
 - D. Mirada cautelosa
4. ¿Cuál de los siguientes casos sería consistente con síndrome de Münchausen por poderes (SMPP)?
 - A. La madre que le administra *Echinacea* y sello de oro a su niño para los síntomas de vía respiratoria superior
 - B. La madre que le administra ipecacuana a su niño saludable y se queja de vómito intratable
 - C. Los padres que rechazan una transfusión sanguínea para su niño hemorrágico porque hacerlo crea conflictos con sus creencias religiosas
 - D. Los padres que rechazan administrar insulina a su niño con diabetes porque hacerlo crea conflictos con sus creencias religiosas

Referencias

1. US Department of Health and Human Services, Administration for Children & Families, Administration on Children, Youth and Families, Children's Bureau, Office on Child Abuse and Neglect. The Child Abuse Prevention and Treatment Act, June 2003: p 44.
2. US Department of Health and Human Services Administration for Children & Families. *Maltrato infantil 2006*. Washington, DC: US Dept of Health and Human Services: 2008. <http://www.acf.hhs.gov/programs/cb/pubs/cm06/>.
3. Jenny C, Hymel KP, Ritzen A, Reinert SE, Hay TC. Analysis of missed cases of abusive head trauma. *JAMA*. 1999;281:621-626.
4. Sugar NF, Taylor JA, Feldman KW. Bruises in infants and toddlers: those who don't bruise don't bruise. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999;153:399-403.
5. Schwartz AJ, Ricci LR. How accurately can bruises be aged in abused children? Literature review and synthesis. *Pediatrics*. 1996;97:254-257.
6. Labbe J, Caouette G. Recent skin injuries in normal children. *Pediatrics*. 2001;108:271-276.
7. Jenny C, Reece RM. Cutaneous manifestations of child abuse. In: Reece RM, Christian CW, eds. *Child Abuse Medical Diagnosis and Management*. 3rd ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009:19-51.
8. Maguire S, Mann MK, Sibert J, Kemp A. Can you age bruises accurately in children? A systematic review. *Arch Dis Child*. 2005;90:187-189.
9. Pierce MC, Kaczor K, Aldridge S, O'Flynn J, Lorenz DJ. Bruising characteristics discriminating physical child abuse from accidental trauma. *Pediatrics*. 2010;125:67-74.
10. Hyden PW, Gallagher YA. Child abuse intervention in the emergency room. *Pediatr Clin North Am*. 1992;39:1053-1081.
11. Bruce DA, Zimmerman RA. Shaken impact syndrome. *Pediatr Annals*. 1989;18:482-494.
12. Reece RM, Sege R. Childhood Trauma craneal—accidental or inflicted? *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2000;154:11-15.
13. Levin AV. Retinal hemorrhages: advances in understanding. *Pediatr Clin North Am*. 2009;56:333-344.
14. Tarantino CA, Dowd D, Murdock TC. Short vertical falls in infants. *Pediatr Emerg Care*. 1999;15:5-8.
15. Lyons TJ, Oates RK. Falling out of bed: a relatively benign occurrence. *Pediatrics*. 1993;92:125-127.
16. Joffe M, Ludwig S. Stairway injuries in children. *Pediatrics*. 1988;82:457-461.
17. Chadwick DL, Bertocci G, Castillo E, et al. Annual risk of death resulting from short falls among young children: Less than 1 in 1 million. *Pediatrics*. 2008;121:1213-1224.
18. Cooper A, Floyd T, Barlow B, et al. Fifteen years experience with major blunt abdominal trauma due to child abuse. *J Trauma*. 1988;28:1483.
19. Nance ML, Cooper A. Visceral manifestations of child Abuse físico. In: Reece RM, Christian CW, eds. *Child Abuse Medical Diagnosis and Management*. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009:167-187.
20. Lindberg D, Markoroff K, Harper N, et al, for the ULTRA Investigators. Utility of hepatic transaminases to recognize abuse in children. *Pediatrics*. 2009;124:509-516.
21. Thomas SA, Rosenfield NS, Leventhal JM, Markowitz RI. Long-bone fractures in young children: distinguishing accidental injuries from child abuse. *Pediatrics*. 1991;88:471-476.
22. Bullock B, Schubert CJ, Brophy PD, Johnson N, Reed MH, Shapiro RA. Cause and clinical characteristics of rib fractures in infants. *Pediatrics*. 2000;105:e48.
23. Limbos MA, Berkowitz CD. Documentation of child Abuse físico: how far have we come? *Pediatrics*. 1998;102:53-58.

24. Heger AH, Ticsen L, Guerra L, et al. Appearance of the genitalia in girls selected for nonabuse: Review of hymenal morphology and nonspecific findings. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2002;15:27–35.
25. Adams JA, Harper K, Knudson S, Revilla J. Examination findings in legally confirmed child Abuse sexual: It's normal to be normal. *Pediatrics.* 1994;94:310–317.
26. Santucci KA, Nelson DG, McQuillen KK, et al. Wood's lamp utility in the identification of semen. *Pediatrics.* 1999;104:1342–1344.
27. Finkel MA, Giardino AP, eds. *Medical Evaluation of Child Abuse sexual: A Practical Guide.* 3rd ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009.
28. State of California Office of Criminal Justice Planning. *Findings and Interpretation: Child Abuse sexual.* (Sacramento, CA: State of California Office of Criminal Justice Planning) July 1, 2001:6. OCJP 925.
29. Poirier MP. CME review article: Care of the female adolescent rape victim. *Pediatr Emerg Care.* 2002;18:53–59.
30. Koss, MP, Gidycz CA, Wisniewski N. The scope of rape: Incidence and prevalence of sexual aggression and victimization in a national sample of higher education students. *J Consult Clin Psychol.* 1987;55:162–170.
31. Davis TC, Peck GQ, Stormont JM. Acquaintance rape and the high school student. *J Adolesc Health.* 1993;14:220–224.
32. Slaughter L, Brown CR, Crowley S, Peck R. Patterns of genital injury in female sexual assault victims. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;176:609–616.
33. Havens PL, Committee on Pediatric AIDS. Postexposure prophylaxis in children and adolescents for nonoccupational exposure to human immunodeficiency virus. *Pediatrics.* 2003;111:1475–1489.
34. Berkowitz CD. Failure to thrive. In: *Berkowitz, CD, ed. Berkowitz's Pediatrics: A Primary Care Approach.* 3rd ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2008:717–721.
35. Meadows R. Síndrome de Münchausen por poderes: The hinterland of child abuse. *Lancet.* 1977;2:343–345.
36. Ayoub CC, Alexander R, Beck D, et al; APSAC Taskforce on Münchausen by Proxy, Definitions Working Group. Position paper: Definitional issues in Münchausen by proxy. *Child Maltreat.* 2002;7:105–111.
37. Roessler TA, Jenny C. *Medical Child Abuse: Beyond Syndrome de Münchausen por poderes.* Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2008.
38. McClure RJ, Davis PM, Meadow SR, Sibert JR. Epidemiology of Síndrome de Münchausen por poderes on non-accidental suffocation and non-accidental poisoning. *Arch Dis Child.* 1996;75:57–61.
39. Southall DP, Plunkett MC, Banks MW, Falkov AF, Samuels MP. Covert video recordings of life-threatening child abuse: Lessons for child protection. *Pediatrics.* 1997;100:735–760.

1 REVISIÓN DEL CASO CLÍNICO

Un niño de 3 años de edad es referido al servicio médico de urgencias (SMU) por su jardín de niños debido a que presenta hematomas en la cara, pabellón auricular izquierdo y espalda baja. Los padres dicen que el niño es muy activo y con frecuencia se cae.

1. ¿Qué tipo de hematomas son los que comúnmente resultan por lesiones accidentales, y qué tipos sugieren trauma infligido?
2. ¿Cuáles son los estudios de diagnóstico apropiados para evaluar a un niño con sospecha de abuso infantil? ¿De qué forma la edad del niño afecta el tipo de estudios que se solicitan?
3. Si se sospecha trauma infligido, ¿a qué agencias se debe notificar para asistir en la investigación?

A la exploración más a fondo, este niño de 3 años presenta un gran hematoma en el pabellón auricular izquierdo, cuatro marcas ovales lineales en su mejilla izquierda que parecen consistentes con la huella de una mano, y un hematoma grande amarillo verdoso que mide 5 × 5 cm en la parte superior de la nalga izquierda. También hay una equimosis circunferencial en el glándulo del pene. Al preguntarle al niño mientras está solo con usted, el niño comenta “Papá dice yo un niño malo. Yo hago pipí. Papá muy enojado. Yo muy malo.” La biometría hemática completa, el tiempo de protrombina, el tiempo parcial de tromboplastina y el conteo plaquetario son normales. Al niño también se le realiza un panel óseo, que no evidencia fracturas.

Las lesiones de este niño involucran los oídos y áreas no óseas, y son todas consistentes con trauma infligido. La lesión circunferencial del glándulo del pene sugiere una marca de pellizco, la cual no es una lesión poco frecuente asociada con castigo inapropiado por accidentes en el control de esfínteres. Las declaraciones del niño corroboran esta conclusión.

Se le debe notificar a los servicios de protección y a las autoridades locales acerca de los hallazgos. Además, los padres deben ser advertidos acerca de las sospechas del médico, y de su obligación de notificar a las agencias correspondientes.

2 REVISIÓN DEL CASO CLÍNICO

Una niña de 5 años de edad es llevada al SMU con sangre en su ropa interior. No hay antecedente de trauma, pero la madre dice que la niña con frecuencia tiene una mancha amarilla en su ropa interior. La madre niega preocupación sobre abuso sexual. Usted no puede interrogar a la niña por separado debido a que se encuentra asustada y no quiere separarse de la madre. Sólo permite que se le revise si la madre se queda con ella. El resultado de la exploración física es normal, excepto por hallazgos en la región anogenital. Tiene un índice de maduración sexual de 1. El himen es irregular con lesiones carnosas que parecen friables en los bordes. Hay sangre en la ropa interior, pero no hay sangrado activo. Los resultados de la exploración anal son normales.

1. ¿Cuáles son las causas comunes de sangrado anogenital en niños?
2. ¿Cuáles son las dificultades comunes al obtener una historia de un niño relacionada con abuso infantil?

- ¿Qué hallazgos físicos están asociados con abuso sexual agudo y previo?
- ¿Cuál es la significancia de una infección de transmisión sexual en un niño prepuberal?

Existen varias causas de sangrado anogenital en niños. En este caso, la presencia de lesiones carnosas sugiere verrugas venéreas. Las lesiones en la región genital de la niña son consistentes con condiloma acuminado. Usted solicita estudios adicionales para descartar otras infecciones de transmisión sexual (gonorrea, clamidia, sífilis y virus de inmunodeficiencia humana), los cuales dan resultados negativos. El caso es reportado como sospecha de abuso sexual a los servicios de protección infantil.

Las dificultades se centran en la edad de la paciente y la falta de madurez, y también en el hecho de que la niña puede no comprender que el abuso esté mal. Los niños también desean complacer, y puede responder que sí a preguntas específicas; por esta razón es mejor hacer preguntas abiertas de modo que la niña pueda responder sin que se le guíe. La niña posteriormente es sometida a una entrevista forense y revela que ha sido abusada por su padre durante 1 año.

Los niños tienen una gran capacidad de cicatrización de lesiones en la región anogenital. Los signos de abuso crónico, dependiendo del tipo de abuso, pueden ser sutiles e incluir escasez de tejido himenal, cicatrización, lesiones profundas y pérdida del patrón corrugado normal del ano, pero los resultados de la exploración también pueden ser normales.

Se debe suponer que la presencia de una infección de transmisión sexual después del periodo neonatal es secundaria a abuso, y se debe reportar como tal.

La policía lleva a una niña de 14 años de edad al SMU. Ella reporta que caminaba de la escuela a su casa cuando un auto se detuvo y dos hombres la sujetaron y la subieron al auto. Ella dice que la llevaron a una casa y la subieron a una habitación. Uno de los hombres le apuntó con un arma y permaneció hablando y riéndose mientras el otro le quitaba la ropa y la violaba. Después, el hombre sostuvo el arma mientras el otro la violaba. La niña niega penetración oral o anal, y niega que los perpetradores utilizaran preservativo. Ella dice que luego de un rato, los hombres se fueron de la casa, lo que le permitió escapar y llamar a la policía. Cuando su madre llega, dice que su hija siempre miente, e inventó esa historia para evitar meterse en problemas por haber tenido sexo.

- ¿Cuáles son las prioridades de tratamiento médico para esta paciente?
- ¿En qué momento se debe considerar profilaxis para VIH?
- La madre se rehúsa a dar su consentimiento para el tratamiento de urgencia de su hija. ¿De qué forma debe proceder el médico de urgencias?

La niña de 14 años fue abusada sexualmente en contra de su voluntad y es capaz de describir contacto genital por dos perpetradores masculinos. Las prioridades del SMU

incluyen tranquilizar y apoyar a la paciente, una exploración física completa, inspección cuidadosa del área genital (que revela abrasiones agudas del introito vaginal y la comisura posterior de los labios menores), documentación extensa de la historia proporcionada y los hallazgos en la exploración, profilaxis contra embarazo e infecciones de transmisión sexual y reportar el hecho a las autoridades. La madre niega su consentimiento para cuidado de urgencia, pero en el estado en el que ocurrió la agresión, los estatutos legales apoyan el deseo de la adolescente de buscar atención médica luego de un ataque sexual, aún sin el consentimiento de los padres.

La paciente también representa un problema con la profilaxis posexposición para VIH. Al haber sido atacada por varios perpetradores, se debe considerar fuertemente comenzar terapia de inicio. Sin embargo, el mayor reto para proceder con el régimen de tratamiento de profilaxis de 30 días, es la frecuente falta de apego al tratamiento de los adolescentes que sobreviven a una violación. Dada la falta de apoyo mostrada por la madre en el SMU, es poco probable que la paciente encuentre el apoyo necesario de sus padres para un adecuado seguimiento médico. La valoración cuidadosa de la madurez de la paciente y su capacidad para comprender el tratamiento, sus beneficios y efectos adversos, y la comunicación con un adulto diferente que la apoye será invaluable en el cuidado de esta paciente. Por lo regular, se le debe dar consideración también a la tasa de VIH en la comunidad en la que ocurrió la agresión.

Un niño de 3 meses de edad con fiebre por 1 día es llevado al servicio de urgencias por su madre. La madre reporta que el niño come bien, toma de 6 a 7 biberones de 240 mL (8 oz) de fórmula al día. El lactante es el cuarto hijo de la madre. Una revisión de los antecedentes médicos revela que el lactante estuvo en el percentil 50 para la edad en peso y talla al nacer, y fue un niño de término. A la exploración física, el lactante se encuentra ahora por debajo del percentil 5 para de edad en peso en el percentil 50 para la edad en talla y perímetro cefálico. La temperatura es de 37.4 °C (99.3 °F). El lactante está apático, parece hipertónico y evita el contacto visual. Hay rinorrea leve, pero tanto la garganta como los oídos y pulmones están limpios. Hay una erupción cutánea leve y excremento seco en la zona del pañal. El niño también está sucio y huele a leche agria.

1. ¿Qué hallazgos físicos se presentan con la falla para progresar (FPP)?
2. ¿Cuáles son las características de interacción de los lactantes con FPP ambiental (no orgánico)?
3. ¿Qué estudios de laboratorio, si es que se requiere alguno, deben ser parte de la evaluación de rutina del FPP?

La longitud y perímetro cefálico del lactante son normales en el percentil 50 para la edad, pero el peso es menor al percentil 5 para la edad. El lactante está apático y evita el contacto visual. Los estudios de laboratorio muestran una biometría hemática normal, así como resultado de pruebas químicas y examen general de orina normales. Una valoración del hogar muestra que los recursos financieros son limitados y la alimentación inadecuada. La familia habita una vivienda sin calefacción ni agua caliente.

La madre se siente por completo sobrepasada por la situación. Su esposo está desempleado y bebe mucho. Ella no tiene a nadie que le ayude con los niños.

Se contacta a los servicios de protección infantil. Ellos instituyen un programa enfocado a la preservación de la familia. Se coloca a la familia en una lista de espera para una vivienda adecuada. Los tres niños mayores son enrolados en el programa Head Start. Se obtiene fórmula para el lactante y la familia es referida al programa de estampillas de alimentos.

Una niña de 7 años de edad se presenta al SMU con hematuria. La madre, quien trabaja como asistente en el consultorio de un médico, reporta que su hija tiene antecedente de hematuria recurrente y ha sido abordada antes de manera extensiva en diferentes hospitales y en diferentes estados. La causa de la hematuria no es clara, aunque la hija por lo general es tratada con antibióticos. La madre ha traído consigo una muestra de orina que parece de coloración rosácea. Ella dice que si se requiere otra muestra de orina, debe obtenerse por cateterismo, y ella se ofrece como voluntario para hacerla, ya que lo ha hecho antes muchas veces. La madre expresa su preocupación de que la niña tenga una enfermedad rara y espera que el médico en su institución pueda por fin determinar cuál es el problema.

1. *¿Cuáles son las distintas formas de SMPP?*
2. *¿Cuál es el abordaje necesario para diagnosticar esta condición?*

Existen tres formas de SMPP, que incluyen enfermedad fabricada, simulada e inducida. En este caso, la enfermedad es fabricada por la madre. La muestra de orina que trajo la madre es positiva para sangre. El personal médico solicita una muestra fresca. A la niña se le permite orinar en una tasa bajo observación directa del personal de enfermería. Se le pide a la madre que espera afuera del baño. La muestra de orina está libre de sangre. La niña niega síntomas urinarios.

En este caso, el abordaje para establecer el diagnóstico comienza con la sospecha del síndrome. Pedirle a la madre que espere fuera del baño fue crítico para establecer que la niña no presenta hematuria. Se consulta a trabajo social y se solicitan los registros médicos previos. El caso es referido a los servicios de protección infantil una vez que se reciben los registros médicos y estos revelan que la niña ha sido vista en 58 ocasiones diferentes en 32 hospitales distintos. Se le han realizado tres biopsias renales y múltiples estudios de diagnóstico diferentes, todos los cuales han sido incapaces de determinar la causa de la hematuria o de un trastorno médico de fondo.

capítulo 8

Urgencias médicas

Jeffrey R. Avner, MD, FAAP

Ghazala Q. Sharieff, MD, FACEP, FAAEM

Objetivos

- 1 Discutir la valoración de un lactante o niño con sospecha de sepsis.
- 2 Formular la evaluación diagnóstica de un lactante muy pequeño con fiebre.
- 3 Formular la evaluación diagnóstica de un niño inmunocomprometido con fiebre.
- 4 Describir las emergencias encontradas en los niños con enfermedad de células falciformes.
- 5 Identificar los exantemas que indican enfermedad grave.
- 6 Reconocer los signos y síntomas de las emergencias genitourinarias en pacientes masculinos.
- 7 Planear el manejo de las urgencias y emergencias hipertensivas.
- 8 Clasificar las causas de síncope.

Contenido del capítulo

Introducción
Sepsis
Fiebre en lactantes muy pequeños
Fiebre en niños
Enfermedad de células falciformes
Urgencias dermatológicas
Epididimitis
Balanitis/balanoprepucitis
Infecciones de vías urinarias: cistitis y pielonefritis
Hipertensión
Glomerulonefritis aguda
Síndrome nefrótico
Síncope



CASO CLÍNICO 1

Un lactante de 15 meses de edad previamente sano es llevado al servicio de urgencias con una historia de fiebre de 1 día de evolución y a decir de los padres, “no actúa como siempre”. Estaba bien hasta hace 3 días, cuando comenzó con síntomas de infección de vía aérea superior. Ayer desarrolló fiebre de bajo grado, la cual fue tratada por la madre con ibuprofeno. El día de hoy continúa febril y está inapetente, además de que ha disminuido su diuresis y su nivel de actividad. No tiene antecedente de vómito, diarrea, tos o exantema. No está tomando ningún medicamento de prescripción.

A la exploración física, el niño parece cansado y se molesta al ser estimulado. Su respiración es sin esfuerzo y su coloración es rosada. Su frecuencia respiratoria es 40/min y su pulso es 162/min, la tensión arterial es 92/70 mm Hg y la temperatura es 38.9 °C (102 °F). Tiene los labios secos, pero las membranas mucosas están húmedas y no tiene lesiones orales. El cuello es flexible. Los resultados de la exploración de pulmones, corazón, abdomen y extremidades son normales. Hay unas cuantas petequias dispersas en su abdomen y extremidades inferiores. Sus pulsos periféricos son normales y el tiempo de llenado capilar es de 3 segundos.

1. ¿Cuál es su impresión general sobre este niño?
2. ¿Cuáles son los diagnósticos más probables?
3. ¿Cuál sería su estrategia inicial de manejo?

Introducción

La mayoría de los pacientes que presentan emergencias médicas tienen signos y síntomas reconocibles, lo que permite al médico formular un plan de manejo adecuado. Al mismo tiempo, el médico

debe estar consciente de aquellas condiciones que ponen en peligro la vida de modo que el tratamiento no se vea retrasado. Este capítulo se enfoca en las emergencias médicas tanto comunes como aquellas que ponen en riesgo la vida.

Sepsis

El sistema de defensa del organismo responde ante un agente infeccioso con una compleja cascada de citocinas y otros mediadores proinflamatorios. Esta respuesta inflamatoria es mediada a través de los sistemas inmunológicos humoral y celular, así como el sistema reticuloendotelial. En algunas situaciones, se pierde la regulación que limita la extensión de la inflamación, lo que produce reacciones sistémicas masivas que dan como resultado daño que va desde lesión capilar y tisular hasta disfunción orgánica. El término sepsis con frecuencia se utiliza para referirse a un proceso de inflamación sistémica acompañada de signos sistémicos como alteración de la temperatura corporal, taquipnea o taquicardia, leucocitosis o leucopenia. También es útil dividir la sepsis en categorías clínicas más específicas: bacteremia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en respuesta a una infección documentada) y shock séptico (sepsis más disfunción orgánica cardiovascular).¹ Los síndromes similares a sepsis también pueden ser causados por trauma, quemaduras, neoplasias y otras condiciones.

Características clínicas

La fisiopatología de la bacteremia y la sepsis es en esencia una batalla entre el organismo infectante y las defensas del huésped. El organismo intenta multiplicarse e invadir varios sistemas orgánicos, en tanto que el huésped intenta contener y posteriormente eliminar al organismo. Si el huésped gana la batalla, hay resolución completa; si el organismo es quien gana, habrá infección focal. Los efectos de esta batalla son los signos de inflamación, los cuales producen manifestaciones clínicas características. La fiebre suele aparecer en especial en las etapas tempranas de la bacteremia. La hipotermia, aunque menos común, implica un peor pronóstico. Al tiempo que se incrementa la gravedad de la sepsis, también lo hacen las características clínicas. Al inicio hay taquicardia e incremento en el gasto cardíaco para mantener la tensión arterial sistémica y la perfusión a los órganos. Como resultado del daño vascular y tisular a órganos terminales, el cuerpo genera ácido láctico. La taquipnea es resultado de una demanda de oxígeno incrementada y una respuesta a la acidosis metabólica. La hipoxia puede afectar otros sistemas orgánicos, incluido el sistema nervioso central (p. ej., confusión, letargo e irritabilidad). La permeabilidad vascular

incrementada y la fuga capilar causan depleción de volumen, incremento de la resistencia vascular sistémica y los signos clínicos de una perfusión periférica reducida (es decir, shock frío). Por otro lado, la vasodilatación y las extremidades calientes, a pesar de la presencia de perfusión orgánica inadecuada, caracterizan al shock caliente de la sepsis.

Estudios diagnósticos

El conteo leucocitario en los niños con sepsis en general muestra leucocitosis con desplazamiento hacia la izquierda en el diferencial y un número incrementado de bandas. Cuando la sepsis es grave, el conteo leucocitario puede ser bajo, con o sin neutropenia. La hipoglucemia es común, en especial en lactantes, debido a los almacenes limitados de glucógeno, pero por el contrario, la glucosa puede estar también incrementada por el estrés.² El nivel de bicarbonato sérico por lo regular es bajo, consistente con la acidosis metabólica que resulta de una demanda celular que sobrepasa el aporte de sustratos necesarios. A medida que empeora la hipoperfusión a los tejidos, el nivel de lactato sérico puede elevarse, provocando acidosis de brecha aniónica elevada. Según sea el grado de acidosis metabólica y la reserva respiratoria del niño, puede haber compensación respiratoria parcial. Por lo tan-

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de sepsis

- Fiebre
- Cefalea
- Fatiga
- Mialgias
- Dolor de piernas
- Extremidades frías
- Color de piel anormal (palidez o piel marmórea)
- Artralgias
- Letargo, irritabilidad o confusión
- Escalofríos
- Taquipnea
- Taquicardia
- Datos cutáneos de shock
- Petequias/púrpura

to, el análisis de gases arteriales puede mostrar un pH bajo (< 7.25), un déficit de base, y evidencia de compensación respiratoria. En los casos de sepsis grave, el incremento en el esfuerzo respiratorio y/o a falla respiratoria pueden exacerbar la acidosis metabólica. Los niveles de albúmina sérica, proteínas totales y calcio total pueden estar bajos en la sepsis, por lo tanto, es importante medir el calcio ionizado para una determinación precisa. La coagulación intravascular diseminada puede causar trombocitopenia y anormalidades en los estudios de coagulación. Se necesitan cultivos selectivos de sangre, orina, líquido cefalorraquídeo y/o heces para determinar el origen bacteriano. No debe retrasarse la administración de antibióticos u otra terapia de apoyo en espera de los resultados de los estudios de laboratorio.

A los lactantes que se ven enfermos y aquellos con hallazgos respiratorios se les debe realizar una radiografía de tórax para evaluar la presencia de neumonía o edema pulmonar. Un tamaño anormal del corazón en una radiografía de tórax puede sugerir hipovolemia (corazón pequeño), falla cardíaca (corazón grande) o enfermedad cardíaca congénita en los lactantes pequeños. Es necesario un electrocardiograma (ECG) si se sospecha enfermedad o disfunción cardíaca. Una radiografía abdominal puede mostrar evidencia de perforación intestinal (aire libre), obstrucción de intestino delgado (asas dilatadas de intestino delgado con niveles aire-líquido) o intususcepción (escases de aire en el cuadrante inferior derecho).

Diagnóstico diferencial

Muchos procesos infecciosos y no infecciosos se pueden presentar con sepsis o condiciones similares a sepsis. La infección es la causa más común de sepsis en niños. Causas bacterianas comunes se listan en el **Cuadro 8.1**.²

Los neonatos con lesiones cardíacas congénitas, en especial aquellos con obstrucción del flujo de salida del lado izquierdo (p. ej., coartación de la aorta o síndrome de corazón izquierdo hipoplásico), presentan taquicardia, taquipnea, mala perfusión periférica y extremidades frías y marmóreas, y puede ser difícil distinguirlos de los lactantes con sepsis neonatal.³ Según el tipo de lesión cardíaca congénita y la duración de la enfermedad, los soplos cardíacos o datos de falla cardíaca congestiva (p. ej., hepatomegalia o estertores) pueden o no estar presentes. El diagnóstico es apoyado por la presencia de cardiomegalia o hallazgos característicos de un defecto cardíaco en la radiografía de tórax y el ECG, y por lo regular es confirmada por ecocardiografía.³ La taquicardia supraventricular es una disritmia común en los pacientes pediátricos. Este tipo de taquicardia puede ser bien tolerada por los lactantes durante 24 a 48 horas; sin embargo, la taquicardia prolongada producirá signos y síntomas de falla cardíaca. De forma similar, los pacientes con miocarditis tienen un aspecto enfermo y falla cardíaca congestiva, por lo general en presencia de fiebre.

Las infecciones del tracto gastrointestinal pueden llevar a la formación de un absceso intraabdomi-

CUADRO 8.1 Causas bacterianas comunes de sepsis y su tratamiento empírico

Grupo de pacientes	Patógeno	Tratamiento empírico
Lactantes < 4 a 6 semanas	<i>Streptococcus</i> del grupo B Bacilos gramnegativos	Ampicilina y cefotaxima O ampicilina y gentamicina
Lactantes > 4 a 6 semanas	Neumococo, meningococo	Cefotaxima o ceftriaxona; añada vancomicina si el paciente está intoxicado y/o se sospecha un organismo grampositivo
Niños	Neumococo Meningococo <i>Staphylococcus aureus</i>	Cefotaxima o ceftriaxona; añada vancomicina si el paciente está intoxicado y/o se sospecha un organismo grampositivo resistente o si hay resistencia elevada de estafilococo o neumococo
	<i>Streptococcus</i> del grupo A	Penicilina y clindamicina
Para los pacientes neutropénicos con infección potencial por <i>Pseudomonas</i> , añada ceftazidima o cefepima.		
Schexnayder SM. Pediatric septic shock. <i>Pediatr Rev</i> . 1999;20:303–308. ²		

nal con peritonitis, isquemia intestinal o perforación de la pared intestinal. La enterocolitis necrotizante usualmente se presenta con el inicio súbito de vómito bilioso, distensión abdominal, letargo y sangrado de tracto digestivo vago. Aunque es más común en lactantes prematuros, la enterocolitis necrotizante algunas ocasiones se presenta en niños de término bajo condiciones de estrés. El diagnóstico se confirma por la presencia de neumatosis intestinal en una radiografía abdominal, pero este hallazgo es variable. Los signos y síntomas de presentación de la malrotación del tracto gastrointestinal o vólvulos incluyen dolor abdominal, distensión, vómito bilioso y posible melena. Los niños con intususcepción clásica se presentan con dolor abdominal cólico grave intermitente y vómito. A medida que progresa la intususcepción, se desarrolla letargo o irritabilidad paradójica. Al tiempo que el intestino se vuelve isquémico, las heces que de inicio eran positivas para guayaco, se mezclan con sangre y con moco, dándoles la apariencia “en jalea de grosella” que se presenta en las etapas tardías de la intususcepción.

La hiperplasia suprarrenal congénita, suele ser causada por deficiencia de la enzima 21-hidroxilasa, tiene un inicio súbito de los síntomas en las primeras 2 semanas de vida con vómito, diarrea, letargo y shock. Las pacientes femeninas pueden tener virilización de los genitales externos; los pacientes masculinos pueden presentar hiperpigmentación de los pezones y el escroto, pero muchas veces no tienen síntomas físicos. La presencia de hiponatremia, hiperpotasiemia y acidosis metabólica es una pista vital sugerente de este trastorno.

Muchos errores innatos del metabolismo pueden presentarse con un síndrome similar a sepsis. Luego de un estrés menor, como una infección viral, el niño se vuelve taquicárdico, taquipneico y acidó-

tico, y con frecuencia hipoglucémico. El tratamiento está dirigido a la reanimación con fluidos y reducción del catabolismo mediante administración de fluidos intravenosos y glucosa.

Tratamiento

El manejo de la sospecha de sepsis comienza con una valoración rápida de la vía aérea, respiración y circulación (ABC). Se debe administrar oxígeno a flujo alto y obtener un acceso intravenoso o intraóseo. El apoyo cardiovascular es crítico y comienza con administración intravenosa de fluidos isotónicos (solución salina normal o solución de Ringer lactato) en bolos de 20 mL/kg. Si la perfusión no mejora luego de la repleción del espacio intravascular (al menos 60 mL/kg), pueden estar indicados los medicamentos inotrópicos (dopamina o epinefrina [adrenalina]).^{4,5} La reanimación inadecuada con terapia de fluidos, en particular antes de la adición de agentes inotrópicos o vasopresores, se ha asociado con altas tasas de mortalidad de manera significativa.^{4,6} Es esencial la terapia temprana con antibióticos y ésta no debe retrasarse mientras se esperan resultados de estudios o se intentan procedimientos. La terapia empírica debe iniciarse con base en el posible agente causal de la forma en que se detalla en el Cuadro 8.^{1,2} En algunos casos de sepsis bacteriana, la terapia con antibióticos puede empeorar los hallazgos clínicos a través de la liberación de endotoxinas de organismos lisados. A todo niño que se vea grave se le debe practicar una prueba rápida de glucosa capilar y administrar glucosa intravenosa si está hipoglucémico. También se deben manejar otras anomalías en los electrolitos. (ver Capítulo 3: Shock, para mayor información sobre el manejo de la sepsis)

Fiebre en lactantes muy pequeños

Los lactantes menores de 2 meses de edad tienen respuestas inmunes inmaduras y pueden no ser capaces de contener ciertas infecciones. Aunque la mayoría de los niños que se ven bien, pero están febriles tienen enfermedades benignas autolimitadas, aquellos con enfermedad bacteriana grave muchas veces tienen condiciones difíciles de diagnosticar y tasas de mortalidad altas. De hecho, hasta 10% de los lactantes febriles en este grupo de edad tienen enfermedad bacteriana grave, incluida la bacteremia o meningitis bacteriana hasta en 3%.⁷⁻¹³ Por lo tanto, la fiebre es un síntoma importante para identificar a los niños que necesitan evaluación médica y tratamiento inmediatos.

PUNTOS CLAVE

Tratamiento de la sepsis

- Proporcione oxígeno suplementario.
- Obtenga con rapidez un acceso vascular.
- Comience reanimación con fluidos.
- Solicite estudios de laboratorio y cultivos.
- Comience tratamiento antibiótico empírico.

¿QUÉ MÁS?

Diagnóstico diferencial en el niño de aspecto séptico

- Enfermedades infecciosas
 - Bacteremia/sepsis bacteriana
 - Meningitis
 - Infecciones virales
- Enfermedad cardíaca
 - Falla cardíaca congestiva
 - Lesiones dependientes del conducto arterioso
 - Obstrucción del flujo de salida del lado izquierdo
 - Miocarditis
 - Taquicardia supraventricular
- Abuso infantil
 - Síndrome del niño sacudido
- Trastornos endócrinos
 - Hiperplasia suprarrenal congénita
- Trastornos gastrointestinales
 - Apendicitis (perforada)
 - Gastroenteritis
 - Enterocolitis de Hirschsprung
 - Hernia inguinal encarcelada
- Intususcepción
- Estenosis pilórica (con deshidratación)
- Enterocolitis necrotizante
- Vólvulos
- Trastornos hematológicos
 - Anemia
 - Metahemoglobinemia
- Trastornos metabólicos
 - Deshidratación (hiponatremia, hipernatremia e isotónica)
 - Hipoglucemia
 - Defectos del ciclo de la urea
- Trastornos neurológicos
 - Botulismo infantil
- Trastornos genitourinarios
 - Uropatía obstructiva
 - Valvas uretrales posteriores
 - Pielonefritis
- Toxinas

Características clínicas

Aunque la mayoría de los lactantes febriles con enfermedad bacteriana grave se ven enfermos, la fiebre puede ser el primer y único signo. Las pistas clínicas útiles obtenidas por la observación incluyen la calidad del llanto del niño, la actividad general y el estado de alerta, el contacto visual, la reacción a los estímulos, el color de piel y el estado de hidratación. Sin embargo, la impresión clínica por sí sola es un predictor poco confiable de la presencia de infección grave en este grupo de edad; a esta edad, la capacidad del lactante de interactuar en una manera clara y social, como con una sonrisa social, es inconsistente. Por lo tanto, el niño febril con enfermedad bacteriana grave puede presentar datos de sepsis (irritabilidad, letargo, taquipnea, gruñidos o mala perfusión periférica), o puede verse bien.

Estudios diagnósticos

Aunque existen algunas diferencias en los patrones de práctica con respecto a los lactantes de 30 a 60

días de edad, casi todos los expertos coinciden en que los lactantes febriles menores de 28 días deben ser sometidos a un abordaje de sepsis completo, que consiste en una biometría hemática diferencial, examen general de orina y punción lumbar, con cultivos de sangre, orina y líquido cefalorraquídeo. Se debe mantener un umbral bajo para solicitar una radiografía de tórax para la evaluación de cualquier síntoma respiratorio, y obtener un coprocultivo si el paciente tiene diarrea. La extensión de la evaluación en el lactante febril de 30 a 60 días de edad es más controversial. Un abordaje conservador maneja las mismas pruebas diagnósticas que para un lactante menor a 1 mes. Sin embargo, algunos médicos difieren la punción lumbar si el niño se ve bien y será hospitalizado para observación o dado de alta con seguimiento cuidadoso por el médico de cabecera. La decisión para llevar a cabo una punción lumbar es clínica y no debe depender de los resultados de la biometría hemática, ya que tiene poco valor predictivo en este grupo de edad.¹⁴ Sin importar la edad, si el niño está en shock o tiene episodios de apnea,

se debe diferir la punción lumbar hasta que la condición del niño sea estable, y se deben administrar antibióticos antes de realizar estudios diagnósticos.

