



PROTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

1

Triage de Urgencias de Pediatría

Ana Fernández Landaluce

Servicio de Urgencias de Pediatría

Hospital Universitario Cruces. Vizcaya

Febrero, 2024



Triage de urgencias de pediatría

Ana Fernández Landaluze

Resumen

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

Palabras clave: triaje de urgencias pediátricas; nivel de urgencia.

Abstract

Triage means sorting or prioritizing patients for treatment and is the essential structure by which all incoming emergency patients are prioritised using a standard rating scale. It organizes the flow of patients to ensure that patients are treated in the order of their clinical urgency which refers to the need for time-critical intervention. It is usually carried out in a few minutes and with little information but it has a critical impact on patient care and on the general working of the service, so it requires specifically trained personnel (trained in the classification tool, with knowledge of the service and with certain personal qualities) a validated classification tool (a 5 level triage scale) and a certain logistics and architectural structure. The process, usually, should include an assessment of the general condition (ideally the pediatric evaluation triangle), a brief anamnesis that identifies the chief complaint with the highest priority, personal risk factors (age, underlying diseases) and some determinants that can change the priority (pain, vital signs, traumatological mechanism ...) The existence of a triage system is one of the quality requirements demanded by international quality standards and must be included as an essential part of a hospital emergency department.

Keywords: priority level; pediatric emergency triage.

INTRODUCCIÓN

El servicio de urgencias (SU) es una de las áreas más importantes de un sistema de salud; es la llave de entrada a un centro hospitalario. La atención clínica en este servicio es siempre un desafío, ya que la llegada de pacientes no está programada, siendo el volumen de pacientes y el nivel de urgencia o emergencia muy variable. Esta característica de imprevisibilidad hace que se requiera de una herramienta que ayude a ordenar y clasificar pacientes a su llegada, esa herramienta es un sistema de triaje o de clasificación de pacientes. El triaje es una actividad que permite gestionar el riesgo clínico de los pacientes que acuden a un SU con el fin de poder atender de forma eficaz, eficiente y segura el flujo de pacientes cuando la demanda y/o necesidades clínicas es mayor que los recursos necesarios, de modo que el propósito es instaurar una graduación de atención segura y eficaz, basada en el riesgo clínico, priorizando los casos más urgentes^{1,2}.

La disponibilidad de un sistema de triaje es considerado hoy día un indicador de calidad de riesgo-efectividad para los SUH^{3,4}.

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

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

¿Cuáles son los objetivos del triaje?

- Principal: que los pacientes más urgentes sean atendidos antes.
- Permitir la priorización en función del nivel de clasificación, acorde con la urgencia de la condición clínica del paciente.

- Asegurar la reevaluación periódica de los pacientes que no presentan condiciones de riesgo vital.
- Determinar el área más adecuada para tratar a cada paciente.
- Informar al paciente y su familia sobre el tipo de servicio que necesita y las perspectivas de espera probables.
- Disminuir la congestión del servicio, mejorando el flujo de pacientes y controlando las salas y los tiempos de espera.
- Desde el punto de vista de la gestión y calidad: proporcionar a los profesionales información que ayude a definir y monitorizar la complejidad del servicio, facilitando así una gestión más eficiente de los recursos⁵.

¿QUÉ NECESITAMOS PARA HACER TRIAJE?

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

A. Personal entrenado

¿Quién?⁶⁻¹⁰

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

Con respecto al triaje pediátrico es importante señalar que en la literatura el “infratriaje” de los pacientes pediátricos es un problema recurrente. La mayoría de los niños son vistos en SU generales, y los estudios indican que las enfermeras de urgencias generales son menos precisas en la clasificación del paciente pediátrico que el personal de enfermería de urgencias pediátricas. El niño enfermo tiene sus peculiaridades y por tanto también la forma de priorizarlo. Es menos probable que los niños tengan afecciones potencialmente mortales, pero, los signos y síntomas de problemas graves pueden ser sutiles o desarrollarse rápidamente.

- **Experiencia:** el triaje pediátrico debería ser realizado por enfermeros especialistas en pediatría

o médicos pediatras con experiencia probada en urgencias de pediatría. A falta de estos profesionales, el personal que realice triaje debe contar con una experiencia asistencial demostrable en urgencias de pediatría de al menos 1 año y formación específica teórica avanzada en patología de emergencias pediátricas.

- **Formación:** no existe un tiempo de formación específica en triaje establecido de forma reglada, debiendo adaptarse al sistema empleado, al tipo de formación (presencial u online) y al tipo de profesional que realiza triaje (generalista o especialista en pediatría). Si se han visto beneficios en la existencia de un programa de formación continuada para mantener los conocimientos obtenidos tras la finalización de la formación.

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

- Debe actuar según los principios bioéticos (autonomía, justicia, beneficencia, no maleficencia).
- Poseer habilidades comunicativas (empatía, trato, respeto) y dominio en la técnica de la entrevista, especialmente en pediatría. Los niños se asustan, lloran o no cooperan, alterando así sus signos vitales, dificultando la medición e interpretación de los parámetros clínicos.
- Debe tener capacidad para la toma de decisiones, liderazgo y gestión.
- Debe tener capacidad de trabajar en equipo y saber delegar.
- Debe garantizar la seguridad del paciente desde su ingreso en el SUH (pulsera identificativa a su entrada, acompañamiento acorde a los protocolos asistenciales a su salida).
- Deberá actualizar los conocimientos sobre el sistema de forma periódica y será conocedor del plan de gestión de catástrofes.

¿Cuáles son las tareas del profesional de triaje?

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

- Recibir a las familias.
- Clasificación de los pacientes.

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

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

B. La herramienta de clasificación

Requisitos de la herramienta de triaje¹⁰

- El sistema de triaje debe ser validado y fiable, desarrollado sobre una base científica.
- Debe aportar un lenguaje común para todos los profesionales potenciando el trabajo interdisciplinar y en equipo.
- Debe ser sencillo, dinámico y de fácil manejo.
- Debe estar dotado con un sistema de ayuda informatizado, integrado en los circuitos asistenciales del SUH, así como en la historia clínica electrónica.
- Debe incorporar indicadores monitorizables que permitan evaluar continuamente el modelo de triaje, el funcionamiento y la situación asistencial del SUH.
- Debe realizar actualizaciones periódicas.
- Si la población donde se va a usar la herramienta de triaje es población pediátrica, es muy recomendable que dicho sistema sea un sistema exclusivo para la edad pediátrica y no un sistema de adultos con datos para dicha población.
- Debe ser una escala de 5 niveles, acorde con lo recomendado actualmente por sociedades como el Australasian College for Emergency Medicine, la Canadian Association of Emergency Physicians, el American College of Emergency Physicians o la Emergency Nurses Association.
- Es muy recomendable que utilice el triángulo de evaluación pediátrica en el proceso porque

es una herramienta que ayuda a identificar el grado de urgencia¹¹⁻¹⁵.

Sistemas de triaje estructurado validados⁵

Existen pocas escalas desarrolladas en el seno de sociedades científicas regionales o nacionales que cuentan con estudios de validación. Su implantación es irregular en los países donde se han creado, aunque algunas de ellas también se utilizan en otros lugares más allá de sus fronteras.

Estos sistemas de triaje nacionales son la Australasian Triage Scale (ATS), la Canadian Pediatric Triage and Acuity Scale (CPTAS), el Manchester Triage System (MTS), el estadounidense Emergency Severity Index (ESI) y el Modelo Andorrano de Triage (MAT) o Sistema Español de Triage (SET). Todas ellas tienen contenidos pediátricos, más o menos desarrollados, bien incluidos en una sola escala para adultos y niños, o bien en dos escalas diferenciadas. Todas han publicado estudios de validación y concordancia aceptables, aunque con resultados variables en pediatría. Todas son escalas de 5 niveles:

- *Australasian Triage Scale (ATS)*. Basada en la Ipswich Triage Scale (1989) y planteada en 1993 por el Australian College for Emergency Medicine con el nombre de National Triage Scale (NTS), es la primera escala con ambición de universalización basada en 5 niveles, y ha influido en las escalas creadas posteriormente. Revisada en 2000, pasó a denominarse Australasian Triage Scale (ATS). No tiene una escala específica para niños, pero incluye discriminantes fisiológicos pediátricos en cada uno de sus apartados.
- *Canadian Triage and Acuity Scale (CTAS)*: desarrollada en 1997 y adoptada en 2002 por la Canadian Association of Emergency Physicians y la National Emergency Nurses Affiliation como el estándar nacional canadiense para el triaje en los servicios de urgencias. En 2001 se creó una versión pediátrica, la Canadian Pediatric Triage and Acuity Scale (CPTAS). A partir de síntomas guía comunes, se detallan el estado fisiológico y los factores de riesgo que condicionan la inclusión en uno u otro nivel de triaje.
- *Manchester Triage System (MTS)*: creada por el Manchester Triage Group en 1997, se utiliza en Reino Unido, Portugal, Holanda y otros

países europeos, con difusión irregular. Se basa en la aplicación de algoritmos específicos para diferentes motivos de consulta, que están expresados en forma de diagramas de flujo (52 algoritmos, 7 exclusivamente pediátricos). Los estudios con pacientes pediátricos revelan una tendencia al sobretriage y solo una moderada sensibilidad y especificidad para detectar emergencias o situaciones muy urgentes en pediatría.

- *Emergency Severity Index (ESI)*: escala norteamericana creada en 1999 y que ha ido evolucionando hasta la versión actual (nº 4). Es un algoritmo clínico basado en la detección de situaciones de riesgo vital, la previsión de uso de recursos diagnósticos y terapéuticos y el valor de las constantes vitales. Incluye criterios pediátricos (algunos discriminantes de nivel 2, valores de referencia de constantes vitales, criterios para clasificar al lactante febril).
- *Modelo Andorrano de Triage (MAT), Sistema Español de Triage (SET)*. El MAT fue aprobado por el Servicio Andorrano de Atención Sanitaria en 2000. En 2003 fue adoptado oficialmente por la SEMES como estándar de triaje recomendado en nuestro país a nivel de adultos y fue bautizado como SET. Desde 2005 tiene una versión pediátrica.

Definición de los cinco niveles de urgencia⁵

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

Infraestructura física

Espacio y material^{16,17}

- **Situación:**
 - Para cumplir con el concepto de “triage primero”, las áreas de triaje y recepción deben, idealmente, diseñarse de manera que el primer punto de contacto para los pacientes sea la enfermera de triaje.
 - El área de triaje debe estar correctamente identificada y debe tener acceso rápido a la sala de estabilización y control visual de la sala de espera.

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

Nivel de urgencia	Definición	Atención recomendada (según las diferentes escalas)
I Resucitación	Situaciones con riesgo vital inmediato (intervenciones agresivas inmediatas)	• Inmediata (ATS, MTS,P-CTAS, SET-MAT)
II Emergencia, muy urgente	Alto riesgo vital; su resolución depende radicalmente del tiempo. Generalmente asocian inestabilidad fisiológica y/o dolor intenso	• 15 min (P-CTAS, SET-MAT) • 10 minutos (ATS, MTS)
III Urgente	Situaciones urgentes, riesgo vital potencial. Generalmente requieren múltiples exploraciones diagnósticas y/o actuaciones terapéuticas. Pacientes con estabilidad fisiológica (o discretamente inestable) en el momento de la valoración	• 60 minutos (MTS) • 30 minutos (ATS, P-CTAS, SET- MAT)
IV Menos urgente, semi-urgente, estándar	Poco urgentes. Pueden tener complejidad significativa y requerir alguna exploración diagnóstica y/o actuación terapéutica	• 120 minutos (MTS) • 60 minutos (ATS, P-CTAS, SET-MAT)
V No urgente	Nivel 5: problemas clínico-administrativos de baja complejidad (potencialmente enmarcables sin riesgo en un entorno de Atención Primaria)	• 240 minutos (MTS) • 120 minutos (ATS, P-CTAS SET-MAT)

- El personal de seguridad debería tener acceso visual al área de triage.
- **Características:**
 - Tamaño: en general se recomienda que sea un espacio no inferior a 9,3 m² y debe poder accederse con una camilla y una silla de ruedas. En cualquier caso, debe tener un tamaño suficiente para poder albergar al paciente (en camilla o sillón), un familiar (en el caso de pediatría), la enfermera de triage y el material mínimo (más adelante detallado) que se precisa para realizar la evaluación.
 - Arquitectura: puede ser un espacio cerrado o un área separada por paneles o cortinas, pero debe siempre garantizar la privacidad e intimidad de los pacientes. En caso de ser un cubículo cerrado debe disponer de dos salidas para garantizar la seguridad del personal
- **Material:** Tabla 2.

Infraestructura logística: triaje y gestión

El registro del nivel de urgencia hace posible el estudio de la población atendida en cada centro distribuida en función de dicho dato (“huella digital”

del servicio). Este conocimiento de la actividad y complejidad del servicio permite mejorar su gestión, justificar los recursos a planificar y adaptarlos a las necesidades reales de los pacientes atendidos.

Comisión de triaje: es imprescindible su creación para que desarrolle y valide el plan específico de implantación, la elección de la escala, documento de triage, la formación del personal y el seguimiento de su funcionamiento. Estará formada idealmente por profesionales senior del SUH, tanto médicos como personal de enfermería y personal auxiliar (administrativos, técnicos, etc.). Debe contar con el apoyo del equipo gestor del SU.

Es importante además que exista en la Unidad la figura del **gestor de triaje:** persona de referencia durante el proceso de clasificación (habitualmente un médico), encargada de velar por el adecuado desarrollo y de resolver las dudas o problemas que surgen durante una jornada.

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

- Analizan la calidad del propio triaje:
 - Tiempo de espera antes de la valoración de triaje.

TABLA 2. Material recomendado para los boxes de triaje

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

- Duración de la visita de triaje.
- Adecuación del nivel asignado.
- Proporción de sobretriaje e infratriaje.
- Proporción de ingresos, pruebas complementarias y estancia media de cada nivel.
- Duración de la asistencia médica por nivel.
- Permiten monitorizar el funcionamiento del servicio:
 - Tiempo de espera hasta la asistencia médica.
 - Proporción de pacientes que abandonan el servicio sin ser visitados.

Al final del texto se muestran los indicadores

de calidad relacionados con el triaje recomendados por la SEUP^{4,5}.

¿CÓMO CLASIFICAMOS A LOS PACIENTES?

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

- Impresión general inicial.
- Breve anamnesis.
- Hallazgos físicos.
- Constantes vitales.

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

Claves del funcionamiento del triaje^{5,9,10}

- Debe funcionar **24 h/día**.
- Debe realizarse **a la llegada** del paciente (antes incluso del registro en admisión).
- Debe incluir una **reevaluación** periódica de los pacientes pendientes de atención médica (la enfermedad es un proceso dinámico y por tanto el triaje también).
- Debe ser **adaptable** a las diferentes situaciones de congestión del servicio, incrementos estacionales o posibles epidemias (activando 2º puntos de triaje, salas de evaluación rápida, etc.).
- La información del proceso debe **quedar registrada en la historia clínica**, si es posible informáticamente.
- La **visita de triaje** debe ser:
 - **Rápida** (una duración excesiva desvirtúa la propia razón de ser del triaje y dificulta la fluidez de los pacientes pendientes de ser clasificados).
 - **Dinámica**: se valora primero aquello que puede condicionar un nivel de urgencia mayor (no sigue necesariamente un orden académico y rígido).
 - **Dirigida**: se centra en la anamnesis y la valoración objetiva del problema actual y solo en aquellos datos que influyen en el grado de urgencia.
 - **Cordial**: es la mejor actitud para obtener la mayor cantidad de información en el menor tiempo posible. Permanecer constante y sin prejuicios hacia todos los pacientes es importante. Cualquier elemento de prejuicio, que conduzca a un juicio moral de los pacientes o familiares, puede aumentar el riesgo del paciente debido a la asignación incorrecta del nivel de urgencia.
- Iniciamos la anamnesis con una pregunta abierta (¿qué le pasa al niño?, ¿por qué motivo lo traen?). Las preguntas abiertas nos proporcionan no solo información del proceso si no que nos ayudan a valorar el componente emocional. La comunicación no verbal es también una fuente importante de información. Las preguntas cerradas que se realizan en un segundo paso (con respuestas afirmativas o negativas) son útiles para obtener información concreta.
- Observamos y llegamos a una primera “impresión general”: esta primera valoración es clave y en ocasiones suficiente para decidir el nivel de urgencia. Especialmente importante en pediatría donde la mayoría de la información sobre la repercusión de la enfermedad se recoge antes de tocar al paciente. Los sistemas de triaje pediátrico deben incorporar herramientas de evaluación fáciles y rápidas. La herramienta que mejor se adapta a este apartado es el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP), ya que es una herramienta rápida y sencilla para valorar el estado fisiopatológico del paciente que está íntimamente ligado con el grado de urgencia^{12,13}.

Valoración clínica

En función de la escala de triaje utilizada las herramientas pueden variar (algoritmos, tablas con síntomas guía, etc.), pero básicamente la clasificación se realiza mediante los siguientes aspectos:

- Anamnesis: breve entrevista que recoge la historia del paciente (síntomas, frecuencia, intensidad, tiempo de evolución, etc.), datos esenciales (alergias, medicaciones, vacunación, etc.), antecedentes importantes y factores de riesgo críticos para el problema actual. El objetivo es identificar el síntoma guía que dirigirá la valoración del nivel de urgencia.
- Datos clínicos objetivos observados: exploración somera encaminada a identificar la presencia de signos relevantes para el motivo de consulta.
- Valoración de signos vitales y/o constantes fisiológicas: las constantes a recoger varían según las escalas y debe tenerse en cuenta la gran variabilidad producida por la edad y la interferencia que la ansiedad puede provocar en su medición. Es importante tener claro que la toma de constan-

Pasos del proceso de triaje (Fig. 1)

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

Acogida

- Recibimos e informamos a los familiares del objetivo de esa visita.

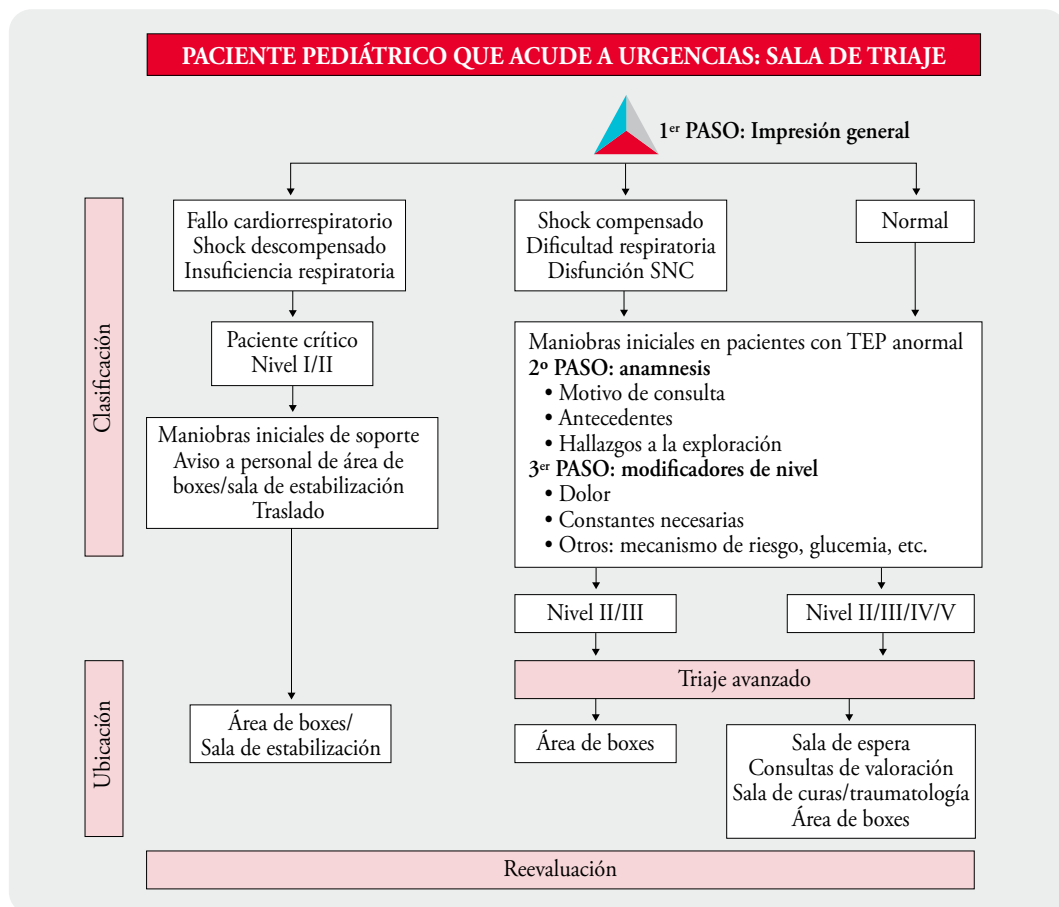


Figura 1. Algoritmo de triaje.

tes no es un objetivo de la visita de triaje: solo se deben tomar aquellas que pueden condicionar la decisión del nivel de urgencia. Debe valorarse siempre la intensidad del dolor, que condiciona diferentes niveles de urgencia, mediante la aplicación de las escalas correspondientes. A pesar de que en triaje parecen menos precisas y no están validadas para este entorno, su uso consistente en triaje ha demostrado que mejora y acelera el tratamiento del dolor y permite un lenguaje común (para paciente y sanitarios) para medir la evolución del mismo^{7,18,19}.

Despedida y clasificación:

- Informar a la familia: es importante explicar a los acompañantes del niño cuál es la perspectiva de espera aproximada según su nivel de urgen-

cia, la secuencia de eventos esperados durante su estancia y dar normas de reconsulta.

- Registrar los datos obtenidos que permiten asignar un nivel de urgencia y ubicar al paciente en función del mismo.
- Triage avanzado. Serie de maniobras diagnósticas o terapéuticas previamente protocolizadas que inicia el personal de triaje, agilizan el proceso diagnóstico-terapéutico y aumentan el confort de los pacientes y familiares: prescripción de antitérmicos, analgésicos, suero de rehidratación; inmovilización de fracturas con férulas o cabestrillos, aplicación de anestésico tópico; primeros auxilios para quemaduras (limpieza, vendaje), y pruebas complementarias de forma protocolizada y en pacientes seleccionados, como muestras de orina, radiografías, etc.

NOMBRE DEL INDICADOR: EXISTENCIA DE UNA SISTEMÁTICA DE CLASIFICACIÓN O TRIAJE DE PACIENTES

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

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

NOMBRE DEL INDICADOR: DEMORA EN LA ATENCIÓN AL PACIENTE CON SITUACIÓN DE URGENCIA GRAVE O EMERGENCIA (NIVEL II DE TRIAJE)

Dimensión	Seguridad
Justificación	Se pretende verificar si las patologías catalogadas como urgencia grave o emergencia y que requieren una rápida actuación son atendidas correctamente, ya que esto se relaciona con la morbilidad posterior
Fórmula	$\frac{\text{Nº de pacientes clasificados como nivel II por la escala correspondiente de triaje en los que se inicia la atención médica en menos de 15 minutos}}{\text{Nº de pacientes clasificados como nivel II por la escala correspondiente}} \times 100$
Explicación de términos	Pacientes con nivel II de triaje (emergencia): condiciones clínicas que suponen un riesgo potencial para la vida, función o extremidad y que requieren de una intervención terapéutica rápida Si se practica el retriaje (que también es un criterio de calidad), habría que incluirlos en numerador y denominador
Población	Todos los pacientes clasificados como nivel II en el triaje durante el período revisado
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	> 80-95%
Comentarios	El porcentaje de pacientes de este nivel que deberían ser vistos en el tiempo recomendado, para considerar un adecuado funcionamiento del Servicio, varía en función de la escala utilizada (80-95% de los pacientes atendidos) Bibliografía 1. Canadian Paediatric Triage and Acuity Scale: Implementation Guidelines for Emergency Departments. http://www.cjem-online.ca/v3/n4/PaedCTAS. Consultado Junio 2016. 2. Gilboy N, Tanabe T, Travers D, Rosenau AM. Emergency Severity Index (ESI): A Triage Tool for Emergency Department Care, Version 4. Implementation Handbook 2012 ED. AHRQ publication No 12-0014. 3. Rockville, MD. Agency for Healthcare Research and Quality. November 2011. https://www.acem.org.au/getattachment/d19d5ad3-e1f4-4e4f-bf83-7e09cae27d76/G24-Implementation-of-the-Australasian-Triage-Scale.aspx. Last updated: November 2013. Consultado Junio 2016.

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

NOMBRE DEL INDICADOR: TIEMPO PRETRIAJE

Dimensión	Seguridad. Efectividad
Justificación	Salvo en circunstancias de gravedad extrema, en la mayoría de los servicios de urgencias los pacientes realizan el registro administrativo antes de ser valorados en triaje. El tiempo entre la llegada del paciente a Urgencias y su primera valoración clínica puede ser crítico en determinadas situaciones urgentes no detectadas por las familias y, por tanto, debería acortarse lo máximo posible
Fórmula	$\frac{\text{Nº de pacientes valorados por el personal de triaje dentro de los primeros 15 min tras su llegada o registro en el Servicio de Urgencias}}{\text{Nº total de pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias}} \times 100$
Explicación de términos	
Población	Todos los pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias durante el periodo estudiado Criterios de exclusión: se excluirán aquellos casos en los que el usuario decide abandonar el Servicio antes del contacto con el personal de triaje
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	> 90%
Comentarios	Valoración en triaje: la valoración completa de triaje que incluye diferentes pasos (aspecto general, motivo de consulta, modificadores de nivel) puede ser difícil de realizar en momentos de máxima afluencia a un Servicio de Urgencias. Todos los niños atendidos en un Servicio de Urgencias deben recibir al menos una valoración inicial de triaje en los primeros minutos tras su llegada Bibliografía 1. Canadian Paediatric Triage and Acuity Scale: Implementation Guidelines for Emergency Departments. http://www.cjem-online.ca/v3/n4/PaedCTAS. Consultado Junio 2016. 2. International Federation of Emergency Medicine. International Standards of Care for Children in Emergency Departments 2012. Paediatric Special Interest Group. Accesible en http://www.ifem.cc/Resources/PoliciesandGuidelines.aspx. 3. Royal College of Paediatric and child health. Standards for Children and Young People in Emergency Care Settings 2012. Developed by the Intercollegiate Committee for Standards for Children and Young People in Emergency Care Settings. Accesible en www.rcpch.ac.uk/emergencycare.

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

NOMBRE DEL INDICADOR: TRATAMIENTO PRECOZ DEL DOLOR EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO DESDE SU LLEGADA A URGENCIAS

Dimensión	Accesibilidad. Efectividad
Justificación	La identificación precoz del dolor en el niño desde su llegada al hospital permite su adecuada cuantificación y tratamiento, evitando la demora en su atención en los servicios de urgencias hospitalarios
Fórmula	$\frac{\text{Nº de pacientes en los que se identifica de dolor (triaje) y han recibido tratamiento en los primeros 30 min desde su llegada a Urgencias}}{\text{Todos los pacientes que tienen registrado "dolor" en el triaje}} \times 100$
Explicación de términos	El término tratamiento incorpora cualquier medida farmacológica o no farmacológica destinada al alivio de los síntomas físicos y psicológicos asociados al dolor
Población	Población en edad pediátrica atendida en Urgencias que presente dolor como síntoma destacado y quede objetivado en la historia clínica
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Sistema de triaje/hoja de registro de procedimientos individuales de sedoanalgesia en Urgencias. Informes médico-asistenciales
Estándar	90%
Comentarios	En la identificación y cuantificación del dolor en el niño puede ser útil la aplicación de escalas ajustadas por edad debido a la limitada capacidad verbal en algunos pacientes Procurar una especial consideración en la detección del dolor en niños con circunstancias especiales: deficiencias neurológicas o mentales, pacientes oncológicos y neonatos Bibliografía 1. American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. <i>Anesthesiology</i> 2002;96:1004-17. 2. American Academy of Pediatrics, American Academy of Pediatric Dentistry. Guidelines for Monitoring and Management of Pediatric Patients During and After Sedation for Diagnostic and Therapeutic Procedures: An Update. <i>Pediatrics</i>. 2006;118:2587-2601. 3. International Association for the Study of Pain. The Childkind initiative: a program to reduce pain in child health facilities worldwide. Childkind International. 2008 [consultado en junio de 2015]. Disponible en: www.iasp.pain.org/PainSummit/ChildKind_Initiative2010.pdf.

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

NOMBRE DEL INDICADOR: DEMORA EN LA ATENCIÓN A PACIENTES NIVEL III DE TRIAJE

Dimensión	Efectividad
Justificación	Uno de los aspectos clave de la calidad de la asistencia urgente, tanto desde el punto de vista clínico como el de la calidad percibida por los usuarios, es la rapidez con la que un médico atiende y evalúa al paciente cuando este acude por un problema que considera urgente
Fórmula	$\frac{\text{Nº de pacientes clasificados como nivel III por la escala correspondiente de triaje en los que se inicia la atención médica antes de 30 min}}{\text{Nº total de pacientes clasificados como nivel III por la escala correspondiente}} \times 100$
Explicación de términos	Pacientes con nivel III de triaje (urgentes): condiciones clínicas frecuentemente asociadas a un disconfort significativo y que limitan la actividad vital diaria
Población	Todos los pacientes clasificados como nivel III que consultan en el Servicio de Urgencias durante el período revisado Criterios de exclusión: se excluirán aquellos casos en los que la consulta sea anulada o interrumpida por el usuario. Igualmente se excluyen aquellos casos en los que no exista un registro horario
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	> 75-90%
Comentarios	Los pacientes de nivel III son la categoría más crítica para la clasificación y reevaluación de triaje. Estos pacientes pueden deteriorarse y requerir en determinado momento una intervención de urgencia Bibliografía 1. Canadian Paediatric Triage and Acuity Scale: Implementation Guidelines for Emergency Departments. http://www.cjem-online.ca/v3/n4/PaedCTAS. Consultado Junio 2016. 2. Gilboy N, Tanabe T, Travers D, Rosenau AM. Emergency Severity Index (ESI): A Triage Tool for Emergency Department Care, Version 4. Implementation Handbook 2012 ED. AHRQ publication No 12-0014. Rockville, MD. Agency for Healthcare Research and Quality. November 2011. 3. https://www.acem.org.au/getattachment/d19d5ad3-e1f4-4e4f-bf83-7e09cae27d76/G24-Implementation-of-the-Australasian-Triage-Scale.aspx. Last updated: November 2013. Consultado Junio 2016.

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Míguez C, Guerrero G, Fernández A. Requisitos imprescindibles de un triage pediátrico. GT de triage de SEUP. [En prensa]. Disponible en: <https://seup.org/gt-triaje/>
2. FitzGerald G, Jelinek GA, Scott D, Gerdzt MF. Republished paper: emergency department triage revisited. *Postgrad Med J*. 2010; 86(1018): 502-8.
3. Estándares Internacionales de Cuidado de Niños en los Departamentos de Emergencias 2012. (visitado en marzo 2018). Disponible en: <https://www.ifem.cc/wp-content/uploads/2016/02/Est%C3%A1ndares-Internacionales-de-Cuidado-de-Ni%C3%B1os-2012-FINAL.pdf>
4. Benito Fernández FJ, González Hermosa A, Fernández Elías M, González Peris S, Luaces Cubells C, Velasco Zúñiga R. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018. Grupo de trabajo de seguridad y calidad. (Consultado 15 septiembre 2018). Disponible en: https://seup.org/pdf_public/gt/mejora_indicadores.pdf
5. Quintilla JM, Fernández A. Triage. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J, eds. *Tratado de urgencias en Pediatría*. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2011. p. 3-10
6. Jensen CS, Lisby M, Kirkegaard H, Loft MI. Signs and symptoms, apart from vital signs, that trigger nurses' concerns about deteriorating conditions in hospitalized paediatric patients: A scoping review. *Nurs Open*. 2022; 9(1): 57-65.
7. Ernst KD, Rauch DA, Ernst KD, Hill VL, Mauro-Small MM, Hsu BS, et al. Resources recommended for the care of pediatric patients in hospitals. *Pediatrics*. 2020; 145(4): e20200204.
8. Recznik CT, Simko LM. Pediatric triage education: An integrative literature review. *J Emerg Nurs*. 2018; 44(6): 605-13.e9.
9. CTAS implementation guidelines. (Consultado septiembre 2018). Disponible en: <https://caep.ca/resources/ctas/implementation-guideline>
10. Recomendaciones sobre el triage. (Visitado en marzo 2018). Disponible en: <http://semes.org/tags/recomendaciones-triage>
11. Guerrero-Márquez G, Míguez-Navarro MC, Ignacio-Cerro MC, Rivas-García A. Analysis of the validity of the five-level TRIPED-GM paediatric triage system. *Enferm Clin (Engl Ed)*. 2022; 32 Suppl 1: S54-63.
12. Fernandez A, Ares MI, García S, Martínez-Indart L, Mintegi S, Benito J. The validity of the Pediatric Assessment Triangle as the first step in the triage process in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2017; 33: 234-8.
13. Fernandez A, Benito J, Mintegi S. Is this child sick? Usefulness of the Pediatric Assessment Triangle in emergency settings. *J Pediatr (Rio J)*. 2017; 93 (Suppl 1): 60-7.
14. Guerrero-Márquez G, Míguez-Navarro M. The physiological diagnosis missing in the pediatric assessment triangle. *Pediatr Emerg Care*. 2021; 31(11): e779.
15. de Magalhães-Barbosa MC, Robaina JR, Prata-Barbosa A, Lopes CS. Validity of triage systems for paediatric emergency care: A systematic review. *Emerg Med J*. 2017; 34(11): 711-9.
16. Emergency Department Design Guidelines: Disponible en: https://acem.org.au/getmedia/faf63c3b-c896-4a7e-aa1f-226b49d62f94/Emergency_Department_Design_Guidelines
17. Main Considerations in Design and Planning of Emergency Department (ED) Part -1: Disponible en: <https://www.linkedin.com/pulse/main-considerations-design-planning-emergency-ed-part-tarawneh#:~:text=The%20department%20design%20should%20promote,special%20needs%20must%20be%20accommodated>
18. Somers LJ, Beckett MW, Sedgwick PM, Hulbert DC. Improving the delivery of analgesia to children in pain. *Emerg Med J*. 2001; 18: 159-61.
19. Fosnocht DE, Swanson ER. Use of a triage pain protocol in the ED. *Am J Emerg Med*. 2007; 25: 791-3.



PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

2

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

José Luis Fernández Arribas

Servicio de Pediatría

Hospital de Don Benito. Villanueva de la Serena, Badajoz

Febrero, 2024

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



Jose Luis Fernández Arribas

Resumen

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

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

Abstract

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

Keywords: PAT, stabilization, airway, ventilation, shock, ABCDE, intubation.

TRIÁNGULO DE EVALUACIÓN PEDIÁTRICA

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

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

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

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

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

- Ruidos patológicos:
 - Gruñido, ronquido, estridor, disfonía: obstrucción vía aérea alta.
 - Sibilancias: obstrucción bronquial o traqueal.
 - Quejido espiratorio. Puede ser un signo de patología a nivel alveolar, ya que el cierre de la glotis, que produce el quejido, y el aumento de la presión telespiratoria puede ayudar a mantener abiertos los alveolos.
- Signos visuales:
 - Tiraje a cualquier nivel. Indica el uso de la musculatura accesoria. Podremos verlo intercostal, subcostal, supraesternal, etc.

- Taquipnea.
- Aleteo nasal.
- Postura anormal: olfateo, en trípode, o rechaza el decúbito.
- Cabeceo: aparece con más frecuencia en los lactantes.

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

- Palidez: Signo de mala perfusión o anemia.
- Cianosis: signo tardío en el shock. También puede aparecer secundariamente a una alteración respiratoria.
- Piel moteada/parcheada: no debemos confundirla con la cutis marmorata fisiológica que aparece en lactantes y en algunos escolares.

DIAGNÓSTICO FISIOPATOLÓGICO

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

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

Gracias al TEP podemos establecer diagnóstico fisiopatológico inicial (o impresión general). Según los lados que estén alterados podremos encontrar los que se muestran en la Tabla 1.

Todo paciente inestable requiere una evaluación sistemática y actuaciones dirigidas. De forma inmediata las siguientes medidas son prioritarias:

- Oxigenoterapia a alta concentración: mascarilla con reservorio.
- Colocación de vía venosa periférica.
- Monitorización de signos vitales: la monitorización siempre incluirá frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), saturación de oxígeno, mediciones frecuentes de tensión arterial (TA) y glucemia capilar, especialmente si el lado del aspecto está alterado. En pacientes con una alteración leve de un solo lado del triángulo, se puede considerar no aplicar inicialmente estas medidas (p. ej.: dificultad respiratoria leve, palidez como signo aislado, etc.).

TABLA 1. Posibles diagnósticos fisiopatológicos iniciales según el TEP

Aspecto	Respiratorio	Circulatorio	Disfunción SNC
X			
	X		Dificultad respiratoria
X	X		Insuficiencia respiratoria
		X	Shock compensado
X		X	Shock descompensado
X	X	X	Fallo cardiorrespiratorio

TABLA 2. Valoración primaria. Secuencia ABCDE

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

SECUENCIA ABCDE

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

La secuencia ABCDE nos dicta el orden de prioridad. De esta forma, no podremos pasar al siguiente paso hasta no actuar para resolver las alteraciones del que nos encontramos evaluando (salvo que haya una situación de riesgo inminente de muerte que requiera actuación inmediata). Cada

equipo sanitario que atiende a un paciente inestable debe estar bien organizado, con tareas bien definidas para cada persona, y que una de ellas lidere y coordine las acciones a realizar. Todo el equipo debe conocer la sistemática de trabajo, y tener preparado y accesible todo el material necesario.

A: Vía aérea

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

Evaluación

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

Manejo

La apertura de la vía aérea con colocación de la cabeza en posición neutra (o con leve hiperextensión en escolares y adolescentes) y la maniobra frente-mentón o tracción mandibular (en caso de traumatismo) es fundamental y lo primero a realizar en caso de no permeabilidad.

Va a ser muy frecuente la necesidad de aspiración (de secreciones, sangre o cuerpos extraños) y colocar al paciente sentado o semiincorporado.

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

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

Es importante recordar que la permeabilidad de la vía aérea puede deteriorarse por una causa respiratoria de forma primaria, o de forma secundaria por otro proceso generalizado (p. ej., convulsión prolongada).

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

B: Ventilación

Evaluación

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

Frecuencia respiratoria. Olvidada con demasiada frecuencia en la evaluación pediátrica, ya que se altera con gran facilidad. Hay que tener en cuenta los valores normales para la edad (Tabla 3) y que

TABLA 3. Frecuencia respiratoria normal por edades (respiraciones por minuto, rpm)	
Recién nacido-3 meses	30-60
3 meses-2 años	24-40
Preescolar	22-34
Escolar	18-30
Adolescente	12-16

puede alterarse con la fiebre, la ansiedad o el dolor.

Saturación de oxígeno. Es una medida no invasiva que da idea de la oxigenación del paciente, pero no se correlaciona de forma directa con el grado de dificultad respiratoria, ya que la oxigenación puede mantenerse con aumento del trabajo respiratorio basal. Puede dar una lectura alterada en caso de movimientos del paciente o mala perfusión periférica. En un paciente con metahemoglobinemia o intoxicado por monóxido de carbono la saturación es de valor normal, incluso con intoxicaciones graves. En este último caso deberemos usar cooxímetros no invasivos como método de screening inicial, y la cooximetría en sangre venosa o arterial para confirmarlo.

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

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

Manejo

Oxigenoterapia. Inicialmente debemos indicar oxigenoterapia a alta concentración (mascarilla con

reservorio) y posterior retirada completa o progresiva (a mascarilla tipo Venturi o gafas nasales) en caso de mejoría de la situación. La saturación debe optimizarse entre 94 y 98%. La hiperoxia prolongada debe evitarse, ya que se relaciona con peor pronóstico.

Tratamiento específico. Tendremos que emplear con frecuencia tratamientos dirigidos, como broncodilatadores inhalados o sulfato de magnesio y corticoides intravenosos en caso de broncoespasmo, adrenalina nebulizada en casos de crup o laringitis, o antibióticos intravenosos en caso de neumonía, bronquitis o epiglotitis bacterianas. Puede ser necesaria la punción torácica para evacuación de neumotórax o hemotórax masivo.

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

C: Circulación

Evaluación

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

Frecuencia cardiaca. La taquicardia puede ser un signo de hipoxia o hipoperfusión tisular, o la bradicardia (< 60 lpm en niños o menor de < 100 en neonatos) un signo de estado crítico. Como la frecuencia respiratoria puede alterarse con la fiebre,

TABLA 4. Frecuencia cardiaca normal por edades (latidos por minuto, lpm)

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

el dolor o la ansiedad, en la tabla 4 vemos los valores normales de FC para los distintos rangos de edad.

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

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

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

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

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

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

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

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

Manejo

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

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

Líquidos. El tratamiento con líquidos intravenosos es el principal tratamiento del paciente con shock. La administración será en bolos de 10-20 mL/kg, como máximo en 20 minutos, y hasta 60 mL/kg en una hora, comprobando tras cada bolo los posibles signos de sobrecarga hídrica. El tipo de líquidos a usar en las distintas situaciones es controvertido y aún sigue en discusión, pero la evidencia actual dicta usar cristaloideos balanceados para la estabilización inicial, debiendo evitarse líquidos hipotónicos o el suero glucosado. Puede ser necesario la transfusión de hemoderivados en la misma cantidad si existe hemorragia. Iremos reevaluando la necesidad de repetir los bolos de líquidos intravenosos según la respuesta del paciente.

Drogas vasoactivas. Su uso en infusión continua está indicado de forma precoz en caso de falta de respuesta a líquidos, y cualquiera de ellas

se puede usar por una vía periférica o intraósea. Las de uso más aceptado son la adrenalina (de primera elección) y la noradrenalina.

Tratamientos específicos. Podemos necesitar el uso de antiarrítmicos para situaciones concretas, como la adenosina en taquicardia supraventricular o la amiodarona en la fibrilación o taquicardia ventricular sin pulso. No se recomienda el uso sistémico de bicarbonato intravenoso para corregir la acidosis, sino asegurar una ventilación, oxigenación y perfusión adecuadas.

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

D: Neurológico

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

Evaluación

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

Escala de Glasgow (Glasgow Coma Scale o GCS). Validada para niños que han sufrido un traumatismo craneal, es de uso menos frecuente que la escala AVPU, ya que requiere más tiempo en su valoración y esta puede ser difícil.

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

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

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

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

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

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

Manejo

Según la alteración que nos encontremos en este apartado deberemos valorar el manejo instrumental de la vía aérea (especialmente con respuesta al dolor o GCS 8 o menor) con cánula orofaríngea, VBM o intubación.

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

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

E: Exposición

Como último punto se debe descubrir completamente al niño para valorar la piel, el abdomen, las extremidades y cualquier anomalía anatómica. Puede ser necesario el control de hemorragias mediante compresión o incluso torniquete y la estabilización de fracturas de hueso largos.

Al terminar la valoración de este punto no podemos olvidarnos de tapar al niño para evitar que se enfríe. Son recomendables el uso de oxígeno calentado y humidificado, y de sueros calentados. La

hipotermia activa tras una situación de parada es un punto controvertido y la evidencia en niños es aún limitada. Puede considerarse en niños con post-parada cardiaca o arritmias ventriculares graves y coma persistente. En todo caso debemos tratar la fiebre y la hipertermia, esta última de forma agresiva.

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

INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

Indicaciones

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

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

Si la situación lo permite, se recomienda la oxigenación previa a la intubación. Esta es posible realizarla incluso con gafas nasales.

Elección del tubo endotraqueal: podemos usar tanto tubos con balón como sin él. Los tubos con balón aseguran la fijación endotraqueal y tienen pocos efectos secundarios, por lo tanto se recomiendan fuera del período neonatal. Para calcular el diámetro del tubo podemos usar la fórmula $4 + (\text{edad en años} / 4)$ o para tubos con balón $3,5 + (\text{edad en años} / 4)$, siendo recomendable tener preparados un tubo de mayor y otro de menor tamaño, además del calculado. Para decidir la profundidad a la que introducir el tubo desde la comisura bucal, multiplicaremos el calibre por 3 (tubo sin balón) o usaremos la fórmula $(\text{edad en años} / 2) + 12$.

TABLA 6. Principales fármacos para la secuencia rápida de intubación

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

SRI: secuencia rápida de intubación.

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

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

En la tabla 6 se resumen los principales fármacos.

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

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

EVALUACIÓN SECUNDARIA

Tras realizar la evaluación general y la estabilización inicial podemos pasar a la anamnesis y exploración física detalladas. Con mucha frecuencia este punto se lleva a cabo cuando no se ha completado el TEP, ABCDE y las actuaciones necesarias, retrasando la atención inmediata al niño. El objetivo será obtener una historia clínica del episodio actual, una exploración física dirigida y un enfoque diagnóstico inicial.

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

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

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

EVALUACIÓN TERCIARIA

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

REEVALUACIÓN

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

ESTIMACIÓN DEL PESO

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

tarjetas para los distintos pesos con dosis precalculadas de los fármacos y tamaño de material correspondiente de uso más frecuente en emergencias. También podemos disponer de aplicaciones para dispositivos móviles u ordenador.

PRESENCIA PARENTAL

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

BIBLIOGRAFÍA

- Dieckmann RA. Pediatric Assessment. En: Fuchs S, Yamamoto L, eds. American Academy of Pediatrics. En: American College of Emergency Physicians. APLS: The Pediatric Emergency Medicine Resource. 5th ed. Burlington: Jones & Bartlett Learning; 2012. p. 16-32.
- Farah MM, Khoon-Yen T, Lavelle J. A general approach to ill and injured children. En: Bachur RG, Shaw KN eds. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 1-19.
- McCahill C, Laycock HC, Daly Guris RJ, Chigaru L. State-of-the-art management of the acutely unwell child. *Anesthesia* 2022; 77(11): 1288-98.
- Tinsley C, Hill JB, Shah J, et al. Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics*. 2008; 122(4): e799-804.
- Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation*. 2021; 161: 327-87.
- Velasco Zuñiga, R. Triángulo de evaluación pediátrica. *Pediatr Integral*. 2014; 18(5): 320-3.
- Young KD, Korotzer NC. Weight estimation methods in children: A systematic review. *Ann Emerg Med*. 2016; 68: 441.



PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

3

Soporte vital básico y avanzado pediátrico

Abel Martínez Mejías

*Jefe de Servicio de Pediatría
Consorti Sanitari de Terrassa
Terrassa, Barcelona*

Febrero, 2024

Soporte vital básico y avanzado pediátrico



Abel Martínez Mejías

Resumen

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

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

Con el objetivo de disminuir la morbilidad y mortalidad de la PC en pediatría, aplicaremos la cadena de la supervivencia, utilizando medidas de anticipación y prevención, administrando soporte vital básico (SVB) y técnicas de reanimación cardio pulmonar (RCP) de calidad, activando a equipos de emergencias e instaurando medidas de soporte vital avanzadas que deberán incluir control de la vía aérea, oxigenación, desfibrilación precoz, uso de fármacos (adrenalina, amiodarona) y fluidos lo antes posible, y tras conseguir la recuperación de la circulación espontánea (RCE), aplicar medidas de oxigenación, circulación y neuroprotección adecuadas según la causa de la PC.

Del manejo precoz del niño grave y en preparada, del conocimiento adecuado de los algoritmos de RCP, de su aplicación de forma efectiva y con calidad, de un adecuado trabajo en equipo, y de un entrenamiento periódico en técnicas y procedimientos, dependerá en gran parte la supervivencia (Fig. 1).

Palabras clave: Soporte Vital Pediátrico (Básico, SVB, Inmediato, SVIP, Avanzado, SVAP); OVACE; Parada Cardio Respiratoria (PCR); Reanimación Cardio Pulmonar (RCP); Desfibrilación; Desfibrilación Externa Automatizada (DEA); Acceso Intraóseo (IO); Intubación Traqueal (IT); Adrenalina; Amiodarona; 4H/4T; Recuperación Circulación Espontánea (RCE).

Abstract

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

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

To reduce the morbidity and mortality of PC in pediatrics, we will apply the chain of survival, applying anticipation and prevention measures, providing basic life support (BLS) and quality cardiopulmonary resuscitation (CPR) techniques, activating emergency teams and establishing advanced life support measures which should include control of the airway, oxygenation, early defibrillation, drugs (adrenaline, amiodarone) and fluids, as soon as possible and after achieving the recovery of spontaneous circulation (ROSC) and considering the cause of CA, apply oxygenation measures, adequate circulation and neuroprotection. With an early treatment of critically ill children, adequate knowledge of CPR algorithms, effective and quality application, adequate teamwork, and periodic training in techniques and procedures, we can improve survival (Fig. 1).

Keywords: Pediatric Life Support (Basic, BLS, Immediate PILS, Advanced PALS); FBAO (Foreign Body Airway Obstruction); RCA (Respiratory Cardiac Arrest); CPR (Cardiopulmonary Resuscitation); Defibrillation; AED (automated external defibrillation); IO (Intraosseous Access), ETI (Endotracheal Intubation); Adrenaline/epinephrine; Amiodarone; 4H/4T; ROSC (Recovery of Spontaneous Circulation).

PARADA CARDIORRESPIRATORIA (PCR) EN PEDIATRÍA

Consideramos PCR a la interrupción brusca, generalmente inesperada y potencialmente reversible de la circulación sanguínea y la respiración espontánea¹. La Parada Cardíaca (PC) más común en pediatría es la de origen respiratorio, habitualmente cursará con un deterioro previo y progresivo de las funciones respiratorias y circulatorias, con hipoxemia mantenida, hipoperfusión de órganos en grado variable, acidosis y finalmente PCR². Las PC súbitas o de origen cardíaco y con ritmos desfibrilables son menos frecuentes (3,8% en lactantes a 19% en adolescentes)³. Aunque el concepto más empleado por el European Resuscitation Council (ERC) actualmente es el de Soporte Vital (que incluye las actuaciones a realizar en los niños de riesgo de PC, durante la parada, en la post-resucitación, y considerando la petición de ayuda, habilidades técnicas a realizar y el trabajo en equipo), el uso del término Reanimación Cardio Pulmonar (RCP) está muy integrado. El Consejo Español de Reanimación Cardio Pulmonar (CERCP) acepta para su uso de forma indistinta los términos tanto de Soporte Vital, como de reanimación cardiopulmonar^{4,5}.

CAUSAS DE PC PEDIÁTRICA

Las **principales causas de muerte en pediatría** son¹:

- 1. Fallo respiratorio:** obstrucción aguda de la vía aérea por cuerpo extraño (OVACE), laringitis-crup, traqueo-bronquitis, asma, bronquiolitis, neumonías, ahogamientos, traumatismos, hemo-neumotórax, lesiones o afecciones de pared torácica.
- 2. Fallo circulatorio:** hipovolemia (hemorragias, deshidrataciones, quemaduras) o problema distributivo (sepsis o anafilaxia).
- 3. Fallo cardíaco primario:** infrecuente. Consecuencia de canalopatías, arritmias cardíacas, descompensación de cardiopatías congénitas y postoperatorios de cirugía cardiovascular.
- 4. Depresión severa del SNC/Coma:** convulsiones prolongadas, aumento de presión intracraneal (PIC), intoxicaciones, trauma craneoencefálico (TCE), etc.
- 5. Miscelánea:** politraumatismos, lesiones en medio acuático (barotraumas), trastornos metabólicos

SOPORTE VITAL PEDIÁTRICO- Guías 2021 5 CONCEPTOS ESENCIALES

*0-18 años, salvo neonatos "al nacer"



- 1** Utilice el ABCDE como lenguaje común. Trabaje en equipo. Sea competente.
- 2** Titule el oxígeno para SatO₂ 94-98%.
- 3** En el shock, administre bolos de 10 mL/kg de cristaloides (preferiblemente balanceados o hemoderivados). Reevalúe tras cada bolo. Inicie soporte vasoactivo de manera precoz.
- 4** En el soporte vital básico, utilice el algoritmo específico de SVB-P (ABC-15/2) si tiene la formación adecuada. Tanto la mejora de calidad de la RCP como la limitación de las interrupciones de las compresiones torácicas (CT), se consideran cruciales. Tenga en cuenta las medidas de seguridad,
- 5** En el soporte vital avanzado, utilice el algoritmo específico de SVA-P. Busque y trate las causas reversibles. La VBM se realizará entre 2 personas para el soporte respiratorio. Solo cuando el paciente esté intubado, se proporcionará una ventilación asincrónica con una frecuencia ventilatoria adecuada a la edad (10-25 rpm).