Diagnóstico diferencial

Las enfermedades que ponen en riesgo la vida en los lactantes febriles son por lo general resultado de bacteremia, sepsis o meningitis bacteriana. En los lactantes menores de 1 mes de edad, la infección por lo general es causada por organismos adquiridos de forma perinatal (*Streptococcus* del grupo B, organismos entéricos gramnegativos e históricamente *Listeria monocytogenes*). Los lactantes mayores de 6 semanas tienen un riesgo alto de infección por organismos adquiridos en la comunidad como neumococo y, de forma menos frecuente, *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae* tipo b. Existe una superposición significativa en las edades de adquisición de todas estas infecciones. Otras infecciones bacterianas focales incluyen infecciones de vías urinarias (IVU), gastroenteritis bacteriana, celulitis (incluidas onfalitis y mastitis), neumonía y otitis media.

Aunque la infección bacteriana es la preocupación principal a causa de su alta tasa de morbilidad, la causa más común de fiebre en un niño que se ve bien es la enfermedad viral benigna. Durante los meses de invierno, la infección por virus sincitial respiratorio se puede presentar con taquipnea, sibilancias y dificultad respiratoria. La apnea y la cianosis pueden ser los únicos signos de presentación del virus sincitial respiratorio en lactantes menores de 6 semanas, en especial si nacieron de manera prematura. La influenza se puede presentar con síntomas leves (p. ej., infección de vías aéreas superiores o flujo nasal) o con síntomas más graves que imitan a la sepsis bacteriana. Además, los lactantes pequeños tienen mayor riesgo de complicaciones por influenza, como neumonitis y otitis media. La meningitis aséptica por enterovirus es común a lo largo de todo el año y se presenta con irritabilidad y (por lo regular) fiebre. Aunque la mayoría de los casos de meningitis aséptica suelen ser autolimitados, la encefalitis por herpes puede ser devastadora.

Tratamiento

Los lactantes febriles menores de 60 días de edad requieren un abordaje de sepsis parcial o completo. Todos los neonatos de 28 días de edad y menos deben ser tratados con antibióticos empíricos (p. ej., ampicilina o cefotaxima) y hospitalizados. Como se men-

cionó antes, debido a las preocupaciones referentes a la apnea y/o bradicardia en el lactante muy enfermo, la punción lumbar debe ser diferida si el lactante está en shock o tiene episodios de apnea; *sin embargo, no debe retrasarse el tratamiento con antibióticos.*

Existen varios abordajes para el manejo de la fiebre en los lactantes mayores de 1 mes de edad que se ven bien. Todos los lactantes de alto riesgo, sin importar la edad, deben ser hospitalizados y tratados con antibióticos empíricos. En un esfuerzo por evitar la hospitalización rutinaria, los investigadores han desarrollado criterios para identificar a los niños febriles con baja probabilidad de tener una enfermedad grave (**Cuadro 8.2**). Los niños febriles de entre 30 y 90 días de edad que se ven bien, que se juzga que son de bajo riesgo, que no tienen hallazgos focales a la exploración física, no presentan alguna enfermedad crónica y reciben seguimiento adecuado pueden ser tratados de forma extrahospitalaria. El uso de antibióticos empíricos como parte del manejo extrahospitalario para lactantes de entre 1 y 3 meses de edad, de bajo riesgo y que se ven bien, es controversial.⁷⁻¹³ Las opciones incluyen seguimiento de cerca sin terapia empírica o tratamiento con ceftriaxona parenteral una vez al día hasta que los resultados del cultivo sean negativos (por lo regular a las 48 horas). Se debe considerar fuertemente realizar una punción lumbar antes de la administración de antibióticos en pacientes menores de 8 semanas.

Fiebre en niños

Fiebre en el niño inmunocomprometido

Los avances en la atención y el tratamiento médico han generado índices altos de sobrevivencia para niños con cáncer, infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), enfermedad de células falciformes y otros trastornos inmunosupresivos. En muchos casos, el tratamiento se ha trasladado del entorno intrahospitalario al entorno ambulatorio. Por lo tanto, es común que se presenten niños inmunocomprometidos al servicio médico de urgencias. Aunque la fiebre en estos niños muchas veces representa enfermedad benigna (p. ej., infección de vía aérea superior, otitis media o síndrome viral), el riesgo de enfermedad bacteriana grave puede ser tan alto como 20%.¹⁵ Por lo tanto, la fiebre en niños inmunocomprometidos requiere atención inmediata.

El grado de inmunosupresión varía según la enfermedad de base del niño y muchas veces puede ser estimada con el uso de pruebas específicas de labora-

CUADRO 8.2 Criterios de bajo riesgo para los lactantes febriles con buena apariencia

Criterios	Boston ¹²	Filadelfia ¹¹	Rochester ¹³
Edad, d	28 a 89	29 a 56	0 a 60
Temperatura, °C (°F)	> 38 (100.4)	> 38.2 (100.8)	> 38 (100.4)
Historia	Sin inmunizaciones o antibióticos en las 48 h precedentes, no deshidratado	No especificada	Neonato de término, sin antibióticos perinatales o enfermedad subyacente
Leucocitos/mcL	< 20 000	< 15 000	5 000–15 000
Conteo diferencial de leucocitos	No especificado	Índice total de bandas a neutrófilos < 0.2	Conteo de bandas absoluto < 1 500/mcL
EGO, leucocitos por car	< 10	< 10, sin bacterias	< 10
Radiografía de tórax	Sin infiltrado	Sin infiltrado	No requerida
LCR, leucocitos/mcL	< 10	< 8	No requerido

Abreviaturas: EGO, examen general de orina; car, campo de alta resolución; LCR, líquido cefalorraquídeo.

torio. En general, la neutropenia grave es indicada por un conteo absoluto de neutrófilos menor de 500/mcL o menos de 1 000/mcL y en disminución. De forma adicional al conteo absoluto de neutrófilos, un conteo linfocitario total bajo, en particular de linfocitos CD4 bajo, es un factor de riesgo para enfermedad bacteriana grave en niños con VIH.

Características clínicas

La apariencia general es un dato clínico importante en los niños inmunocomprometidos. Los niños con sepsis presentan alteración del estado mental (p. ej., letargo o irritabilidad), signos de aumento en el esfuerzo respiratorio (p. ej., taquipnea o retracciones) y disminución de la perfusión periférica (p. ej., prolongación en el tiempo de llenado capilar, extremidades marmóreas o pulso débil). Sin embargo, la fiebre puede ser el único signo de enfermedad crítica. Aunque un niño puede aparentar estar bien al momento de la presentación, el potencial de deterioro agudo indica la evaluación inmediata.

Se debe poner particular atención a las causas potenciales de invasión bacteriana al torrente sanguíneo. Muchos niños inmunocomprometidos tienen catéteres intravenosos. El uso repetido de estos catéteres para extraer sangre o administrar medicamentos intravenosos incrementa la posibilidad de colonización y bacteremia. Aunque la bacteremia

relacionada con catéter puede causar signos clínicos de sepsis, las infecciones del catéter pueden ser más indolentes, y presentarse con varios días de fiebre de bajo grado. Otras fuentes potenciales de bacterias incluyen el tracto respiratorio (p. ej., neumonía), el tracto gastrointestinal (p. ej., estomatitis, celulitis perianal y tiflitis), tracto genitourinario (p. ej., IVU) y piel (p. ej., celulitis y eritema gangrenoso). Aunque las infecciones bacterianas son la causa más común de enfermedad crítica, las infecciones virales, como el herpesvirus y el citomegalovirus, se pueden diseminar, provocando colapso cardiovascular y muerte. En particular, cualquier vesícula que se vea en la piel debe despertar preocupación significativa acerca de infección por herpes simple o varicela-zóster.

Estudios diagnósticos

Se debe obtener una biometría hemática completa en todo niño con fiebre que está potencialmente inmunosuprimido, con especial atención en el grado de leucopenia o leucocitosis. La comparación con conteos leucocitarios recientes (así como la fecha de la última quimioterapia) es útil en particular para los niños sometidos a quimioterapia y con VIH. Se deben obtener cultivos de sangre y orina de forma rutinaria, aunque la cateterización uretral debe evitarse en los niños que seguramente están neutropénicos (y de la misma forma se debe evitar tomarles la temperatura

por vía rectal). En niños con catéteres intravasculares, se debe realizar un hemocultivo aerobio de la luz de cada catéter, así como de un sitio periférico (de ser posible), para determinar si el catéter es la fuente de la infección. Estos hemocultivos deben ser de volumen suficiente (mínimo 3 mL) para permitir la detección de hongos y patógenos bacterianos. Las áreas específicas de infección focal potencial pueden requerir ser investigadas con radiografía, ultrasonografía o tomografía computada.

Diagnóstico diferencial

Las bacterias grampositivas representan la mayoría de los casos de sepsis demostrada por cultivo en pacientes oncológicos. Los niños con catéteres intravenosos están en riesgo de sepsis por el catéter causada por estafilococos coagulasa-negativos, *Streptococcus viridans*, y *Staphylococcus aureus*. El sitio de inserción del catéter debe examinarse en busca de pus, eritema y dolor a la palpación a lo largo del trayecto del catéter. La celulitis, irritación cutánea y las abrasiones también pueden ser una fuente de invasión para estafilococos. El dolor en las mucosas, aftas o úlceras sugieren infección por *S. viridans* y anaerobios, en particular en niños profundamente inmunocomprometidos (p. ej., leucemia mielógena aguda). Las infecciones por gramnegativos con *E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa* y otras enterobacterias son menos comunes pero muchas veces más virulentas. La tiflitis, una forma de colitis aguda del íleon terminal y el ciego asociada con quimioterapia, debe sospecharse en cualquier niño con neutropenia y dolor abdominal a la palpación.

Además de estas consideraciones, los niños con VIH y enfermedad de células falciformes tienen un alto riesgo de sepsis por infección con neumococo y *Salmonella*, las cuales se pueden presentar sin antecedente de enfermedad o foco de infección a la exploración física. La neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (antes conocida como neumonía por *Pneumocystis carinii*) se puede presentar en niños pequeños con VIH (o que están inmunocomprometidos) y se acompaña de taquipnea, tos e hipoxia.

Tratamiento

La valoración rápida y el manejo inmediato ante la sospecha de sepsis en el niño inmunocomprometido por lo general salva la vida del paciente. Sin importar qué tan enfermo se vea el paciente o qué tan alta sea a fiebre, todos los niños deben ser sometidos a una exploración completa, biometría hemática completa con diferencial y terapia antibiótica empírica. La elección de antibióticos se basa en una combinación

de factores, incluidos los organismos causales probables (p. ej., el diagnóstico clínico), historia previa de sepsis y los patrones de resistencia antibiótica locales. Los niños con neutropenia son tratados con un antibiótico antiseudomona, como ceftazidima o cefepima. Por lo general, se añade un aminoglucósido en los pacientes que se ven muy enfermos o tóxicos. Debido a la preocupación por la resistencia en aumento de los grampositivos, la administración empírica de vancomicina debe reservarse para los niños con mucositis grave, pacientes con alto riesgo de resistencia a la monoterapia (p. ej., colonización por *S. aureus* resistente a meticilina [SARM] o factores de riesgo para *S. viridans* resistente), y pacientes que presentan shock séptico. Sin importar la elección del antibiótico, es esencial el monitoreo cuidadoso en busca de datos de deterioro, debido a que la liberación de endotoxinas o progresión de la sepsis luego de la administración de antibióticos pueden causar inestabilidad cardiovascular.

El manejo de los niños con infección por VIH es controversial. Los niños que están febriles, pero se ven bien y tienen un conteo de neutrófilos absoluto mayor de 500/mcL pueden ser manejados de forma extrahospitalaria con antibióticos orales y parenterales y seguimiento de cerca. Los pacientes que se ven enfermos o con bajo conteo absoluto de neutrófilos requieren hospitalización para terapia parenteral empírica con antibióticos. Los niños que no están neutropénicos y aquellos con enfermedad de células falciformes muchas veces son tratados

PUNTOS CLAVE

Manejo de los niños inmunocomprometidos con neutropenia

- Obtenga un acceso intravenoso y comience reanimación con fluidos para los datos de shock.
- Valore y trate la dificultad respiratoria.
- Solicite estudios de laboratorio según se indiquen, incluidos cultivos de sangre y orina.
- Comience tratamiento antibiótico empírico con ceftazidima o cefepima y considere añadir gentamicina y/o vancomicina si sospecha infección relacionada con catéter o sepsis grave.
- Hospitalice al paciente.

con ceftriaxona hasta que se conocen los resultados del cultivo, casi siempre de forma extrahospitalaria.

Fiebre con petequias

Aunque la mayoría de los tipos de petequias en niños suelen ser benignos, la combinación de fiebre y petequias siempre debe despertar la sospecha de enfermedad bacteriana invasiva, en especial causada por meningococo (*N. meningitidis*).¹⁶ En un estudio, se encontró la presencia de meningococo en alrededor de 2% de los niños con petequias que estaban lo suficientemente bien como para ser tratados de forma extrahospitalaria, pero en hasta 20% de aquellos manejados de forma intrahospitalaria.¹⁷ Además, la tasa de mortalidad asociada con el meningococo es tan alta como 20%. Diferenciar al pequeño número de pacientes con fiebre y petequias causadas por sepsis bacteriana de la mayoría de los pacientes con condiciones más benignas, es una tarea difícil, pero importante.¹⁷

Características clínicas

Existe un continuo de características clínicas de la meningococcemia que va de desde asintomática, a infección leve, a sepsis y, por último, shock. El pró-dromo no específico puede incluir enfermedad de vía respiratoria superior con síntomas tempranos de fiebre, cefalea, fatiga, mialgias y artralgias. Hallazgos tempranos comunes incluyen manos y pies fríos, dolor de piernas y color anormal de la piel (palidez o piel marmórea).¹⁸ En un periodo de horas, el niño puede caer en letargo y desarrollar taquipnea y taquicardia con mala perfusión periférica. Las petequias pueden presentarse en cualquier etapa de la enfermedad. En los casos más fulminantes, las petequias progresan a púrpura (**Figura 8.1**).

Pruebas diagnósticas

Los estudios de laboratorio en todo niño con fiebre y petequias deben incluir una biometría hemática completa, estudios de coagulación (tiempo de protrombina [TP] y tiempo parcial de tromboplastina [TPT]), medición de proteína C reactiva y hemocultivo. Debido a que la faringitis estreptocócica se puede presentar con petequias, en niños mayores se deben considerar el cultivo de exudado faríngeo y una prueba rápida de antígeno. Se debe realizar una punción lumbar si el niño se ve muy enfermo o tiene signos de meningitis, asumiendo que el niño está clínicamente estable y tiene tiempos de coagulación y función plaquetaria normales.

Diagnóstico diferencial

La mayoría de los niños que se ven bien, pero tienen fiebre y petequias tienen una enfermedad viral. En



Figura 8.1 Púrpura en una paciente con meningococcemia.

particular influenza, enterovirus, mononucleosis infecciosa, adenovirus, sarampión atípico y otras infecciones virales pueden presentarse con petequias. Además de la meningococcemia, cualquier causa de sepsis bacteriana puede causar petequias, incluidos neumococo, *H. influenzae* tipo B, *Streptococcus* del grupo A, *S. aureus*, *E. coli*, y *Neisseria gonorrhoeae*. Los niños con la fiebre manchada de las Montañas Rocallosas (*Rickettsia rickettsii*) suelen lucir enfermos y presentar petequias sobre las muñecas y tobillos acompañadas de cefalea y mialgias. Una biometría hemática anormal con anemia, trombocitopenia, y leucopenia o leucocitosis (muchas veces con blastos en el frotis periférico) puede ser sugerente de leucemia. Los datos de falla cardíaca o antecedente de fiebre reumática aguda o enfermedad cardíaca congénita, pueden sugerir endocarditis bacteriana.

Un dato importante en la evaluación es la presencia de petequias por encima de la línea de los pezones (tórax superior y cara). Los incrementos en la presión intratorácica que acompañan a la tos, llanto vigoroso y emesis pueden causar petequias en la distribución

de la vena cava superior. Si las Petequias están restringidas a esta distribución con un origen claro y el niño se ve bien, el riesgo de enfermedad bacteriana grave es mucho menor; sin embargo, siempre es importante considerar la presentación clínica del niño en su totalidad al momento de decidir el manejo.¹⁶

Tratamiento

Los niños que se ven enfermos o están inmunocomprometidos deben ser sometidos de inmediato a evaluación en busca de sepsis y ser hospitalizados para administración de terapia antibiótica empírica parenteral. El manejo de los niños que se ven bien pero tienen fiebre y no hay una causa identificable de las Petequias es algo controversial.¹⁷ Los lactantes menores de 12 meses de edad tienen mayor riesgo de enfermedad bacteriana invasiva y por lo tanto deben ser hospitalizados y tratados con terapia antibiótica empírica. Los lactantes mayores con conteos leucocitarios normales entre 5 000/mcL y 15 000/mcL con conteo de bandas de menos de 500/mcL, conteo absoluto de neutrófilos normal, proteína C reactiva menor de 6 mg/L y TP normal, pueden ser observados en el servicio de urgencias durante varias horas y tratados de forma extrahospitalaria si continúan bien y no desarrollan nuevas Petequias. El tratamiento empírico con antibióticos parenterales en el manejo extrahospitalario de estos pacientes es variado. Los niños que se ven bien y tienen faringitis con una prueba positiva de antígeno estreptocócico pueden ser tratados de forma extrahospitalaria con un antibiótico antiestreptocócico.

Enfermedad de células falciformes

Una única sustitución de aminoácidos de valina por glutamato en la cadena β de la hemoglobina es responsable de la enfermedad de células falciformes o drepanocitosis. Este trastorno es visto con mayor frecuencia en poblaciones africanas, el medio oriente, India y el mediterráneo. En Estados Unidos, cerca de 0.15% de la población afroamericana es homocigoto para la enfermedad de células falciformes, y 8% son portadores del gen de hemoglobina (*HbS*).

Características clínicas

Aunque los síntomas de la enfermedad por células falciformes se puede presentar durante la infancia temprana, la mayoría de los pacientes no tiene manifestaciones antes de los 6 meses de edad. Las

células falciformes o drepanocitos se deforman con más facilidad que los eritrocitos normales, lo cual causa hemólisis y trombosis dentro de los vasos de pequeño calibre, con la resultante isquemia y daño a órgano terminal. Existen cuatro presentaciones clásicas de la drepanocitosis: crisis vaso-oclusiva, secuestro esplénico, crisis aplásica e infección.

Crisis vaso-oclusiva

Estas crisis dolorosas típicamente involucran el pecho, abdomen, extremidades (por lo general, los huesos largos como la tibia, fémur y húmero) y la espalda. Los lactantes pueden presentar dactilitis (inflamación de las manos y pies) por oclusión de las arterias que nutren a los metacarpianos y metatarsianos (**Figura 8.2**). Los desencadenantes para toda crisis vaso-oclusiva incluyen infección, deshidratación, altitud elevada, hipoxia, estrés e inmersión en agua fría. El priapismo, resultado de la vaso-oclusión del cuerpo cavernoso, es una verdadera emergencia debido a que el priapismo sostenido puede resultar en impotencia a largo plazo. El síndrome torácico agudo se presenta con una combinación de tos, dolor torácico, taquipnea y/o disnea. Aunque los resultados de las radiografías de tórax iniciales pueden ser negativos, puede desarrollarse un infiltrado de 2 a 3 días después del inicio de los síntomas (**Figura 8.3**). Entre 5 y 10% de los niños desarrollarán enfermedad cerebral, como evento vascular cerebral trombótico, convulsiones, coma, hemorragia subaracnoidea y parálisis de nervios craneales (**Figura 8.4**).

Secuestro esplénico

El secuestro esplénico se suele presentar en niños menores de 5 años de edad con hipotensión, palidez y esplenomegalia. Se han implicado infecciones previas con parvovirus B19, echovirus y rinovirus. El conteo



Figura 8.2 Niño con dactilitis.

de reticulocitos está elevado, y los niveles de hemoglobina están disminuidos de forma marcada. Es imperativo el tratamiento rápido con hemotransfusión (10 mL/kg de paquete globular). También pueden indicarse la exanguinotransfusión y la esplenectomía.

Crisis aplásica

La inhibición profunda de la eritropoyesis puede resultar en niveles de hemoglobina menores a 3 g/dL y conteos reticulocitarios de forma inapropiada bajos (< 3%). Las causas posibles incluyen parvovirus B19, agentes tóxicos para la médula ósea y deficiencia de ácido fólico. El tratamiento incluye hemotransfusiones y terapia de apoyo.

Infección

El infarto esplénico por múltiples episodios de trombosis esplénica por lo general resulta en autointerfarto esplénico (y asplenia funcional) para los 5 años de edad. Por lo tanto, en estos niños, las infecciones por organismos encapsulados (como *Streptococcus pneumoniae*, *H. influenzae* tipo b, *E. coli*, y *S. aureus*) pueden causar sepsis catastrófica y muerte. Los pacientes con enfermedad de células falciformes también tienen un riesgo incrementado de meningitis, bacteremia/septicemia, IVU, neumonía bacteriana y osteomielitis. Las causas más comunes de neumonía son *S. pneumoniae* y *Mycoplasma*. De los casos de osteomielitis, 50% son causados por *Salmonella typhimurium*, y también el *S. aureus* y la *E. coli* son organismos contribuyentes. El uso de penicilina oral profiláctica para los niños

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de la crisis por células falciformes en niños y lactantes

- Crisis vaso-oclusiva: dolor óseo, dactilitis, priapismo, dolor torácico, falta de aliento, convulsiones, evento vascular cerebral, hemorragia subaracnoidea, parálisis de nervios craneales.
- Secuestro esplénico: hipotensión, palidez, esplenomegalia.
- Crisis aplásica: palidez, taquicardia, falla cardíaca congestiva.
- Crisis infecciosa: fiebre, taquipnea, tos, taquicardia, hipotensión.
- Síndrome torácico agudo: fiebre, tos, dolor torácico, disnea, hipoxia.

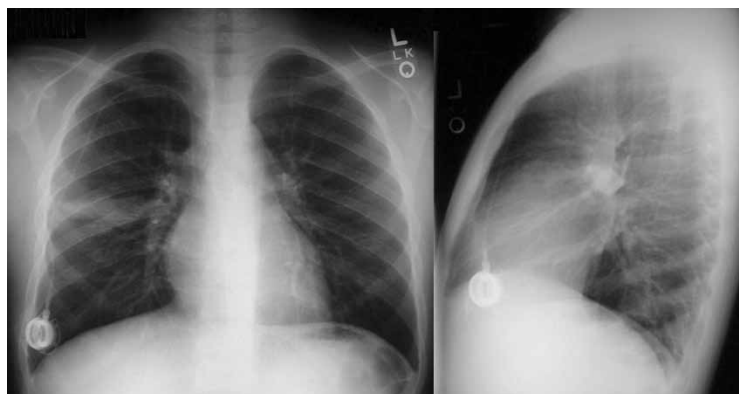


Figura 8.3 Síndrome torácico agudo. Este niño de 13 años con enfermedad de células falciformes desarrolló tos, dolor torácico y taquipnea. La radiografía de tórax muestra infiltrados lineales en el pulmón derecho.

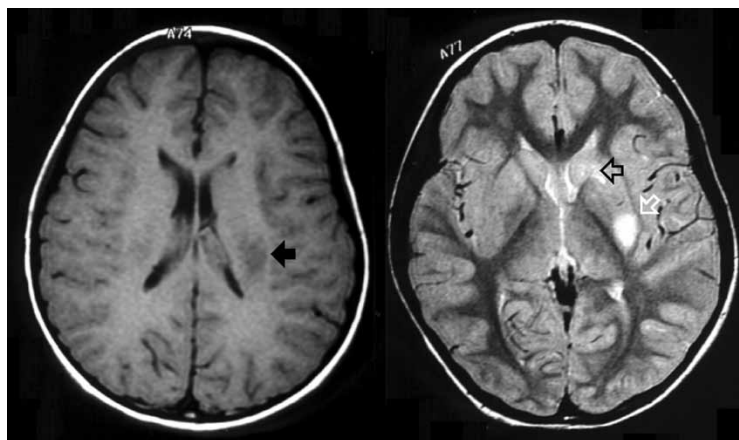


Figura 8.4 Los pacientes con enfermedad de células falciformes tienen un riesgo incrementado de eventos vasculares cerebrales trombóticos. Esta imagen de resonancia magnética es de un niño de 7 años. En la imagen en T1 el infarto es visible en el putamen posterior izquierdo (flecha negra). La imagen en T2 es un corte más bajo a través del centro del infarto. El infarto aparece como una lesión blanca en el núcleo caudado izquierdo (flecha con contorno negro) y el putamen izquierdo (flecha con contorno blanco). Este estudio es interpretado como un infarto en los ganglios basales izquierdos, la rama posterior de la cápsula interna y la cabeza del núcleo caudado.

menores de 6 años ha disminuido la incidencia de sepsis. Además, la vacunación contra *S. pneumoniae* y *H. influenzae* tipo b es crucial para los pacientes con drepanocitosis dado que estos dos organismos son los patógenos bacterianos más comunes.

Estudios diagnósticos

En los pacientes que presentan crisis por células falciformes, se debe obtener una biometría hemática completa y determinar el conteo de reticulocitos. Los niveles de hemoglobina típicos en pacientes con enfermedad de células falciformes van de 6 a 9 g/dL; los conteos plaquetarios de base y los conteos leucocitarios

muchas veces están elevados. Los conteos reticulocitarios de base van de 5 a 15%; los conteos menores de 3% deben despertar sospecha de una crisis aplásica. Se deben obtener hemocultivos en pacientes con fiebre (temperatura > 38 °C [100.4 °F]). Están indicados el urocultivo y examen general de orina en pacientes con fiebre, disuria o hematuria y en los lactantes pequeños. Pueden indicarse los estudios de enzimas hepáticas si hay dolor en cuadrante superior derecho o si se sospecha colecistitis. Se deben obtener radiografías de tórax en los pacientes con disnea, fiebre, dolor torácico, tos e hipoxia. Otros estudios pueden incluir un panel óseo o resonancia magnética (osteomielitis), radiografías de las extremidades (necrosis avascular de la cabeza del fémur), o resonancia magnética o tomografía computada de cráneo y encéfalo (ataque isquémico transitorio o infarto cerebral).

Tratamiento

Los pacientes que presentan una crisis por células falciformes típicamente están deshidratados y se tratan de rutina con bolos de 10 a 20 mL/kg de solución salina normal; la terapia de fluidos debe ser 1.5 veces el índice de mantenimiento. Es indispensable el control del dolor; muchos pacientes han utilizado analgésicos orales antes de acudir al servicio de urgencias, y requerirán terapia parenteral.

PUNTOS CLAVE

Manejo de las crisis por células falciformes en lactantes y niños

- Valore y trate los signos de dificultad/falla respiratoria y shock.
- Administre oxígeno a los pacientes con hipoxia o síndrome torácico agudo.
- Obtenga un acceso vascular e inicie reanimación con fluidos.
- Obtenga muestras de sangre para biometría hemática y conteo de reticulocitos y otros estudios de laboratorio según se indique.
- Comience terapia con antibióticos para las infecciones documentadas.
- Proporcione control del dolor.
- Inicie transfusión en caso de estar indicado.
- Obtenga rápida consulta urológica para los casos de priapismo.

La morfina, hidromorfina y ketorolaco con buenos agentes analgésicos. La meperidina debe utilizarse de forma esporádica debido a que las dosis altas pueden provocar convulsiones por acumulación del metabolito tóxico normeperidina.

A los pacientes con hipoxia se les debe administrar oxígeno suplementario. Aun si no hay hipoxia, el oxígeno suplementario puede ser benéfico. Los pacientes con secuestro esplénico, crisis aplásica, síndromes del sistema nervioso central, priapismo y síndrome torácico agudo muchas veces requieren transfusión sanguínea para disminuir la concentración de drepanocitos circulantes. Los pacientes con condiciones graves pueden requerir exanguinotransfusión. Los pacientes con síndrome torácico agudo pueden quedar inmovilizados a causa del dolor, por lo que es importante el control de éste para evitar la formación de atelectasias. En esta condición, en general indica la terapia antibiótica empírica con una cefalosporina de amplio espectro y un macrólido. Los pacientes con priapismo requieren consulta urológica urgente; puede ser necesaria la intervención quirúrgica si no se alivia el priapismo. Si el manejo del dolor extrahospitalario no tiene éxito y se requieren múltiples dosis de medicamentos parenterales, el paciente debe ser hospitalizado para tratamiento con analgesia controlada.¹⁹

Urgencias dermatológicas

Casi todas las enfermedades infecciosas pueden presentar manifestaciones cutáneas, al igual que muchas condiciones inflamatorias sistémicas. En la mayoría de los casos, los exantemas son una manifestación de una enfermedad benigna. Sin embargo, ciertos exantemas pueden ser un signo de alarma de una enfermedad más grave.

Características clínicas

El historial clínico y exploración física cuidadosos muchas veces son suficientes para obtener un diagnóstico. Se pueden identificar factores de riesgo para enfermedades asociadas solicitando información acerca de la salud general del niño, sus inmunizaciones, uso de medicamentos y antecedentes de enfermedad crónica. Los signos y síntomas relacionados pueden incluir un pródromo viral, fiebre, involucro de membranas mucosas, mialgias, artralgias o artritis. También es importante la progresión del exantema: la forma en que comenzó, agentes desencadenantes, diseminación, duración y presencia de prurito.

Se debe determinar el tipo de lesión primaria durante la exploración física. Una mácula es una lesión plana, pequeña, con un color distinto al de la piel. Una pápula es una lesión pequeña y elevada. Una vesícula es una ampolla que contiene fluido claro; una pústula contiene fluido purulento. Una bula es una ampolla de mayor tamaño. El exantema puede ser generalizado, lo que sugiere exposición difusa o enfermedad sistémica, o confinado a áreas específicas. Puede haber patrones característicos, como lineal (hiedra venenosa) o un dermatoma (herpes zóster), o tener una apariencia característica, como en la púrpura o en las lesiones en diana.

Estudios diagnósticos

Los estudios de laboratorio se basan en la apariencia del niño y la naturaleza de las causas probables del exantema. Si el niño está febril y se ve enfermo, se deben solicitar biometría hemática completa, velocidad de sedimentación globular, nivel de proteína C reactiva y hemocultivo. Además de la evaluación por posible sepsis, a los niños con púrpura y/o petequias se les debe solicitar un conteo plaquetario y tiempos

de coagulación (TP y TPT) para descartar un trastorno hemorrágico. La presencia de células gigantes multinucleadas en un frotis de Tzanck (destechando una ampolla intacta) es diagnóstica de herpes simple, varicela y herpes zóster, y no toma mucho tiempo realizar la prueba. Los resultados de la tinción de Gram del fluido obtenido de una lesión pueden ser consistentes con causas bacterianas, pero muchas veces son indeterminados; los cultivos virales y la reacción en cadena de la polimerasa también son útiles para identificar herpes simple, varicela y herpes zóster.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las lesiones dermatológicas es extenso. Aunque muchos exantemas son autolimitados, se deben identificar aquellos que son potencialmente riesgosos para la vida o indicativos de una enfermedad grave.

Exantemas maculopapulares

El eritema multiforme es una reacción de hipersensibilidad caracterizado por máculas eritematosas difusas con blanqueamiento central conocidas como lesiones en diana o en iris (**Figura 8.5**). Las



Figura 8.5 Eritema multiforme.

causas identificadas más comunes son la exposición a medicamentos (en especial penicilinas, sulfonamidas y anticonvulsivantes) e infección por herpes. La mayoría de los casos de eritema multiforme son autolimitados, pero la presencia de involucro de membranas mucosas puede ser un signo de síndrome de Stevens-Johnson, el cual tiene una tasa de mortalidad de hasta 25%. Los niños con síndrome de Stevens-Johnson tienen áreas extensas de necrosis en las mucosas acompañadas de síntomas sistémicos graves, tales como apariencia enferma, fiebre, tos, vómito y diarrea.

La fiebre de las Montañas Rocallosas suele comenzar con un exantema maculopapular antes de progresar a lesiones petequiales, inicia en las muñecas y tobillos y se disemina hacia dentro en forma centripeta. No todos los pacientes con fiebre de las Montañas Rocallosas presentan el exantema petequial clásico (o presentan lesiones en las palmas y plantas). Los síntomas sistémicos de la fiebre de las Montañas Rocallosas son fiebre, cefalea y letargo.

La enfermedad de Kawasaki en un trastorno caracterizado por fiebre por lo menos 5 días y cuatro de las siguientes cinco características: exantema maculopapular polimorfo inespecífico, conjuntivitis, mucositis (p. ej., labios rojos y lengua en fresa), edema/inflamación de las manos y pies (muchas veces con palmas y plantas eritematosas) y adenopatía (por lo general un nódulo cervical doloroso único). Hasta 20% de los niños no tratados pueden desarrollar aneurismas de las arterias coronarias (ver Capítulo 4: Sistema cardiovascular).

Muchas enfermedades virales tienen exantemas maculopapulares característicos. En el sarampión, el exantema comienza en la cara y progresa hacia el torso y extremidades durante un periodo de 3 meses, y dura de 5 a 6 días antes de desaparecer. El exantema se acompaña de tos, coriza, conjuntivitis y fiebre alta (40 °C [104 °F]). El eritema infeccioso (quinta enfermedad), causado por el parvovirus B19, se presenta con un eritema en “mejillas abofeteadas” o un exantema reticulado del torso y las extremidades (**Figura 8.6**). Salvo el exantema, en los niños pequeños en general los síntomas están ausentes, pero los adolescentes pueden presentar fiebre leve y artralgias. La transmisión del virus a mujeres embarazadas es una preocupación. La roséola, asociada con la infección por herpes virus humano 6, típicamente se presenta con 3 días de fiebre alta seguidos de una defervescencia aguda y la aparición de un exantema papular difuso, de color rosa.



Figura 8.6 Exantema en mejillas abofeteadas en el eritema infeccioso.

El síndrome de shock tóxico (SST) es una enfermedad sistémica aguda que se caracteriza por fiebre y un exantema difuso macular con un inicio rápido de hipotensión, insuficiencia renal e involucro de varios sistemas orgánicos. Es causado por cepas productoras de toxina de *Staphylococcus* o de *Streptococcus pyogenes* (estreptococo del grupo A). Aunque el conocimiento público se incrementó a principios de la década de 1980 cuando se asoció el SST con el uso de tampones por mujeres menstruando, en la actualidad los casos menstruales representan cerca de 50% de los casos reportados.²⁰ Los factores de riesgo para el SST mediado por *S. aureus* incluyen infección primaria por *S. aureus* (p. ej., celulitis, carbunclo, osteomielitis y sinusitis), infección de herida quirúrgica, disrupción de la piel o de membrana mucosa (p. ej., quemaduras, influenza y varicela) y colocación quirúrgica o no quirúrgica de cuerpos extraños (p. ej., catéteres, tampones y suturas). Actualmente, la mayoría de los casos de infección por *S. aureus* resistente a meticilina adquirida en la comunidad no producen la toxina del SST.²⁰ El SST en niños se suele asociar con varicela o a una infección focal o diseminada con *Streptococcus* del grupo A.

Exantemas petequiales y purpúricos

La púrpura es el resultado de sangrado hacia la piel y, a diferencia de la mayoría de los demás exantemas, no blanquea cuando se aplica presión a la superficie de la piel. Las causas más comunes de púrpura en niños con trauma local, sepsis, vasculitis y trastorno hemorrágico. Cuando se acompaña de fiebre o de apariencia enferma, la púrpura, al igual que las petequias,



Figura 8.7 Niño con meningococemia y púrpura fulminante.

pueden ser un signo de enfermedad bacteriana invasiva o enfermedad viral diseminada. En particular la sepsis causada por meningococemia (así como por otros organismos) puede generar coagulación intravascular diseminada, dando como resultado áreas de púrpura difusas, algunas de las cuales evolucionan con necrosis central (**Figura 8.7**). La púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) es la vasculitis más común en niños, y se presenta por lo general entre los 3 y 9 años de edad. Esta vasculitis leucocitoclástica de los vasos sanguíneos de pequeño calibre involucra principalmente a la piel, tracto gastrointestinal, articulaciones y riñones. El exantema característico de la PHS es una púrpura palpable localizada de manera predominante en los glúteos y extremidades inferiores, pero puede verse en otras áreas dependientes en los lactantes y niños pequeños (**Figura 8.8**). Los síntomas asociados son dolor abdominal cólico, sangrado gastrointestinal, artritis (por lo regular en la extremidades inferiores), edema escrotal y hematuria. Algunos niños con PHS desarrollan intususcepción del intestino delgado (p. ej., ileoileal) que no puede identificarse con los estudios estándar para intususcepción (p. ej., enema con contraste

de bario). La enfermedad renal es la manifestación más preocupante; aunque la hematuria (la manifestación más común) y la proteinuria son por lo general leves, algunos niños pueden desarrollar nefritis o síndrome nefrótico e incluso insuficiencia renal terminal.

La púrpura también puede ser el signo de presentación de un trastorno hemorrágico como la hemofilia o la enfermedad de von Willebrand. El diagnóstico se basa en un análisis de función plaquetaria anormal (enfermedad de von Willebrand), TPT anormal (hemofilia en enfermedad de von Willebrand grave) y actividad anormal de los factores (factor VIII en la hemofilia A y factor IX en la hemofilia B).