-P: pediátrico.

Figura 1. Resumen infográfico de mensajes clave en soporte vital pediátrico. (Adaptado de European Resuscitation Council Guidelines 2021. Resumen ejecutivo. Traducción oficial CERCP).

(hipoglucemia, acidosis orgánica), inhalación de humo y otras intoxicaciones, hemorragias cerebrales y malformaciones en periodo neonatal y síndrome de la muerte súbita del lactante.

Muchas de estas enfermedades o lesiones se presentarán en los niños como urgencias que pueden conducir a una PC si no se tratan adecuadamente. Su manejo en la "primera hora" será fundamental. Con frecuencia, los niños presentarán una combinación de problemas que exigen un enfoque mucho más individualizado, las recomendaciones de tratamiento serán diferentes de los adultos, pero también entre los niños según sus edades y pesos. Será fundamental

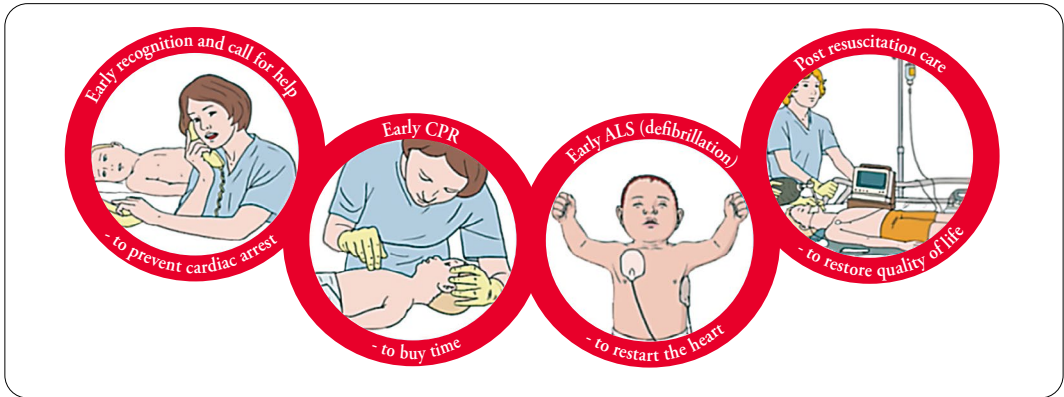


Figura 2. Cadena de supervivencia pediátrica. (Extraída del material docente del Curso de Soporte Vital Avanzado Pediátrico, Guías ERC edición 2021).

que cada centro sanitario tenga claros los protocolos a seguir en esa primera “hora de oro” ante un deterioro neurológico, insuficiencia o fallo respiratorio, insuficiencia circulatoria, shock descompensado o fallo cardiorrespiratorio, y que podrán presentarse como estatus asmático, anafilaxia, shock séptico o hipovolémico, trauma grave, arritmias, estatus epiléptico, hipoglicemia, hiper o hipoK, hipertermias o hipotermias severas, entre otras causas⁶.

En el manejo del niño grave o en PC, siempre que sea posible, deberíamos utilizar “ayudas” para la toma de decisiones que proporcionen recomendaciones de dosis precalculadas de medicamentos, materiales de emergencia, etc., como por ejemplo la estimación del peso de un niño mediante métodos la longitud, aunque en general confiaremos en los padres o cuidadores.

PREVENCIÓN DE LA PCR

La cadena de la supervivencia es la secuencia de actuaciones a realizar ante una posible o evidente PCR para reducir su morbilidad. Sus eslabones incluyen la detección precoz, la alerta de los equipos de emergencias (112, Servicios de Emergencias Médicas –SEM–, Equipo intrahospitalario), la instauración rápida de RCP de calidad, la desfibrilación precoz y medidas avanzadas de soporte vital y post-resucitación. Esta cadena “universal” es aplicable en cualquier PC por cualquier testigo (Fig. 2)⁷.

Las actuales guías de tratamiento en soporte vital pediátrico se aplican a todos los niños de 0 a 18 años excepto a los recién nacidos en el momento

de nacer, aunque aquellos pacientes con apariencia de adultos podrán ser tratados como tal.

En pediatría el PC suele ser consecuencia del deterioro de las funciones respiratorias y/o circulatorias secundarias a una enfermedad o accidente y por tanto será fundamental saber aplicar acciones preventivas y de anticipación a la PC, principalmente en la primera hora de su detección, esos pasos constituirán el primer eslabón de la cadena de supervivencia pediátrica^{8,9}.

En pediatría la mejor manera de manejar una PC es evitar que se produzca

Para ello:

- Proporcionaremos consejos y conocimientos a familiares y educadores para evitar accidentes e identificar situaciones de riesgo vital o que supongan motivo de visita pediátrica urgente.
- Debemos adiestrar a primeros intervinientes y profesionales sanitarios en la detección precoz de las enfermedades y lesiones que pueden conllevar fracaso orgánico y en el correcto manejo de la insuficiencia respiratoria y/o circulatoria en niños críticamente enfermos y/o con riesgo de PC.
- Utilizaremos el Triángulo de Evaluación Pediátrico (TEP) que nos dará una primera impresión general, u otros sistemas de alerta precoz pediátricos¹⁰ como SAPI (Sistema de Alerta Precoz Infantil) o PEWS (Pediatric Early Warning Score) en otros contextos, y sobre todo la

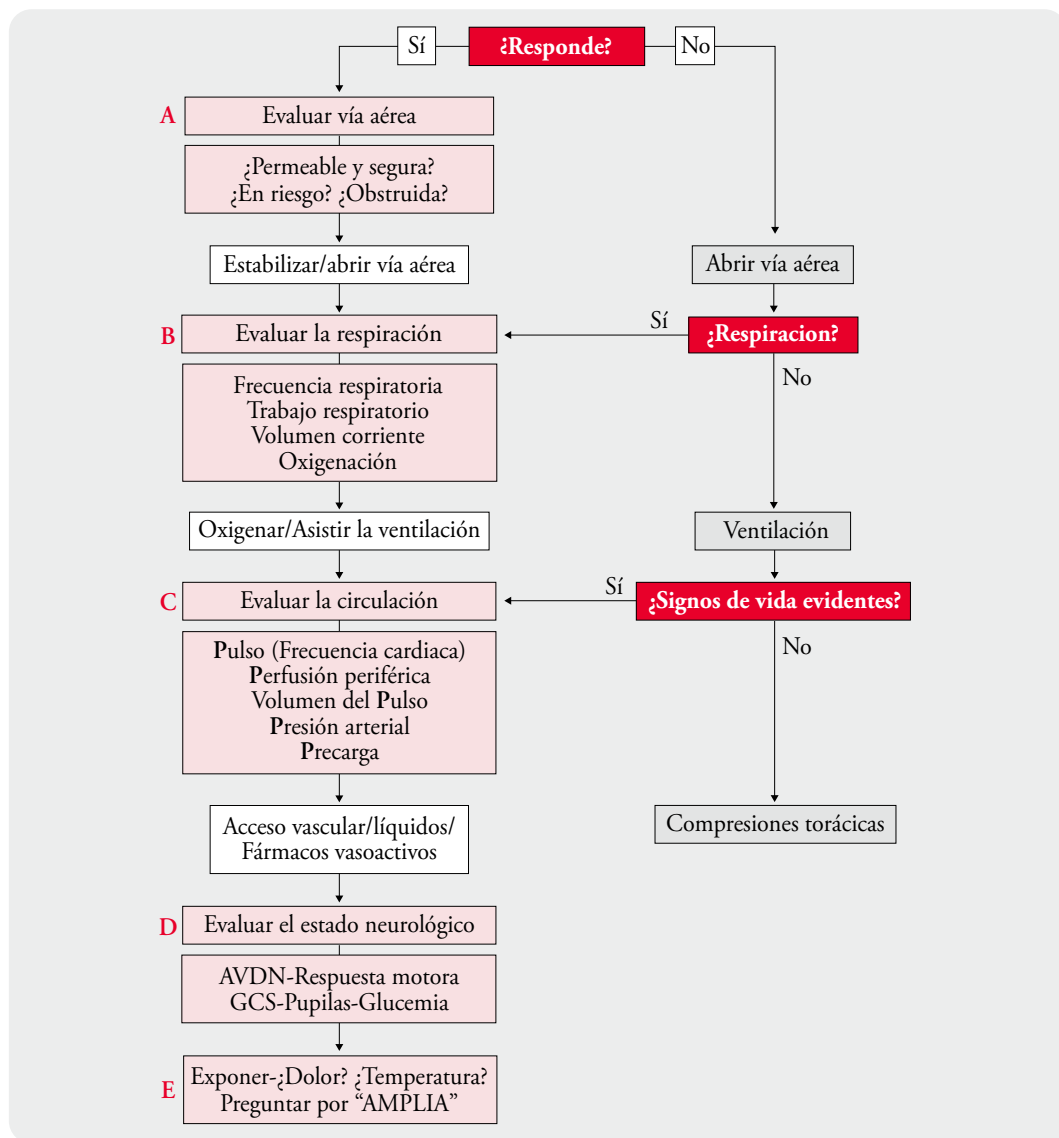


Figura 3. Reconocimiento y respuesta inicial al niño gravemente enfermo o lesionado. (Extraída del material docente del Curso de Soporte Vital Avanzado Pediátrico, Guías ERC edición 2021).

secuencia ABCDE, que la consideraremos como la sistemática y lenguaje común a utilizar. Para esta detección precoz y manejo del niño grave las nuevas guías destacan algunos aspectos^{6,11} sobre:

1. Monitorización y secuencia ABCDE. Realizar el enfoque ABCDE, con las exploraciones e intervenciones necesarias a medida que se detectan anomalías, con una reevaluación posterior, valorando los resultados de la exploración fisi-

ca (auscultación respiratoria y cardíaca, relleno capilar, precarga...) y los parámetros (FR, FC, TA) de monitorización según edad (Fig. 3).

2. Nivel de consciencia: una puntuación AVDN (Alerta, Voz, Dolor, Nada) de D o menos, una puntuación de Glasgow total de 8 o menos, o de Glasgow motor de 4 o menos, definen un nivel de consciencia con poca probabilidad de tener conservados los reflejos de las vías

respiratorias. Deberemos también controlar las pupilas, su reactividad y simetría, la presencia de posiciones anómalas, signos focales o convulsiones. Realizaremos una glicemia capilar ante alteraciones del estado de consciencia, y cuando los signos neurológicos sean repentinos, inexplicables o persistentes, será necesario realizar una prueba de imagen urgente.

3. Oxigenación y ventilación: deberemos asegurar una vía aérea abierta, con alineación adecuada de la cabeza y cuerpo, con elevación de la mandíbula si procede y aspiración de secreciones, los niños despiertos asumirán su posición más óptima que deberemos facilitar y respetar si es posible.

Consideraremos el uso de cánulas orofaríngeas u otras técnicas o dispositivos si es preciso.

Para mantener la **oxigenación** consideraremos administrar oxígeno suplementario y/o presión positiva al final de la espiración (PEEP). Se recomienda titular el oxígeno administrado para obtener una saturación parcial de oxígeno (SPO_2) entre 94-98%, con la menor fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) suplementaria, (utilizando gafas nasales, mascarilla venturi, o de alta concentración según proceda) no obstante en casos de insuficiencia respiratoria/circulatoria no medible se iniciará oxígeno a alta concentración. En general deben evitarse situaciones sostenidas de SPO_2 del 100% excepto en hipertensión pulmonar o intoxicación por monóxido de carbono (CO). En niños con insuficiencia respiratoria e hipoxemia que no responden a flujos bajos, deberemos valorar el uso de oxigenación de alto flujo (OAF) o de Ventilación No Invasiva (VNI), así como decidir el uso de ventilación con bolsa mascarilla, intubación traqueal (IT) y ventilación mecánica para una administración segura de FiO_2 y PEEP, y buscaremos la ayuda de expertos según el caso. Utilizaremos VT de 6 a 8 mL/kg, asegurando una adecuada excursión torácica y con el objetivo de normocapnia. Para respaldar la **ventilación** ajustaremos la frecuencia respiratoria, el tiempo espiratorio y/o el volumen Tidal según la edad. En niños hipoxémicos a pesar de una PEEP alta (> 10) y medidas

óptimas estándar, consideraremos hipoxemia permisiva (objetivo SPO_2 88-92%). En caso de daño pulmonar agudo consideraremos hipercapnia permisiva ($\text{pH} > 7,2$), no recomendada en cambio en casos de hipertensión pulmonar o lesión cerebral por TCE grave.

El uso de la capnografía espiratoria (ETCO_2) o presión venosa parcial de dióxido de carbono (PvCO_2) como sustituto de la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) se limita solo a aquellos casos en los que se haya demostrado la correlación entre las mismas.

4. Fluidos: las cargas de volumen siguen indicadas en shock séptico o hipovolémico pero las administraremos con precaución en pacientes febriles o con alteración de función cardíaca (miocarditis, cardiopatías, etc.). El líquido más usado es el **suero salino isotónico** (SSI 0,9%/suero fisiológico SF), pero la evidencia parece apoyar el uso de **cristaloides balanceados** que producirán menos acidosis hiperclorémica. Se aconsejan bolos de 10 mL/kg, tras los que deberemos reevaluar el estado clínico y repetirlo si precisa (hasta 40 mL/kg o incluso 60 mL/kg). Consideraremos la albúmina como fluido de segunda línea para niños con sepsis. La **glucosa** debe reservarse para hipoglicemias documentadas, empleando preferiblemente S. glucosado al 10% a 3 mL/kg y en bolus. En algunas situaciones como shock hemorrágico se aconseja reducir el uso de cristaloides a 20 mL/kg, pero en cambio el uso de **hemoderivados** ha de ser precoz. El tratamiento con **fármacos vasoactivos** de forma precoz es recomendable en aquellos niños con insuficiencia circulatoria que no mejoran tras la administración de líquidos y según la causa, en forma de infusión continua, diluida y según los protocolos locales ya sea por vía central o periférica.

5. Traumatismos: dada su alta mortalidad, será fundamental el rápido control de la región cervical, de las hemorragias con riesgo vital (mediante uso de torniquete, hemoderivados, ácido tranexámico) y de otras lesiones RIM (Riesgo Inminente de Muerte) como obstrucción de la vía aérea, pneumotórax /hemotórax a tensión, taponamiento cardíaco o hipertensión intracraneal, muchas veces esperables¹².

6. Arritmias graves: podemos encontrar taquicardias y bradicardias. Las taquicardias de QRS estrecho ($\leq 0,8$ seg) o taquicardias supraventriculares (TSV), suelen obedecer en pediatría a situaciones como llanto, fiebre, ansiedad o dolor (taquicardias sinusales), y actuaremos en consecuencia, pero también pueden tratarse de arritmias primarias como la taquicardia paroxística supraventricular (TPSV). En una TPSV no descompensada se indican maniobras vagales y/o adenosina (i.v.), a dosis de 0,1-0,2 mg/kg (máximo 6 mg) en bolo rápido, seguido de un bolo de salino, y siempre a través de una vena de grueso calibre; es importante disponer de una tira de registro de ECG para su evaluación posterior. En niños pequeños son preferibles dosis iniciales altas. En caso de una TPSV persistente, se puede repetir la dosis de adenosina a dosis de 0,3 mg/kg (máximo 12 mg) transcurrido un minuto desde la dosis previa o una tercera también a 0,3 mg/kg (hasta 18 mg). Debe tenerse precaución y valorar otra alternativa en caso de historia conocida de enfermedad del seno, arritmias preexcitadas, trasplante cardiaco o asma severo. La vida media de la adenosina son 10" y debería administrarse lo más cerca del corazón. Ante signos de descompensación, realizaremos cardioversión eléctrica sincronizada (onda R) en paciente sedado y analgesiado a 1 J/kg, doblando la dosis si es preciso hasta un máximo de 4 J/kg (1 J/kg-2 J/kg-4 J/kg). En situaciones refractarias la amiodarona o procainamida podrían ser una alternativa y de forma excepcional verapamil en niños mayores. Buscar soporte de cardiólogo y/o cuidados intensivos¹³.

Las taquiarritmias de QRS ancho son infrecuentes, pueden ser tanto TV (taquicardia ventricular) como TSV aberrantes, en caso de duda tratar como TV. En una situación de TV poliforma o "torsade de pointes" utilizaremos Sulfato de Magnesio sin diluir (bolo 50 mg/kg máx. 2 g).

Las **bradicardias** son habitualmente secundarias a hipoxia, acidosis y/o hipotensión, y mejoran tratando la causa; si la bradicardia no responde, presenta hipoxia o isquemia man-

tenida, tiene pulso < 60 lpm o ausencia de signos de vida, lo consideraremos una PC. En la bradicardia con mala perfusión periférica que no responde a ventilación y oxigenación, usaremos la adrenalina. La atropina se reserva para bradicardias producidas por estimulación vagal a dosis de 20 $\mu\text{g/kg}$ (máx. 0,5 mg/dosis¹⁴; es posible necesitar dosis más altas en casos de intoxicación por fármacos colinérgicos). En situaciones de bloqueo cardiaco completo o síndrome del seno externo puede estar indicado el uso de marcapasos externo.

7. Trabajo en equipo: el trabajo en equipo es fundamental en el manejo de niños graves o en paro y debe incluir una aproximación con seguridad, anticipación de aspectos esperables (trauma, edad, tipo de lesión, etc.), asignación de tareas (según número de intervinientes), la preparación de materiales, una adecuada coreografía en las técnicas (donde colocarse, como desfibrilar, etc.), una comunicación efectiva y adecuada (tanto verbal como no verbal, en bucle cerrado, con respeto), evitando comportamientos inadecuados, y con un liderazgo reconocible pero poco intrusivo. Se ha de permitir la interacción y el trabajo en paralelo pero de forma coordinada, manteniendo al equipo en alerta pero sin estrés, con una consciencia de la situación y del caso compartida y común¹⁴.

APROXIMACIÓN A UNA PC

Ante una posible PC, unas preguntas previas pueden ayudar a anticipar, planificar y adecuar mejor nuestras actuaciones¹²:

- **¿Hay seguridad para la víctima y para nosotros?** Solo deberíamos iniciar RCP en entorno seguro.
- **¿Estamos ante una PCR? Y si es así ¿de qué tipo?** Comprobaremos la consciencia, la respiración normal, los signos de circulación y diferenciaremos entre PC de tipo asfíctico, común en pediatría y donde las ventilaciones son fundamentales, y el PC súbito, de origen cardiaco, donde la desfibrilación será lo prioritario.
- **¿Es un paciente traumático?** La inmovilización cervical y la anticipación a lesiones RIM "esperables" mejorarán el pronóstico.

- **¿Qué edad tiene la víctima?** La edad nos orientará para aplicar las técnicas y algoritmos adecuados, consideramos:
 - *Neonato*: tras parto inmediato, tiene RCP específica y no objeto de este protocolo).
 - *Lactante*: menor de un año.
 - *Niño/a*: desde el año hasta la pubertad.
 - *Adulto* o ¿lo parece?

Los protocolos se adaptan a las diferentes características anatomofisiológicas, no obstante el proveedor de la RCP decidirá que técnicas aplicará y cómo para conseguir un mayor éxito.

- **¿Cuántos intervinientes somos y en qué ámbito?** Conocer el número de reanimadores y el ámbito de trabajo permitirá adecuar las técnicas al tipo de Soporte Vital a realizar, Básico (SVB), Intermedio/inmediato (SVIP) o Avanzado (SVAP). En ámbito no sanitario hacer SVB individual (30/2) cambiando de reanimador cada 2', puede tener mejores resultados y asegurar la calidad. En centros de salud, atención primaria o plantas de hospitalización aplicaríamos SVIP, con oxígeno terapia, vía aérea instrumentalizada, uso de desfibrilador externo automatizado (DEA) y acceso vascular de urgencia, (adecuado con 3 reanimadores). En servicios de urgencias pediátricas, UCIP, entornos especiales como quirófanos o transporte de emergencias realizaremos SVAP, añadiendo desfibrilación manual y manejo avanzado de la vía aérea (ideal 4 reanimadores).

SIGNOS DE PC

Para considerar a un niño en PC deberemos comprobar los tres NO^{2,7}:

- **No consciencia**, ausencia de respuesta a estímulo verbal o dolor.
- **No respiración efectiva** (presencia de bocanadas o *gaspings*).
- **No signos de circulación** (tos, movimientos, respiración efectiva, palidez extrema o cianosis), o pulso detectable menor de 60 lpm en lactantes y niños, o ausente en adultos sin respiración efectiva.

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

SOPORTE VITAL PEDIÁTRICO

El soporte vital básico pediátrico (SVBP) es el conjunto de actuaciones que permiten identificar y actuar ante una PCR sin equipamiento específico hasta la llegada de personal cualificado. Debe iniciarse lo antes posible y por cualquier persona y siempre debe solicitarse “ayuda”.

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

Para profesionales no sanitarios que cuidan niños y para primeros intervinientes (socorristas, profesores, etc.) en las PC asfícticas, la recomendación es iniciar RCP con 5 ventilaciones (de rescate) y pedir ayuda al 112, procediendo a las compresiones torácicas (CT) si no hay signos de circulación. El ERC mantiene en PC pediátricas la secuencia ABC (A: vía aérea; B: respiración y ventilaciones; C: circulación y compresiones torácicas) por su origen asfíctico sin evidencia clara que la secuencia CAB, sea mejor⁷.

En SVP pediátrico, en general, un solo reanimador pedirá ayuda con el teléfono en altavoz tras haber realizado las 5 ventilaciones. En caso de colapso repentino presenciado de la víctima, se intentara también aplicar un DEA si es fácilmente accesible. Si estamos solos y en ausencia de un teléfono disponible, realizaremos 1 minuto de RCP antes de interrumpir la RCP para avisar al Servicio de Emergencias (Fig. 4).

La RCP por testigos debe iniciarse en todos los casos cuando sea posible. El teleoperador del centro coordinador de urgencias debe ayudar a las personas no capacitadas a reconocer la PCR y proporcionarla. Los pasos del algoritmo para la RCP pediátrica asistida por teleoperador son muy similares al algoritmo de RCPB. Para disminuir el número de interrupciones, podría ser preferible una relación compresiones/ventilaciones de 30/2³.

La mayoría de los procedimientos de las vías respiratorias pueden generar aerosoles y favorecer enfermedades transmisibles, por tanto se aconseja el uso de dispositivos o equipos de protección adecua-

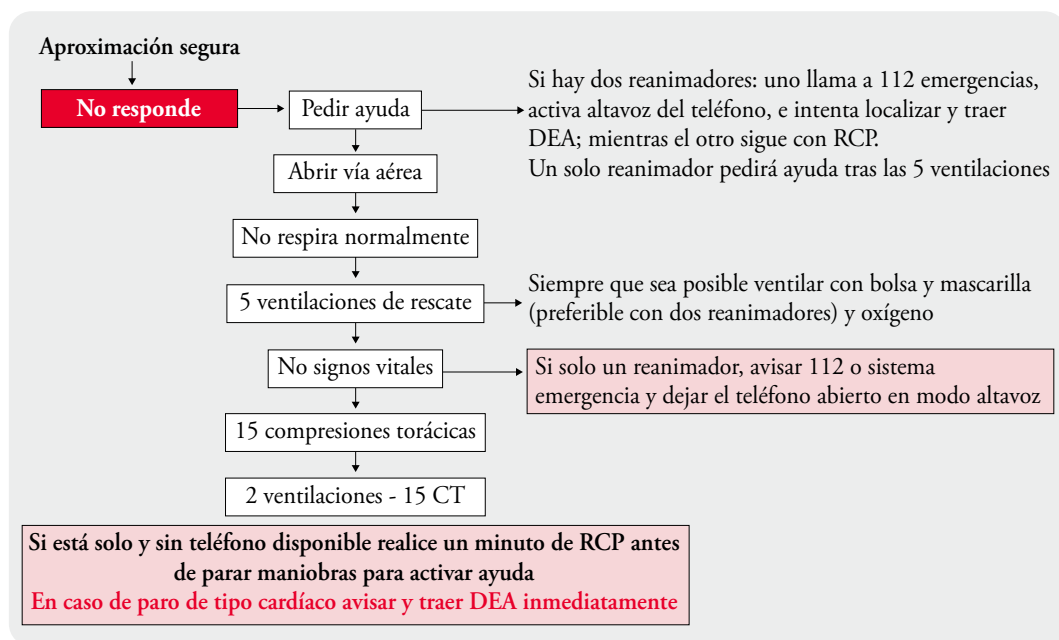


Figura 4. Algoritmo soporte vital básico pediátrico. (Adaptado del material docente del Curso de Soporte Vital Avanzado Pediátrico, Guías ERC edición 2021).

dos y ajustados al riesgo (protectores bucales, mascarillas de bolsillo, dispositivos bolsa y mascarilla, etc.) sabiendo que en caso de PC si los reanimadores no quieren o no pueden iniciar ventilaciones deben proceder solo con compresiones torácicas hasta que se puedan realizar ventilaciones.

Los equipos con formación en RCP avanzada, deben de intentar siempre detectar (y tratar) activamente las causas reversibles. La ventilación con bolsa-mascarilla efectuada por 2 reanimadores, será el método inicial de elección para garantizar el soporte ventilatorio durante la RCP en el caso de personal especializado. Solo si el paciente esta intubado, recomendamos la ventilación asincrónica y esto debe llevarse a cabo a un ritmo apropiado para la edad (10-25 rpm).

POSICIÓN LATERAL DE SEGURIDAD (PLS)

Los niños inconscientes que no están en PCR y claramente tienen una respiración normal, pueden mantener sus vías respiratorias abiertas ya sea posicionando la cabeza (maniobra frente-mentón-MFM- o con la elevación de la mandíbula) o colocando al niño inconsciente en PLS (especialmente

cuando existe riesgo de vómito). La PLS previene la caída de la lengua, la obstrucción de la vía aérea y reduce el riesgo de aspiración.

Una vez en PLS, reevaluaremos la respiración cada minuto para reconocer la PCR tan pronto como ocurra (los reanimadores legos pueden necesitar la guía del teleoperador para hacerlo)⁷. Se ha de evitar cualquier presión sobre el pecho del niño que pueda dificultar la respiración y lo cambiaremos de lado con regularidad para evitar puntos de presión (p. ej., cada 30 minutos). En víctimas de traumatismos inconscientes, abriremos las vías respiratorias preferiblemente con una elevación de la mandíbula, teniendo cuidado de evitar la rotación de la columna.

SECUENCIA DE ACTUACIÓN SVBP

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

- **Si responde** se dejará en posición de seguridad o como se encuentre siempre que no corra peligro, activando equipos de emergencias e informan-

do del suceso. Reevaluaremos periódicamente preferiblemente cada minuto.

- **Si no responde**, podemos gritar ayuda para alertar al entorno, pero sin dejar de hacer las maniobras de RCP:
 - Lo colocaremos en decúbito supino, alineado en una superficie plana, lisa y dura.
 - Abriremos la vía aérea mediante la MFM. Colocando una mano sobre la frente inclinaremos la cabeza hacia atrás, haciendo una extensión del cuello, moderada en niños y neutra en lactantes, simultáneamente elevaremos el mentón con la punta de los dedos índice y medio de la otra mano. En caso de traumatismo haremos elevación o tracción mandibular (elevar los ángulos de la mandíbula hacia arriba y delante con dos dedos de cada mano mientras fijamos el cuello).
 - Si hay cuerpo extraño solo se retirará si es claramente visible y fácilmente extraíble, evitando el barrido a ciegas.
 - Manteniendo la vía aérea abierta nos aproximaremos a la boca y nariz del niño para comprobar la respiración normal (no más de 10"):
 - Mirar si eleva el tórax y/o abdomen.
 - Escuchar ruidos respiratorios.
 - Sentir el aire exhalado en nuestra mejilla.
 - Respiración y ventilaciones.
 - *Si hay respiración efectiva o normal*, lo pondremos en PLS. Si es traumático lo dejaremos en la posición que se encuentre si es segura o elevaremos la mandíbula. Activaremos a equipos de emergencia y controlaremos al niño/a y su respiración, periódicamente.
 - *Si no hay respiración efectiva o normal*, realizaremos ventilaciones, que serán con aire espirado o con soporte instrumental de la vía aérea y oxigenoterapia. Si por contexto epidemiológico o voluntad se realizan ventilaciones con aire espirado ($\text{FiO}_2 < 18\%$) el procedimiento será:
 - . Mantendremos elevado el mentón mediante MFM neutra en lactantes o con más extensión en niños mayores. Si trauma, tracción mandibular.
 - . Aseguremos un buen sellado con nuestra boca y tras inspirar, insuflaremos aire

de forma sostenida y durante 1", comprobando la elevación y posterior descenso del tórax.

- En lactantes (< 1 a) utilizaremos la técnica boca a boca-nariz
- En niños y adultos realizaremos boca a boca, pinzando la nariz al insuflar.
- Realizaremos 5 insuflaciones de 1" rectificando la posición para conseguir que sean efectivas. Tras cada ventilación, dejaremos salir el aire. Adaptaremos la fuerza y volumen de insuflación al tamaño del niño/a. Si ninguna fuera efectiva pensaremos en posible obstrucción.
- Tras las 5 ventilaciones "de rescate", evaluaremos los signos de circulación (< 10):
 - Signos de vida (cualquier movimiento, tos o respiración efectiva)
 - Toma de pulso: braquial en lactantes, carotídeo en niños. Ocasionalmente podemos comprobar pulso femoral o inguinal. *La palpación únicamente del pulso no es un método fiable, y se desaconseja fuera de ambiente sanitario*^{3,8,13}.
 - . Ante claros signos de circulación y/o pulso > 60 lpm, podríamos realizar únicamente ventilaciones revalorando periódicamente, adaptando la frecuencia a la edad (25 vpm si < 1 año; 20 vpm si 1-8 años; 15 vpm si 8-12 años; 10 vpm si > 12 años). Esto sería más adecuado con soporte instrumental de la vía aérea y oxígeno, recomendando en medio no sanitario iniciar o seguir con compresiones torácicas si hay duda.
 - . Si no hay signos de circulación y/o pulso < 60 lpm, iniciaremos compresiones torácicas combinándolas con ventilaciones (15/2). En adultos/jóvenes, si estamos solos, agotados o en medio no sanitario podríamos aplicar (30/2).

Compresiones torácicas (CT)

Las compresiones torácicas son la técnica fundamental en la realización de una RCP y han de ser de calidad. Las realizaremos sobre una superficie firme y lisa retirando la ropa u objetos que pue-

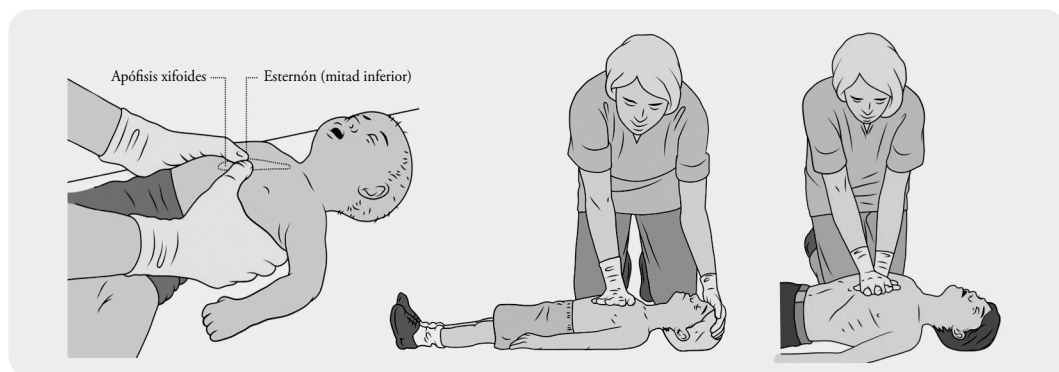


Figura 5. Compresiones torácicas. (Adaptado de Resumen Ejecutivo de las Recomendaciones 2015. Guías del ERC).

dan obstaculizar la técnica. Los dispositivos que miden la profundidad y los dispositivos mecánicos de compresión no se han demostrado muy útiles en RCP pediátrica.

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

La presión ejercida debe deprimir el esternón al menos un tercio del diámetro anteroposterior del tórax (4 cm en lactantes, 5 cm en niños y hasta 6 cm en adultos), el ritmo será 100-120 lpm, usando el mismo tiempo de presión que de descompresión.

- **En lactantes**, realizaremos las CT preferiblemente usando la técnica de dos pulgares abrazando con dos manos el tórax, incluso por un solo reanimador, hemos de vigilar no ocasionar retroceso incompleto, también puede utilizarse la técnica de dos dedos perpendiculares al tórax.
- **En niños/as**, colocaremos el talón de una mano en la zona de compresión y mantendremos el brazo extendido vertical al pecho. Si fuera preciso y a criterio del reanimador, utilizaremos las dos manos, colocando un talón de una mano sobre el otro, con codos extendidos y perpendiculares al tórax evitando apoyarse y lesionar costillas (Fig. 5). La reexpansión del tórax es muy importante, evitaremos inclinarnos sobre el tórax y liberaremos la presión entre las compresiones, permitiendo el retroceso completo del pecho.

Combinaremos CT con ventilaciones 15/2 en lactantes y niños o 30/2 en adultos o excepciones. Cada 2 minutos comprobaremos la eficacia de la RCP no empleando más de 10 segundos para ello.

Petición de ayuda

Siempre deberemos activar equipos de emergencia informando del suceso (qué, quién y dónde). Un solo reanimador iniciará las maniobras de SVB y tras las 5 ventilaciones de rescate, alertará al 112 con el teléfono en modo altavoz. Si hay más de un reanimador, uno iniciará la RCP mientras el otro buscará ayuda. Solo en caso de estar solo y sin teléfono disponible realizaremos un minuto de RCP antes de interrumpir maniobras para desplazarse a solicitar ayuda.

En caso de pérdida de consciencia súbita (PC origen cardíaco) sin respiración o signos de circulación, buscaremos ayuda inmediata y un desfibrilador DEA (si está cercano y accesible), antes de iniciar las técnicas de RCP.

Desfibrilación externa automatizada (DEA)

En una PCR pediátrica, si hay dos reanimadores un reanimador debe iniciar inmediatamente la RCP y el otro alertará a los servicios de emergencias y cogerá un DEA si es posible. En caso de un solo reanimador se aplicará el DEA de forma inmediata a la vez que se alertarán a los servicios de emergencias. Aplicaremos la secuencia SVBP habitual salvo cuando la probabilidad de ritmo desfibrilable sea alta (por ejemplo, un colapso repentino visualizado), en esos casos aplicaremos el DEA de forma inmediata, siempre que este sea fácilmente accesible.

A la llegada de un DEA, lo encenderemos y seguiremos las instrucciones, los parches deberán colocarse con una interrupción mínima o nula de la RCP. Si disponemos de parches pediátricos o atenuadores de energía los utilizaremos, pero si

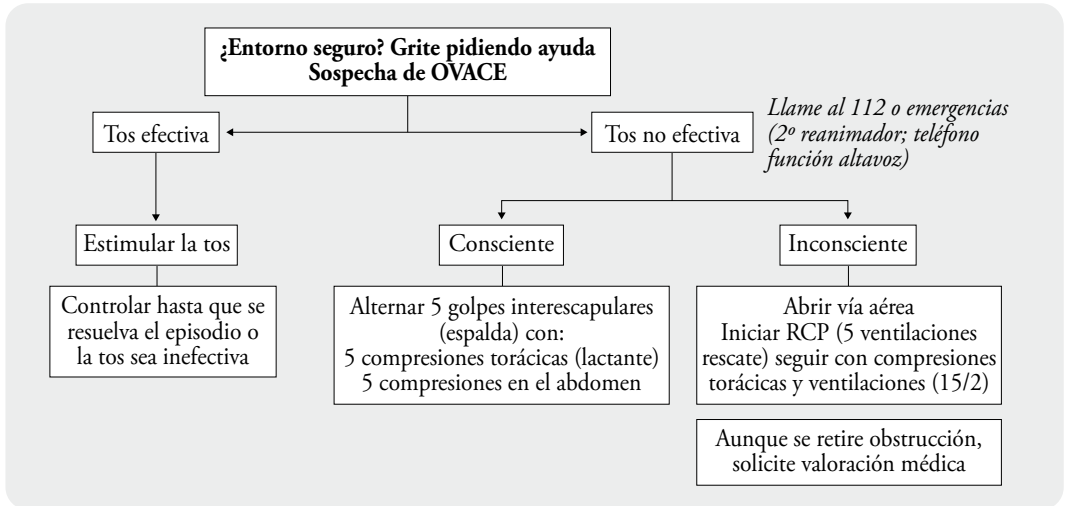


Figura 6. Tratamiento de la obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño (OVACE). (Adaptado del manual del Curso de Reanimación Cardiopulmonar Básica y Avanzada Pediátrica-Curso Europeo de Soporte Vital Pediátrico. Guías del ERC, edición 2021).

no están disponibles utilizaremos el estándar para todas las edades^{8,9}.

- En mayores de 8 años o 25 kg aplicaremos el DEA con parches de adulto (200 J si bifásica).
- Entre 1 y 8 años, utilizaremos el DEA disponible, preferiblemente con atenuadores o parches pediátricos (carga 50-75 J).
- En lactantes, el uso de DEA es aceptable preferiblemente con atenuadores.

Minimizaremos las interrupciones de las compresiones torácicas. Seguiremos siempre las indicaciones del DEA y dejaremos colocados los parches en el tórax hasta la llegada de ayuda. Tras una descarga siempre reiniciaremos RCP. La indicación reiterada de descargas debe estimular a continuar con la RCP, a la vez que obliga a revisar las causas reversibles de PC (4H/4T).

Interrupción maniobras SVBP-DEA

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

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

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR CUERPO EXTRAÑO (OVACE)

Sospecharemos OVACE, si no la hemos presenciado, ante aparición de síntomas respiratorios de forma muy repentina (tos, arcadas, estridor, angustia) y no hay otros signos de enfermedad; un antecedente de comer o jugar con artículos pequeños inmediatamente antes de la aparición de los síntomas podría alertar aun más al reanimador.

Ante OVACE adaptaremos las técnicas a las siguientes circunstancias (Fig. 6):

• Pacientes conscientes:

- *Tos efectiva* (niño receptivo, tos fuerte, llora, habla, etc.): favorecer y animar a toser. No es necesaria ninguna maniobra.
- *Tos inefectiva* (disminución consciencia, tos silenciosa, cianosis, etc.) Realizar golpes interescapulares y compresiones torácicas o abdominales (tandas de 5) para intentar aumentar la presión intratorácica y expulsar el cuerpo extraño.

- En el lactante alternaremos 5 golpes interescapulares con 5 compresiones torácicas.
- En el niño alternaremos 5 golpes interescapulares con 5 compresiones abdominales.

Para pedir ayuda, si hay un segundo reanimador, este debe llamar al Servicio de Emergen-



Figura 7. Ventilaciones. (Extraída del material docente del Curso de Soporte Vital Avanzado Pediátrico, Guías ERC edición 2021).

cias Médicas (SEM/112), preferiblemente por teléfono móvil (función de altavoz). Si estamos solos y formados en la técnica procederemos primero con las maniobras de rescate (intentando llamar simultáneamente con la función de altavoz activada, que será la prioridad).

Si el objeto se moviliza o expulsa con éxito, evalúe el estado clínico del niño. Es posible que parte del objeto permanezca en el tracto respiratorio y cause complicaciones. Si existe alguna duda o si la víctima fue tratada con compresiones abdominales, es obligatorio un seguimiento médico urgente.

- **Pacientes inconscientes:** si el niño con OVACE está o pierde el conocimiento, continuaremos de acuerdo con el algoritmo de SVB Pediátrico, realizaremos RCP. Los reanimadores competentes deben considerar el uso de pinzas de Magill para extraer un cuerpo extraño.

SOPORTE VITAL INTERMEDIO/INMEDIATO Y AVANZADO PEDIÁTRICOS (SVIP Y SVAP)

El SVAP tiene como objetivo el tratamiento definitivo de la PCR. Deberá aplicarlo personal entrenado y con material adecuado hasta restablecer la función respiratoria y la circulación espontánea (RCE). Será fundamental trabajar en equipo, con liderazgo y con seguridad. Incluirá CT de calidad, el mantenimiento de una vía aérea permeable y su aislamiento definitivo, ventilación y oxigenación, la monitorización para el diagnóstico y tratamiento de arritmias y accesos vasculares para administrar fármacos y líquidos. La ecografía puede ayudar a detectar actividad cardíaca y algunas causas de PC

potencialmente tratables en no más de 10 segundos de forma sistematizada.

Ámbitos como atención primaria, plantas de hospitalización, consultas externas, podrían aplicar estas técnicas adaptadas a su equipamiento y circunstancias (SVIP), hasta la llegada de soporte avanzado¹².

Oxigenación y ventilación en RCP

Optimización de la vía aérea y la ventilación

La apertura de la vía aérea mediante la MFM o tracción mandibular, el uso de cánula orofaríngea o nasofaríngea en algunos casos, la aspiración de secreciones si se precisa y la ventilación con bolsa autohinchable y mascarilla (VBM) con oxígeno al 100% serán las primeras técnicas recomendadas para el control de la vía aérea y ventilación y deberán mantenerse hasta su control definitivo. Para una optimización de la oxigenación debe considerarse utilizar un enfoque de 2 personas en el uso de la VBM, con dos manos sujetando la mascarilla, especialmente si la ventilación es difícil o cuando existe riesgo de transmisión de enfermedades (Fig. 7).

La IT es el método más seguro y efectivo para el aislamiento, control y sostenibilidad de la vía aérea, debe ser realizada por reanimadores entrenados y con experiencia. El uso de dispositivos de ventilación supra glóticos como las mascarillas laríngeas (ML), es una alternativa pero no aísla totalmente la vía aérea de la aspiración. Tanto la IT como el uso de ML deberán utilizarse cuando con la utilización de VBM no mejore la oxigenación y/o la ventila-

ción, o bien se prevea un empleo prolongado, y deberán ser realizados por personal experto.

Dispositivos de apertura vía aérea^{1,2,6,7}:

- **Cánula orofaríngea.** De uso en niños inconscientes sin reflejo nauseoso. Su introducción en cavidad bucal, nos permitirá mantener la vía aérea abierta y ventilar con mascarilla. Tras MFM, elegiremos el tamaño adecuado (00-5), midiendo la distancia entre el ángulo de la mandíbula y los incisivos superiores. Evitaremos empujar la lengua hacia atrás.
 - En lactantes se introducirá con la convexidad hacia arriba ayudándonos de un depresor o pala del laringoscopio.
 - En niños/as se introducirá con la concavidad hacia arriba y a la altura del paladar blando giraremos 180° hasta lograr la posición correcta.
- **Cánulas nasofaríngeas.** Su uso es infrecuente, valorar en niños semiinconscientes. Se mide desde fosas nasales hasta el trago de la oreja. No debe usarse en fracturas de la base de cráneo o coagulopatías.
- **Niños con traqueotomía.** Verificaremos la permeabilidad del tubo y succionaremos si precisa, si está obstruido se deberá retirar previo plan alternativo.
- **Mascarilla facial.** Han de ser transparentes y adaptadas a la edad, (redondas en lactantes y triangulares en niños/as), deben permitir un buen sellado a la cara (base inflable) y una buena zona de sujeción con la mano (1º dedo zona nasal, 2º dedo zona bucal/mentoniana de la mascarilla, 3º, 4º y 5º dedo zona mandibular del paciente), formando como una C y E.
- **Bolsa autoinflable** con reservorio de oxígeno y válvula unidireccional que impide la reinspiración del aire espirado del paciente. Existen tres tamaños: 250 mL prematuros; 500 mL (< 2 años) y 1.600-2.000 mL. Algunas están equipadas con válvula de PEEP y/o de limitación de presión a 35-40 mmHg, en RCP pediátrica en general es necesario anularlas, controlando cuidadosamente la técnica.
- **Oxigenoterapia.** La concentración de oxígeno para las ventilaciones en RCP será 100% (flujo 15 L/min). La pulsioximetría no es fiable en una PC.
- **Aspiración de secreciones o vómitos,** preferiblemente con sondas flexibles y dispositivo en Y, controlando la presión (80-120 mmHg) y bajo visualización directa. Las sondas rígidas (Yankauer) serán útiles en vómitos o restos alimentarios.
- **Intubación traqueal.** En RCP la vía orotraqueal será la indicada y garantizará una adecuada ventilación y aporte de oxígeno, y prevendrá la distensión gástrica y la aspiración pulmonar. No precisará premedicación.
 - La técnica de intubación debería realizarse por personal experimentado en ello. No deberá prolongarse más de 30" y sin hacer compresiones torácicas no más de 10":
 - Prepararemos el material necesario. Calcularemos el tamaño/calibre interno del tubo endotraqueal (TET) según cinta de Broselow, tablas o reglas aceptadas. Prepararemos tubos de calibres superiores e inferiores y preferiblemente con neumotaponamiento, (excepto en neonatos) ya que ofrecen mayores ventajas en niños con baja distensibilidad pulmonar, con resistencias altas en la vía aérea y en caso de fugas de aire en la glotis. Permiten menor error de calibre y mejor monitorización. Una presión excesiva del balón puede ocasionar isquemia del tejido laríngeo y estenosis secundaria. Se debe monitorizar la presión de inflado del balón (< 25 cmH₂O) (Tabla 1).
 - Colocaremos al paciente alineado con la cabeza en extensión moderada o neutra según edad.
 - Preoxigenaremos al 100% con VBM.
 - Intubaremos y comprobaremos la correcta colocación del TET.
 - Con TET, no será necesario que los reanimadores sincronicen el ritmo de compresiones/ ventilaciones (15/2). Se seguirán las compresiones torácicas de calidad a 100-120 lpm y ventilaciones adaptadas a la edad (25 vpm si < 1 año; 20 vpm si 1-8 años; 15 vpm si 8-12 años; 10 vpm si > 12 años), de forma independiente.
 - Tras confirmar posición TET, lo fijaremos y recomprobaremos. Evitaremos la flexión de la cabeza (introduce más el tubo) y la

TABLA 1. Elección Tamaño TET

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

Extraída del manual del Curso de Reanimación Cardiopulmonar Básica y Avanzada Pediátrica (Curso Europeo de Soporte Vital Pediátrico). Guías del ERC, edición 2015.

extensión (lo desplaza hacia fuera). Se procederá a la aspiración de secreciones.

- Ante la sospecha de intubación anómala, o si la auscultación es asimétrica (hipoventilación lado izquierdo) retiraremos de 0,5 en 0,5 cm y valoraremos. Si hay dudas, retirar tubo y ventilar con bolsa y mascarilla.
- Si un paciente intubado empeora rápidamente aplicaremos el acrónimo DOPES (Desplazamiento; Obstrucción Pneumotórax/Pulmón; Equipamiento; Estómago; sin olvidar sedación), que nos facilitará el origen del problema y su solución.
- Actualmente, los video-laringoscopios pueden facilitar la intubación y se debe considerar su uso si se previenen dificultades.
- Raramente se requerirá un acceso quirúrgico de la vía aérea.
- La cricotiroidotomía de urgencias se empleará únicamente si no podemos intubar en casos de obstrucción completa o cuerpo extraño en glotis, traumatismo facial, etc.

Aparte de en la PCR, la intubación puede estar indicada en otras circunstancias que requerirán vía aérea segura (vía aérea no sostenible, paciente agotado, necesidades de ventilación mecánica; descompensación hemodinámica, transporte de pacientes inestables, Glasgow de 8 o menos, o Glasgow motor de 4 o menos, control de CO₂, PIC). Usaremos entonces una secuencia rápida de intubación (SRI), con inducción farmacológica al coma combinando anestésicos, sedantes y relajantes musculares, que disminuirán el riesgo de fracaso. Se recomienda seguir protocolos locales (Tabla 2).

Soporte circulatorio

En paciente monitorizado (ECG, pulsioximetría, TA no invasiva o invasiva, capnografía, etc.), buscaremos acceso vascular de emergencia (preferiblemente dos), para infundir líquidos y fármacos. Será recomendable extracción de muestra sanguínea pero sin retrasar la RCP ni la administración de fármacos.

Aunque las venas periféricas (ante cubitales), serán la primera elección por su rápida accesibilidad, no deberían demorarse más de 3-5' o dos intentos en pacientes graves o de 60" en PCR y situaciones de muerte inminente, recomendando el uso temprano de agujas intraóseas, (manual o con dispositivos mecánicos, 2-3 cm debajo de la meseta tibial interna en < 6 años o 3 cm por encima del maléolo tibial en > 6 años). Lugares como húmero proximal en adolescentes/adultos o fémur distal en lactantes también pueden ser usados^{6,7}. Si el paciente no está en PC, usar analgesia, (p. ej., infundir lidocaína 2%).

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

Fármacos, fluidos y vías de infusión en Soporte vital avanzado

En RCP pediátrico los cristaloides isotónicos y mejor los balanceados son los líquidos recomendados, en bolus de 10 mL/kg.

La **adrenalina** sigue siendo el fármaco de elección en RCP, la dosis se mantiene a 10 µg/kg (diluida 1:10.000 y máximo 1 mg) cada 3-5' en

TABLA 2. Intubación traqueal**Técnica de intubación**

- Elegir material adecuado (*según Tabla 1*).
- Posición adecuada. Paciente alineado.
- Preoxigenar al 100%, con bolsa y mascarilla.
- Sujetar el mango del laringoscopio con la mano izquierda, hiperextendiendo la cabeza con la derecha. Adecuar las palas del laringoscopio a la edad y tamaño. En RN y lactantes hojas rectas y en niños mayores hojas curvas.
- Introducir la pala por la parte derecha de la boca, desplazando la lengua hacia la izquierda.
- Colocar la punta de la pala en la vallécula (pala curva) o sobre la epiglotis (pala recta) y traccionar hacia delante y arriba del mango.
- Al visualizar completamente la glotis (cuerdas vocales y cartílagos aritenoides), insertar el TET pasando las cuerdas 1-2 cm, hasta la tráquea. La longitud (cm) a introducir se calculará mediante las fórmulas: [tamaño TET con balón $\times 3$] o $[12 + (\text{edad}/2)]$. Puede ser necesario el uso de fiadores rígidos.
- No utilizar más de 30", 10" sin CT.
- Una vez intubado, comprobar la correcta colocación del TET.

Comprobación intubación

- Observación directa con el laringoscopio de la posición del tubo.
- Auscultación simétrica del aire en todos los campos pulmonares.
- Observación del vaho en el tubo en la fase espiratoria y ausencia de distensión gástrica, así como de auscultación de entrada de aire en estómago.
- Observación de los movimientos simétricos de la pared del tórax.
- Mejora y estabilización de la SatO_2 y FC en rangos adecuados a la edad y situación
- Detección del CO_2 espirado por colorimetría o capnografía si se dispone. Un cambio de color o la presencia de una onda de capnografía en más de 4 respiraciones indica que el tubo está colocado en el árbol traqueobronquial. Aunque un CO_2 espirado mayor de 15 mmHg (2 kPa) puede ser un indicador de RCP adecuada, la evidencia actual no apoya la utilización de un valor de CO_2 espirado como indicador de calidad de RCP o para finalizarla.
- Rx de tórax.