La púrpura trombocitopénica inmune (PTI), un trastorno inmune que causa incremento en la destrucción de las plaquetas, es la causa más común de trombocitopenia en niños. El niño se ve bien, pero tiene una combinación de petequias, equimosis, púrpura o sangrado de mucosas. Todas las demás líneas celulares en la biometría hemática están normales en la PTI, en tanto que los niños con leucemia por lo general presentan anemia significativa y/o anomalías en el conteo leucocitario.



Figura 8.8 Niño con púrpura de Henoch-Schönlein.

Exantemas vesiculobulosos y vesiculopustulares

Los virus del herpes son una causa común de exantemas vesiculares en niños. El virus del herpes simple causa gingivostomatitis, por lo general acompañada de fiebre e irritabilidad. Con la varicela, las lesiones cutáneas son posteriores a un pródromo leve con fiebre, dolor de garganta y malestar general. El exantema comienza con pápulas pruriginosas esparcidas y progresa a vesículas sobre una base roja, umbilicación central y posteriormente formación de costras. La viruela ha estado erradicada por más de 25 años, pero aún es una amenaza bioterrorista. Las vesículas de la viruela son similares a las de la varicela; sin embargo, existen diferencias clave en su presentación. Las lesiones de la varicela se dan en racimos durante diferentes etapas de la enfermedad, en tanto que las lesiones de la viruela aparecen todas al mismo tiempo. La varicela por lo general comienza en el torso y luego se disemina a las extremidades; la viruela comienza en los brazos, cara y piernas, y progresa hacia el torso en un periodo aproximado de 7 días. La formación de costras ocurre de 4 a 7 días después de que comenzó el exantema en

la varicela, y de 10 a 14 días en la viruela. El herpes zóster es una reactivación de varicela en estado latente que se presenta con dolor, prurito y posteriormente lesiones maculares, vesiculares y papulares agrupadas en la distribución de un dermatoma (**Figura 8.9**). Cualquier infección por herpes se puede diseminar en un niño inmunocomprometido y puede poner en peligro la vida.

Enfermedades cutáneas descamativas

El síndrome estafilocócico de piel escaldada es una reacción sistémica grave a la toxina del estafilococo y se presenta principalmente en lactantes y niños pequeños. Luego de un pródromo de fiebre, malestar general y posible evidencia de impétigo, aparece un exantema eritematoso fino en la cara y cuello. Durante los siguientes 1 a 2 días, el exantema se extiende sobre el cuerpo en su totalidad y la piel se vuelve dolorosa a la palpación. En esta etapa, la presión ligera puede hacer que la piel se descame o se forme una ampolla (signo de Nikolsky) y hay separación entre las capas de la epidermis. La descamación se presenta de 1 a 2 semanas después de la infección inicial.



Figura 8.9 Niña con herpes zóster.

La necrolisis epidérmica tóxica (NET), una reacción de hipersensibilidad a medicamentos, se presenta con hallazgos clínicos similares a los del síndrome de piel escaldada por estafilococo. Sin embargo, la NET tiene una mayor morbilidad y mortalidad debido a que la descamación de la piel ocurre en una capa más profunda: la unión entre dermis y epidermis.

Infecciones bacterianas cutáneas/SARM

La infección por SARM adquirida en la comunidad ha surgido como una causa frecuente de celulitis, forúnculos y formación de abscesos en niños previamente sanos; los pacientes muchas veces reportan mordedura de araña. El tratamiento del absceso por SARM incluye incisión y drenaje. El cultivo y los resultados del antibiograma son útiles para el manejo individual de los pacientes y ayudan a determinar la prevalencia de la susceptibilidad del *S. aureus* a los agentes β -lactámicos y no β -lactámicos. La prevención es imperativa, y a todos los pacientes con sospecha de infección por SARM se les debe aconsejar poner estricta atención en el lavado de manos. Las heridas deben permanecer cubiertas, y no se deben compartir con otras personas objetos como toallas, ropa, navajas y sábanas.

Tratamiento

El tratamiento de las emergencias dermatológicas se basa en la causa subyacente. La mayoría de las enfermedades virales no requieren más que medidas generales, tratamiento sintomático y mantenimiento del estado de hidratación del niño. Los agentes antivirales, como el aciclovir, pueden ser benéficos en niños sanos con varicela o gingivostomatitis por herpes. Sin embargo, las infecciones por virus del herpes en neonatos, niños inmunocomprometidos y niños con eccema herpético, requieren hospitalización y terapia antiviral parenteral. Los exantemas típicos de infección bacteriana o sepsis deben ser tratados con los antibióticos adecuados. Las reacciones cutáneas graves difusas, como el SST, el síndrome estafilocócico de piel escaldada, la NET o el síndrome de Stevens-Johnson, requieren hospitalización con monitoreo intensivo, terapia de fluidos, antibióticos en caso de ser apropiados y manejo similar al de un paciente con quemaduras. Cualquier paciente con una presentación sugerente de sarampión debe ser aislado de inmediato y reportado a las autoridades de salud pública.

La terapia apropiada para los abscesos es la incisión y drenaje. (ver Capítulo 24 en línea, Procedi-

mientos en el consultorio, Procedimiento 5.3 drenaje de absceso cutáneo). El uso rutinario de antibióticos luego de la incisión y drenaje continúa siendo controversial en la práctica clínica, y algunos expertos manifiestan que los antibióticos no están indicados si no hay celulitis circundante y se realiza una incisión y drenaje adecuados. Si se utilizan antibióticos, el medicamento inicial de elección para el manejo extrahospitalario es la clindamicina o la trimetoprima-sulfametoxazol, dependiendo de las sensibilidades locales. Los pacientes con enfermedad grave o que progresa con rapidez pueden ser tratados con vancomicina intravenosa, clindamicina o linezolid. El tratamiento de la celulitis indiferenciada sin formación de absceso en la era del SARM representa un escenario difícil. Muchos médicos dan tratamiento con dos antibióticos, un β -lactámico (para estreptococo) y un antimicrobiano efectivo contra SARM, pero la evidencia reciente sugiere que un β -lactámico y un seguimiento cuidadoso pueden ser aún la terapia más apropiada.²¹

El tratamiento temprano de la enfermedad de Kawasaki con inmunoglobulina intravenosa y aspirina previene el desarrollo de aneurismas de las arterias coronarias. Los niños con trastornos hemorrágicos pueden requerir transfusión de sangre o concentrados de factores. Muchos casos de PTI no requieren tratamiento; sin embargo, el tratamiento está indicado cuando hay conteos plaquetarios muy bajos, sangrado grave de mucosas o síntomas persistentes. Los corticosteroides son la mejor opción de tratamiento para la PTI. Otra opción de tratamiento para los niños con PTI que son Rh positivos es la globulina inmune anti-RhD. Se puede utilizar inmunoglobulina (IgG) intravenosa para los pacientes Rh negativos. A los niños con sospecha de PHS se les debe hacer un examen general de orina para buscar proteinuria y hematuria, y si los resultados son positivos, medir el nitrógeno de la urea (BUN) y la creatinina.

Epididimitis

La epididimitis es la inflamación del epidídimo, el cual se localiza a lo largo de la cara posterior de los testículos y funciona como reservorio de esperma. La infección bacteriana es la preocupación más común, pero la inflamación estéril es probablemente mucho más común en los grupos de edad más jóvenes.²² Se debe valorar a los adolescentes en busca de posibles enfermedades de transmisión sexual como *N. gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*.

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de epididimitis

- Inflamación y dolor escrotal
- Náusea, vómito, fiebre de bajo grado
- Epidídimo doloroso a la palpación
- Flujo uretral
- El reflejo cremastérico debe estar presente

Características clínicas

Los pacientes con epididimitis por lo general presentan un escroto doloroso y edematoso en forma unilateral. El epidídimo está en su localización habitual, posterolateral a los testículos. En adolescentes se puede presentar flujo uretral cuando la epididimitis es secundaria a una enfermedad de transmisión sexual. También pueden presentarse síntomas sistémicos como náusea, vómito, fiebre de bajo grado y dolor abdominal inferior, escrotal o testicular. A medida que la inflamación progresa, hay obliteración del sulcus entre el testículo y el epidídimo, lo que hace que la distinción clínica entre epididimitis y torsión testicular sea en extremo difícil. El alivio del dolor con la elevación escrotal (signo de Prehn) es un signo poco confiable. En ausencia de torsión, el reflejo cremastérico debe estar presente.

Estudios diagnósticos

Se debe obtener un urocultivo y un examen general de orina. Sin embargo, la ausencia de piuria no descarta la epididimitis debido a que 20 a 50% de los pacientes pueden tener un resultado normal en el examen general de orina. En casos más críticos puede haber leucocitosis en un frotis de sangre periférica. Cualquier flujo uretral debe ser cultivado y enviado para tinción de gram y estudios para *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*. Se debe tener mucho cuidado al confiar en un diagnóstico clínico debido a que la sensibilidad y especificidad de los hallazgos en la exploración física son inexactos. Se debe utilizar la ultrasonografía Doppler a color o la cintigrafía con radionúclido, para excluir torsión testicular. En la epididimitis, el testículo es normal y el flujo sanguíneo se encuentra preservado o incluso incrementado.

Diagnóstico diferencial

Aunque el dolor escrotal o testicular agudo en algunas ocasiones es causado por una patología benigna

subyacente, el médico de emergencias siempre debe tener en cuenta aquellos diagnósticos que pueden causar lesión genitourinaria irreversible con la resultante pérdida testicular, atrofia o infertilidad. Los pacientes que presentan dolor agudo deben ser evaluados en busca de torsión testicular, epididimitis, hernia inguinal estrangulada, rotura testicular o hemorragia en una masa testicular. Otros diagnósticos a considerar son torsión de un apéndice testicular o epididimal, orquitis, edema escrotal idiopático, PHS, varicocele e hidrocele (**Cuadro 8.3**). El diagnóstico que debe ser siempre excluido es la torsión testicular, ya que el retraso en el diagnóstico o que éste sea erróneo puede resultar en infarto testicular.²³ Las causas no dolorosas de edema escrotal o testicular se listan en el **Cuadro 8.4**.

Tratamiento

El tratamiento de la epididimitis en los niños prepúberes es controversial. Algunos médicos tratan los casos leves con antiinflamatorios no esteroideos sólo bajo la premisa de que la causa subyacente es inflamación estéril.²² Los niños con enfermedad más grave o un examen general de orina (o cultivo) positivo deben recibir tratamiento para uropatógenos típicos (p. ej., con cefdinir). Los pacientes con síntomas sistémicos o efectos tóxicos deben ser tratados con antibióticos intravenosos (p. ej., ceftriaxona). Además de la administración de antibióticos, es importante el control del dolor: son útiles la elevación escrotal, colocación de hielo o frío local en el área inflamada, agentes antiinflamatorios no esteroideos o los narcóticos. En caso de que exista flujo uretral, el paciente debe recibir tratamiento para infección por *N. gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*. Se debe referir al niño para seguimiento urológico para asegurarse de que no existen anomalías urológicas que contribuyan al cuadro. Si se encuentra que la epididimitis es por una infección de transmisión sexual en un niño pequeño, se debe contactar de inmediato a los servicios de protección infantil y el personal de emergencias debe redactar un reporte al respecto.

Balanitis/balanoprepucitis

La balanitis (inflamación del glande) y la balanoprepucitis (inflamación del glande y prepucio) pueden presentarse tanto en pacientes masculinos circuncidados como no circuncidados. La causa principal de balanoprepucitis es la infección; sin embargo, también puede presentarse por irritación química,

CUADRO 8.3 Causas dolorosas de inflamación escrotal o testicular

- Epididimitis
- Torsión testicular
- Torsión del apéndice testicular
- Hernia inguinal encarcelada estrangulada
- Rotura testicular
- Hemorragia en un tumor testicular
- Hidrocele
- Varicocele

Barkin RM ed. Pediatric Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice, 2nd ed. St. Louis, Mo: Mosby;1140. Reimpreso con autorización.

CUADRO 8.4 Causas no dolorosas de inflamación escrotal o testicular

• Púrpura de Henoch-Schönlein	• Hidrocele
• Varicocele	• Hernia inguinal
	• Tumor testicular

Barkin RM ed. Pediatric Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice, 2nd ed. St. Louis, Mo: Mosby;1140. Reimpreso con autorización.

trauma, erupción cutánea medicamentosa localizada o dermatitis por contacto.

Características clínicas

Los organismos típicos involucrados en la balanoprepucitis asociada con infección son organismos grampositivos y gramnegativos que forman parte de la flora bacteriana normal. También se ha reportado el estreptococo hemolítico β del grupo A como causa de balanitis.²⁴ La *Candida albicans* también puede ser un agente causal en lactantes y niños prepúberes, y los casos recurrentes de infección por este organismo deben despertar la sospecha de diabetes mellitus. En adolescentes, las infecciones de transmisión sexual pueden causar inflamación y balanoprepucitis subsecuente. La exploración física puede revelar eritema peneano, edema y en algunas ocasiones flujo uretral. Es inusual que se presenten síntomas sistémicos.

Estudios diagnósticos

El diagnóstico de la balanitis y balanoprepucitis es clínico. En adolescentes está indicado obtener cultivos para *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* si la presentación clínica es sugerente de infección de transmisión sexual.

PUNTOS CLAVE

Manejo de la balanoprepucitis

- Baños de asiento.
- Aplicar unguento antibacteriano tópico para los casos leves.
- Comenzar terapia con antibiótico oral (cefalexina) en los casos de celulitis.
- Aplicar terapia antifúngica tópica en caso de estar indicada.

Tratamiento

La clave del manejo es el énfasis en la higiene adecuada con retracción gentil y limpieza del prepucio y baños de asiento para promover la irrigación. En pacientes con edema y celulitis, puede requerirse un esquema de tratamiento de 5 a 7 días con una cefalosporina de primera generación. Algunos médicos también tratan de forma empírica con antifúngicos tópicos según la presentación. Puede requerirse la circuncisión en casos de enfermedad recurrente.

Infecciones de vías urinarias: cistitis y pielonefritis

Diagnosticar infecciones de vías urinarias (IVU) en lactantes y niños pequeños puede ser un reto debido a que los signos clínicos por lo general son inespecíficos (p. ej., falta de ánimo, fiebre o letargo). Es imperativo hacer el diagnóstico temprano para evitar las potenciales complicaciones de sepsis y cicatrización renal. El riesgo de presentar una IVU antes de los 12 años de edad es de alrededor de 3% en niñas y 1% en niños. De forma significativa, 7% de los niños menores de 2 años con temperatura de más de 39 °C (102 °F) sin una causa clara identificable, tienen una IVU oculta.²⁵ Los neonatos varones no circuncidados tienen significativamente mayor posibilidad de desarrollar una IVU que las niñas recién nacidas. Después del periodo neonatal, están en riesgo en especial las niñas menores de 2 años y los niños no circuncidados menores de 12 meses.²⁵

La causa predominante de IVU en niños es la *E. coli*, aunque la *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, y enterococos, así como el estreptococo B hemolítico también son patógenos importantes en neonatos. En neonatos

y niños pequeños, puede existir bacteremia concomitante. La significancia de las IVU, en particular la pielonefritis, es que la infección aguda puede causar cicatrización permanente en un porcentaje significativo de niños. Se piensa que estas cicatrizaciones sean un factor de riesgo para falla renal crónica, hipertensión e insuficiencia renal crónica terminal.²⁶

Características clínicas

En neonatos, los signos y síntomas de las IVU suelen ser inespecíficos e incluyen fiebre, anorexia, letargo, ictericia e irritabilidad. Los lactantes entre 3 y 4 meses de edad además pueden presentar dolor abdominal y vómito. Los niños mayores de 2 años muchas veces tienen síntomas reconocibles: dolor abdominal, disuria o hematuria. Mojar la cama de nuevo puede ser un signo de IVU. La cistitis por lo regular se asocia con síntomas locales como dolor a la palpación suprapúbica y disuria, en tanto que los pacientes con pielonefritis en general tienen más síntomas sistémicos como fiebre, dolor a la palpación en el ángulo costovertebral y vómito.

Estudios diagnósticos

Existen varios métodos para obtener muestras de orina en niños. Debido a la dificultad de limpiar de

manera adecuada el área perineal, el método de recolección en bolsa tiene un riesgo excesivo de contaminación, con una tasa muy alta de resultados falsos positivos. Aunque el cultivo de orina negativo de una muestra de bolsa puede ser útil, se debe confirmar el resultado positivo de un cultivo mediante cateterización uretral o aspiración suprapúbica de la vejiga.

Para obtener una muestra con técnica de atrapada limpia de un niño que ya está entrenado en el control de esfínteres, el padre puede limpiar al niño con agua y jabón antes de la micción. Una muestra de orina con más de 10 leucocitos por campo de alto poder y una cantidad significativa de células epiteliales debe considerarse contaminada, y emplearse otro método para obtener la muestra. Las niñas con flujo o sangrado vaginal deben ser cateterizadas.

Es menos probable que la muestra por cateterización de la vejiga esté contaminada, y es el método de elección para obtener muestras de orina en lactantes que parecen enfermos o sépticos.²⁷ La cateterización uretral es relativamente simple y conlleva muy poco riesgo, aunque puede ser más difícil en niños no circuncidados o lactantes pequeños. Existe un riesgo mínimo de trauma a la uretra o introducción de bacterias al tracto urinario con esta técnica. Se puede utilizar una sonda de alimentación del No. 5 en los lactantes pequeños. Para los pacientes excesivamente difíciles de cateterizar, la aspiración suprapúbica es una opción aceptable, en particular auxiliada por ultrasonografía portátil.

Los nitritos y la esterasa leucocitaria del examen de orina tienen la mayor sensibilidad y especificidad combinadas para detectar infección. Sin embargo, en niños menores de 2 años de edad, no se considera adecuado el examen general de orina por sí solo para descartar una IVU. Entre 10 y 50% de los niños pequeños con resultados positivos del urocultivo pueden tener resultados falsos negativos en el examen general de orina (bacteria sin piuria). Por lo tanto, es imperativo realizar un urocultivo sin importar el resultado del examen general de orina.²⁸

Diagnóstico diferencial

Existen varias causas de disuria en niños además de las IVU. Los irritantes, como los jabones o champús para baño de burbujas pueden provocar irritación local y disuria. Un cuerpo extraño retenido en la vagina (p. ej., papel higiénico) puede causar irritación o crecimiento bacteriano asociado con disuria y flujo vaginal. Los oxiuros en el área genitourinaria pueden causar prurito y rascarse. La balanitis en

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de infección de vías urinarias

- Neonatos y lactantes:
 - Anorexia
 - Ictericia
 - Irritabilidad
 - Fiebre
 - Vómito
 - Falta de otro foco potencial de enfermedad
- Niños:
 - Dolor abdominal
 - Vómito
 - Fiebre
 - Dolor abdominal a la palpación
 - Disuria
 - Dolor a la palpación en el costado

los niños no circuncidados también puede provocar disuria y piuria. Las lesiones accidentales del área genital pueden causar abrasiones, laceraciones y disuria subsecuente. Siempre debe considerarse el abuso físico o sexual en cualquier niño pequeño con antecedente de múltiples IVU. En adolescentes en riesgo de infecciones de transmisión sexual se debe considerar, en beneficio del paciente, el diagnóstico de uretritis (el cual requiere exploración pélvica para cultivos) en lugar de realizar un simple diagnóstico presuntivo de cistitis.

Tratamiento

Debido al riesgo de sepsis asociada y pielonefritis, los lactantes menores de 2 meses con IVU por lo general son admitidos en el hospital para la terapia empírica con antibiótico intravenosa.²⁹ Sin embargo, un estudio multicéntrico reciente sugirió que los lactantes de 29 a 60 días de edad llevados al servicio de urgencias y que no tienen un historial médico de riesgo elevado (p. ej., prematuros < 37 semanas de edad de gestación, anomalías genitourinarias, IVU anteriores, y enfermedad sistémica grave) pueden ser tratados mediante hospitalización breve o por tratamiento del paciente externo con la atención cercana durante la convalecencia.³⁰ El seguimiento es esencial para garantizar la resolución de la infección y la obtención de estudios de imagen para determinar la presencia de cicatrices renales, las válvulas uretrales posteriores, y el reflujo vesicouretral. El tratamiento antibiótico oral para niños con IVU febril (es decir, supuesta pielonefritis) debe administrarse durante 10 a 14 días. La opción del antibiótico incluye cefalosporinas como cefprozil, cefdinir o cefixima, o la amoxicilina-ácido clavulánico, con cefixima al recibir el estudio más formal.

En niños de mayor edad con cistitis simple, deben prescribirse de 3 a 5 días con antibióticos como amoxicilina, amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas o trimetoprima-sulfametoxazol (o una quinolona para pacientes mayores a los 18 años). Se debe poner atención al modelo de resistencia local dado el notable aumento de la resistencia que se ha observado en los últimos años.

Hipertensión

La hipertensión en etapa 1 se define como una tensión arterial sistólica y/o diastólica mayor al percentil 95 para la edad, sexo y estatura del paciente. La hipertensión en etapa 2 se define como 5 mm Hg por encima del

PUNTOS CLAVE

Tratamiento de la infección de vías urinarias

- Obtenga una muestra de orina limpia para el urocultivo y examen general de orina.
 - Lactantes y niños pequeños: cateterización uretral (o aspiración suprapúbica)
 - Niños mayores: técnica de atrapada limpia, con muestra de la mitad del chorro
- Inicie terapia con antibióticos orales con base en los patrones de resistencia locales
- Hospitalice para administración de antibióticos parenterales si se presenta cualquiera de los siguientes:
 - Edad menor de 1 mes de vida
 - Apariencia enferma o tóxica
 - Incapacidad para tolerar fluidos
 - Inmunocomprometido

percentil 99.³¹ Este diagnóstico requiere medir de forma precisa la tensión arterial durante varias semanas. Se debe utilizar un baumanómetro de tamaño adecuado (con una perilla cuya anchura sea 40% de la circunferencia del brazo y un brazalete cuya anchura sea dos tercios la longitud del brazo). Un niño que tiene dolor o está agitado puede tener lecturas de tensión falsamente elevadas, de modo que se deben obtener lecturas adicionales cuando el paciente está más cómodo.

La hipertensión puede desarrollarse durante la infancia tanto en niños como en niñas. La hipertensión primaria (esencial) por definición no tiene una causa identificable. Los factores predisponentes incluyen obesidad, inactividad física y antecedentes familiares significativos para la enfermedad. La hipertensión secundaria es resultado de factores endócrinos, cardíacos, neurológicos u otros, como algunas drogas o venenos. Los niños con hipertensión significativa por lo general tienen una causa renal (p. ej., glomerulonefritis) o renovascular.

Características clínicas

La hipertensión asintomática o con síntomas leves puede ser detectada al medir los signos vitales en niños

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de las emergencias hipertensivas en niños

- Encefalopatía
 - Cefalea
 - Vómito
 - Alteración del estado mental
 - Alteraciones de la visión
 - Convulsiones
 - Evento vascular cerebral
 - Papiledema
 - Hemorragias retinianas
 - Parálisis de nervios craneales
- Edema pulmonar
- Isquemia miocárdica
- Proteinuria grave

quienes son evaluados por una enfermedad no relacionada. Al preguntarles, estos niños pueden reportar cefaleas, dolor abdominal, irritabilidad o epistaxis. Algunas veces se observan cambios de personalidad y problemas en la escuela.

Es importante poder distinguir entre una urgencia hipertensiva y una emergencia hipertensiva. Las urgencias hipertensivas se consideran elevaciones graves en la tensión sistólica y/o diastólica (pacientes menores de 10 años: tensión arterial sistólica igual o mayor a 160 mm Hg y tensión diastólica igual o mayor de 105 mm Hg; pacientes mayores de 10 años: tensión sistólica igual o mayor a 170 mm Hg y tensión arterial diastólica igual o mayor a 110 mm Hg) sin signos o síntomas de daño a órgano terminal.

Los pacientes con emergencias hipertensivas tienen datos clínicos de daño a órgano terminal, de modo que la elevación grave de la tensión se asocia con cambios neurológicos agudos o encefalopatía, edema pulmonar, isquemia miocárdica, papiledema o proteinuria grave. Un ECG puede mostrar datos de estrés isquémico o hipertrofia ventricular. Las radiografías de tórax pueden mostrar cardiomegalia o edema pulmonar. Es crucial el tratamiento rápido de una emergencia hipertensiva. Sin embargo, el tratamiento muy agresivo de la hipertensión que viene de tiempo atrás, puede producir hipotensión relativa y empeorar las secuelas neurológicas.

Las preguntas pertinentes en el historial clínico incluyen historia previa de hipertensión, infecciones de vías urinarias, hematuria o edema (o cateterización de la arteria umbilical en los neonatos). Es importante preguntar por antecedentes de dolor o inflamación articular, palpitaciones, pérdida de peso, eritema cutáneo, ingesta de drogas o antecedentes familiares de hipertensión. La presencia de hematuria sugiere la posibilidad de glomerulonefritis aguda.

La exploración física debe enfocarse en el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular. La exploración del fondo de ojo puede revelar papiledema o hemorragias. Se debe tomar nota acerca de datos de falla cardíaca congestiva o una diferencia en la tensión arterial entre las extremidades superiores e inferiores (coartación de la aorta). La presencia de edema periférico (síndrome nefrótico) o riñones palpables sugieren una causa renal para la hipertensión. Un suplo abdominal sugiere hipertensión renovascular.

Los síntomas de la encefalopatía hipertensiva incluyen cefalea, vómito, alteración del estado mental, alteraciones en la visión (visión borrosa y diplopía), convulsiones y evento vascular cerebral. En la exploración pueden encontrarse papiledema, hemorragias retinianas y parálisis de los nervios craneales. El diagnóstico se confirma cuando los signos y síntomas mejoran muy rápido después de disminuir la tensión arterial. El diagnóstico diferencial de la encefalopatía hipertensiva incluye meningitis, tumor cerebral, hemorragia intracerebral, evento vascular cerebral y uremia.

Estudios diagnósticos

Además de un historial clínico y exploración física exhaustivas, los estudios de laboratorio y radiográficos (por lo general en pacientes hospitalizados) pueden ayudar a determinar tanto la causa de hipertensión

LOS CLÁSICOS

Definición de hipertensión en niños

Tensión arterial sistólica o diastólica mayor de dos desviaciones estándar por encima de la media para la edad y sexo del paciente en mediciones repetidas con un baumanómetro de tamaño adecuado.

grave como la presencia de una emergencia hipertensiva. Los estudios mínimos iniciales incluyen biometría hemática completa, medición de electrolitos, BUN, creatinina, examen general de orina, urocultivo, radiografía y ECG.

Tratamiento

El tratamiento inicial de la hipertensión grave comienza con los ABC de la reanimación. Se debe establecer un acceso intravenoso si el paciente tiene signos consistentes con una emergencia hipertensiva (p. ej., daño a órgano terminal por exploración física o por los resultados de los estudios de laboratorio o radiográficos). Se requiere monitoreo continuo de la tensión arterial (es preferible un catéter arterial en los casos graves). El objetivo inicial de la terapia es reducir la tensión arterial media en 10 a 20% a lo largo de varios minutos u horas, dependiendo de la naturaleza y extensión de la emergencia hipertensiva, pero por lo general no más de 25% durante las 6 a 8 horas iniciales. La cefalea y el vómito requieren control de la tensión arterial por varias horas, en tanto que la hemorragia intracraneal o la herniación requieren reducción en varios minutos. Para evitar el tratamiento agresivo en exceso y la hipotensión relativa resultante, se prefieren los medicamentos que pueden irse ajustando mediante infusiones intravenosas.²⁸ Los agentes que se utilizan con frecuencia son: nitroprusiato (0.3 a 0.5 mcg/kg/min; dosifique hasta obtener efecto; la dosis usual es 3 mcg/kg/min; la dosis máxima es 10 mcg/kg/min), esmolol (carga de 100 a 500 mcg/kg por 1 minuto, seguida de un goteo de mantenimiento de 25 a 100 mcg/kg por minuto), nicardipino (1 a 3 mcg/kg/min; ajuste cada 15 minutos) y labetalol (0.2 a 1 mg/kg en bolo [dosis máxima, 20 mg] o 0.4 a 1 mg/kg/h [dosis máxima, 3 mg/kg/h]). Se debe hospitalizar al paciente en una unidad de cuidados intensivos pediátrica.

Los betabloqueadores (esmolol y labetalol) están contraindicados en pacientes con disminución del gasto cardíaco y datos clínicos de falla cardíaca congestiva. El nifedipino oral está contraindicado en pacientes con datos de daño a órgano terminal (p. ej., hemorragia intracerebral) por la incapacidad de controlar de manera adecuada la reducción de la tensión arterial.²⁸

En pacientes con una urgencia hipertensiva, se debe administrar un agente antihipertensivo oral para prevenir las secuelas a órganos terminales. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (captopril, 0.3 a 0.5 mg/kg, administrada de 2 a

PUNTOS CLAVE

Manejo de las emergencias hipertensivas

- Disminuya la tensión arterial en 10 a 20% a lo largo de un periodo de minutos a horas, dependiendo de los síntomas.
- Evite el tratamiento excesivamente agresivo y la hipotensión.
- Utilice agentes que se puedan dosificar.
- Hospitalice al paciente en una unidad de cuidados intensivos pediátrica.

4 veces al día; dosis máxima, 6 mg/kg/d) o bloqueadores de los canales de calcio (nifedipino, 0.25 a 0.5 mg/kg/d) son útiles como agentes de primera línea. El niño debe mantenerse en observación por algunas horas luego de la administración del medicamento para evaluar la efectividad. Después se puede dar de alta con prescripción del agente utilizado para disminuir la tensión con un seguimiento adecuado. Sin embargo, si estos medicamentos no tienen éxito en disminuir la tensión o en reducir los síntomas, el paciente debe ser hospitalizado para un monitoreo continuo y mayor evaluación y terapia.

Los niños con tensiones arteriales levemente elevadas (5 a 10 mm Hg por encima de lo normal) que no están relacionadas con el motivo de su consulta requieren mediciones repetidas de la tensión arterial antes de iniciar tratamiento antihipertensivo. Si la tensión arterial está moderadamente elevada y el paciente se encuentra asintomático, puede ser dado de alta para un manejo extrahospitalario de la hipertensión.

Glomerulonefritis aguda

El tipo más común de glomerulonefritis en niños de 3 a 7 años de edad en Estados Unidos es la glomerulonefritis postestreptocócica aguda (GNPA). Es una complicación no supurativa de la infección con cepas de estreptococo nefritogénicas, la cual en general no es prevenible con antibióticos. Típicamente existe un retraso en el inicio de la nefritis de alrededor de 8 a 14 días luego de una faringitis y de 14 a 21 días luego de una infección cutánea por estreptococo.

Características clínicas

De 30 a 50% de los pacientes presentan hematuria franca u orina color té. También puede haber edema dependiente. Otros signos y síntomas incluyen hipertensión leve a moderada (50 a 90% de los casos), palidez, oliguria, náusea, fiebre, dolor abdominal, vómito y cefalea. Presentaciones menos frecuentes pero más críticas incluyen edema pulmonar, falla cardíaca congestiva y encefalopatía hipertensiva.

Estudios diagnósticos

El dato característico de la glomerulonefritis es la presencia de cilindros de eritrocitos en la orina fresca. También puede haber hematuria, piuria y proteinuria. Las muestras de sangre deben ser evaluadas en busca de niveles elevados de BUN, creatinina, potasio y cloro, así como niveles bajos de sodio, bicarbonato y albúmina. El nivel de hemoglobina y el conteo plaquetario en general son normales, aunque puede haber anemia por dilución. Se deben obtener cultivos de faringe y lesiones cutáneas en busca de estreptococo. Otras pruebas de laboratorio que pueden obtenerse incluyen títulos de antiestreptolisina O (elevados en la faringitis), estreptozima, anti-DNasa B (elevada en el pioderma), antihialuronidasa (elevada) y niveles de C3 (disminuidos en 90% de los pacientes en las primeras 2 semanas).

Diagnóstico diferencial

Otras causas de glomerulonefritis incluyen nefritis hereditaria, nefritis por lupus, nefropatía por IgA, nefritis por PHS, nefritis mediada por toxinas (plomo, hidrocarburos y mercurio), y glomerulonefritis membranoproliferativa.

Tratamiento

La mayoría de los pacientes con GNPA deben ser hospitalizados y requieren consulta nefrológica. La mayoría de beneficiarán de una terapia con diuréticos para ayudar a controlar la hipertensión. En los pacientes con insuficiencia renal aguda están indicadas la restricción de fluidos y una dieta baja en sodio y proteínas. Los pacientes con falla cardíaca congestiva deben ser tratados con diuréticos (furosemida), morfina (0.1 mg/kg) y oxígeno, así como con restricción de fluidos. La hipertensión y la encefalopatía hipertensiva se manejan de la forma en que se describió antes. La hiperpotasiemia puede ser tratada con sulfonato de sodio (1 g/kg), bicarbonato (1 mEq/kg), gluconato de calcio (100 mg/kg)

LOS CLÁSICOS

Hallazgos diagnósticos en la glomerulonefritis

- Cilindros de eritrocitos en la orina
- Niveles elevados de BUN, creatinina, potasio y cloro
- Niveles disminuidos de sodio, bicarbonato, albúmina y factores del complemento

o glucosa e insulina (2 a 4 mL/kg de solución de dextrosa al 25% y 0.1 U/kg de insulina).

Síndrome nefrótico

El síndrome nefrótico se caracteriza por hipoalbuminemia, proteinuria en rango nefrótico, hiperlipidemia y edema periférico. El término síndrome nefrótico primario se aplica a los trastornos limitados al riñón. El síndrome nefrótico secundario es resultado de enfermedad sistémica como GNPA. Cuando la presentación no es clásica, se utiliza la biopsia renal para categorizar a los pacientes y determinar las decisiones terapéuticas y el pronóstico.

Cada año se diagnostican entre 2 y 7 casos de síndrome nefrótico por cada 1 000 niños. Los niños se ven afectados con el doble de frecuencia que las niñas, pero este índice se iguala en la edad adulta. El síndrome nefrótico primario se presenta con más frecuencia en niños menores de 5 años, y el síndrome nefrótico secundario se presenta con mayor frecuencia en niños más grandes. De los niños con síndrome nefrótico, 90% tienen la enfermedad primaria, 85% presenta síndrome nefrótico de cambios mínimos, 10% esclerosis focal y 5% proliferación mesangial. Se piensa que la causa del síndrome nefrótico primario es idiopática, pero se han implicado varias teorías que involucran infecciones virales o bacterianas, reacciones alérgicas (p. ej., polen o hiedra venenosa), e ingesta de drogas o tóxicos (p. ej., heroína o mercurio).

Características clínicas

Los hallazgos característicos incluyen edema, hipoalbuminemia, proteinuria e hiperlipidemia. El inicio del edema puede ser insidioso y puede presentarse de inicio sólo con edema periorbitario. Al tiempo que el niño sube de peso por la retención de

fluido, los padres pueden reportar que los zapatos o el pantalón del niño le aprietan. El edema sigue progresando, pero el niño por lo general no se ve enfermo a menos que presente una efusión pleural considerable o ascitis. Puede presentarse anorexia, náusea y vómito como resultado del edema de la pared intestinal. También puede haber hipertensión, hematuria u oliguria a medida que la enfermedad progresa. La insuficiencia renal aguda es rara en el síndrome nefrótico primario.

Los niños con síndrome nefrótico tienen riesgo de trombosis por hemoconcentración, trombocitosis, hiperfibrinogenemia y pérdida urinaria de proteínas antitrombóticas, y hasta 2% de los niños con síndrome nefrótico presentan complicaciones tromboembólicas. La trombosis de la arteria renal provoca dolor en el costado, hematuria y empeoramiento de la función renal. A los niños con síndrome nefrótico no se les deben puncionar vasos profundos por el riesgo de trombosis. La mayoría de los casos de síndrome nefrótico típico son tratados con corticoesteroides. Debido a la terapia con esteroides, la pérdida urinaria de proteínas opsonizantes y los niveles disminuidos de inmunoglobulinas, los niños con síndrome nefrótico tienen riesgo de infecciones bacterianas por organismos encapsulados (*S. pneumoniae*) y *E. coli*.

Estudios diagnósticos

La proteinuria en el síndrome nefrótico se define como más de 3.5 g/1.73 m²/24 h o más de 50 mg/kg/24 h (en ausencia de hematuria franca). Esto corresponde a 3+ o 4+ en la lectura de la tirilla reactiva. La gravedad específica puede estar elevada debido a la proteinuria. También puede haber hematuria microscópica. El nivel total de proteínas séricas por lo general es bajo, en 4.5 a 5.5 g/dL y la albúmina sérica es menor de 2 mg/dL.