Incidentes con TET: acrónimo DOPES

- Desplazamiento del tubo (extubación accidental o en bronquio derecho).
- Obstrucción del tubo.
- Pneumotórax u otra alteración pulmonar.
- Equipo que está fallando.
- Esófago o problema de distensión gástrica durante la intubación. No olvidar sedación.

Adaptado del material docente del Curso de Soporte Vital Avanzado Pediátrico, Guías ERC edición 2015.

todo tipo de ritmos (dosis mayores no mejoran la supervivencia ni el pronóstico neurológico); para ritmos desfibrilables en RCP usaremos **amiodarona**, administrada en bolus a 5 mg/kg (primera dosis inmediatamente tras la 3ª desfibrilación (máximo 300 mg) y la 5ª si procede (máximo 150 mg), administrando también adrenalina). La **lidocaína** (1 mg/kg; máximo 100 mg) queda como alternativa a la amiodarona^{1,2,6,8,9}. La **atropina**, no se considera fármaco de RCP y su uso estará restringido a bradicardias o bloqueos de origen vagal¹⁴. Respec-

to al **bicarbonato sódico**, no hay evidencia que demuestre que mejore los resultados de la RCP y deberemos evitar su utilización rutinaria, salvo en situaciones específicas como HiperK o intoxicaciones que actúen bloqueando los canales de sodio del miocardio, principalmente los antidepresivos cíclicos (ADT) (Tabla 3). Valorar también su uso como antídoto en intoxicaciones por cardiotóxicos, como los antiarrítmicos clase IA y IC, la difenhidramina, carbamazepina, cloroquina y bupropion, entre otros¹⁵.

TABLA 3. Fármacos utilizados en RCP

Fármacos	Dosis	Preparación	Vía	Modo de acción	Indicación
Adrenalina (epinefrina)	0,01 mg/kg (10 µg/kg) Máx. 1 mg	Diluido con SF (1 cc adrenalina 1:1000 + 9 cc SF) = 0,1 mL/kg IT: sin diluir	i.v., i.o., i.t. En bolo	Actúan receptores adrenérgicos α , β_1 , β_2 , induce vasoconstricción periférica, aumenta la presión diastólica, perfusión coronaria, contractilidad cardiaca, la amplitud y frecuencia de la FV y las probabilidades de éxito de la desfibrilación	PC
Amiodarona	5 mg/kg Primera dosis máx. 300 mg, siguientes dosis máx.150 mg	Sin diluir (pura)	i.v., i.o. En bolo en PC Lento en el resto (10-20')	Deprime la conducción en el tejido miocárdico, por lo que retarda la conducción AV y prolonga el intervalo QT y el período refractario	FV, TV, TVsp o TVS refractarias
Bicarbonato	1 mEq/kg Máx. 50 mEq	Diluido al medio con SF = 2 mL/kg	i.v., i.o. En bolo		No indicado de manera rutinaria, indicado en intoxicaciones (ADT, flecainida) o situaciones de HiperK
Calcio	0,2 mEq/kg = máx. 10 mEq	Gluconato cálcico 10% 0,4 mL/kg Cloruro cálcico 10% 0,2 mL/kg diluir al medio 1/2	i.v., i.o. lento		Hipocalcemia, hiperpotasemia, hipermagnesemia Intoxicación por bloqueantes del calcio
Lidocaína	1 mg/kg Máx. 100 mg	Sin diluir i.v., i.o.	En bolo		FV o TVsp refractarias

Adaptado del material docente del Curso de Soporte Vital Avanzado Pediátrico, Guías ERC edición 2021.

ALGORITMOS RCP

Los ritmos de la PC más frecuentes son:

- Bradicardia grave.
- Asistolia.
- Actividad eléctrica sin pulso o disociación electromecánica (AESP).
- Taquicardia ventricular (sin pulso) (TVsp).
- Fibrilación ventricular (FV).
- Bloqueo auriculoventricular completo.

Iniciaremos secuencia de RCP básica (15/2), oxígeno/ventilación bolsa-mascarilla, colocaremos monitor desfibrilador o DEA para identificar y decidir si son ritmos desfibrilables (TVsp, FV) o no desfibrilables (bradicardia grave, asistolia, AESP,

bloqueo A-V). Tendremos en consideración las causas precipitantes para actuar en consecuencia, como obstrucciones de la vía aérea (crup, epiglotitis, trasqueostomizados), insuficiencia respiratoria (bronquiolitis, asma, ahogamiento), shock (hipovolémico, séptico, cardiogénico, anafilaxia) o traumatismos.

Reevaluaremos cada 2' valorando intubación, otros fármacos y causas reversibles **4H-4T**: Hipoxia; Hipovolemia; Hipo o hiperpotasemia/-calce-mia/-magnesemia e hipoglucemia; Hipo o hipertermia; Neumotórax a tensión; Taponamiento cardíaco; Trombosis (cardíaca/pulmonar); Agentes tóxicos. En niños con PC producida por causa

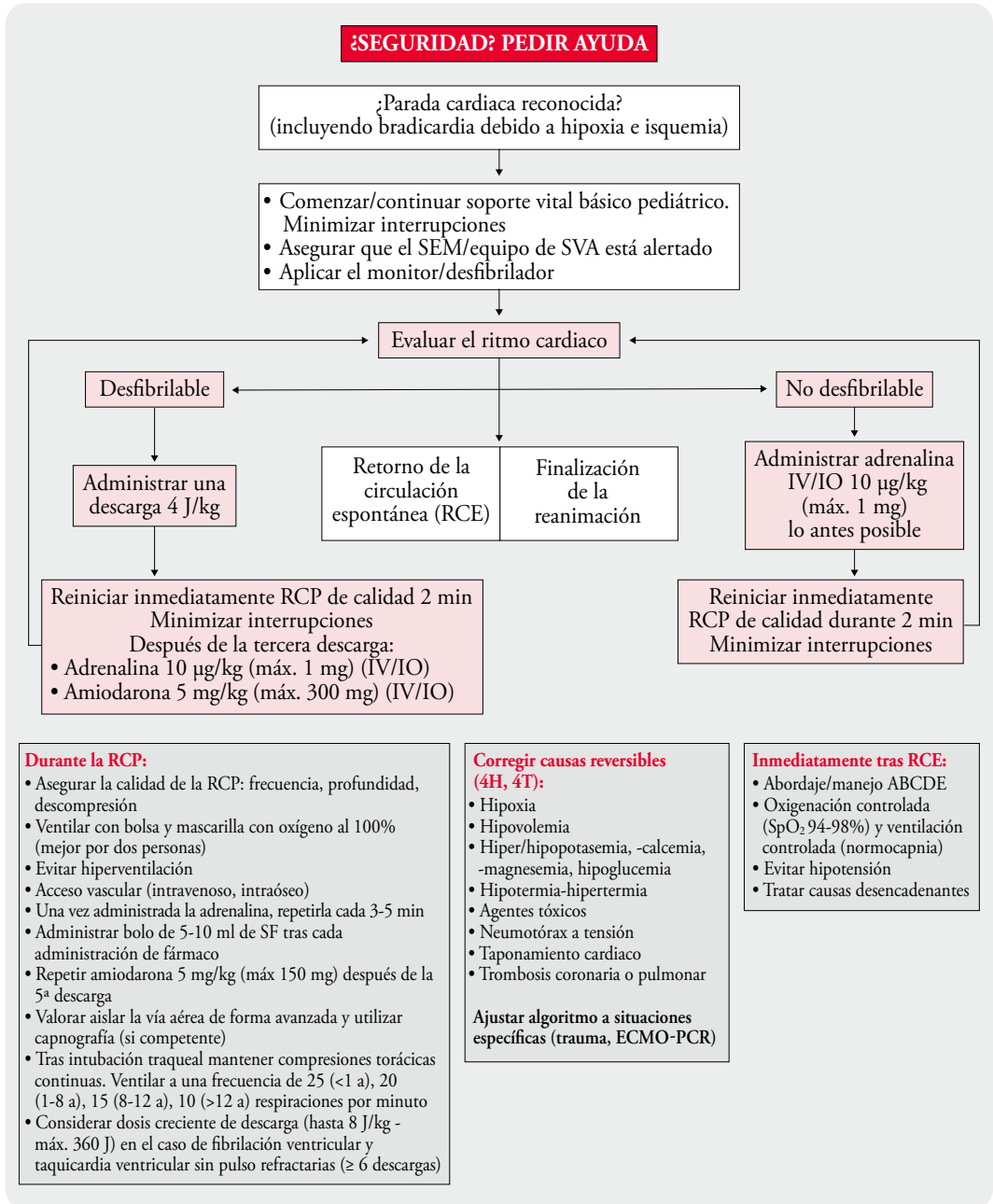


Figura 8. Algoritmo soporte vital avanzado en pediatría. (Adaptado de European Resuscitation Council Guidelines 2021. Resumen Ejecutivo. Traducción Oficial CERCP).

potencialmente reversible refractaria a la RCP convencional, valoraremos la utilización de circulación extracorpórea (ECMO) si está disponible (Fig. 8).

Ritmos no desfibrilables

Son la asistolia, la AESP o disociación electro-mecánica, el bloqueo aurículo ventricular completo

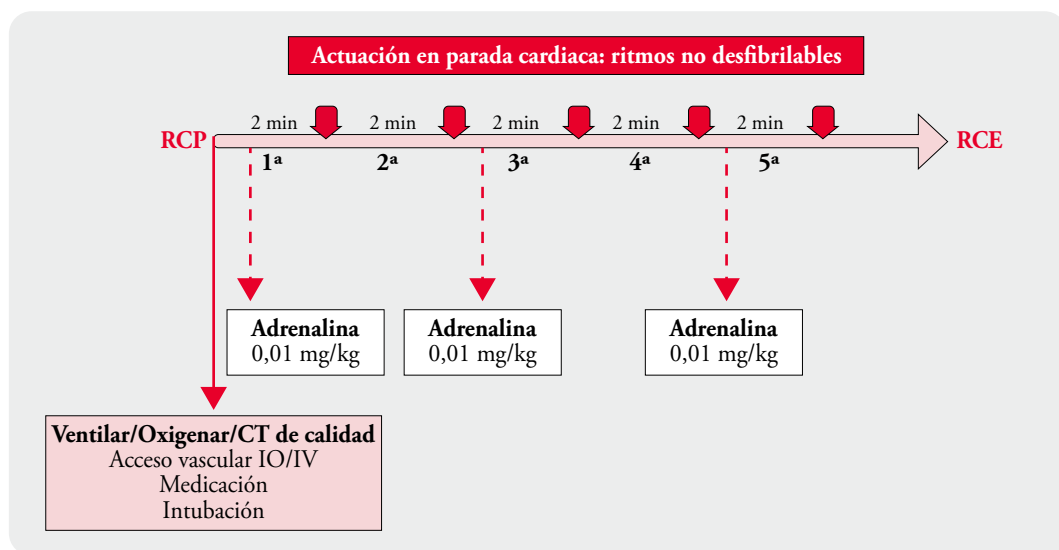


Figura 9. Ritmos no desfibrilables. (Adaptado del material docente del Curso de Soporte Vital Avanzado Pediátrico, Guías ERC edición 2021).

y la bradicardia grave (incluso con pulso < 60 lpm resultado de hipoxia o isquemia y/o en ausencia de respiración efectiva).

Realizaremos RCP con compresiones torácicas de calidad, ventilando adecuadamente al paciente con bolsa y mascarilla y oxígeno al 100% (15/2) y con acceso vascular de urgencia (i.v/i.o) administraremos adrenalina diluida 1:10.000 a dosis 10 µg/kg de forma inmediata y tan pronto tengamos el acceso vascular. En situaciones de AESP se recomienda la administración de un bolo de SF a 10 mL/kg de forma inicial y reevaluar posteriormente según causas. Repetiremos adrenalina cada 3-5'. Reevaluaremos signos de vida cada 2', minimizando las interrupciones (Fig. 9).

Ritmos desfibrilables

Son la TVsp y la FV. Realizaremos la desfibrilación tan pronto como se identifiquen y tengamos el desfibrilador manual o DEA. En caso de duda consideraremos ritmo desfibrilable. Se deberán iniciar las ventilaciones correctamente y con oxígeno suplementario con CT de calidad (15/2). Obtendremos acceso vascular, pero sin demorar la desfibrilación.

Colocaremos las palas manuales (con almohadillas de gel preformadas) o de preferencia los parches autoadhesivos. Los parches deben colocarse en la

posición anterolateral (una debajo de la clavícula derecha y la otra en la axila izquierda) o anteroposterior (la anterior en la mitad del tórax inmediatamente a la izquierda del esternón y la posterior en medio de la espalda). Realizaremos las desfibrilaciones a 4 J/kg y será razonable no utilizar dosis superiores a las recomendadas por adultos (aprox. 200 J). Consideraremos la posibilidad de aumentar las dosis gradualmente hasta 8 J/kg con un máximo de 360 J en TV o FV refractarias a partir de la 6ª descarga, con una coreografía bien determinada, que minimice al máximo la ausencia de CT. La carga deberá realizarse directamente en el pecho. Durante la descarga interrumpiremos las CT asegurando que el oxígeno y personas estén alejadas fuera de riesgo. En algunas ocasiones la energía de carga en el desfibrilador no es exacta y debe redondearse, para ello no utilizar nunca energías inferiores a 2 J/kg o superiores a 10 J/kg sin sobrepasar el máx. de 360 J¹³. Tras la desfibrilación y sin más comprobaciones, reiniciaremos de inmediato las compresiones torácicas y ventilaciones durante 2', procediendo igual si se mantiene el ritmo. Tras la tercera descarga y una vez iniciada la RCP, administraremos adrenalina diluida a dosis de 10 µg/kg y amiodarona a 5 mg/kg (máx. 300 mg). Repetiremos adrenalina cada 3-5 minutos y una segunda y última

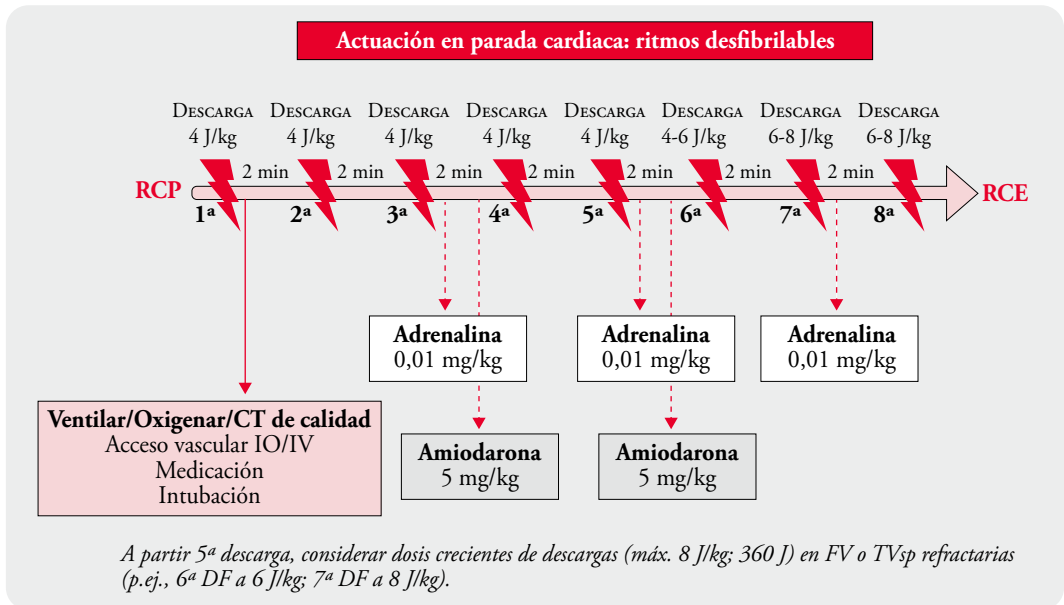


Figura 10. Ritmos desfibrilables. (Adaptado del material docente del Curso de Soporte Vital Avanzado Pediátrico, Guías ERC edición 2021).

dosis de amiodarona tras la 5ª desfibrilación (máx 150 mg). Cada 2' reevaluaremos ECG y signos de vida, minimizando las interrupciones (Fig. 10).

CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES

La identificación temprana y el tratamiento adecuado de cualquier causa reversible durante la RCP es una prioridad para todos los reanimadores de SVIP o SVAP. Utilizaremos la mnemotecnica "4H/4T". Aparte destacamos algunas situaciones específicas^{6,12}:

- **Shock obstructivo en niños:**

- El neumotórax a tensión requiere tratamiento inmediato mediante toracotomía de emergencia o toracocentesis con aguja. Utilizaremos la ecografía para confirmar el diagnóstico siempre y cuando no retrase el tratamiento. En ambas técnicas, el abordaje es por medio del cuarto o quinto espacio intercostal (EIC) ligeramente anterior a la línea axilar media. En los niños, el segundo EIC medio claviculaar sigue siendo una alternativa aceptable. Tras la punción, colocaremos un tubo de drenaje torácico estándar tan pronto como sea posible.

- Si está disponible, usaremos la ecografía a pie de cama para diagnosticar el taponamiento pericárdico. El taponamiento que conduce a un shock obstructivo exige una descompresión inmediata mediante pericardiocentesis, toracotomía o (re) esternotomía según las circunstancias y la experiencia disponible.
- Dependiendo de su contexto, los centros de atención deben tener protocolizados estos tratamientos.

- **Trauma pediátrico:**

- En inconscientes, abrir vías respiratorias con tracción mandibular.
- Evitar la rotación de la columna, minimizando su movimiento durante la RCP.
- La corrección de causas reversibles de PC es fundamental y puede preceder a administración de adrenalina (control de hemorragia mediante presión directa, apósitos hemostáticos e incluso torniquete si hemorragia exanguinante; valorar toracocentesis y/o toracotomía bilateral).
- Si shock hemorrágico es preferible limitar el uso de cristaloides a 20 mL/kg y utilizar hemoderivados de forma precoz.

- Administraremos ácido tranexámico (TxA) a todos los niños que requieran transfusión después de un traumatismo severo lo antes posible y dentro de las primeras tres horas después de la lesión o hemorragia significativa. Consideraremos TxA en niños con TCE moderado aislado (GCS 9-13) sin anomalías pupilares. Dosis de carga de 15-20 mg/kg (máx. 1 g), seguida de una infusión de 2 mg/kg/hora durante al menos 8 horas o hasta que el sangrado se detenga (máx. 1 g).
- No aplicar de forma rutinaria un DEA salvo alta probabilidad de ritmo DF (p. ej., electrocución).
- **Descargas consecutivas:**
Aunque no hay evidencia que haga cambiar las recomendaciones de RCP estándar, según algunos estudios en adultos sería posible y podría ser beneficioso para algunos pacientes en algunos contextos determinados (UCI-P/Post operados cardiacos) que en PC presenciados en pacientes monitorizados y con desfibrilador preparado para uso inmediato, administrar hasta 3 descargas consecutivas antes de iniciar compresiones torácicas. En estos casos la primera amiodarona iría después de la tanda de estas 3 descargas consecutivas. En edad pediátrica la evidencia es aún menor¹³.
- **Hipotermia:**
 - Los pacientes en PC por hipotermia accidental (T^a central $< 35^{\circ}\text{C}$) deberían recibir RCP estándar y ser transportados tan pronto como sea posible a un centro especializado para recalentamiento y con posibilidad de ECMO. La RCP debería ser continua durante el traslado.
 - Si es imposible realizar una RCP continua estándar y/o la temperatura es menor a 28°C , consideraremos RCP intermitente y plantear ECMO. Considerar ECMO en equipos adiestrados en PCR por hipotermia profunda incluso en sistemas prehospitalarios.
 - La frecuencia de las compresiones torácicas y ventilaciones no debe ser diferente a la RCP en pacientes normo térmicos.
 - En paciente por debajo de 30°C con una FV que persiste después de tres descargas, deben retrasarse los intentos posteriores hasta que la temperatura corporal sea $> 30^{\circ}\text{C}$.
 - No administraremos adrenalina si la temperatura corporal es $< 30^{\circ}\text{C}$ y aumentaremos los intervalos de administración de adrenalina cada 6-10 minutos cuando la temperatura corporal sea de $> 30^{\circ}\text{C}$.
- **Condiciones específicas y Soporte Vital Extracorpóreo (RCP-E), ECMO:**
Condiciones específicas como cirugía cardíaca, neurocirugía, trauma, ahogamiento, sepsis, hipertensión pulmonar también exigen un abordaje específico. Es importante destacar que el uso más generalizado de soporte vital extracorpóreo/RCP (ECMO-RCP) ha redefinido a fondo todo el concepto de “reversibilidad”^{6,13}.
 - Las instituciones que realizan cirugía cardiotorácica en niños deben establecer algoritmos específicos para el paro cardíaco después de la cirugía cardiotorácica.
 - El SVAP estándar puede ser ineficaz para los niños con PCR e hipertensión pulmonar (HP). Se han de buscar activamente causas reversibles de aumento de la resistencia vascular pulmonar, como el cese de la medicación, hipercapnia, hipoxia, arritmias, taponamiento cardíaco o toxicidad por fármacos. Consideraremos tratamientos específicos como vasodilatadores pulmonares.
 - Consideraremos RCP-E precoz en las PC hospitalarias de presunta causa reversible en urgencias, cuando la RCP convencional no es efectiva, en un contexto de recursos rápidamente disponibles de soporte vital extracorpóreo y experiencia.
 - Lo consideraremos también en grupos específicos, de situaciones de pre-PCR (shock séptico refractario; miocardiopatía), o en situaciones de hipotermia.

RECUPERACIÓN CIRCULACIÓN ESPONTÁNEA (RCE)

El resultado final del estado de un niño tras la RCP es multifactorial y en muchos casos susceptibles de tratamiento. La lesión secundaria de los órganos vitales puede ser causada por insuficiencia cardiovascular persistente, disfunción miocárdica post-PC, lesiones por reperfusión o hipoxemia. Tras la RCE, los cuidados postresucitación serán de carácter multidisciplinar y coordinados para

intentar lograr una recuperación neurológica completa, evitando factores considerados de mal pronóstico (aunque no se identifica ningún factor aislado para predecir el pronóstico). Analizaremos las variables de lo transcurrido en toda la RCP, de los marcadores biológicos, neuroimagen, etc. Utilizaremos la secuencia ABCDE para una estabilización del paciente, con especial atención a los aspectos neurológicos y de neuroprotección^{6,13}, con los objetivos de:

- **Ventilación y oxigenación óptimas:**
 - Valorar IT si no realizada y ventilación mecánica adaptada a causa precipitante.
 - Objetivo normoxia en la PaO_2 , si no se dispone de gasometría ajustar FiO_2 para SpO_2 94-98%.
 - Evitar hipo e hipercapnia.
 - EtCO_2 pero relacionarlo con PaCO_2 .
- **Mantener estabilidad hemodinámica:**
 - Aseguraremos la perfusión y oxigenación de órganos y tejidos, haremos monitorización continua, tensión arterial media, uso de fluidos y fármacos (cristaloides, productos sanguíneos, inotrópicos y vasopresores).
 - Evitar hipotensión ($\text{TA} > \text{p5}$ para la edad) siendo el objetivo conseguir TA igual o superior a p50 .
 - Administrar mínima cantidad posible de volumen y drogas.
- **Normoglicemia:**
Monitorizar niveles de glucosa, objetivo normoglicemia, evitando hiper e hipoglucemias ($< 60 \text{ mg/dL}$)
- **Temperatura adecuada:**
Control estricto de la temperatura intentando normotermia (cercana a 36°C), evitando la fiebre, hipertermia ($> 37,5^\circ\text{C}$) y la hipotermia ($< 34^\circ\text{C}$).
- **Control convulsiones, sedación y analgesia adecuadas.**
- **Realizar pruebas complementarias, valorar uso ecografía.**

ÉTICA

La RCP presenta importantes aspectos éticos que deben estar basados en los principios de autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia distributiva.

Las guías 2021 proporcionan recomendaciones basadas en la evidencia para la práctica ética y rutinaria de la reanimación, la atención y cuidados al final de la vida. Se centran primordialmente en la planificación de guías, planificación de la atención y toma de decisiones compartidas respecto a la RCP, así como sobre la educación y la investigación. Estas aéreas están estrechamente relacionadas con la aplicación de los principios de la bioética en la práctica de la reanimación y los cuidados al final de la vida.

Planificación anticipada de la atención y toma compartida de decisiones

Aunque la PC es un evento brusco, en muchos casos es posible predecir el riesgo, se recomienda que los profesionales faciliten la planificación anticipada de los cuidados, con información transparente y respeto a la autonomía del paciente y sus representantes, integrando las decisiones sobre la RCP (iniciarla o no, en caso de PC) con el resto de las decisiones terapéuticas.

Es preciso que los profesionales mejoren su formación en comunicación, consideren los valores y preferencias de los pacientes y sus familias, los involucren en el proceso de toma compartida de las decisiones y, llegado el caso, apliquen protocolos de adecuación del tratamiento con cuidados paliativos y apoyo psicológico.

Criterios claros de no inicio y retirada de la RCP

Se recomienda considerar la RCP como un tratamiento basado en criterios. Algunos son claros de no inicio, como la existencia de riesgo para el reanimador, la presencia de signos evidentes de muerte o el acuerdo previo de no iniciar la RCP. Otros son orientativos, como la asistolia persistente tras 20 min de RCP avanzada en ausencia de causa reversible, la PC no presenciada con ritmo inicial no desfibrilable, o la existencia de evidencias de situación terminal, no voluntad o orden de no realización de RCP. Por otra parte, de la misma manera que ante la duda debemos iniciar RCP, se considera que suspender una RCP no indicada es equivalente a no iniciarla y no debería prolongarse. En cualquier caso, se deben documentar de forma clara los motivos para no iniciar, no prolongar o finalizar la RCP. Por otra parte, todos los equipos que pueden atender PC en pediatría deberían plan-

tearse como objetivo de futuro la presencia de los padres durante la RCP^{1,4,8,12}.

Ética de la investigación

Se reconoce la necesidad de obtener pruebas científicas para mejorar los resultados de la PC. Este objetivo supone adaptar los métodos de consentimiento, la revisión por los comités de ética de la investigación y las guías de buena práctica clínica, e involucrar a los ciudadanos y las instituciones en el diseño, financiación, realización y difusión de las investigaciones^{3,13}.

RESUMEN

En resumen, de la aplicación efectiva de sistemas precoces de alerta, del correcto manejo del niño grave y en situación de preparada, del uso de la secuencia ABCDE como lenguaje universal, de la aplicación de los algoritmos de RCP con calidad y de una estabilización adecuada en la postresuscitación junto con un entrenamiento periódico en técnicas, procedimientos y trabajo en equipo, que nos permita ser competentes, dependerá en gran parte la supervivencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. López-Herce J, Carrillo A; Grupo Español de Reanimación Cardio-Pulmonar Pediátrica y Neonatal. Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal, 5ª ed. 2006.
2. Biarent D, Bingham R; European Resuscitation Council. European Paediatric Life Support Course Manual (3rd ed). 2006.
3. Maconochie IK, Aickin R, Hazinski MF, Atkins DL, Bingham R, Couto TB, et al. Pediatric Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Circulation. 2020; 142: S140-84.
4. López-Herce J, Manrique I, Calvo C, Rodríguez A, Carrillo A, Sebastián V, et al., en nombre del Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. Novedades en las recomendaciones de reanimación cardiopulmonar pediátrica y líneas de desarrollo en España. An Pediatr (Barc). 2022; 96: 146.e1-e11.
5. Martínez-Mejías A, de Lucas N, de Francisco Prófumo A, Van de Voorde P. Recomendaciones en soporte vital pediátrico 2021, novedades y adaptaciones en España. An Pediatr (Barc). 2022; 96: 171-5.
6. Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, de Lucas N, Martínez-Mejías A, Biarent D, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric life support. Resuscitation. 2021; 161: 327-87.
7. Baskett P et al. Special Issue International Guidelines 2000 for CPR and ECC. A consensus of science. Resuscitation. 2000; 46(1-3): 1-448.
8. Maconochie IK, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Rodríguez-Núñez A, Rajka T, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 6. Paediatric life support. Resuscitation. 2015; 95: 223-48.
9. Van de Voorde P, Biarent D, Rodríguez-Núñez A, Skellett S, Norris E; European Resuscitation Council. Manual del curso de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica. Curso Europeo de Soporte Vital Pediátrico; 2015.
10. Lambert V, Matthews A, MacDonell R, Fitzsimons J. Paediatric early warning systems for detecting and responding to clinical deterioration in children: a systematic review. BMJ Open. 2017; 7(3): e014497.
11. Van de Voorde P, Biarent D, Skellett S, Djakow J, De Raad T, Willems J, et al. European Paediatric Advanced Life Support. Course Manual. European Resuscitation Council; 2021.
12. Domínguez-Sampedro P, Martínez-Mejías A; pel Comitè d'RCP de la Societat Catalana de Pediatria. Recomanacions de ressuscitació pediàtrica i neonatal 2021. Pediatr Catalana. 2021; 81(4): 189-217.
13. Berg KM, et al. 2023 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: Summary From the Basic Life Support; Advanced Life Support; Pediatric Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, and Teams; and First Aid Task Forces. Resuscitation. 2023 [En prensa]. doi: 10.1016/j.resuscitation.2023.109992.
14. Topjian AA, Raymond TT, Atkins D, Chan M, Duff JP, Joyner BL, et al; Pediatric Basic and Advanced Life Support Collaborators. Part 4: Pediatric Basic and Advanced Life Support 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Pediatrics. 2021; 147(Suppl 1): e2020038505D.
15. Wax PM, Haynes A. Sodium bicarbonate. En: Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS, editores. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 11th ed. USA: Mc Graw-Hill; 2019. p. 567-73.



PROTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

4

Diagnóstico y tratamiento de la crisis asmática en Urgencias

Natalia Paniagua Calzón

*Servicio de Urgencias de Pediatría
Hospital Universitario Cruces. Vizcaya*

Javier Benito Fernández

*Servicio de Urgencias de Pediatría
Hospital Universitario Cruces. Vizcaya*

Febrero, 2024

Diagnóstico y tratamiento de la crisis asmática en Urgencias



Natalia Paniagua Calzón, Javier Benito Fernández

Resumen

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

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

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

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

La historia previa de la enfermedad es útil para identificar factores de mal pronóstico, así como para valorar el inicio o ajuste de tratamiento de base con el objetivo de disminuir el riesgo de recurrencias y mejorar la calidad de vida. En pacientes con una respuesta pobre al tratamiento o con crisis grave, aun con buena evolución inicial, debe considerarse la observación hospitalaria.

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

Abstract

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

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

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

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

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

Keywords: asthma exacerbation; bronchodilators; corticosteroids; pediatric emergency department.

INTRODUCCIÓN

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

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

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

DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

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

Factores como infecciones virales, exposición a alérgenos (pólenes, ácaros, epitelio de mascotas, contaminantes atmosféricos, etc.) y/o una escasa

adherencia a los tratamientos de mantenimiento, entre otros, se han identificado como factores desencadenantes.

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

Se estima que alrededor del 80% de las crisis se asocian a infecciones virales, siendo el rinovirus el patógeno más frecuente. Otros virus descritos son el virus respiratorio sincitial, metapneumovirus, bocavirus, adenovirus, de manera aislada o en coinfección. El rol de dichos virus en la patogénesis del asma no está aún completamente esclarecido. Probablemente el menor calibre de la vía aérea, la disregulación del tono de la vía aérea y las alteraciones en la respuesta inmunitaria a las infecciones virales sean los principales responsables en la asociación entre las infecciones virales a edades tempranas y el posterior desarrollo de crisis asmáticas^{7,8}.

Respecto a la infección por coronavirus-19, el asma no parece comportarse como un factor de riesgo de evolución más tórpida. El tratamiento con corticoides inhalados tampoco se ha asociado a un mayor riesgo e incluso se ha especulado con un posible efecto protector⁹.

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

Existen diferentes sistemas de triaje de cinco niveles de gravedad. En nuestro medio, algunos de los más empleados son la versión pediátrica del SET-MAT (Sistema Español de Triage, a partir del Modelo Andorrano de Triage) y la escala canadiense (*Pediatric Canadian Triage and Acuity Scale*, PaedCTAS) que incluye el *Triángulo de Evaluación Pediátrico* (TEP) como el primer paso en la valoración del estado fisiológico del paciente. En la práctica clínica, los niños con crisis asmática presentan generalmente un TEP alterado a expensas del componente respiratorio (dificultad respiratoria). La afectación de la apariencia (fallo respiratorio) y/o la circulación (fallo cardiorrespiratorio) es menos frecuente e indica mayor gravedad^{10,11}.

TABLA 1. Pulmonary Score.

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

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

En la exploración física se debe prestar especial atención a los siguientes signos de alarma: apariencia anormal (irritabilidad o somnolencia, dificultad para hablar), preferencia por postura en sedestación, taquipnea y retracciones intensas, respiración lenta y dificultosa con hipoventilación grave en auscultación. Se recomienda recoger las constantes, especialmente la frecuencia respiratoria (FR) y saturación de oxígeno (SatO₂) en estos pacientes. Valores iniciales de SatO₂ < 92% se asocian con mayor riesgo de hospitalización y mayor estancia en Urgencias¹².

Si el paciente se encuentra en fallo respiratorio o cardiorrespiratorio se recomienda completar la monitorización con capnografía no invasiva. Esta técnica ha demostrado aportar una medida fidedigna de la presión parcial de CO₂ espirado y buena concordancia con los valores de la gasometría. Durante una exacerbación, se enlentece la salida del aire desde las áreas pulmonares con broncoespasmo, en las que se produce atrapamiento aéreo, y otorga a la morfología de la onda de capnógrafo una típica imagen en “aleta de tiburón”. Inicialmente, el paciente mantiene una taquipnea compensadora y, por tanto, niveles bajos de end-tidal CO₂ (EtCO₂). Sin embargo, si la obstrucción progresa, la musculatura respiratoria comienza a agotarse y el valor de EtCO₂ aumenta progresivamente. Si el cuadro evoluciona hacia un broncoespasmo grave la respiración se hará superficial e ineficaz (tipo *gasping*) y los valores de EtCO₂ caerán por debajo de límites normales, con riesgo de parada respiratoria¹³.

Durante la valoración de un paciente con crisis asmática es fundamental realizar una estimación de la gravedad de la exacerbación para poder establecer un plan de tratamiento y cuidados adecuados.

Desde un punto de vista teórico, el mejor método para valorar la gravedad de una crisis y la respuesta al tratamiento es una espirometría. Sin embargo, dicha técnica no está disponible habitualmente en los SUP y precisa personal entrenado y colaboración del paciente. Los dispositivos de medición del pico de flujo espiratorio (PEF) pueden ser una alternativa, pero dependen del esfuerzo y el conocimiento de la técnica, lo que limita su uso a pacientes colaboradores y a aquellos que no presenten dificultad respiratoria grave, dado que deben ser capaces de realizar una inhalación completa previa a la espiración forzada para aportar un valor fiable.

Por este motivo, en los últimos años se han desarrollado numerosas escalas de valoración clínica con el objetivo de estratificar la gravedad de la obstrucción de la vía aérea y la respuesta al tratamiento. Sin embargo, pocas han sido validadas de forma adecuada frente a una medida objetiva de función pulmonar. Una de ellas es Pulmonary Score, una herramienta sencilla, ampliamente utilizada y validada frente a la medición del PEF¹⁴. Los tres ítems que incluye se encuentran en la mayoría de las escalas clínicas pediátricas: FR estratificada por edad, sibilancias y uso de músculos accesorios (esternocleidomastoideo). La puntuación oscila de 0 a 9 (Tabla 1). En función de la puntuación, cada paciente es clasificado en uno de los tres niveles siguientes: leve (PS < 3), moderado (PS 4-6), o grave (PS > 6). Combinando el valor del PS y la SatO₂ a cada paciente se le otorga un nivel de gravedad global: leve (PS < 3 y SatO₂ > 94%), moderado (PS 4-6 y SatO₂ 91-94%), o grave (PS > 6 o SatO₂ < 91%). En caso de discordancia entre la puntuación clínica y la saturación de oxígeno

se utilizará el que otorgue mayor gravedad. Entre otras escalas empleadas destacan Pulmonary Index Score (PIS) y Pediatric Respiratory Assessment Measure (PRAM).

De forma paralela y complementaria a la valoración inicial de la gravedad (a través del triaje, TEP, escala clínica y SatO_2) siguiendo la secuencia ABCDE, se debe completar la historia clínica del paciente, prestando especial atención al tiempo de evolución de la crisis, tratamiento administrado previamente (dosis, periodicidad, tiempo de administración de la última dosis y técnica inhalatoria), tratamiento de mantenimiento que esté recibiendo, cambios recientes en el mismo y existencia de enfermedades asociadas. Durante la realización de la anamnesis es importante identificar factores de riesgo de crisis asmática grave (Tabla 2). Asimismo, se debe indagar sobre historia previa de episodios recurrentes y posibles desencadenantes (infecciones víricas, alérgenos, irritantes, ejercicio, etc.). La presentación de los síntomas puede ser abrupta o progresiva. Las exacerbaciones son más frecuentes en pacientes con diagnóstico ya conocido de asma, pero también pueden ser la forma de inicio de dicha enfermedad^{1,2}.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

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

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

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

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las guías de práctica clínica no recomiendan de forma rutinaria la realización de pruebas comple-

TABLA 2. Factores de riesgo de crisis asmática grave.

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

mentarias. Se reservan para casos graves, de evolución tórpida o en los que exista duda diagnóstica.

Las pruebas de imagen como la radiografía de tórax están indicadas en situaciones en las que persiste una auscultación asimétrica o hipoxemia a pesar del tratamiento y aquellos casos considerados graves. Las principales complicaciones objetivadas mediante esta técnica son aire extrapulmonar (neumotórax, enfisema subcutáneo), consolidación neumónica y atelectasia. También aporta información para el diagnóstico diferencial: valoración de la silueta cardíaca, signos de presencia de cuerpo extraño como atrapamiento aéreo, atelectasia, etc.

La determinación de gasometría es útil para valorar el estado de ventilación y oxigenación del paciente. Se recomienda en casos graves o con deterioro progresivo a pesar del tratamiento de rescate. Valores de presión parcial de oxígeno inferiores a 60 mmHg y/o presión parcial de CO_2 superiores a 45 mmHg indican insuficiencia respiratoria. La somnolencia asociada a dificultad respiratoria debe alertar de riesgo de retención de CO_2 . Se debe valorar solicitar reactantes de fase aguda si se sospecha sobreinfección bacteriana^{1,4}.

COMPLICACIONES

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

TRATAMIENTO

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

Oxígeno

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

Agonistas β_2 -adrenérgicos inhalados de acción corta (salbutamol)

Son fármacos de primera línea. Su efecto broncodilatador se inicia a los pocos segundos, alcanza el máximo a los 30 minutos, con una vida media entre 2 y 4 horas. Se deben administrar preferentemente con inhalador presurizado y cámara espaciadora (MDI), ya que esta forma es tan efectiva como la vía nebulizada, con menores efectos secundarios y mayor coste-eficiencia. La eficacia de ambos métodos de dispensación (MDI y nebulizada) ha sido medida en múltiples estudios mediante escalas clínicas, función pulmonar y saturación de oxígeno, siendo los resultados similares en todos los grupos de edad. El dispositivo MDI debe administrarse siempre con cámara espaciadora y en menores de 4 años con mascarilla buconasal. Se reserva la vía nebulizada para crisis graves y situación de fallo respiratorio, aunque existe evidencia sobre la eficacia y seguridad de la utilización de MDI más espaciador también en crisis asmáticas graves (siempre y cuando el paciente pueda colaborar y sea capaz de realizar la inhalación)¹⁵. La forma de administración y dosificación es la siguiente:

- **Dispositivos presurizados en cámara espaciadora (MDI).** Se puede calcular el número de pulsaciones con la siguiente fórmula: peso del paciente/3 (mínimo 5 pulsaciones, máximo 10 pulsaciones). Cada pulsación o puff corresponde a 100 µg. Dosis estandarizadas por peso: 5-10 kg: 4 puff; 10-20 kg: 6 puff; > 20 kg: 8 puff.
- **Nebulizado:** nebulizar con oxígeno en flujos altos (6-8 L) para obtener partículas pequeñas que alcancen el árbol bronquial. La dosis puede calcularse por peso (0,15 mg/kg, mínimo 2,5 mg y máximo 5 mg; considerar dosis mínima de 1,5 mg en lactantes pequeños/peso inferior a 10 kg), o utilizando dosis estandarizadas, 2,5 mg para niños < 20 kg y 5 mg para niños > 20 kg.

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

Considerar la administración de salbutamol continuo en casos graves, si el paciente lo tolera, aunque estudios comparando ambas opciones muestran resultados y efectos secundarios similares¹⁶.

Las dosis utilizadas de beta-agonistas son habitualmente bien toleradas, provocando como efectos secundarios más frecuentes, aunque de escasa relevancia, temblores, hiperactividad, vómitos y taquicardia. Con dosis altas repetidas es posible la hipopotasemia e hiperglucemia, en general, sin repercusión clínica ni electrocardiográfica. El riesgo de dichos efectos no deseados aumenta al ser administrados por vía nebulizada, ya que una parte no despreciable de la medicación se deposita en la orofaringe, con la consiguiente absorción sistémica¹⁷.

Corticoides sistémicos

Recomendados de manera precoz como parte esencial del tratamiento, ya que reducen la inflamación y potencian el efecto de los broncodilatadores. Han demostrado prevenir reconsultas, ingresos hospitalarios y disminuir el número total de dosis de agonistas β_2 -adrenérgicos. Al emplearse ciclos cortos no se han observado efectos secundarios, aunque se han descrito alteraciones de comportamiento transitorias, como hiperactividad o ansiedad y aumento del apetito. Están indicados en crisis moderadas y graves, y en las leves que no responden de manera

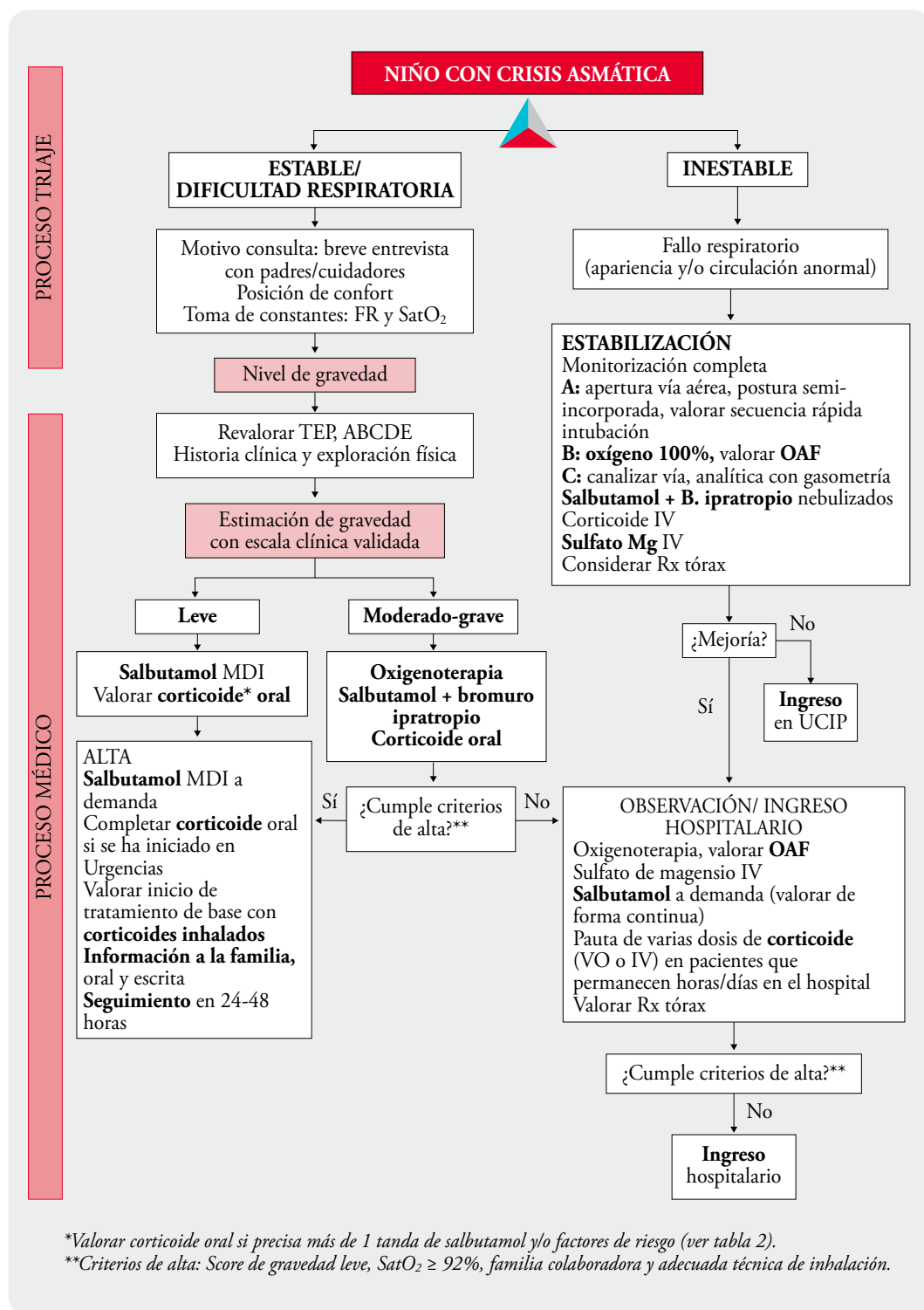


Figura 1. Algoritmo de manejo de pacientes con crisis asmática en Urgencias.

inmediata y completa tras la primera dosis de salbutamol o con factores de riesgo (Tabla 2). Los efectos comienzan a las 2-4 horas, con acción completa a las 12-24 horas.

Se recomienda su empleo durante la primera hora de presentación en el SUP y, de hecho, dicha administración es un indicador de calidad de atención a los pacientes asmáticos moderados-graves (Tabla 3)¹⁸.

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

- Dexametasona: ha demostrado ser una alternativa eficaz y segura al tratamiento convencional con prednisona, sin diferencias en tasa de ingreso, reconsulta ni persistencia de síntomas y calidad de vida tras el alta. Además, es una opción con mejor adherencia, preferida por los padres y coste-efectiva. Debido a su semivida prolongada permite un régimen de una o dos dosis. Dosis: 0,6 mg/kg (máximo 12 mg) y repetir misma dosis a las 24 horas.
- Prednisona/prednisolona: dosis inicial 1-2 mg/kg, seguido de un ciclo de 3-5 días, 1-2 mg/kg/día (1-2 dosis/día, máximo 60 mg). No precisa pauta descendente.

Vía intravenosa: reservada para casos de mayor gravedad o con intolerancia oral. Metilprednisolona: dosis inicial 1-2 mg/kg, posteriormente 1-2 mg/kg/día; dosis máxima 125 mg/día.

La vía inhalada debe reservarse para el tratamiento de base de la enfermedad^{19,20}, aunque estudios recientes apoyan su uso combinado con los corticoides sistémicos en crisis graves^{21,22}.

Bromuro de ipratropio

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

TABLA 3. Indicadores de calidad relacionados con la crisis de asma¹⁸.

- Valoración de la gravedad de la crisis asmática.
- Readmisiones con ingreso en crisis asmáticas.
- Tratamiento de la crisis asmática con dispositivo MDI y cámara espaciadora.
- Administración de corticoides orales en crisis asmáticas moderadas y graves durante la primera hora.

estancia. La forma de administración y dosificación es la siguiente:

- Dispositivos presurizados en cámara espaciadora (MDI): Dosis estandarizada: Si < 20 kg: 4 puff; si > 20 kg: 8 puff.
- Nebulizado: si < 20 kg 250 μ g, si > 20 kg 500 μ g²³.

Sulfato de magnesio

Su administración rutinaria no está indicada. Se recomienda en pacientes seleccionados: crisis graves o moderadas que no mejoran a pesar del tratamiento de rescate inicial (primeras 1-2 horas de atención). Una dosis única de 40 mg/kg (máximo 2 g) en perfusión lenta durante 20 minutos ha demostrado reducir la necesidad de hospitalización. Se debe monitorizar la tensión arterial durante su infusión por la posibilidad de hipotensión y su uso está contraindicado en insuficiencia renal²⁴.

Oxigenoterapia de alto flujo (OAF)²⁵⁻²⁸

Los dispositivos de OAF se han empezado a emplear en pacientes asmáticos en los últimos años. Proporcionan un flujo de oxígeno (solo o mezclado con aire) por encima del pico de flujo inspiratorio del paciente. Dicho flujo se calienta a temperatura cercana a la corporal y se humidifica, con lo que se consigue una buena tolerancia al dispositivo. En comparación con la CPAP, que puede producir menor comodidad y en algunos casos puede precisar sedación, la OAF tiene mejor tolerancia, mayor confortabilidad, produce menos ruido y no produce deformaciones nasales. Sin embargo, su efectividad y coste-efectividad están actualmente en discusión. Se puede considerar su uso en la estabilización de pacientes con fallo respiratorio o si tras tratamiento intensivo inicial persiste PS > 6, Sat O₂ < 94% con

maskarilla reservorio o $p\text{CO}_2/\text{EtCO}_2 > 45$ mmHg. Es importante recalcar que si esta terapia fracasa (no se observa mejoría de los signos de distrés en la 1ª-2ª hora de tratamiento) no debe retrasarse el inicio de ventilación no invasiva (VNI)²⁵.

La VNI (CPAP y ventilación con doble nivel de presión/BIPAP) es el tratamiento de elección en situaciones de insuficiencia respiratoria, dado que consigue disminuir el trabajo muscular al disminuir la presión necesaria para iniciar la respiración y evitar el colapso alveolar durante la espiración.

Otras terapias como heliox, ketamina o antagonistas de receptores de leucotrienos cuentan con evidencia controvertida. En el caso de ketamina, dadas sus propiedades broncodilatadoras y disociativas, puede considerarse como droga de elección para la sedoanalgesia previa a la intubación de un paciente con estatus asmático. En pacientes no intubados, la perfusión continua no parece ofrecer beneficios sobre el tratamiento estándar.

Adrenalina intramuscular

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

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

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

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

Criterios de ingreso hospitalario

- Persistencia de dificultad respiratoria tras el tratamiento inicial.
- Necesidad mantenida de broncodilatador con frecuencia inferior a 2 horas.
- Necesidad de oxigenoterapia suplementaria.
- Considerar en enfermedad de base grave (cardiopatía, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, enfermedad neuromuscular).

- Antecedente de crisis de gravedad o rápida progresión.
- Mala adherencia al tratamiento o dificultad para el acceso a la atención sanitaria.

Criterios de ingreso en UCIP

- Persistencia de PS de gravedad tras el tratamiento inicial.
- $\text{SatO}_2 < 90\%$ con $\text{FiO}_2 > 0,4$ o $p\text{CO}_2 > 45$ mmHg a pesar de tratamiento de rescate. Valorar iniciar OAF y si esta fracasa o no disponible considerar ventilación no invasiva en UCIP.
- Arritmias.

CRITERIOS DE ALTA, RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN DE FUTURAS CRISIS

Se considera el alta si el paciente presenta estabilidad clínica mantenida sin recaídas ($\text{PS} \leq 2$ y $\text{SatO}_2 \geq 92\%$ sin signos de dificultad respiratoria). Se recomienda control evolutivo por su pediatra en 24-48 horas y los siguientes tratamientos:

- Agonistas β_2 -adrenérgicos inhalados de acción corta (salbutamol): pauta inicial a demanda utilizando cámara espaciadora (5 puff). Posteriormente se espaciará el tratamiento según tolerancia y control por su pediatra de ambulatorio.
- Corticoides: en los casos que se administró corticoide sistémico en Urgencias se deberá completar el tratamiento con una segunda dosis a las 24 horas, en el caso de dexametasona, o con un ciclo corto de prednisona/prednisolona (3-5 días).
- Tratamiento de base (corticoides inhalados): las últimas actualizaciones de las guías internacionales promueven un papel más activo de los pediatras de los SUP a la hora de identificar aquellos niños que cumplan criterios de asma persistente, con el objetivo de mejorar el control a medio plazo de su enfermedad y su calidad de vida. Por ello, se debe considerar inicio o aumento de dosis en Urgencias, o derivar a su Centro de Salud, si el paciente presenta:
 - Criterios de asma persistente (síntomas diurnos > 2 veces/semana o síntomas nocturnos > 2 veces/mes). El cuestionario Pediatric Asthma Control Tool (PACT) validado en el escenario de Urgencias, ayuda a identificar, con buena sensibilidad pacientes con síntomas persistentes²⁹.