Puede haber hiperlipidemia debido al incremento en el nivel de colesterol sérico. También, hiponatremia, pero los demás electrolitos por lo general están normales. Tanto los niveles de BUN como de creatinina suelen ser normales, y los niveles de hemoglobina y hematocrito pueden estar elevados a causa de la hemoconcentración.

Una radiografía de tórax evidencia una efusión pleural o edema pulmonar. El corazón es de aspecto normal en la radiografía, o puede verse pequeño por la hipovolemia intravascular. Una radiografía abdominal muestra ascitis, y la ultrasonografía renal puede ayudar a descartar anomalías renales.

Es importante la biopsia renal para las decisiones diagnósticas y terapéuticas, y debe ser realizada en niños que se presentan con características atípicas: niños mayores de 6 años, evidencia de hematuria, niveles bajos de complemento, elevación del BUN, hipertensión persistente o falla en la respuesta al tratamiento con esteroides.

Diagnóstico diferencial

Otras enfermedades renales que pueden causar edema incluyen la glomerulonefritis y la insuficiencia renal. También se deben considerar la vasculitis o trombosis aguda de los vasos renales. Las causas gastrointestinales que provocan hipoproteinemia incluyen cirrosis, fibrosis quística y enteropatía perdedora de proteínas. Además, la púrpura de Henoch-Schönlein puede presentarse de inicio como edema escrotal o de extremidades inferiores.

Tratamiento

A pesar del edema, los niños con datos de hipovolemia o shock deben ser reanimados en la manera usual con solución cristaloide o albúmina al 25% (quizá seguida de administración intravenosa de furosemida en caso de datos de edema pulmonar). Si el paciente está hipertenso, el tratamiento debe ser iniciado como se describió antes en este capítulo.

Luego de consultar a un nefrólogo pediatra, los pacientes de entre 12 meses y 5 años de edad sin hematuria franca o características atípicas de síndrome nefrótico primario (idiopático) se tratan con corticoesteroides (prednisona, 2 mg/kg/24 h, VO divididos en 2 o 3 dosis al día). Los relapsos o la resistencia a esteroides pueden requerir un segundo esquema de esteroides. Los diuréticos como la furosemida pueden indicarse en caso de dificultad respiratoria o ascitis significativa. Por lo general se requiere restricción de sal. Se debe restringir la ingesta de fluidos sólo si se presenta edema a pesar de la restricción de sal o si el niño manifiesta hiponatremia por una incapacidad para eliminar el exceso de agua. El estado relativamente inmunocomprometido de los niños con síndrome nefrótico aumenta su riesgo de infecciones. Cualquier fiebre o dato de peritonitis debe ser evaluado de forma agresiva. Ante la presencia de ascitis, se debe realizar una paracentesis y enviar una muestra del fluido al laboratorio para tinción de Gram y cultivo. Estos niños deben ser hospitalizados y tratados con antibióticos.

Síncope

El síncope es la pérdida súbita y breve del conocimiento asociada con una disminución en el tono muscular que suele ser causada por una disminución transitoria del flujo sanguíneo cerebral. La mayoría de los casos de síncope en niños son benignos y autolimitados.^{32,33} La incidencia es más común entre los adolescentes, pero el síncope puede presentarse a cualquier edad.

Características clínicas

Para cuando el niño llega al servicio de urgencias, por lo regular ya se ha resuelto el episodio de síncope. Por lo tanto, la información acerca de la mayoría de las características clínicas debe ser obtenida a través de un historial clínico cuidadoso. Se pueden obtener pistas útiles preguntando sobre las circunstancias que precedieron de forma inmediata al evento (actividades específicas, factores ambientales y síntomas), la duración del síncope, la presencia de síntomas premonitorios (p. ej., mareo y alteración de la visión), así como los síntomas observados durante el evento (p. ej., movimientos tónico-clónicos y cianosis).

Estudios diagnósticos

Debido a que los diagnósticos diferenciales del síncope pueden variar desde causas benignas hasta las que ponen en riesgo la vida, el abordaje inicial es variado y depende de cada paciente.

Diagnóstico diferencial

El aspecto más importante en la evaluación de un niño con síncope es diferenciar entre eventos benignos y los que ponen en peligro la vida. Es útil dividir las causas del síncope en tres categorías clínicas: vasovagal (neurocardiogénico), no cardíaco y cardíaco.

Vasovagal

El síncope *vasovagal* (neurocardiogénico) es el tipo más común de síncope. Muchas veces existe un evento precipitante claramente identificado, como miedo, dolor, agotamiento o estar en una posición de pie por un periodo prolongado. El niño puede sentirse débil, mareado, sudoroso y/o que le falta el aliento. Después pierde por un breve momento la conciencia y cae al piso. Durante el evento, por lo general hay taquicardia asociada con la hipotensión transitoria. Es común que el niño experimente unas cuantas sacudidas mioclónicas breves de forma inmediata después de colapsarse. Luego de un corto

¿QUÉ MÁS?

Diagnóstico diferencial del síncope

- Anemia
- Espasmo del sollozo
- Trastorno cardíaco (p. ej., enfermedad cardíaca estructural y disritmia)
- Hiperventilación
- Hipoglucemia
- Hipovolemia
- Embarazo
- Enfermedad psiquiátrica
- Trastorno convulsivo
- Hemorragia subaracnoidea
- Exposición a tóxicos
- Vasovagal

tiempo, el niño despierta, pero puede referir cefalea leve, náusea y/o fatiga. Los resultados de la exploración física son normales. El diagnóstico confiable depende de la presencia de síntomas premonitorios.

No cardíaco

La mayoría de los eventos no cardíacos no son episodios de síncope verdadero, sino que la pérdida de la conciencia es un síntoma asociado. Los eventos convulsivos se suelen asociar con movimientos tónico-clónicos e incontinencia. A diferencia de los episodios de síncope vasovagal, los eventos convulsivos por lo general tienen un periodo posictal más prolongado y los pacientes no recuerdan los eventos que precedieron inmediatamente a la pérdida de la conciencia. El síncope ortostático puede ser el resultado de una enfermedad viral intercurrente, deshidratación, anemia, ingesta de drogas o uso asociado de medicamentos.

Los espasmos del sollozo se presentan en niños pequeños, típicamente entre 6 meses y 4 años de edad. El niño experimenta un miedo súbito (p. ej., una lesión leve en la cabeza) o se enoja (como cuando se le quita un juguete), comienza a llorar, contiene el aliento y luego se desmaya, en ocasiones con algunas sacudidas mioclónicas de las extremidades que fácilmente pueden confundirse con actividad convulsiva. Los espasmos del sollozo pueden ser pálidos (la cara del niño se vuelve pálida) o cianóticos (cianosis facial o perioral). Aunque son muy preocupantes para los padres y otros cuidadores, los verdaderos espasmos

del sollozo son inofensivos. El síncope psiquiátrico (histérico) por lo regular se presenta frente a una audiencia cuando el niño se desmaya y cae de manera suave hacia atrás, rara vez se lastiman. Además de la hipoglucemia, las causas metabólicas del síncope son raras. Otras causas no cardíacas de síncope incluyen embarazo, hiperventilación, hemorragia subaracnoidea y síncope situacional (p. ej., por venopunción).

Cardíaco

Aunque son poco comunes, las causas de síncope cardíaco son potencialmente riesgosas para la vida. Por lo tanto, toda evaluación de síncope debe incluir un historial clínico cuidadoso, exploración física y evaluación en busca de causas cardíacas. Características sugerentes incluyen palpitaciones, taquicardia, dolor torácico y síncope asociado con el ejercicio. Las causas cardíacas pueden ser agrupadas en obstrucción del flujo de salida (p. ej., mixoma o estenosis aórtica crítica), miocardiopatía hipertrófica y disrritmias (p. ej., taquicardia ventricular, síndrome del QT prolongado, síndrome del seno enfermo o síndrome de Brugada). Otros trastornos cardiovasculares se han ligado a muerte súbita en atletas jóvenes, incluidos la miocardiopatía hipertrófica, anomalías congénitas de las arterias coronarias y commotio cordis (un golpe fuerte en el centro del tórax).³⁴

Tratamiento

El tratamiento inicial con base en el diagnóstico más probable. Las pruebas diagnósticas deben ser específicas para cada paciente, pero pueden incluir

hemoglobina sérica, glucosas sérica, ECG y prueba de embarazo en orina (si es apropiado pedirla). Se deben solicitar otras pruebas con base en el historial clínico y los hallazgos en la exploración física. Si se sospecha síncope cardíaco, se deben obtener un ECG, radiografía de tórax, medición de troponina y consulta con un cardiólogo. Puede ser que se necesite ecocardiografía, monitoreo con Holter u hospitalizar al paciente para monitoreo intrahospitalario. La evaluación de las causas no cardíacas también puede incluir un electroencefalograma y un panel toxicológico en orina.

PUNTOS CLAVE

Manejo del síncope

- Historial clínico completo y exploración física cuidadosa.
- Considere obtener una muestra de sangre para medición de hemoglobina y glucosa sérica.
- Realice un ECG.
- Realice una prueba de embarazo en orina (si es apropiado).
- Obtenga consulta por cardiología para todo niño con sospecha de síncope cardíaco.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

Evalúe sus conocimientos

1. ¿Cuál de los siguientes patógenos se ha asociado con crisis aplásicas en la enfermedad de células falciformes?
 - A. *Escherichia coli*
 - B. *Klebsiella*
 - C. Parvovirus B19
 - D. *Salmonella typhimurium*
2. ¿Cuál de los siguientes hallazgos es el mejor para distinguir una epididimitis de una torsión testicular?
 - A. Resultados anormales del análisis de orina en la epididimitis
 - B. Ausencia de reflejo cremastérico en la torsión testicular
 - C. Flujo vascular normal o aumentado en la ultrasonografía Doppler en la epididimitis
 - D. Orientación testicular normal en la epididimitis
3. Un lactante de 8 meses de edad es llevado al servicio médico de urgencias para evaluación de fiebre, vómito y falta de ánimo. A la exploración, el niño está letárgico con una temperatura de 39 °C (103 °F), pulso débil de 160/min, frecuencia respiratoria de 44/min, y extremidades frías y marmóreas con un tiempo de llenado capilar de 3 segundos. Luego de evaluar la vía aérea, respiración y circulación, ¿cuál es el siguiente paso en el manejo?
 - A. Administrar solución salina normal en bolo intravenoso; si el conteo leucocitario está elevado, dar antibióticos parenterales.
 - B. Intentar dar solución oral de rehidratación.
 - C. Obtener un hemocultivo y administrar solución salina en bolo y antibióticos intravenosos.
 - D. Obtener un hemocultivo, intentar una punción lumbar y luego administrar antibióticos intravenosos.
4. Una niña de 13 años de edad es llevada al servicio médico de urgencias en una mañana cálida de verano luego de haberse desmayado en la iglesia. Según los testigos, la niña estaba de pie cuando se desmayó. Para cuando la ambulancia llegó al lugar, ya había despertado. No tiene antecedentes médicos significativos y los resultados de la exploración física son normales. ¿Cuál de las siguientes es la explicación más probable para este evento?
 - A. Espasmo del sollozo
 - B. Disritmia
 - C. Convulsión
 - D. Síncope vasovagal

Referencias

1. Annane D, Bellissant E, Cavaillon JM. Septic shock. *The Lancet*. 2005;365:63–78.
2. Schexnayder SM. Pediatric septic shock. *Pediatr Rev*. 1999;20:303–308.
3. Pickert CB, Moss MM, Fiser DH. Differentiation of systemic infection and congenital obstructive left heart disease in the very young infant. *Pediatr Emerg Care*. 1998;14:263–267.
4. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *JAMA*. 1991;266:1242–1245.
5. Ceneviva G, Paschall A, Maffei F, Carcillo JA. Hemodynamic support in fluid-refractory pediatric septic shock. *Pediatrics*. 1998;102:e19.
6. Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, et al. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics*. 2003;112:793–799.
7. Baker MD, Avner JR. The febrile infant: What's new? *Clin Pediatr Emerg Med*. 2008;9:213–220.
8. Pantell RH, Newman TB, Bernzweig J, et al. Tratamiento and outcomes of care of fever in early infancy. *JAMA*. 2004;291:1203–1212.
9. ACEP Clinical Policies Committee. Clinical policy for children younger than three years presenting to the emergency department with fever. *Ann Emerg Med*. 2003;42:530–545.
10. Goldman RD, Scolnik D, Chauvin-Kimoff L, et al. Practice variations in the treatment of febrile infants among pediatric emergency physicians. *Pediatrics*. 2009;124:439–445.
11. Baker MD, Bell LM, Avner JR. Outpatient Tratamiento without antibiotics of fever in selected infants. *N Engl J Med*. 1993;329:1437–1441.
12. Baskin MN, O'Rourke EJ, Fleisher GR. Outpatient treatment of febrile infants 28 to 89 days of age with intramuscular administration of ceftriaxone. *J Pediatr*. 1992;120:22–27.
13. Jaskiewicz JA, McCarthy CA, Richardson AC, et al. Febrile infants at low risk for serious bacterial infection—an appraisal of the Rochester Criteria and implications for Tratamiento. *Pediatrics*. 1994;94:390–396.

14. Bonsu BK, Harper MB. Utility of the peripheral blood white blood cell count for identifying sick young infants who need lumbar puncture. *Ann Emerg Med.* 2003;41:206–214.
15. Dayan PS, Pan SS, Chamberlain JM. Fever in the immunocompromised host. *Clin Pediatr Emerg Med.* 2000;1:138–149.
16. Klinkhammer MD, Colletti JE. Pediatric myth: Fever and petechiae. *CJEM.* 2008;10:479–482.
17. DiGiulio GA. Fever and petechiae: No time for a rash decision. *Clin Pediatr Emerg Med.* 2000;1:132–137.
18. Thompson MJ, Ninis N, Perera R, et al. Clinical recognition of meningococcal disease in children and adolescents. *The Lancet.* 2006;367:397–403.
19. Givens T. Sick cell disease. In: Baren J, Rothrock S, Brennan J, et al, eds. *Pediatric Emergency Medicine.* Philadelphia, PA: Saunders; 2008:898–904.
20. American Academy of Pediatrics. Staphylococcal infection. In: Pickering LK, ed. *2009 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases.* 28th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009:601–607.
21. Elliott DJ, Zaoutis TE, Troxel AB, Loh A, Keren R. Empiric antimicrobial therapy for pediatric skin and soft-tissue infections in the era of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Pediatrics.* 2009;123:e959–e966.
22. Somekh E, Gorenstein A, Serour F. Acute epididymitis in boys: evidence of a post-infectious etiology. *J Urol.* 2004;171:391–394.
23. Kadish H. Pediatric surgical emergencies: the tender scrotum. *Clin Pediatr Emerg Med.* 2002;3:5–6.
24. Orden B, Martinez R, Lopez de los Mozos A, Franco A. Balanitis caused by group A beta-hemolytic streptococci. *Pediatr Infect Dis J.* 1996;15:920–921.
25. Shaikh N, Morone NE, Bost JE, Farrell MH. Prevalence of urinary tract infection in childhood: a meta-analysis. *Pediatr Infect Dis J.* 2008;27:302–308.
26. Shaikh N, Ewing AL, Bhatnagar S, Hoberman A. Risk of renal scarring in children with a first urinary tract infection: A systematic review. *Pediatrics.* 2010;126:1084–1091.
27. American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Urinary Tract Infection. Practice parameter: The diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. *Pediatrics.* 1999;103:843–852.
28. McCollough M, Sharieff G. Renal and genitourinary tract disorders. In: Marx J, Hockberger R, Walls R, eds. *Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice.* 7th ed. St Louis, MO: Mosby; 2010:2200–2217.
29. Chang SL, Shortliffe LD. Pediatric urinary tract infections. *Pediatr Clin North Am.* 2006;53:379–400, vi.
30. Schnadower D, Kuppermann N, Macias CG, et al. Febrile infants with urinary tract infections at very low risk for adverse events and bacteremia. *Pediatrics.* 2010;126:1074–1083.
31. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics.* 2004;114:555–576.
32. Willis J. Syncope. *Pediatr Rev.* 2000;21:201–204.
33. Zhang Q, Du J, Wang C, Du Z, Wang L, Tang C. The diagnostic protocol in children and adolescents with syncope: A multi-centre prospective study. *Acta Paediatr.* 2009;98:879–884.
34. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med.* 2003;349:1064–1075.

Un lactante de 15 meses de edad previamente sano es llevado al servicio de urgencia con una historia de fiebre de 1 día de evolución y a decir de los padres, “no actúa como siempre.” Estaba bien hasta hace 3 días, cuando comenzó con síntomas de infección de vía aérea superior. Ayer desarrolló fiebre de bajo grado, la cual fue tratada por la madre con ibuprofeno. El día de hoy continúa febril y está inapetente, además de que ha disminuido su diuresis y su nivel de actividad. No tiene antecedente de vómito, diarrea, tos o exantema. No está tomando ningún medicamento de prescripción.

A la exploración física, el niño parece cansado y se molesta al ser estimulado. Su respiración es sin esfuerzo y su coloración es rosada. Su frecuencia respiratoria es 40/min y su pulso es 162/min, la tensión arterial es 92/70 mm Hg y la temperatura es 38.9 °C (102 °F). Tiene los labios secos pero las membranas mucosas están húmedas y no tiene lesiones orales. El cuello es flexible. Los resultados de la exploración de pulmones, corazón, abdomen y extremidades son normales. Hay unas cuantas petequias dispersas en su abdomen y extremidades inferiores. Sus pulsos periféricos son normales y el tiempo de llenado capilar es de 3 segundos.

1. ¿Cuál es su impresión general sobre este niño?
2. ¿Cuáles son los diagnósticos más probables?
3. ¿Cuál sería su estrategia inicial de manejo?

En su presentación, el niño parece enfermo, febril, taquicárdico y taquipneico, con resultados de la exploración física normales excepto por las petequias dispersas en el abdomen y las extremidades. La principal preocupación es si el niño está o no en shock. La taquicardia y el tiempo de llenado capilar ligeramente retrasado con pulsos periféricos normales y tensión arterial normal son consistentes con un estado de shock compensado. Dado que el niño está febril y tiene el antecedente de una infección de vía aérea superior sin antecedente de pérdida extensa de fluido, la causa más probable del shock es sepsis. Se debe asumir que cualquier niño que se vea enfermo, con fiebre y petequias, tiene una infección bacteriana grave, seguramente meningococcemia. Aunque los pacientes con muchas otras enfermedades, como infección viral (p. ej., influenza, enterovirus, mononucleosis infecciosa y adenovirus), infección por estreptococo del grupo A o fiebre de las Montañas Rocallosas, pueden presentar fiebre y petequias, la infección por meningococo es con rapidez progresiva y pone en peligro la vida. El manejo inicial comienza con administración de oxígeno al 100% con una mascarilla sin reservorio. Mientras este caso se desarrollaba, la oximetría de pulso continua mostró una saturación de oxígeno de 98% con la oxigenoterapia. Se estableció un acceso intravenoso y se tomaron muestras de sangre para biometría hemática completa, niveles de electrolitos séricos, tiempos de coagulación y hemocultivo. Una prueba rápida de glucosa capilar arrojó un resultado de 120 mg/dL. Se administró

un bolo de solución salina normal en respuesta a la evidencia de shock compensado. Debido a que el niño estaba taquipneico y presentaba signos de shock, se difirió la punción lumbar y se administraron de inmediato antibióticos intravenosos. El niño fue hospitalizado para ser monitoreado.

Los resultados de las pruebas de laboratorio mostraron lo siguiente: leucocitosis de 21 000/mcL con 25% de bandas; bicarbonato sérico 11 mEq/L; tiempo de protrombina 15 segundos y tiempo parcial de tromboplastina 28 segundos. Durante las siguientes horas, se obnubiló más, desarrolló púrpura, presentó aumento de la dificultad respiratoria y una tensión arterial lábil. Su hemocultivo fue positivo para *N. meningitidis*.

capítulo 9

Niños con necesidades especiales de cuidados para la salud: el niño dependiente de tecnología

Terry A. Adirim, MD, MPH, FAAP

Objetivos

- 1 Explicar cómo los niños con necesidades especiales de cuidados para la salud difieren de los niños sanos en cuanto a signos vitales, tamaño y nivel de desarrollo.
- 2 Describir los tipos de urgencias que el personal médico podría encontrar en niños con necesidades especiales de cuidados para la salud.
- 3 Analizar el manejo de varias tecnologías empleados con niños con necesidades especiales de cuidados para la salud, incluidos tubos de traqueostomía, ventiladores mecánicos caseros, catéteres venosos centrales, sondas de alimentación, derivaciones ventriculoperitoneales (VP), estimuladores del nervio vago y bombas intratecales de baclofeno.

Contenido del capítulo

Introducción
Traqueostomías y ventilación mecánica en casa
Sondas de alimentación y de gastrostomía
Catéteres venosos centrales
Derivaciones para diálisis y catéteres para diálisis peritoneal
Derivaciones ventriculoperitoneales
Estimuladores del nervio vago
Bomba intratecal de baclofeno



CASO CLÍNICO 1

Un niño de 3 años de edad con una miopatía mitocondrial es traído al servicio médico de urgencias (SMU) con un día de evolución con dificultad para respirar. El diagnóstico de base se estableció cuando tenía 1 año de edad, al observarse que tenía debilidad muscular e infecciones respiratorias frecuentes. Se le colocó un tubo de traqueostomía y se inició ventilación mecánica en casa a los 18 meses de edad por falla respiratoria inminente debida a debilidad muscular grave. También tiene una sonda de gastrostomía que se reporta como funcional y sin problemas. Ayer su enfermera cuidadora notó que produce más secreciones de lo usual, que ahora son amarillas (antes eran hialinas) y requiere succión con mayor frecuencia. Esta mañana, su madre observó que tenía temperatura de 38.4 °C (101.2 °F), su lectura de oximetría de pulso en casa fue 92% y su basal está arriba de 95% a 0.25 L/min de oxígeno. Recibe ventilación principalmente por la noche mientras duerme y tiene momentos durante el día mientras se encuentra despierto, en que no requiere el ventilador. El día de hoy su madre lo mantuvo conectado al ventilador con su programación de base para el viaje al hospital. Al examen físico el niño se encuentra somnoliento, pero puede despertarse y tiene retracciones subcostales e intercostales. Su piel es color rosa. La frecuencia del ventilador está programada a 20 para apoyar cada respiración (soporte de volumen). Su frecuencia respiratoria es 40/min, frecuencia cardíaca 160/min y tensión arterial 90/60 mm Hg. La temperatura registrada en el SMU es 39 °C (102.2 °F) y la oximetría de pulso es 90% a 1 L/min de oxígeno. La exploración pulmonar revela estertores en el hemitórax derecho. El llenado capilar es menor a 2 segundos, y las extremidades se encuentran bien perfundidas.

1. ¿Cuál es su evaluación inicial del cuadro de este niño?
2. ¿Cómo se maneja esta presentación? ¿Por dónde comienza usted?
3. ¿Qué consideraciones es necesario hacer?

Introducción

Se estima que 34% de todas las visitas al SMU son por niños y adolescentes. Más de la mitad de estas visitas tienen como motivo de consulta problemas médicos, y un subgrupo de estos pacientes incluye a niños con necesidades especiales de cuidados para la salud (NNECS).^{1,2} Los niños que tienen una variedad de enfermedades crónicas y del comportamiento que son potencialmente discapacitantes se consideran como NNECS. Un subgrupo de estos pacientes requieren apoyo por la tecnología y por lo tanto, dependen en dispositivos médicos para apoyar sus funciones corporales.³ Los niños que están o han estado en mayor riesgo de condiciones crónicas físicas, del desarrollo, conductuales o emocionales y quienes requieren servicios relacionados con la salud de algún tipo o intensidad mayor a la requerida por el resto de los niños se consideran NNECS.⁴ De acuerdo con esta definición, se estima que más de 12 millones, o 18%, de los niños en Estados Unidos tiene necesidades especiales de cuidados para la salud.⁵ Un estudio realizado en un SMU en un centro pediátrico de tercer nivel encontró que casi un cuarto de sus visitas era por NNECS. No es de sorprender que estos niños tienden a estar más enfermos, tuvieron 33 veces mayor probabilidad de requerir ingreso a la unidad de cuidados intensivos, y más de la mitad necesitó la valoración por un servicio de subespecialidad.¹ Por lo tanto esta población es un usuario significativo de los recursos de salud.⁶⁻⁸

La mayoría de los padres y cuidadores de NNECS tienen entrenamiento especializado en el cuidado de sus niños. Se encuentran bien informados sobre el manejo de la tecnología y condiciones médicas de sus niños. A menudo portan planes de atención detallados que son preparados por equipos de especialistas. Sin embargo, ya que estos niños son vulnerables a complicaciones graves y recurrentes, a menudo requieren manejo en urgencias para sus condiciones. A pesar que la mayoría de los cuidadores son capaces de manejar muchas de las urgencias de sus niños, aún buscan ayuda por múltiples motivos, incluidos la necesidad de un respiro, mal funcionamiento de los equipos, un problema médico agobiante y la necesidad de ayuda para transportar los aparatos de hospital que utiliza su niño.

Durante estas urgencias, el profesional del cuidado de urgencias no tiene tiempo para leer el expediente extenso del paciente. Un ejemplo de un programa que brinda información al personal de salud es el Programa de Atención de Urgencias a Niños

con Cuidados Especiales de la American Academy of Pediatrics y del American College of Emergency Physicians Emergency Preparedness for Children with Special Health Care Needs Program.⁹ Éste es un programa de notificación de urgencias diseñado para brindar información específica a los cuidadores médicos acerca del niño con necesidades especiales. Un formato de información de urgencias (FIU), que puede ser descargado en las direcciones de internet www.aap.org y www.acep.org; éstos se completan por el médico de atención primaria del niño y/o familia y es traído siempre con el niño (**Figura 9.1**). El niño también puede ser registrado en el programa de MedicAlert. El personal de MedicAlert completa la información del FIU en una base de datos accesible para el personal de cuidado de la salud en caso de una urgencia. Otros programas, como el de extensión del SEM del Children's National Medical Center en Washington, DC, cumplen una función similar, pero se enfocan al contexto extrahospitalario. Quienes se afilian a este programa completan un formato de información médica que llevan consigo los cuidadores, y esta información es enviada a la jurisdicción de servicios médicos de urgencias al que corresponde el niño de forma que el personal que sea enviado a atender la urgencia sepa que el niño tiene necesidades de cuidado especiales.¹⁰

El personal médico debe estar consciente que los NNECS difieren de los niños sanos en varios sentidos. Pueden tener compromiso neurológico y por lo tanto tener retraso en el desarrollo. Su crecimiento puede estar alterado por lo que podrían ser más pequeños que otros niños de la misma edad. Además, dependiendo de la condición del niño, sus signos vitales en reposo podrían ser distintos y esto modifica las estrategias de manejo. El personal médico no puede confiar en las normas basadas en edad y peso, y habrán de pedir esta información a los cuidadores o utilizar cintas basadas en la estatura para estimar el peso y definir el tratamiento con líquidos y medicamentos. Los niños con retraso en el desarrollo podrían no ser capaces de responder de la forma esperada para la edad. Los signos vitales podrían encontrarse alterados, en especial en niños con cardiopatías o con ventilación mecánica. Por ejemplo, un niño con una cardiopatía congénita compleja podría tener una oximetría basal de 85%. Algunos NNECS tienen déficits neurosensoriales, como ceguera y sordera. El personal médico que atiende a estos niños debe ser cuidadoso y tener en cuenta estas condiciones. Además, muchos de estos

Apeliko:

Apellido

niños son alérgicos al látex, por lo que debe utilizarse equipo sin látex para la atención de los NNECS.

Traqueostomías y ventilación mecánica en casa

Una traqueostomía es una abertura quirúrgica en la parte anterior del cuello (estoma) a través de la tráquea que tiene como objetivo crear un acceso a la vía aérea superior. Un tubo de traqueostomía se coloca en el estoma para facilitar la ventilación

Los tubos de traqueostomía son empleados por la mayoría de los niños y adolescentes con traqueostomías. El tubo mantiene permeable el estoma y puede ser conectado al ventilador mecánico (**Figura 9.2**). Los tubos de traqueostomía vienen en varios tamaños. Existen muchos fabricantes, por lo que existen variaciones en la forma en que son medidos y señalados. Las marcas incluyen Shiley, Bivona, Holinger, Portex y Berdeen. Varían en tamaño de 00 para recién nacidos a 7.0 para adolescentes mayores.¹⁰ Los rangos en diámetros interior y exterior se



Figura 9.2 Un niño con traqueostomía puede requerir soporte ventilatorio continuo con un ventilador portátil.

brindan de forma que puedan hacerse comparaciones entre las marcas. Se encuentran en el rango de 2.5 mm para lactantes hasta 10.0 mm para adolescentes y adultos. De forma típica los tamaños están señalados en el empaque y en la pestaña, o alas, de cada tubo (Figura 9.3). Esta información también es importante para el personal de urgencias cuando se reemplaza un tubo de traqueostomía o al escoger



Figura 9.3 Los tamaños de los tubos de traqueostomía están marcados en las pestañas, o alas.

un tubo endotraqueal (TET) para intubación oral o empleo a través del estoma. El diámetro interno del tubo de la traqueostomía es el tamaño a elegir para la inserción del TET. Los tubos de traqueostomía también vienen en distintas longitudes. Los tubos neonatales son más cortos que los tubos pediátricos, aunque sus diámetros internos pueden ser iguales.¹¹

Existen varios tipos de tubos de traqueostomía con sus accesorios. Los tipos incluyen tubos cánula, tubos doble cánula, tubos con globo y tubos fenestrados (Figura 9.4).³ Los neonatos, lactantes y niños pequeños emplean tubos de traqueostomía con cánula sencilla (Figura 9.5). Conforme crece la tráquea del niño, se debe utilizar un tubo con doble cánula, contiene un tubo externo que permanece en el estoma y un tubo interno removible para la limpieza e higiene pulmonar. Los tubos de traqueostomía para niños mayores y adolescentes incluyen un globo inflable para mantener el tubo en su sitio e impedir fugas de aire. Los tubos fenestrados tienen un orificio en la porción cefálica que redirige el aire hacia la vía aérea superior, lo cual permite que el niño hable y respire a través de nariz y boca. Esto se facilita por un tapón de decanulación unido a la abertura del tubo.

Los accesorios de la traqueostomía incluyen una nariz de traqueostomía, un collar de traqueostomía y una válvula de habla. La nariz de la traqueostomía se coloca sobre la abertura externa del tubo de traqueostomía en un niño que no recibe ventilación mecánica para brindar filtración y humidificación al aire. El collar de traqueostomía se usa para brindar aire humidificado u oxígeno suplementario al paciente que no está recibiendo



Figura 9.4 Tubos de traqueostomía fenestrado, doble lumen y un lumen (de arriba hacia abajo).



Figura 9.5 Un lactante con una cánula de traqueostomía con cánula en su lugar.

ventilación mecánica. La válvula de habla es un accesorio que redirige el flujo de aire a través de la vía aérea superior para facilitar el lenguaje.

Urgencias de traqueostomía

Existen múltiples razones por las cuales un niño con un tubo de traqueostomía puede enfermarse, incluida la exacerbación de una enfermedad pulmonar de base. Los signos y síntomas de dificultad respiratoria incluyen aleteo nasal, retracciones, aumento en la frecuencia respiratoria, disminución en los ruidos respiratorios, menor saturación de oxígeno, cianosis, sibilancias, estertores e incremento en las secreciones. Otras causas incluyen un tapón mucoso del tubo de traqueostomía o falla del equipo.

El abordaje de tratamiento para el niño con traqueostomía debe ser de forma inicial como el de cualquier otro niño, con historial clínico y atención a los ABC (vía aérea, respiración, circulación). El inicio de dificultad respiratoria súbita puede predecir la presencia de un tapón mucoso o falla del equipo, a diferencia de una infección pulmonar, en la cual se esperaría la presencia de fiebre y deterioro progresivo. La valoración de la vía aérea debe incluir inspección del tubo de traqueostomía para verificar

su permeabilidad. A continuación la respiración es comprobada mediante observación y auscultación del tórax. Por último, la circulación se valora observando el color, perfusión, pulsos y auscultación de los ruidos cardíacos.

Para el niño con un tubo de traqueostomía y una exacerbación pulmonar, las infecciones e hiperreactividad bronquial suelen ser las causas más frecuentes. El manejo a corto plazo incluye administración de broncodilatadores nebulizados mediante la traqueostomía o en línea con el ventilador, en el niño que recibe ventilación mecánica. Si el niño tiene fiebre, la infección debe ser considerada y llevar a cabo cultivos de la traqueostomía e iniciar cobertura con antibióticos. La radiografía de tórax también debe ser considerada. El ingreso al hospital se decide con base en una combinación de factores, edad, historial clínico, gravedad de la enfermedad y diagnóstico. El personal médico debe considerar el transporte de un niño con enfermedad compleja, de ser apropiado, a su hospital cercano a casa bajo la vigilancia de los médicos que conocen mejor al niño.

Para el niño con inicio súbito de la dificultad respiratoria, succionar el tubo de traqueostomía puede ser de utilidad. Si la succión en 2 a 3 ocasiones no alivia la obstrucción o dificultad respiratoria, entonces el personal médico debe considerar cambiar el tubo de traqueostomía puesto que un tapón mucoso podría estar obstruyendo el flujo aéreo a través del tubo. Ver el **Cuadro 9.1** para revisar los pasos de cambio de traqueostomía en caso de urgencia. Como con cualquier procedimiento, el personal médico debe estar preparado y tener el material disponible (**Cuadro 9.2**). Si el SMU o servicio de ambulancia no tiene todos los accesorios necesarios, los padres y otros cuidadores a menudo los tienen.

Ventilación mecánica en casa

Muchos niños con tubos de traqueostomía también reciben ventilación mecánica. Las indicaciones para ventilación mecánica incluyen enfermedad pulmonar grave e impulso respiratorio anormal, ya sea por causas centrales o por parálisis secundaria. Algunos niños son dependientes del ventilador las 24 horas del día, algunos mientras duermen y algunos durante parte del día.

Se emplean dos tipos de ventiladores: los ventiladores ciclados por presión y por volumen. Los ventiladores ciclados por presión tienden a ser los

CUADRO 9.1 Pasos para el recambio de urgencia de un tubo de traqueostomía

1. Prepare un tubo de traqueostomía del mismo tamaño como reemplazo. Pregunte a los padres si lo tienen, en caso que usted no cuente con uno.
2. Para los tubos de traqueostomía con globo, desinfele el balón conectando una jeringa a la válvula del balón piloto. Saque el aire hasta que se colapse el balón piloto. Cortar el balón piloto no desinflará el manguito.
3. Si el niño tiene un tubo de traqueostomía con doble cánula, retire la cánula interna. Si al retirar la cánula interna no se libera la vía aérea, entonces debe retirarse la cánula externa.
4. Corte la tela o cintas de velcro que sostienen en su lugar al tubo de traqueostomía.
5. Retire el tubo realizando un movimiento suave hacia afuera.
6. Inserte con cuidado un tubo de traqueostomía del mismo tamaño, con el obturador en su lugar. Dirija la punta del tubo hacia abajo. Nunca force el tubo. Puede lubricarse el tubo con un gel hidrosoluble o al sumergirlo en solución salina antes de ser insertado.
7. Asegure las pestañas (alas) mientras retira el obturador, ventile, evalúe la colocación del tubo y asegure una colocación apropiada. Entonces fije el tubo con cintas de traqueostomía (o una cinta velcro).
8. Si el tubo no puede insertarse con facilidad, retírelo e intente pasar un tubo de traqueostomía más pequeño si está disponible.
9. Si falla la inserción de un tubo más pequeño o no se encuentra disponible un tubo más pequeño, entonces intente insertar un TET en el estoma no más de 2.5 a 5 cm (1 a 2 pulgadas) en la abertura. Seleccione un TET con un diámetro interior que sea igual o menor al diámetro interno del último tubo de traqueostomía empleado. Si el TET tiene un globo, ínfele tras verificar una posición adecuada. Note que esta es sólo una medida temporal hasta que pueda darse tratamiento definitivo. No es estable la presencia de un TET en el estoma.
10. Si no hay mejoría en la condición clínica del niño, intente intubación endotraqueal si el niño no tiene obstrucción preexistente en la vía aérea superior. Puede intentarse la ventilación bolsa-mascarilla si no hay obstrucción previa en la vía aérea. Si esto no es posible, entonces intente ventilar colocando un reanimador manual (bolsa-mascarilla) directo sobre el estoma mientras se cubre la boca y la nariz.

Adirim TA, Smith EL, Singh T. *Special Children's Outreach and Prehospital Education*. Sudbury, MA: Jones and Bartlett; 2006. Reimpreso con autorización.

empleados en lactantes. Están programados para brindar una cierta presión con cada respiración. Existen dos modos frecuentes de ventilación: de control y de soporte. El modo control (también llamado modo de control asistido) realiza una respiración programada y su tamaño y duración son determinadas por el médico, y pueden basarse en la presión o volumen. Los pacientes recibirán una ventilación completa sin importar cuánto esfuerzo estén realizando. Los modos de soporte (p. ej., la presión positiva continua de la vía aérea, presión positiva binivel de la vía aérea, presión soporte, volumen soporte y ventilación mecánica sincronizada intermitente) brindan a los pacientes lo que requieran además y más allá de su propio esfuerzo. Estos programas de ventilación se utilizan para pacientes que pueden iniciar sus propias respiraciones y sirven para aumentar la respiración propia del niño.

Existen cinco tipos de alarmas del ventilador. Incluyen las alarmas de baja presión/apnea, bajo poder, alta presión, error de programación y conversión de la fuente de poder. Las causas de una alarma

de baja presión incluyen un circuito flojo o desconectado, una fuga en el circuito y una fuga alrededor del sitio de traqueostomía. Todos los circuitos deben ser verificados para asegurarse que se encuentran conectados; si lo están, el tubo de traqueostomía

SU PRIMERA PISTA

Reconocer la enfermedad en un niño con necesidades especiales de cuidados de la salud

- El padre o cuidador dice que “algo está diferente”
- Mayor trabajo respiratorio
- Requerimiento aumentado de oxígeno
- Fiebre
- Cambio en el estado de funcionalidad
- Alteración en el estado de alerta

CUADRO 9.2 Equipo necesario para el cambio del tubo de traqueostomía

- Un tubo de traqueostomía del mismo tamaño que está “listo para colocarse” (con las cintas en su lugar)
- Tubo de traqueostomía un número más pequeño
- Tubos de traqueostomía de varios tamaños
- Laringoscopio
- Sondas de succión (6.0 F, 8.0 F, 10.0 F)
- Solución salina fisiológica para succionar (ámpulas prellenadas o frascos, si están disponibles)
- Toalla para colocar bajo los hombros
- Guantes estériles y mascarilla facial
- Tijeras
- Oxígeno y succión
- Reanimador con bolsa-mascarilla, con mascarillas de tamaño adecuado
- Gel lubricante hidrosoluble
- Equipo para nebulizar

Adirim TA, Smith EL, Singh T. *Special Children's Outreach and Prehospital Education*. Sudbury, MA: Jones and Bartlett; 2006. Reimpreso con autorización.

debe ser revisado para buscar fugas. La alarma de bajo poder significa que la batería interna ya casi se termina y el ventilador debe ser conectado a una salida de corriente. La alarma de alta presión indica una obstrucción en el circuito o que el paciente tiene broncoespasmo. Debe retirarse la obstrucción o administrar un broncodilatador, o ambos. Un error de programación significa que una función puede haber sido ajustada de forma incorrecta. En este caso el paciente debe recibir ventilación manual hasta que el ventilador pueda ser reprogramado de forma adecuada. En cualquier momento que el ventilador cambia de corriente AC la alarma de la batería, sonará. Bajo estas circunstancias, la batería debe verificarse para asegurar que se esté dando corriente a la unidad y presionar el botón de “silenciar alarmas.”¹⁰

Un niño que depende del ventilador se encuentra en riesgo de urgencias de la vía aérea y respiratorias. Las posibles causas de dificultad respiratoria en un niño que depende del ventilador incluyen obstrucción de la vía aérea (p. ej., oclusión del tubo de traqueostomía), una obstrucción o fuga en el circuito de ventiladores, problemas con el aporte de oxígeno, falla del equipo que incluye al ventilador y un problema médico agudo. Si se encuentra con dificultad respiratoria a un niño dependiente del ventilador y

SU PRIMERA PISTA

Solución de problemas con la alarma del ventilador mecánico casero

- Baja presión/apnea: verifique circuitos flojos o fuga de aire alrededor del tubo de traqueostomía.
- Bajo poder: conecte a una salida de corriente eléctrica o fallará el dispositivo.
- Alta presión: indica obstrucción en el circuito o el paciente tiene broncoespasmo; retire la obstrucción y/o inicie manejo con broncodilatadores.
- Error de programación: indica falla en la configuración; retire al paciente del ventilador e inicie ventilación con reanimador manual.
- Reconversión de energía: verifique si la batería está cargada; de no ser así, conecte al ventilador a la corriente eléctrica.

la causa no es determinada, entonces el niño debe ser desconectado del ventilador y ventilado de forma manual con bolsa-mascarilla. La ventilación manual ayudará a determinar si el problema es falla del equipo o una condición médica.

Sondas de alimentación y de gastrostomía

Las sondas de alimentación y de gastrostomía se utilizan en niños que requieren suplementación nutricional a largo plazo o no pueden consumir alimentos por vía oral. Existen muchas condiciones que requieren la colocación de una sonda de alimentación artificial. Algunas de éstas incluyen retraso grave en el desarrollo y/o parálisis cerebral (PC), coma, síndrome de intestino corto, trastornos neuromusculares, trastornos de la deglución, quemaduras en boca y esófago, falla para progresar y enfermedades crónicas que afectan la nutrición, incluida fibrosis quística.

Una sonda de alimentación es un catéter largo que suele ser insertado a través de la nariz o boca del niño hacia el estómago o yeyuno. Los términos empleados para estas sondas incluyen nasogástrica, orogástrica, nasoyeyunal u oroyeyunal.

Las sondas de gastrostomía van directo al estó-

PUNTOS CLAVE

Tratamiento de urgencia del NNECS con traqueostomía que recibe ventilación en casa

- Retire al niño del ventilador mecánico.
- Inicie la ventilación con un reanimador manual.
- Evalúe la traqueostomía para verificar obstrucción (ver el en línea, Procedimientos en el consultorio).
- Succione el tubo de traqueostomía.
- Si la obstrucción no cede al succionar, retire y reemplace el tubo de traqueostomía.
- Inicie el manejo para la dificultad respiratoria como en otras urgencias respiratorias.

mago desde algún punto en el abdomen (**Figura 9.6**). La mayoría de las sondas de alimentación se colocan por vía quirúrgica o endoscópica por gastroenterólogos, cirujanos o radiólogos, ya sea en la cama del paciente o en un área de procedimientos ambulatorios empleando un procedimiento llamado gastrostomía percutánea endoscópica. Existen múltiples tipos de sondas de gastrostomía de bajo perfil empleadas, incluidas la Button y Mic-Key.

Un tubo de yeyunostomía a menudo se utiliza

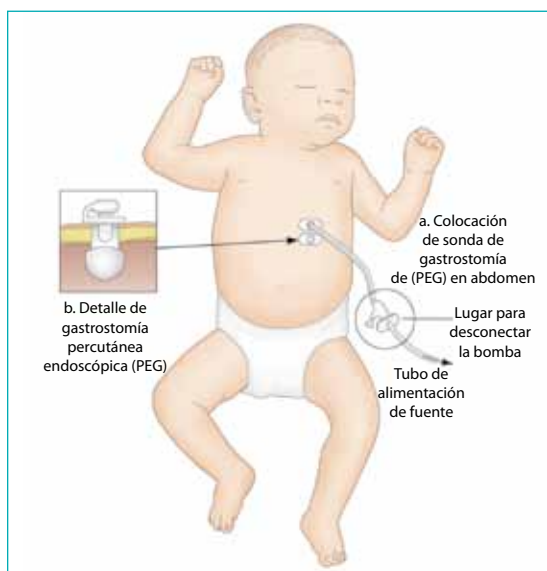


Figura 9.6 Sonda de gastrostomía.

en niños con reflujo gastroesofágico. La sonda se coloca en el estómago y luego es avanzada a través del duodeno hasta el yeyuno.

Urgencias con sondas de alimentación y de gastrostomía

Existen muchas potenciales urgencias con las sondas de alimentación y gastrostomía. La complicación más frecuente es desplazamiento del tubo, que puede causar aspiración de líquido. Una sonda de gastrostomía puede salirse completamente o fugar contenido gástrico, o puede obstruirse la sonda. Al tratar a un niño que tiene uno o más de estos problemas con una sonda de gastrostomía, es especialmente importante la evaluación de la respiración y estado de hidratación, sobre todo en niños que dependen por completo de sus sondas de alimentación para ser hidratados y nutridos. Los médicos deben preguntar sobre los medicamentos y saber si se omitieron dosis.

Tratamiento

Si el niño tiene desplazamiento de su sonda de alimentación, el médico debe preguntar si ésta termina en el estómago o yeyuno. La sonda nasogástrica u orogástrica puede ser reemplazada por otra sonda del mismo tamaño y longitud que el antiguo tubo. La profundidad de la inserción se calcula al medir la sonda a lo largo del camino que debe recorrer: de la nariz o boca, bajando al esófago, y al estómago. Debe anotarse la marca en centímetros hasta este nivel. Entonces se debe lubricar la sonda e insertar con cuidado hasta esta marca. La localización de la sonda debe confirmarse instilando 10 a 30 mL de aire en la sonda mientras se ausculta sobre el estómago para detectar ruido de aire. Si éste se escucha, la sonda se encuentra en la posición correcta y debe ser fijada en su lugar. Si no se escucha aire o el niño no llora, debe retirarse la sonda y repetir el procedimiento.

Una sonda nasoyeyunal u oroyeyunal a menudo es una sonda con peso adicional que requiere colocación bajo guía fluoroscópica, de forma que debe llamarse al especialista para su inserción.

Si el niño tiene una fuga alrededor de la sonda de gastrostomía o yeyunostomía, debe determinarse la causa. Algunos motivos posibles de fuga incluyen falta de aire del balón, tos, constipación, obstrucción intestinal y convulsiones. Corregir la causa podría resolver el problema. Quizá sea necesaria la interconsulta con el servicio de subespecialidad

que maneja la sonda del niño.

Una sonda obstruida puede ser limpiada ya sea con una solución enzimática proteolítica o Coca-Cola. Si estos métodos fallan, la sonda debe ser reemplazada. Las sondas de gastrostomía que han sido desplazadas deben reemplazarse lo antes posible de forma que el estoma no se estreche y no complique la recolocación. La colocación de una sonda de yeyunostomía es más complicada ya que, tras colocar la sonda en el estómago, por lo general se avanza la sonda al yeyuno bajo guía fluoroscópica por un radiólogo familiarizado con este procedimiento. Al sustituir una sonda de gastrostomía, el personal médico debe determinar cuándo fue colocada la otra sonda. Para tubos en uso de menos de 3 meses, es necesario consultar con la persona o institución que llevó a cabo el procedimiento porque el trayecto podría no estar del todo formado y la inserción por personal médico sin experiencia para reemplazar estas sondas podría crear una falsa vía.

Al realizar el procedimiento de reinserción, el

médico debe utilizar una sonda de gastrostomía de tamaño y tipo similar. Los diferentes tipos de sondas incluyen Mic-Key o Buttons. Los padres a menudo cuentan con una sonda adicional, pero si no y tampoco se consigue una en el SMU, puede utilizarse de forma temporal una sonda Foley para mantener el estoma permeable de forma temporal hasta que pueda hacerse el reemplazo definitivo. Los pacientes no deben ser egresados sin colocación de una sonda de gastrostomía definitiva. Es importante recibir consejo por parte del servicio de la subespecialidad que maneja la sonda. Ver el **Cuadro 9.3** para una descripción del procedimiento de colocación de gastrostomía. Si existe retraso en la reposición del tubo de gastrostomía, es importante valorar la hidratación. Para el niño que no puede ingerir líquidos o alimentos vía oral, la hidratación intravenosa debe considerarse.

CUADRO 9.3 Pasos para la inserción del tubo de gastrostomía

1. Tenga a la mano un tubo de gastrostomía del mismo tamaño y otro de un número más pequeño.
2. Verifique fugas en el balón colocando 3 a 5 mL de agua. Desinfe el balón antes de la inserción.
3. Lubrique la punta con gel hidrosoluble.
4. Inserte el tubo de gastrostomía en el estoma.
5. Si el tubo no pasa a través del estoma tras 2 a 3 intentos, el procedimiento debe repetirse con un tubo de un tamaño más pequeño. Repita la verificación del balón y lubricación.
6. Si el tubo más pequeño no pasa, entonces intente dilatar el estoma como sigue:
 - 1) Tenga disponibles una sonda de Foley o de otro tipo tres tamaños más pequeños.
 - 2) Inserte el catéter lubricado de tamaño más pequeño en el estoma. Repita con catéteres más grandes de forma escalonada hasta que el catéter del tamaño adecuado pueda pasar a través del estoma.
 - 3) Inserte el tubo de gastrostoma del tamaño adecuado en el estoma.
7. Instruya al paciente y su familia que tengan seguimiento con el equipo médico que por lo general maneja el tubo. Si se falla en la inserción del tubo, el niño debe ser trasladado para cuidado definitivo.

Adirim TA, Smith EL, Singh T. *Special Children's Outreach and Prehospital Education*. Sudbury, MA: Jones and Bartlett; 2006. Reimpreso con autorización.

Una niña de 6 años de edad con antecedente de leucemia linfocítica aguda acude al SMU por fiebre. Su madre señala que tuvo su última quimioterapia 3 días antes de esta visita al SMU. Estaba bien hasta esta mañana, en que comentó que no se sentía bien. Su madre le tomó la temperatura oral y la encontró en 38.2 °C (100.8 °F). El oncólogo de la niña recomendó que fuera llevada al SMU. La madre niega que la niña tenga odinofagia, vómito, diarrea o contacto con alguien se encuentre enfermo. Su madre señala que tiene un catéter venoso central Broviac.

Al examen físico la niña se encuentra alerta, no tiene dificultad respiratoria, pero luce pálida. Sus signos vitales son los siguientes: frecuencia respiratoria 22/min; pulso 120/min; tensión arterial 90/50 mm Hg y temperatura 38.6 °C (101.5 °F) oral. Sus membranas mucosas lucen hidratadas pero pálidas. Tiene alopecia y está anictérica. Los resultados de su exploración física de cabeza y cuello son normales. Los pulmones son claros, y su exploración cardíaca revela un soplo sistólico eyectivo en el borde esternal izquierdo. El sitio del catéter de Broviac se observa limpio y seco, y el catéter está intacto. Su abdomen es blando, y no hay masas o hepatoesplenomegalia. Las extremidades están calientes y bien perfundidas.

1. ¿Cuál es su primera impresión del cuadro clínico de esta niña?
2. ¿Qué factores del historial clínico modifican su abordaje diagnóstico y tratamiento?
3. ¿Cómo trata usted a esta niña?

Catéteres venosos centrales

Los catéteres venosos centrales se utilizan para administrar medicamentos, productos sanguíneos y nutrición directa a una vena central. También pueden obtener muestras de sangre de estas líneas. Existen muchas circunstancias bajo las cuales un niño podría requerir un catéter venoso central. Estas circunstancias incluyen cáncer y requerir quimioterapia, enfermedad por células falciformes y necesidad de transfusiones frecuentes, infecciones y requerimiento de antibióticos a largo plazo, así como varias condiciones en las cuales es imperativa la suplementación nutricional, como en el síndrome de intestino corto.

Existen tres tipos de catéteres. Los catéteres venosos centrales de inserción periférica son largos que se insertan en la vena cefálica mediante la fosa antecubital. El catéter se avanza hasta la vena subclavia. Éstos son utilizados en niños que requieren un acceso venoso temporal para tratamiento con antibióticos. Algunas complicaciones potenciales incluyen extrusión fácil porque no están sujetos mediante suturas, infecciones (aunque el riesgo es menor que con otros catéteres centrales), y obstrucción.

Los catéteres venosos centrales se colocan mediante cirugía. Son insertados de forma directa en

una vena central; los más comunes son subclavios, cefálicos o yugulares. Existen tres tipos comunes: Broviac, Hickman y Groshong. Los primeros dos son los más utilizados en niños. Los extremos distales se encuentran fuera del tórax y pueden tener uno a tres puertos. Los puertos implantados de acceso vascular (Port-A-Cath, PAS Port y Med-A-Ports) también son comunes en niños. Los sitios y métodos de inserción son los mismos que para los catéteres venosos centrales tunelizados. El extremo distal del catéter consiste en un reservorio que se cubre con una membrana de goma autosellable. Este reservorio es de localización subcutánea, y se requiere una aguja especial para acceder a este catéter.¹²

Tratamiento

Las ventajas de los puertos vasculares implantados son que sólo deben ser lavados con heparina una vez al mes y tras cada acceso, a diferencia del lavado diario con heparina. Otro beneficio es que se encuentran ocultos y podrían ser más aceptables para niños mayores cuando la imagen corporal es una preocupación. Ver el Cuadro 9.4 para conocer cómo entrar a los catéteres Broviac y Hickman, y el Cuadro 9.5 para revisar cómo se accede a los Port-A-Caths.¹³

CUADRO 9.4 Cómo acceder catéteres Broviac y Hickman

1. Prepare el equipo.
2. Utilice técnica estéril.
3. Pince el catéter por lo menos a 7.6 cm (3 pulgadas) de la tapa. Utilice la pinza del paciente o una pinza sin dientes.
4. Coloque un campo estéril bajo el catéter.
5. Retire la tapa en el extremo del catéter y conecte una jeringa de 10 mL llena con solución salina fisiológica.
6. Despince el catéter e inyecte lentamente 3 a 5 mL de solución salina al catéter.
7. Aspire hacia la jeringa para verificar el retorno sanguíneo.
8. Si se encuentra resistencia al instilar la solución salina o no hay retorno de sangre, vuelva a pinzar el catéter y reposicione ya sea el catéter o el paciente y vuelva a intentar el procedimiento.
9. Si se logra retorno venoso, inyecte el resto de la solución salina al catéter y vuelva a pinzar y retire la jeringa. Entonces se puede conectar un circuito intravenoso al catéter. Asegúrese de purgar la línea de cualquier burbuja de aire antes de infundir líquido.
10. Si es necesario retirar sangre antes de infundir líquidos, extraiga 8 a 9 mL de sangre, vuelva a pinzar el catéter y descarte la jeringa. Conecte una jeringa vacía de 10 mL y retire la sangre necesaria para las pruebas diagnósticas, y regrese al paso 9.
11. Tras completar el procedimiento, inyecte 3 a 5 mL de heparina al catéter, coloque la tapa y aplique un apósito.

Fuchs SM. Accessing indwelling central lines. In: King C, Henretig FM, eds. *Textbook of Pediatric Emergency Procedures*, 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/LippincottWilliams & Wilkins;2008:738-747. Reimpreso con autorización.

CUADRO 9.5 Acceder catéteres totalmente implantados (Port-A-Caths)

1. Cuando no se trata de una urgencia, aplicar una crema anestésica tópica sobre el sitio 30 a 60 minutos antes de puncionar la piel, y cubrir con un apósito.
2. Preparar el equipo.
3. Si se utilizó una crema tópica anestésica, retire el apósito y limpie la crema.
4. Lleve a cabo el procedimiento con técnica estéril; utilice guantes estériles.
5. Palpe el reservorio. Lave el área con yodopovidona u otro limpiador estéril, luego con alcohol.
6. Conecte una jeringa de 10 mL llena con solución salina fisiológica a un conector en T e introduzca la solución a través del circuito.
7. Conecte el circuito de extensión a una aguja Huber y lave la jeringa con solución salina para retirar el aire. Pince el circuito de extensión.
8. Colóquese un nuevo par de guantes estériles.
9. Localice el centro de la membrana y estabilice el reservorio entre los dedos índice y pulgar. Inserte la aguja de manera lenta pero firme a través de la membrana hacia el reservorio.
10. Retire la pinza del circuito de extensión e instile despacio 2 mL de solución salina.
11. Si se encuentra resistencia, no lo fuerce. Vuelva a pinzar.
12. Si no hay resistencia, instile 3 mL más de solución salina al puerto.
13. Aspire el líquido nuevamente a la jeringa y verifique el retorno de sangre. Si se necesita sangre para propósitos de diagnóstico, entonces conecte una jeringa vacía de 10 mL al circuito de extensión y retire 8 a 9 mL de sangre, vuelva a pinzar el catéter y descarte la jeringa. Saque sangre con una nueva jeringa.
14. Conecte una jeringa de 10 mL con solución salina e inyecte despacio al reservorio, luego pince el circuito de extensión. Asegure la aguja en su lugar, manteniéndola en ángulo recto con la membrana.

Fuchs SM. Accessing indwelling central lines. In: King C, Henretig FM, eds. *Textbook of Pediatric Emergency Procedures*, 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/LippincottWilliams & Wilkins;2008:738-747. Reimpreso con autorización.

Urgencias con catéteres venosos centrales

Existen múltiples circunstancias bajo las cuales un niño con un catéter central se presentará al servicio de urgencias. Éstas incluyen daño al catéter, embolismo aéreo, dislocación del catéter, y fiebre. Los catéteres dañados deben ser pinzados en forma proximal a la rotura con un hemostato. Si el catéter se desplazó, aplique presión directa al sitio de entrada para impedir o detener el sangrado. Esta es una urgencia potencialmente mortal. El niño debe ser llevado a un centro que sea capaz de reparar o reemplazar el catéter. Los embolismos aéreos o coágulos de sangre en el sistema de conductos pueden causar la presentación súbita de dificultad respiratoria, dolor torácico o alteración del estado mental. Si se sospecha embolismo en un niño con catéter central, el personal médico debe atender primero al paciente, con atención a los ABC. El catéter debe ser pinzado; el niño colocado en su costado izquierdo y administrarle oxígeno. Debe considerarse la posibilidad de colocar un acceso venoso periférico. El tratamiento hiperbárico debe considerarse cuando existe un embolismo aéreo significativo.

La fiebre es un problema común en niños con catéteres venosos centrales y debe ser considerada una urgencia. El catéter ventral es un cuerpo extraño que actúa como una vía directa de acceso para los microorganismos del exterior hacia el sistema del niño. Esto es en especial problemático en niños inmunocomprometidos, como aquellos que reciben manejo para cáncer, puesto que pueden desarrollar sepsis con facilidad.

Tratamiento

El manejo de niños con catéter central y fiebre debe incluir la evaluación del ABC, obtener muestras de sangre para una biometría hemática (BH) y cultivos del catéter venoso central y vena periférica, e iniciar antibióticos de amplio espectro hasta que se conozcan los resultados de los cultivos. Obtenga otros cultivos de orina, articulaciones o líquido cefalorraquídeo (LCR) como esté indicado. Si el niño con un catéter central y fiebre no se encuentra inmunosuprimido y luce bien, entonces el médico puede considerar egresarlo a casa. Sin embargo, si el niño con un catéter central y fiebre se encuentra neutropénico (cuenta absoluta de neutrófilos < 500/mcL), el niño debe ser ingresado al hospital para recibir antibióticos intravenosos mientras se tienen los resultados de los hemocultivos.

PUNTOS CLAVE

Tratamiento de la fiebre para un niño con un catéter venoso central

- Evalúe los ABC.
- Obtenga muestra de sangre para cultivo periférico y de catéter.
- Obtenga una BH.
- Obtenga otras muestras de cultivos pertinentes de acuerdo con el cuadro clínico.
- Brinde antibióticos de amplio espectro.
- Ingrese si el niño tiene neutropenia (cuenta absoluta de neutrófilos < 500/mcL)

Derivaciones para diálisis y catéteres para diálisis peritoneal

Cada año se diagnostican cerca de 150 casos de insuficiencia renal crónica por cada millón de personas en Estados Unidos. La mayoría de estos casos son en adultos¹⁰ puesto que la enfermedad renal terminal no es un problema frecuente en la población pediátrica. Menos de 15 niños por millón desarrollan insuficiencia renal crónica. De hecho, menos de 1% de todos los pacientes en hemodiálisis son niños. Los niños tienden a ser tratados con mayor frecuencia con trasplante y por lo tanto pueden requerir la hemodiálisis o diálisis peritoneal sólo de forma temporal.

Derivaciones para diálisis

La hemodiálisis se realiza varias veces a la semana, por ello es importante contar con un acceso vascular permanente. El niño puede tener un injerto sintético o una fístula arteriovenosa mediante cirugía. Estos sitios no deben ser accedidos fuera del laboratorio de diálisis excepto en situaciones de urgencia extrema. Estos injertos y fistulas son susceptibles de presentar muchas complicaciones. Algunas de éstas incluyen degeneración del injerto, estenosis del injerto, aneurisma vascular, rotura de la fístula, trombosis e infección. Todas estas complicaciones deben ser manejadas por el nefrólogo y cirujano del niño. Hasta que pueda realizarse el manejo definitivo por los especialistas indicados, es importante tratar los síntomas que resultan de las complicaciones. Algunos de estos niños presentan signos y síntomas de sobrecarga hídrica y

alteraciones metabólicas, las cuales deben ser manejadas en el contexto de urgencias. La hiperpotasiemia es la alteración que con mayor rapidez puede poner en riesgo la vida, y debe ser diagnosticada y tratada de inmediato.¹⁴ Se deben obtener muestras de sangre e iniciar tratamiento antibiótico empírico en los niños con derivaciones de diálisis y fiebre, mientras se esperan los resultados de los cultivos.

Catéteres de diálisis peritoneal

Los catéteres de diálisis peritoneal tienden a ser más frecuentes en niños que las derivaciones vasculares puesto que la diálisis peritoneal es un método temporal de manejar la enfermedad renal terminal que puede llevarse a cabo en casa. El catéter de diálisis peritoneal es un puerto de entrada para microorganismos del ambiente externo y por lo tanto pone al paciente en riesgo de infecciones, la más importante es la peritonitis.¹⁴ Ésta se considera una urgencia que pone en peligro la vida. Los signos y síntomas de peritonitis incluyen fiebre, dolor abdominal, abdomen distendido y signo de rebote positivo en niños inmunocomprometidos, signos de sepsis y/o peritonitis pueden ser delicados.

Tratamiento

El dialisato (líquido de la cavidad peritoneal) debe ser enviado a cultivo, y los antibióticos deben instilarse a la cavidad peritoneal por personal con experiencia en realizar este procedimiento.¹⁵ La decisión respecto al manejo con antibióticos sistémicos debe tomarse tras evaluar el aspecto del niño y buscar signos y síntomas de sepsis. El manejo debe ser llevado a cabo en conjunto con el nefrólogo del niño.

SU PRIMERA PISTA

Signos y síntomas de peritonitis en un paciente dializado

- El niño recibe diálisis peritoneal
- Fiebre
- Dolor abdominal
- Distensión abdominal
- Signo de rebote positivo
- Leucocitosis en sangre periférica y en líquido peritoneal

Derivaciones ventriculoperitoneales

Las derivaciones ventriculoperitoneales son catéteres insertados en los ventrículos cerebrales que transcurren bajo la piel desde el cráneo hasta el peritoneo, donde se drena el exceso de LCR (**Figura 9.7**).¹⁶ En algunos casos la punta distal de la derivación se coloca en el espacio pleural entre la pared torácica y el pulmón (también llamada derivación VP) o en la aurícula derecha del corazón (derivación ventriculoauricular [VA]). Ambas localizaciones permiten el drenaje del LCR, pero cada una causa complicaciones únicas. Existen muchas condiciones médicas en las cuales es necesaria una derivación VP o VA. La más común es la hidrocefalia, en la cual existe bloqueo en el drenaje del sistema de circulación del LCR. Los ventrículos laterales aumentan de tamaño con LCR no absorbido, lo que causa un aumento en la presión intracraneal. La hidrocefalia se encuentra en niños que fueron prematuros y tuvieron hemorragia intraventricular en el periodo neonatal y también en niños con tumores cerebrales, espina bífida, mielomeningocele y lesión postraumática. Debe asumirse que estos niños tienen alergia al látex y tomar las precauciones necesarias.



Figura 9.7 Una derivación ventriculoperitoneal dirige el líquido cefalorraquídeo de los ventrículos al abdomen o, más rara vez, al corazón.

Urgencias de las derivaciones

Un niño portador de una derivación VP tiene mayor riesgo de desarrollar una infección de la derivación dentro de los primeros 3 meses posoperatorios. Los síntomas incluyen fiebre, malestar general, eritema en el sitio de la derivación y/o circuitos, dolor a la palpación de la sonda, dolor espontáneo y a la palpación del abdomen, vómito y alteración del estado mental. Si se sospecha una infección de la derivación VP, el tratamiento debe incluir evaluar los ABC y obtener estudios de laboratorio. Debe tomarse una muestra de LCR de la derivación por un neurocirujano y ser enviada a cuenta celular y cultivo. Los antibióticos de amplio espectro deben iniciarse mientras se esperan los resultados de la cuenta celular y cultivo. Los neurocirujanos deben manejar todas las infecciones de estas derivaciones.

La peritonitis es otra complicación de las derivaciones VP. La punta de la derivación drena hacia la cavidad abdominal, y el cuerpo extraño funciona como un nido de infección. Los signos y síntomas incluyen fiebre, vómito, dolor espontáneo y a la palpación del abdomen, y distensión abdominal. Un seudoquistes puede causar síntomas similares a la peritonitis, excepto que no se presenta la fiebre. El tratamiento debe ser similar al de las infecciones de la derivación VP y debe incluir estudios de laboratorio, antibióticos de amplio espectro y valoración por neurocirugía. Aunque las infecciones de las derivaciones VP y VA no causen peritonitis, la infección del LCR puede condicionar derrames pleurales y bacteremia, de forma respectiva.

La complicación más frecuente de una derivación VP es la obstrucción o mal funcionamiento. Estas pueden ocurrir en caso de incremento en las proteínas del LCR, causando obstrucción en los conductos o, si existe un problema mecánico en la tubería de la derivación, lo cual causa acumulación de LCR en los ventrículos, y por lo tanto incremento en la presión intracraneal. Los signos y síntomas incluyen cefalea, náusea, vómito, irritabilidad, alteración del estado mental, ataxia, cambio en los signos vitales y, en lactantes, una fontanela abombada. Los signos tardíos incluyen aquellos de la tríada de Cushing: bradicardia, frecuencia respiratoria irregular e hipertensión. El manejo inicial debe incluir valoración y tratamiento del ABC, oxígeno suplementario, elevar la cabeza del niño 30°, ventilación con bolsa-mascarilla y preparar para intubación si existen datos de aumento en la presión intracraneal, obtener un acceso venoso y contactar a un neurocirujano lo antes

posible. Si el paciente se encuentra estable, deben obtenerse estudios de imagen de los ventrículos (tomografía computada o resonancia magnética) y serie radiográfica de la derivación (cabeza, tórax y abdomen) en caso necesario. El tratamiento definitivo de la disfunción de esta derivación es la revisión quirúrgica de la misma. De forma ocasional los circuitos de la derivación se rompen, doblan, anudan o migran hacia el escroto. Todo niño con una derivación VP y datos de obstrucción debe ser revisado y solicitarse radiografías para descartar estas complicaciones.

LOS CLÁSICOS

Hallazgos radiográficos de obstrucción o mal funcionamiento de una derivación

- Dilatación ventricular (por tomografía computada o resonancia magnética)
- Derivación desconectada (en la serie radiográfica para derivaciones)
- Seudoquistes (ultrasonido)

Estimuladores del nervio vago

Los estimuladores del nervio vago (ENV) son dispositivos implantados bajo la piel que emiten breves descargas eléctricas al corazón a través del nervio vago para prevenir convulsiones. Estos dispositivos en general se consideran en niños mayores de 12 años de edad cuando fallan otros tratamientos. La epilepsia refractaria afecta a cerca de 20 a 30% de los pacientes con convulsiones. Los nuevos fármacos antiepilépticos y procedimientos quirúrgicos reducen la frecuencia de las convulsiones en un número importante de pacientes. Sin embargo, hasta 10% de los niños seguirá teniendo convulsiones incapacitantes. Para estos pacientes, los ENV son utilizados para un mejor control de las convulsiones.¹⁷

El ENV es un dispositivo implantable similar a un marcapasos. Lo coloca un neurocirujano justo debajo de la piel del tórax. En el pequeño número de niños que porta un ENV, la mayoría tiene una reducción de 50% en la frecuencia de convulsiones. Se desconoce cómo funciona el ENV a nivel cerebral. El nervio vago es un nervio periférico que conduce directo al cerebro, y es ahí donde el ENV hace efecto.¹⁸

El ENV se programa para brindar una estimulación basal intermitente del nervio vago izquierdo. A pesar que el ENV suministra estimulación automática en pulsos regulares todo el tiempo, el dispositivo externo en imán puede utilizarse para dar estimulación eléctrica adicional entre ciclos. El paciente o cuidador activa el dispositivo al colocar un imán manual sobre el dispositivo implantado en el tórax.¹⁸ Los pacientes que pueden percibir que tendrán una convulsión pueden activar el ENV por ellos mismos al pasar el imán sobre el dispositivo. El personal de salud que se enfrenta con un paciente con un ENV que se encuentra convulsionando debe ayudar al cuidador a su activación o buscar consejo por los subespecialistas. De otro modo los niños con dispositivos ENV deben ser tratados como otros pacientes que tienen convulsiones, con atención cuidadosa a los ABC. El imán también puede emplearse para cesar la estimulación al sostenerlo sobre el dispositivo. Hay ocasiones en las que el paciente podría querer suspender la estimulación. Algunas son cuando la estimulación causa problemas con la deglución y al hablar o cantar en público ya que la estimulación cambia la voz.

Los efectos adversos del tratamiento con ENV incluyen disfonía y molestia en la faringe. Los pacientes pueden experimentar un cambio en la calidad de la voz durante la estimulación.

Tratando a los pacientes con un ENV

Los niños con convulsiones refractarias pueden beneficiarse de tener implantado un ENV. La mayoría de los niños tendrá una mejoría eventual. Sin embargo el dispositivo puede dejar de funcionar o

podría sólo disminuir la frecuencia de las convulsiones. Cualquier niño con un ENV que presenta una convulsión debe ser tratado como cualquier niño sin el dispositivo ENV: con atención a los ABC. La mayoría de los niños con un ENV también se encontrarán tomando medicamentos antiepilépticos, y por lo tanto sus niveles sanguíneos (cuando estén disponibles) deben ser medidos en un niño con actividad epiléptica aumentada. Bajo estas circunstancias, el dispositivo debe ser verificado para asegurar su correcto funcionamiento y ajustar los niveles de medicamentos bajo la vigilancia del neurólogo del niño.

Bomba intratecal de baclofeno

Algunos niños con parálisis cerebral (PC) son tratados con bombas de baclofeno insertados directo en el saco tecal alrededor de la médula espinal. El dispositivo bombea baclofeno de forma directa en este espacio mediante infusión continua. El baclofeno funciona al unirse a los receptores en la médula espinal, lo cual inhibe los reflejos espinales. Los niños con PCR que antes no podían caminar a menudo pueden hacerlo tras la colocación de estas bombas.

Las complicaciones incluyen sobredosis cuando la bomba se llena de forma incorrecta o la programación es inapropiada. La sobredosis puede causar depresión respiratoria y la muerte. Algunos efectos adversos menos graves del medicamento incluyen mareo, somnolencia, hipotensión, cefalea y náusea.

Urgencias con la bomba de baclofeno

Cuando se trata a un niño comatoso con PC que tiene una bomba de baclofeno, el médico debe cuidar los ABC del niño hasta que se detenga la bomba de urgencia mediante un dispositivo especializado. Si no se encuentra disponible este dispositivo, entonces un manejo alternativo es vaciar el reservorio con una aguja calibre 22. Esto puede llevarse a cabo localizando la bomba en la pared abdominal e insertando la aguja en su centro.

Otra complicación es la abstinencia del medicamento debido a falla de la bomba, que suele ser resultado de obstrucción de la tubería o error en la programación de la bomba. Los síntomas de abstinencia incluyen mayor espasticidad, taquicardia, cambios en la tensión arterial, hipertermia grave y rabdomiolisis, que puede progresar a falla multiorgánica y muerte.¹⁹

EN RESUMEN

- Las prioridades iniciales son las mismas, siga el ABC.
- Pregunte a los padres y/o cuidadores sobre el estado o aspecto basal del niño.
- Utilice la ayuda de los padres y/o cuidadores.
- Obtenga un peso exacto; no se base en las tablas para edad.
- Aprenda sobre los dispositivos tecnológicos empleados en niños dependientes.