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

Figura 2. Técnica de administración de medicación inhalada y mantenimiento de cámara espaciadora.

- Dos o más episodios que han precisado corticoide oral en los últimos 6 meses.
 - Crisis asmática grave que requiere ingreso.
 - Cuatro o más episodios de sibilancias en el último año y antecedentes personales de atopía o familiares de asma.
 - Comprobar técnica inhalatoria: la visita al SUP es una oportunidad para revisar la técnica con la familia y reforzar la confianza en el tratamiento que se continuará en domicilio (Figura 2).
 - Información empática a la familia: explicar signos de dificultad respiratoria para una detección precoz, recomendaciones de manejo en domicilio e indicaciones de reconsulta. Resaltar la importancia de la adherencia al tratamiento y seguimiento. Recomendar evitar posibles desencadenantes y contaminantes, poniendo especial énfasis en el tabaco. Aclarar dudas y, si es posible, entregar información por escrito, y dar tiempo a expresar miedos o incertidumbres por parte de las familias.
- Disponible en: <http://www.ginasthma.org/>. Último acceso en septiembre 2018.
2. National Heart, Lung and Blood Institute. Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Full report 2007. Bethesda, Md: NHLBI, 2007.
 3. Johnston NW, Sears MR. The epidemiology of asthma exacerbations. *Thorax*. 2006; 61: 722-8.
 4. Fanta CH. Asthma. *N Engl J Med*. 2009; 360: 1002-14.
 5. Akinbami LJ, Schoendorf KC. Trends in Childhood Asthma: Prevalence, Health Care Utilization, and Mortality. *Pediatrics*. 2002; 110(2Pt1): 315-22.
 6. Reddel HK, Taylor DR, Bateman ED, Boulet LP, Boushey HA, Busse WW, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: asthma control and exacerbations: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009; 180(1): 59-99.
 7. Castro-Rodríguez JA. Relación entre asma e infecciones virales. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 67(2): 161-8.
 8. García-García ML, Calvo Rey C, Del Rosal Rabes T. Pediatric asthma and viral infection. *Arch Bronconeumol*. 2016; 52(5): 269-73.
- BIBLIOGRAFÍA**
1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2018.

9. Moral L, Asensi Monzó M, Juliá Benito JC, Ortega Casanueva C, Paniagua Calzón NM, Pérez García MI, et al. Pediatric asthma: The REGAP consensus. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2021; 95(2): 125.e1-125.e11.
10. Gravel J, Arsenault M. Validity of the Canadian Paediatric Triage and Acuity Scale in a tertiary care hospital. *CJEM*. 2009; 11(1): 23-8.
11. Fernandez A, Ares MI, García S, Martínez-Indart L, Mintegi S, Benito J. The validity of the Pediatric Assessment Triangle as the first step in the triage process in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2017; 33(4): 234-8.
12. Paniagua N, Elozegi A, Duo I, Fernandez A, Mojica E, Martínez-Indart L, et al. Initial asthma severity assessment tools as predictors of hospitalization. *J Emerg Med*. 2017;53(1):10-7.
13. Nagler J, Krauss B. Capnography: a valuable tool for airway management. *Emerg Med Clin North Am*. 2008; 26(4): 881-97.
14. Smith SR, Baty JD, Hodge D 3rd. Validation of the pulmonary score: an asthma severity score for children. *Acad Emerg Med*. 2002; 9(2): 99-104.
15. Iramain R, Castro-Rodriguez JA, Jara A, Cardozo L, Bogado N, Morinigo R, et al. Salbutamol and ipratropium by inhaler is superior to nebulizer in children with severe acute asthma exacerbation: Randomized clinical trial. *Pediatr Pulmonol*. 2019; 54(4): 372-7.
16. Camargo CA Jr, Spooner CH, Rowe BH. Continuous versus intermittent beta-agonists in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; (4): CD001115.
17. Cates CJ, Welsh EJ, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; 9: CD000052.
18. González Hermosa A, Benito Fernández FJ, Fernández Elías M, González Peris S, Luaces Cubells C, Velasco Zúñiga R. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018. Disponible en https://seup.org/pdf_public/gt/mejora_indicadores.pdf
19. Keeney GE, Gray MP, Morrison AK, Levas MN, Kessler EA, Hill GD, et al. Dexamethasone for acute asthma exacerbations in children: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2014; 133: 493-9.
21. Paniagua N, Lopez R, Muñoz N, Tames M, Mojica E, Arana-Arri E, et al. Randomized Trial of Dexamethasone Versus Prednisone for Children with Acute Asthma Exacerbations. *J Pediatr*. 2017; 191: 190-196.e1.
21. Castro-Rodriguez JA, Pincheira MA, Escobar-Serna DP, Sossa-Briceño MP, Rodriguez-Martinez CE. Adding nebulized corticosteroids to systemic corticosteroids for acute asthma in children: a systematic review with meta-analysis. *Pediatr Pulmonol*. 2020; 55(10): 2508-17.
22. Kearns N, Majers I, Harper J, Beasley R, Weatherall M. Inhaled corticosteroids in acute asthma: a systematic review and meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2020; 8(2): 605-617.e6.
23. Vézina K, Chauhan BF, Ducharme FM. Inhaled anticholinergics and short-acting beta(2)-agonists versus short-acting beta2-agonists alone for children with acute asthma in hospital. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; 7: CD010283.
24. Cheuk DK, Chau TC, Lee SL. A meta-analysis on intravenous magnesium sulphate for treating acute asthma. *Arch Dis Child*. 2005; 90: 74-7.
25. Ballesteros Y, De Pedro J, Portillo N, Martínez-Mugica O, Arana-Arri E, Benito J. Pilot clinical trial of high-flow oxygen therapy in children with asthma in the emergency service. *J Pediatr*. 2018; 194: 204-210.e3.
26. González Martínez F, González Sánchez MI, Toledo Del Castillo B, Pérez Moreno J, Medina Muñoz M, Rodríguez Jiménez C, Rodríguez Fernández R. Tratamiento con oxigenoterapia de alto flujo en las crisis asmáticas en la planta de hospitalización de pediatría: nuestra experiencia. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2019; 90(2): 72-8.
27. Pilar Orive J, Modesto I Alapont V. Oxigenoterapia de alto flujo: el soporte respiratorio no invasivo sale de la UCIP. ¿Es una alternativa eficiente? *An Pediatr (Engl Ed)*. 2019; 90(2): 69-71.
28. Jat KR, Chawla D. Ketamine for management of acute exacerbations of asthma in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 11(11): CD009293.
29. Sampayo EM, Chew A, Zorc J. Make an M-PACT on asthma. Rapid identification of persistent asthma symptoms in a paediatric emergency department. *Ped Emerg Care*. 2010; 26: 1-5.



PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

5

Diagnóstico y tratamiento de la bronquiolitis aguda en Urgencias

Javier Benito Fernández

*Servicio de Urgencias de Pediatría
Hospital Universitario Cruces. Vizcaya*

Natalia Paniagua Calzón

*Servicio de Urgencias de Pediatría
Hospital Universitario Cruces. Vizcaya*

Febrero, 2024



Diagnóstico y tratamiento de la bronquiolitis aguda en Urgencias

Javier Benito Fernández, Natalia Paniagua Calzón

Resumen

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

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

Abstract

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

Keywords: acute bronchiolitis; emergency department; supportive care.

INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis aguda (BA) se define como el primer episodio de dificultad respiratoria bronquial distal en un lactante/niño menor de 2 años, precedido de síntomas catarrales^{1,2}. El virus respiratorio sincitial (VRS) es el causante de la mayor proporción de casos y de las formas con mayor afectación clínica, aunque otros virus como rinovirus, adenovirus, coronavirus, etc. pueden también producir BA, siendo frecuente la coinfección viral. En época epidémica, hasta el 60% de los niños hospitalizados por BA son positivos para el VRS. En el hemisferio norte es más frecuente entre noviembre-abril, con un pico en enero-febrero. Durante estos meses, pueden representar hasta un 15% de los motivos de consulta en los servicios de urgencias pediátricos (SUP). Es, por otra parte, la principal causa de hospitalización por enfermedad en pediatría, sobre todo en el grupo de edad de los menores de un año, que representan más del 90% de los ingresos por BA por VRS. Un 10-20% de los niños atendidos por BA en el SUP son hospitalizados y la existencia de factores de riesgo como la prematuridad, la enfermedad cardiovascular y la inmunodeficiencia, se asocia con formas más graves de BA, aunque la mayoría de los niños hospitalizados por VRS son niños previamente sanos³. La mortalidad en estos últimos es prácticamente nula en nuestro entorno, pero la BA tiene una elevada morbilidad. Aproximadamente un 20% de los niños tienen un episodio de BA por VRS en el primer año de vida y aunque más del 80% de los episodios de BA son manejados ambulatoriamente, su duración habitual es de 7 a 12 días, persistiendo dificultad respiratoria y para la alimentación entre 6-7 días^{1,2}. Además, alrededor de una tercera parte de los niños con BA presentará episodios recurrentes de sibilancias, las semanas o meses posteriores a padecer esta enfermedad.

Mención especial merecen los cambios epidemiológicos vividos tras la aparición de COVID-19. Durante la pandemia se observó una disminución drástica de la circulación de VRS y otros virus respiratorios (incluido gripe) debido a las estrictas medidas de salud pública e intervenciones no farmacológicas implementadas para evitar la propagación de COVID-19. Sin embargo, en los años

posteriores se observaron, en los dos hemisferios, epidemias de bronquiolitis fuera de la temporada habitual y, en ocasiones, más virulentas. Una de las hipótesis propuestas para explicar esta nueva realidad es que la ausencia de la circulación de VRS durante más de un año y, con ello, la falta de exposición de los lactantes y de sus madres a las infecciones respiratorias han condicionado una situación de “deuda inmunitaria” (disminución de la inmunidad protectora de la población secundaria a periodos prolongados de baja exposición a un patógeno, dejando una mayor proporción de población susceptible)^{4,5}.

CONCEPTOS IMPORTANTES

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, siguiendo los criterios clásicos de McConnochie⁶: primer episodio de infección respiratoria (fiebre, rinorrea, tos) en niños menores de 2 años, que asocia a la auscultación estertores, subcrepitanes o sibilancias espiratorias, en ausencia de otra causa que lo pueda provocar.

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

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

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD⁷

Como ya se ha comentado, el diagnóstico es fundamentalmente clínico, siendo importante ceñirse a los criterios establecidos. Al cuadro clínico de afectación bronquial, le suele preceder durante 2-3 días la presencia de signos y síntomas

TABLA 1. Escala de Tal modificada^a (leve < 5 puntos; moderada 6-8 puntos; grave > 8 puntos)

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

e infección respiratoria de vías altas. Es frecuente la existencia de epidemiología familiar positiva de infección respiratoria.

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

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

El tratamiento va a depender del grado de afectación, por lo que resulta fundamental disponer de una herramienta lo más objetiva posible que nos mida el grado de afectación (leve-moderado-grave). Con este fin se pueden utilizar diferentes escalas de valoración, Wood-Downes modificado, el índice de distrés respiratorio o RDAI, la escala de Sant Joan de Déu⁸ o la más sencilla y recientemente validada en niños con BA, la escala de Tal modificada⁹ (Tabla 1). Las Guías de Práctica Clínica actuales no recomiendan una escala concreta sobre otras pero sí recomiendan su empleo, ya que facilitan la comunicación entre profesionales e incrementa la

seguridad de los pacientes. Esta valoración se debe realizar siempre después de aspirar las secreciones nasofaríngeas, ya que la obstrucción de esta zona en lactantes empeora claramente los signos de dificultad respiratoria.

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

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

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

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

llos pacientes que presentan un deterioro clínico evidente o en los que existen dudas diagnósticas.

Para el diagnóstico etiológico, se puede practicar cultivo de virus, detección de virus con técnicas de PCR o una identificación de Ag del VRS con un test rápido de inmunofluorescencia directa (sensibilidad entre el 80-90%), mediante lavado/aspirado nasofaríngeo. Aunque el establecimiento del agente causal actualmente no modifica el manejo del paciente concreto, puede ser interesante tanto por motivos epidemiológicos como por política hospitalaria, para tratar de disminuir la tasa de infección nosocomial, al adoptar medidas preventivas (establecimiento de cohortes de pacientes, lavado sistemático de manos del personal sanitario). El VRS persiste en las superficies del entorno durante varias horas y 30 minutos en las manos.

Se pueden considerar otros estudios (PCR *Bor-detella*, biomarcadores sanguíneos, etc.) en casos seleccionados.

TRATAMIENTO

Aunque con frecuencia se trata de casos con gravedad leve-moderada, algunos lactantes pueden acudir al SUP con un cuadro de insuficiencia o fallo respiratorio según el TEP, que van a requerir medidas iniciales para garantizar la permeabilidad de la vía aérea y mantener una buena ventilación. Esto incluye mantener al lactante en una postura cómoda semiincorporada, aspirar secreciones de las vías altas, administrar O₂ con flujos altos. Estos casos graves, tras su estabilización, van a requerir observación hospitalaria. En los casos menos graves se procederá inicialmente a la aspiración de secreciones nasofaríngeas, para aplicar el score o escala de valoración y evaluar así su nivel de afectación.

Medidas de soporte

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

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

Oxigenoterapia

La gran mayoría de los lactantes con BA se presentan con saturación de oxígeno (SatO₂) > 94% y por tanto, no necesitarán el aporte suplementario de O₂. Se debe considerar administrar O₂ (gafas nasales/mascarilla) humidificado y caliente, si la SatO₂ se mantiene < 90-92% o si la SatO₂ < 92% y puntuación de escala de gravedad moderada tras aspiración de secreciones. No se recomienda la monitorización continua de SatO₂ de manera rutinaria.

La oxigenoterapia de alto flujo (OAF) es una terapia utilizada cada vez con mayor frecuencia en niños con BA grave, incluso fuera de las Unidades de Cuidados Intensivos, en plantas de hospitalización¹⁰. Sin embargo, la evidencia existente en la actualidad es contradictoria. No está completamente esclarecido si puede ofrecer mayores beneficios en comparación con oxigenoterapia convencional y cuándo y en qué pacientes puede sustituir CPAP/BiPAP¹¹. La OAF consiste en aportar un flujo de oxígeno, solo o mezclado con aire, por encima del pico de flujo inspiratorio del niño a través de una cánula nasal, evitando así la inhalación de aire ambiente. El gas se humidifica (humedad relativa del 95-100%) y se calienta hasta valor cercano a la temperatura corporal (34-40°C). Se considera alto flujo, flujos superiores a 2 lpm en lactantes y flujos superiores a 6 lpm en niños. Los objetivos del OAF son mejorar el patrón respiratorio y el confort de paciente, así como disminuir el trabajo respiratorio, la FR, la FC y las necesidades de O₂. Se recomienda limitar su uso al rescate de lactantes con hipoxemia en quienes la terapia con oxigenoterapia convencional ha fallado¹¹. En general se inicia la terapia con 6 L/min o 1 L/kg y se aumenta hasta el flujo objetivo en pocos minutos, para permitir que el paciente se adapte al sistema.

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

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

Iniciar con FiO₂ del 50-60%. La FiO₂ se puede modificar desde los primeros minutos para mantener una SatO₂ > 93%.

Si no se objetiva mejoría en los parámetros clínicos y/o gasométricos en las primeras 2 horas, será

preciso escalar a otras medidas de soporte respiratorio.

Fármacos

No existe evidencia alguna de qué fármacos u otras medidas terapéuticas puedan modificar la evolución de la enfermedad. Todas las guías nacionales¹² e internacionales⁷ y revisiones existentes sobre el tratamiento de la BA¹³, señalan que se debe evitar el uso rutinario de broncodilatadores y la más reciente⁵ desaconseja incluso la prueba terapéutica con estos fármacos. Únicamente la adrenalina nebulizada¹⁴ aparece como una medicación de rescate, aunque con efecto muy transitorio, en pacientes hospitalizados con BA moderada-grave.

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

- Adrenalina nebulizada:
 - De rescate si BA moderada-grave.
 - Nebulizar 1-3 mg, con suero salino fisiológico (SSF), con un flujo de oxígeno de 6-8 L/min. Dosis 0,5 mg/kg (máx. 3 mg).
- Salbutamol inhalado:
 - En mayores de 12 meses con antecedente personal (AP) o familiar (AF) de atopia y/o asma, fuera del periodo epidémico VRS (noviembre-febrero).
 - Posología:
 - Inhalador presurizado: cinco pulsaciones con una cámara espaciadora adecuada.
 - Nebulización con SSF: 0,15 mg/kg (mín. 1,5 – máx 2,5 mg) con un flujo de oxígeno de 6-8 L/min si distrés grave.

Las nebulizaciones deben realizarse con SSF. La nebulización de suero salino hipertónico, solo o acompañado de broncodilatadores, no ha mostrado hasta la fecha aportar beneficios adicionales¹⁵.

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

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

Otros tratamientos

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

- Heliox: utilizado con mascarilla con reservorio y de forma continua con una concentración de 70/30. En los casos refractarios se recomienda utilizar el heliox combinado con CPAP.
- Los métodos de ventilación no invasiva (CPAP o BiPAP) contribuyen a disminuir el trabajo respiratorio, prevenir atelectasias y mejorar la distribución de gases en vías aéreas con obstrucción, por lo que en casos de BA graves o con apneas recurrentes suponen una alternativa o un paso intermedio antes de la ventilación invasiva.

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

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

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

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

- Presencia de uno o más factores de riesgo: cardiopatías con repercusión hemodinámica significativa, enfermedad pulmonar crónica (DBP, FQP), inmunodeficiencia, prematuridad < 35 semanas.
- Edad menor a 6 semanas, independientemente del grado de distrés.
- Episodio de apnea referido por los padres o presenciado por personal sanitario.
- Ingesta inadecuada o episodios de atragantamiento frecuentes.
- Requerimientos de aporte suplementario de O₂ para mantener una SatO₂ > 92%.

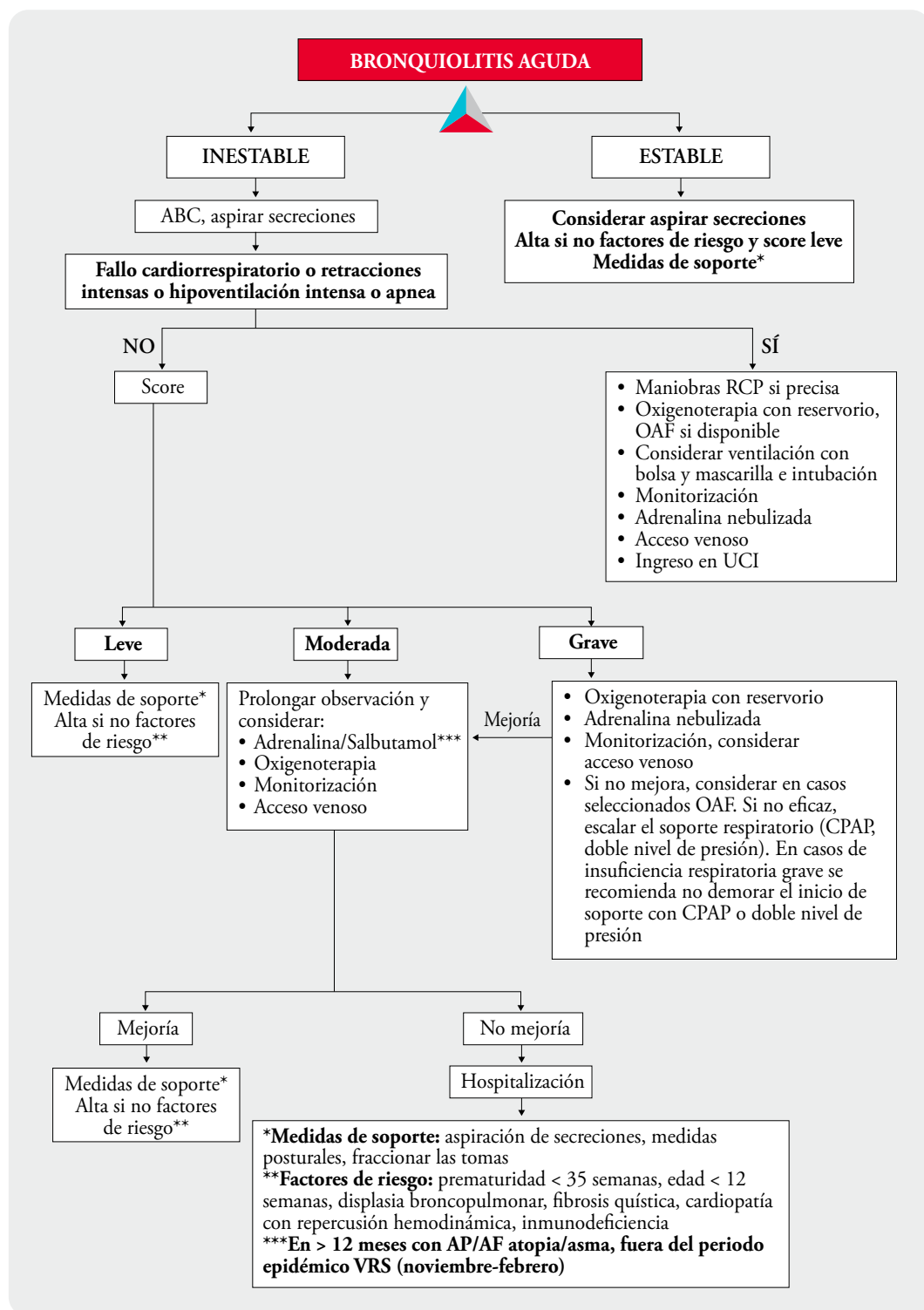


Figura 1. Manejo de bronquiolitis aguda.

- Puntuación de escala moderada/grave tras aspiración de secreciones y administración de terapias adicionales.
- Entorno social no favorable: larga distancia al domicilio, padres poco entrenados.
- Se recomienda la hospitalización en una Unidad de Cuidados Intensivos en caso de:
 - Insuficiencia respiratoria grave que no mejora con tratamiento, o que vuelve a empeorar en < 1 hora.
 - Episodios de apneas recurrentes, con descenso de la saturación.
- Medidas preventivas: las secreciones nasales de un lactante se mantienen infectantes durante 6 horas, se recogen muestras contaminantes de manos después de 25 minutos de haber manipulado a un niño con bronquiolitis, y de la ropa después de 30 minutos. Un niño continúa eliminando VRS durante 6 días. Por eso, insistir en el lavado de manos de todo el personal sanitario y padres, antes y después del contacto con el niño, así como en el uso de batas y guantes desechables. Las enfermeras que llevan estos niños no pueden llevar otros enfermos de riesgo (trasplantados, inmunodeficiencias, etc.).

MEDIDAS GENERALES EN PACIENTES INGRESADOS

- Cabecera de la cuna incorporada 30°.
- Lavado/aspiración de secreciones nasales, especialmente antes de las tomas y de las inhalaciones.
- Ofrecer tomas fraccionadas. Para garantizar una adecuada hidratación, en los casos que presenten mala tolerancia oral o distrés importante hay que valorar la alimentación enteral por sonda nasogástrica (4-6 cc/kg/h) o la instauración de perfusión IV: 80% del mantenimiento si no hay deshidratación.
- Monitor de apneas en niños de riesgo: < 6 semanas de edad, o apneas referidas previas al ingreso.
- Administrar O₂ (gafas nasales/mascarilla) humidificado y caliente, si presenta distrés importante o SatO₂ < 90-92%.
- Adrenalina nebulizada/beta-2 inhalados o nebulizados solo si se ha documentado respuesta positiva, y a demanda.

RECOMENDACIONES DOMICILIARIAS AL ALTA

- Medidas físicas utilizadas clásicamente, como fisioterapia y humedad ambiental se han demostrado ineficaces e incluso a veces perjudiciales.
- Lavar/aspirar secreciones si presenta dificultad respiratoria, especialmente previo a las tomas, al sueño y a la administración de medicación inhalada.
- Ofrecer tomas de forma fraccionada.
- Elevación de la cabecera de la cuna 30°.
- Evitar tabaquismo pasivo.
- Administrar antitérmicos si tiene fiebre.
- Los padres deben ser informados de la posibilidad de empeoramiento de los casos leves, aleccionándoles en las normas de observación domiciliaria. Deben saber, además, que la duración media es de 12 días, permaneciendo con síntomas a los 21 días hasta un 20% de los niños.

NOMBRE DEL INDICADOR: VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA BRONQUIOLITIS*

Dimensión	Efectividad. Riesgo
Justificación	La bronquiolitis es una neumopatía viral aguda que afecta a la población de edad inferior a dos años, y que debemos tratar en el medio hospitalario atendiendo a su gravedad
Fórmula	$\frac{\text{Nº de bronquiolitis con constatación de gravedad}}{\text{Nº de bronquiolitis atendidas}} \times 100$
Explicación de términos	Bronquiolitis: enfermedad respiratoria de etiología viral, caracterizada por inflamación y obstrucción de la pequeña vía aérea. Se define como el primer episodio de dificultad respiratoria y ruidos respiratorios a la auscultación en un lactante menor de 2 años precedido de síntomas catarrales Constatación de la gravedad: constancia en el informe de Urgencias del nivel de gravedad en el diagnóstico, por registro de cualquier escala diseñada y validada para tal efecto, o al menos de la frecuencia respiratoria y saturación periférica de oxígeno
Población	Pacientes atendidos en Urgencias con el diagnóstico de bronquiolitis durante el período revisado
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	> 90%
Comentarios	La estimación de la gravedad debe realizarse con una escala numérica, empleando alguna de las existentes Bibliografía 1. Balaguer M. Bronchiolitis: Score of Sant Joan de Déu: BROSJOD Score, Validation and usefulness. <i>Pediatr Pulmonol.</i> 2017;52:533-539. 2. McConnochie KM. Bronchiolitis: What's in the name? <i>Am J Dis Child.</i> 1993;137:11-3. 3. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Bronquiolitis Aguda. Fundació Sant Joan de Déu, coordinador. Guía de Práctica Clínica sobre Bronquiolitis Aguda. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM. Nº 2007/05.

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, et al. Clinical Practice Guideline: The Diagnosis, Management, and Prevention of Bronchiolitis. *Pediatrics.* 2014; 134(5): e1474-e1502. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25349312>.
2. Meissner HC. Viral Bronchiolitis in Children. *N Engl J Med.* 2016; 374(1): 62-72. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26735994>.
3. Hasegawa K, Tsugawa Y, Brown DE, Mansbach JM, Camargo CA Jr. Trends in bronchiolitis hospitalizations in the United States, 2000-2009. *Pediatrics.* 2013; 132(1): 28-36.
4. Calvo C. Changes in the epidemiology of infections in children. Is there an immune debt? Only for respiratory viruses? *An Pediatr (Engl Ed).* 2023; 98(3): 155-6.
5. Montejo M, Sánchez A, Paniagua N, Saiz-Hernando C, Benito J. Reduction in the incidence of acute

NOMBRE DEL INDICADOR: TRATAMIENTO BRONCODILATADOR EN BRONQUIOLITIS AGUDA

Dimensión	Efectividad
Justificación	La evidencia científica disponible hasta la fecha no apoya el uso de broncodilatadores en el tratamiento sintomático de la bronquiolitis aguda (BA). Sin embargo, su uso está muy extendido en nuestro medio, existiendo además una gran variabilidad entre centros
Fórmula	$\frac{\text{Nº de pacientes con bronquiolitis aguda tratados con broncodilatadores}}{\text{Nº de pacientes atendidos por bronquiolitis}} \times 100$
Explicación de términos	La bronquiolitis aguda (BA) es una enfermedad respiratoria de etiología viral, caracterizada por inflamación y obstrucción de la pequeña vía aérea. Se define como el primer episodio de dificultad respiratoria y ruidos respiratorios a la auscultación en un lactante menor de 2 años precedido de síntomas catarrales. Tratamiento broncodilatador: pacientes en cuyo informe de alta consta la prescripción o administración de un broncodilatador
Población	Pacientes con diagnóstico de BA durante el período revisado. Criterios de exclusión: • Episodios previos de sibilancias • Edad > 2 años • Existencia de displasia broncopulmonar u otras enfermedades crónicas de las vías aéreas inferiores
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	< 15%
Comentarios	Bibliografía 1. Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, Alverson BK, Baley JE, Gadamski AM, et al. Clinical Practice Guideline: The Diagnosis, Management, and Prevention of Bronchiolitis. Pediatrics. 2014;134(5):e1474-502 2. National Institute for Health and Care Excellence. Bronchiolitis in children: diagnosis and management. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng9 [Última consulta 01/01/2017].

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

- bronchiolitis and related hospital admissions during the COVID-19 pandemic. An Pediatr (Engl Ed). 2022; 96(6): 537-9.
- McConnochie KM. Bronchiolitis: What's in the name? Am J Dis Child. 1993; 137: 11-3.
- National Institute for Health and Care Excellence. Bronchiolitis: diagnosis and management of bronchiolitis in children. Clinical Guideline NG9. June 2015. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng9>. (Último acceso 22.08.2018).
- Balaguer M. Bronchiolitis: Score of Sant Joan de Deu: BROSJOD Score, Validation and usefulness. Pediatr Pulmonol. 2017; 52: 533-39.
- Golan-Tripto I, Goldbart A, Akel K, Dizitzer Y, Novack V, Tal A. Modified Tal Score: validated score for prediction of bronchiolitis severity. Pediatric Pulmonology. 2018; 53(6): 796-801
- Franklin D, Babl FE, Schlapbach LJ, et al. A randomized trial of high-flow oxygen therapy in infants with bronchiolitis. NEJM. 2018; 378(12): 1121-31.

11. González Hermosilla A, Llera Estefanía M, Montejo Fernández M, Bronquioltis aguda en Urgencias de Pediatría. Exámenes complementarios y tratamiento. Revisión de la literatura (II). *Emerg Pediatr.* 2022; 1(2): 83-92.
12. González de Dios J, Ochoa Sangrador C, y Grupo de Revisión del Proyecto aBREVIADo (Bronquioltis - Estudio de Variabilidad, Idoneidad y Adecuación). Conferencia de Consenso sobre bronquioltis aguda (IV): tratamiento de la bronquioltis aguda. Revisión de la evidencia científica. *An Pediatr (Barc).* 2010; 72(4): 285.e1-285.e42.
13. Gadomski AM, Scribani MB. Bronchodilators for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014; 17(6): CD001266.
14. Plint AC, Johnson DW, Patel H, et al. Epinephrine and dexamethasone in children with bronchiolitis. *N Engl J Med.* 2009; 360(20): 2079-89.
15. Angoulvant F, Bellêtre X, Milcent K, et al. Effect of nebulized hypertonic saline treatment in Emergency Departments on the hospitalization rate for acute bronchiolitis: A randomized clinical trial. *JAMA Pediatr.* 2017; 171(8): e171333.



PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

6

Diagnóstico y tratamiento de la laringitis en Urgencias

Cristina Guirado Rivas

Servicio de Urgencias

Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

Carles Luaces Cubells

Servicio de Urgencias

Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

Febrero, 2024

Diagnóstico y tratamiento de la laringitis en Urgencias



Cristina Guirado Rivas, Carles Luaces Cubells

Resumen

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

Palabras clave: laringitis; crup; urgencias de pediatría.

Abstract

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

Keywords: laryngitis, croup, emergency department.

TABLA 1. Diagnóstico diferencial de la obstrucción de vías aéreas superiores

Infeciosas	No infecciosas
Causas supraglóticas Epiglotitis, faringitis aguda, mononucleosis, absceso retrofaríngeo o retroamigdalino	Ingestión de cáusticos, cuerpos extraños, edema angioneurótico, traumatismo cervical, neoplasias
Causas infraglóticas Laringitis aguda o crup Laringotraqueítis bacteriana Traqueítis bacteriana	Laringitis espasmódica o recurrente Traqueo/laringomalacia Cuerpo extraño Anillos vasculares Tumor mediastínico Inhalación de tóxicos Estenosis traqueal congénita o adquirida

INTRODUCCIÓN¹

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

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

- Laringitis aguda o crup.
- Laringitis espasmódica o recurrente.

Otras causas de obstrucción de la vía aérea superior que pueden debutar de forma similar a la laringitis se enumeran en la tabla 1.

CONCEPTOS IMPORTANTES²⁻⁴

La incidencia estimada es del 3-6% de niños entre 3-6 meses y 6 años, con una incidencia máxima en el segundo año de vida y durante el otoño y el invierno, predominando en varones (relación 2:1).

La laringitis aguda o crup puede ser causada por agentes virales o por estímulos inespecíficos. Entre la etiología viral, el parainfluenza tipo 1 es el más habitual. Puede haber síntomas prodrómicos, similares a los de una infección respiratoria de vías altas (rinorrea, fiebre, etc.). Otros virus implicados son el parainfluenza 2 y 3, el virus respiratorio sincitial

(VRS), el virus influenza A y B, el adenovirus y el sarampión. La etiología bacteriana es muy poco frecuente, aunque algunas bacterias que pueden causarla son *Mycoplasma pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* (Tabla 2).

La laringitis espasmódica se caracteriza por ser de inicio brusco y de carácter autolimitado. La etiología no se conoce, aunque se ha relacionado con una hiperreactividad de las vías aéreas a estímulos inespecíficos (estrés, reflujo gastroesofágico, alergia, etc.) o con infecciones virales de baja intensidad. Tiene carácter recidivante y una incidencia familiar.

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

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

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

TABLA 2. Rasgos diferenciales entre laringitis aguda, epiglotitis y laringotraqueítis bacteriana

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

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD²⁻⁵

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

Se utilizan diversos sistemas de valoración para establecer criterios de gravedad, siendo el más empleado y estudiado la escala de Westley (Tabla 3). Existen otras escalas de puntuación clínica para valorar la gravedad, por ejemplo, la de Taussig (Tabla 4).

Otro elemento es la pulsioximetría, que permite la valoración de la oxigenación de forma sencilla y fiable. También puede utilizarse como parámetro evolutivo y pronóstico, teniendo en cuenta que su descenso se produce tardíamente.

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

TABLA 3. Escala de Westley

	0	1	2	3	4	5
Estridor inspiratorio	No	Con la agitación	En reposo			
Retracciones/tiraje	No	Leve	Moderado	Severo		
Ventilación	Normal	Hipoventilación leve	Hipoventilación moderada-severa			
Cianosis	No				Con la agitación	En reposo
Nivel de conciencia	Normal					Disminuido

Leve: ≤ 2; Moderada: 3-7; Grave: 8-11; Fallo respiratorio inminente: ≥ 12.

TABLA 4. Escala de Taussig

	0	1	2	3
Estridor	No	Leve	Moderado	
Entrada aire	Normal	Levemente disminuida	Disminuida	Muy disminuida
Color	Normal	Normal	Normal	
Retracciones	No	Escasas	Moderadas	
Conciencia	Normal	Agitado si se le molesta		

Leve: ≤ 5; Leve-Moderada: 5-7; Moderada: 7-8; Grave: ≥ 9.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS^{4,5}

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

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

Por lo que respecta a las técnicas de imagen, la radiografía de tórax se reserva para cuando hay sospecha de clínica asociada: cuadros bronconeumónicos, laringotraqueítis bacteriana o posibilidad de cuerpos extraños.

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

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

La decisión de hospitalizar o altar a un niño con un cuadro de laringitis debe individualizarse teniendo en cuenta no solo la situación clínica del paciente, sino también la respuesta al tratamiento o incluso la accesibilidad de la familia a un centro sanitario. De esta manera, los criterios de ingreso son:

- Afectación del estado general o deterioro progresivo.

- Score clínico de gravedad moderado-grave sin mejoría tras tratamiento.
- Hipoxia.
- Tiraje respiratorio intenso o taquipnea.
- Cianosis o palidez extrema.
- Disminución del nivel de consciencia.
- Historia previa de obstrucción grave o anomalía estructural de la vía aérea.
- Edad inferior a 6 meses.
- Mala respuesta al tratamiento habitual.
- Diagnóstico incierto.
- Ansiedad familiar.
- Entorno sociofamiliar desfavorable.
- Dificultad de acceso a la atención sanitaria.
- Asistencia repetida a Urgencias.

TRATAMIENTO⁵⁻⁸

En todos los casos es esencial garantizar la permeabilidad de la vía aérea del paciente, su adecuada oxigenación y ventilación utilizando las medidas terapéuticas necesarias. Como en toda dificultad respiratoria, se pautará oxigenoterapia, en pacientes con hipoxemia para alcanzar una saturación de oxígeno $\geq 93\%$.

Antes de iniciar cualquier tratamiento, es importante que el niño se encuentre tranquilo; para ello le pondremos en una posición cómoda, implicando esto en la mayoría de los casos la presencia de un familiar o acompañante. Se debe evitar la manipulación de la vía aérea o actuaciones (movimientos, cambios de posición, canalización de vía intravenosa) que puedan favorecer un espasmo o condicionar una mayor dificultad respiratoria. Con estas medidas conseguiremos no irritar al paciente y que la medicación sea más efectiva.

Glucocorticoides⁹⁻¹¹

Los glucocorticoides han demostrado su utilidad ya que mejoran los parámetros clínicos de los pacientes, acortan las estancias hospitalarias y reducen la tasa de ingresos y nuevas visitas al servicio de urgencias.

Los glucocorticoides sistémicos (vía oral, intramuscular o intravenosa) son de elección para el tratamiento de la laringitis. El corticoide más utilizado y estudiado es la dexametasona vía oral, probablemente por su potencia y duración. Presenta un inicio de acción de 2-3 horas y una vida media

de 36 a 72 horas. Se administra una dosis única que varía en los diferentes estudios entre 0,15-0,60 mg/kg, con una dosis máxima de 10 mg. Recientemente se ha postulado que una dosis de 0,15 mg/kg puede ser tan eficaz como una de 0,60 mg/kg, aunque se precisan más estudios para fortalecer dicha evidencia.

Se ha probado la no inferioridad de la prednisolona respecto la dexametasona en cuanto a su eficacia en el tratamiento de la laringitis, por lo que, en caso de no disponer de dexametasona, otra alternativa sería la prednisolona a dosis de 1 mg/kg/día durante 3 días.

Por lo que respecta a los corticoides nebulizados, no se deberían considerar como primera línea de tratamiento de la laringitis. La dexametasona se ha demostrado superior a la budesonida nebulizada para mejorar las puntuaciones de los score clínicos, si bien no se han encontrado diferencias en las tasas de ingreso hospitalario. Además, no se recomienda el tratamiento combinado de corticoides sistémicos y nebulizados dado que no proporciona beneficio adicional.

Aún así, los corticoides nebulizados pueden ser una alternativa en pacientes en los que no se puedan administrar corticoides sistémicos por intolerancia oral o vómitos o en los que presenten una dificultad respiratoria grave y no se pueda conseguir un acceso intravenoso rápido. En este último escenario, una nebulización única de budesonida mezclada con adrenalina y administradas simultáneamente podría ser beneficiosa. La budesonida nebulizada se administra a dosis de 2 mg, independientemente del peso y la edad.

Adrenalina acuosa a 1/1.000 nebulizada

La eficacia de la adrenalina nebulizada en los casos moderados y graves de laringitis está demostrada en distintos estudios. Su mecanismo de acción es la vasoconstricción de las arteriolas precapilares mediante la estimulación de los alfarreceptores, disminuyendo la presión hidrostática y, por tanto, el edema de la mucosa laríngea. La dosis a nebulizar corresponde a 0,5 mg/kg con un máximo de 5 mg por nebulización. Su efecto es rápido, comenzando a los 10 minutos, con un pico máximo de acción a los 30 minutos y una duración de 2 horas. Su efecto es transitorio y la situación clínica puede volver a ser

TABLA 5. Tratamiento de la laringitis aguda

Laringitis leve (Escala de Westley ≤ 2)	• Administrar dosis única de corticoide oral (dexametasona 0,15-0,60 mg/kg; máximo 10 mg). Como excepción, en caso de intolerancia oral, administrar dosis única de budesonida nebulizada 2 mg. • Dar de alta a domicilio explicando signos de alarma.
Laringitis moderada (Escala de Westley 3-7)	• Administrar dosis de adrenalina nebulizada con oxigenoterapia (0,5 mg/kg; máximo 5 mg) junto con dosis única de corticoide oral (dexametasona 0,15-0,60 mg/kg; máximo 10 mg).
Laringitis grave (Escala de Westley ≥ 8)	• Administrar dosis de adrenalina nebulizada (0,5 mg/kg; máximo 5 mg) junto con dosis única de corticoide sistémico (dexametasona oral, intravenosa o intramuscular). – Si mejoría: mantener en observación 3-4 horas y plantear alta a domicilio si la evolución ha sido buena. – Si empeoramiento o ausencia de mejoría: nueva dosis de adrenalina nebulizada (hasta 3 dosis en intervalos mínimos de 30 minutos). • Valorar la necesidad de ingreso en Hospitalización o UCIP en función de la respuesta al tratamiento y de la gravedad. En caso de precisar intubación endotraqueal, se utilizará un tubo frío de diámetro menor al que correspondería por edad.

la misma que al inicio. Esto se ha llamado durante mucho tiempo “efecto rebote de la adrenalina”, pero se debe realmente al fin de su acción. Por ello, se aconseja dejar al paciente en observación al menos durante 3-4 horas tras su administración antes de decidir el alta. El empeoramiento tras el efecto de la adrenalina se evita con la administración simultánea de corticoides.

Heliox¹²

Es una mezcla de helio (gas inerte, no tóxico y de densidad muy baja) más oxígeno (20-30%). Circula hacia la vía aérea con menor turbulencia y resistencia que el oxígeno puro, lo cual disminuye el esfuerzo respiratorio. Se administra de forma continua y estaría indicado especialmente en los casos de respuesta parcial al tratamiento estándar. A pesar de ello, existe limitada evidencia disponible sobre su eficacia, necesitándose más estudios para evaluar su función en el tratamiento de la laringitis moderada-grave.

Exposición ambiental a aire frío¹³

Según un trabajo reciente, una exposición de 30 minutos al aire frío exterior ($<10^{\circ}\text{C}$), como complemento al uso de dexametasona vía oral, podría ser beneficiosa para reducir la intensidad de los sínto-

mas clínicos en niños con laringitis, especialmente cuando son moderados. Esta medida adicional no farmacológica podría ser fácil de realizar por parte de los familiares.

Tratamiento

En función de la gravedad de la laringitis, el tratamiento a seguir se muestra en la tabla 5.

CRITERIOS DE ALTA

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

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Arroba Basanta ML. Laringitis aguda (Crup). An Pediatr. 2003; 1(1): 55-61.
2. Marcos Temprano M, Torres Hinojal MC. Laringitis, crup y estridor. Pediatr Integral. 2017; XXI(7): 458-64.

NOMBRE DEL INDICADOR: HOSPITALIZACIÓN DE PACIENTES CON LARINGITIS*

Dimensión	Efectividad
Justificación	La laringitis aguda es una patología con gran prevalencia y el análisis de las hospitalizaciones por este proceso permitirá evaluar el seguimiento del protocolo de tratamiento y la adecuación de dichos ingresos
Fórmula	$\frac{\text{Nº de pacientes ingresados con laringitis aguda leve}}{\text{Nº de pacientes con laringitis aguda leve}} \times 100$
Explicación de términos	Laringitis aguda leve: cuadro de instauración progresiva, con pródromos de síntomas de vías respiratorias superiores, seguido por la instauración de estridor inspiratorio, tos perruna y afonía. Frecuentemente asocia dificultad respiratoria con tiraje y retracción. Para valorar su gravedad puede utilizarse cualquier escala validada en la literatura (Taussig, Westley...)
Población	Pacientes atendidos por laringitis leve en Urgencias durante el período revisado
Tipo	Resultado
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	< 5%
Comentarios	Bibliografía 1. Iñiguez O, Vega-Briceño LE, Pulgar B, Díaz P, Sánchez D. Laringotraqueobronquitis en niños hospitalizados: Características clínicas. Revista Chilena de Pediatría. 2005;76(4):57-362.

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

- Osona Rodríguez de Torres B, Gil Sánchez JA. Patología laringotraqueal. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, eds. M.Cruz. Manual de Pediatría. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 994-6.
- Woods CR. Croup: Clinical features, evaluation, and diagnosis. En: UpToDate [en línea] [consultado 05/11/2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/croup-clinical-features-evaluation-and-diagnosis>
- Smith DK, McDermott AJ, Sullivan JF. Croup: Diagnosis and management. Am Fam Physician. 2018 ;97(9): 575-80.
- Callén Bleuca M, Cortés Rico O, Mora Gandarillas I, Reig Rincón de Arellano I. El Pediatra de Atención Primaria y la laringitis aguda-crup. Documentos técnicos del GVR (publicación DT-GVR-5). 2023. Disponible en: <http://www.respirar.org/index.php/grupo-vias-respiratorias/protocolos>
- Ortiz-Alvarez O. Acute management of croup in the emergency department. Pediatr Child Health. 2017; 22(3): 166-73.
- Woods CR. Management of croup. En: UpToDate [en línea] [consultado 06/11/2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-croup>.
- Parker CM, Cooper MN. Prednisolone versus dexamethasone for croup: A randomized controlled trial. Pediatrics. 2019; 144(3): e20183772.
- Aregbesola A, Tam CM, Kothari A, Le ML, Ragheb M, Klassen TP. Glucocorticoids for croup in children. Cochrane Database Syst Rev. 2023; 1(1): CD001955.
- Chen QP, Zhou RF, Zhang YM, Yang L. Efficacy of systemic glucocorticoids combined with inhaled steroid on children with acute laryngitis. Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. 2018; 53(1): 53-6.

12. Moraa I, Sturman N, McGuire TM, van Driel ML. Heliox for croup in children. Cochrane Database Syst Rev. 2021; 8(8): CD006822.
13. Siebert JN, Salomon C, Taddeo I, Gervais A, Combescure C, Lacroix L. Outdoor cold air versus room temperature exposure for croup symptoms: A randomized controlled trial. *Pediatrics*. 2023; 152(3): e2023061365.



PROTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

7

Anafilaxia en Urgencias

Mikel Olabarri García

Servicio de Urgencias de Pediatría

Hospital Universitario Cruces. Vizcaya

Febrero, 2024



Anafilaxia en Urgencias

Mikel Olabarri García

Resumen

La anafilaxia es una reacción alérgica multisistémica grave, de instauración rápida y potencialmente mortal que puede afectar a pacientes jóvenes y sanos. Aproximadamente, en urgencias de pediatría se atiende un caso de anafilaxia por cada 1.000 visitas. A diferencia de los adultos, en pediatría los alimentos son los principales causantes de este cuadro. Los pacientes suelen presentar clínica cutánea (urticaria, eritema, prurito,...) acompañada de síntomas respiratorios (tos, sibilancias, dificultad respiratoria), digestivos (vómitos, dolor abdominal, diarrea) o cardiovasculares (mareo, palidez, síncope). El diagnóstico es puramente clínico y no precisa de pruebas complementarias. Algunos casos atípicos representan un reto diagnóstico, por lo que se requiere un alto nivel de sospecha. El paciente que presenta una anafilaxia es por definición un paciente inestable, por lo que la valoración inicial debe seguir la sistemática ABCDE, sumada a la administración de adrenalina intramuscular. La adrenalina es un fármaco de acción rápida, eficacia demostrada y muy seguro, por lo que su administración nunca debe retrasarse en caso de que se sospeche una anafilaxia. Una vez controlados los síntomas, es necesaria una observación hospitalaria para vigilar posibles reacciones bifásicas. En el momento del alta hospitalaria, todos los pacientes deben recibir instrucciones sobre evitación del alérgeno, disponer de autoinyectables de adrenalina y recibir entrenamiento en su uso, así como ser derivados a un especialista en alergología para un estudio completo.

Palabras clave: anafilaxia; adrenalina; urgencias de pediatría.

Abstract

Anaphylaxis is a severe, rapid, and life-threatening multisystemic allergic reaction that can affect young, healthy patients. In a Pediatric Emergency Department, approximately, one case of anaphylaxis is attended for every 1,000 visits. Unlike adults, food is the main cause of anaphylaxis in children. Patients usually present cutaneous symptoms (urticaria, erythema, pruritus,...) accompanied by respiratory symptoms (cough, wheezing, respiratory distress), gastrointestinal symptoms (vomiting, abdominal pain, diarrhea) or cardiovascular symptoms (dizziness, paleness, syncope). Anaphylaxis is a clinical diagnosis, requiring no complementary studies. As some atypical cases can represent a diagnostic challenge, a high level of suspicion is needed. The patient who presents an anaphylaxis is by definition an unstable patient so the initial assessment should follow the ABCDE systematic, in addition to the administration of intramuscular epinephrine. Epinephrine is a fast-acting drug, with demonstrated effectiveness and safety; so if anaphylaxis is suspected, its administration should never be delayed. Once the symptoms are controlled, the patient should be observed in the hospital, in order to monitor possible biphasic reactions. At the time of hospital discharge, all patients should receive instructions on allergen avoidance, have adrenaline autoinjectables and be trained in their use, as well as be referred to a specialist in Allergology for a complete study.

Keywords: anaphylaxis; epinephrine; pediatric emergencies.

TABLA 1. Distribución de alérgenos por edades. No se representan los alérgenos menos frecuentes (*Adaptado de ref. 5*)

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

INTRODUCCIÓN

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

Se desconoce la incidencia real de la anafilaxia, ya que se trata de una entidad infradiagnosticada, y por lo tanto infratratada. En Europa se estima que 1 de cada 300 personas sufrirá una anafilaxia a lo largo de su vida². En urgencias se atiende aproximadamente 1 paciente con anafilaxia por cada 1.000 visitas³.

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

ETIOLOGÍA

La reacción anafiláctica comienza en el momento en el que el individuo entra en contacto con una sustancia que actúa como detonante, el **alérgeno**. Así como en adultos los principales alérgenos son los fármacos o los insectos, en pediatría la mayoría de las anafilaxias están producidas por alimentos (Tabla 1).

La leche es, junto al huevo, una de las principales causas de anafilaxia en los preescolares. A medida que aumenta la edad, la anafilaxia inducida por alimentos disminuye. Sin embargo, los frutos secos continúan produciendo un importante número de casos, así como el cacahuete, que está presente en todos los grupos de edad en un porcentaje similar. En menor porcentaje se encuentran pescados, mariscos, legumbres, frutas y cereales.

A medida que nos acercamos a la adolescencia la distribución de los alérgenos se asemeja a la de

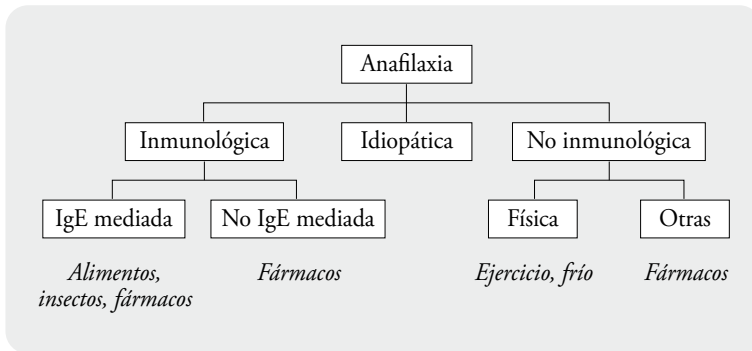


Figura 1. Mecanismos de anafilaxia. (Adaptado de ref. 6).

los adultos, aumentando el número de casos provocados por insectos (avispa y abejas) y fármacos (antibióticos y antiinflamatorios).

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

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

FISIOPATOLOGÍA

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

De todos ellos, el más frecuente y estudiado es la **vía inmunológica** mediada por IgE. En primer lugar, es necesario que el individuo presente anticuerpos IgE específicos para un alérgeno. La producción de IgE comienza en los tejidos linfoides periféricos como respuesta a la exposición a un alérgeno⁶. Después, los anticuerpos IgE específicos viajan por la sangre hasta unirse a los receptores IgE de alta afinidad de basófilos y mastocitos, en sangre y tejidos periféricos respectivamente.

Cuando el alérgeno entra en el organismo se une a los anticuerpos IgE específicos de mastocitos

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

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

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

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

CLÍNICA

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

- Piel: hasta un 90% de los pacientes presentan síntomas cutáneos, siendo los más frecuentes urticaria, angioedema, prurito y eritema⁵.
- Respiratorio: el 80% de los casos presentan síntomas como disnea, sibilancias, opresión torácica o de garganta, tos o parada respiratoria⁵.

- Digestivo: casi la mitad de los pacientes muestran síntomas gastrointestinales, principalmente vómitos, náuseas, dolor abdominal y diarrea⁵.
- Cardiovascular: la afectación hemodinámica se manifiesta fundamentalmente con clínica neurológica en forma de mareo, hipotensión, síncope o disminución del nivel de alerta⁵. A pesar de que la hipotensión registrada es un hallazgo poco frecuente, se asocia a evolución tórpida y mayor probabilidad de ingreso en Cuidados Intensivos⁸.

DIAGNÓSTICO

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

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

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

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

En los casos en los que el diagnóstico clínico es débil, la determinación de niveles de los mediadores de reacción anafiláctica puede ser de utilidad para

TABLA 2. Criterios diagnósticos de anafilaxia NIAID/FAAN

Criterio 1

Inicio agudo (minutos u horas) de un síndrome que afecta a la **piel y/o mucosas** (p. ej., urticaria generalizada, prurito, eritema, *flushing* (sofoco), edema de labios, úvula o lengua), junto con al menos uno de los siguientes:

- Compromiso **respiratorio** (p. ej., disnea, sibilancias, estridor, disminución del PEF, hipoxemia)
- **Disminución de la TA** o síntomas asociados de disfunción orgánica (p. ej., hipotonía, síncope, incontinencia)

Criterio 2

Aparición rápida (de minutos a algunas horas) de dos o más de los siguientes síntomas tras la exposición a un **alérgeno potencial** para ese paciente:

- Afectación de piel y/o mucosas
- Compromiso respiratorio
- Disminución de la TA o síntomas asociados de disfunción orgánica
- Síntomas **gastrointestinales** persistentes (p. ej., dolor abdominal, cólico, vómitos)

Criterio 3

Disminución de la TA en minutos o algunas horas tras la exposición a un **alérgeno conocido** para ese paciente:

- Lactantes : TAS < 70 mmHg
- Niños 1-10 años: TAS < 70 mmHg + (edad años x 2)
- Niños > 10 años: TAS < 90 mmHg o descenso del 30% sobre la basal

estudios posteriores. La medición de la triptasa sérica es la prueba de laboratorio más útil para el diagnóstico de anafilaxia¹³. Sin embargo, su realización nunca debe retrasar el tratamiento. La elevación de triptasa se da entre 15 y 180 minutos del inicio de la reacción, por lo que se recomiendan determinaciones seriadas (minuto 0, minuto 120 y 24 horas) para aumentar la sensibilidad⁹. Con todo, la elevación de triptasa es menos frecuente en niños, anafilaxia inducida por alimentos y casos sin hipotensión, por lo que su rendimiento en pediatría es pobre.

En el diagnóstico diferencial de la anafilaxia debemos incluir urticaria, angioedema, crisis de asma, crisis de ansiedad, laringitis, disfunción de

cuerdas vocales, invaginación intestinal, gastroenteritis, intoxicación alimentaria o escombroidosis.

Las **reacciones bifásicas** se definen como la recurrencia de síntomas después de la resolución aparente del episodio anafiláctico inicial, sin exposición adicional al agente causal⁷. La incidencia reportada en la bibliografía es extremadamente variable (1-20%)¹⁴, si bien su prevalencia real parece estar en torno al 5%¹⁵. Estas reacciones incluyen la recurrencia de cualquier síntoma, grave o no, por lo que las reacciones bifásicas clínicamente significativas que requieran medidas de estabilización y/o nuevas dosis de adrenalina son aún más infrecuentes¹⁶. La mayoría de las reacciones bifásicas suceden en las primeras 6-8 horas¹⁴, aunque se han descrito hasta 24 horas después.

TRATAMIENTO

La valoración de una paciente con anafilaxia debe comenzar desde el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP). En caso de una anafilaxia “activa”, siempre nos encontraremos con un TEP inestable en cualquiera de sus variantes, desde una dificultad respiratoria hasta un fallo cardiorrespiratorio. Sin embargo, como se ha comentado anteriormente, algunos pacientes pueden consultar cuando los síntomas ya se han resuelto de forma espontánea y presentar un TEP estable. En estos casos ha de individualizarse la necesidad de tratar. El manejo de la anafilaxia se resume en la figura 2.

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

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

La adrenalina se debe administrar por vía intramuscular, ya que se consiguen picos plasmáticos más rápido que por vía subcutánea¹⁷, y en la cara

anterolateral del tercio medio de la pierna, por ser la zona con menor probabilidad de alcanzar nervios o vasos principales.

La dosis es 0,01 mg/kg, lo que se consigue mediante la administración de 0,01 mL/kg de adrenalina sin diluir ($1:1.000 = 1 \text{ mg/mL}$), hasta un máximo de 0,5 mL. En caso de respuesta insuficiente, se puede repetir la dosis cada 5-15 minutos. En caso de persistencia de síntomas respiratorios o cardiovasculares tras dos dosis de adrenalina intramuscular, se recomienda preparar una perfusión intravenosa de adrenalina y contactar con la unidad de cuidados intensivos¹⁸.

También deben recibir adrenalina los pacientes con síntomas que puedan evolucionar a una anafilaxia¹⁰. Actualmente, no hay contraindicaciones absolutas para la administración de adrenalina. Además, la adrenalina intramuscular administrada en dosis apropiadas ha demostrado ser segura¹⁹. En los niños, los efectos adversos, que incluyen palidez, temblor y palpitaciones, son infrecuentes, leves y transitorios^{7,19}. Los efectos adversos graves, como arritmias ventriculares, crisis hipertensivas y edema pulmonar suelen ser secundarios a una sobredosis de adrenalina por cualquier vía de administración, aunque con mayor probabilidad por vía intravenosa¹⁹. Con todo esto, la recomendación general debería ser: **ante la duda, tratar**.

En caso de broncoespasmo se administrarán **broncodilatadores** de la misma forma que en las crisis asmáticas, y en caso de estridor laríngeo, se administrará **adrenalina nebulizada**¹⁰.

Los **corticoides y antihistamínicos no son fármacos de primera línea** y su administración no debe suponer nunca un retraso o alternativa a la administración de adrenalina. A nivel fisiopatológico, los antihistamínicos son los fármacos ideales, los H1 son los más utilizados, pero también pueden usarse los H2²⁰, sin embargo su lento inicio de acción hace que queden relegados al alivio de los síntomas cutáneos. Aunque los corticoides se han utilizado tradicionalmente en combinación con adrenalina intramuscular para el tratamiento de primera línea, ya no se recomienda su uso para el tratamiento de la anafilaxia²¹. No existen estudios que demuestren el beneficio de los corticoides en el tratamiento de la anafilaxia, ya sea como terapia individual o en conjunto con adrenalina o antihistamínicos²². Estudios previos

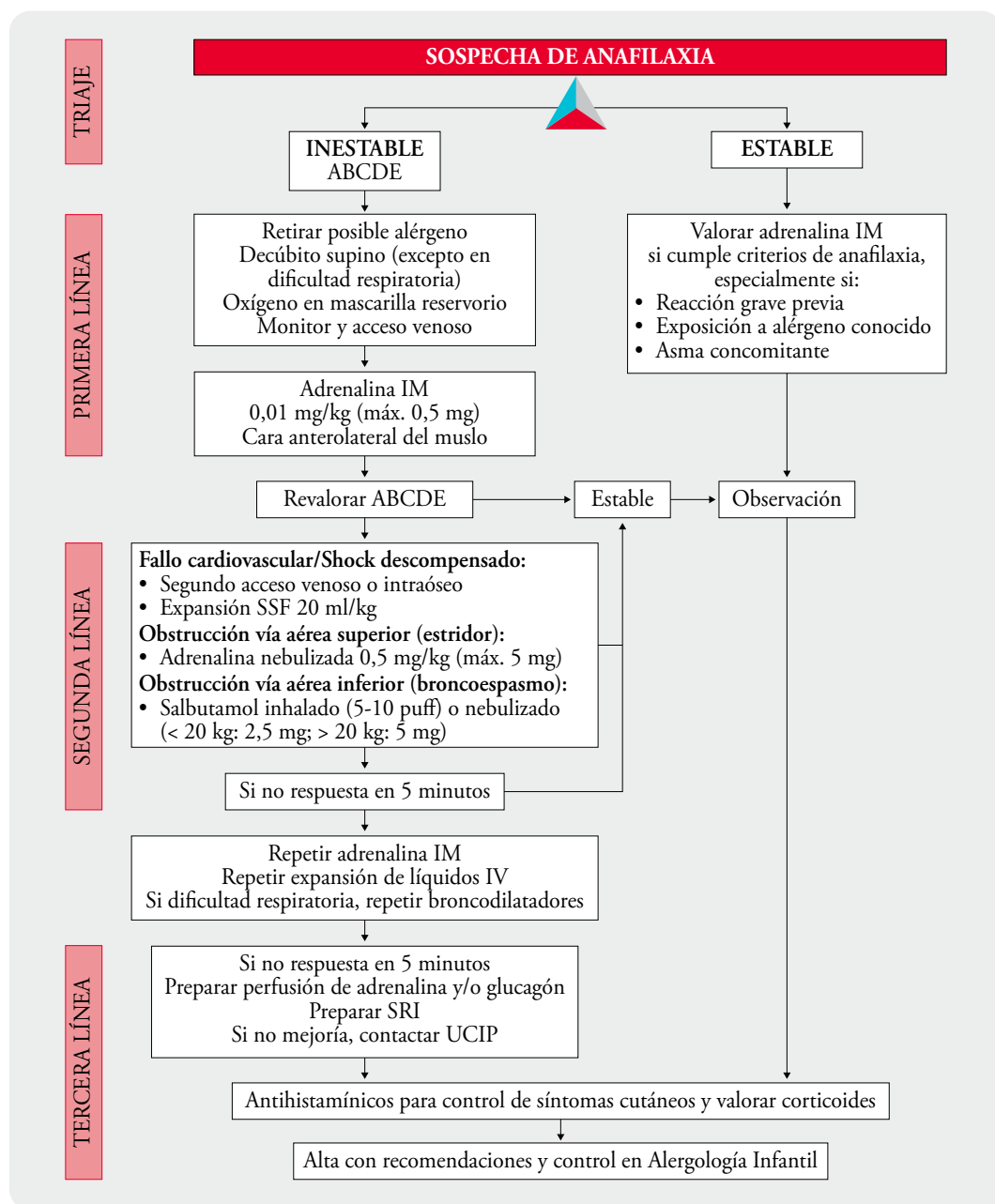


Figura 2. Manejo de la anafilaxia.

demonstraron una disminución de la duración de la estancia hospitalaria con la administración de corticoides, pero no reducción de reconsultas al servicio de urgencias o de incidencia de reacciones bifásicas²³. Actualmente, su uso se recomienda únicamente en

casos de asma mal controlado o anafilaxia refractaria a dos dosis de adrenalina¹⁸. Se recomienda prolongar su administración en domicilio por vía oral durante 3 días⁹ (Tabla 3). El glucagón está indicado en caso de anafilaxias resistentes al tratamiento con adrenalina

TABLA 3. Fármacos más utilizados

Fármaco	Dosis	Preparación
Adrenalina IM	0,01 mg/kg en bolo	Adrenalina pura sin diluir (1:1.000 = 1 mg/mL)
Adrenalina IV	0,1-1 µg/kg/min en perfusión continua	Diluir 1 mg de adrenalina (1:1.000) en 100 mL de SSF (1:100.000). 1 mL/h = 0,17 µg/min
Dexclorfeniramina IV	0,15 mg/kg/6-8 h Máx. 5 mg/dosis	Sin diluir y en bolo lento
Glucagón IV	20-30 µg/kg/dosis (máx. 1 mg), luego PC 5-15 µg/min	Inyectar 1 mL de agua estéril en el vial que contiene el liofilizado, agitar y extraer. Uso inmediato a preparación
Hidrocortisona IV	10-15 mg/kg (máx. 500 mg)	Diluir 50 mg en 1 mL de SSF y administrar lento
Metilprednisolona IV	1-2 mg/kg/dosis, luego 0,5-2 mg/kg/día en 3 dosis (máx. 120 mg/día)	Reconstituir el vial con el disolvente que acompaña la presentación y administrar en bolo
Salbutamol	Nebulizado 0,15 mg/kg MDI 5-10 puff	Diluir con SSF hasta 2-2,5 mL

TABLA 4. Tiempos de observación recomendados

Considerar el alta tras 2 horas desde el control de los síntomas si:	Mínimo de 6 horas de observación tras la resolución de los síntomas si:	Mínimo de 12 horas de observación si cumple alguno de los siguientes:
- Buena respuesta (5-10 minutos) a una única dosis de adrenalina administrada en los primeros 30 minutos del inicio de la reacción y - Completa resolución de los síntomas y - Se dispone de autoinyectable de adrenalina y recibe entrenamiento para su uso y - Adecuada vigilancia al alta	- Ha precisado dos dosis de adrenalina* - o - Reacciones bifásicas previas	- Anafilaxia grave que precisa más de dos dosis de adrenalina - Paciente con asma grave o que haya presentado insuficiencia respiratoria grave - Posibilidad de absorción continuada del alérgeno (por ejemplo, medicamento de liberación prolongada) - El paciente consulta de noche o puede que no responda en caso de deterioro - Dificultad para el acceso a un Servicio de Urgencias

**En algunos casos, puede ser razonable que estos pacientes sean dados de alta en 2 horas (por ejemplo, tras una provocación controlada en una consulta de alergología).*

Tabla extraída de referencia 18.

en pacientes que reciben beta-bloqueantes, ya que estos pueden desarrollar hipotensión y bradicardia prolongada.

Una vez controlados los síntomas el paciente debe permanecer en observación en urgencias para vigilar la aparición de una reacción bifásica. Si bien no existe un consenso sobre la duración óptima de

la observación, se recomendaba un período de 4 a 6 horas¹. Estudios recientes sugieren que en pacientes sin comorbilidades cuadros resueltos de anafilaxia no grave los tiempos de observación podrían ser más cortos²¹. Con todo esto, se proponen diferentes tiempos de observación individualizados según riesgo¹⁸ (Tabla 4).



Figura 3. Uso de autoinyectable Jext®.

PREVENCIÓN

Si durante el periodo de observación hospitalaria el paciente no presenta nuevos síntomas, puede ser dado de alta a domicilio. Todos los pacientes que han sufrido una anafilaxia deben recibir recomendaciones de **evitación de alérgeno**, educación sobre el uso de **autoinyectable de adrenalina y derivación a Alergología Infantil**^{7,9,10,24}.

- Informar a los pacientes y sus familias del alérgeno sospechado y los productos en los que se encuentra. En ocasiones, no se consigue identificar el detonante por lo que deberemos basarnos en la frecuencia de los alérgenos según edad.
- La familia debe ser capaz de identificar los primeros síntomas de una anafilaxia y disponer de autoinyectables de adrenalina. Existen dos presentaciones comerciales de 0,15 y 0,3 mg,

para pacientes de 10-25 kg y más de 25 kg, respectivamente. En los pacientes de menos de 10 kg se valorará el riesgo-beneficio de forma individual. Se debe instruir a la familia en su utilización:

- Sentarse con el niño sobre las piernas.
- Con las piernas, sujetar las piernas del niño.
- Coger el autoinyectable, quitar el tapón de seguridad y agarrarlo con todos los dedos (como agarrar un palo, no como un lápiz).
- Apoyar el autoinyectable sobre la pierna del niño (no golpear) y apretar firmemente o accionar el botón contando 10 segundos desde notar el chasquido.
- Masajear durante 10 segundos.
- Llamar al Servicio de Emergencias.
- Derivar a Alergología Infantil para un estudio completo.

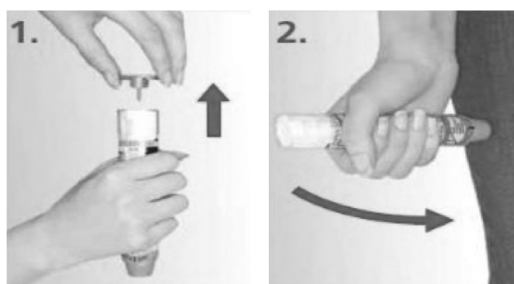


Figura 4. Uso de autoinyectable Altellus®.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report – Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol.* 2006; 117: 391-7.
2. Panesar SS, Javad S, de Silva D, Nwaru BI, Lickstein L, Muraro A, et al. The epidemiology of anaphylaxis in Europe: a systemic review. *Allergy.* 2013; 68: 1353-61.

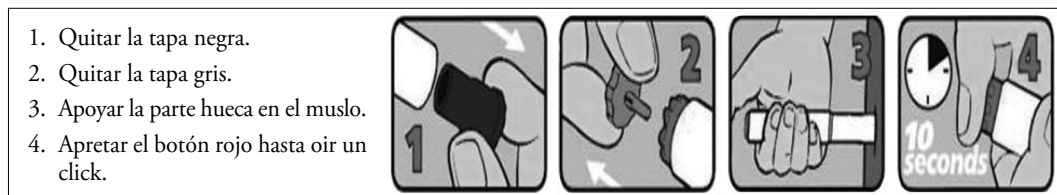


Figura 5. Uso de autoinyectable Anapen®.

3. Parlaman JP, Oron AP, Uspal NG, DeJong KN, Tieder JS. Emergency and hospital care for food related anaphylaxis in children. *Hosp Pediatr*. 2016; 6: 269-74.
4. Tejedor Alonso MA, Moro Moro M, Múgica García MV. Epidemiology of anaphylaxis. *Clin Exp Allergy*. 2015; 45: 1027-39.
5. Grabenhenrich LB, Dölle S, Moneret-Vautrin A, Köhli A, Lange L, Spindler T, et al. Anaphylaxis in children and adolescents: The European Anaphylaxis Registry. *J Allergy Clin Immunol*. 2016; 137: 1128-37.e1
6. Simons FE. Anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol*. 2010; 125(2 Suppl 2): S161-81.
7. Juliá JC, Sanchez CA, Alvarado MI, Álvarez F, Arroabarren E, Capataz M, et al. Manual de anafilaxia pediátrica. Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica. Disponible en: http://www.seicap.es/manual-de-anafilaxia-pediátrica_44775.pdf
8. Goetz V, Kim K, Stang AS. Pediatric anaphylaxis in the Emergency Department: Clinical presentation, quality of care and reliability of consensus criteria. *Pediatr Emerg Care*. 2019; 35: 28-31.
9. Dahl V, Chivato T, Pastor M, Diez C, Menéndez V, Rivas M, et al. Guía de actuación en anafilaxia: GALAXIA 2022. Esmon Publicidad; 2022. Disponible en: <https://guiagalaxia.com>
10. Muraro A, Roberts G, Worm M, Bilò MB, Brockow K, Fernández Rivas M, et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy*. 2014; 69: 1026-45.
11. Loprinzi Brauer CE, Motosue MS, Li JT, Hagan JB, Bellolio MF, Lee S, et al. Prospective validation of the NIAID/FAAN criteria for emergency department diagnosis of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2016; 4: 1220-6.
12. Sargent N, Erlewyn-Lajeunesse M, Benger J. Does anaphylaxis masquerade as asthma in children? *Emerg Med J*. 2015; 32 :83-4.
13. Campbell RL, Li JT, Nicklas RA, Sadosty AT; Members of the Joint Task Force; Practice Parameter Workgroup. Emergency department diagnosis and treatment of anaphylaxis: a practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2014; 113: 599-608.
14. Lieberman P. Biphasic anaphylactic reactions. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2005; 95: 217-26.
15. Lee S, Bellolio MF, Hess EP, Erwin P, Murad MH, Campbell RL. Time of onset and predictors of biphasic anaphylactic reactions: a systematic review and meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol*. 2015; 3: 408-16.
16. Olabarri M, Vazquez P, Gonzalez-Posada A, et al. Risk factors for severe anaphylaxis in children. *J Pediatr*. 2020; 225: 193-197.e5.
17. Simons FE, Roberts JR, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol*. 1998; 101: 33-7.
18. Dodd A, Hughes A, Sargent N, Whyte AF, Soar J, Turner PJ. Evidence update for the treatment of anaphylaxis. *Resuscitation*. 2021; 163: 86-96.
19. Simons FE, Arduso LR, Bilò MB, El-Gamal YM, Ledford DK, Ring J, et al. World Allergy Organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol*. 2011; 127: 587-93.
20. Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, de Lucas N, Martinez-Mejias A, Biarent D, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation*. 2021; 161: 327-87.
21. Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, et al. Anaphylaxis-a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis. *J Allergy Clin Immunol*. 2020; 145: 1082-123.
22. Choo KJ, Simons FE, Sheikh A. Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; (4): CD007596.
23. Michelson KA, Monuteaux MC, Neuman MI. Glucocorticoids and hospital length of stay for children with anaphylaxis: a retrospective study. *J Pediatr*. 2015; 167(3): 719-724.e1-3.
24. Sicherer SH, Simons FER; Section on Allergy and Immunology. Epinephrine for first-aid management of anaphylaxis. *Pediatrics*. 2017; 139(3): e2016400.



PROTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

8

Coma

Beatriz Azkunaga Santibañez

Servicio de Urgencias de Pediatría

Hospital Universitario Cruces. Vizcaya

Febrero, 2024



Coma

Beatriz Azkunaga Santibañez

Resumen

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

Palabras clave: coma, alteración del nivel de consciencia.

Abstract

The coma represents the most extreme degree of reduction in the level of consciousness with absence of response to external stimuli. There may be either acute or progressive and may be due to multiple etiologies. A patient in a coma has a Pediatric Evaluation Triangle altered and therefore, upon arrival at the emergency department, a rapid assessment with ABCDE sequence and monitoring of vital signs is necessary, since the patient's instability will prioritize the necessary measures for their stabilization. Once the first support measures have been carried out, we will continue with a focused clinical history and a complete physical examination, including neurologic examination. Based on the data obtained, additional explorations will be carried out to help identify the cause of coma, based mainly on imaging tests and laboratory data. According to the possible etiology and clinical status of the patient, specific treatment will be indicated, although the basis will be to continue with support measures that help maintain the functions of the vital organs as well as prevent further brain damage, sometimes involving drugs or measures to prevent intracranial hypertension.

Keywords: coma, altered level of consciousness.

TABLA 1. Principales etiologías causantes de coma

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

INTRODUCCIÓN

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

CONCEPTOS IMPORTANTES

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

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

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

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

TABLA 2. Puntos a señalar en la historia dirigida ante una situación de coma

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

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

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

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

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

TABLA 3. Escala de Glasgow**Apertura de ojos**

Espontánea	4
Al habla	3
Al dolor	2
No apertura	1

Respuesta motora

Sigue órdenes	6
Localiza el dolor	5
Se retira al dolor	4
Flexión al dolor	3
Extensión al dolor	2
No respuesta	1

Respuesta verbal (niños)

Orientado
Conversación desorientada
Palabras inapropiadas
Sonidos incomprensibles
Ausencia de sonidos

Respuesta verbal (lactantes)

Sonriente, sigue sonidos y objetos	5
Irritable, consolable	4
Llora con el dolor	3
Se queja ante el dolor	2
No respuesta	1

La exploración física incluirá una evaluación primaria y una secundaria⁵.

Evaluación primaria

- Realización del examen ABCDE completo, ya mencionado. Especial atención en la tríada de Cushing: bradicardia, hipertensión arterial y respiración irregular, la cual puede reflejar aumento de la PIC.
- Valoración del nivel de consciencia, incluyendo pruebas de apertura de ojos y capacidad de respuesta a estímulos verbales y táctiles. Escalas a aplicar:
 - Escala AVPU: A: alerta; V: responde a estímulos verbales; P: responde a estímulos dolorosos (*pain*); U: no responde (*unresponsive*).
 - Escala de Glasgow, si sospecha de TCE⁶ (Tabla 3).
- Reactividad pupilar: valorar el tamaño, la reactividad pupilar y su posible asimetría.

Evaluación secundaria

Exploración completa por aparatos incluyendo en ella:

- Exploración neurológica completa, con valoración de los pares craneales y de los reflejos tendinosos profundos. Un hallazgo anormal y/o focal siempre es significativo y puede indicar una lesión estructural del sistema nervioso central.
- Localización del nivel de afectación cerebral según examen de pupilas, reflejos vestibulares, patrón respiratorio y respuesta motora⁴ (Tabla 4):
 - Examen de pupilas. Valorar tamaño y reactividad pupilar:
 - Reactividad pupilar: la presencia o ausencia del reflejo fotomotor ayuda a diferenciar entre procesos estructurales o metabólicos, habitualmente conservado en las alteraciones metabólicas.
 - Tamaño pupilar:
 - Las lesiones estructurales pueden producir midriasis arreactiva unilateral al comprimir el III par craneal.
 - En las herniaciones transtectoriales inicialmente son mióticas y posteriormente midriáticas fijas por presión sobre el tronco del encéfalo.

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

Nivel de lesión SNC	Examen pupilar	Reflejos vestibulares	Respiración	Respuesta motora
Diencefalo	Miosis, reactiva	Incrementados	Cheyne-Stokes	Decorticada
Mesencefalo	Posición media, no reactiva	Ausentes	Hiperventilación	Descerebrada
Protuberancia	Puntiforme o media, no reactiva	Ausentes	Apnéusica	Descerebrada
Bulbo raquídeo	Pequeña, reactiva	Presentes	Atáxica	Hipotonía

- En las intoxicaciones por opiáceos pueden aparecer puntiformes y dilatadas ante agentes anticolinérgicos.
- Reflejos vestibulares:
 - ROC (reflejo oculocefálico o “en ojos de muñeca”). Manteniendo los párpados abiertos, al rotar la cabeza hacia un lado, los ojos deben desviarse de forma conjugada en la dirección opuesta a la rotación de la cabeza. Si los ojos acompañan a la cabeza indican lesión del tronco del encéfalo o de pares craneales, un origen metabólico o tóxico.
 - ROV (reflejo oculovestibular). Instilando agua helada en el conducto auditivo externo con la cabeza elevada a 30°, en situaciones de coma, los ojos se desvían hacia el estímulo durante un minuto volviendo a su posición inicial si está mantenido el tronco del encéfalo, pero si hay lesión, el reflejo estará abolido.
- Patrón respiratorio:
 - Respiración de Cheyne-Stokes: fases de hiperpnea alternando con fases de apnea. Hallado en encefalopatías metabólicas.
 - Hiperventilación, en lesión del mesencefalo o en comas de origen metabólico y/o tóxico.
 - Respiración apnéusica: pausas inspiratorias alternando con pausas espiratorias. Aparece en encefalopatía anóxica.
 - Respiración atáxica o de Biot: respiración irregular combinando períodos de apnea con movimientos respiratorios irregulares y superficiales. Sugiere lesión del bulbo raquídeo.
- Respuesta motora. Se valora la fuerza muscular, el tono y los reflejos osteotendinosos profundos, la postura de los miembros y su respuesta a estímulos:
 - Postura de decorticación (extremidades superiores en flexión, inferiores en extensión). Sugestiva de afectación de la corteza cerebral.
 - Postura de descerebración (extremidades superiores e inferiores en extensión). Sugestiva de lesión del tronco del encéfalo, generalmente a nivel de la protuberancia.
 - Hipotonía y ausencia de reacción a estímulos dolorosos. Aparece si existe alteración del tronco del encéfalo, a nivel del bulbo raquídeo.
- Otras exploraciones a realizar según clínica o sospecha diagnóstica:
 - Signos de irritación meníngea: rigidez de nuca, signo de Kernig y signo de Brudzinski, y palpación de la fontanela anterior en el lactante.
 - Signos de TCE: hemotórpano, “ojos de mapache” (hematoma periorbital), signo de Battle (hematoma postauricular), otorrea o rinorrea del líquido cefalorraquídeo, lesión en cuero cabelludo, etc.
 - Búsqueda de lesiones sospechosas de abuso o maltrato.
 - Búsqueda de lesiones en piel que representen infecciones sistémicas: exantema purpúrico, variceliforme, etc.
 - Examen de fondo de ojo: papiledema y/o lesiones retinianas. Se aprecia papiledema en elevación de la PIC y las hemorragias retinianas son sugestivas, entre otros, de malos tratos.

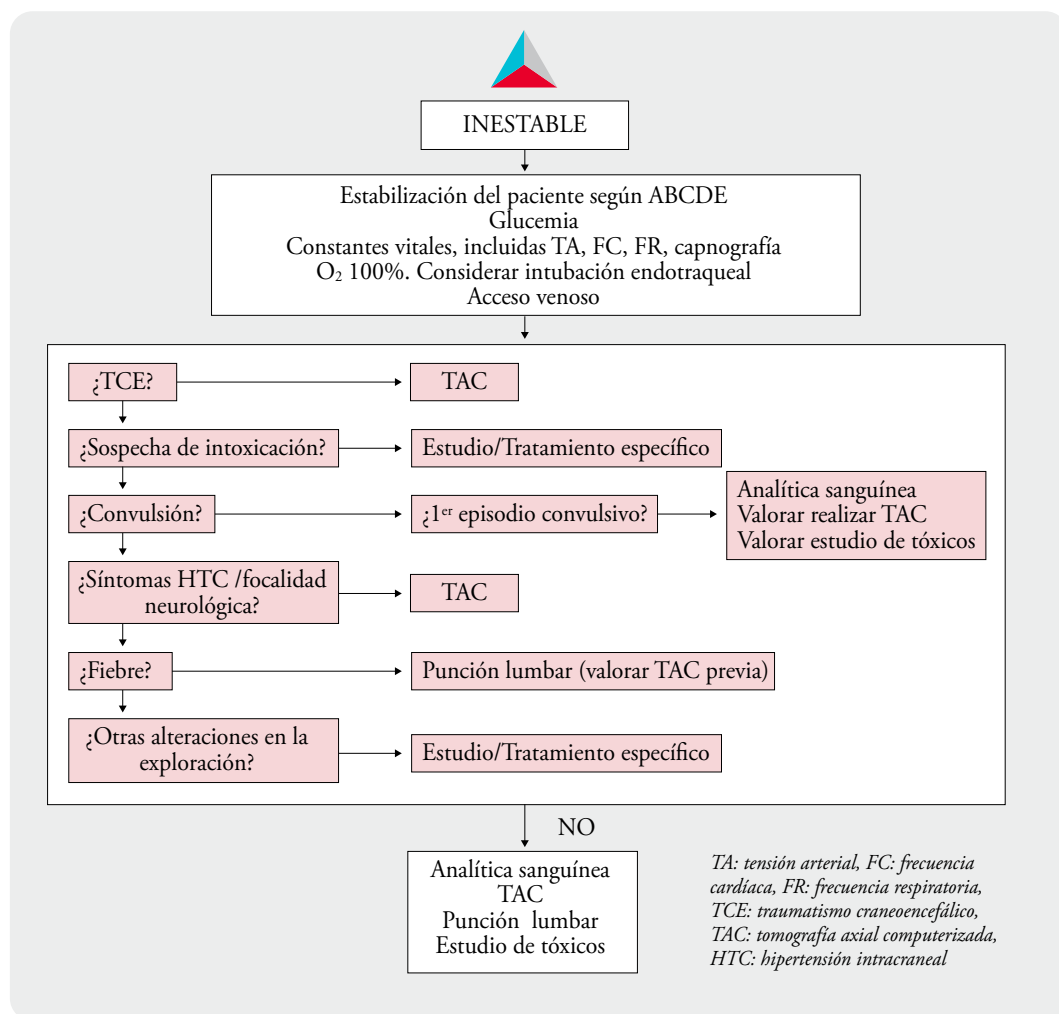


Figura 1. Algoritmo de manejo y tratamiento.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

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

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

- Proteína C reactiva y procalcitonina, así como estudios de microbiología (cultivos y serologías) ante coma sospechoso de origen infeccioso.
- Punción lumbar. En pacientes estables y sin signos de hipertensión intracraneal, sin lesiones ocupantes de espacio en la tomografía axial computerizada (TAC) y sin alteraciones importantes en la coagulación. Sus indicaciones son:
 - Sospecha de infección del SNC.
 - Si la TAC no es concluyente y no existe certeza de que el origen del coma sea metabólico o tóxico.
- Tóxicos en sangre y orina: ante posible contacto con sustancia tóxica o en situación de coma de causa desconocida.

NOMBRE DEL INDICADOR: GLUCEMIA CAPILAR PRECOZ EN CUALQUIER SITUACIÓN DE AFECTACIÓN NEUROLÓGICA (COMA, TEP CON LADO “APARIENCIA” AFECTADO)

Dimensión	Riesgo. Efectividad
Justificación	La determinación de la glucemia capilar en el primer bloque de constantes de los pacientes con afectación neurológica indica un proceso diagnóstico correcto y rápido para instaurar tratamiento, disminuyendo el riesgo del enfermo de padecer complicaciones
Fórmula	$\frac{\text{Nº de pacientes a los que se les ha practicado glucemia capilar en la primera intervención de enfermería}}{\text{Nº de pacientes que llegan a Urgencias con afectación neurológica}} \times 100$
Explicación de términos	Primera intervención de enfermería: la glucemia capilar debe estar registrada en el primer bloque de constantes de enfermería
Población	Pacientes atendidos en Urgencias en coma o con afectación del lado “aparencia” en el TEP
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	> 90%
Comentarios	Bibliografía 1. Spina L. Altered mental status. En: PEM (Pediatric Emergency Medicine) guides version 4.0. Mojica M (editor). New York University School of Medicine. March 2017. 2. Zorc JJ. Altered mental status/coma. En: Pediatric Emergency Medicine. Baren JM (ed). Saunders Elsevier, Philadelphia 2008. p. 115.

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

- Screening de metabolopatías: sobre todo ante sospecha de enfermedad por errores congénitos del metabolismo en lactantes. Se determinarán niveles de amonio y lactato, y extracción de muestras de sangre y orina para análisis específicos.
Pruebas de imagen. Se realizarán con el paciente ya estabilizado. La TAC es la prueba de elección inicial. Sus indicaciones son:
 - Sospecha de TCE.
 - Signos o síntomas de hipertensión intracraneal.
 - Sospecha de coma de origen estructural.
 - Coma de origen desconocido.**Otras.**
 - Electroencefalograma: si existen antecedentes de epilepsia o si existe sospecha de convulsión activa con escasa o nula actividad motora.

- TRATAMIENTO**
- El tratamiento debe ir encaminado a estabilizar al paciente, a corregir la causa del coma y a evitar posibles complicaciones^{2,4,5,7,9}. El algoritmo de manejo y tratamiento se muestra en la figura 1.
- Como medidas generales, si fuese necesario, se realizará:
- Inmovilización cervical y/o de columna en caso de antecedente traumático.
 - Apertura de la vía aérea y oxigenoterapia adecuada con intubación traqueal si fuera necesaria (por ejemplo, en TCE con escala de Glasgow ≤ 8).
 - Administración de líquidos para posible control del shock en caso necesario así como corrección de glucemia y posibles alteraciones hidroelectrolíticas.
 - Valoración del grado de dolor según escala y administración de analgesia.

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

- Suero salino hipertónico (SSH al 3%) 2-6 mL/kg, a pasar en 15 minutos ante sospecha de hipertensión intracraneal. Puede utilizarse también en perfusión continua a 0,1-1 mL/kg/h. No recomendado si existe una osmolaridad superior a 360 mOsm/L o una natremia superior a 155 mEq/L [preparación del suero salino hipertónico (SSH al 3%): extraer 55 mL del envase de 500 mL de SSF (suero salino fisiológico) e introducir 55 mL de ClNa al 20% o extraer 11 mL del envase de 100 mL de SSF e introducir 11 mL de ClNa al 20%].
- Antibioterapia empírica ante sospecha de infección del sistema nervioso central (antibiótico ± antiviral).
- Tratamiento anticomitial ante estatus epiléptico o sospecha del mismo.
- Control de la temperatura.
- Valorar beneficios de agentes sedativos si hubiese agitación del paciente.
- Valoración de posibles lesiones subsidiarias de tratamiento neuroquirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wong CP, Forsyth RJ, Kelly TP, Eyre JA. Incidence, aetiology, and outcome of non-traumatic coma: a population based study. *Arch Dis Child*. 2001; 84(3):193.
2. Glissmeyer EW. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. Fleisher G & Ludwig's. 7th ed. Wolters Kluwer 2016. Coma: pp. 99-108.
3. Trainor JL, Fuchs S, Isaacman DJ. APLS. Medicina de emergencias pediátricas. American Academy of Pediatrics. 5^a ed. 2015. Sistema nervioso central: pp. 168-203.
4. Azkunaga B. Alteración de la consciencia. Coma. En: Benito J, Mintegi S, editores. Urgencias Pediátricas. Guía de actuación. 2^a ed Madrid: Panamericana; 2019. p. 336-40.
5. Cambra-Lasaosa, Pastor-Durán X. Comas en la infancia. Brines J, Carrascosa A, Crespo M, Jiménez R, Molina JA, editores. M. Cruz. Manual de pediatría. Ergón SA, 2013. p. 1035-41.
6. Ricondo de Diego A, Olabarri García M. Traumatismo craneoencefálico. En: Benito J, Mintegi S, editores. Urgencias Pediátricas. Guía de actuación. 2^a ed. Madrid: Panamericana; 2019. p. 650-5.
7. Kochanek PM, Bell MJ. Nelson Testbook of pediatrics. Kliegman, Stanton, St.Geme, Schor. 20th edition. Urgencias y estabilización neurológica. Elsevier 2016. p. 531-9.
8. Kirkham FJ, Wairui C, Newton CR. Clinical and electroencephalographic seizures in coma: relationship to outcome. *Arch Dis Child*. 2000; 82(suppl 1): A59.
9. Trübel HK, Novotny E, Lister G. Outcome of coma in children. *Curr Opin Pediatr*. 2003; 15(3): 283.
10. Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, de Lucas N, Martinez-Mejias A, Biarent D, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation*. 2021; 161: 327-87.



PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

9

Síndrome hipertensivo endocraneal o de hipertensión intracraneal (HTIC)

M^a Concepción Míguez Navarro

Sección de Urgencias Pediátricas

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Almudena Chacón Pascual

Sección de Urgencias Pediátricas

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Febrero, 2024



Síndrome hipertensivo endocraneal o de hipertensión intracraneal (HTIC)

M^a Concepción Míguez Navarro, Almudena Chacón Pascual

Resumen

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

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

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

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

Abstract

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

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

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

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

Keywords: intracranial pressure, intracranial hypertension, headache, vomiting, papilledema, brain herniation.

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

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

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

PATOGENIA

La presión intracraneal (PIC) es el resultado de un equilibrio mantenido entre los diversos componentes que se alojan dentro de la bóveda craneal. El cráneo es una estructura rígida con un volumen interno fijo destinado a albergar el tejido cerebral (80%), la sangre (10%) y el LCR (10%). Una alteración en cualquiera de estos componentes producirá un desequilibrio en este sistema obligando a instaurar mecanismos compensadores.

En condiciones normales, los valores de la PIC del líquido ceforraquídeo (LCR) en niños oscilan en el momento de la punción lumbar entre 9 a 20 mmHg (12 a 27 cmH₂O).

Se pueden producir elevaciones transitorias ocasionales con fenómenos fisiológicos, como los estornudos, tos o maniobras de Valsalva. Sin embargo, las elevaciones sostenidas > 20 mmHg (27 cmH₂O) son anormales.

Las distintas fases de la hipertensión intracraneal son:

Fase de compensación: en fases iniciales el aumento de cualquiera de los componentes intracraneales produce un desplazamiento de la sangre y el LCR a lo largo del eje espinal, manteniendo la PIC dentro de la normalidad.

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

Fase de descompensación: una vez alcanzado el límite de compensación se inicia el aumento progresivo de la presión ejercida por el LCR dentro de

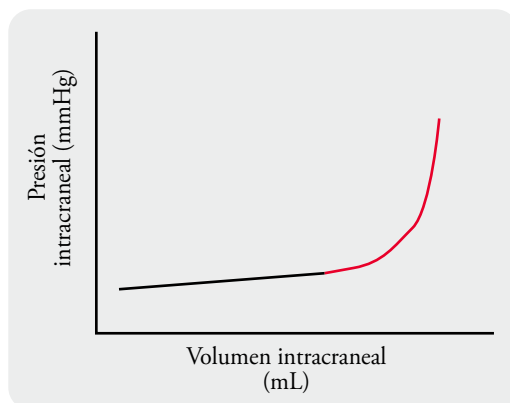


Figura 1. Relación no lineal entre presión intracraneal y volumen intracraneal. Línea negra: aumento del volumen intracraneal produce aumento ligero de presión intracraneal (fase de compensación). Línea roja: tras agotamiento de mecanismo compensador, un aumento ligero de volumen intracraneal produce aumento exponencial de la presión intracraneal (fase de descompensación).

los ventrículos cerebrales produciéndose la HTIC. En esta fase, cualquier incremento adicional en el volumen de la lesión, se acompaña de un aumento correspondiente en PIC. La pendiente de la curva en esta fase es pronunciada, de modo que pequeños cambios en el volumen causan cambios significativos en la PIC (Figura 1).

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

ETIOLOGÍA

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

Existe una entidad en la que se produce un aumento de la PIC de forma idiopática, descar-

TABLA 1. Clasificación etiológica de la hipertensión intracraneal

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

tándose cualquiera alteración secundaria responsable del mismo, conocido como hipertensión intracraneal idiopática o pseudotumor cerebri que se comenta aparte al final del capítulo.

CLÍNICA

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

Tríada inicial: cefalea, vómitos y edema de papila.

La cefalea es uno de los síntomas principales tanto en casos de curso agudo como crónico. Tiene un carácter persistente, de predominio matutino (la posición en decúbito durante el sueño favorece el aumento de la PIC) y tiende a presentar mejoría con el ortostatismo. Se puede desencadenar por situaciones que aumenten la PIC como las maniobras de Valsalva.

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

En recién nacidos y lactantes es característico encontrar un aumento de perímetro craneal con macrocefalia y dehiscencia de las suturas, así como protrusión de la fontanela anterior. En casos extremos, se puede observar desplazamiento de los globos oculares en dirección inferoexterna, acompañado en ocasiones de retracción palpebral y limitación

de la mirada en sentido vertical superior (“ojos en puesta de sol”).

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

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

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

- En cuadros de inicio agudo puede aparecer una alteración brusca del estado mental caracterizada por obnubilación o somnolencia, o menos frecuente, aparición de convulsiones. En su evolución pueden observarse manifestaciones sistémicas como hipertensión arterial, bradicardia o depresión respiratoria, síntomas que constituyen la denominada tríada de Cushing, signo de gravedad que representa un riesgo elevado de herniación inminente. En los casos de herniación cerebral, los síntomas dependerán de la localización de la misma, llegando a producir el coma y la muerte.
- En aquellos casos de inicio subagudo o crónico, es característico el papiledema. Su presencia confirma la existencia de hipertensión intracraneal, si bien su ausencia no la descarta pues requiere de

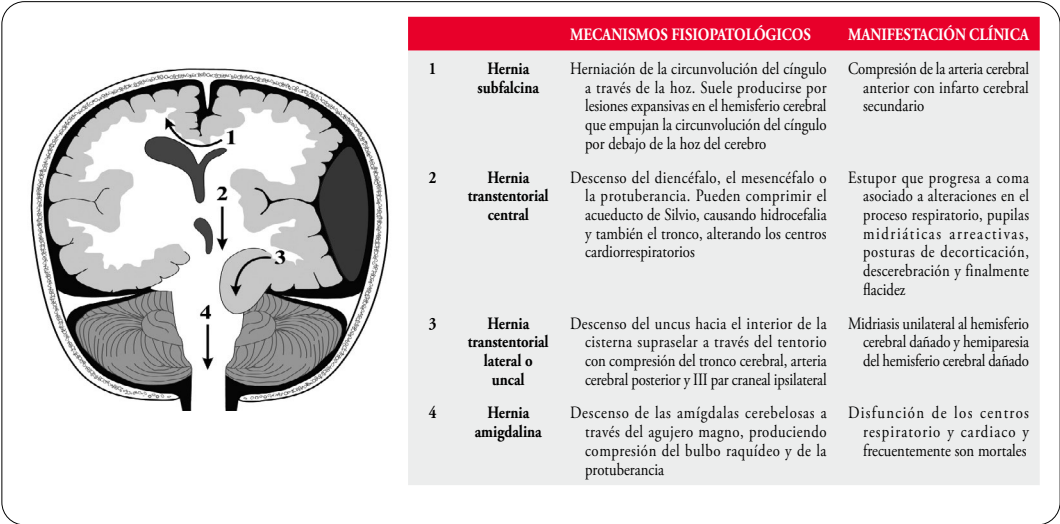


Figura 2. Herniación cerebral.

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

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

DIAGNÓSTICO

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

Examen de fondo de ojo: aunque el desarrollo de papiledema requiere de tiempo de evolución y puede no estar presente en casos de hipertensión intracraneal de desarrollo brusco, su presencia es uno de los indicadores más específicos de aumento de la PIC.

Neuroimagen:

- La *tomografía computarizada* (TC) es la prueba radiológica de elección inicial debido a su

rapidez, disponibilidad y no invasividad, y debe realizarse tan pronto como se encuentre establecido el paciente en los casos de sospecha de HTIC, para confirmar el diagnóstico e instaurar las medidas terapéuticas apropiadas (Tabla 3). No obstante, la ausencia de hallazgos patológicos en la TC inicial no descarta un aumento de la PIC en pacientes con clínica sugestiva, por lo que en estos casos deberá tomarse una actitud expectante siendo necesario en ocasiones monitorizar la PIC mediante técnicas invasivas o repetir la prueba de imagen en las horas posteriores.

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

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

TABLA 2. Diagnóstico diferencial de hipertensión intracraneal aguda

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

TABLA 3. Hallazgos de PIC elevada en la TC craneal

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

Otras exploraciones radiológicas como la arteriografía o angiorrsonancia pueden ser necesarias en aquellos casos en los que el aumento de la PIC sea debido a alteraciones vasculares.

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

Exploraciones neurofisiológicas: aunque en el momento agudo no se realizan de forma rutinaria, el electroencefalograma (EEG) puede estar indicado en casos de sospecha de PIC elevada con un curso atípico con normalidad en las pruebas de imagen. Así mismo, tanto el EEG como los potenciales evo-

cados pueden ser de utilidad para la valoración del pronóstico y el seguimiento.

Punción lumbar: la realización de la misma está indicada fundamentalmente en el estudio de la HTIC idiopática y cuando se sospeche infección del sistema nervioso central (SNC).

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

La realización de la punción lumbar está contraindicada si:

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

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

TRATAMIENTO

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

El tratamiento se basa en la estabilización inicial del paciente y la instauración de medidas de soporte que previenen el desarrollo de complicaciones neurológicas (Algoritmo 1).

Estabilización inicial

Los objetivos de la estabilización son:

- Asegurar oxigenación y ventilación adecuadas para prevenir la vasodilatación y, secundariamente, la elevación de la PIC causada por la hipoxemia e hipercapnia.
- Mantenimiento de una tensión arterial normal para mantener un adecuada presión de perfusión cerebral y prevenir la isquemia cerebral.

Partes de la estabilización:

A: Vía aérea

Cuando esté indicada la intubación endotraqueal se deben tomar precauciones para minimizar

elevaciones de la PIC asociadas a este procedimiento. La intubación sin fármacos está contraindicada y se deben usar fármacos para secuencia rápida de intubación.

B: Respiración

La PaCO_2 debe mantenerse entre 35 y 40 mmHg. Solo si existen signos de herniación inminente se puede utilizar hiperventilación más agresiva ($\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg) de forma temporal.

La hiperventilación puede prevenir la herniación debido a que disminuye la presión diferencial entre los compartimentos cerebrales, pero está asociado a riesgo de isquemia cerebral por disminución del flujo sanguíneo cerebral, por lo que su uso está restringido.

C: Circulación

Se debe mantener tensión arterial para mantener una correcta perfusión cerebral y evitar lesiones isquémicas.

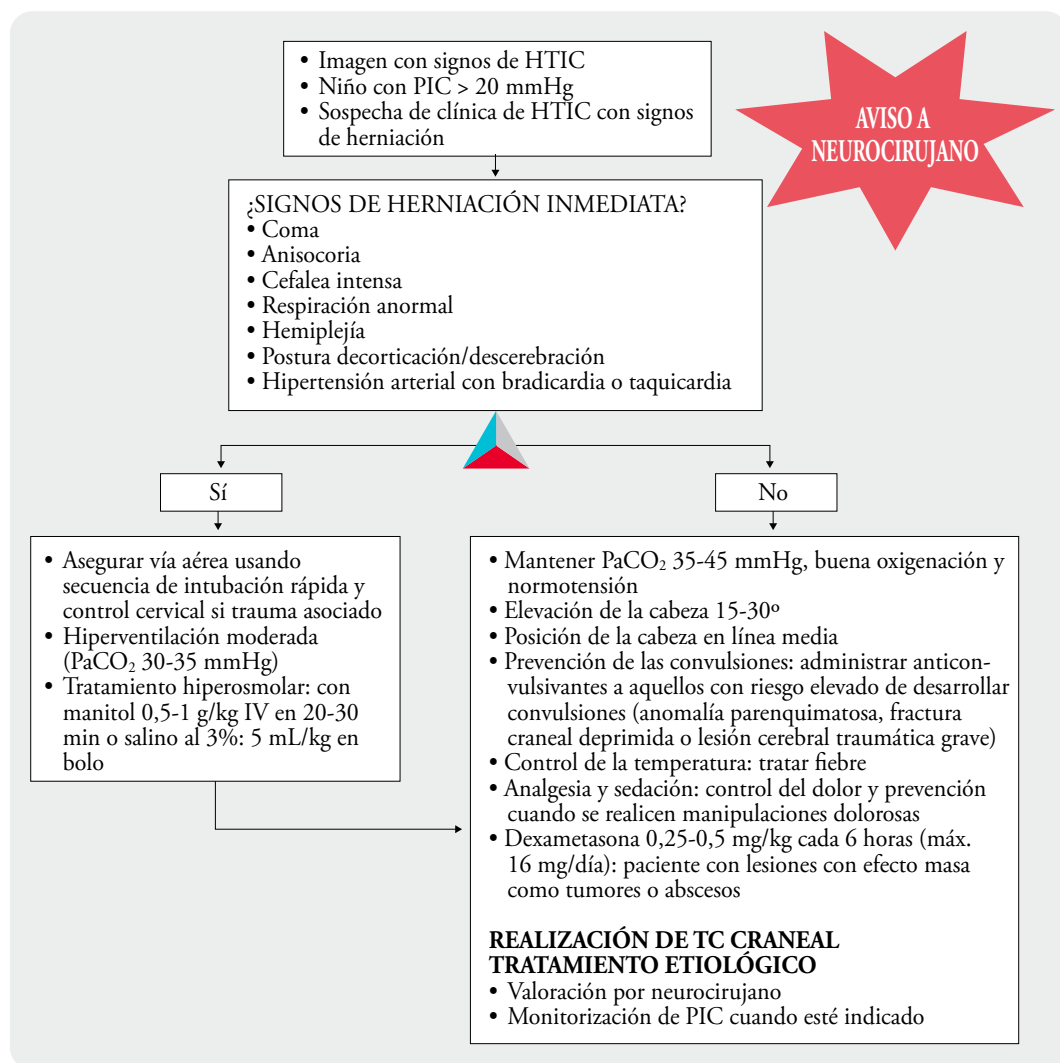
Hay que evitar tanto la hipovolemia, porque disminuye la perfusión cerebral, como el exceso de volumen, ya que puede provocar edema cerebral y aumento de la PIC.