Evalúe sus conocimientos

1. ¿Cuál debería ser el primer paso al manejar a un niño con tubo de traqueostomía, dificultad respiratoria e incremento en las secreciones?
 - A. Valorar la coloración.
 - B. Auscultar el tórax.
 - C. Brindar tratamiento con broncodilatadores nebulizados.
 - D. Retirar el tubo de traqueostomía.
 - E. Succionar el tubo de traqueostomía.
2. Para el niño con un tubo de traqueostomía, ¿cuál es la causa más probable de una exacerbación pulmonar?
 - A. Reflujo del contenido estomacal hacia los pulmones.
 - B. Una tumoración en los pulmones.
 - C. Dislocación de la traqueostomía.
 - D. Infección o hiperreactividad bronquial.
3. ¿Cuáles son los dos tipos de ventiladores mecánicos?
 - A. Control y soporte.
 - B. Intermitente y continua.
 - C. Presión y volumen.
 - D. Continua y sincronizada.
4. Si un tubo de gastrostomía está obstruido, ¿cuál de los siguientes puede ser utilizado para limpiarlo?
 - A. Coca-Cola.
 - B. Ginger ale.
 - C. Peróxido de hidrógeno.
 - D. Pancreolipasa.
 - E. Presión adicional.
5. ¿Cuál es la complicación más frecuente de los tubos de gastrostomía?
 - A. Deslizamiento hacia el intestino delgado.
 - B. Dislocación y necesidad de remplazo.
 - C. Rotura.
 - D. Infección.
6. Todas las siguientes aseveraciones respecto al catéter venoso central son correctas excepto:
 - A. Los catéteres venosos centrales tunelizados empleados con frecuencia en niños incluyen Broviac y Hickman; el extremo distal se localiza fuera del tórax y tienen de uno a tres puertos.
 - B. Los puertos de acceso vascular venoso central tienen un extremo distal del catéter, que consiste en un reservorio cubierto con una membrana autosellable.
 - C. Los catéteres venosos centrales tunelizados son insertados quirúrgicamente en una vena central, siendo los más comunes el subclavio, cefálico o yugular.
 - D. Puede emplearse una aguja regular para acceder un puerto implantado.
7. ¿Cuál de los siguientes sería el signo o síntoma más crítico y preocupante de obstrucción de una derivación?
 - A. Fontanela abultada.
 - B. Tríada de Cushing.
 - C. Cefalea.
 - D. Náusea.
 - E. Vómito.
8. Un paciente convulsionando con un estimulador del nervio vago (ENV) se presenta a su servicio de urgencias. ¿Cómo debe ser manejado de forma inicial este paciente?
 - A. Apagar el ENV.
 - B. Evaluar y manejar la vía aérea, respiración y circulación.
 - C. Administrar antiepilépticos de acción rápida por vía rectal.
 - D. Tomar una muestra de sangre y medir los niveles de antiepilépticos en suero.
 - E. Administrar un medicamento antiepiléptico vía intravenosa.

9. Un niño de 12 años con diagnóstico de parálisis cerebral acude al servicio de urgencias con somnolencia, hipoventilación e hipotensión. Su madre señala que 1 hora antes de este cuadro, su cuidadora enfermera relleno su bomba con baclofeno. ¿Cuál sería su primera acción?
 - A. Medir niveles séricos de baclofeno.
 - B. Apagar la bomba de baclofeno.
 - C. Valorar y manejar la vía aérea, respiración y circulación.
 - D. Llamar al neurocirujano para retirar la bomba.
 - E. Insertar una jeringa con aguja calibre 22 en el reservorio de la bomba para retirar el baclofeno.
10. Los niños con necesidades especiales de cuidados para la salud:
 - A. Pueden ser más pequeños que el niño promedio de su misma edad cronológica.
 - B. Quizá tengan signos vitales que se encuentran fuera del rango normal para niños de su edad.
 - C. Podrían estar tomando múltiples medicamentos.
 - D. Podrían tener padres que sean capaces de manejar su tecnología.
 - E. Todas las anteriores.

Referencias

1. Reynolds S, Desguin B, Uyeda A, Davis AT. Children with chronic conditions in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 1996;12:166–168.
2. Weiss HB, Mathers LJ, Forjuoh SN, Kinnane JM. *Children and Adolescent Emergency Department Visit Databook*. Pittsburgh, PA: Center for Violence and Injury Control, Allegheny University of the Health Sciences; 1997.
3. Foltin GL, Tunik MG, Cooper A, et al, eds. *Teaching Resource for Instructors in Prehospital Pediatrics*. BLS Version 2.0. New York, NY: Center for Pediatric Emergency Medicine; 1998.
4. McPherson M, Arango P, Fox H, et al. Commentaries: A new definition of children with special health care needs. *Pediatrics*. 1998;102:137–140.
5. Newacheck, PW, Strickland B, Shonkoff JP, et al. An epidemiologic profile of children with special health care needs. *Pediatrics*. 1998;102:117–121.
6. Weller WE, Minkowitz CS, Anderson GF. Utilization of medical and health related services among school-age children and adolescents with special health care needs (1994 National Health Interview Survey on Disability [NHIS-D] Baseline Data). *Pediatrics*. 2003;112(3 pt 1):593–603.
7. Williams TV, Schone EM, Archibald ND, Thompson JW. A national assessment of children with special health care needs: Prevalence of special needs and use of health care services among children in the military health system. *Pediatrics*. 2004;114:384–393.
8. Mayer ML, Skinner AC, Slifkin RT; National Survey of Children With Special Health Care Needs. Unmet need for routine and specialty care: Data from the National Survey of Children With Special Health Care Needs. *Pediatrics*. 2004;113:e109–e115. www.pediatrics.org/cgi/content/full/113/2/e109. Accessed April 11, 2011.
9. American Academy of Pediatrics Committee on Pediatric Emergency Medicine and Council on Clinical Information Technology, Physicians, Pediatric Emergency Medicine Committee. Policy Statement—Emergency Information Forms and Emergency Preparedness for Children With Special Health Care Needs. *Pediatrics*. 2010;125:829–837. <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/abstract/peds.2010-0186v1>. Accessed April 11, 2011.
10. Adirim TA, Smith EL, Singh T. *Special Children's Outreach and Prehospital Education*. Sudbury, MA: Jones and Bartlett; 2006.
11. Kallis JM. Replacement of a tracheostomy cannula. In: King C, Henretig FM, eds. *Textbook of Pediatric Emergency Procedures—2nd ed*. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2008:792–798.
12. Foltin GL, Tunik MG, Cooper A, et al, eds. *Paramedic TRIPP*. Version 1.0. New York, NY: Center for Pediatric Emergency Medicine; 2002.
13. Fuchs SM. Accessing indwelling central lines. In: King C, Henretig FM, eds. *Textbook of Pediatric Emergency Procedures—2nd ed*. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2008:738–747.
14. Krause RS. Dialysis complications of chronic renal failure. In: Howes DS, Talavera F, Sinert RH, Schraga ED, eds. *Medicine*. <http://www.emedicine.com/emerg/topic501.htm>. Accessed April 15, 2011.
15. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for vascular access, 2000. *Am J Kidney Dis*. 2001;37(suppl 1):S137–S181.
16. Dieckmann RA, ed. *Pediatric Education for Prehospital Professionals*, 2nd ed. Sudbury, MA: American Academy of Pediatrics/Jones & Bartlett Publishers; 2006: 221–222.
17. Patwardhan R, Strong B, Bebin ME, Mathisen J, Grabb PA. Efficacy of vagal nerve stimulation in children with medically refractory epilepsy. *Neurosurgery*. 2000;47:1353–1358.
18. Epilepsy Foundation. Vagus Nerve Stimulation Therapy. <http://www.epilepsyfoundation.org/answerplace/Medical/treatment/vns/>. Accessed April 11, 2011.
19. Shirley K, Kothare S, Piatt J, Adirim TA. Baclofen overdose by intrathecal pump. *Pediatr Emerg Care*. 2006;22:258.

Un niño de 3 años de edad con una miopatía mitocondrial es traído al servicio médico de urgencias (SMU) con un día de evolución con dificultad para respirar. El diagnóstico de base se estableció cuando tenía 1 año de edad, al observarse que tenía debilidad muscular e infecciones respiratorias frecuentes. Se le colocó un tubo de traqueostomía y se inició ventilación mecánica en casa a los 18 meses de edad por falla respiratoria inminente debida a debilidad muscular grave. También tiene una sonda de gastrostomía que se reporta como funcional y sin problemas. Ayer su enfermera cuidadora notó que produce más secreciones de lo usual, que ahora son amarillas (antes eran hialinas) y requiere succión con mayor frecuencia. Esta mañana, su madre notó que tenía temperatura de 38.4 °C (101.2 °F), su lectura de oximetría de pulso en casa fue 92%, y la basal está arriba de 95% a 0.25 L/min de oxígeno. Recibe ventilación principalmente por la noche mientras duerme y tiene momentos durante el día mientras se encuentra despierto, en que no requiere el ventilador. El día de hoy su madre lo mantuvo conectado al ventilador con su programación de base para el viaje al hospital. Al examen físico el niño se encuentra somnoliento, pero puede despertarse y tiene retracciones subcostales e intercostales. Su piel es color rosa. La frecuencia del ventilador está programada a 20 para apoyar cada respiración (soporte de volumen). Su frecuencia respiratoria es 40/min, frecuencia cardiaca 160/min y tensión arterial 90/60 mm Hg. La temperatura registrada en el SMU es 39 °C (102.2 °F) y la oximetría de pulso es 90% a 1 L/min de oxígeno. La exploración pulmonar revela estertores en el hemitórax derecho. El llenado capilar es menor a 2 segundos, y las extremidades se encuentran bien perfundidas.

1. ¿Cuál es su evaluación inicial del cuadro de este niño?
2. ¿Cómo se maneja esta presentación? ¿Por dónde comienza usted?
3. ¿Qué consideraciones es necesario hacer?

La valoración inicial de este niño revela que se encuentra con dificultad respiratoria. Tiene un incremento en los requerimientos de oxígeno y en la exploración pulmonar se percibe que tiene retracciones, estertores en el pulmón derecho y aumento en la frecuencia respiratoria a pesar de estar recibiendo ventilación mecánica. Por historial clínico y examen físico, el niño tiene fiebre y aumento en las secreciones traqueales. El diagnóstico más probable es infección.

Las prioridades en el manejo inicial deben reflejar a las de cualquier otro niño. Primero, la vía aérea debe ser valorada y librada de obstrucciones. El tubo de traqueostomía debe ser succionado tanto por razones terapéuticas como diagnósticas. Podría ser de utilidad enviar una muestra de aspirado traqueal para tinción de Gram y cultivo, así como panel de virus respiratorios. A continuación el médico debe iniciar el tratamiento para mejorar la respiración del niño. Los tratamientos sugeridos incluyen administración de oxígeno adicional para mantener una saturación mayor a 94%, incrementar el soporte ventilatorio mecánico, y administrar broncodilatadores nebulizados para ayudar a aclarar la vía aérea de las abundantes secreciones. Son de utilidad las revisiones clínicas seriadas, y la gasometría arterial podría brindar información útil. A continuación el médico debe prescribir antibióticos para este niño. Debe elegirse un antibiótico de amplio espectro hasta que esté disponible el resultado de la tinción de Gram y cultivo. Este niño requiere ingresar a la unidad de cuidados intensivos pediátricos, y si no se tiene disponible este tipo de unidad, el paciente necesita ser transportado a un centro de tercer nivel capaz de atenderlo.

Deben considerarse los siguientes puntos. Este niño tiene una enfermedad neuromuscular crónica que ha afectado su capacidad para respirar. Los niños con problemas neuromusculares que se encuentran recibiendo ventilación mecánica son susceptibles a exacerbaciones pulmonares así como infecciones pulmonares. Tienen una baja reserva respiratoria, e incluso infecciones virales al parecer sencillas podrían ser graves. Este niño depende de una vía aérea artificial que podría ser obstruida, por lo cual es importante poner especial atención a la higiene pulmonar. Como en el caso de este niño, los niños con trastornos neuromusculares a menudo tienen diversos problemas médicos y emplean múltiples tecnologías. En este niño la fiebre y dificultad respiratoria también podrían ser causadas por otras infecciones, como sepsis o meningitis. Una historia clínica y exploración cuidadosas pueden ayudar al médico a decidir la causa exacta de su dificultad.

Existen otras consideraciones a tener en cuenta en el tratamiento de niños con necesidades especiales. El estado clínico de estos niños puede deteriorarse con mucha mayor rapidez que en los niños sanos. La comunicación con el hospital donde atienden por lo regular al niño, desde el inicio de su atención, puede ser útil para los médicos en el hospital donde se atiende.

Una niña de 6 años de edad con antecedente de leucemia linfocítica aguda acude al SMU por fiebre. Su madre señala que tuvo su última quimioterapia 3 días antes de esta visita al SMU. Estaba bien hasta esta mañana, en que comentó que no se sentía bien. Su madre le tomó la temperatura oral y la encontró en 38.2 °C (100.8 °F). El oncólogo de la niña recomendó que fuera llevada al SMU. La madre niega que la niña tenga odinofagia, vómito, diarrea o contacto con alguien se encuentre enfermo. Su madre señala que tiene un catéter venoso central Broviac.

Al examen físico la niña se encuentra alerta, no tiene dificultad respiratoria pero luce pálida. Sus signos vitales son los siguientes: frecuencia respiratoria 22/min; pulso 120/min; tensión arterial 90/50 mm Hg y temperatura 38.6 °C (101.5 °F) oral. Sus membranas mucosas lucen hidratadas pero pálidas. Tiene alopecia y está anictérica. Los resultados de su exploración física de cabeza y cuello son normales. Los pulmones son claros, y su exploración cardíaca revela un soplo sistólico eyectivo en el borde esternal izquierdo. El sitio del catéter de Broviac se observa limpio y seco, y el catéter está intacto. Su abdomen es blando, y no hay masas o hepatoesplenomegalia. Las extremidades están calientes y bien perfundidas.

1. *¿Cuál es su primera impresión del cuadro clínico de esta niña?*
2. *¿Qué factores del historial clínico modifican su abordaje diagnóstico y tratamiento?*
3. *¿Cómo trata usted a esta niña?*

Esta es una niña con aspecto adecuado. Su vía aérea, respiración y circulación son aceptables. Su madre confirma que ha lucido pálida desde el diagnóstico de leucemia. Sin embargo, se trata de una niña con riesgo de desarrollar infecciones graves, como sepsis, por lo que su estado respiratorio y circulatorio puede cambiar con rapidez.

Es importante considerar que esta niña se encuentra recibiendo tratamiento para leucemia. Según la fase del tratamiento, tiene riesgo de neutropenia (cuenta absoluta de neutrófilos $< 500/\text{mCL}$). Los niños con neutropenia están expuestos a infecciones graves. Además, esta niña tiene un catéter central, que también aumenta su riesgo de infecciones graves. Por lo tanto, cualquier niño con un catéter venoso central y/o neutropenia que acude con fiebre debe ser evaluado para descartar infecciones graves y recibir tratamiento con antibióticos de amplio espectro hasta que se conozcan los resultados del cultivo. El aspecto de esta niña no debe modificar su abordaje.

Debe obtener una muestra de sangre de su catéter Broviac y enviarla al laboratorio para una cuenta celular completa y cultivos bacterianos. El médico debe considerar cultivos de hongos en el paciente con inmunosupresión importante. Si esta niña luce bien y no está neutropénica, entonces el médico podría considerar administrar una dosis de antibióticos a través del catéter Broviac y egresarla a casa con seguimiento estrecho por su oncólogo. Si se encuentra neutropénica, entonces la niña debe ser ingresada al hospital para manejo antibiótico intrahospitalario hasta conocer los resultados del cultivo.

Índice

A

- Abandono, descripción, 288
- Abdomen
 - anatomía pediátrica y trauma, 207, 207f, 208c
 - exploración física, 31
 - FAST (ultrasonografía abdominal enfocada en el trauma), 27, 247
 - valoración secundaria para los pacientes de trauma, 219-220
- Absceso periamigdalino, 40c
- Absceso retrofaringeo
 - características clínicas, 53-54
 - diagnóstico diferencial, 54
 - epidemiología, 53
 - estudios diagnósticos, 54, 54f, 58
 - tratamiento, 54-55
- Abuso. *Ver* abuso/maltrato infantil
- Abuso físico
 - características clínicas y valoración, 264-266, 265f
 - exploración física, 266
 - hematomas y mordeduras, 266-267, 266f, 274c
 - lesión ósea, 271-273, 272f, 272c, 274c
 - lesiones abdominales, 270-271, 271f, 274c
 - lesiones craneales, 268-270, 269f, 274c
 - quemaduras (*Ver* quemaduras)
 - signos y síntomas, 265
 - tratamiento, 273-274, 274c
- Abuso sexual
 - abuso crónico o previo, 278-279
 - características clínicas/historial clínico, 275-277
 - definición, 275
 - diagnóstico diferencial, 279, 280c
 - disposición, reporte y seguimiento, 281-282
 - estudios diagnósticos, 279-280, 280c, 281c
 - exploración física, 277-279, 278f
 - lesión aguda, 278
 - signos sugerentes de, 277
 - trasfondo y epidemiología, 275
 - tratamiento, 281, 281c, 282
- Abuso sexual infantil, definición, 275
- abuso sexual, 280c, 281c
- Abuso/maltrato infantil
 - abandono, 288-289
 - abordaje multidisciplinario para la evaluación y tratamiento, 264, 291
 - abuso físico
 - características clínicas y valoración, 264-266, 265f
 - diagnóstico diferencial, 274c
 - exploración física, 266
 - hematomas y mordeduras, 263-264
 - lesión ósea, 271-273, 272f, 272c, 274c
 - lesiones abdominales, 270-271, 271f, 274c
 - lesiones craneales, 268-270, 269f, 274c
 - quemaduras. (*Ver* quemaduras)
 - tratamiento, 273-274
 - abuso sexual
 - abuso sexual, 281c
 - agresión sexual, 287c
 - encefalitis, 183
 - Ácido valproico, 193f, 196c, 197
 - Acidosis y disritmias, 151, 152c, 157
 - Acrocianosis, 14, 15f
 - Adenosina
 - shock séptico neonatal, 115f
 - taquicardia ventricular (con pulso), 154
 - taquidisritmias, 154, 155f
 - Adenovirus
 - neumonía, 80, 81c
 - Adolescentes
 - características conductuales y técnicas especiales de valoración, 11c
 - definiciones de sepsis severa para grupo de edad, 104c
 - frecuencia cardíaca, rango normal de, 23c
 - frecuencia respiratoria, rango normal de, 18c
 - tensión sistólica, mínimo normal de, 24c
 - Adrenalina. *Ver* epinefrina (adrenalina); lidocaína (lignocaína) con epinefrina (adrenalina)
 - AEIOU TIPS, mnemotécnica para NDCA, 172-174
 - Agentes simpaticomiméticos, 191c
 - abuso sexual
 - características clínicas/antecedentes, 275-277
 - diagnóstico diferencial, 279, 280c
 - disposición, reporte y seguimiento, 281-282
 - estudios diagnósticos, 279-280, 280c, 281c
 - exploración física, 277-279, 278f
 - tratamiento, 281, 281c, 282
 - trasfondo y epidemiología, 275
 - agresión sexual aguda
 - exploración física, 284-285
 - incidencia de, 283
 - pruebas diagnósticas, 285, 286f
 - tratamiento, 281c, 285-287, 287c
 - valoración médica, 283-284
 - definición, 263
 - exploración oftalmológica, 224
 - factores de riesgo para, 263-264
 - incidencia de, 263-264
 - LMESAR, 244
 - NDCA, 172
 - quemaduras, 257, 257f
 - síndrome de Münchausen por poderes, 290-291
 - Acceso vascular
 - catéteres venosos centrales, 215, 340, 342, 341c
 - derivaciones para diálisis, 342, 343
 - pacientes con trauma, 214-215, 215f
 - Acción corta, β_2 -agonistas de (BAAC), 64, 68f, 69c
 - Acetaminofén (paracetamol)
 - estado epiléptico, 193f
 - ingesta de tóxicos, y apariencia “normal”, 8-9
 - Acetónido de triamcinolona, 75c
 - Aciclovir
 - abuso sexual, 281c
 - agresión sexual, 287c
 - encefalitis, 183
 - Ácido valproico, 193f, 196c, 197
 - Acidosis y disritmias, 151, 152c, 157
 - Acrocianosis, 14, 15f
 - Adenosina
 - shock séptico neonatal, 115f
 - taquicardia ventricular (con pulso), 154
 - taquidisritmias, 154, 155f
 - Adenovirus
 - neumonía, 80, 81c
 - Adolescentes
 - características conductuales y técnicas especiales de valoración, 11c
 - definiciones de sepsis severa para grupo de edad, 104c
 - frecuencia cardíaca, rango normal de, 23c
 - frecuencia respiratoria, rango normal de, 18c
 - tensión sistólica, mínimo normal de, 24c
 - Adrenalina. *Ver* epinefrina (adrenalina); lidocaína (lignocaína) con epinefrina (adrenalina)
 - AEIOU TIPS, mnemotécnica para NDCA, 172-174
 - Agentes simpaticomiméticos, 191c

- Agresión sexual
 - definición, 283
 - estudios diagnósticos, 285, 286c
 - exploración física, 284-285
 - incidencia de, 283
 - tratamiento, 281c, 285-287, 287c
 - valoración médica, 283-284
- Aguja o campanario, signo de la, 49, 49f, 58
- AINE. *Ver* antiinflamatorios no esteroides (AINE)
- Alarmas de los ventiladores mecánicos, 336-337
- Albuterol (salbutamol)
 - anafilaxia, 57, 58
 - asma, 69c
 - bronquiolitis, 61, 62
 - displasia broncopulmonar, 69c, 74
- ALCAPA (arteria coronaria izquierda anómala que surge de la arteria pulmonar), 121
- Alcohol (etanol)
 - abstinencia y convulsiones, 191c
 - NDCA, 172
- Alineamiento de la columna, 239, 239f, 240f
- Alprostadil. *Ver* prostaglandina E₁ (PGE₁, alprostadil)
- Alteraciones del ritmo. *Ver* disritmias
- Aminoglucósidos
 - neumonía, 81c
 - niño inmunocomprometido, fiebre en, 306
- Amiodarona
 - ritmos de paro sin pulso, 156f, 157
 - taquicardia ventricular (con pulso), 154
 - taquidisritmias, 154, 155f
- Amnesia, con concusiones, 226
- Amoxicilina-clavulanato, 319
- Ampicilina
 - fiebre en los lactantes muy pequeños, 304
 - meningitis bacteriana, 178
 - neumonía, 81c
 - sepsis, 302
- AMPLE (Alergias, abuso de Medicinas/drogas de abuso, antecedentes Patológicos/anestesia Previa, Última ingesta oral, Eventos)
 - RSI, 45
- Anafilaxia
 - características clínicas, 56-57
 - disposición, 58
 - epidemiología, 56
 - estudios diagnósticos, 57, 58
 - mecanismos de, 56
 - signos y síntomas, 57
 - tratamiento, 57-58
- Anfetaminas, 191
- Angiotensina
 - manejo del shock séptico, 115f
 - shock séptico neonatal, 110f
- Antibióticos. *Ver también* antibióticos específicos
 - urgencias dermatológicas, 315
 - tratamiento del shock séptico, 112
- Antibióticos β-lactámicos, 315
- Antidepresivos cíclicos, 8-9
- Antidepresivos tricíclicos, 191c
- Antihistamínicos antagonistas del receptor de histamina₁ (H₁), 57, 58
- Antiinflamatorios no esteroides (AINE)
 - aparición “normal”, 9
- Aparición “preocupante”, 8, 8f
- Apnea posventilatoria, 170
- Arbovirus, 180, 183
- Arteria coronaria izquierda anómala que surge de la arteria pulmonar (ALCAPA), 121
- Artritis. *Ver también* artritis aséptica aguda
 - fiebre reumática aguda, 142, 142c
- Asfixia, traumática
 - descripción y manejo, 245-246, 246f
 - signos y síntomas críticos, 221
- Asma
 - algoritmo de tratamiento, 68f
 - antecedentes, preguntas acerca de, 63, 63c
 - características clínicas, 63
 - clasificaciones de severidad, 65c
 - descripción, 62, 63
 - diagnóstico diferencial, 64
 - dosis de medicamentos, 69-70c
 - estudios diagnósticos, 63-64
 - evaluación de la gravedad de las exacerbaciones, 66-67c
 - incidencia de, 62
 - terapias a evitar, 65, 71
 - tratamiento, 64-71, 65c, 66-67c, 68f, 69-70c
- Aspecto
 - características de, 8, 8c
 - técnicas para valorar, 8-9, 8f, 10-11c
 - TEP y trauma, 208, 209f
 - triángulo de evaluación pediátrica, 7-9, 8f, 8c, 10-11c
- Aspergillus* sp., 77
- Aspiración de contenido gástrico, 40, 41c
- Aspiración de cuerpo extraño
 - características clínicas, 51-52
 - diagnóstico diferencial, 52
 - estudios diagnósticos, 52, 52f, 58
 - objetos comúnmente aspirados, 51, 51f
 - tratamiento, 52-53
- Aspirina, 149, 315
- Atresia tricuspídea
 - enfermedad cardíaca cianótica, 133, 134f
 - procedimientos quirúrgicos para, 161c
- Atropina
 - bradidisritmias, 152, 153f
 - manejo del shock séptico, 109
 - toxicidad por organofosforados, 191c
- Azitromicina
 - abuso sexual, 281c
 - agresión sexual, 287c
 - encefalitis, 183

B

- BAAC (β-agonistas de acción corta), 64, 68f, 69c
- Bacitracina, ungüento, 253
- Bacteroides* sp., 54
- Balanitis/balanopostitis
 - características clínicas, 317
 - descripción, 316-317

- estudios diagnósticos, 317
- tratamiento, 317
- Bamboleo de la cabeza y esfuerzo respiratorio, 13
- Barbitúricos
 - lesión cerebral traumática, 233c
 - PIC elevada, 179
- Bartonella henselae*, 181
- Battle, signo de, 225
- Beclometasona, 75c
- Benzodiacepinas
 - abstinencia de, y convulsiones, 191c
 - convulsiones, 191, 192c, 193f
 - estado epiléptico, 195-197
- Bicarbonato de sodio
 - glomerulonefritis aguda, 322
 - mioglobinuria con trauma eléctrico, 245
 - shock séptico neonatal, 116
- Bicicleta, lesión al conducir, 249
- Bitolterol, 69t
- Boca, exploración de la, 31
- Bomba intratecal de baclofeno, 345
- Borrelia burgdorferi*, 181
- Botánicos, y convulsiones, 191c
- Bradidisritmias
 - clasificación de las alteraciones del ritmo, 150c
 - shock cardiogénico, 119c
 - tratamiento, 151-152, 153f
- Broncoscopia, 52
- Bronquiolitis
 - características clínicas, 60
 - complicaciones, 60
 - diagnóstico diferencial, 61
 - estudios diagnósticos, 60-61, 61f
 - infección por VSR, 59-60, 59c
 - signos y síntomas, 60
 - tratamiento, 61-61
- Brudzinski, signo de, 176
- Budesonida
 - displasia broncopulmonar, 74, 75c
 - crup, 50
- Bupivacaína
- Burkholderia cepacia*, 77

C

- Cabeza
 - abuso infantil
 - abuso, determinando el, 268-269, 269f
 - estudios diagnósticos, 269-270
 - mecanismos de lesión, 269, 269f
 - tratamiento, 270
 - anatomía pediátrica y trauma, 206, 208c
 - comparación de la vía aérea del lactante y el adulto, 40c
 - exploración física, 29-30, 31f
 - pacientes con trauma, 219
- Cafeína, 191c
- Camfor, 191c
- Candida albicans*, y balanitis/balanopostitis, 317
- Capnografía, 21, 22f
- Capnometría
 - valoración primaria, 19-20, 20f, 21
- Captopril, 321

- Carboxihemoglobina
 - oximetría de pulso, 20c
 - quemaduras, 250
- Cardiomegalia, 138, 139f
- Cardioversión, 154, 155f
- Carditis, 142, 142c
- Catéteres de Broviac, 340, 341c
- Catéteres de diálisis peritoneal, 343
- Catéteres de Groshong, 340
- Catéteres de Hackman, 340, 341c
- Catéteres urinarios
 - pacientes con trauma, 217, 218
 - quemaduras, 251
- Catéteres venosos centrales
 - pacientes de trauma, 215
 - tipos de, 340, 341c
 - tratamiento, 340, 341c
 - urgencias, 342
- Cefalea
 - características clínicas, 184
 - diagnóstico diferencial, 184-185
 - estudios diagnósticos, 185-186
 - tratamiento, 186
- Cefdinir
 - epididimitis, 316
 - infecciones de vías urinarias, 319
- Cefepima
 - niño inmunocomprometido, fiebre en, 306
 - sepsis, 301c
- Cefixima
 - agresión sexual, 287c
 - infecciones de vías urinarias, 319
- Cefotaxima
 - fiebre en lactantes muy pequeños, 304
 - meningitis bacteriana, 178
 - neumonía, 81c
 - sepsis, 301c
- Cefprozil, 319
- Ceftriaxona
 - abuso sexual, 281c
 - agresión sexual, 287c
 - encefalitis, 183
 - epididimitis, 316
 - meningitis bacteriana, 178
 - neumonía, 81c
 - sepsis, 301c
- Ceftazidima
- Cerebral, contusión, 229-230, 230f
- Cerebral, flujo sanguíneo, 222-223, 223f
- Cerebral, parálisis, 345
- Cerebral, presión de perfusión
 - determinantes de, 221, 222f
 - lesión cerebral secundaria, 221
- Cerebro
 - lesión cerebral traumática, 206, 226c, 231, 232-233c
 - trauma e incremento de la PIC, 223-224
- Cervical, columna
 - anatomía pediátrica y trauma, 208c
 - inmovilización, e intubación endotraqueal, 40c
 - vía aérea en el paciente con trauma, 210-211, 211f

- Chance, fractura de, 248
- Cheyne-Stokes, respiraciones de, 170
- Chlamydia* sp.
 - agresión sexual, 286, 287c
 - neumonía, 81c
- Chlamydia trachomatis*
 - abuso sexual, 279, 280c, 281c
 - balanitis/balanopostitis, 317
 - epididimitis, 315, 316
- Cianosis
 - circulación cutánea, 14-15, 15f, 15c
 - crup, 49c
- Cinco T de la enfermedad cardíaca cianótica, 133, 134
- Cinco T de las causas de disritmias reversibles, 151, 152c, 157
- Circulación
 - fetal normal, 132-133, 132f
 - nacimiento, cambios al, 133
 - NDCA, 174
 - objetivos de la valoración de los pacientes con
 - trauma, 210c, 213
 - acceso vascular, 214-215, 215f
 - calidad del pulso, 214
 - control de la hemorragia, 215-216, 215f
 - frecuencia cardíaca, 214, 214c
 - pasos críticos en el tratamiento, 219
 - reanimación con fluidos, monitoreo, 217
 - reposición de volumen, 214, 216-217
 - ropa de compresión antishock, 217
 - shock y falla circulatoria, 216
 - piel, a
 - características de, 14-15, 15f, 15c
 - técnicas para valorar, 15
 - triángulo de evaluación pediátrica, 14-15, 15f, 15c
 - shock cardiogénico, 122-123
 - TEP y trauma, 208-209, 209f
 - tratamiento del shock séptico, 109, 111
 - valoración primaria
 - calidad del pulso, 23, 23f
 - frecuencia cardíaca, 23, 23c
 - técnicas de valoración y manejo, 24-25, 25c
 - temperatura corporal y tiempo de llenado capilar, 23
 - tensión arterial, 24, 24f, 24c
 - TEP, además de, 22-23
- Cirugía
 - cardíaca, y complicaciones posquirúrgicas
 - características clínicas, 159
 - diagnóstico diferencial, 160
 - procedimientos comunes para la enfermedad cardíaca cianótica, 160-161c
 - signos y síntomas, 159
 - tipos de, 158-159
 - tratamiento, 159, 160
- Cisticercosis, 181, 182
- Citomegalovirus (CMV), 180, 182
- Clindamicina
 - agresión sexual, 287c
 - urgencias dermatológicas, 315
 - sepsis, 301c
- Cloruro de calcio, 112
- CMV (citomegalovirus), 180, 182
- CO₂ al final de la espiración, medición, 20, 21f
- CO₂, medición de, 19-21, 20f, 21f, 22f,
- Coartación de la aorta
 - enfermedad cardíaca cianótica, 133
 - enfermedad cardíaca no cianótica, 136
 - procedimientos quirúrgicos para, 161c
- Cocaína, 191c
- Coccidioides*, 181
- Comparación de la vía aérea del adulto y el lactante, 40c
- Concusiones
 - algoritmo de tomografía computada, 226, 227f
 - criterios de alta, 226, 226f
 - instrucciones para observación en casa, 226, 226c, 228
 - signos y síntomas, 225, 226c
 - tratamiento, 226, 226c, 228
- Conducto arterioso persistente, 136
- Conjuntivitis, 147, 148, 148f
- Consejo en casos de abuso sexual, 282
- Conteo leucocitario, específico para la edad, y shock, 106, 106c
- Convulsiones
 - afebriles, 188-191, 189c, 191c, 192c, 193f
 - definición, 187
 - estimuladores del nervio vago, 344-345
 - febriles, 187-188
 - meningitis bacteriana, 180
 - NDCA, 173
 - recurrentes, manejo de, 191, 193f
 - simples versus complejas, signos y síntomas de, 187
 - síncope no cardíaco, 324
 - trauma cefálico, 231, 234
- Convulsiones afebriles
 - características clínicas, 188, 189c
 - diagnóstico diferencial, 188, 199
 - epidemiología, 188
 - estudios diagnósticos, 189-190
 - tratamiento, 190-191, 191c, 192, 193f
- Convulsiones atónicas, 189c
- Convulsiones dependientes de piridoxina, 196
- Convulsiones febriles
 - características clínicas, 187
 - diagnóstico diferencial, 188
 - epidemiología, 187
 - estudios diagnósticos, 187-188
 - tratamiento, 188
- Convulsiones generalizadas, 189c
- Convulsiones mioclónicas, 189c
- Convulsiones parciales, 189c
- Convulsiones parciales complejas, 189c
- Convulsiones parciales simples, 189c
- Convulsiones tónicas, 189c
- Convulsiones tonicoclónicas, 189c
- Corazón. *Ver también* sistema cardiovascular
 - exploración física, 31
 - ultrasonografía enfocada durante la valoración primaria, 27
- Corazón izquierdo hipoplásico
 - enfermedad cardíaca cianógena, 133
 - procedimientos quirúrgicos para, 160c
 - shock cardiogénico, 119c, 120, 120f

- Corea, 142, 142c
- Corneales, reflejos y lesiones del SNC, 224
- Corticoesteroides
 - asma, 64, 68f, 70c
 - meningitis bacteriana, 178-179
 - PTI, 315
 - síndrome nefrótico, 323
- Cortisol, 111-112
- Coxsackievirus
 - meningitis y encefalitis viral, 180, 181
 - pericarditis, 144
- Craneales e intracraneales, lesiones
 - concusiones, 225-228, 226f, 227c
 - contusiones cerebrales, 229-230, 230f
 - fracturas craneales, 234-235
 - hematoma epidural, 228-229, 229f
 - hematoma subdural, 228, 229f
 - hipertensión intracraneal y herniación, 230-231, 230f, 231c
 - lesión axonal difusa, 228
 - lesión cerebral traumática, 226c, 231, 232-233c
 - lesiones del tallo cerebral, 230
 - tratamiento, 226c, 231, 231c, 232-233c
- Cricotirotomía con aguja, 211, 212f
- Crisis aplásicas, 309
- Crisis de ausencia, 189t
- Crisis vaso-oclusivas, 308, 308f, 309f
- Crup
 - características clínicas, 48-49, 49c
 - causas, 48
 - diagnóstico diferencial, 49
 - epidemiología, 48
 - estudios diagnósticos, 49, 49f, 58
 - intubación endotraqueal, 40c
 - signos y síntomas, 48
 - tratamiento, 49-51
- Cryptococcus* sp., 181
- Cuello
 - anatomía pediátrica y trauma, 206-207, 208c
 - exploración física, 31
 - pacientes con trauma, 219
- Cuerdas vocales, comparación entre niño y adulto, 40c
- Cushing, triada de
 - incremento de la PIC, 179
 - urgencias de la derivación ventrículo-peritoneal, 344

D

- Dactilitis, 308, 308f
- Daunorubicina, 121
- DBP. *Ver* displasia broncopulmonar (DBP)
- Decorticación, postura de, 171
- Defectos del septo auricular, 136
- Defectos del septo ventricular, 136
- Deportes
 - LMESAR, 244
- Derivaciones
 - dialisis, 342, 343
 - NDCA, 173-174
 - ventrículo-peritoneal, 343-344, 343f
- Derivaciones ventrículo-peritoneales
 - descripción, 343, 343f
 - urgencias, 344
- Dermatológicas, urgencias
 - características clínicas, 310, 311
 - estudios diagnósticos, 311
 - diagnóstico diferencial
 - infecciones bacterianas cutáneas/SARM, 315
 - enfermedades cutáneas descamativas, 314, 315
 - exantemas maculopapulares, 311, 312, 311f, 312f
 - exantemas petequiales y purpúricos, 312-313, 313f
 - exantemas vesiculobulosos y vesiculopustulares, 314, 314f
 - tratamiento, 315
- Descamativas, enfermedades cutáneas, 314, 315
- Descerebración, postura de, 171
- Dexametasona
 - meningitis bacteriana, 179
 - crup, 50, 51
- Dextrosa. *Ver* glucosa
- Diabetes insípida, 180
- Diálisis
 - catéteres de diálisis peritoneal, 343
 - derivaciones, 342-343
- Diazepam
 - convulsiones, 190, 192c, 193f
 - convulsiones por trauma craneal, 234
 - estados epilépticos, 192c, 193f, 195
- Difenhidramina
 - anaflaxia, 57
 - shock anafiláctico, 103
- Digoxina
 - enfermedad cardíaca no cianógena, 137
 - falla cardíaca congestiva, 139
- Discapacidad
 - NDCA, 174
 - pacientes con trauma, 217, 218c, 219
 - valoración primaria
 - escala AVDI, 25, 26, 26c
 - evaluación de, 25-26, 26c
 - técnicas de valoración y manejo, 26-27
- Disfunción orgánica, criterios de, 106, 107c
- Disfunción del sistema hematológico, criterios de, 107c
- Disfunción del sistema hepático, criterios de, 107c
- Disfunción del sistema renal, criterios de, 107c
- Displasia broncopulmonar (DBP)
 - características clínicas, 73, 73c
 - clasificación de, 73c
 - complicaciones pulmonares de, 73c
 - descripción, 72-73
 - estudios diagnósticos, 73, 73c, 74f
 - hospitalización, indicaciones de, 75c
 - signos y síntomas, 73
 - tratamiento, 69-70c, 73-75, 75c
- Disritmias
 - arritmias de paro sin pulso, 150c, 154, 156f, 157-158
 - bradiarritmias, 150c, 151-152, 153f
 - características clínicas, 150