En situación de hipovolemia, se deben administrar líquidos isotónicos. Hay que evitar la administración de líquidos hipotónicos que liberan demasiada agua libre y pueden exacerbar el edema cerebral.

D: Neurológico

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

- Manitol a 0,5 a 1 g/kg (2,5-5 mL/kg de manitol 20%) intravenoso en 20-30 minutos (máximo 100 g). Tiene un inicio de acción muy rápido, lo que hace que algunos autores lo prefieran como tratamiento inicial. Como efecto secundario produce diuresis intensa, por lo que se debe monitorizar la volemia y el equilibrio electrolítico.
- Suero salino hipertónico al 3% (60 ml de ClNa 20% en 500 ml de SSI 0,9%) en bolo intravenoso a dosis de 5 mL/kg (dosis máxima de 250 mL). Puede repetirse cada hora siempre y cuando no se supere un nivel de sodio sérico de



Algoritmo 1. Manejo en Urgencias de la hipertensión intracraneal aguda.

160 mEq/L. Tras los bolos iniciales y una vez controlada la PIC, se puede emplear en infusión continua a dosis de 0,5-1,5 mL/kg/h para mantener la PIC < 20 cmH₂O. Presenta la ventaja respecto al manitol de no producir diuresis osmótica significativa, por lo que es de elección en pacientes hemodinámicamente inestables. Para una mayor seguridad es recomendable utilizar salino hipertónico al 3% precargados (comercializados) y no hacer la preparación con la mezcla de salino al 0,9% y ampollas de cloruro sódico al 20%.

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

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

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

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

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

Terapias contraindicadas:

- Vasodilatadores (nitroglicerina y nitroprusiato).
- Ketamina en pacientes con hidrocefalia obstructiva.
- Soluciones hipotónicas: liberan demasiada agua libre y pueden exacerbar el edema cerebral.
- Infusión de propofol prolongada (> 12 horas) porque puede provocar acidosis metabólica.

E: Exposición

Medidas posturales:

- La elevación de la cabeza 15-30° disminuye la PIC sin comprometer la tensión arterial media o la presión de perfusión cerebral.
- Mantener la posición de la cabeza en línea media para no obstaculizar el retorno venoso.

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

Prevención de las convulsiones: administrar anticonvulsivantes a aquellos pacientes con riesgo elevado de desarrollar convulsiones (anomalía parenquimatosa, fractura craneal deprimida o lesión cerebral traumática grave) ya que estas se asocian a aumento de la PIC.

Analgesia: los estímulos dolorosos producen aumentos de la PIC por lo que se debe instaurar

tratamiento analgésico y prever estímulos dolorosos para instaurar tratamiento con anticipación.

Criterios de ingreso

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

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA

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

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

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

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

El diagnóstico es de exclusión, por lo que ante la sospecha de HII deben realizarse las pruebas complementarias precisas encaminadas a confirmar el diagnóstico y excluir causas secundarias (Tabla 4).

TABLA 4. Criterios diagnósticos de hipertensión intracraneal idiopática

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

En el **examen oftalmológico** se puede encontrar la presencia de papiledema que es el hallazgo más específico en los pacientes con HII. Es generalmente bilateral aunque puede ser asimétrico. El edema de la cabeza del nervio óptico es el principal predictor de pérdida visual en estos pacientes. Otro hallazgo característico en la valoración oftalmológica es la parálisis del sexto par craneal, tanto uni como bilateral, y es el causante de la diplopía.

Las **pruebas de neuroimagen** se realizan para descartar lesiones ocupantes de espacio. Deben ser normales aunque pueden mostrar signos indirectos de aumento de la PIC. La prueba radiológica de elección es la RM.

El diagnóstico de confirmación se obtiene mediante la realización de punción lumbar en decúbito lateral que demostrará un aumento de la PIC por encima de 20 mmHg. Una presión de apertura de LCR > 25 mmHg es diagnóstica. Cifras entre 20-25 mmHg pueden considerarse patológicas en casos con clínica compatible o hallazgos de signos indirectos de aumento de la PIC en la RM cerebral. La composición del LCR debe ser normal.

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

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

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

El uso de los corticoesteroides está indicado en aquellos casos con compromiso visual severo en el momento del diagnóstico. Se usan ciclos cortos de prednisona o metilprednisolona asociados a la acetazolamida ya que parece mejoran los resultados.

TABLA 5. Tratamiento farmacológico en la hipertensión intracraneal idiopática

	Dosis	Comentarios
Acetazolamida	25-100 mg/kg/día cada 12 horas Dosis máxima 2 g/día	• Actúa disminuyendo la producción de LCR
Topiromato	0,5-1 mg/kg/día cada 12 o 24 horas, máximo 100 mg/día	• Anticonvulsivante con efecto inhibidor de la anhidrasa carbónica • Efecto profiláctico para el control de la cefalea, supone un beneficio añadido en aquellos pacientes en los que se asocia a migraña o cefalea tensional • Uno de sus efectos secundarios, la pérdida de peso, puede ser beneficioso en aquellos pacientes con HII secundaria a obesidad
Furosemida	1-2 mg/kg/día cada 8-12 horas	• Actúa inhibiendo el transporte de sodio al tejido cerebral • Se ha descrito como terapia adyuvante válida empleándose de forma conjunta con acetazolamida • Debido a su efecto diurético, se debe monitorizar el equilibrio electrolítico durante el tratamiento y en ocasiones puede ser necesario el empleo de suplementos de potasio

No obstante, debe evitarse el tratamiento prolongado con corticoides puesto que su empleo de forma crónica también se asocia al desarrollo de HII.

Las punciones lumbares seriadas pueden ser una opción como alivio sintomático en casos refractarios a tratamiento farmacológico en espera de la cirugía, pero no es de utilidad como tratamiento a largo plazo.

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

BIBLIOGRAFÍA

- Tasker RC. Elevated intracranial pressure (ICP) in children: Clinical manifestations and diagnosis. (internet). UpToDate. Literature review current through: 2022. This topic last updated: 2022. Disponible en: <http://www.uptodate.com> (acceso Octubre 2022).
- Tasker RC. Elevated intracranial pressure (ICP) in children: Management. (internet). UpToDate. Literature review current through: Sep 2022. This topic last updated: 2022. Disponible en: <http://www.uptodate.com> (acceso Octubre 2022).
- Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, Totten AM, Adelson PD, Selden NR, et al. Guidelines for the management of pediatric severe traumatic brain injury, Third edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines, Executive Summary. *Pediatr Crit Care Med*. 2019; 20(3): 280-9.
- Kochanek PM, Adelson PD, Rosario BL, Hutchison J, Miller Ferguson N, Ferrazzano P, et al; ADAPT Investigators. Comparison of intracranial pressure measurements before and after hypertonic saline or mannitol treatment in children with severe traumatic brain injury. *JAMA Netw Open*. 2022; 5(3): e220891.
- Boyter E. Idiopathic intracranial hypertension. *JAAPA*. 2019; 32(5): 30-35.



PROTOSCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

10

Estatus epiléptico

Andrés González Hermosa

Jefe de Sección Urgencias de Pediatría

Hospital Universitario Basurto. Bilbao

Profesor Asociado Pediatría. Universidad País Vasco

Febrero, 2024



Estatus epiléptico

Andrés González Hermosa

Resumen

El estatus epiléptico (EE) es la urgencia neurológica más frecuente. Puede ocurrir en el contexto de epilepsia o puede ser sintomático de una amplia gama de etiologías subyacentes. El objetivo es instaurar rápida y simultáneamente cuidados que estabilicen al paciente, identifiquen cualquier condición precipitante y terminen las convulsiones. El control de convulsiones implica un tratamiento con benzodiazepinas seguido de una terapia con otros medicamentos anticonvulsivos. El uso de la definición operacional implica un tratamiento temprano (debe iniciarse a los 5 minutos para las convulsiones generalizadas tónicas clónicas y a los 10 minutos para las convulsiones focales con o sin deterioro de la conciencia) sin que se demoren las medidas terapéuticas que permitan disminuir la morbi mortalidad asociada.

El desarrollo de un EE se podría explicar por la alteración del equilibrio existente entre la excitación y la inhibición neuronal, siendo la primera excesiva y la segunda deficiente, lo que da lugar a una actividad epiléptica sostenida.

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

Palabras clave: estatus epiléptico, benzodiazepinas, valproico, fenitoína, levetiracetam.

Abstract

Status epilepticus (SE) is the most common neurological emergency. It may occur in the context of epilepsy or may be symptomatic of a wide range of underlying etiologies. The goal is to quickly and simultaneously institute care that stabilizes the patient, identifies any precipitating conditions, and terminates the seizures. Seizure control involves treatment with benzodiazepines followed by therapy with other antiseizure medications.

The use of the operational definition implies early treatment (it should be started within 5 minutes for generalized tonic-clonic seizures and within 10 minutes for focal seizures with or without deterioration of consciousness) without delaying therapeutic measures to reduce the associated morbidity and mortality.

The development of an EE could be explained by the alteration of the existing balance between neuronal excitation and inhibition, the former being excessive and the latter deficient, which gives rise to sustained epileptic activity.

Benzodiazepines are the first choice due to their easy administration and rapidity of action. The use of broad-spectrum drugs with intravenous availability such as valproic acid and levetiracetam in generalized SE is increasingly accepted as a second step, and phenytoin remains in the focal setting, with a tendency to incorporate new antiepileptic drugs such as lacosamide.

The prognosis of patients with EoE varies depending on the age, cause and duration of EoE. There are still no specific risk factors, however, it seems that the etiology would be the main determinant of morbidity. The risk of developing epilepsy is lower after symptomatic SE and febrile SE.

Keywords: status epilepticus, benzodiazepines, valproic acid, phenytoin, levetiracetam.

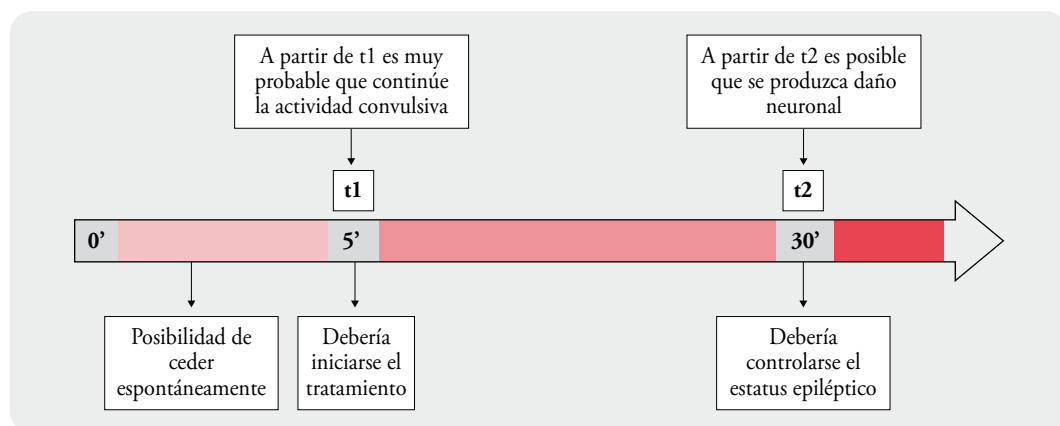


Figura 1. Representación de la definición operacional para el EE tónico-clónico generalizado.

El estatus epiléptico (EE) es una urgencia neurológica que requiere un tratamiento inmediato porque puede conllevar la muerte o condicionar una morbilidad significativa. Es la emergencia neurológica pediátrica más común con una incidencia de 18-23 por cada 100.000 niños por año. La atención implica la identificación y el manejo simultáneo de las etiologías desencadenantes, de las complicaciones sistémicas y la administración de fármacos anticonvulsivos para yugular las convulsiones.

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

DEFINICIÓN Y ETAPAS

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

La definición de EE tradicional (conceptual) es la de una crisis comicial que persiste por un tiempo

prolongado (30 minutos), o distintas crisis que se repiten, de modo que no existe recuperación completa de la conciencia entre las mismas.

La nueva definición (2015) que la ILAE propone de EE ofrece una orientación cuando se considera el tratamiento¹: *“El estatus epiléptico es una condición que resulta del fallo de los mecanismos responsables de la terminación de las convulsiones o el inicio los mecanismos que conducen a convulsiones anormalmente prolongadas (después del punto de tiempo t1). Es una condición que puede tener consecuencias a largo plazo (después punto temporal t2), debido a muerte o lesión neuronal y alteración de las redes neuronales, dependiendo del tipo y duración de las convulsiones”*.

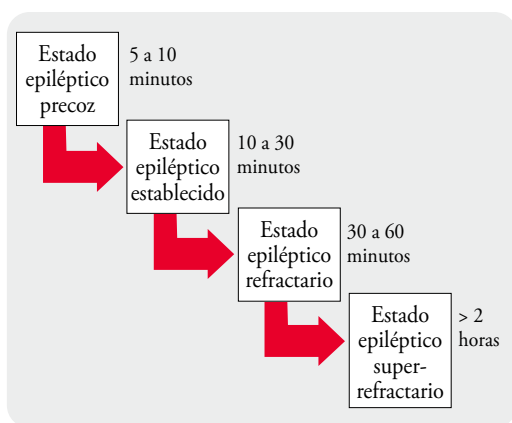
En general, el punto de tiempo t1 es el momento en que el tratamiento debe iniciarse, que es a los 5 minutos para las convulsiones generalizadas tónicas clónicas y a los 10 minutos para las convulsiones focales con o sin deterioro de la conciencia. El punto t2 marca el momento en que el daño neuronal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

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

Se establecen varias etapas (Figura 2): los primeros 5 min de una convulsión han sido llamados ‘pro-

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

	t1 (minutos)	t2 (minutos)
EE tónico-clónico generalizado	5	30
EE focal	10	60
EE no convulsivo	10-15	Desconocido

**Figura 2.** Etapas del estatus convulsivo.

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

CLASIFICACIÓN

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

- Eje 1: Semiología
- Eje 2: Etiología
- Eje 3: EEG
- Eje 4: Edad

La columna vertebral de la clasificación es la semiología. Las formas clínicas de EE se diferencian en función de dos criterios taxonómicos: actividad motora y deterioro de la conciencia, constituyéndose de esta forma dos grupos principales: 1) EE epiléptico con síntomas motores prominentes,

incluidas todas las formas convulsivas y 2) aquellos sin síntomas motores prominentes que representan las formas no convulsivas de EE (EENC) (Tabla 2). Cada grupo se puede dividir de nuevo según el grado de deterioro de la conciencia.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

Es una de las urgencias neurológicas más frecuentes². Con la nueva definición de EE, un estudio alemán basado en la población de niños (0 a 18 años)³, refiere una incidencia de EE de 17,6 por 100.000 por año. La incidencia de EE refractario fue de 3,9 por 100.000 por año y EE superrefractario 2,3 por 100.000 por año. La incidencia de EE superrefractario alcanzó su punto máximo en subgrupo de 0 a 1 año, que representa el 48,3% de todos los EE superrefractarios pediátricos.

El EE febril es la etiología más común. Aproximadamente el 60% de los niños son neurológicamente sanos antes del primer episodio de EE.

Factores de riesgo²:

- Epilepsia preexistente: aproximadamente un 15% de los niños con epilepsia tendrá al menos un episodio de EE. El EE se produce como primera manifestación en el 12% de los niños con epilepsia. Durante los 12 meses posteriores al primer episodio un 16% tendrán un segundo episodio.

- Riesgo mayor en niños con etiologías sintomáticas remotas y con enfermedades neurológicas progresivas.

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

- Alteraciones focales en la electroencefalografía.
- Convulsiones focales con generalización secundaria.
- Ocurrencia del EE como primera convulsión.

Como se ha comentado, también existe una clasificación del EE basada en su etiología. En la

TABLA 2. Clasificación del EE (ejes semiología, EEG y edad)

EJE SEMIOLOGÍA

A. Con síntomas motores prominentes

- A1. SE convulsivo:
 - A1a. Convulsivo generalizado
 - A1b. Focal que evoluciona a convulsivo bilateral
 - A1c. No se sabe si comenzó focal o generalizado
- A2. SE mioclónico (sacudidas mioclónicas prominentes):
 - A2a. Sin coma
 - A2b. Con coma
- A3. Focal motor:
 - a. Jacksoniana
 - b. EPC
 - c. Adversiva
 - d. Oculoclónica
 - e. Paresia ictal o crisis focal inhibitoria
- A4. Status tónico
- A5. SE hiperkinético

B. Síntomas motores no prominentes (EENC)

- B1. EENC con coma (incluye SE sutil) (nota: excluye mioclonías prominentes)
- B2. EENC sin coma:
 - B2a. Generalizados: ausencia típica, ausencia atípica y estatus mioclónico-ausencia
 - B2b. Focal (no motor)
 - B2ba. Sin compromiso de la consciencia: distintos tipos de auras continuas
 - B2bb. Estatus afásico
 - B2bc. Con compromiso de la consciencia (parcial complejo o discognitivo)
 - B2c. Desconocido si focal o generalizado
 - B2ca. Estatus autonómico

EJE EEG

Se propone la siguiente terminología para la descripción de los hallazgos en el EEG:

- Localización: generalizado o bilateral sincrónico lateralizado, bilateral independiente o multifocal
- Patrón: descargas periódicas, actividad rítmica delta, punta-onda, onda-aguda-onda lenta, etc.
- Morfología: número de fases (p. ej., trifásico), agudeza del grafoelemento, amplitud, polaridad, etc.
- Características relacionadas al tiempo: prevalencia, frecuencia, duración, patrón diario, índice o porcentaje del trazado, forma de inicio (abrupto, evolutivo, fluctuante)
- Modulación: inducido por estímulo o espontáneo
- Efecto de la intervención (medicación) en la descarga

EJE EDAD

- Lactante
- Niñez (mayores de 2 años a 12 años)
- Adolescencia y adultez (mayores de 12 años a 59 años)
- Ancianos (mayores de 60 años)

tabla 3 se muestran las etiologías más comunes de EE en niños con su incidencia de acuerdo con estudios poblacionales.

- El EE febril representa el 5% de todas las convulsiones febriles, y es la etiología subyacente en una cuarta parte de todos episodios de EE en

la edad pediátrica. El EE febril representa más de dos tercios de EE en niños entre 1 y 2 años. Aunque es común, el EE febril es un diagnóstico de exclusión y otras causas de convulsiones prolongadas con fiebre, incluida infección del sistema nervioso central, se deben excluir.

TABLA 3. Clasificación y etiología del EE

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

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

La meningoencefalitis o la encefalitis, ya sea bacteriana o viral, pueden conducir a EE, por lo tanto, la punción lumbar (PL) y las imágenes del SNC se deberían realizar en el marco de EE y fiebre a cualquier edad, a menos que la PL esté contraindicada u otra etiología está claramente identificada.

También es preciso tener presente infecciones parasitarias del SNC como la neurocisticercosis pues, debido al aumento de los flujos migratorios durante los últimos años, el número de casos diagnosticados en España se ha incrementado. El síntoma más frecuente es la aparición

de una primera crisis convulsiva en un niño previamente sano, habitualmente focal, aunque puede ser secundariamente generalizada. También es posible el desarrollo de signos y síntomas derivados de una hipertensión intracraneal (cefalea, vómitos y/o edema de papila) o bien de una afectación generalizada por encefalitis. El diagnóstico de neurocisticercosis se basará en la presentación clínica y las pruebas de neuroimagen.

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

- Las anomalías electrolíticas como la hiponatremia o anomalías metabólicas como la hiperglucemia o la hipoglucemia pueden desempeñar un papel en el EE pediátrico. La hipocalcemia puede presentarse como EE en neonatos. Se han notificado alteraciones de electrolitos o glucosa en 6% de los niños con EE. El EE inducido por anomalías electrolíticas puede ser refractario al tratamiento hasta que se corrija la alteración metabólica subyacente. Se deben obtener glucemia y electrolitos en todos los niños con EE.
- La ingestión de un tóxico puede ser sugerida por la historia y también debe considerarse en casos con etiología desconocida. La ingesta tóxica está documentada en 3,6% de los casos de EE. El estudio de tóxicos en suero y orina puede ser útil para establecer un diagnóstico en estos casos.
- Las convulsiones y EE pueden ser el síntoma inicial de una lesión cerebral traumática. Aunque la historia clínica o el examen pueden sugerir un trauma, en algunos casos, la historia puede ser poco clara. En particular, en casos de trauma no accidental, la historia inicial puede estar incompleta. El daño no accidental en los lactantes está fuertemente asociado con actividad convulsiva prolongada. En los casos donde no se puede identificar una etiología clara de EE, la neuroimagen debe obtenerse una vez que el niño se estabiliza y se controlan las convulsiones.
- Las lesiones vasculares, como accidente cerebrovascular isquémico arterial o trombosis venosa central del seno, pueden presentarse como convulsiones o EE. Un hallazgo neurológico focal persistente conlleva una alta sospecha de accidente cerebrovascular, aunque la convulsión prolongada con una parálisis de Todd posterior puede simular un accidente cerebrovascular. Los pacientes con hallazgos neurológicos focales requieren neuroimagen como parte de su evaluación. La tomografía computarizada cerebral (TAC) puede ser útil para identificar el accidente cerebrovascular isquémico agudo y la hemorragia intracraneal, aunque las lesiones sutiles o hiperagudas isquémicas pueden requerir imágenes repetidas para identificarlas. La resonancia magnética nuclear (RMN) se debe considerar como parte de la evaluación de un paciente para EE una vez que el paciente esté lo

suficientemente estable, particularmente si hay una alta sospecha de accidente cerebrovascular o lesión estructural no identificada en la TAC.

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

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

El estado epiléptico refractario de nueva aparición (NORSE, por sus siglas en inglés) es un condición rara y devastadora caracterizada por la aparición de novo de estado epiléptico refractario (EER) sin una casusa estructural, tóxica o metabólica identificable. Es una presentación clínica más que un diagnóstico específico, como lo sugiere la definición de consenso propuesta en 2018⁴. El síndrome epiléptico por infección febril (*Febrile infection-related epilepsy syndrome*, FIRES) es una subcategoría de NORSE, aplicable para todas las edades, que requiere una infección febril previa entre 2 semanas y 24 horas antes de la aparición de EE refractario, con o sin fiebre al inicio del EE. El FIRES se presenta generalmente en niños y adolescentes de 3-15 años, pero ambas definiciones se aplican a todos los grupos de edad. Trabajos recientes

han sugerido que la encefalitis autoinmune (paraneoplásica o no paraneoplásica) o infecciones virales no identificadas podrían ser los factores causales comunes de NORSE. Si no hay explicación se considera NORSE criptogénico (o NORSE de etiología desconocida). Se ha publicado un consenso internacional para el manejo de estas entidades que, aunque escapa a los objetivos de este protocolo, es de muy recomendable consulta⁵.

- El síndrome de hemiconvulsión-hemiplejía es un síndrome específico en un paciente < 2 años, presentando como NORSE: en el contexto de una enfermedad febril aguda, tras una crisis clónica unilateral prolongada o tras un EE focal motor, aparece una hemiparesia aguda que dura al menos 24 horas en un paciente en el que se excluye la encefalitis infecciosa. Posteriormente, hasta un 80% de los afectados desarrollarán una epilepsia focal que se presenta entre 6 meses y 5 años después del debut clínico.
- La convulsión benigna con gastroenteritis leve (CGL) es una convulsión afebril asociada con gastroenteritis viral en un niño sano sin fiebre, deshidratación, desequilibrio de electrolitos, meningitis o encefalitis. La CGL es más común en niños de 1 a 2 años. El rotavirus es el agente más habitual de gastroenteritis asociada con la convulsión. Aparecen entre el segundo y tercer día de evolución del proceso infeccioso (aunque pueden ocurrir desde el día previo hasta siete días después). Las crisis son tónico-clónicas generalizadas, a veces focales, de duración breve y con mucha frecuencia recurren y se agrupan en las horas siguientes. No suelen repetir después de 48 horas. No requiere exploraciones complementarias. Aunque recurran, no precisan tratamiento anticonvulsivo. Este únicamente será necesario si las crisis son prolongadas (90% de los casos tienen una duración inferior a los 5 minutos).

FISIOPATOLOGÍA

Se han propuesto una gran cantidad de procesos biológicos diferentes para llevar a la terminación de las convulsiones, incluido el agotamiento de neurotransmisores, agotamiento de ATP, cambios iónicos, acidosis, aumento del impulso GABAérgico,

co, liberación de adenosina y liberación de péptidos. La supresión o el fracaso de estos procesos puede promover el EE.

El desarrollo de un EE se podría explicar por la alteración del equilibrio existente entre la excitación y la inhibición neuronal, siendo la primera excesiva y la segunda deficiente, lo que da lugar a una actividad epiléptica sostenida⁶. El ácido γ -aminobutírico (GABA) es el mayor neurotransmisor inhibitorio en el SNC. Es liberado por la neurona GABAérgica, y se une a varios tipos de receptores GABA. La inhibición mediada por el receptor GABA puede ser responsable de la terminación normal de una convulsión. Para la propagación de la actividad convulsiva, se requiere la activación del receptor de N-metil-D aspartato (NMDA) por el neurotransmisor excitatorio glutamato. La descarga eléctrica repetida responsable de la instauración de un EE es debida a una desviación de una transmisión inhibitoria mediada por el receptor GABAérgico a una excesiva transmisión excitatoria mediada por el receptor NMDA. En la fase aguda, el EE es sensible a los agonistas GABA, como las benzodiacepinas; sin embargo, tras 5 minutos del inicio del EE, comienza a producirse una disminución en el número y función de los esión de receptores de glutamato en la membrana neuronal, lo cual explica al menos en parte la resistencia a benzodiacepinas que ocurre a medida que persiste la actividad epiléptica⁷. Esto tiene implicaciones clínicas: 1) el tratamiento prehospitalario para EE debe ser rutina ya que tiene el potencial de prevenir la pérdida de receptores y farmacoresistencia; 2) se debe administrar el tratamiento rápido y lo más eficaz posible y 3) la actividad convulsiva provoca una pérdida progresiva de receptores de GABA; por lo tanto, al tratamiento inicial de EE, con una benzodiacepina podría considerarse la combinación con otro fármaco que actúe con mecanismo de acción diferente. La autosostenibilidad de las convulsiones depende no solo de la pérdida del sistema GABAérgico inhibitorio, sino también en el aumento de la excitación glutamatérgica. Los receptores de ácido N-metil-D-aspartato (NMDA) facilitan la despolarización neuronal en presencia de glutamato a través de una afluencia celular de cationes. Las convulsiones prolongadas inducen a NMDA a moverse desde el interior de la célula a

TABLA 4. Cambios fisiopatológicos en el EE

	Fase I (0-30 minutos) Mecanismos compensadores intactos	Fase II (> 30 minutos) Mecanismos compensadores fallan
SNC	↑ Flujo sanguíneo cerebral (FSC) ↑ Necesidades de O ₂ y glucosa ↑ Lactato ↑ Glucosa	Fracaso autorregulación FSC Vasodilatación cerebral Hipoxia Acidosis láctica Edema cerebral Aumento presión intracraneal Coma
Alteraciones sistémicas	Hiperglucemia Acidosis láctica	Hiponatremia Hiper o hipokaliemia Acidosis mixta Fallo hepático y renal Coagulación intravascular diseminada Síndrome de disfunción multiorgánica Rabdomiólisis Mioglobinuria Leucocitosis
Sistema nervioso autónomo	Hipersalivación Temperatura elevada Vómitos	Hipertermia
Sistema cardiorrespiratorio	↑ Adrenalina y noradrenalina ↑ Gasto cardíaco ↑ Presión venosa central Hipertensión arterial Taquicardia Arritmias	Edema pulmonar Hipoxemia e hipoxia Hipotensión Fallo cardíaco

los sitios de pared celular sináptica y extra-sináptica, aumentando excitabilidad neuronal⁸.

Por otro lado, la hiperactividad de los receptores glutaminérgicos que se produce en las crisis prolongadas resulta en un aumento de los niveles de calcio intracelular, que conduce a la necrosis y apoptosis celular observada en pacientes en EE.

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

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

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

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

CAMBIOS FISIOPATOLOGICOS ASOCIADOS AL ESTATUS EPILEPTICO

Los cambios fisiopatológicos que ocurren durante el EE (Tabla 4) se deben a complicaciones en los distintos órganos y sistemas y dependen de la duración del EE, por lo tanto, una adecuada asistencia es fundamental para minimizarlos. Pueden ser divididos en dos periodos: precoz y tardío. Periodo precoz (0 a 30 minutos) en el que

permanecen intactos los mecanismos reguladores y periodo tardío (después de aproximadamente 30 minutos) en el que se produce un fallo progresivo de los mecanismos compensatorios.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son:

- Mantener funciones vitales.
- Finalizar la crisis (tanto clínica como eléctrica).
- Diagnóstico y tratamiento inicial de las causas potencialmente mortales (ej.: hipoglucemia, intoxicaciones, meningitis y lesiones cerebrales ocupantes de espacio).
- Evitar recurrencias.
- Minimizar complicaciones derivadas del tratamiento.
- Evaluar y tratar causas subyacentes.

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

Estudios previos demuestran el importante papel del tiempo desde el inicio del cuadro hasta la administración del tratamiento en la duración de la convulsión. Si el tratamiento se retrasa o es inadecuado, las convulsiones pueden volverse autosuficientes rápidamente y fallando la respuesta a los mecanismos intrínsecos normalmente involucrados en el cese de la convulsión⁹. Por lo tanto, las metas a conseguir serán:

- ✓ Detener la crisis rápidamente
- ✓ Anticiparse a la necesidad de anticomiciales de segunda y tercera línea para que estén disponibles para una administración rápida si es necesario.

A) Medidas generales

En los cinco primeros minutos

- **Vía aérea (A: *airway*):** es esencial mantener una vía aérea permeable durante todas las etapas del tratamiento.
 - Aspiración de las secreciones, cánula de Guedel, lateralización de la cabeza para evitar una broncoaspiración (sonda nasogástrica) e intubación endotraqueal en el paciente con depresión respiratoria mantenida.
- **Respiración (B: *breathing*):** la hipoxemia puede ser el resultado de enfermedades respiratorias depresión/apnea, aspiración, obstrucción de la vía aérea y edema pulmonar neurogénico.

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

- **Circulación (C: *circulation*):** se debe realizar monitorización continua de frecuencia cardíaca, tensión arterial en todos los pacientes con EE.
 - Asegurar un buen acceso venoso (preferiblemente tener al menos dos vías venosas); Obtención de una analítica básica: gases, glucosa, hemograma y coagulación, urea, creatinina, calcio, magnesio, transaminasas, tasas plasmáticas de anticonvulsionantes si tenía tratamiento previo, tóxicos si historia sugestiva, amonío, si sospecha de infección cultivos y proteína C reactiva.
 - Mantener la presión sanguínea en el rango normal con medidas que incluyen: líquidos por vía intravenosa, bolos de fluido e inotropos. (La existencia de hipotensión debería hacernos considerar la posibilidad de un proceso infeccioso o enfermedad subyacente).
 - La elección de líquidos intravenosos depende del metabolismo y estado glucémico. Si hay hiperglucemia (especialmente fase inicial del exceso de catecolamina) es preferible administrar suero salino fisiológico. El líquido hipotónico debe ser evitado para la reanimación inicial.
- Corrección de anomalías metabólicas: la hiperglucemia que habitualmente se objetiva no requiere tratamiento, salvo en diabéticos. La hipoglucemia (plasmática < 45 mg/dL; capilar <50-60 mg/dL) debería ser corregida con bolos de glucosa (0,3 g/kg de peso) que se obtiene administrando 3 mL/kg de suero glucosado al 10% i.v a un ritmo de 2-3mL/minuto.
- Sonda nasogástrica para prevención de neumonía aspirativa.

- En esta fase es necesario realizar también:
 - Un rápido examen neurológico para la clasificación del EE. Se debe realizar exploración neurológica completa, con atención especial a pupilas, escala de coma de Glasgow, alteraciones focales, posturas anormales, signos meníngeos, fontanela. La existencia de focalidad neurológica o un retraso importante en la recuperación del nivel de conciencia nos hará valorar la realización de una prueba de imagen.
 - Exposición: es preciso comprobar la existencia o no exantemas, hematomas, signos de sepsis o traumatismos.
 - Obtener una historia clínica que permita determinar antecedentes, si pueden existir factores precipitantes, descripción del inicio de la crisis, características, evolución y duración, traumas recientes (considerar malos tratos), posibles intoxicaciones.
- La revaloración de la vía aérea, la respiración, la circulación y los signos vitales debe continuar durante todo el tratamiento del EE, y se debe permanecer atentos para detectar los cambios inducidos, tanto por convulsiones prolongadas, como por efectos adversos de la terapia. Se debe realizar al menos:
 - Después de cada dosis de medicación anti-convulsiva.
 - Cada 5 minutos mientras continúen las convulsiones.
 - Cada 15 minutos después de la convulsión hasta que se recupere el nivel de conciencia.

B) Pruebas complementarias

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

- Glucemia.
 - Hemograma.
 - Test de función hepática y renal, electrolitos, calcio, magnesio.
 - Gasometría.
 - Amonio.
 - Niveles de anticonvulsivos.
 - Tóxicos en caso de sospecha.
 - Según el contexto clínico: pruebas para determinar errores innatos del metabolismo.
 - Considerar punción lumbar para obtener muestras para tinción Gram, PCR y cultivo de LCR
- si sospecha de infección y en casos de sospecha de hemorragia o no recuperación del nivel de conciencia.
- Estudios de neuroimagen: la necesidad y el momento de la neuroimagen varía en función del cuadro clínico o la sospecha diagnóstica. En los casos en que la causa del EE está claramente establecida, puede ser conveniente omitir la neuroimagen inmediata. En otros casos, como en pacientes con traumatismo u oncológicos o cuando se desconoce la etiología del EE, la neuroimagen se debe considerar con mayor urgencia.
 - TAC cerebral: en primer episodio de EE, si crisis focales, traumatismo previo, enfermedad neoplásica de base, sospecha de infección o hemorragia y lactantes.
 - Considerar RMN en caso de EE refractario de mala evolución, y en el seguimiento posterior del paciente. La RMN es superior a la TAC cerebral para el diagnóstico de algunas causas de estatus, especialmente en el caso de las encefalitis. También es mucho más sensible para la detección de lesiones epileptogénicas sutiles como malformaciones del desarrollo cortical, esclerosis mesial o tumores neurogliales.
 - Electroencefalograma: su realización no es imprescindible para el diagnóstico de un EE convulsivo y por tanto no debe retrasar el manejo inicial y el tratamiento de estos enfermos. No obstante, en determinadas situaciones, la realización de un EEG continuo (EEGc) sí es primordial. Las indicaciones de EEGc serían¹⁰:
 - Sospecha clínica de EENC de inicio o pacientes con riesgo elevado de EENC.
 - Sospecha de EE sutil tras EE convulsivo: pacientes con EE generalizado tónico-clónico, que no recuperan el grado de conciencia dentro de los 30 minutos posteriores a la administración de tratamiento anticonvulsivo.
 - Monitorización de la respuesta al tratamiento en el EE refractario y otros EENC.
 - Distinción entre eventos epilépticos y no epilépticos.
- Con respecto a un EEG convencional solicitado desde el Servicio de Urgencias: en pacientes sanos que retornan a su situación basal no

está indicado la realización de EEG urgente de forma rutinaria, aunque la realización de EEG precoz, coordinado con Neuropediatría puede ser una herramienta útil del diagnóstico de epilepsia y su tratamiento.

C) Medidas farmacológicas

Aunque no existe un protocolo de actuación uniforme¹¹, cada vez se acepta más como segundo escalón el uso de fármacos de amplio espectro y disponibilidad intravenosa como el ácido valproico y el levetiracetam en el EE generalizado, y se mantiene la fenitoína en el focal, con tendencia a incorporar nuevos fármacos antiepilépticos como la lacosamida. En la elección de un fármaco antiepiléptico hay que tener en cuenta su perfil completo, tanto su eficacia como sus efectos adversos.

Medicaciones de primera línea

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

Las vías alternativas de administración de BZD permiten el tratamiento de las convulsiones antes de la llegada al hospital. Esta es una gran ventaja, porque la mayoría de las convulsiones comienzan fuera del hospital y pueden responder mejor al tratamiento durante los primeros minutos después del inicio de las convulsiones, de lo que se deriva que, proporcionar a las familias un plan de acción para las convulsiones usando medicamentos de rescate puede ayudar a reducir los retrasos en el tratamiento¹².

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

Si se dispone de acceso intravenoso (i.v.) se prefiere diazepam i.v. (0,1-0,2 mg/kg/dosis i.v., máximo 5 mg en < de 5 años y 10 mg en > 5 años) por su vida media más larga. También se puede considerar midazolam i.v. (0,1-0,2 mg/kg, dosis máxima 5 mg). Ambas medicaciones se infunden en 2 minutos.

Si no se dispone de vía i.v., el midazolam intramuscular (0,2 mg/kg/dosis, máximo 10 mg/dosis) o nasal (0,3 mg/kg/dosis, máximo 10 mg/dosis) o bucal (0,3 mg/kg/dosis, máximo 10 mg/dosis) pueden ser alternativa y, aunque en desuso, también se puede utilizar diazepam rectal 0,5 mg/kg/dosis (máximo: 10 mg).

Medicaciones de segunda línea

Levetiracetam, fenitoína y ácido valproico se consideran igual de efectivos como tratamiento de segunda línea. No existe aún evidencia que determine la superioridad de un fármaco sobre otro¹³ y su uso va a depender de la experiencia de cada centro y de las limitaciones terapéuticas de cada uno de los fármacos. En 2019 y 2020 se han publicado 3 ensayos clínicos “EcLiPSE”¹⁴, “ConSEPT”¹⁵ y “ESETT”¹⁶ que también vienen a corroborar esta idea. En cualquier caso, se confirma que ninguno de estos medicamentos es lo suficientemente bueno como agente de segunda línea en el EE y que son precisas más investigaciones para encontrar o un fármaco o una estrategia que yugule el EE en el menor tiempo posible.

Levetiracetam (LVT): presenta un amplio espectro de acción y buen perfil farmacocinético, con un mecanismo de acción relacionado con la proteína de vesícula sináptica SV2A, que participa en la liberación de los neurotransmisores presinápticos. Además, inhibe canales de calcio activados por alto voltaje y revierte la inhibición de moduladores alostéricos negativos de GABA y glicina. No tiene interacciones conocidas con otros fármacos, una baja unión a proteínas, no se metaboliza en hígado, se excreta vía renal y su biodisponibilidad vía oral es muy alta. La dosis vía intravenosa para EE sería una carga de 40-60 mg/kg administrado en 5 minutos (citas bibliográficas recientes sugieren las dosis más altas; dosis máxima: 4.500 mg) seguido de mantenimiento de 25-30 mg/kg cada 12 horas.

Fenitoína: segundo escalón para crisis que no ceden tras 2 dosis de benzodiacepinas y en aquellas que, pese a haber cedido, han sido prolongadas (mayor riesgo de recurrencia). Efecto máximo a los 15 minutos. Dosis inicial: 20 mg/kg i.v. en 20 minutos (ritmo 1 mg/kg/min) (dosis máxima: 1.500 mg). Dilución en suero salino fisiológico pues no es compatible con soluciones glucosadas ya que preci-

pitaría y formaría microcristales. Como potenciales efectos adversos: arritmias, aumento del intervalo QT e hipotensión; es por ello importante vigilar el EKG y la presión arterial durante su administración (Estos efectos particularmente, están asociados a la rápida administración). Está contraindicado en pacientes con hipotensión o arritmias. Puede no servir en EE no convulsivo y crisis mioclónicas; incluso puede desencadenar en estos pacientes un EE generalizado.

Dosis de mantenimiento: 7 mg/kg/día i.v. reparatidos cada 12 u 8 horas. Se debe comenzar 12 a 24 horas después de la dosis de carga. Las dosis deben ajustarse gradualmente de acuerdo con las concentraciones de fenitoína en plasma.

La fenitoína está considerada como fármaco RE D según la clasificación de la Food and Drugs Administration (FDA) por lo que es preciso adoptar precauciones en su preparación y administración. Recomendaciones en su preparación: abrir y manipular la ampolla en cabinas de seguridad biológicas (CSB) IIB o aisladores estériles (AE) con doble guante, bata y mascarilla. Si no fuera posible preparar en cabina, utilizar protección ocular y respiratoria. Recomendaciones en su administración: con doble guante y bata; utilizar protección ocular cuando exista riesgo de salpicadura y respiratoria si hay posibilidad de inhalación¹⁷.

Ácido valproico (AVP): además de estar indicado en EE refractarios a benzodiacepinas, también puede efectivo en niños con EE refractario a la fenitoína. Su ventaja es que no produce depresión respiratoria y escasa repercusión hemodinámica. Por su capacidad para producir hepatotoxicidad está contraindicado en niños menores de dos años, pacientes polimedicados y sospecha de enfermedad metabólica y mitocondrial. Entre sus efectos secundarios también se incluyen alteraciones hematológicas (pancitopenia), hiperamonemia o pancreatitis hemorrágica. Dosis en estatus: 40 mg/kg i.v. para pasar en 3-5 min (dosis máxima: 3.000 mg). Se considera de primera elección en epilepsia generalizada primaria, ya que la fenitoína puede agravar estos tipos de epilepsia, en el EE mioclónico y en el no convulsivo, y también es eficaz en EE con ausencias, tonicoclónico y síndrome de Lennox-Gastaut.

Mantenimiento: 1-2 mg/kg/hora.

El AVP está considerado como fármaco RE D según la clasificación de la Food and Drugs Administration (FDA) por lo que es preciso adoptar precauciones en su preparación y administración; Recomendaciones en su preparación: no se precisa protección salvo que el manipulador esté en situación de riesgo reproductivo, en cuyo caso debe contactar con Servicio de Prevención de Riesgos Laborales. Recomendaciones en su administración: Solo afecta a personal en riesgo reproductivo: no preparar los viales. Administrar con doble guante y bata; utilizar protección ocular cuando exista riesgo de salpicadura y respiratoria si hay posibilidad de inhalación¹⁷.

En niñas y en mujeres con capacidad de gestación, no se debe utilizar ácido valproico, excepto que no se pueda utilizar otra alternativa terapéutica y se cumplan las condiciones del plan de prevención de embarazos¹⁸.

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

Lacosamida: aminoácido que actúa optimizando la inactivación lenta de los canales de sodio, produciendo estabilización de las membranas neuronales hiperexcitables. Existen datos optimistas sobre el uso de lacosamida en EE en niños, pero aunque existen trabajos realizados en edad pediátrica, todavía no existe suficiente evidencia como para proponer su uso¹⁹⁻²¹.

Un metaanálisis²² ha incluido 24 estudios para comparar la efectividad y la relación costo-efectividad de los anticonvulsivos administrados exclusivamente como tratamiento de segunda línea. Los resultados mostraron que la fenitoína fue el fármaco menos eficaz para esta indicación, con una probabilidad de detener las convulsiones del 53%. La probabilidad más alta fue del 80% para el fenobarbital, seguido del ácido valproico con el 71%, lacosamida con el 66% y levetiracetam con el 62%. Además, este estudio concluyó que la opción más rentable fue el levetiracetam, seguida del ácido valproico y el fenobarbital. Por el contrario, la fenitoína y la lacosamida no fueron rentables en comparación con las otras opciones.

Los perfiles de seguridad del ácido valproico y levetiracetam han mostrado ventajas, con menor riesgo de efectos adversos respiratorios y circulatorios en comparación con fenitoína o fenobarbital. Remarcar de nuevo que el ácido valproico tiene un perfil seguro en adultos y niños, pero los niños pueden presentar con toxicidad hepática grave cuando tienen antecedentes de trastornos metabólicos o son menores de 2 años de edad. La eficacia de las opciones de tratamiento de segunda línea presentadas en el últimos ensayos clínicos aleatorizados y la eficacia y costo-efectividad mostrada en metaanálisis recientes, junto con el perfil de seguridad de cada fármaco, puede orientar la decisiones en pacientes individuales.

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

Piridoxina: útil en niños con mutación en gen ALDH7A1. Se utiliza sobre todo como fármaco de segunda-tercera línea en lactantes y menores de 3 años con EE de causa desconocida, después de la extracción de analítica para estudio metabólico. Dosis inicial 100 mg i.v., que si es efectiva se deja de mantenimiento.

Medicaciones de tercera línea

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

El enfoque terapéutico tiene como objetivo lograr el control de las convulsiones (cualquier signo clínico y electroencefalográfico de actividad epiléptica), la neuroprotección y evitar las complicaciones sistémicas. La inducción de coma es el tratamiento más común después del fracaso de los fármacos de primera y segunda línea. Desafortunadamente, no existe suficiente evidencia para guiar la práctica clínica y el objetivo del coma inducido (terminación de las convulsiones, patrón brote-supresión o supresión completa de la actividad EEG), la duración y destete los parámetros no está claros. Además de la inducción de coma con agentes anestésicos, el uso de terapias coadyuvantes

como inmunomodulación, dieta cetogénica, hipotermia, terapia electroconvulsiva y estimulación vagal podrían considerarse en casos determinados (dieta cetogénica o inmunomoduladores en FIRES, por ejemplo).

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

Los fármacos más utilizados para la inducción del coma son el midazolam, el tiopental y el propofol. No hay estudios aleatorizados que los comparen, aunque en la mayoría de protocolos el fármaco más común para iniciar esta fase es el midazolam.

En la tabla 5 se presenta un resumen de las medicaciones más utilizadas y en la figura 3 se propone un algoritmo terapéutico.

PRONÓSTICO

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

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

La tasa de mortalidad se sitúa en torno al 3%^{23,24}. Está relacionada con la enfermedad subyacente (el principal factor determinante de la mortalidad), las complicaciones respiratorias, cardíacas o metabólicas. Los pacientes con EE agudo y remoto sintomático tienen mayor probabilidad de muerte y más si es refractario. Las tasas de mortalidad del EE febril son mucho más bajas, alrededor del 0,2%.

Las secuelas neurológicas que pueden seguir al EE incluyen epilepsia secundaria, trastornos de conducta, deterioro cognitivo o déficit neurológicos focales.

TABLA 5. Fármacos utilizados en el tratamiento del EE

	Dosis terapéutica en el EE	Efectos adversos/desventajas	Contraindicaciones	Ventajas
Diazepam	– IV: 0,1-0,2 mg/kg/dosis (máx. 5 mg en < 5 años y 10 mg en > 5 años). Infundir en 2 minutos – Rectal: 0,5 mg/kg (máx. 10 mg)	– Sedación, somnolencia, disminución del nivel de conciencia. – Depresión respiratoria. – Náuseas, vómitos.	– Insuficiencia hepática grave. – Insuficiencia respiratoria severa. – Precaución en insuficiencia renal grave.	– Inicio rápido de acción después de la administración intravenosa. – Formulación no intravenosa disponible (rectal). – Gran experiencia clínica en adultos y niños. – Eficacia y seguridad evaluados en ensayos controlados aleatorios. – Relativamente económico y ampliamente disponible.
Midazolam	– IM: 0,2 mg/kg/dosis (máx. 10 mg) – Intranasal: 0,3 mg/kg/dosis (máx. 10 mg), dividir la mitad de la dosis en cada fosa nasal. – Bucal: 0,3 mg/kg/dosis (máx. 10 mg) – IV: 0,1-0,2 mg/kg/dosis (máx. 5 mg). Infundir en 2 minutos – Perfusión IV: 0,05-4 mg/kg/hora	– Sedación, somnolencia, disminución del nivel de conciencia. – Depresión respiratoria. – Náuseas, vómitos.	– Insuficiencia hepática grave. – Insuficiencia respiratoria severa. – Precaución en insuficiencia renal grave.	– Formulaciones no intravenosas disponibles (bucal, intranasal, intramuscular). – Inicio rápido de la acción después de la administración por cualquier vía. – Eficacia y seguridad de todas las formulaciones evaluadas en ensayos controlados aleatorios. – La administración es fácil y rápida. – Mejor aceptación social que las administradas por recto. – Poco riesgo de acumulación de drogas.
Fenitoína	– IV: 20 mg/kg/dosis (máx. 1.500 mg), administrar en 20 min (ritmo 1 mg/kg/min) – Mant: 4-7,5 mg/kg/día c/12 horas	– Hipotensión, reacciones cardiotóxicas graves con depresión de la conducción y fibrilación ventricular. – Depresión del SNC. – Hirsutismo. – Hiperplasia gingival. – Citopenias y linfadenopatías.	– Arritmias cardíacas. – Diluir en solución salina isotónica. Puede precipitar con soluciones glucosadas. – Hay que disminuir el ritmo de infusión en caso de hipotensión arterial	– Gran experiencia clínica en adultos y niños. – Eficacia y seguridad evaluados en ensayos controlados aleatorios. – No produce sedación.

.../...

Segunda línea (Cont.)

TABLA 5. Fármacos utilizados en el tratamiento del EE (Cont.)