- estudios diagnósticos, 150, 151f
- patológico, tipos de, 149, 150c
- reversible, causas de, 151, 152c, 157
- shock cardiogénico arritmogénico, 118, 119, 119c
- signos y síntomas, 150
- taquiarritmias, 150c, 152, 152c, 154, 155f
- taquicardia ventricular, 154
- trauma eléctrico, 256
- tratamiento, 151, 152c
- Distracción, lesión por, 243
- Diuréticos
 - enfermedad cardíaca no cianótica, 137
 - falla cardíaca congestiva, 138
- DNasa recombinante humana (dornasa alfa), 79
- Dobutamina
 - enfermedad cardíaca cianótica, 136
 - falla cardíaca congestiva, 138-139
 - shock cardiogénico, 123
 - shock frío con tensión arterial baja, 113
 - shock séptico neonatal, 115f, 116
 - tratamiento del shock séptico, 110f
- Documentación
 - abuso infantil, 273
 - abuso sexual, 278
 - agresión sexual aguda, 283
- Dopamina
 - anafilaxia, 57
 - enfermedad cardíaca cianótica, 136
 - falla cardíaca congestiva, 139, 140
 - manejo del shock séptico, 110f, 111
 - sepsis, 396
 - shock cardiogénico, 123
 - shock neurogénico, 104
 - shock séptico neonatal, 115f, 116
- Dornasa alfa (DNasa recombinante humana), 79
- Doxiciclina
 - agresión sexual, 287c
 - encefalitis, 183
- Doxorubicina, 121
- Drogas. *Ver* toxinas/venenos/drogas
- Duodeno, lesiones del, 248

E

- Echovirus
 - lesiones abdominales, 247
 - meningitis y encefalitis viral, 180
 - secuestro esplénico en la enfermedad de células falciformes, 308
- ECN. *Ver* enterocolitis necrotizante (ECN)
- Edema angioneurótico, 40c
- Edema pulmonar, 138, 139f
- Edetato disódico de calcio, 191c
- EEG (electroencefalograma), 190
- Efusión subdural, 234
- Eléctrica, lesión directa, 255
- Eléctrico, trauma
 - disposición y traslados, 256
 - efectos de, factores determinantes, 254-255
 - lesiones por relámpago, 255, 256

- problemas involucrados, 255
- tipos de, 255
- tratamiento, 255-256
- Electroencefalogramas (EEG), 190
- Electrolitos
 - diálisis, 343
 - disritmias, 151, 152c, 157
 - NDCA, 172
- Embolismo
 - características clínicas y estudios diagnósticos, 118
 - shock obstructivo, 117-118
 - tratamiento, 118
- Embolismo de aire
 - descripción, 117-118
 - tratamiento, 118
- Empiema, 180
- Encefalitis
 - características clínicas, 181
 - causas, 180-181
 - estudios diagnósticos, 181-182
 - NDCA, 172
 - signos y síntomas, 181
 - tratamiento, 182-183
- Encefalitis de California, virus de, 180
- Encefalopatía, 172
- Encefalopatía hipertensiva, 320
- Endocarditis bacteriana
 - características clínicas, 146-147
 - diagnóstico diferencial, 147
 - estudios diagnósticos, 147
 - organismos causales, 146
 - signos y síntomas, 146
 - tratamiento, 147
- Enfermedad cardíaca adquirida
 - alteraciones del ritmo, 149-154, 150c, 151f, 152c, 153f, 155f
 - complicaciones posquirúrgicas, 158-160, 160-161c
 - endocarditis bacteriana, 146-147
 - enfermedad de Kawasaki, 147-149, 148f
 - fiebre reumática aguda, 141-144, 142f, 142c
 - miocardiopatía, 158
 - miocarditis, 141
 - paro cardíaco/ritmos de paro sin pulso, 154, 156f, 157-158
 - pericarditis, 144-146, 145f
- Enfermedad cardíaca cianótica
 - características clínicas, 133-134
 - diagnóstico diferencial, 135
 - estudios diagnósticos, 134-135, 135f
 - lesiones comunes, 133, 134f
 - oximetría de pulso, 20c
 - signos y síntomas, 133
 - tratamiento, 135-136
- Enfermedad cardíaca congénita
 - circulación fetal normal, 132-133, 132f
 - enfermedad cardíaca cianótica, 20c, 133-136, 134f, 135f
 - enfermedad cardíaca no cianótica, 136-137
 - falla cardíaca congestiva, 137-140, 139f
 - incidencia de, 132

Enfermedad cardíaca no cianótica
 características clínicas, 136-137
 diagnóstico diferencial, 137
 estudios diagnósticos, 137
 lesiones comunes, 136
 tratamiento, 137

Enfermedad de células falciformes
 características clínicas
 crisis aplásicas, 309
 crisis vaso-oclusiva, 308, 308f, 309f
 infección, 309
 secuestro esplénico, 308, 309
 estudios diagnósticos, 309, 310
 incidencia de, 308
 signos y síntomas de crisis, 309
 tratamiento, 308

Enfermedad por arañazo de gato, 181, 183

Enoxinona, 110f

Enterobacter sp., 317

Enterovirus, 181, 182, 183

EPH (estenosis pilórica hipertrófica). *Ver* estenosis pilórica

Epidemiología de la enfermedad, 6

Epidemiología de las lesiones, 6

Epidemiología en la valoración pediátrica
 dentro y fuera del hospital, 5-6
 epidemiología de las enfermedades, 6
 epidemiología de las lesiones, 6

Epididimitis
 características clínicas, 316
 causas posibles, 315
 diagnóstico diferencial, 316, 317c
 estudios diagnósticos, 315
 signos y síntomas, 315
 tratamiento, 315

Epidural, hematoma
 descripción, 228-229
 hallazgos tomográficos, 229, 229f
 medular, 243

Epiglotitis
 características clínicas, 55
 estudios diagnósticos, 55, 55f, 58
 tratamiento, 55-56
 vacuna contra Hib, 55

Epiglotitis, comparación entre niño y adulto, 40c

Epilepsia, 188. *Ver también* convulsiones afebriles

Epinefrina (adrenalina)
 anafilaxia, 57, 58
 asma, 69c
 bradidisritmias, 152, 153f
 bronquiolitis, 61, 62
 crup, 49-50
 enfermedad cardíaca cianógena, 136
 falla cardíaca congestiva, 139, 140
 kits de autoinyección para anafilaxia, 58
 racémica, 50-51
 ritmos de paro sin pulso, 156f, 157
 sepsis, 396
 shock anafiláctico, 103
 shock cardiogénico, 123
 shock séptico, 110f, 111
 shock séptico neonatal, 115f, 116

Epinefrina (adrenalina) racémica, 50-51

Epstein-Barr, virus, 180

Equimosis
 abuso físico, 266-267, 266f, 267f, 274c
 abuso y trauma no intencional, diferenciación, 267
 fechado, 266

Equipo
 manejo de la vía aérea, 42-43, 42c, 43f

Eritema en mejillas abofeteadas, 312, 312f

Eritema infeccioso (quinta enfermedad), 312, 312f

Eritema marginal, 142, 142f, 142c

Eritema multiforme, 311, 312, 311f

Eritromicina, 281c

Errores innatos del metabolismo
 NDCA, 173
 sepsis, presentación similar a, 302

Escala AVDI (Alerta, Verbal, Dolor, Inconsciente)
 NDCA, 174
 pacientes de trauma, 217
 valoración primaria, 25, 26, 26c

Escarotomía, 253-254

Escherichia coli
 infecciones de vías urinarias, 317
 meningitis bacteriana, 175
 neumonía, 81c
 niño inmunocomprometido, fiebre en, 306
 petequias con fiebre, 307
 síndrome nefrótico, 323
 shock séptico neonatal, 113

Esfuerzo respiratorio
 ruidos respiratorios anormales, 9, 11, 12c
 signos visuales, 11-13, 12c, 12f, 13f
 técnicas para valorar, 13-14
 triángulo de evaluación pediátrica, 9, 11-14, 12c, 12f, 13f
 TVP y trauma, 208, 209f

Esmolol, 321

Espalda
 exploración física, 31
 valoración secundaria para pacientes con trauma, 220

Espasmos del sollozo, 324

Espasmos infantiles, descripción, 189c

Estados epilépticos
 características clínicas, 191-192
 clasificación de, 194, 194c
 diagnóstico diferencial, 194, 194c
 epidemiología, 191
 estudios diagnósticos, 192-194
 medicamentos utilizados para detener, 192c
 protocolo de manejo, 193f
 refractario, 196-197, 196c
 tratamiento, 192c, 193f, 194-197, 196c

Estenosis aórtica
 enfermedad cardíaca cianótica, 133
 enfermedad cardíaca no cianótica, 136

Estenosis pulmonar, 136

Estertores, inspiratorios, 19c

Estimuladores del nervio vago, 344, 345

- Estreptococo del grupo A
 - fiebre reumática aguda, 141, 143
 - neumonía, 81c,
 - petequias con fiebre, 307
 - sepsis, 301c
 - síndrome de shock tóxico, 312
- Estreptococo del grupo B
 - fiebre en lactantes muy pequeños, 304
 - infecciones de vías urinarias, 317
 - meningitis bacteriana, 175, 178
 - neumonía, 81c,
 - sepsis, 301c
 - shock séptico neonatal, 113
- Estreptococo β -hemolítico del grupo A
 - absceso retrofaríngeo, 54
 - endocarditis bacteriana, 146
 - epiglotitis, 55
- Estridor
 - crup, 49c
 - valoración primaria, 19c
- Etanol. *Vé* alcohol (etanol)
 - manejo del shock séptico, 109
 - shock cardiogénico, 122
- Evento vascular cerebral
 - enfermedad de células falciformes, 308, 309f
 - NDCA, 173
- Evidencia forense, recolección, 285
- Evidencia en agresión sexual, recolección de, 285
- Examen de orina
 - abuso sexual, 289c
 - agresión sexual, 286c
- Exantema maculopapular, 311, 312, 311f, 312f
- Exantemas petequiales y purpúricos, 312, 313, 313f
- Exantemas purpúricos y petequiales, 312, 313, 313f
- Exantemas vesiculobulosos y vesiculopustulares, 314, 314f
- Exploración física
 - abuso físico, 266
 - abuso sexual, 277-279, 278f
 - agresión sexual, 284-285
 - falla para progresar, 288-289
 - pacientes con trauma, 219-220
 - signos y síntomas potencialmente peligrosos, 29, 30c
 - síndrome de Münchausen por poderes, 290
 - valoración secundaria, 28-32, 30c, 31f
- Exposición para exploración
 - NDCA, 174
 - pacientes con trauma, 217-218, 219
 - valoración primaria, 27
- Extracraneales, lesiones cefálicas, 234
- Extremidades
 - exploración física, 31
 - pacientes de trauma, 220
- F**
- Factores psicogénicos de NDCA, 173
- Falla cardíaca congestiva
 - características clínicas, 138, 140
 - causas de, 137-138
 - diagnóstico diferencial, 138
 - estudios diagnósticos, 138, 139f
 - signos y síntomas, 138, 140
 - tratamiento, 138-140
- Falla para progresar
 - características clínicas, 288
 - descripción, 288, 289
 - diagnóstico diferencial, 289
 - estudios diagnósticos, 289
 - exploración física, 288-289
 - tratamiento, 289
- Falla respiratoria
 - características clínicas, 84
 - descripción, 84
 - estudios diagnósticos, 85
 - signos y síntomas, 84
 - tratamiento, 85, 85c
- Famciclovir, 287c
- Fasciotomía, 253, 254
- FAST (ultrasonografía abdominal enfocada en trauma)
 - lesiones abdominales, 247
 - valoración primaria, 247
- Fenitoína
 - convulsiones por trauma craneal, 234
 - estados epilépticos, 192c, 193f, 195
- Inhibidores de la fosfodiesterasa, 123
- Fenobarbital, 192c, 193f, 195-196
- Fenobarbital
 - estados epilépticos, 193f, 196, 196c
 - toxicidad por metilxantinas, 191c
- Fenol, 191c
- Fentanilo
 - quemaduras, 253c
 - shock cardiogénico, 122
- Fentolamina, 111
- Fetal, circulación, 132-133, 132f
- Fibrosis quística
 - enfermedad genética, 76
 - estudios diagnósticos, 77-78, 78f
 - signos, síntomas y complicaciones, 76-77
 - tratamiento, 78-79
- Fiebre
 - catéteres venosos centrales, 342
 - convulsiones febriles, 187-188
 - lactantes muy pequeños
 - estudios diagnósticos, 303, 304
 - diagnóstico diferencial, 304, 305c
 - morbilidad, 302
 - tratamiento, 304
 - niños
 - niño inmunocomprometido, 304-306
 - petequias, con, 307-308, 307f
- Fiebre de las montañas rocallosas
 - encefalitis, 181, 183
 - exantema maculopapular, 312
 - fiebre en lactantes muy pequeños, 304
 - petequias con fiebre, 307
- Fiebre reumática aguda
 - características clínicas, 141-142, 142f, 142c

- diagnóstico diferencial, 143
- estreptococo del grupo A, infección por, 141, 143
- estudios diagnósticos, 142-143
- signos y síntomas, 143
- tratamiento, 143, 144
- Fiebre reumática. *Ver* fiebre reumática aguda
- Fiebre reumática aguda, 141-144, 142c, 142f
- Flash, lesiones por
 - lesión eléctrica, 255
 - quemaduras térmicas, 250
- Flujo espiratorio pico (PEF), tasa de, 63-64
- Flunisolida, 75c
- Fluticasona, 74, 75c
- Fobia paterna a la fiebre, 188
 - forma de abuso infantil, 288
- Fosfenitoína, 192c, 193f, 195, 196
- Fractura del ahorcado, 241-242, 242f
- Fracturas craneales
 - abiertas o cerradas, 224-225
 - de la base del cráneo, 221, 225
 - deprimidas, 225
 - lineales, 225, 234
- Fracturas de cráneo deprimidas, 225
- Fracturas de la base del cráneo, 221,
- Frecuencia cardíaca
 - rangos normales para la edad y trauma, 214, 214c
 - valoración primaria, 23, 23c
- Frecuencia respiratoria
 - rangos normales para la edad, 85, 85c
 - valoración primaria, 18, 18c
- Frote o chasquido precordial, 144
- Fundoscópica, exploración, 171
- Furosemina
 - falla cardíaca congestiva, 138
 - glomerulonefritis aguda, 322
 - síndrome nefrótico, 323

G

- Gardnerella vaginalis*
 - abuso sexual, 280c, 281c
 - agresión sexual, 287c
- Gástricos, aspiración de contenidos, 40, 41c
- Gastrostomía, tubos de
 - descripción, 337, 338, 338f
 - procedimiento de inserción, 339, 339c
 - tratamiento, 338, 339, 339c
 - urgencias, 338
- Genitourinarias, lesiones, 248-249, 249f
- Gentamicina
 - endocarditis bacteriana, 147
 - meningitis bacteriana, 178
 - niño inmunocomprometido, fiebre en, 306
 - sepsis, 301c
- Glasgow, Escala de coma de
 - NDCA, 174
 - pacientes con trauma, 217, 218c, 219
- Glasgow, Escala de coma pediátrica (modificada), 8, 26, 217, 218c

- Globulina inmune anti-RhD, 315
- Globulina inmune de hepatitis B (HBIG)
 - abuso sexual, 281c
 - agresión sexual, 287c
- Glomerulonefritis aguda
 - características clínicas, 322
 - diagnóstico diferencial, 322
 - estudios diagnósticos, 322
 - infección por estreptococo, 321, 322
 - tratamiento, 322
- Glomerulonefritis aguda, 321, 322
- Glucagón, 195
- Gluconato de calcio
 - glomerulonefritis aguda, 322
 - manejo agudo del shock séptico, 112
- Glucosa, nivel de
 - estado epiléptico, 191
 - sepsis, 302
- Glucosa IV suplementaria
 - estado epiléptico, 193f, 195
 - glomerulonefritis aguda, 322
 - sepsis, 302
 - shock séptico, 112
- Gonorrrea
 - abuso sexual, 279, 280c
 - agresión sexual, 286c, 287c
- Gruñidos espiratorios, 19c

H

- Haemophilus influenzae*
 - crup, 48
 - enfermedad de células falciformes, 309
 - epiglotitis, 55, 56
 - fibrosis quística, 76, 78
 - fiebre en lactantes muy pequeños, 304
 - meningitis bacteriana, 175, 176, 177
 - neumonía, 81c
 - pericarditis, 144
 - petequias con fiebre, 307
 - vacuna contra Hib, 55
- HBIG. *Ver* globulina inmune de hepatitis B (HBIG)
- Heliox
 - asma, 65
 - aspiración de cuerpo extraño, 52-53
 - bronquiolitis, 62
 - crup, 50
- Hemangioma, 40c
- Hematoma epidural medular, 243
- Hematoma subdural, 229, 229f
- Hematoma subgaleal, 234
- Hemofilia, 313
- Hemoglobinuria, 254
- Hemoptisis, 77, 79
- Hemorragia, control de la, 215-216, 215f
- Hemorragias retinianas
 - abuso infantil, 269, 269f
 - nivel de conciencia alterado, 171
- Hemotórax, 245
- Henoch-Schönlein, púrpura de, 313, 313f

- Heparina
 - PTI, 232c
 - shock cardiogénico, 123
- Hepatitis B
 - abuso sexual, 280c, 281c
 - agresión sexual, 286c, 287c
- Hepatitis C
 - abuso sexual, 280c
 - agresión sexual, 286c
- Heridas en piel cabelluda, 234
- Heridas, manejo inicial de, para quemaduras, 251, 253, 253c
- Herniación transtentorial, 170, 171f
- Herpes zóster, 314, 314f
- Hidrocortisona, 110f, 112
- Hidrógeno, iones (acidosis), 151, 152c, 157
- Hidromorfona
 - enfermedad de células falciformes, 310
- Hierro, ingesta de, 8-9
- Higroma quístico, 40c
- Hiperpotasiemia
 - diálisis, 343
 - disritmias, 151, 152c, 157
- Hipertensión
 - características clínicas, 319, 320
 - definición de, en niños, 320
 - estudios diagnósticos, 320, 321
 - etapas de, 319
 - factores predisponentes, 319
 - tratamiento, 320
- Hipertensión intracraneal y herniación
 - descripción, 230-231, 230f
 - tratamiento de, 231, 231c
- Hiperventilación neurogénica central, 170
- Hipoglucemia
 - disritmia reversible, causa de, 151, 152c, 157
 - NDCA, 173
- Hipoglucemia cetósica, 173
- Hipopotasiemia, 151, 152c, 157
- Hipotermia
 - disritmia reversible, causa de, 151, 152c, 157
 - exposición de los pacientes con trauma, 217
- Hipovolemia y disritmias, 151, 152c, 157
- Hipoxia
 - disritmia reversible, causa de, 151, 152c, 157
- Histoplasma*, 181
- Historial clínico, toma del
 - abuso físico, 265, 265f
 - abuso sexual, 275-277
 - asma, 63, 63c
 - mnemotecnía AMPLÉ, 45,
 - pacientes con trauma, 219
 - quemaduras, 253
 - valoración secundaria, 28, 29c
- Hospitalización
 - displasia broncopulmonar, 75c
 - valoración terciaria, 32
- Huella, signo de la, en radiografías de cuello, 55, 55f, 58
- Huesos
 - abuso infantil
 - estudios diagnósticos, 272-273
 - diagnósticos diferenciales, 271, 274c
 - lesiones óseas, fechado, 272c
 - manejo, 273-274
 - trauma infligido, tipos de, 271-272, 272f, 272c
 - anatomía pediátrica y trauma, 207, 208c
- I**
- Ictales, síntomas por convulsiones, 189c
- IGIV. *Ver* inmunoglobulina intravenosa (IGIV)
- IgM (inmunoglobulina M), 183
- Impresión general, explicación, 6
- Indinavir, 287c
- Infarto de miocardio, 121
- Infección
 - NDCA, 172
- Infecciones bacterianas de la piel, 315
- Infecciones de transmisión sexual
 - abuso sexual, 279, 280c, 281, 281c, 282
 - medicamentos para niños de más de 45 kilos, 287c
 - medicamentos para niños de menos de 45 kilos, 281c
- Infecciones de vías urinarias
 - características clínicas, 318
 - diagnóstico diferencial, 318, 319
 - estudios diagnósticos, 318
 - organismos causales, 317
 - signos y síntomas, 318
 - tratamiento, 319
- Infecciones estafilocócicas
 - pericarditis, 144
 - síndrome estafilocócico de piel escaldada, 314
- Infecciones por *Klebsiella*
 - infecciones de vías urinarias, 317
 - neumonía, 81c
 - niño inmunocomprometido, fiebre en, 306
- Infecciones por neumococo
 - fiebre en lactantes muy pequeños, 304
 - niño inmunocomprometido, fiebre en el, 306
 - pericarditis, 144
 - sepsis, 301c
- Infecciones por *Salmonella*
 - niño inmunocomprometido, fiebre en el, 306
- Información de urgencia para los niños
 - dependientes de la tecnología, 332, 333f
- Ingestas. *Ver* toxinas/venenos/drogas
- Inmovilización de la columna, 40c, 235-236
- Inmunoglobulina intravenosa (IGIV)
 - enfermedad de Kawasaki, 149, 315
 - miocarditis, 123
- Inmunoglobulina M (IgM), 183
- Insulina
 - convulsiones, 191c
 - glomerulonefritis aguda, 322
 - NDCA, 173
- Interconsultas, durante la valoración terciaria, 32
- Intervalo QT prolongado, 150
- Intestinales, lesiones, 248
- Intraóseo, acceso, 214-215, 215f
- Intratecales, bombas de infusión de baclofeno, 345
- Intravenosos (IV), fluidos

- cristaloides, para pacientes con trauma, 214, 216-217
 - enfermedad de células falciformes, 310
 - quemaduras, 251, 254
 - salina hipertónica, con TCE, 217
 - sepsis, 302
 - Intubación endotraqueal
 - crup, 50
 - difícil, condiciones asociadas con, 40c
 - indicaciones para, en el paciente de trauma, 211
 - manejo del shock séptico, 109
 - respuestas anatómicas y fisiológicas, 41-42, 42f
 - Intususcepción
 - NDCA, 173
 - Ipratropio
 - asma, 64, 68f, 70c
 - displasia broncopulmonar, 70c, 74
 - Isoniazida, 191c
 - Isquemia miocárdica, 121
 - IV, fluidos. *Ver* intravenosos (IV), fluidos
- J**
- Jefferson, fractura de, 240-241, 241f
 - Jones, criterios de, 141-142, 142c, 142f
- K**
- Kawasaki, enfermedad de
 - características clínicas, 147-148, 148f
 - diagnóstico diferencial, 149
 - estudios diagnósticos, 148-149
 - exantema maculopapular, 311
 - inmunoglobulina intravenosa y aspirina, 149, 409
 - signos y síntomas, 148
 - tratamiento, 149
 - Keppra (levetiracetam), 196c, 197
 - Kernig, signo de, 176
 - Ketamina
 - manejo del shock séptico, 109
 - quemaduras, 253c
 - shock cardiogénico, 122
 - Ketorolaco
 - enfermedad de células falciformes, 310
- L**
- La Crosse, virus, 180
 - Labetalol, 321
 - Lactantes
 - características conductuales y técnicas especiales de valoración, 10c
 - comparación de la vía aérea del lactante y el adulto, 40c
 - definiciones de sepsis grave para grupo de edad, 104c
 - frecuencia cardíaca, rango normal, 23c
 - frecuencia respiratoria, rango normal, 18c
 - muy pequeños, fiebre en, 302-304, 305c
 - tensión arterial sistólica, mínima normal, 24c
 - Lamivudina
 - abuso sexual, 281c
 - agresión sexual, 287c
 - Largo (estatura) del paciente
 - cinta de medición para reanimación de acuerdo con la talla, 43, 43f
 - dosificación de medicamentos y selección del tamaño del equipo, índice para, 17
 - Laringe, comparación entre niño y adulto, 40c
 - Laringoscopia, 41-42, 42f
 - Látex, alergia al, 343
 - Lavado peritoneal diagnóstico, 246, 247f
 - LCR. *Ver* líquido cefalorraquídeo (LCR)
 - Legales, cuestiones. *Ver también* documentación recolección de evidencia forense en la agresión sexual, 285
 - situaciones reportables, 273-274, 276, 282, 289
 - LEMON (Observar aspecto externo, Evaluar la regla 3-3-2, Clasificación de Mallampati, Obstrucción, Movilidad del cuello), regla, 46
 - Lengua en fresa, 147, 148, 148f
 - Lengua, comparación entre niño y adulto, 40c
 - Lesión axonal difusa, 228
 - Lesión cerebral secundaria, 221, 222f
 - Lesión de la médula espinal son anormalidad radiológica (LMESAR), 206-207, 244
 - lesión eléctrica, 255
 - Lesión hepática
 - abuso infantil, 170
 - trauma, 247-248
 - Lesión por asiento de bicicleta, 249
 - Lesión por cinturón de seguridad, 248
 - Lesión por inhalación de humo, 250
 - Lesiones abdominales
 - abuso infantil, 270-271, 271f, 274c
 - cirugía, indicaciones de, 247
 - estudios diagnósticos, 246, 247f
 - hemorragia, 246
 - lesiones en hígado y bazo, 247-248
 - lesiones genitourinarias, 248-249, 249f
 - lesiones intestinales, 248
 - lesiones pancreáticas/duodenales, 248
 - manejo, 246-247
 - Lesiones de columna. *Ver también* la columna cervical
 - características clínicas, 235c, 236-237
 - daño a la médula espinal, signos y síntomas de, 234-235, 235c
 - estudios diagnósticos, 237-240, 238f, 239f, 239c, 240f, 242
 - inmovilización, 235-236
 - lesiones específicas, 240-243, 241f, 242f, 243f
 - LMESAR, 244
 - objetivos del tratamiento en niños con, 235
 - signos y síntomas críticos, 221
 - tratamiento, 236
 - Lesiones en el bazo
 - abuso infantil, 270
 - trauma, 247-248
 - Levalbuterol, 69c
 - Levetiracetam (Keppra), 196c, 197
 - Levonorgestrel, 281
 - Levosimendan, 110f
 - Lidocaína (lignocaína)
 - convulsiones, 191c

- Lignocaína. *Ver* lidocaína (lignocaína)
- Lindano, 191c
- Lineales, fracturas de cráneo, 225, 234
- Linezolid, 315
- Linfocoriomeningitis, virus de, 180
- Líquido cefalorraquídeo (LCR)
- mantenimiento de la PIC, 222
 - meningitis bacteriana, 177-178, 177c
 - meningitis y encefalitis viral, 181-182, 183
 - rinorrea u otorrea, 225
- Listeria monocytogenes*
- fiebre en lactantes muy pequeños, 304
 - meningitis bacteriana, 175, 178
 - shock séptico neonatal, 113
- Listeria*, neumonía por, 81c
- Litio, 191c
- LMESAR (lesión de médula espinal sin anormalidad radiológica), 206-207, 244
- Lorazepam
- convulsiones por trauma craneal, 234
 - estado epiléptico, 192c, 193f, 195
 - quemaduras, 253c
- LTC. *Ver* lesión cerebral traumática (LTC)
- Lund y Browder, cuadro de, 251, 252f
- Lyme, enfermedad de
- encefalitis, 181, 183
- ## M
- Mafenida, acetato de, 253
- Magnesio, sulfato de
- asma, 65
 - síndrome de abstinencia de etanol, 191c
- Malaria, encefalitis por, 181
- Mallampati, grados, 46, 46f
- Manguitos para tensión arterial, 24, 24f
- Maniobras vagales para taquidisritmias, 152, 154, 155f
- Manitol
- mioglobinuria con trauma eléctrico, 256
 - PIC aumentada, 179
 - TCE, 232c
- Marcapaso transcutáneo, 152, 153f
- Marmórea, piel, 14, 15c, 15f
- Mascarillas de oxígeno con reservorio, 43, 43f
- Med-A-Port, 340
- Membrana extracorpórea, oxigenación con, 113
- Meningitis. *Ver también* meningitis bacteriana; meningitis viral
- definición, 175
 - NDCA, 172
- Meningitis aséptica, 180. *Ver también* meningitis viral
- Meningitis bacteriana
- características clínicas, 176
 - causas, 175
 - complicaciones, 179-180
 - diagnóstico diferencial, 178
 - epidemiología, 175
 - estudios diagnósticos, 177-178, 177c
 - meningitis, definición, 175
 - signos y síntomas, 176
 - tratamiento, 178-179
- Meningitis neumocócica resistente a penicilina, 179
- Meningitis viral
- características clínicas, 181
 - causas, 180-181
 - convulsiones febriles, 188
 - diagnóstico diferencial, 182
 - estudios diagnósticos, 181-182
 - signos y síntomas, 181
 - tratamiento, 182-183
- Meningococo
- exantema purpúrico, 313, 313f
 - sepsis, 301
- Meningoencefalitis por VHS-2 neonatal, 181
- Meningoencefalitis, 180
- Metahemoglobinemia, 20c
- Metilprednisolona
- anafilaxia, 58
 - asma, 70c
 - lesiones medulares, 236
- Metilxantinas, 191c
- Metronidazol
- abuso sexual, 281c
 - agresión sexual, 287c
- Midazolam
- estados epilépticos, 192c, 193f, 196-197, 196c
 - quemaduras, 253c
- Milrinona
- manejo del shock séptico, 110f
 - shock frío con tensión arterial normal o baja, 113
 - shock séptico neonatal, 115f
- Miocardopatía
- desarrollo de, 121
 - diagnóstico diferencial, 158
 - estudios diagnósticos, 158
 - signos y síntomas, 158
 - tratamiento, 158
- Miocardopatía hipertensiva, 118
- Miocarditis
- características clínicas, 141
 - diagnóstico diferencial, 141
 - estudios diagnósticos, 141
 - signos y síntomas, 141
 - shock cardiogénico, 121
 - tratamiento, 123, 141
- Mioglobinuria
- quemaduras, 254
 - trauma eléctrico, 256
- Mitral, estenosis, 136
- Mongólicas, manchas, 267, 267f
- Morfina
- enfermedad de células falciformes, 310
 - glomerulonefritis aguda, 322
 - quemaduras, 253c
- Mortalidad, tasa de
- estados epilépticos, 191
 - NDCA, 301
 - petequias con fiebre, 307
- Motora, función

- exploración de, con lesiones de SNC, 224
- nivel de conciencia alterado, 171
- Muerte. *Ver también* tasa de mortalidad
- reanimación, suspensión de la, 157-158, 435
- súbita, con miocardiopatía, 158
- Muerte cerebral, evaluación de, 224
- Mycoplasma*, infección por
 - enfermedad de células falciformes, 309
 - neumonía, 81c
- Mycoplasma pneumoniae*
 - crup, 48
 - encefalitis, 181, 183

N

- Nariz, exploración de la, 30-31
- Nasal, aleteo
 - crup, 49c
 - esfuerzo respiratorio, 12c, 13, 13f
- Nasofaríngeas, cánulas, 43, 44f
- Nasogástricas, sondas
 - pacientes con trauma, 217-218
 - quemaduras, 251
- Nauseoso, reflejo, 224
- NDCA, 174, *Ver también* nivel de conciencia alterado
- Necrosis epidérmica tóxica, 315
- Nefilnavir, 281c
- Negligencia
 - abandono, 288
 - abuso infantil, 288
 - negligencia médica, 288
 - retraso en el desarrollo 288-289
- Neisseria gonorrhoeae*
 - abuso sexual, 280c, 281c
 - balanitis/balanopostitis, 317
 - epididimitis, 315, 316
 - petequias con fiebre, 307
- Neisseria meningitidis*
 - fiebre en lactantes muy pequeños, 304
 - meningitis bacteriana, 175, 177
- Neonatos
 - características conductuales y técnicas especiales
 - de valoración, 10c
 - definiciones de sepsis grave para grupo de edad, 104c
 - shock séptico
 - diagnóstico diferencial, 114
 - organismos causales, 113
 - presentación, 113-114
 - reanimación inicial, 114-116, 115f
- Neumonía
 - características clínicas, 80-81, 81c
 - diagnóstico diferencial, 83
 - estudios diagnósticos, 81-82, 82f, 83f
 - etiología, 80, 81c
 - factores de riesgo para, 81c
 - incidencia de, 80
 - mortalidad, 80
 - signos y síntomas, 82
 - tratamiento, 81c, 83
- Neumonía “redonda”, 82, 83f

- Neumonía por *pneumocystis jirovecii*, 306
- Neumotórax
 - descripción y manejo, 244-245, 245f
 - fibrosis quística, 76-77, 79
 - neumotórax a tensión, 117, 118
 - pacientes con trauma, 212, 213, 213f
- Neumotórax a tensión
 - características clínicas, 117
 - causa de disritmia reversible, 151, 152c, 157
 - descripción y manejo, 245, 245f
 - estudios diagnósticos, 117
 - signos y síntomas críticos, 221
 - signos y síntomas de, 213
 - tratamiento, 118
- Neumotórax abierto, 245
- Nicardipino, 321
- Nifedipino, 321
- Nikolsky, signo de, 314
- Niño inmunocomprometido, fiebre en el
 - características clínicas, 305
 - diagnóstico diferencial, 305
 - estudios diagnósticos, 305-306
 - inmunosupresión, grado de, 304-305
 - tratamiento, 306
 - niño inmunocomprometido, fiebre en, 306
- Niños con necesidades especiales de cuidados
 - para la salud (NNECS)
 - bomba intratecal de baclofeno, 345
 - características conductuales y valoración especial, 11c
 - catéteres venosos centrales, 340-342, 341c
 - derivaciones de diálisis y catéteres de diálisis
 - peritoneales, 342-344, 343f
 - estimuladores de nervio vago, 344-345
 - niños dependientes de la tecnología, 332-333, 333f, 345
 - sondas de alimentación y tubos de gastrostomía,
 - 337-339, 338f, 339c
 - técnicas, 11c
 - traqueostomías y ventilación en el hogar
 - tubos de traqueostomía, 333-335, 334f, 335f
 - urgencias de traqueostomía, 335, 336c, 337c
 - ventiladores mecánicos para el hogar, 333, 334f
- Niños dependientes de la tecnología. *Ver* niños con necesidades especiales de cuidados para la salud (NNECS)
- Niños en edad escolar
 - características conductuales y técnicas especiales
 - de valoración, 11c
 - definiciones de sepsis grave para grupo de edad, 104c
 - frecuencia cardíaca, rango normal, 23c
 - frecuencia respiratoria, rango normal, 18c
 - tensión arterial sistólica, mínima normal, 24c
- Niños pequeños
 - características conductuales y técnicas especiales
 - de valoración, 10c
 - definiciones de sepsis grave para grupo de edad, 104c
 - frecuencia cardíaca, rango normal, 23c
 - frecuencia respiratoria, rango normal, 18c
 - tensión arterial sistólica, mínima normal, 24c
- Nitroglicerina, 138-139
- Nitroprusiato

- hipertensión, 321
- shock frío con tensión arterial normal, 113
- Nitrovasodilatadores, 110f
- Nivel de conciencia alterado (NDCA)
 - características clínicas
 - exploración motora, 171
 - hallazgos oculares, 170-171, 171f
 - patrón respiratorio, 170
 - diagnóstico diferencial, 172-174
 - disposición, 175
 - estudios diagnósticos, 171-172
 - signos de, 171
 - tratamiento, 174-175
- No poliovirus, 180
- NNECS. *Ver* niños con necesidades especiales de cuidados para la salud (NNECS)
- Nódulos subcutáneos, 142, 142c
- Norepinefrina (noradrenalina)
 - anafilaxia, 57
 - manejo del shock séptico, 111
 - shock caliente con tensión arterial baja, 113
 - shock frío con tensión arterial baja, 113
 - shock neurogénico, 104
 - shock séptico neonatal, 115f, 116

O

- Observaciones generales durante la exploración física, 29
- Obstrucción de la vía aérea superior
 - absceso retrofaríngeo, 53-55, 54f, 58
 - anafilaxia, 56-58
 - aspiración de cuerpo extraño, 51-53, 51f, 52f, 58
 - crup, 48-51, 49c, 49f, 58
 - epiglotitis, 55-56, 55f, 58
- Obstrucción de vía aérea inferior
 - asma (*Ver* asma)
 - bronquiolitis, 59-62, 59c, 61f
- Oculocefálico, reflejo (ojos de muñeca), 170, 224
- Oculovestibular, reflejo, 170-171
- Oídos, exploración de, 31
- Ojos
 - exploración física, 30
 - lesiones del SNC, 224
 - nivel de conciencia alterado, 170-171, 171f
 - respuestas pupilares en las lesiones del SNC, 224
- Ojos de mapache, 225
- Ojos de muñeca (oculocefálico), reflejo
 - lesiones en el SNC, 224
 - nivel alterado de conciencia, 170
- Organofosfatos, 191c
- Orofaringeas, cánulas, 43, 44f
- Oseltamivir, 183
- OTIS CAMPBELL, mnemotecnica para convulsiones inducidas por toxinas, 191c
- Óxido nítrico, 115f, 116
- Oxígeno, administración de
 - alteraciones del ritmo, 151
 - asma, 64, 68f
 - displasia broncopulmonar, 73, 74
 - enfermedad de células falciformes, 404
 - fibrosis quística, 78, 79
 - glomerulonefritis aguda, 322
 - sistemas de administración para falla respiratoria, 85, 85c
 - estados epilépticos, 195
- Oxígeno, saturación de
 - asma, 64
 - valoración primaria, 19, 20c, 20f
- Oximetría de pulso. *Ver también* oxígeno, saturación de asma, 64
 - valoración primaria, 19, 20c, 20f

P

- Palidez, 14, 15
- Palivizumab, 60
- Páncreas, lesión del, 248
- Pancreatitis, 270
- Panel toxicológico, 192-193
- Papiledema, 171
- Paracetamol. *Ver* acetaminofén (paracetamol)
- Parálisis unilateral del tercer nervio craneal, 224
- Parkland, fórmula para reanimación con fluidos, 251
- Parotiditis
 - meningitis y encefalitis viral, 180
- Parvovirus B19
 - eritema infeccioso (quinta enfermedad), 312
 - secuestro esplénico en la enfermedad de células falciformes, 308
- PAS Port, 340
- Patrones de respiración, 170
- PCP, 191c
- PEF (flujo espiratorio pico), tasa de, 63-64
- Pelvis
 - exploración física, 31
 - pacientes con trauma, 220
 - trauma y lesiones de vías urinarias, 248-249
- Penicilina
 - endocarditis bacteriana, 147
 - enfermedad de células falciformes, 309
 - sepsis, 309c
- Penicilinas resistentes a β -lactamasas, 56
- Perforación estomacal, 270-271
- Perforación intestinal con abuso infantil, 270-271, 271f
- Pericardiocentesis, 146
- Pericarditis
 - características clínicas, 144
 - causas, 144
 - diagnóstico diferencial, 145
 - estudios diagnósticos, 144-145, 145f
 - signos y síntomas, 144
 - tratamiento, 145-146
- Peritonitis, 343
- Pertussis, 81c
- Petequias con fiebre
 - características clínicas, 307, 307f
 - diagnóstico diferencial, 307-308
 - estudios diagnósticos, 307
 - tratamiento, 308
- PGE₁. *Ver* prostaglandina E₁ (PGE₁, alprostadil)
- PLC, aumentada. *Ver* presión intracraneal (PIC), aumentada

- Piel
- exploración física, 29
 - temperatura, en la valoración primaria, 23
 - valoración secundaria para pacientes con trauma, 220
- Pirbuterol, 69c
- Piridoxina, 196, 191c
- Plasmodium falciparum*, 181
- Plomo
- convulsiones, 191c
 - encefalopatía, y NDCA, 172
- Poliarteritis migratoria, 142, 142c
- Poliovirus, 180
- Posición “en cuatro patas”, 277, 278f
- Posición “en olfateo”
- esfuerzo respiratorio, 12, 12c, 12f
 - vía aérea, abriendo la, 210, 211f
- Posición de rodillas al tórax para exploración, 277, 278f
- Posición del paciente
- anormal, y esfuerzo respiratorio, 12, 12c, 12f
 - estados epilépticos, 195
 - trípode, 12, 12c, 12f
- Posición en trípode, 12, 12c, 12f
- Posictales, síntomas por convulsiones, 189c
- Pralidoxina, 191c
- Prednisolona, 70c
- Prednisona, 70c
- Preescolares
- características conductuales y técnicas especiales de valoración, 11c
 - definiciones de sepsis grave para grupo de edad, 104c
 - frecuencia cardíaca, rango normal de, 23c
 - frecuencia respiratoria, rango normal de, 18c
 - tensión sistólica, mínimo normal de, 24c
- Prehn, signo de, 316
- Presión intracraneal (PIC), aumentada
- lesión cerebral secundaria, 221
 - meningitis bacteriana, 179
 - signos y síntomas críticos, 221
- Priapismo, 310
- Procainamida
- taquicardia ventricular, (con pulso), 154
 - taquidisritmia, 154, 155f
- Propanolol, 191c
- Propofol
- estados epilépticos, 193f, 196c, 197
- Propoxifeno, 191c
- Prostaglandina E₁ (PEG₁, alprostadil)
- enfermedad cardíaca cianógena, 136
 - shock cardiogénico, 122
 - shock séptico neonatal, 114, 115f
- Proteus* sp., 317
- Pruebas diagnósticas para valoración terciaria, 32
- Pseudomonas aeruginosa*
- fibrosis quística, 76, 77, 78
 - niño inmunocomprometido, fiebre en el, 306
- Pseudomonas* sp.
- neumonía, 81c
 - sepsis, 301c
- PTI (Púrpura trombocitopénica imune), 313, 315
- Puertos de acceso vascular implantados, 340, 341c
- Puesta de sol, signo de la, 171
- Pulso, calidad del
- pacientes con trauma, 214
 - valoración primaria, 23, 23f
- Punción lumbar
- cefalea, 185-186
 - convulsiones febriles, 188
- Puntaje de meningitis bacteriana, 177
- Pupilas
- nivel de conciencia alterado, 170, 171f
 - respuesta pupilar con las lesiones del SNC, 224
- Púrpura trombocitopénica imune (PTI), 313, 315

Q

Quemaduras

- abuso infantil, 257, 257f, 267-268, 268f, 268c, 274c
 - clasificación de acuerdo con la profundidad, 249-250
 - complicaciones, 254
 - escarotomía y fasciotomía, 253-254
 - estudios diagnósticos, 250-251
 - exposición térmica, tipos de, 250
 - guías de triage y traslado, 254-254t
 - incidencia de, 249
 - inhalación de humo, 250
 - involucro de superficie corporal, 251, 252f
 - lesión eléctrica, 254-256
 - patrones en guante y calcetín, 257, 267
 - quemaduras circunferenciales de espesor total, 253
 - químicas, 257
 - sedantes y analgésicos, 253c
 - tratamiento, 251-253, 252f, 253c, 255
- Quemaduras circunferenciales de espesor total, 253
- Quemaduras en arco, 255
- Quemaduras en calcetín, 257, 267
- Quemaduras en guante, 257, 267
- Quemaduras por ácido, 257
- Quemaduras por álcalis, 257
- Quemaduras por contacto, 250
- Quemaduras por flama
- lesión eléctrica, 255
 - quemaduras térmicas, 250
- Quemaduras químicas, 257
- Quinta enfermedad (eritema infeccioso), 311, 312f

R

- Radiografías para lesiones de columna
- evaluación de, 239-240, 239c, 239f, 240f, 242
 - valor de, 237-238, 238f
- Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de LCR
- encefalitis por VHS, 182
 - meningitis bacteriana, 177
- Reagina plasmática rápida (RPR), prueba de, 280c, 286c
- Reanimación
- paro cardiopulmonar, 156f, 157
- Reanimación cardiopulmonar. *Ver* reanimación
- Recién nacidos (grupo de edad), 104c
- Recto, exploración del, en pacientes con trauma, 220
- Regla 3-3-2 para vía aérea difícil, 46

Regla de los nueve para quemaduras, 251, 252f
 Relámpago, lesiones por, 255, 256
 Remedios caseros, diferenciación de abuso, 267
 Renales, lesiones, 248, 249f
 Resonancia magnética
 cefalea, 185
 encefalitis, 182, 183
 Respiración
 NDCA, 174
 pacientes con trauma, 210c, 211-212, 213, 231f, 219
 shock cardiogénico, 122
 tratamiento del shock séptico 109
 valoración primaria, 109
 auscultación, 18-19, 19f, 19c
 frecuencia respiratoria, 18, 18c
 medición de CO₂, 19-21, 20f, 21f, 22f
 saturación de oxígeno, 19, 20f, 20c
 técnicas de valoración y manejo, 21-22
 Retorno venoso totalmente anómalo
 enfermedad cardíaca cianógena, 133, 134f
 procedimientos quirúrgicos para, 160c
 Retracciones
 crup, 49c
 esfuerzo respiratorio, 12-13, 12c, 13f
 Revaloración
 elementos comunes en la, 33
 importancia de la, 32
 Revisión primaria de pacientes con trauma
 circulación, 210c, 213-217, 214c, 215f, 219
 discapacidad, 217, 218c, 219
 exposición y exploración, 217-218, 219
 pasos de, 209, 210c, 219
 respiración y lesiones torácicas, 210c, 211-212, 213, 213f, 219
 vía aérea y columna cervical, 210-211, 210c, 211f, 212f, 219
 Ribavirina, 61-62
Rickettsia rickettsii
 encefalitis, 181
 petequias con fiebre, 307
 Rigidez de nuca
 meningitis bacteriana, 176
 meningitis viral, 181
 Rinovirus, 308
 Ritmos sin pulso
 características clínicas, 154
 clasificación de las alteraciones del ritmo, 150c
 estudios diagnósticos, 154, 157
 suspensión de la reanimación, 157-158
 tipos de, 154
 tratamiento, 156f, 157-158
 RM. *Ver resonancia magnética* (RM)
 Ropa de compresión antishock, 217
 Roséola, 312
 RPR (reagina plasmática rápida), prueba de, 280c, 286c
 Ruidos respiratorios
 ausentes, causas y ejemplos de, 19c
 valoración primaria, 18-19, 19f, 19c

S

Salbutamol. *Ver* albuterol (salbutamol)
Salmonella typhimurium, 309
 SAMPLE (Signos/Síntomas, Alergias, Medicamentos, Pasado médico pertinente, Lunch (último alimento o líquido ingerido, Eventos que condujeron a la enfermedad o lesión)
 pacientes con trauma, 219
 valoración secundaria, 28, 29c
 Sarampión
 exantema maculopapular, 311
 meningitis y encefalitis viral, 180
 SARN. *Ver Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM)
 Secuencia de intubación rápida (SIR)
 manejo de la vía aérea, 44, 45
 pasos en, 45
 propósito de, 45
 Secuestro esplénico, 308-309
 sedación y analgesia para procedimientos, 457c, 463
 Seis H de las causas de disritmia reversible, 151, 152c, 157
 Sepsis
 características clínicas, 94
 catéteres venosos centrales, 342
 causas bacterianas comunes, 301, 301c
 definición, 105, 105c, 300
 diagnóstico diferencial, 301-302, 301c, 303
 estudios diagnósticos, 300-301
 signos y síntomas, 300
 tratamiento, 301c, 302
 Seudoluxación de la columna cervical, 240f
 Shock
 fisiopatología del shock circulatorio, 98-99, 99c, 100c
 NDCA, 173
 pacientes con trauma, 216
 quemaduras, 250
 resumen de, 97-98
 signos y síntomas críticos, 221
 shock anafiláctico, 102-103
 shock cardiogénico (*Ver* shock cardiogénico)
 shock distributivo, 25c, 98, 99c, 100c, 102
 shock hipovolémico (*Ver* shock hipovolémico)
 shock neurogénico, 103-104, 221
 shock obstructivo, 25c, 98, 116-118
 shock séptico (*Ver* shock séptico)
 valoración primaria, 25, 25c
 Shock anafiláctico
 características clínicas, 103
 estudios diagnósticos, 103
 etiología, 102-103
 signos y síntomas, 103
 tratamiento, 103
 Shock caliente
 séptico
 definición, 106
 tratamiento, 110f
 shock resistente a catecolaminas, 113
 Shock cardiogénico
 características clínicas, 121
 causas, signos y síntomas, y tratamiento, 25c

- estudios diagnósticos, 121-122
- etiología, 119-121, 119c, 120f
- fisiopatología, 98, 99c, 100c
- signos y síntomas, 99c, 100c
- tipos de, 118
- tratamiento, 100c, 122-123
- Shock cardiogénico arritmogénico, 118, 119, 119c
- Shock cardiogénico funcional, 118
- Shock compensado
 - definición, 25
 - fisiopatología, 98
- Shock descompensado (hipotenso), 25
- Shock distributivo
 - causas, signos y síntomas, y tratamiento, 25c
 - causas de, 102
 - fisiopatología, 98, 99c, 100c
 - manejo, 100c
 - signos y síntomas, 99c, 100c
- Shock frío
 - séptico, 106, 110f
 - tensión arterial baja, 113
 - tensión arterial normal, 113
- Shock hipotensivo (descompensado), 25
- Shock hipovolémico
 - características clínicas, 101-102, 101c
 - causas comunes en niños, 101c
 - causas, signos y síntomas y tratamiento, 25c
 - clasificación de, 101c
 - estudios diagnósticos, 102
 - etiología, 100-101
 - fisiopatología, 98
 - resumen de, 99-100
 - signos y síntomas, 99c, 100c, 101
 - subtipos, 100, 101c
 - tratamiento, 100t, 102
- Shock neurogénico
 - características clínicas, 104
 - estudios diagnósticos, 104
 - etiología, 103
 - signos y síntomas críticos, 221
 - tratamiento, 104
- Shock obstructivo
 - causas, signos y síntomas y tratamiento, 25c
 - embolismo, 117-118
 - etiología, 116
 - fisiopatología de, 98
 - miocardiopatía hipertrófica, 118
 - neumotórax a tensión, 117, 118
 - taponamiento pericárdico, 116-117, 118
 - tratamiento, 118
- shock refractario
 - definición, 107
 - descripción, 113
- Shock resistente a catecolaminas, 106-107, 110f
- Shock séptico
 - características clínicas, 106c, 108
 - consideraciones neonatales, 113-116, 115f
 - definiciones, 104-107, 104c, 105c, 106c, 107c
 - estudios diagnósticos, 108
 - fisiopatología de, 107-108
 - manejo agresivo, implicaciones del, 116
 - mortalidad, 104
 - signos y síntomas, 99c, 100c, 108
 - tratamiento, 100c, 109-116, 110f, 115f
- Shock séptico refractario a fluidos, 106, 110f
- Shock séptico resistente a la dopamina, 106
- SIADH (síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética), 180
- Sibilancias, 19c
- Sífilis
 - abuso sexual, 279, 280c, 281c
 - agresión sexual, 287c
 - encefalitis, 181
- Signos vitales, específicos para la edad, y shock, 105-106, 106c
- Síncope
 - características clínicas, 324
 - descripción, 324
 - diagnóstico diferencial
 - cardíaco, 325
 - no cardíaco, 324-325
 - vasovagal, 324
 - estudios diagnósticos, 324
 - tratamiento, 325
- Síncope inducido por ejercicio, 158
- Síncope no cardíaco, 324-325
- Síncope psiquiátrico (histérico), 325
- Síncope vasovagal, 324
- Síndrome de Down, 40c
- Síndrome de Goldenhar, 40c
- Síndrome de Münchausen por poderes
 - características clínicas, 290
 - diagnóstico diferencial, 291
 - estudios diagnósticos, 290-291
 - exploración física, 290
 - incidencia de, 290
 - tratamiento, 291
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), 105-106, 105c
- Síndrome de Reye, 172
- Síndrome de Robin, 40c
- Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH), 180
- Síndrome de segundo impacto, 228
- Síndrome de shock tóxico, 312
- Síndrome de Turner, 40c
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White, 150, 151f, 154
- Síndrome nefrótico
 - características clínicas, 322-323
 - descripción, 322
 - diagnóstico diferencial, 323
 - estudios diagnósticos, 323
 - tratamiento, 323
- Síndrome torácico agudo, y enfermedad de células falciformes, 308, 309f
- SIR. Ver secuencia de intubación rápida (SIR)
- Sistema cardiovascular
 - disfunción, criterios de, 107c

- enfermedad cardíaca adquirida
 - alteraciones del ritmo, 149-154, 150c, 151f, 152c
 - cardiomegalia, 158
 - complicaciones posquirúrgicas, 158-160, 160-161c
 - endocarditis bacteriana, 146-147
 - enfermedad de Kawasaki, 147-149, 148f
 - fiebre reumática aguda, 141-144, 142f, 142c
 - miocarditis, 141
 - paro cardíaco, ritmos de paro sin pulso, 154, 156f, 157-158
 - pericarditis, 144-146, 145f
 - enfermedad cardíaca congénita
 - circulación fetal normal, 132-133, 132f
 - enfermedad cardíaca cianótica, 133-136, 134f, 135f
 - enfermedad cardíaca no cianótica, 136-137
 - falla cardíaca congestiva, 137-140, 139f
 - incidencia de, 132
 - problemas cardíacos
 - NDCA, 173
 - síncope, 325
 - resumen de, 131-132
 - Sistema nervioso central (SNC)
 - anatomía pediátrica y trauma, 208c
 - cefalea, 184-186
 - convulsiones (*Ver* convulsiones)
 - estado epiléptico, 191-197, 192c, 193f, 194c, 196c
 - lesiones traumáticas, 221-224, 222f, 223f
 - meningitis bacteriana, 175-180, 177c
 - meningitis y encefalitis viral, 180-183
 - nivel de conciencia alterado, 170-175, 171f
 - Sistema nervioso parasimpático, 103
 - Sistema nervioso simpático, 103
 - Sistema neurológico
 - disfunción, criterios de, 107c
 - exploración exhaustiva, 223-224
 - exploración física, 31-32
 - pacientes con trauma, 220
 - Sistema respiratorio
 - anatomía pediátrica y trauma, 208c
 - disfunción, criterios de, 107c
 - Sistema sensorial, exploración del, 224
 - Situaciones reportables
 - abuso infantil, 273-274
 - abuso sexual, 276, 282
 - falla para progresar, 289
 - SNC. *Ver* sistema nervioso central (SNC)
 - Sobredosis/ingesta y NDCA, 172
 - Sondas de alimentación
 - descripción, 337-338, 338f
 - urgencia, 338
 - tratamiento, 338-339, 338f
 - SRIS, 105-106, 105c
 - Staphylococcus aureus*
 - absceso retrofaríngeo, 54
 - crup, 48
 - endocarditis bacteriana, 146
 - enfermedad de células falciformes, 309
 - epiglotitis, 55
 - fibrosis quística, 76, 78
 - neumonía, 81c
 - niño inmunocomprometido, fiebre en el, 306
 - petequias con fiebre, 307
 - sepsis, 301c
 - síndrome de shock tóxico, 312
 - Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM)
 - absceso retrofaríngeo, 53, 54
 - infecciones bacterianas cutáneas, 315
 - niño inmunocomprometido, fiebre en, 306
 - Steel, regla de tres de, 242
 - Streptococcus agalactiae*, 113
 - Streptococcus pneumoniae*
 - endocarditis bacteriana, 146
 - enfermedad de células falciformes, 309
 - epiglotitis, 55
 - meningitis bacteriana, 175, 176, 177, 178
 - neumonía, 81c
 - síndrome nefrótico, 323
 - Streptococcus pyogenes*
 - crup, 48
 - síndrome de shock tóxico, 312
 - Streptococcus viridans*
 - endocarditis bacteriana, 146
 - niño inmunocomprometido, fiebre en el, 306
 - Subluxación atlantoaxial, 242-243, 243f
 - Subluxación de la columna cervical, 240f
 - Subluxación rotatoria, 243
 - Sulfadiazina de plata, 253
 - Sulfonato de poliestireno sódico, 322
 - Surfactante, reposición de, 72
- ## T
- Taenia solium*, 181
 - Tallo cerebral, lesiones de, 224, 230
 - Taponamiento cardíaco. *Ver* taponamiento pericárdico (cardíaco)
 - Taponamiento pericárdico (cardíaco)
 - características clínicas, 117
 - causa de disritmia reversible, 151, 152c, 157
 - descripción y manejo, 246
 - estudios diagnósticos, 117
 - pericarditis, 146
 - pacientes con trauma, 212, 213
 - shock obstructivo, 116-117, 118
 - signos y síntomas críticos, 221
 - tratamiento, 118
 - taquicardia ventricular (con pulso), 154
 - Taquidisritmias
 - clasificación de las alteraciones en el ritmo
 - comparación de, 152, 152c
 - shock cardiogénico, 119c
 - tratamiento, 152, 154, 155f
 - Taquipnea
 - esfuerzo respiratorio, 13
 - oximetría de pulso, 20c
 - sin esfuerzo, como signo de shock, 15
 - TC. *Ver* tomografía computada (TC)
 - TEN-4, regla, para diferenciar abuso y trauma no intencional, 267

- Tensión arterial
 - rangos normales para la edad, 214c
 - valoración primaria, 24, 24f, 24c
- Teofilina
 - asma, 71
 - convulsiones, 191c
- TEP. *Ver* triángulo de evaluación pediátrica (TEP)
- Terbutalina, 69c
- Terlipresina
 - manejo del shock séptico, 110f
 - shock caliente con tensión arterial baja, 113
 - shock séptico neonatal, 115f
 - terminación de, 157-158
- Cinta de reanimación basada en longitud, 17, 43, 43f
- Tétanos, inmunización contra el, 253
- Tetralogía de Fallot
 - enfermedad cardiaca cianótica, 133, 134f
 - procedimientos quirúrgicos para, 160c
- Tickles (TICLS), mnemotecnica (Tono, Interactividad, Consolabilidad, Mirada, Llanto), 8, 8c
- Tiempo de llenado capilar, 23
- Tomografía computada (TC)
 - absceso retrofaríngeo, 54
 - cefalea, 185
 - concusiones, 226, 227f
 - encefalitis, 182, 183
 - lesiones de columna, 237, 238
- Toracostomía con aguja, 212, 213f
- Tórax
 - anatomía pediátrica y trauma, 207, 208c
 - exploración física, 31
 - lesiones
 - asfixia traumática, 221, 245-246, 246f
 - hemotórax, 245
 - neumotórax (*Ver* neumotórax)
 - taponamiento cardiaco, 151, 152c, 157, 212, 213, 246
 - valoración primaria en el paciente con trauma, 211-212, 213f
 - valoración secundaria en el paciente con trauma, 219
- Tórax. *Ver* pecho
- Torsión testicular
 - epididimitis, diferenciación de, 316
- Tos (crup), 49c
- Toxinas/venenos/drogas
 - causa de disritmia reversible, 151, 152c, 157
 - convulsiones, 191, 191c
 - ingestión y NDCA, 172
 - panel toxicológico, 192-193
- Toxoplasma gondii*, 181
- Transposición de grandes vasos
 - enfermedad cardiaca cianótica, 133, 134f
 - procedimientos quirúrgicos para, 161c
- Traqueostomía
 - crup, 50
 - tubos de traqueostomía, 333-335, 334f, 335f
 - urgencias de traqueostomía, 335, 336c, 337c
 - ventiladores mecánicos para el hogar, 333, 334f, 335-337, 338
- Traqueostomía, collar de, 334-335
- Traqueostomía, nariz de, 334
- Traqueostomía, tubos de
 - adaptadores para, 334-335
 - cambio de, 335, 336c, 337c
 - tamaños, 333-334, 334f
 - tipos de, 334, 334f, 335f
- Traslado de pacientes
 - pacientes quemados, a otras instalaciones, 254, 254c
 - valoración terciaria, 32
- Trasplante pulmonar, 77
- Trauma
 - convulsiones, 231, 234
 - fisiopatología y consideraciones anatómicas, 206-207, 207f, 208c
 - lesiones abdominales, 246-249, 247f, 249f
 - lesiones cefálicas extracraneales, 234
 - lesiones craneales e intracraneales
 - concusiones, 225-228, 226c, 227f
 - contusión cerebral, 229-230, 230f
 - fracturas de cráneo, 234-235
 - hematoma epidural, 228-229, 229f
 - hematoma subdural, 229, 229f
 - hipertensión intracraneal y herniación, 230-231, 230f, 231c
 - lesión axonal difusa, 228
 - lesión cerebral traumática, 226c, 231, 232-233c
 - lesiones del tallo cerebral, 230
 - tratamiento, 226c, 231, 231c, 232-233c
 - lesiones del SNC, 221-224, 222f, 223f
 - lesiones espinales
 - características clínicas, 235c, 236-237
 - estudios diagnósticos, 237-240, 238f, 239f, 239c, 240f, 242
 - inmovilización, 235-236
 - lesión de la médula espinal, signos y síntomas de, 234-235, 235c
 - lesiones específicas, 240-243, 241f, 242f, 243f
 - LMESAR, 244
 - objetivos de tratamiento médico en niños con, 235
 - tratamiento, 236
 - lesiones torácicas, 244-246, 245f, 246f
- NDCA, 173
- quemaduras (*Ver* quemaduras)
- quemaduras químicas, 257
- signos y síntomas críticos, 219
- trauma eléctrico, 254-256
- valoración primaria
 - vía aérea y columna cervical, 210-211, 210c, 211f, 212f, 219
 - respiración y lesiones torácicas, 210c, 211-212, 213, 213f, 219
 - circulación, 210c, 213-217, 214c, 215f, 219
 - discapacidad, 217, 218c, 219
 - exposición y examinación, 217-218, 219
 - pasos en, 209, 210c, 219
 - valoración secundaria, 218-220
 - valoración y manejo, 207-209, 209f
- Trauma contuso
 - apariencia "normal", 9
 - lesión eléctrica, 255

Trauma facial e intubación endotraqueal, 40c
 Traumatismo craneoencefálico (TCE)
 anatomía pediátrica y trauma, 206
 grave, manejo de, 231, 232-233c
 moderada, manejo de, 226c, 231
Treponema pallidum, 181
 Triángulo de evaluación pediátrica
 apariencia, 7-9, 8f, 8c, 10-11c
 circulación cutánea, 14-15, 15c, 15f
 esfuerzo respiratorio, 9, 11-14, 12c, 12f, 13f
 gravedad de la enfermedad o lesión, valorando la, 16, 17c
 resumen de, 7, 7f
 trauma, 207-209, 209f
Trichomonas vaginalis
 abuso sexual, 280c, 281c
 agresión sexual, 287c
 Trimetoprima-sulfametoxazol
 infecciones de vías urinarias, 319
 urgencias dermatológicas, 315
 Tromboembolismo venoso
 shock obstructivo, 117
 tratamiento, 118
 Trombosis (coronaria), 151, 152c, 157
 Trombosis (pulmonar), 151, 152c, 157
 Tronco arterioso
 enfermedad cardíaca cianótica, 133
 procedimientos quirúrgicos para, 160c
 Tuberculosis, 144
 Tubos de traqueostomía con manguito, 334
 Tubos de traqueostomía de doble lumen, 334, 334f
 Tubos de traqueostomía de un solo lumen, 334, 334f, 335f
 Tubos de traqueostomía fenestrados, 334, 334f

U

Ultrasonografía
 cardíaca enfocada, 27
 FAST, 27, 247
 portátil
 sonografía Doppler a color, 316
 taponamiento pericárdico, 117
 valoración primaria, 27
 Ultrasonografía abdominal enfocada en el trauma
 (FAST), 27, 247
 Ultrasonografía cardíaca enfocada, 27
 Ultrasonografía Doppler a color
 epididimitis, 316
 Ultrasonografía portátil
 taponamiento pericárdico, 117
 valoración primaria, 27
 Unidad de quemados, traslado a, 254, 254c, 256
 Uremia, 172
 Urgencias médicas
 balanitis/balanopostitis, 316-317
 glomerulonefritis aguda, 321-322
 enfermedad de células falciformes, 308-310, 308f, 308f
 epididimitis, 315-316, 317c
 fiebre en lactantes muy pequeños, 302-304, 305c
 fiebre en niños, 304-308, 307f
 hipertensión, 321-323
 identificación, importancia de la, 299
 infecciones de vías urinarias, 317-319
 sepsis, 300-302, 301c, 303
 síncope, 324-325
 síndrome nefrótico, 322-323
 urgencias dermatológicas, 310-315, 311f, 312f, 313f, 314f

V

Vacuna contra neumococo
 meningitis bacteriana, 175
 neumonía, 80
 Valaciclovir, 287c
 Valoración de urgencia
 resumen, 3-4
 secuencia de, 6, 6c
 Valoración pediátrica
 epidemiología, 5-6
 revaloración, 32, 33
 triángulo de evaluación pediátrica
 aspecto, 7-9, 8f, 8c, 10-11c
 circulación cutánea, 14-15, 15c, 15f
 gravedad de la enfermedad o lesión, valorar la, 16, 17c
 resumen, 27
 resumen de, 7, 7f
 trabajo ventilatorio, 9, 11-14, 12c, 12f, 13f
 valoración de urgencia
 resumen de, 3-4
 secuencia de, 6, 6c
 valoración primaria
 circulación (*Ver* circulación, valoración primaria)
 componentes de, 16
 discapacidad, 25-27, 26c
 exposición, 27
 longitud del paciente para dosificación
 de medicamentos y selección del tamaño del equipo, 17
 respiración (*Ver* respiración, valoración primaria)
 resumen, 27
 vía aérea, 17-18
 valoración secundaria, 27-32, 29c, 30c, 31f
 valoración terciaria, 32
 Valoración primaria
 circulación (*Ver* circulación, valoración primaria)
 componentes de, 16
 discapacidad, 25-27, 26c
 exposición, 27
 longitud del paciente para dosificación de
 medicamentos y selección del tamaño del equipo, 17
 NDCA, 174
 respiración (*Ver* respiración, valoración primaria)
 resumen, 27
 vía aérea, 17-18
 valoración primaria, 18-19, 19f, 19c
 Valoración secundaria
 exploración física, 28-32, 30c, 31f
 NDCA, 174-175
 objetivos de, 28

- realización, tiempo para la, 27-28
 - toma del historial clínico, 28, 29c
 - Valoración secundaria en pacientes con trauma
 - componentes de, 218-219
 - estudios diagnósticos, 220
 - exploración física, 219-220
 - preguntas a realizar, 218
 - toma del historial clínico, 219
 - Valoración terciaria, 32
 - Valoración. *Ver también* valoración pediátrica
 - Válvula de voz para tubos de traqueostomía, 335
 - Vancomicina
 - endocarditis bacteriana, 147
 - meningitis bacteriana, 178, 179
 - niño inmunocomprometido, fiebre en el, 306
 - sepsis, 301c
 - urgencias dermatológicas, 315
 - Varicela, 314
 - Vasopresina
 - manejo del shock séptico, 110f
 - shock caliente con tensión arterial baja, 113
 - shock séptico neonatal, 115f
 - Venenos. *Ver* toxinas/venenos/drogas
 - Ventilación con bolsa-mascarilla, 41, 41f
 - Ventilación mecánica
 - alarmas de los ventiladores, 336-337
 - asma, 71
 - falla respiratoria, 85
 - indicaciones de, 335
 - tipos de ventiladores, 336
 - tubos de traqueostomía usados con, 331, 334f
 - urgencias, 337
 - Ventiladores ciclados por presión, 336
 - Ventiladores de volumen, 336
 - Ventiladores mecánicos. *Ver* ventilación mecánica
 - Versed. *Ver* midazolam
 - Vía aérea
 - adulto y pediátrica, diferencias entre, 39-40, 40c
 - anatomía pediátrica y trauma, 207, 208
 - aspiración de contenido gástrico, 40, 41c
 - urgencias de la vía aérea
 - equipo para, 42-43, 42c, 43f
 - manejo básico, 43, 43f, 44f
 - procedimientos avanzados de manejo, 44-45
 - secuencia rápida de intubación, 44, 45
 - vía aérea difícil, 45-46, 46f, 47f
 - enfermedad de oxigenación y ventilación
 - y enfermedad de los pulmones
 - displasia broncopulmonar, 69-70c, 72-75, 73c, 74f, 75c
 - falla respiratoria, 84-85, 85c
 - fibrosis quística, 76-79, 78f
 - neumonía, 80-83, 81c, 82f, 83f
 - lesiones de columna vertebral, 236
 - NDCA, 174
 - obstrucción de la vía aérea inferior
 - asma (*Ver* asma)
 - bronquiolitis, 59-62, 59c, 61f
 - obstrucción de la vía aérea superior
 - absceso retrofaríngeo, 53-55, 54f, 58
 - anafilaxia, 56-58
 - aspiración de cuerpo extraño, 51-53, 51f, 52f, 58
 - crup, 48-51, 49f, 49c, 58
 - epiglotitis, 55-56, 55f, 58
 - pacientes de trauma, 210-211, 210c, 211f, 212f, 219
 - respuestas anatómicas y fisiológicas a las maniobras sobre la vía aérea, 41-42, 41f, 42f
 - ruidos respiratorios anormales, valoración de, 9, 11, 12c
 - shock cardiogénico, 122
 - tratamiento del shock séptico, 109
 - valoración primaria
 - técnicas para valorar y manejar, 18
 - TEP, 17-18
 - VIH. *Ver* virus de inmunodeficiencia humana (VIH)
 - Viruela, 408
 - Virus de encefalitis equina del este, 180
 - Virus de inmunodeficiencia humana (VIH)
 - abuso sexual, 279, 281c
 - agresión sexual, 286-287, 286c, 287c
 - Virus de la encefalitis de St. Louis, 180, 181
 - Virus de la encefalitis equina del oeste, 180, 181
 - Virus de parainfluenza
 - crup, 48
 - neumonía, 80, 81c
 - Virus del Nilo del Oeste, 180, 181
 - Virus del papiloma humano (VPH), 280c
 - Virus sincitial respiratorio (VSR). *Ver también*
 - bronquiolitis
 - displasia broncopulmonar, 72
 - factores de riesgo para, 59, 59c
 - inmunoprofilaxis para, 59-60, 59c, 72
 - neumonía, 80, 81c
 - Virus varicela-zóster, 180, 182, 183
 - Virus, herpes
 - erupciones vesiculares, 314
 - meningitis y encefalitis viral, 180, 181, 182, 183
 - Virus, herpes simplex
 - abuso sexual, 280c, 281c
 - agresión sexual, 287c
 - Virus, influenza A
 - crup, 48
 - meningitis y encefalitis viral, 180
 - Virus, influenza B
 - crup, 48
 - meningitis y encefalitis viral, 180
 - Vólvulos de intestino medio. *Ver* malrotación y vólvulos de intestino medio
 - Von Willebrand, enfermedad de, 313
 - VPH (virus del papiloma humano), 280c
 - VSR. *Ver* virus sincitial respiratorio
- Y**
- Yeyunostomía, tubos de, 338
- Z**
- Zidovudina
 - abuso sexual, 281c
 - agresión sexual, 287c

Capítulo 1

Foto de apertura © NorthGeorgiaMedia/Shutterstock, Inc.; 01.03 Courtesy of Dena Brownstein, MD.

Capítulo 2

Foto de apertura © SURABKY/Shutterstock, Inc.; 02.19 © Visuals Unlimited; 02.22 Virginia Commonwealth University, Department of Radiology <http://radiology.vcu.edu/09-11-02.htm>.

Capítulo 3

Foto de apertura © Craig Jackson/In the Dark Photography.

Capítulo 4

Foto de apertura © Patrick Olear / PhotoEdit, Inc.

Capítulo 6

Foto de apertura © Deborah Silver, The Stuart News/AP Photos.

Capítulo 7

Foto de apertura Courtesy of Moose Jaw Police Service.

Capítulo 8

Foto de apertura © Dr. H.C. Robinson/Photo Researchers, Inc.; 10.07 © Dr. Ken Greer/Visuals Unlimited; 10.08 © Mediscan/Visuals Unlimited; 10.09 © Mediscan/Visuals Unlimited.

Capítulo 9

Foto de apertura © Ellen B. Senisi/Photo Researchers, Inc.

A menos que se indique lo contrario, todas las fotografías e ilustraciones tienen derechos de autor de Jones & Bartlett Learning, cortesía de Maryland Institute for Emergency Medical Services Systems, o la American Academy of Pediatrics.

Algunas imágenes de este libro son modelos. Estos modelos no necesariamente representan o participan en las actividades representadas.