	Dosis terapéutica en el EE	Efectos adversos/desventajas	Contraindicaciones	Ventajas
Ác. valproico	– IV: 40 mg/kg/dosis (dosis única máxima: 3.000 mg), administración en 5 min – Mant: 1-2 mg/kg/hora	– Hepatotoxicidad relacionada con la dosis. – Hepatotoxicidad idiosincrática. – Necrosis hepática fatal (más frecuente en < 6 meses). – Hiperamonemia. – Pankreatitis. – Reducción de plaquetas.	– < 2-3 años. – Hepatopatía. – Metabolopatías.	– Inicio rápido de la acción después de la administración intravenosa. – Gran experiencia clínica en adultos y niños. – Eficacia y seguridad evaluados en ensayos controlados aleatorios. – Baja incidencia de eventos adversos en general. – Buena tolerabilidad cardiovascular y respiratoria.
Levetiracetam	– IV: 40-60 mg/kg/dosis (dosis máxima: 4.500 mg), administrar en 5 min – Mant: 25-30 mg/kg c/12 horas	– Comportamiento agresivo (el uso simultáneo con piridoxina previene o disminuye la irritabilidad).	– Precaución en insuficiencia renal. – No se metaboliza en el hígado.	– Falta de interacciones medicamentosas. – Baja incidencia de eventos adversos en general. – Buena tolerancia cardiovascular y respiratoria.
Fenobarbital	– IV: 20 mg/kg/dosis, administrar en 10-15 min	– Reacciones cutáneas. – Depresión respiratoria, apnea, laringoespasmo, broncoespasmo. – Depresión SNC.	– Insuficiencia respiratoria grave.	
Lacosamida	– IV: 10 mg/kg en 10-15 min (máx. 400 mg) – Mant: 10-20 mg/kg/día c/12 horas	– Prolongación intervalo PR. – Hipotensión. – Experiencia limitada.		– Escasas interacciones medicamentosas.
Piridoxina	– IV: 100 mg (NO es por kg !!!!)	– Riesgo de apnea y colapso cardiovascular. Se recomienda monitorización continua de la frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca y PA		

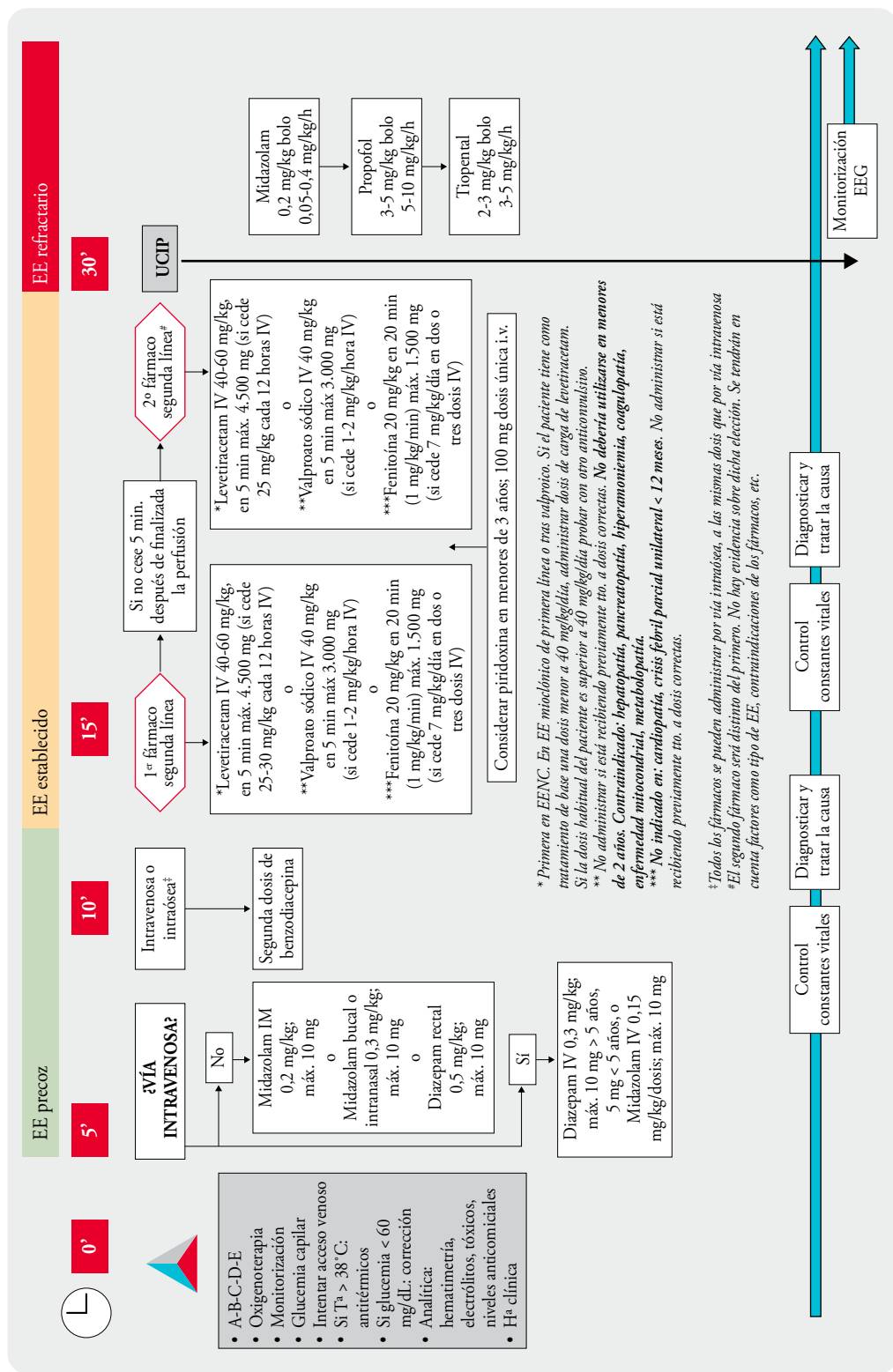


Figura 3. Propuesta de algoritmo para la atención en Urgencias del EE.

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

De acuerdo con la edad, las secuelas en menores de 1 años ocurren en 29%, entre 1 y 3 años en 11%, y en mayores de 3 años en 6%²⁵.

Existen estudios que sugieren que los niños previamente sanos que presentan un EE febril o EE sintomático agudo tienen un riesgo bajo de desarrollar una nueva morbilidad neurológica a largo plazo. Pujar y cols. refieren una incidencia acumulada de epilepsia es del 24,7%, y todas las epilepsias se presentaron dentro de los primeros 5 años después del episodio de EE. La incidencia más baja de epilepsia fue en EE febril (14,3%) y las incidencias más altas de epilepsia fueron en el EE sintomático remoto (45,5%)²⁶. Con respecto a trastornos de conducta, hasta un 28% de los niños presentan dichos trastornos tras un seguimiento de 8 años²⁷.

Los datos en relación con el pronóstico del EENC son escasos y para algunos se considera más “benigno” que el EEC. Con respecto al EENC, la causa subyacente suele ser el factor más importante para determinar el resultado. En base a la evidencia actual es difícil establecer el impacto del EENC por la heterogeneidad de los estudios y la falta de datos sobre la función neurocognitiva antes de los episodios de EENC²⁸.

BIBLIOGRAFÍA

1. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus—Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015; 56(10): 1515-23.
2. Kurz JE, Goldstein J. Status epilepticus in the Pediatric Emergency Department. *Clin Pediatr Emerg Med*. 2015; 16(1): 37-47.
3. Schubert-Bast S, Zöllner JP, Ansorge S, Hapfelmeier J, Bonthapally V, Eldar-Lissai A, et al. Burden and epidemiology of status epilepticus in infants, children, and adolescents: A population-based study on German health insurance data. *Epilepsia*. 2019; 60(5): 911-20.
4. Hirsch LJ, Gaspard N, van Baalen A, Nabbout R, Demeret S, Loddenkemper T, et al. Proposed consensus definitions for new-onset refractory status epilepticus (NORSE), febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES), and related conditions. *Epilepsia*. 2018; 59(4): 739-44.
5. Wickstrom R, Taraschenko O, Dileña R, Payne ET, Specchio N, Nabbout R, et al. International consensus recommendations for management of New Onset Refractory Status Epilepticus (NORSE) including Febrile Infection-Related Epilepsy Syndrome (FIRES): Summary and Clinical Tools. *Epilepsia*. 2022 [En prensa]. doi: 10.1111/epi.17391
6. Sánchez Fernández I, Abend NS, Loddenkemper T. Status Epilepticus. *Swaiman's Pediatr Neurol*. 2017; 543-51.
7. Kwan P, Sills GJ, Brodie MJ. The mechanisms of action of commonly used antiepileptic drugs. *Pharmacol Ther*. 2001; 90(1): 21-34.
8. Sánchez Fernández I, Goodkin HP, Scott RC. Pathophysiology of convulsive status epilepticus. *Seizure*. 2019; 68: 16-21.
9. Lado FA, Moshé SL. How do seizures stop? *Epilepsia*. 2008; 49(10): 1651-64.
10. Herman ST, Abend NS, Bleck TP, Chapman KE, Drislane FW, Emerson RG, et al. Consensus statement on continuous EEG in critically ill adults and children, part I: indications. *J Clin Neurophysiol*. 2015; 32(2): 87-95.
11. Au CC, Branco RG, Tasker RC. Management protocols for status epilepticus in the pediatric emergency room: systematic review article. *J Pediatr (Rio J)*. 2017; 93: 84-94.
12. Patel AD, Wood EG, Cohen DM. Reduced Emergency Department utilization by patients with epilepsy using QI methodology. *Pediatrics*. 2017; 139(2): e20152358.
13. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, et al. Evidence-based guideline: Treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr*. 2016; 16(1): 48-61.
14. Lyttle MD, Rainford NEA, Gamble C, Messahel S, Humphreys A, Hickey H, et al. Levetiracetam versus phenytoin for second-line treatment of paediatric convulsive status epilepticus (EcLiPSE): a multicentre, open-label, randomised trial. *Lancet (London, England)*. 2019; 393(10186): 2125-34.
15. Dalziel SR, Borland ML, Furry J, Bonisch M, Neutze J, Donath S, et al. Levetiracetam versus phenytoin for second-line treatment of convulsive status epilep-

- ticus in children (ConSEPT): an open-label, multi-centre, randomised controlled trial. *Lancet* (London, England). 2019; 393(10186): 2135-45.
16. Chamberlain JM, Kapur J, Shinnar S, Elm J, Holsati M, Babcock L, et al. Efficacy of levetiracetam, fosphenytoin, and valproate for established status epilepticus by age group (ESETT): a double-blind, responsive-adaptive, randomised controlled trial. *Lancet* (London, England). 2020; 395(10231): 1217-24.
 17. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en Medicamentos peligrosos. Medidas de prevención para su preparación y administración. 2016 [Internet]. [citado 29 Oct 2023]. Disponible en: <https://www.insst.es/documentacion/catalogo-de-publicaciones/medicamentos-peligrosos.-medidas-de-prevencion-para-su-preparacion-y-administracion>
 18. Ácido valproico: nuevas medidas para evitar la exposición durante el embarazo – Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios [Internet]. [citado 29 Oct 2023]. Disponible ne: https://www.aemps.gob.es/informa/notasinformativas/medicamentososohumano-3/seguridad-1/2018/ni-muh_fv_3-acido-valproico/
 19. Ortiz de la Rosa JS, Ladino LD, Rodríguez PJ, Rueda MC, Polanía JP, Castañeda AC. Efficacy of lacosamide in children and adolescents with drug-resistant epilepsy and refractory status epilepticus: A systematic review. *Seizure*. 2018; 56: 34-40.
 20. Strzelczyk A, Zöllner JP, Willems LM, Jost J, Paule E, Schubert-Bast S, et al. Lacosamide in status epilepticus: Systematic review of current evidence. *Epilepsia*. 2017; 58(6): 933-50.
 21. Poddar K, Sharma R, Ng Y-T. Intravenous lacosamide in pediatric status epilepticus: An open-label efficacy and safety study. *Pediatr Neurol*. 2016; 61: 83-6.
 22. Sánchez Fernández I, Gaínza-Lein M, Lamb N, Loddenkemper T. Meta-analysis and cost-effectiveness of second-line antiepileptic drugs for status epilepticus. *Neurology*. 2019; 92(20): e2339-48.
 23. Raspall-Chaure M, Chin RFM, Neville BG, Scott RC. Outcome of paediatric convulsive status epilepticus: a systematic review. *Lancet Neurol*. 2006; 5(9): 769-79.
 24. Kravljanc R, Jovic N, Djuric M, Jankovic B, Pekmezovic T. Outcome of status epilepticus in children treated in the intensive care unit: A study of 302 cases. *Epilepsia*. 2011; 52(2): 358-63.
 25. Maytal J, Shinnar S, Moshé SL, Alvarez LA. Low morbidity and mortality of status epilepticus in children. *Pediatrics*. 1989; 83(3): 323-31.
 26. Pujar SS, Martinos MM, Cortina-Borja M, Chong WKK, De Haan M, Gillberg C, et al. Long-term prognosis after childhood convulsive status epilepticus: a prospective cohort study. *Lancet Child Adolesc Heal*. 2018; 2(2): 103-11.
 27. Martinos MM, Pujar S, Gillberg C, Cortina-Borja M, Neville BGR, De Haan M, et al. Long-term behavioural outcomes after paediatric convulsive status epilepticus: a population-based cohort study. *Dev Med Child Neurol*. 2018; 60(4): 409-16.
 28. Jafarpour S, Loddenkemper T. Outcomes in pediatric patients with nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsy Behav*. 2015; 49: 98-103.



PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

11

Lactante febril

Santiago Mintegi Raso

*Servicio de Urgencias de Pediatría
Hospital Universitario Cruces. Vizcaya*

Borja Gómez Cortés

*Servicio de Urgencias de Pediatría
Hospital Universitario Cruces. Vizcaya*

Roberto Velasco Zúñiga

*Unidad de Urgencias Pediátricas
Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell*

Febrero, 2024



Lactante febril

Santiago Mintegi Raso, Borja Gómez Cortés, Roberto Velasco Zúñiga

Resumen

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

En un lactante febril con un Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) alterado se deberán llevar a cabo maniobras de estabilización, realizar pruebas complementarias e iniciar tratamiento antibiótico empírico. El manejo de los lactantes con fiebre sin focalidad estables varía en función de la edad. En los menores de 22 días, está indicado la realización de pruebas complementarias en orina, sangre y líquido cefalorraquídeo y el ingreso con tratamiento antibiótico empírico. Entre 22 y 60 días, se deberán realizar pruebas en orina y sangre y es recomendable la observación hospitalaria al menos durante unas horas, pero la decisión de administrar tratamiento antibiótico se individualizará dependiendo del resultado de las pruebas complementarias. En los mayores de 60 días, la realización de pruebas dependerá de la edad, sexo, grado de temperatura y estado vacunal, siendo muy infrecuente la necesidad de hospitalización.

Palabras clave: fiebre sin foco, infección bacteriana invasiva.

Abstract

Fever is a very common reason for consultation in infants. In most cases the cause is a viral infection that does not require any specific treatment. However, fever may be sometimes the only sign of a bacterial infection, being the urinary tract infection the most common.

When attending a febrile infant with an altered Pediatric Assessment Triangle (PAT), management should be focused on resuscitation and empiric antibiotic treatment. Management of stable infants fever without source varies with age. In children under 22 days of age, complementary urine, blood, and cerebrospinal fluid tests are indicated, as well as admission with empirical antibiotic treatment. Between 22 and 60 days, urine and blood tests should be performed and hospital observation is recommended for at least a few hours, but the decision to administer antibiotic treatment will be individualized depending on the result of the complementary tests. In infants older than 60 days, decision of performing tests will depend on the age, sex, fever degree and vaccination status, being the need for hospitalization very infrequent.

Keywords: fever, serious bacterial infection.

DEFINICIONES

- Fiebre: en general, $T^a \geq 38^\circ\text{C}$, siendo el registro rectal el más adecuado¹⁻⁴.
- Fiebre sin focalidad (FSF): paciente en que no se identifica un foco tras una anamnesis y una exploración física detalladas.
- Infección bacteriana invasiva (IBI): aislamiento de una bacteria patógena en un líquido estéril (sangre, líquido cefalorraquídeo –LCR–, pleura, líquido articular). A efectos prácticos, en los lactantes con FSF se consideran los aislamientos en sangre y LCR.
- Bacteriemia oculta (BO): identificación en sangre de un patógeno bacteriano en un paciente con FSF y un Triángulo de Evaluación Pediátrico (TEP) normal.
- Infección del tracto urinario (ITU): infección bacteriana no invasiva, definida como la identificación de una bacteria patógena en el urocultivo con leucocituria asociada en el análisis de orina.

INTRODUCCIÓN

La fiebre es un motivo de consulta muy frecuente en Urgencias. La aproximación a los lactantes febriles está determinada principalmente por el estado general, la edad y la presencia o no de focalidad. La mayoría de los niños que consultan por FSF y tienen buen estado general presentarán una infección viral autolimitada. La prevalencia de infección bacteriana y las bacterias causantes de esta varían con la edad. La ITU es la infección bacteriana más frecuentemente diagnosticada en los lactantes con FSF en todos los grupos de edad^{5,6}.

De manera general, cuanto menor es el niño, sobre todo por debajo de 60 días, mayor es el riesgo de que presente una IBI y una ITU, por la inmadurez de su sistema inmune y no haber recibido inmunizaciones. En nuestro medio, la prevalencia de IBI en los lactantes con FSF menores de 60 días de edad es del 3-4%. Las dos bacterias implicadas con más frecuencia en las IBI son *E. coli* y *S. agalactiae*, suponiendo entre ambas más del 80%^{5,6}. Otras bacterias menos frecuentes son *S. aureus* y *S. pneumoniae* en mayores de 1 mes y enterococos y enterobacterias en el neonato. *Listeria monocytogenes* es una causa muy poco frecuente en la actualidad^{5,6}. En los menores de 60 días, la prevalencia de ITU

es alrededor del 15%, con una prevalencia mayor en niños que en niñas.

En los lactantes de 2-24 meses, *S. pneumoniae*, *E. coli* y *N. meningitidis* son las principales causas de IBI. Las principales bacterias productoras de sepsis son *N. meningitidis* y *S. pneumoniae*. La prevalencia de BO es inferior al 1% (y en muchos estudios, inferior al 0,5%) en lactantes con FSF y buen estado general^{7,8}. La prevalencia de la ITU es mayor en niñas que en niños y decreciente con la edad, sobre todo en los varones.

MANEJO GLOBAL DEL LACTANTE CON FSF

(Figs. 1, 2 y 3)

Aproximación inicial al lactante con FSF y Triángulo de Evaluación Pediátrico (TEP) alterado

En un paciente con FSF y un TEP alterado, especialmente si está alterado el lado circulatorio o el de la apariencia, debemos considerar que presenta una sepsis hasta que no se demuestre lo contrario e iniciar una serie de medidas incluyendo la administración precoz de antibioterapia.

1. Protección individual con guantes desechables y mascarilla.
2. Se procederá a evaluar el ABCDE y si los hallazgos identificados orientan a una sepsis actuar en consecuencia⁹ (Tabla 1).
3. Antibioterapia empírica:
 - < 1 mes: ampicilina 75 mg/kg + cefotaxima 50 mg/kg. Valorar asociar aciclovir 20 mg/kg si sospecha de infección por VHS.
 - > 1 mes: cefotaxima 75 mg/kg (máx. 3 g).
 - Alérgicos a betalactámicos: aztreonam 30 mg/kg (máx. 2 g).
 - Asociar vancomicina 15 mg/kg (máx. 1 g) si alta prevalencia de *S. aureus meticilina* resistente o de *S. pneumoniae* resistente a cefalosporinas.
 - Asociar clindamicina 10 mg/kg (máx. 650 mg) si sospecha clínico-epidemiológica de shock tóxico estreptocócico.
4. Si es posible, obtener analítica sanguínea, hemocultivo y urocultivo antes de administrar el antibiótico. Su obtención no debe retrasar la administración del mismo. En mayores de 60 días, obtener también muestra para realizar

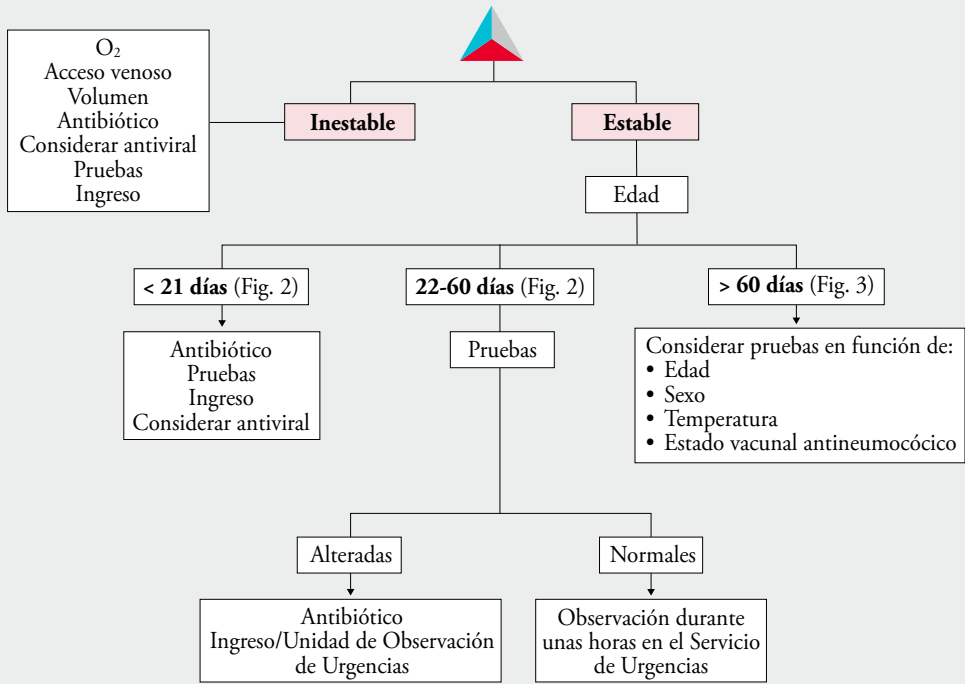
FIEBRE SIN FOCALIDAD EN PACIENTE DE 0-24 MESES DE EDAD PREVIAMENTE SANO


Figura 1. Fiebre sin focalidad en paciente de 0-24 meses de edad previamente sano.

técnica de reacción en cadena de la polimerasa (rt-PCR) para *S. pneumoniae* y *N. meningitidis*. Una vez estabilizado el paciente y si se mantiene la sospecha clínica de sepsis tras la exploración secundaria, es recomendable obtener una muestra de LCR para examen citoquímico, cultivo bacteriano y, si es posible, panel de rt-PCR múltiple.

Aproximación al paciente con FSF y buen aspecto

Lactante menor de 2 meses de edad¹⁰ (Fig. 2)

1. **Análisis de orina.** Debe practicarse una tira reactiva de orina (TRO) en todos ellos. En los menores de 21 días, se recogerá la muestra por un método estéril y acompañada de urocultivo, preferiblemente antes de iniciar el tratamiento antibiótico. Entre 22 y 60 días, la muestra se puede recoger por bolsa perineal o micción estimulada. La

negatividad de leucocituria y nitrituria permite descartar la presencia de una ITU con alta probabilidad, no siendo necesario en ese caso la obtención de un urocultivo¹¹. Si la tira reactiva de orina muestra leucocituria y/o nitrituria, debe confirmarse en una muestra obtenida de manera estéril (sondaje uretral o punción suprapúbica). Si se confirma la alteración, se enviará esta muestra obtenida por método estéril para realización de urocultivo.

2. **Análítica sanguínea.** La procalcitonina (PCT) es el biomarcador con mejor rendimiento para predecir el riesgo de IBI en los lactantes de este grupo de edad¹²⁻¹⁴. Una proteína C reactiva (PCR) > 20 mg/L y recuento absoluto de neutrófilos > 10.000/ μ L incrementa el riesgo de presentar una IBI, aunque en menor medida que la PCT. Ni la leucocitosis ni la leucopenia son útiles para identificar infecciones bacterianas en pacientes con buen estado general.

TABLA 1. Relación de hallazgos en el ABCDE, y las acciones a realizar y constantes a monitorizar

	Hallazgos habituales	Acciones a realizar y constantes a monitorizar
A. Vía aérea	- Habitualmente permeable - Puede verse comprometida si existe disminución del nivel de conciencia	- Administrar oxígeno suplementario al 100% - Monitorización de SatO₂ y si se dispone de capnografía, de CO₂ espirado - Valorar necesidad de instrumentalizar la vía aérea
B. Ventilación	- Puede existir taquipnea sin esfuerzo, compensatoria de la acidosis metabólica - Si signos de dificultad respiratoria o auscultación patológica, sospechar foco respiratorio o presencia de edema pulmonar	- Monitorizar frecuencia respiratoria - Valorar necesidad de oxigenoterapia de alto flujo
C. Circulación	- Presencia de taquicardia - La hipotensión es un signo tardío de sepsis en la infancia. Si está presente, indica un cuadro más evolucionado y con menos probabilidades de revertir - Habitualmente, piel pálida y fría, pulsos débiles, relleno capilar enlentecido - No se recomienda la distinción clínica de shock frío y caliente para la toma de decisiones	- Monitorizar frecuencia cardíaca y presión arterial - Canalizar dos vías periféricas. Si no es posible, vía intraósea - Iniciar sueroterapia con bolos de 10-20 mL/kg, vigilando signos de sobrecarga de volumen. Se recomienda el uso de líquidos balanceados (suero fisiológico como alternativa aceptable)
D. Estado neurológico	Posible alteración del nivel de conciencia	- Determinar glucemia capilar - Valorar características de pupilas y estado de alerta
E. Exposición	Posible exantema purpúrico-petequial en las sepsis de origen meningocócico	- Toma de temperatura - Proteger frente a la hipotermia

Los lactantes con leucocituria y/o nitrituria tienen mayor riesgo de bacteriemia asociada si son menores de 15 días de edad o tienen una PCR > 20 mg/L o PCT > 0,5 ng/mL^{15,16}.

- Pruebas de diagnóstico rápido de virus influenza.** Se solicitará en época epidémica. El riesgo de coinfección bacteriana distinta a la ITU en un paciente con confirmación microbiológica de gripe y TEP normal es muy bajo^{17,18} por lo que se puede obviar el análisis de sangre en mayores de 21 días de edad con FSF < 39°C¹⁹.
- Examen de LCR.** Se realizará punción lumbar en todos los menores de 21 días¹⁰, solicitándose examen citoquímico, cultivo bacteriano y panel de rt-PCR múltiple (si no se dispone, al menos estudio para virus herpes y enterovirus).

Fuera del periodo neonatal, es excepcional la presencia de una meningitis bacteriana en un paciente sin mal aspecto o una exploración sugestiva²⁰, incluso si hay elevación de biomarcadores. Se recomienda considerar su realización si son varios los biomarcadores alterados o alguno de ellos presenta elevaciones importantes, especialmente si se trata de la PCT¹⁰. La presencia de leucocituria y/o nitrituria, en ausencia de mal aspecto o exploración sugestiva, no se asocia a un mayor riesgo de meningitis bacteriana^{21,22}.

- Tratamiento antimicrobiano** (Tabla 2). Además de la alteración del estado general⁶, la edad < 21 días²³, la leucocituria⁶ y la PCT > 0,5 ng/mL¹² son los predictores más fuertes de IBI. La aproximación *Step-by-Step*^{24,25} incluye estos factores de manera secuencial, siendo más útil que

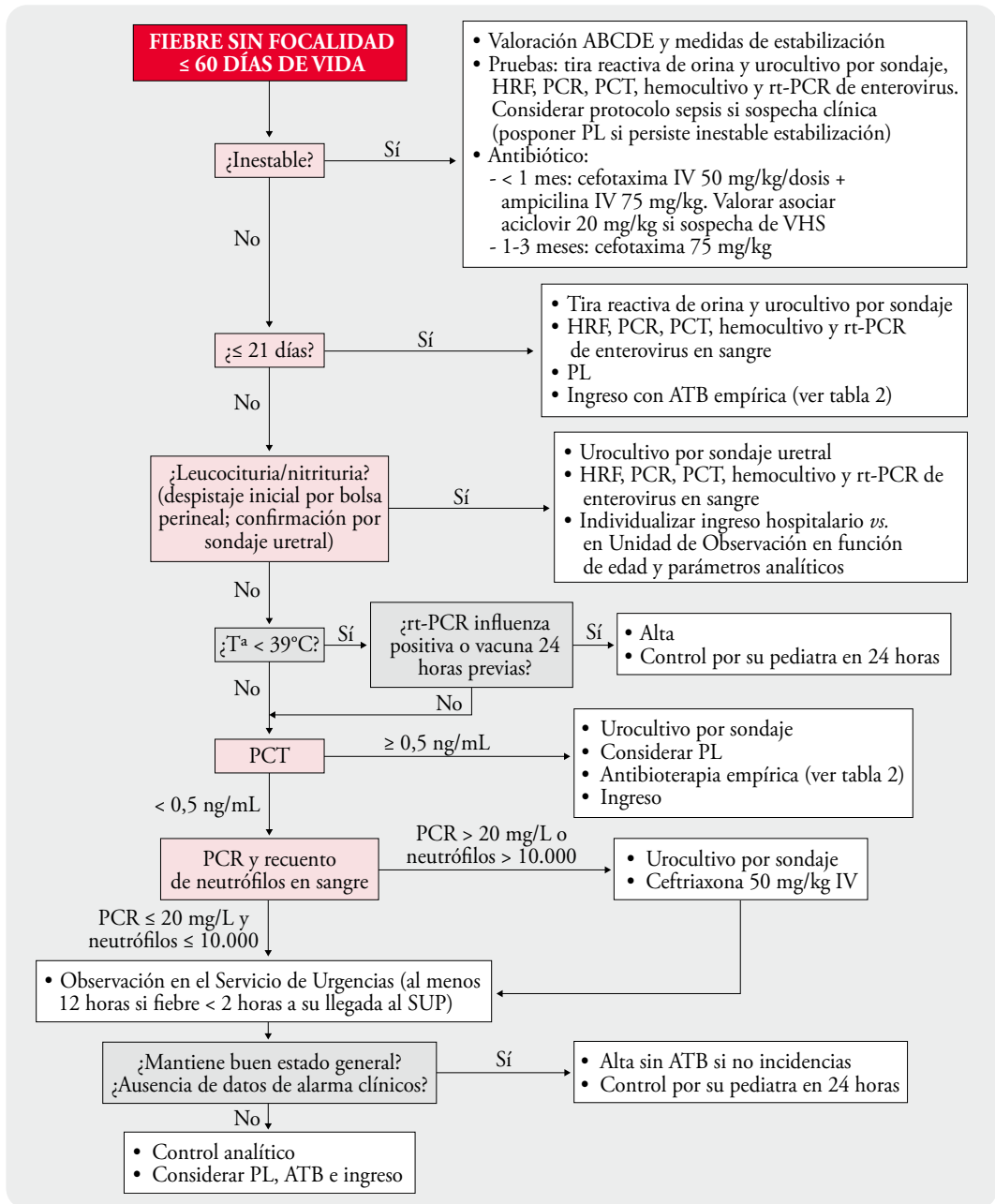


Figura 2. Fiebre sin focalidad en paciente de ≤ 60 días de vida.

otros modelos predictivos (Rochester, Lab-score...) para identificar pacientes de bajo riesgo adecuados para un manejo ambulatorio seguro sin realización de punción lumbar ni tratamiento antibiótico^{25, 26}. De esta manera, los lactantes

con FSF con TEP normal, mayores de 21 días, sin alteraciones en la TRO, con PCT < 0,5 ng/mL, PCR sérica < 20 g/L y número absoluto de neutrófilos < 10.000/mm³ pueden ser manejados de manera ambulatoria sin antibiótico

TABLA 2. Pautas de antibioterapia empírica en lactantes ≤60 días con FSF con TEP normal 30

Edad	No pleocitosis	Pleocitosis
< 1 mes	• Ampicilina (50 mg/kg/8 horas) + gentamicina (4 mg/kg/24 horas) • Sustituir gentamicina por cefotaxima 50 mg/kg (cada 8 horas en > 7 días y cada 12 horas en ≤ 7 días) si alta tasa de bacterias gentamicina-resistentes, especialmente <i>E. coli</i>	• Ampicilina (75 mg/kg/6 horas en > 7 días y 100 mg/kg/8 horas en ≤ 7 días) + ceftazidima (50 mg/kg/8 horas) + aciclovir 20 mg/kg/8 horas
1-2 meses	• Ceftriaxona (50 mg/kg/24 horas) • Considerar asociar ampicilina (50 mg/kg/6 horas) si alta prevalencia de bacteriemia por <i>Listeria</i> o <i>Enterococcus</i>	• Cefotaxima (75 mg/kg/6 horas) + vancomicina (15 mg/kg/6 horas) • Considerar asociar ampicilina (75 mg/kg/6 horas) si alta prevalencia de meningitis por <i>Listeria</i> o <i>Enterococcus</i>

En cualquier paciente, asociar aciclovir (20 mg/kg/8 horas) si ha presentado convulsiones, presenta vesículas mucocutáneas o cualquier otro signo sugestivo de encefalitis.

tras unas horas en observación en Urgencias, especialmente cuando consultan por procesos de muy corta duración.

La regla de predicción clínica de PECARN ha demostrado también su utilidad en niños mayores de 1 mes²⁷. Según esta regla se consideran pacientes de bajo riesgo para IBI aquellos no críticamente enfermos, sin leucocituria, PCT < 0,5 ng/mL y número absoluto de neutrófilos < 4.000/μL.

Los pacientes que han recibido una vacunación en las 24 horas previas al inicio de la fiebre²⁸ y aquellos con una rt-PCR positiva a influenza (en época epidémica)¹⁷ tienen un muy bajo riesgo de presentar una IBI por lo que en pacientes > 21 días con alguna de estas dos características podría ser suficiente con descartar la ITU y evitar la analítica sanguínea si presentan fiebre < 39°C. Los pacientes con una rt-PCR positiva para enterovirus en sangre tienen también un muy bajo riesgo de IBI²⁹.

Lactante de 2-24 meses (Fig. 3)

La realización de pruebas en orina y sangre será individualizada en función de la edad, el sexo, el grado de temperatura y el estado vacunal.

1. **Análisis de orina.** La ITU es la infección bacteriana más frecuente en este grupo de edad³¹. La mayoría de las guías aconseja el despistaje de ITU en aquellos pacientes en que la pro-

babilidad de presentarla estimada sea mayor del 1-2%. *Screening* inicial por bolsa perineal y, en caso de alteración, confirmación mediante método estéril. Las recomendaciones más extendidas que incluyen obtener una muestra de orina en lactantes mayores de 2 meses de edad con FSF son:

- < 6 meses: todos.
- Niñas de 6-24 meses de edad con FSF ≥ 39°C.
- Niños de 6-12 meses de edad con FSF ≥ 39°C.
- Lactantes con patología renal de base o antecedentes de ITU previa.
- Considerar en lactantes con FSF de varios días de evolución, aunque no cumplan las condiciones previas, sobre todo niñas.

El diagnóstico de ITU requiere la presencia de datos sugestivos de inflamación (leucocituria o test de esterasa leucocitaria positiva) y la presencia de bacterias en orina^{31,32}. Aquellos pacientes en que se identifiquen bacterias en orina sin asociar leucocituria es mucho más probable que presenten una contaminación o una bacteriuria asintomática coincidente con otra infección responsable de la fiebre.

2. **Análítica sanguínea.** Con la prevalencia actual de bacteriemia oculta en lactantes de 2-24 meses con FSF y buen aspecto, no está indicada su búsqueda de manera rutinaria.

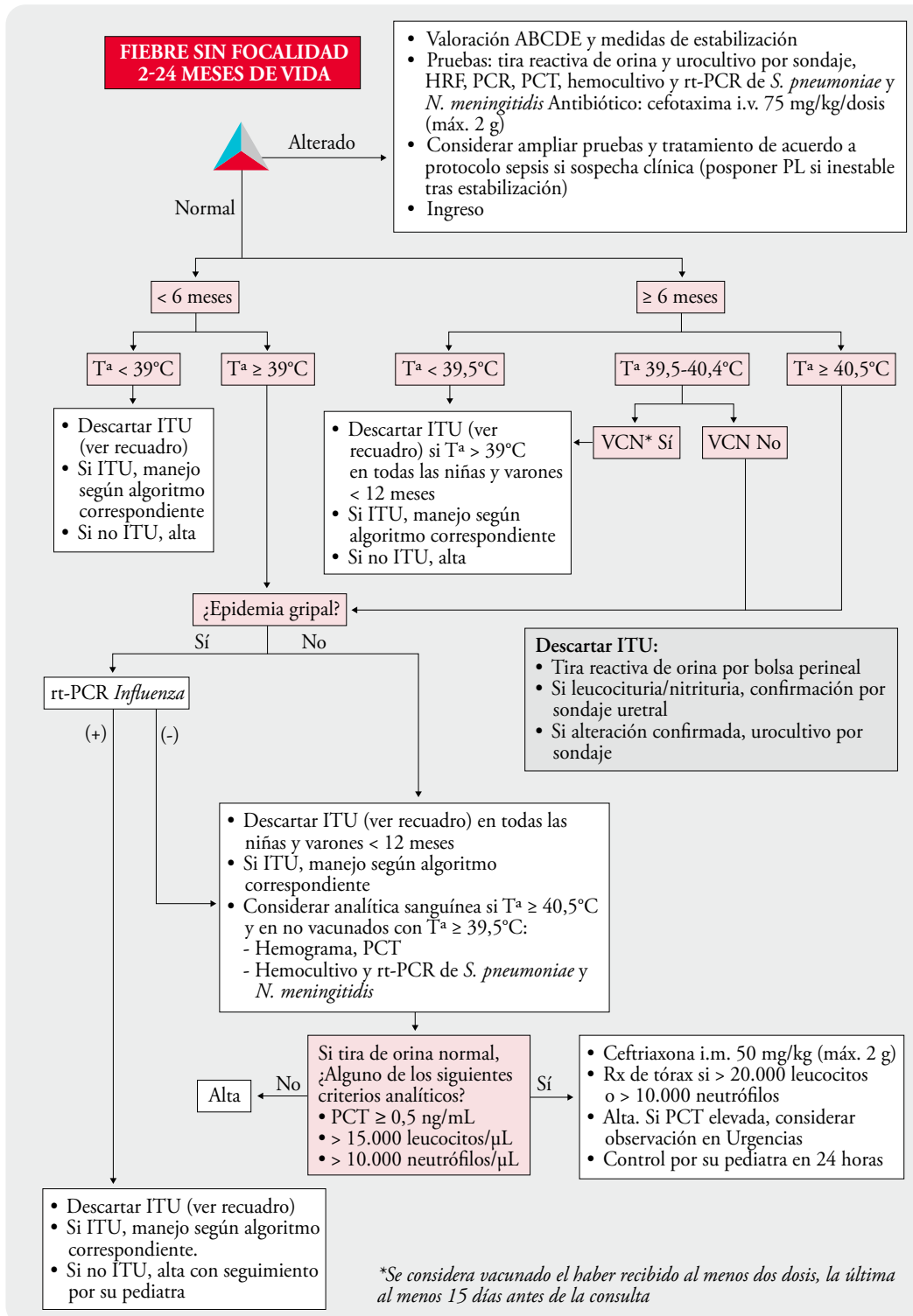


Figura 3. Fiebre sin focalidad en paciente de 2-24 meses de vida.

Recomendaciones de analítica (hemograma, PCT, hemocultivo y rt-PCR para *S. pneumoniae* y *N. meningitidis*):

- Lactantes menores de 6 meses y temperatura superior a 39°C.
- Lactantes de 6-24 meses con temperatura $\geq 40,5^{\circ}\text{C}$, independientemente de su estado vacunal³³.
- Lactantes de 6-24 meses con fiebre $\geq 39,5^{\circ}\text{C}$ que no hayan recibido al menos dos dosis de la vacunación conjugada antineumocócica (transcurridas al menos dos semanas desde la segunda).

Esta analítica puede evitarse en época epidémica de influenza si el paciente tiene una rt-PCR de influenza positiva, dado que los pacientes con una rt-PCR positiva a influenza tienen un muy bajo riesgo de presentar una IBI.

La leucocitosis $\geq 15.000/\mu\text{L}$ es el marcador más sensible para descartar una BO neumocócica. La neutrofilia $\geq 10.000/\mu\text{L}$ también incrementa la probabilidad de presentarla. La leucopenia en pacientes previamente sanos con TEP normal no se relaciona con mayor riesgo, pero sí es factor de mal pronóstico en pacientes con sospecha clínica de sepsis. Una PCT $\geq 0,5$ ng/mL aumenta la probabilidad de IBI y es el marcador con mejor rendimiento para identificar pacientes con enfermedad meningocócica invasiva.

3. **Radiografía de tórax.** Considerar en lactantes con leucocitosis $\geq 20.000/\mu\text{L}$ o neutrófilia $\geq 10.000/\mu\text{L}$, especialmente si son mayores de 1 año o asocian un valor de PCR³⁴.
4. **Examen de LCR.** En ausencia de irritabilidad, fontanela anterior alterada o meningismo no hay indicación de examen de LCR.
En aquellos pacientes en que se realice examen de LCR, se solicitará análisis citoquímico, tinción de Gram, cultivo bacteriano y técnica de rt-PCR para enterovirus, *S. pneumoniae* y *N. meningitidis*.
5. **Tratamiento antibiótico.** Las indicaciones de tratamiento antibiótico en pacientes con TEP normal son:
 - Pacientes con leucocituria: el antibiótico dependerá de las resistencias antibióticas existentes en cada medio. Una pauta adecuada

suele ser cefixima 8 mg/kg/24 horas (máx. 400 mg) durante 7-10 días.

- Pacientes sin leucocituria con elevación de los reactantes de fase aguda (PCT $\geq 0,5$ ng/mL; leucocitos $> 15.000/\mu\text{L}$, neutrófilos $> 10.000/\mu\text{L}$):
 - Ceftriaxona 50 mg/kg (máx. 2 g).
 - Alta domiciliaria salvo elevación marcada de la PCT, con pautas de vigilancia y de cuándo consultar en centro hospitalario.
 - Control clínico en 24 horas. Si el paciente tiene buen estado general y el hemocultivo es negativo transcurridas al menos 24 horas, no sería necesario continuar tratamiento antibiótico.

6. **Tratamiento antitérmico**³⁵⁻³⁷: el principal objetivo del tratamiento antitérmico en un paciente previamente sano con fiebre debe ser el mejorar el estado general y disminuir la sensación de malestar que la fiebre genera.

- Paracetamol:
 - Vía oral: 10-15 mg/kg/dosis cada 4-6 horas (no más de 5 dosis al día). Dosis máxima diaria: 75 mg/kg/día.
 - Vía intravenosa: 10-15 mg/kg cada 6 horas (7,5 mg/kg/dosis en menores de 10 kg). Dosis máxima diaria: 60 mg/kg/día.
- Ibuprofeno: en mayores de 3 meses (datos limitados en menores de 6 meses):
 - Vía oral: 7-10 mg/kg/dosis, cada 6-8 horas, siempre que el lactante esté correctamente hidratado. Dosis máxima 40 mg/kg/día.

No se aconseja alternar de manera rutinaria los dos antitérmicos. Puede valorarse de manera individualizada administrar de manera puntual un segundo antitérmico en aquellos pacientes que presenten fiebre elevada y malestar general pasadas unas horas de la administración del primero.

- Medidas físicas: asociar al tratamiento antitérmico estas medidas, puede acelerar discretamente el descenso de la temperatura, pero sin diferencias en la temperatura alcanzada. Además, pueden aumentar el malestar si se aplican en pacientes con fiebre elevada. No se recomienda su uso, aunque pueden estar indicados en pacientes con hipertermia por otros motivos (golpe de calor, hipertermia de origen central...).

NOMBRE DEL INDICADOR: LACTANTES CON EDAD ≤ 90 DÍAS CON FIEBRE SIN FOCALIDAD EN LOS QUE SE REALIZA EN URGENCIAS DESPISTAJE DE LEUCOCITURIA/NITRITURIA

Dimensión	Efectividad. Seguridad
Justificación	La infección del tracto urinario (ITU) es la infección bacteriana potencialmente grave más frecuente en el lactante con fiebre sin focalidad. Por ese motivo, la ITU debe ser considerada en todos estos pacientes. La determinación de leucocituria/nitrituria mediante una tira reactiva de orina tiene una adecuada sensibilidad para el diagnóstico de ITU
Fórmula	$\frac{\text{Nº de lactantes con edad } \leq 90 \text{ días con fiebre sin focalidad en los que se realiza en Urgencias despistaje de leucocituria/nitrituria}}{\text{Nº de lactantes con edad } \leq 90 \text{ días con fiebre sin focalidad atendidos en Urgencias}} \times 100$
Explicación de términos	Se considera válido el despistaje de leucocituria/nitrituria tanto mediante el uso de una tira reactiva de orina (a pie de cama o en laboratorio) o el despistaje de leucocituria mediante análisis microscópico
Población	Todos los lactantes con edad ≤ 90 días de vida que consultan por fiebre sin foco en la Unidad de Urgencias, durante el período revisado
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Revisión del registro informático o, en su defecto, informe en papel correspondiente a los lactantes con edad ≤ 90 días con fiebre sin focalidad atendidos en el Servicio de Urgencias durante el periodo estudiado
Estándar	Superior al 95%
Comentarios	

BIBLIOGRAFÍA

1. Niven DJ, Gaudet JE, Laupland KB, et al. Accuracy of peripheral thermometers for estimating temperature: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2015; 163(10): 768-77.
2. Craig JV, Lancaster GA, Williamson PR, et al. Temperature measured at the axilla compared with rectum in children and young people: systematic review. *BMJ.* 2000; 320(7243): 1174-8.
3. Zhen C, Xia Z, Long L, et al. Accuracy of infrared ear thermometry in children: a meta-analysis and systematic review. *Clin Pediatr (Phila).* 2014; 53(12): 1158-65.
4. Smitherman HF, Macias CG. Febrile infant (younger than 90 days of age): Definition of fever. Wiley JF II, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. Disponible en: <http://www.uptodate.com>. Última actualización: enero 2017 (acceso 10 marzo 2018).
5. Greenhow TL, Hung YY, Herz AM. Changing epidemiology of bacteremia in infants aged 1 week to 3 months. *Pediatrics.* 2012; 129(3): e590-6.
6. Gomez B, Mintegi S, Benito J, et al. Blood culture and bacteraemia predictors in infants less than three months of age with fever without source. *Pediatr Infect Dis J.* 2010; 29(1): 43-7.
7. Gomez B, Hernandez-Bou S, Garcia-Garcia JJ, et al; Bacteraemia Study Working Group from the Infectious Diseases Working Group, Spanish Society of Pediatric Emergencies (SEUP). Bacteremia in previously healthy children in emergency departments: clinical and microbiological characteristics and outcome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2015; 34(3): 453-60.
8. Bressan S, Berlese P, Mion T, et al. Bacteremia in febrile children presenting to the emergency department: A retrospective study and literature review. *Acta Paediatr.* 2012; 101(3): 271-7.

NOMBRE DEL INDICADOR: LACTANTES CON EDAD ≤ 90 DÍAS CON FIEBRE SIN FOCALIDAD Y ALTERACIÓN DEL ESTADO GENERAL A LOS QUE SE ADMINISTRA ANTIBIÓTICO EN URGENCIAS

Dimensión	Efectividad. Seguridad
Justificación	El principal factor de riesgo asociado con el diagnóstico de una infección bacteriana invasiva en un lactante menor de 90 días con fiebre sin focalidad es la alteración del estado general. Por ese motivo, se debe administrar antibioterapia empírica en Urgencias a todos los lactantes con aspecto alterado
Fórmula	$\frac{\text{Nº de lactantes con edad } \leq 90 \text{ días con fiebre sin focalidad y alteración del estado general a los que se administra antibiótico en Urgencias}}{\text{Nº lactantes con edad } \leq 90 \text{ días con fiebre sin focalidad y alteración del estado general}} \times 100$
Explicación de términos	Se considera alterado el estado general cuando en el informe de alta se reflejen en la exploración expresiones como “mal estado general”, “decaído”, “mala respuesta a estímulos”, “aspecto tóxico” o similares. Si en el Servicio de Urgencias se emplea el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP), se considerará alterado el estado general cuando haya al menos un lado alterado
Población	Todos los lactantes con edad ≤ 90 días de vida que consultan por fiebre sin foco en la Unidad de Urgencias, durante el período revisado
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Revisión del registro informático o, en su defecto, informe en papel correspondiente a los lactantes con edad ≤ 90 días con fiebre sin focalidad atendidos en el Servicio de Urgencias durante el periodo estudiado
Estándar	Superior al 95%
Comentarios	

- Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, et al. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. *Crit Care Med.* 2017; 45(6): 1061-93.
- Pantell RH, Roberts KB, Adams WG, et al. Clinical Practice Guideline: evaluation and management of well-appearing febrile infants 8 to 60 days old. *Pediatrics.* 2021; 148(2): e2021052228.
- Lavelle JM, Blackstone MM, Funari MK, et al. Two-step process for ED UTI screening in febrile young children: reducing catheterization rates. *Pediatrics.* 2016; 138(1): e20153023.
- Gomez B, Bressan S, Mintegi S, et al. Diagnostic value of procalcitonin in well-appearing young febrile infants. *Pediatrics.* 2012; 130(5): 815-22.
- Gomez B, Mintegi S, Benito J; Group for the Study of Febrile Infant of the RiSeuP-SPERG Network. A prospective multicenter study of leukopenia in infants younger than ninety days with fever without source. *Pediatr Infect Dis J.* 2016; 35(1): 25-9.
- Cruz AT, Mahajan P, Bonsu BK, et al. Accuracy of complete blood cell counts to identify febrile infants 60 days or younger with invasive bacterial infections. *JAMA Pediatr.* 2017; 171(11): e172927.
- Velasco R, Lejarzegi A, Gomez B, et al. Febrile young infants with abnormal urine dipstick at low risk of invasive bacterial infection. *Arch Dis Child.* 2021; 106(8): 758-63.
- Velasco R, Gómez B, Hernández-Bou S, et al. Validation of a predictive model for identifying febrile young infants with altered urinalysis at low risk of invasive bacterial infection *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2017; 36(2): 281-4.
- Mintegi S, Garcia-Garcia JJ, Benito J, et al. Rapid influenza test in young febrile infants for the identification of low-risk patients. *Pediatr Infect Dis J.* 2009; 28(11): 1026-8.

18. Krief WI, Levine DA, Platt SL, et al. Influenza virus infection and the risk of serious bacterial infections in young febrile infants. *Pediatrics*. 2009; 124(1): 30-9.
19. de la Torre M, Gómez B, Velasco R, et al. Value of temperature for predicting invasive bacterial infection in febrile infants: A Spanish Pediatric Emergency Research Group (RISeuP-SPERG) Study. *Pediatr Emerg Care*. 2022; 38(6): e1294-e7
20. Martinez E, Mintegi S, Vilar B, et al. Prevalence and predictors of bacterial meningitis in young infants with fever without a source. *Pediatr Infect Dis J*. 2015; 34: 494-8.
21. Burstein B, Sabhaney V, Bone JN, et al. Prevalence of bacterial meningitis among febrile infants aged 29-60 days with positive urinalysis results: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2021; 4(5): e214544.
22. Young BR, Nguyen THP, Alabaster A, et al. The prevalence of bacterial meningitis in febrile infants 29-60 days with positive urinalysis. *Hosp Pediatr*. 2018; 8(8): 450-7.
23. Garcia S, Mintegi S, Gomez B, et al. Is 15 days an appropriate cut-off age for considering serious bacterial infection in the management of febrile infants? *Pediatr Infect Dis J*. 2012; 31(5): 455-8.
24. Mintegi S, Bressan S, Gomez B, et al. Accuracy of a sequential approach to identify young febrile infants at low risk for invasive bacterial infection. *Emerg Med J*. 2014; 31(e1): e19-24.
25. Gomez B, Mintegi S, Bressan S, et al; European Group for Validation of the Step-by-Step Approach. Validation of the "Step-by-Step" approach in the management of young febrile infants. *Pediatrics*. 2016; 138(2): 1-10.
26. Mintegi S, Gomez B, Martinez-Virumbrales L, et al. Outpatient management of selected young febrile infants without antibiotics. *Arch Dis Child*. 2017; 102(3): 244-9.
27. Kuppermann N, Dayan PS, Levine DA, et al. A Clinical prediction rule to identify febrile infants 60 days and younger at low risk for serious bacterial infections. *JAMA Pediatr*. 2019; 173(4): 342-51.
28. Barreiro-Parrado A, Lopez E, Gomez B, et al. Rate of invasive bacterial infection in recently vaccinated young infants with fever without source. *Arch Dis Child*. 2022: archdischild-2022-324379.
29. Pintos C, Mintegi S, Benito J, et al. Blood enterovirus polymerase chain reaction testing in young febrile infants. *Arch Dis Child*. 2021; 106(12): 1179-83.
30. Smitherman HF, Macias CG. The febrile neonate (28 days of age or younger): Outpatient evaluation and initial management. Accesible en: www.uptodate.com. Último acceso 14/11/2022.
31. Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management, Roberts KB. Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. *Pediatrics*. 2011; 128(3): 595-610.
32. Velasco R, Benito H, Mozun R, et al; Group for the Study of Febrile Infant of the RiSEUP-SPERG Network. Using a urine dipstick to identify a positive urine culture in young febrile infants is as effective as in older patients. *Acta Paediatr*. 2015; 104(1): e39-44.
33. Gangoiti I, Rodriguez E, Zubizarreta A, et al. Prevalence of Occult Bacteremia in Infants with Very High Fever Without a Source. *Pediatr Infect Dis J*. 2018; 37(11): e271-3.
34. Mintegi S, Benito J, Pijoan JL, et al. Occult pneumonia in infants with high fever without source: a prospective multicenter study. *Pediatr Emerg Care*. 2010; 26(7): 470-4.
35. Section on Clinical Pharmacology and Therapeutics; Committee on Drugs, Sullivan JE, Farrar HC. Fever and antipyretic use in children. *Pediatrics*. 2011; 127(3): 580-7.
36. Jayawardena S, Kellstein D. Antipyretic efficacy and safety of ibuprofen versus acetaminophen suspension in febrile children: Results of 2 randomized, double-blind, single-dose studies. *Clin Pediatr (Phila)*. 2017; 56(12): 1120-7.
37. Wong T, Stang AS, Ganshorn H, et al. Combined and alternating paracetamol and ibuprofen therapy for febrile children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; (10): CD009572.



PROTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

12 Sepsis

Borja Gómez Cortés

Servicio de Urgencias de Pediatría

Hospital Universitario Cruces. Vizcaya

Febrero, 2024



Sepsis

Borja Gómez Cortés

Resumen

La sepsis se define como una disfunción orgánica grave causada por una respuesta mal regulada a una infección. Dicha disfunción orgánica debe ser valorada mediante scores al efecto. El *International Consensus Criteria for Pediatric Sepsis and Septic Shock*, publicado en 2024, recomienda el uso del *Phoenix Sepsis Score*. Una puntuación ≥ 2 en un paciente previamente sano definiría dicha disfunción orgánica grave, mientras que una puntuación ≥ 1 en el componente cardiovascular del score definiría la situación de shock séptico.

Dado que el diagnóstico definitivo de sepsis no se puede realizar en la valoración inicial, en la práctica se deberá establecer su sospecha clínica en todo paciente con fiebre y alteración del Triángulo de Evaluación Pediátrica en el lado circulatorio o de la apariencia. En estos pacientes deberá realizarse una aproximación inicial basada en la sistemática de valoración ABCDE. El objetivo es identificar precozmente aquellos pacientes que pueden presentar una sepsis y comenzar rápidamente con las medidas de estabilización. Entre ellas, por su impacto en el pronóstico, destacan especialmente la fluidoterapia precoz, mediante bolos de 10-20 mL/kg y revaluaciones tras cada uno, y el inicio precoz de antibioterapia empírica. En situaciones de shock séptico, la antibioterapia debe iniciarse en la primera hora, idealmente tras la obtención de hemocultivo, siempre que su recogida no retrase su inicio. Se recomienda el inicio de soporte inotrope (adrenalina o noradrenalina como primera elección) en pacientes que persisten con mala perfusión tras 40-60 mL/kg de fluidos, pudiéndose iniciar su infusión por vía periférica hasta disponer de una vía central.

Palabras clave: sepsis, shock séptico, shock séptico refractario a fluidos, fármacos inotrope.

Abstract

Sepsis is defined as a life-threatening organ dysfunction caused by a dysregulated host response to infection. The organ dysfunction must be identified using specific scores. The *International Consensus Criteria for Pediatric Sepsis and Septic Shock*, published in 2024, recommends the use of the *Phoenix Sepsis Score*. A score ≥ 2 in a previously healthy patient defines a severe organic dysfunction, while a cardiovascular subscore ≥ 1 point defines a septic shock.

Since the diagnosis of sepsis cannot be made in the initial evaluation of the patient, a clinical suspicion of sepsis must be established in any patient presenting with fever and an altered Pediatric Assessment Triangle, specially when presenting an abnormal appearance or an abnormal circulation to skin. The initial evaluation of these patients must be based on the ABCDE approach. The objective is to identify as soon as possible those patients who can eventually present a sepsis and to begin quickly with the stabilization of the patient. The fluid resuscitation (fluid bolus of 10-20 mL/kg and subsequent revaluations) and the early beginning of an empiric antibiotic treatment are the two actions with the greatest impact on the patient's outcome. In patients with septic shock, antibiotic treatment must be initiated within hour of recognition, ideally after obtaining a blood culture, as long as its obtaining does not delay the antibiotic administration. Epinephrine and norepinephrine are recommended as the first-line inotropes if the patient continues to have evidence of abnormal perfusion after 40-60 mL/kg of fluid resuscitation. Inotropes may be infused through a peripheral intravenous route while obtaining a central venous line.

Key words: sepsis, septic shock, fluid refractory septic shock, inotrope.

DEFINICIÓN DE SEPSIS

La **sepsis** es un síndrome clínico caracterizado por alteraciones fisiológicas y bioquímicas desencadenadas por una infección y que generan una respuesta inmune inadecuada que acaba provocando alteraciones en la microcirculación y disfunción de órganos diana. Es habitualmente esta respuesta inmune disregulada, más que el propio microorganismo causante de la infección, la responsable de la mayoría de los efectos que desencadenan el fallo multiorgánico.

La definición de sepsis fue propuesta por un comité de expertos en la *International Consensus Conference on Pediatric Sepsis* celebrada en 2002 era la de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) en presencia de una infección sospechada o demostrada. Dicho SRIS, por su parte, se define como una respuesta inflamatoria generalizada, que puede estar o no asociada a una infección, y que se caracteriza por la presencia de dos o más de los siguientes criterios: a) temperatura central $> 38,5^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$; b) taquicardia para la edad (o bradicardia en menores de 1 año) en ausencia de causa justificada; c) taquipnea para la edad o necesidad de ventilación mecánica por un proceso pulmonar agudo; d) leucocitosis o leucopenia para la edad o $> 10\%$ de neutrófilos inmaduros.

Sin embargo, un nuevo comité de expertos publicó en 2016 el *Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock*, en el que indicaban que la definición previa era poco útil en la práctica y recomendaban su no utilización en el paciente adulto^{1,2}. Los motivos que justifican este cambio son entre otros:

- La presencia de un SRIS en un paciente con una infección puede representar simplemente la respuesta del huésped frente a la infección y no necesariamente la presencia de una respuesta inmunológica disregulada.
- Diferentes estudios han mostrado tanto una baja sensibilidad como especificidad de estos criterios para predecir morbilidad y mortalidad.
- Cada guía de actuación propone diferentes valores de frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y recuento leucocitario por edad, lo que implica que un paciente pueda ser clasificado o no como SRIS dependiendo de la guía utilizada.

El *International Consensus Criteria for Pediatric Sepsis and Septic Shock*, publicado en 2024 por un

grupo de expertos internacional y multidisciplinar, aboga también por el cambio de definición en el paciente pediátrico. Así, en la actualidad, la **sepsis** se define como una **disfunción orgánica grave causada por una respuesta mal regulada a una infección**. Existen diferentes criterios para definir esta disfunción orgánica. El International Consensus Criteria for Pediatric Sepsis and Septic Shock recomienda el uso del *Phoenix Sepsis Score* (Tabla 1). Una puntuación ≥ 2 en un paciente previamente sano definiría dicha disfunción orgánica grave, mientras que una puntuación ≥ 1 en el componente cardiovascular del score definiría la situación de **shock séptico**.

Los estudios de derivación y validación del *Phoenix Sepsis Score* han demostrado que estos criterios tienen valor pronóstico. La mortalidad intrahospitalaria global en paciente atendidos en centros estadounidenses con sospecha de infección fue del 0,7%, mientras que entre aquellos que cumplieron criterios de sepsis fue del 7,1% y entre aquellos que cumplieron criterios de shock séptico fue del 10,8%. Además, observaron que la tasa de mortalidad entre pacientes con sepsis variaba en función de si presentaban sepsis limitada al foco primario de infección (por ej, pacientes con neumonía y disfunción respiratoria aislada) o sepsis con disfunción orgánica a distancia (mortalidad 1,7% vs 8,0% respectivamente).

ETIOLOGÍA

- **Bacterias:** la mayoría de los cuadros sépticos en pediatría son causados por bacterias. La frecuencia relativa de cada microorganismo varía entre las distintas series publicadas dependiente del medio en que se ha estudiado (países desarrollados o en vías de desarrollo; sepsis adquiridas en la comunidad únicamente o incluyendo nosocomiales...). Varias series recientes europeas muestran como principales causas de las sepsis graves y shocks sépticos diagnosticados en Urgencias⁵⁻⁷:
 - *N. meningitidis*.
 - *S. pneumoniae*.
 - *S. pyogenes*, cuya frecuencia relativa aumenta con la edad. Las infecciones previas por el virus de la varicela o el virus Influenza se consideran factores predisponentes para sufrir una infección invasiva por *S. pyogenes*.

TABLA 1. Phoenix Sepsis Score

	0 puntos	1 punto	2 puntos	3 puntos
Respiratorio (0-3 puntos)	PaO ₂ /FiO ₂ ≥ 400 o SatO ₂ /FiO ₂ ≥ 292	PaO ₂ /FiO ₂ < 400 o SatO ₂ /FiO ₂ < 292 (con cualquier soporte respiratorio)	PaO ₂ /FiO ₂ 100-200 o SatO ₂ /FiO ₂ 148-220 (con ventilación mecánica)	PaO ₂ /FiO ₂ < 100 o SatO ₂ /FiO ₂ < 148 (con ventilación mecánica)
Cardiovascular (0-6 puntos)	- No fármacos vasoactivos - Lactato ≤ 5 mmol/L - PAM: < 1 mes > 30 1-11 meses > 38 1 a < 2 años > 43 2 a < 5 años > 44 5 a < 12 años > 48 12 a < 18 años > 51	1 punto por cada (máximo 3 puntos): 1 fármaco vasoactivo - Lactato 5-10,9 mmol/L - PAM: 17-30 25-38 31-43 32-44 36-48 38-51	2 puntos por cada (máximo 6 puntos): ≥ 2 fármacos vasoactivos - Lactato ≥ 11 mmol/L - PAM: < 17 < 25 < 31 < 32 < 36 < 38	
Coagulación (0-2 puntos)	- Plaquetas ≥ 100.000/μL - INR ≤ 1,3 - Dímero D ≤ 2 mg/L - Fibrinógeno ≥ 100 mg/dL	1 punto por cada (máximo 2 puntos): - Plaquetas < 100.000/μL - INR > 1,3 - Dímero D > 2 mg/L - Fibrinógeno < 100 mg/dL		
Neurológico (0-2 puntos)	Escala de Glasgow >10; pupilas reactivas	Escala de Glasgow ≤10	Pupilas fijas bilateralmente	

Sepsis: sospecha de infección y puntuación ≥ 2.

Shock séptico: sepsis y ≥ 1 punto en el componente cardiovascular.

PAM: presión arterial media = (presión arterial sistólica + 2 × presión arterial diastólica) / 3.

– *E. coli*, cuya frecuencia relativa disminuye con la edad.

– *S. aureus*.

Ciertos factores clínicos pueden determinar una epidemiología diferente⁹:

– En los lactantes menores de 3 meses de edad, los dos principales agentes productores de sepsis son el *S. agalactiae* y la *E. coli*^{6,9-10}.

– En pacientes oncológicos con neutropenia pueden ser causa de sepsis, además de las

anteriormente indicadas, bacterias menos habituales como estafilococos coagulasa negativos, *S. viridans*, *P. aeruginosa*, *Klebsiella* o *Acinetobacter*^{9,11-12}.

• **Virus:** causa menos frecuente de sepsis, destacando:

– Virus Influenza, Parainfluenza y virus Dengue. Aunque en pacientes inmunocompetentes pueden ser causa única de sepsis, sobre todo el virus Influenza H1N1, debe

sospecharse la presencia de una coinfección bacteriana.

- En neonatos y lactantes pequeños, el virus Herpes simple, los enterovirus y los parechovirus.
- En pacientes inmunodeprimidos, también pueden causar cuadros sépticos el citomegalovirus y el virus de Epstein-Barr.
- **Hongos:** las infecciones fúngicas, especialmente por candida pueden desarrollar también una sepsis en pacientes inmunocomprometidos o con dispositivos intravasculares.
- **Otros microorganismos:** en función de la epidemiología de cada área y la sintomatología infecciosa asociada, deberá incluirse en el diagnóstico diferencial a bacterias menos habituales como las Rickettsias o a parásitos como el *Plasmodium*.

FISIOPATOLOGÍA

La sepsis se produce cuando la respuesta inmune del paciente frente a la infección se lleva a cabo de una manera mal regulada y generalizada. Dicha respuesta está regulada por una mezcla de mediadores proinflamatorios (destacando el TNF α y la IL-1) y antiinflamatorios (citoquinas que inhiben la producción del TNF α y la IL-1, tales como la IL-10 y la IL-6)⁸. Un adecuado equilibrio entre ambos tipos de mediadores regula las distintas etapas del proceso inflamatorio, superando el proceso infeccioso y restaurando la homeostasis. Se desconoce la causa de porqué en determinados casos, dicha respuesta inmune se descontrola, llevando a una situación de exceso de mediadores proinflamatorios que originan lesiones celulares y subsecuentemente un fallo multiorgánico, aunque se supone que influyen diferentes factores:

- Efectos directos del microorganismo, a través de componentes de la pared bacteriana y/o de toxinas.
- Exceso de liberación de mediadores proinflamatorios.
- Activación del sistema del complemento (la inhibición de la cascada del complemento disminuye la inflamación y reduce la mortalidad en modelos animales).
- Susceptibilidad genética del paciente: polimorfismos en varios genes que codifican proteínas

implicadas en la inmunidad (citoquinas, receptores de superficie, ligandos de lipopolisacáridos...) se relacionan con un aumento en la susceptibilidad a infecciones y un peor pronóstico.

Todos estos factores acaban provocando tanto alteraciones de la microcirculación y lesiones endoteliales como efectos citopáticos que acaban desencadenando fenómenos apoptóticos y disfunción a nivel mitocondrial. Como consecuencias últimas, se producen lesiones en los diferentes órganos diana y alteraciones en la circulación secundarias a la vasodilatación, la redistribución del volumen intravascular y el aumento de la permeabilidad capilar.

EVALUACIÓN INICIAL DEL PACIENTE CON SOSPECHA CLÍNICA DE SEPSIS

Se considera una patología tiempo-dependiente y como tal es esencial la **identificación precoz** de una situación de sepsis para establecer lo más rápidamente posible las maniobras terapéuticas necesarias para revertirla. El shock séptico presenta una elevada morbilidad y mortalidad y se ha demostrado que un retraso en el diagnóstico se relaciona con un peor pronóstico. Para ello, se recomienda que cada centro implemente un sistema de screening adaptado a los recursos y disponibilidad del mismo¹³. En algunas áreas se han desarrollado sistemas específicos de actuación ("código sepsis") que se activan cuando se identifica un paciente con sospecha clínica de sepsis. Estos sistemas pueden ser bien intrahospitalarios o bien incluir a las distintas etapas de atención, desde el sistema de emergencias hasta la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de referencia⁽¹⁴⁾. Existen diferentes herramientas publicadas, sin que exista evidencia suficiente que demuestre cuál es la mejor para ser aplicada en el área de Urgencias. La mayoría de ellas se basan en la identificación de taquicardia y signos de mala perfusión como factores activadores de iniciar un manejo más agresivo. En todo paciente con fiebre y alteración del Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP), especialmente si está alterado el lado circulatorio o el de la apariencia, debe realizarse una aproximación inicial que incluya la sistemática de valoración ABCDE, común a todo paciente crítico. La tabla 2 muestra los hallazgos habituales en esta aproximación inicial, así como las acciones a llevar a cabo.

TABLA 2. Aproximación inicial ante un paciente con sospecha clínica de sepsis

	Hallazgos más habituales a la exploración física	Constantes a monitorizar y acciones a realizar
A. Vía aérea	Habitualmente permeable; puede verse comprometida si existe disminución del nivel de conciencia	- Oxigenoterapia al 100%. - Monitorización de SatO₂ y, si se dispone de capnografía, de CO₂ espirado - Valorar necesidad de instrumentalizar vía aérea
B. Ventilación	Taquipnea sin esfuerzo (compensatoria de acidosis metabólica). Si signos de dificultad respiratoria o auscultación patológica, sospechar foco pulmonar o presencia de edema pulmonar	- Monitorización de frecuencia respiratoria - Valorar necesidad de oxigenoterapia de alto flujo
C. Circulación	- Taquicardia. La hipotensión es un signo tardío de sepsis en la infancia. Si está presente, indica un cuadro más evolucionado y con menos probabilidades de revertir. - Habitualmente, piel pálida y fría, pulsos débiles, relleno capilar enlentecido. - No se recomienda la distinción clínica de shock frío y caliente para la toma de decisiones.	- Monitorización de frecuencia cardiaca y presión arterial - Canalización de dos vías periféricas. Si no es posible, vía intraósea - Iniciar lo más precozmente posible sueroterapia con bolos de 10-20 mL/kg, vigilando signos de sobrecarga de volumen. Se recomienda el uso de líquidos balanceados (suero fisiológico como alternativa aceptable)
D. Estado neurológico	Posible alteración del nivel de conciencia	- Valoración de estado de alerta y pupilas - Determinación de glucemia
E. Exposición	Posible exantema purpúrico-petequial en las sepsis de origen meningocócico	- Medición de temperatura - Medidas de protección frente a la hipotermia
Otras acciones iniciales importantes		- Administración precoz de antibioterapia empírica - Solicitud de pruebas complementarias dirigidas a valorar la repercusión sistémica e identificar el foco y el agente causal de la infección (ver texto) - Protección individual del personal sanitario

- **Triángulo de Evaluación Pediátrica:** el lado del TEP que más frecuentemente se encuentra alterado en una sepsis es el que evalúa el aspecto circulatorio, seguido del lado que evalúa la apariencia. Sin embargo, el paciente puede presentar cualquiera de las situaciones fisiopatológicas posibles, e incluso presentar un TEP normal inicialmente si consulta por un proceso de corta evolución.
- **Secuencia ABCDE:** se realizarán las maniobras de estabilización necesarias de acuerdo a los hallazgos que se identifiquen (véase tabla 2). Las manifestaciones clínicas iniciales de la sepsis

son más sutiles y menos específicas cuanto menor sea el paciente, por lo que ante todo paciente con fiebre, se debe valorar la presencia de signos que orienten a inestabilidad hemodinámica o perfusión disminuida (taquicardia o bradicardia, disminución de los pulsos periféricos, extremidades frías o moteadas, relleno capilar enlentecido, coloración pálida-sucia de la piel, taquipnea, bradipnea o apnea, estado mental alterado). Se debe tener en cuenta que, en el paciente pediátrico, la taquicardia es un signo muy sensible, aunque poco específico para identificar una sepsis en una fase precoz, ya que

tanto la fiebre como distintos estímulos externos (dolor, ansiedad...) pueden ser causa de taquicardia. Por otra parte, la hipotensión es un signo tardío, debido a que los niños son capaces de mantener una presión arterial normal a expensas de un aumento de la frecuencia cardíaca y las resistencias vasculares. De esta forma, la presencia de hipotensión indica que nos encontramos ante un cuadro evolucionado en el que las posibilidades de revertirlo son mucho menores. No se recomienda la diferenciación entre shock “caliente” y shock “frío” basándose en hallazgos clínicos. Diferentes estudios han demostrado la baja correlación entre dichos hallazgos y los parámetros objetivos obtenidos mediante monitorización invasiva. Estos últimos en una fase posterior a la estabilización inicial sí pueden ser útiles para guiar por ejemplo el tratamiento vasopresor.

- **Exploración secundaria por aparatos:** en aquellos pacientes en que la sepsis se haya desencadenado a partir de una infección focal (meningitis, neumonía, infección urinaria, infección cutánea...), se objetivarán los signos y síntomas relacionados con esta. La exploración por aparatos permitirá además identificar hallazgos sugestivos de disfunción de órganos diana. Además, la presencia de determinadas lesiones cutáneas características puede orientar al microorganismo causal (petequias/púrpura sugestivo de *N. meningitidis*; eritrodermia sugestiva de *S. pyogenes*...).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Como ya se ha indicado, la realización de ninguna prueba debe retrasar el inicio del tratamiento antibiótico empírico en un paciente con sospecha clínica de sepsis. Sin embargo, deben realizarse diversas pruebas complementarias, con los siguientes objetivos⁹:

1. Valorar la repercusión sistémica y la presencia de datos de disfunción orgánica

- Gasometría arterial o venosa: el hallazgo más habitual es el de una acidosis metabólica, secundaria a la hipoperfusión tisular.
- Glucemia: puede haber tanto hipoglucemia, por el aumento en la tasa metabólica, como hiperglucemia de estrés.

- Iones, incluido calcio. La hipocalcemia (calcio iónico $< 1,1 \text{ mmol/L}$ o $< 4,8 \text{ mg/dL}$) puede afectar a la función miocárdica y al tono vascular.
- Función renal, bilirrubina total y enzimas hepáticas GPT. Su alteración sugeriría la presencia de afectación renal o hepática, respectivamente.
- Estudio de coagulación: el aumento en el tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (aPTT) o en el INR sugiere la presencia de coagulación intravascular diseminada (CID). El descenso del fibrinógeno y el aumento de los dímeros-D apoya la presencia de coagulopatía de consumo y CID. Estos parámetros están incluidos además dentro del *Phoenix Sepsis Score*.

2. Obtener marcadores pronósticos y parámetros cuya variación permita monitorizar la evolución posterior

- Proteína C reactiva y procalcitonina: estos dos biomarcadores se han demostrado útiles para identificar entre los lactantes con fiebre sin foco aquellos con riesgo de presentar una infección bacteriana invasiva^{15,16}. La procalcitonina es el más útil de los dos, tanto por su relación con la invasividad del proceso como por su cinética más rápida, que permite detectar elevaciones en sus valores más precozmente que en el resto de los parámetros. En el caso de los pacientes con sospecha clínica de sepsis, una elevación de este parámetro apoya dicho diagnóstico. En ambos casos son útiles también para ver la respuesta al tratamiento mediante la monitorización de sus valores.
- Hemograma: puede haber leucocitosis, un recuento leucocitario normal o leucopenia, relacionándose ésta última con un peor pronóstico. También la trombocitopenia (incluida en el Score SOFA pediátrico) y la neutropenia se relacionan con peor pronóstico.
- Lactato sérico: un lactato inicial $> 2 \text{ mmol/L}$ ($> 18 \text{ mg/dL}$) sugiere hipoperfusión y se considera criterio de shock en el paciente adulto. Diferentes estudios muestran que valores $> 3,5\text{--}4 \text{ mmol/L}$ ($31,5\text{--}36 \text{ mg/dL}$) se asocian con mayor mortalidad y progresión a disfunción orgánica¹⁷⁻¹⁹. Un valor $> 5 \text{ mmol/L}$ se considera uno de los criterios de shock séptico de acuerdo al *Phoenix Sepsis Score*.

3. Establecer el foco de origen de la infección y diagnóstico microbiológico

- Hemocultivo
- Técnicas de reacción en cadena de la polimerasa para *N. meningitidis* y *S. pneumoniae*, las dos bacterias responsables con mayor frecuencia de sepsis en pediatría. Se trata de técnicas más sensibles que el hemocultivo, ya que permiten detectar pequeñas cantidades de ADN bacteriano. Además, permiten disponer de un resultado más precozmente. Otra ventaja es que, a diferencia del hemocultivo, su sensibilidad no se ve afectada por la administración previa de antibiótico.
- Examen de LCR: aunque se aconseja en pacientes con sepsis para valorar la existencia de meningitis asociada y aumentar la probabilidad de identificar el agente causante, la realización de punción lumbar está contraindicada si existe inestabilidad hemodinámica, por lo que esta prueba debe ser pospuesta hasta la estabilización del paciente.
- La indicación de otras pruebas microbiológicas, como examen de orina, recogida de otros cultivos (urocultivo, líquido cefalorraquídeo, heridas, abscesos...) o realización de pruebas de imagen, dependerá de si se sospecha un foco infeccioso específico por la historia clínica o por los hallazgos de la exploración física.

TRATAMIENTO

Como ya se ha comentado previamente, es prioritario iniciar lo antes posible el tratamiento de un paciente con sepsis para que las probabilidades de revertir esa situación sean máximas.

El objetivo de las medidas iniciales de estabilización en la sepsis son reestablecer una adecuada perfusión tisular. Debemos monitorizar una serie de criterios clínicos para objetivar la respuesta a las maniobras realizadas:

- Nivel de conciencia.
- Relleno capilar, características de pulsos periféricos, temperatura cutánea.
- Frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria, SatO₂, CO₂ espirado.

La figura 1 resume el manejo a realizar en la primera hora de atención de un paciente con sospecha clínica de sepsis. Guías recientes recomiendan como objetivos a alcanzar²⁰:

- Obtención de acceso venoso o intraóseo en los primeros 5 minutos.
- Inicio de fluidoterapia adecuada en los primeros 15 minutos.
- Inicio de antibioterapia empírica en los primeros 60 minutos.
- Obtención de hemocultivo si no retrasa el inicio de la administración de antibiótico.
- Uso de fármacos inotropos, por vía central o periférica, en aquellos casos en que esté indicado en los primeros 60 minutos.

A continuación, se amplía información sobre las medidas a realizar divididas por apartados prácticos^{13,20}.

A. Vía aérea y ventilación

- Administrar oxígeno al 100% o mediante sistema de alto flujo, con monitorización continua de la SatO₂. Tras la estabilización inicial, se recomienda titular las necesidades de O₂ para mantener una SatO₂ de 94-98% y evitar los efectos adversos asociados a una hiperoxia mantenida^{21,22}.
- Monitorización de EtCO₂ no invasiva.
- Valorar intubación endotraqueal en función de la situación respiratoria y el nivel de conciencia. Para la secuencia rápida de intubación, no se recomienda el uso de etomidato, por riesgo de insuficiencia adrenal¹³. Aunque no existe evidencia suficiente de cuál debe ser el agente inductor alternativo, la ketamina puede ser la mejor opción al mantener o incluso incrementar las resistencias vasculares sistémicas y presentar una menor tasa de efectos adversos hemodinámicos^{13,23}.

B. Fluidoterapia intravenosa

El pilar básico del tratamiento del shock de cualquier causa. El shock que aparece en la sepsis es de origen distributivo, existiendo una hipovolemia relativa desencadenada por la redistribución del volumen intravascular y el aumento de la permeabilidad vascular. La fluidoterapia debe ser agresiva y lo más precoz posible.

- Canalizar dos accesos vasculares, del mayor calibre posible. En pacientes con shock en los que no se logra vía periférica en 5 minutos, debe considerarse el canalizar un acceso intraóseo.

SOSPECHA DE SEPSIS

0-5 minutos:

- Valoración del **TEP** y el **ABCDE**
- Administrar **oxígeno al 100%**
- Monitorización ECG, TA, EtCO₂, FR y SatO₂
- Canalización de **dos vías venosas periféricas**. Considerar acceso intraóseo si shock y no se logra vía periférica en 5'
- **Protección individual** del personal sanitario

5-15 minutos:

- **Bolo de cristaloides** a 10-20 mL/kg. Primera opción: cristaloides balanceados. SSF es alternativa aceptable
- **Revalorar** ABCDE y respuesta a medidas iniciadas
- Valorar oxigenoterapia de alto flujo / CPAP / Secuencia rápida de intubación (considerar ketamina como sedante)
- Repetir bolos de 10-20 mL/kg de cristaloides si precisa (máx. 40-60 mL/kg), vigilando signos de sobrecarga (crepitantes, hepatomegalia, ritmo de galope)
- **Pruebas:** hemocultivo, PCR *N. meningitidis* y *S. pneumoniae*, gasometría, hemograma, iones, calcio iónico, urea, creatinina, GPT, bilirrubina, láctico y coagulación, procalcitonina y proteína C reactiva

15-60 minutos:

- Iniciar **antibioterapia empírica**. Pautas en niños previamente sanos:
 - 1 mes: ampicilina 75 mg/kg + cefotaxima 50 mg/kg. Valorar asociar aciclovir 20 mg/kg si sospecha de infección por VHS
 - 1 mes: cefotaxima 75 mg/kg (máx. 3 g)
 - Alérgicos a betalactámicos: aztreonam 30 mg/kg (máx. 2 g)
 - Asociar vancomicina 15 mg/kg (máx. 1 g) si alta prevalencia de *S. aureus* metilicilina resistente o de *S. pneumoniae* resistente a cefalosporinas
 - Asociar clindamicina 10 mg/kg (máx. 650 mg) si sospecha de shock tóxico estreptocócico
- Si shock no revierte tras 40-60 mL/kg de cristaloides o signos de sobrecarga de fluidos:
 - Iniciar **inotropos**: adrenalina o noradrenalina (inicio ambos a 0,05 µg/kg/min), titulando efecto. Alternativa si no disponibles: dopamina (inicio a 5-10 µg/kg/min)
 - Secuencia rápida de intubación (considerar ketamina como sedante)
 - Canalización de vía central
- Corregir hipocalcemia/hipoglucemia
 - Hipocalcemia: gluconato cálcico 10% 50 mg/kg (0,5 mL/kg) (máx. 2 g)
 - Hipoglucemia: dextrosa 10% 0,3 g/kg (3 mL/kg), ritmo 2-3 mL/min

Figura 1. Sospecha de sepsis.

- Bolos de 10-20 mL/kg de cristaloides, valorando la respuesta clínica y vigilando la aparición de signos de sobrecarga hídrica (crepitantes, ritmo de galope, hepatomegalia). Este riesgo parece ser superior en pacientes con malaria. Se recomienda el uso de sueros balanceados sobre el salino fisiológico^{13,24}. Ensayos clínicos en adultos muestran una mayor mortalidad y morbilidad (acido-

sis hiperclorémica, daño renal...) en pacientes que reciben bolos de salino fisiológico. Aunque la evidencia en pediatría es limitada, estudios observacionales muestran hallazgos similares^{25,26}. El impacto parece darse en pacientes que reciben expansiones repetidas y probablemente las diferencias no sean significativas si únicamente se administra uno o dos bolos. Una vez recuperado

el volumen circulatorio efectivo, la fluidoterapia de mantenimiento se basará en la monitorización de la perfusión tisular.

- En pacientes sin hipotensión atendidos en medios sin accesibilidad a una Unidad de Cuidados Intensivos, se recomienda no administrar bolos y empezar directamente con una sueroterapia de mantenimiento. Esta recomendación se deriva de los hallazgos obtenidos en un ensayo clínico en el que la mortalidad fue superior entre los pacientes que recibieron bolos que en aquellos que recibieron únicamente sueroterapia de mantenimiento. Más de la mitad de los pacientes incluidos en este estudio tenían malaria y un tercio presentaban anemia grave, por lo que sus resultados podrían no ser extrapolables a medios como el nuestro²⁷.
- En pacientes que persisten con mala perfusión tras haber recibido 40-60 mL/kg de cristaloides, se recomienda iniciar tratamiento con fármacos inotropos (ver más adelante).

C. Antibioterapia inicial

- Debe administrarse en la primera hora en pacientes con shock séptico y en las primeras tres horas en pacientes sin shock. Los pacientes en los que se inicia el tratamiento antibiótico más tarde tienen una mayor mortalidad^{28,29}. Se administrará idealmente tras la obtención de cultivos, pero su recogida no debe retrasar el inicio del tratamiento.
- Se utilizará inicialmente una antibioterapia empírica, teniendo en cuenta la edad, la presencia o no de foco infeccioso, las comorbilidades asociadas y la epidemiología local. Las pautas recomendadas en nuestro medio en pacientes previamente sanos son:
 - < 1 mes: ampicilina 75 mg/kg + cefotaxima 50 mg/kg. Asociar aciclovir 20 mg/kg si sospecha de infección por Virus Herpes Simple.
 - > 1 mes: cefotaxima 75 mg/kg (máx. 3 g) + vancomicina 15 mg/kg (máx. 1 g).
 - Alérgicos a betalactámicos: aztreonam 30 mg/kg (máx 2 g).
 - Asociar vancomicina 15 mg/kg (máx. 1 g) si alta prevalencia de *S. aureus* meticilina resistente o de *S. pneumoniae* resistente a cefalosporinas.

- Asociar clindamicina 10 mg/kg (máx 650 mg) si sospecha de shock tóxico estreptocócico.

D. Tratamiento de la hipoglucemia e hipocalcemia

- Hipoglucemia: administrar 0,3 g/kg (dextrosa 10% 3 mL/kg). Una vez superada la fase de shock, se debe controlar el aporte de glucosa evitando tanto hipoglucemias como hiperglucemias > 180 mg/dL, ya que ambas se han relacionado con un peor pronóstico.
- Hipocalcemia (< 1,1 mmol/L o < 4,8 mg/dL): administrar gluconato cálcico 10% 50 mg/kg (0,5 mL/kg), máx. 2 g.

E. Fármacos vasoactivos

Indicados en pacientes que persisten con mala perfusión tras haber recibido 40-60 mL/kg de cristaloides. Aunque es preferible su administración a través de una vía central, se admite su infusión a través de vía periférica o acceso intraóseo hasta disponer de ella. Los inotropos de elección son la adrenalina y la noradrenalina^{13,24}. Ambos pueden iniciarse a 0,05 µg/kg/min e ir titulando el efecto conseguido. El uso de adrenalina ha demostrado reducir la mortalidad y resolver la disfunción orgánica en mayor medida que la dopamina^{30,31}. Una vez se disponga de monitorización invasiva o de información adicional (datos de disfunción cardíaca...) se individualizará la asociación de un segundo inotropo o de otros fármacos (vasopresina, inodilatadores como la dobutamina o la milrinona...).

F. Corticoides

No se recomienda su uso en el tratamiento de pacientes con shock séptico en los que la fluidoterapia o los fármacos vasoactivos logran la estabilización hemodinámica. En aquellos pacientes con shock séptico refractario a fármacos vasoactivos, el tratamiento con corticoides (hidrocortisona, dosis inicial de 1-2 mg/kg) podría acelerar la resolución del shock y reducir la mortalidad, aunque la evidencia es baja. Considerar su uso sobre todo en aquellos pacientes con sospecha clínica de insuficiencia suprarrenal (hipoglucemia, hyponatremia o hiperpotasemia no explicadas)¹³.

NOMBRE DEL INDICADOR: DEMORA EN EL INICIO DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EN EL SHOCK SÉPTICO

Dimensión	Efectividad. Seguridad
Justificación	En el shock séptico la demora en el inicio del tratamiento antibiótico puede incrementar la morbilidad y mortalidad
Fórmula	$\frac{\text{Nº de pacientes con shock séptico que inician tratamiento antibiótico antes de 60 min tras la admisión}}{\text{Nº de pacientes con proceso séptico}} \times 100$
Explicación de términos	Admisión: momento en el que el paciente se registra en Urgencias Inicio tratamiento antibiótico: administración de la primera dosis de antibiótico prescrito
Población	Pacientes con diagnóstico al alta de sepsis/shock séptico
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	100%
Comentarios	Se ha escogido el diagnóstico de shock séptico porque es el proceso donde la demora en el inicio del tratamiento antibiótico puede ser mortal Bibliografía 1. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Intensive Care Med. 2017; 43(3): 304-77.

**Indicador de calidad de la SEUP sobre la administración de tratamiento antibiótico en pacientes con shock séptico.*

BIBLIOGRAFÍA

- Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016; 315(8): 775-87.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016; 315(8): 801-10.
- Matics TJ, Sanchez-Pinto LN. Adaptation and validation of a pediatric sequential organ failure assessment score and evaluation of the sepsis-3 Definitions in Critically Ill Children. JAMA Pediatr. 2017; 171(10): e172352.
- Balamuth F, Scott HF, Weiss SL, et al. Validation of the pediatric sequential organ failure assessment score and Evaluation of Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock Definitions in the Pediatric Emergency Department. JAMA Pediatr. 2022; 176(7): 672-8.
- Van de Voorde P, Emerson B, Gómez B, et al. Paediatric community-acquired septic shock: results from REPEM network study. Eur J Pediatr. 2013; 172: 667-74.
- Gomez B, Hernandez-Bou S, Garcia-Garcia JJ, et al. Bacteremia in previously healthy children in emergency departments: clinical and microbiological characteristics and outcome. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2015; 34(3): 453-60.
- Martinon-Torres F, Salas A, Rivero-Calle I, et al. Life-threatening infections in children in Europe (the EUCLIDS Project): a prospective cohort study. Lancet Child Adolesc Health. 2018; 2(6): 404-14.
- Neviere R. Pathophysiology of sepsis. En: UpToDate, Manaker S, Sexton DJ (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Consultado el 15 de noviembre de 2022).
- Pomerantz WJ, Weiss SL. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and sepsis in children:

- Definitions, epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate, Torres SB, Kaplan SL, Randolph AG (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Consultado el 15 de noviembre de 2022).
10. Powell EC, Mahajan PV, Roosevelt G, et al. Epidemiology of bacteremia in febrile infants aged 60 days and younger. *Ann Emerg Med.* 2018; 71(2): 211-6.
 11. Agyeman P, Kontny U, Nadal D, et al. A prospective multicenter study of microbiologically defined infections in pediatric cancer patients with fever and neutropenia: Swiss Pediatric Oncology Group 2003 fever and neutropenia study. *Pediatr Infect Dis J.* 2014; 33(9): e219-25.
 12. Stergiotis M, Ammann RA, Droz S, et al. Pediatric fever in neutropenia with bacteremia-Pathogen distribution and in vitro antibiotic susceptibility patterns over time in a retrospective single-center cohort study. *PLoS One.* 2021; 16(2): e0246654.
 13. Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children. *Pediatr Crit Care Med.* 2020; 21(2): e52-e106.
 14. Yébenes JC, Lorencio C, Esteban E, et al; Comisión Asesora para la Atención al Paciente con Sepsis y Grup de Treball de Sèpsia i Xoc Sèptic (GTSiXS) SOCMIC-SOCMUE. Interhospital Sepsis Code in Catalonia (Spain): Territorial model for initial care of patients with sepsis. *Med Intensiva (Engl Ed).* 2020; 44(1): 36-45.
 15. Trippella G, Galli L, De Martino M, et al. Procalcitonin performance in detecting serious and invasive bacterial infections in children with fever without apparent source: a systematic review and meta-analysis. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2017; 15(11): 1041.
 16. Lim PP, Bondarev DJ, Edwards AM, et al. The evolving value of older biomarkers in the clinical diagnosis of pediatric sepsis. *Pediatr Res.* 2022 [En prensa] doi: 10.1038/s41390-022-02190-w.
 17. Scott HF, Donoghue AJ, Gaieski DF, et al. The utility of early lactate testing in undifferentiated pediatric systemic inflammatory response syndrome. *Acad Emerg Med.* 2012; 19(11): 1276-80.
 18. Choudhary R, Sitaraman S, Choudhary A. Lactate clearance as the predictor of outcome in pediatric septic shock. *J Emerg Trauma Shock.* 2017; 10(2): 55.
 19. Scott HF, Brou L, Deakyne SJ, et al. Association between early lactate levels and 30-Day Mortality in Clinically Suspected Sepsis in Children. *JAMA Pediatr.* 2017; 171(3): 249.
 20. Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, et al. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. *Crit Care Med.* 2017; 45(6): 1061-93.
 21. Demisselle J, Wepler M, Hartmann C, et al. Hypoxia toxicity in septic shock patients according to the Sepsis-3 criteria: a post hoc analysis of the HYPER2S trial. *Ann Intensive Care.* 2018; 8(1): 90.
 22. Balcarcel DR, Coates BM, Chong G, et al. Excessive Oxygen Supplementation in the First Day of Mechanical Ventilation Is Associated With Multiple Organ Dysfunction and Death in Critically Ill Children. *Pediatr Crit Care Med.* 2022; 23(2): 89-98.
 23. Conway JA, Kharayat P, Sanders Jr RC, et al. Ketamine Use for Tracheal Intubation in Critically Ill Children Is Associated With a Lower Occurrence of Adverse Hemodynamic Events. *Crit Care Med.* 2020; 48(6): e489-e497.
 24. Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation.* 2021; 161: 327-37.
 25. Weiss SL, Keele L, Balamuth F, et al. Crystalloid Fluid Choice and Clinical Outcomes in Pediatric Sepsis: A Matched Retrospective Cohort Study. *J Pediatr.* 2017; 182: 304-10.
 26. Emrath ET, Fortenberry JD, Travers C, et al: Resuscitation with balanced fluids is associated with improved survival in pediatric severe sepsis. *Crit Care Med.* 2017; 45: 1177-83.
 27. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, et al; FEAST Trial Group: mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *N Engl J Med.* 2011; 364: 2483-95.
 28. Weiss SL, Fitzgerald JC, Balamuth F, et al. Delayed antimicrobial therapy increases mortality and organ dysfunction duration in pediatric sepsis. *Crit Care Med.* 2014; 42(11): 2409-17.
 29. Evans IVR, Phillips GS, Alpern ER, et al. Association between the New York sepsis care mandate and in-hospital mortality for pediatric sepsis. *JAMA.* 2018; 320: 358-67.
 30. Ventura AM, Shieh HH, Bouso A, et al. Double-blind prospective randomized controlled trial of dopamine versus epinephrine as first-line vasoactive drugs in pediatric septic shock. *Crit Care Med.* 2015; 43(11): 2292-302.
 31. Ramaswamy KN, Singhi S, Jayashree M, et al. Double-blind randomized clinical trial comparing dopamine and epinephrine in pediatric fluid-refractory hypotensive septic shock. *Pediatr Crit Care Med.* 2016; 17(11): e502-e512.



PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

13 Shock

Roberto Velasco Zúñiga

Unidad de Urgencias Pediátricas

Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell

Febrero, 2024



Shock

Roberto Velasco Zúñiga

Resumen

El shock es un síndrome agudo que se caracteriza por una insuficiencia circulatoria generalizada que impide el correcto aporte de oxígeno a los tejidos. Inicialmente se activan una serie de mecanismos fisiológicos compensadores, que son los responsables de la sintomatología más precoz (taquicardia, palidez, sudoración, polipnea, agitación, oliguria). Cuando estos mecanismos fracasan se produce el shock descompensado, de peor pronóstico. Hay diversas causas, pero en pediatría los dos tipos más frecuentes son el hipovolémico y el séptico.

El tratamiento inicial del shock es común a casi todos los tipos, y en él es básico seguir el orden ABCDE. La primera acción siempre será la apertura de la vía aérea y la administración de oxígeno a concentración máxima. Una vez garantizada la vía aérea y la oxigenación, la resucitación pasa por garantizar un adecuado aporte vascular a los tejidos. Para ello se administrarán fluidos isotónicos intravenosos, y podrán necesitarse drogas vasoactivas. Además, puede ser necesario tratamiento específico en función del tipo de shock, como antibióticos (shock séptico), transfusión de hemáties (shock hemorrágico), adrenalina (shock anafiláctico), etc. Tras la resucitación, una vez estabilizado el paciente, comienza la fase de mantenimiento, que se deberá realizar en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Palabras clave: anafilaxia, fluidoterapia, hipovolemia, inotrópicos, sepsis, shock.

Abstract

Shock is an acute syndrome characterized by a generalized circulatory failure that prevents the proper supply of oxygen to tissues. Initially, a series of compensatory physiological mechanisms are activated, which are responsible for the earliest symptoms (tachycardia, pallor, sweating, polypnea, agitation, oliguria). When these mechanisms fail, decompensated shock occurs, with a worse prognosis. There are several causes, but in Pediatrics the two most frequent types are hypovolemic and septic.

The initial treatment of shock is common to almost all types, and for its performance, is basic to follow the ABCDE sequence. The first action will always be the opening of the airway and the administration of oxygen at maximum concentration. Once the airway and oxygenation have been guaranteed, resuscitation involves ensuring adequate vascular supply to the tissues. For this, intravenous isotonic fluids will be administered, and vasoactive drugs may be needed. In addition, specific treatment may be necessary depending on the type of shock, such as antibiotics (septic shock), transfusion of red blood cells (hemorrhagic shock), adrenaline (anaphylactic shock), etc. After the resuscitation, once the patient is stabilized, the maintenance phase begins, which must be carried out in the Intensive Care Unit.

Keywords: anaphylaxis, fluidotherapy, hypovolemia, inotropics, sepsis, shock.

INTRODUCCIÓN

El shock es un síndrome agudo que se caracteriza por una insuficiencia circulatoria generalizada, con perfusión tisular insuficiente para satisfacer las demandas de los órganos y tejidos vitales.

ETIOLOGÍA

Dependiendo del tipo de shock, deberemos pensar en distintas causas (Tabla 1). El tipo más frecuente en pediatría es el **shock hipovolémico**, como consecuencia de una pérdida absoluta de volumen intravascular, bien por hemorragias, pérdidas de líquidos e iones (vómitos, diarrea, poliuria) o aportes insuficientes, especialmente en neonatos; o una pérdida relativa, por creación de un tercer espacio, como en los grandes quemados. Otro tipo es el **shock cardiogénico**. La causa más frecuente de este tipo son las cardiopatías congénitas con gasto cardíaco dependiente de ductus arterioso, que, al cerrarse en el período neonatal o primeras semanas de lactancia, provoca un fallo cardíaco severo. Los gérmenes causantes de **shock séptico** en pacientes pediátricos son, con mayor frecuencia, las bacterias, tanto gram positivas (*Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus pneumoniae*) como gram negativas (*Neisseria meningitidis*, *Escherichia coli*), aunque deben tenerse en cuenta los virus, sobre todo el herpes, en neonatos y lactantes pequeños, y las infecciones fúngicas en inmunodeprimidos. Por último, otro tipo menos frecuente en pediatría, pero que debe ser tenido en cuenta, sobre todo porque en ocasiones su clínica de presentación es atípica, es el **shock anafiláctico**. Por último, en los últimos años hemos visto un aumento en la prevalencia del shock asociado al **síndrome inflamatorio multisistémico (SIM-Ped)**, asociado a la infección por virus SARS-CoV-2.

ETIOPATOGENIA

Cualquiera que sea la causa del shock, lo que se produce de forma aguda es una insuficiencia circulatoria. Debido a ella, los tejidos reciben un aporte de glucosa y oxígeno insuficientes, por lo que no se produce energía de manera adecuada. Si este fenómeno se mantiene en el tiempo, se produce un daño celular irreversible, seguido de un fenómeno de apoptosis celular.

TABLA 1. Causas de shock

Hipovolémico • Producido por pérdida de líquidos o electrolitos: – Vómitos – Diarrea – Poliuria – Sudoración • Producido por hemorragia: – Traumatismo – Cirugía – Sangrado gastrointestinal • Producido por tercer espacio (pérdida de proteínas): – Quemaduras – Escape capilar • Producido por aportes insuficientes: – Hipogalactia en neonatos
Cardiogénico • Miocarditis/miocardiopatías • Errores congénitos del metabolismo • Causa hipóxico-isquémica • Enfermedades del tejido conectivo • Enfermedades neuromusculares • Fármacos • Traumatismos cardíacos • Arritmias
Distributivo • Séptico • Anafiláctico • Neurogénico
Síndrome inflamatorio multisistémico

En el shock podemos distinguir tres fases:
Shock compensado: al inicio del cuadro, ante el aporte insuficiente de nutrientes se produce una respuesta humoral. Primero de todo, se elevan los niveles de adrenalina y noradrenalina, que aumentan la contractilidad del miocardio y el tono vascular. Se produce también liberación de factor liberador de corticotropina, y con él, de corticotropina, que a su vez provoca un aumento de los niveles de glucocorticoides. Estos, junto con las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) aumentarán la glucemia. Además, la hipotensión provoca liberación de péptido natriurético auricular, que hará que en

el riñón se ahorren agua y sodio, para aumentar el volumen intravascular. También se activa el eje renina-angiotensina-aldosterona, debido a la menor perfusión renal, que contribuye aún más a la reabsorción de sodio renal.

Shock hipotensivo: cuando la respuesta humoral es insuficiente, se produce un daño endotelial. Se activa el sistema del complemento, con liberación de radicales libres, que producen este daño del endotelio. Además, se liberan factor de necrosis tumoral e interleucinas 1 y 6, que causan alteración microvascular y disfunción miocárdica. Al perderse la integridad del endotelio, hay un fenómeno de trasudación, con paso de agua y solutos al intersticio. Así se genera un edema intersticial que dificulta aún más el paso de oxígeno de los vasos a los tejidos. Además, el daño endotelial provoca agregación plaquetaria y acumulación de elementos formes sanguíneos, que dificultan la microcirculación en órganos como miocardio, pulmones o riñón. Todo esto conlleva un aporte insuficiente de oxígeno en los tejidos.

Shock irreversible: cuando se produce un déficit tisular de oxígeno incluso con aportes aumentados, el pronóstico es muy malo. Las probabilidades de que se desencadene un fallo multiorgánico irreversible son altas.

CLÍNICA

Es importante conocer bien la clínica del shock para poder reconocerlo de manera precoz, ya que de ello dependerá en gran medida el pronóstico del paciente.

En las fases iniciales del cuadro, lo que veremos son los síntomas y signos producidos por las medidas compensatorias que el organismo pone en marcha. Así, el primer signo que veremos es la taquicardia. Además, como mecanismo de compensación de la acidosis metabólica se observará polipnea. Por otro lado, el organismo redistribuye la vascularización hacia las zonas nobles (cerebro, corazón, pulmón), por lo que se encontrarán síntomas producidos por el bajo aporte sanguíneo en riñón (oliguria) y piel (frialdad cutánea, piel moteada). Esto último es así en el shock “frío”, en el que se produce vasoconstricción periférica. En el shock “caliente” no encontraremos piel fría, y los pulsos estarán saltones, con un relleno capilar acelerado, mientras que en el “frío” estarán disminuidos.

Conforme las medidas compensatorias fracasan, podemos ver cambios en el estado mental (irritabilidad, somnolencia, desconexión) debidos a un menor aporte de O₂ al cerebro. En fases finales, veremos hipotensión.

Además de estos síntomas y signos, comunes a cualquier tipo de shock, podemos ver otros, dependiendo de cuál sea la etiología del shock. En la tabla 2 se enumeran estos signos y síntomas.

Los síntomas y signos del shock dependerán de la fase en que este se encuentre y del tipo de shock al que nos enfrentemos. Son constantes en las primeras fases la palidez, taquicardia y polipnea, progresando a confusión, oliguria, signos de hipoperfusión cutánea y afectación de órganos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del shock es clínico. Debemos ser capaces de reconocer un paciente que presenta las fases iniciales de un shock sin necesidad de pruebas complementarias. Para ello, podemos servirnos de herramientas clínicas como el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) (ver capítulo “Aproximación y estabilización inicial del niño enfermo o accidentado. Triángulo de evaluación pediátrica”) (Velasco Zúñiga R, 2014). Los pacientes con un shock compensado tendrán el lado circulatorio del TEP alterado, mostrando palidez, piel moteada o cianosis. Si el shock se encuentra en fases más avanzadas, veremos que, además del lado circulatorio, se altera la apariencia del paciente, en lo que se conoce como shock descompensado, e incluso, en los estadios finales de parada o pre-parada cardiorrespiratoria, se alterará también el lado respiratorio.

Es muy importante que la realización de pruebas complementarias nunca demore el inicio del tratamiento del shock. Dentro de las pruebas complementarias, en la tabla 3 se muestran algunas, junto con los hallazgos posibles. En dicha tabla no se menciona el análisis y cultivo de líquido cefalorraquídeo, ya que, aunque será necesario descartar la meningitis en las sospechas de shock séptico, la realización de una punción lumbar está contraindicada en caso de inestabilidad hemodinámica, por

TABLA 2. Signos y síntomas del shock**Comunes**

- Taquicardia
- Polipnea
- Frialdad cutánea
- Piel moteada
- Pulsos disminuidos (shock “frío”) o saltones (shock “caliente”)
- Oliguria
- Alteración del estado mental (irritabilidad, somnolencia, desconexión)
- Hipotensión

Dependientes del tipo de shock**• Hipovolémico:**

- Producido por pérdida de líquidos o electrolitos:
 - Vómitos o diarrea
 - Fontanela hundida
 - Ojos hundidos
 - Sequedad de mucosas
 - Pérdida de turgencia cutánea
- Producido por hemorragia:
 - Sangrado activo (hemorragia externa)
 - Palidez (hemorragia interna)
- Producido por tercer espacio:
 - Ascitis
 - Edemas

• Cardiogénico:

- Ingurgitación yugular
- Hepatomegalia
- Ritmo de galope
- Soplos
- Tonos cardíacos apagados
- Cianosis central
- Alteraciones en el EKG o ecocardiograma

• Séptico:

- Fiebre/hipotermia

• Anafiláctico:

- Urticaria
- Angioedema
- Prurito
- Disfagia
- Rinorrea
- Síntomas respiratorios (ronquera, sibilancias, estridor)
- Síntomas digestivos (vómitos, diarrea, dolor abdominal)

EKG: electrocardiograma.

pacientes con shock, como puede ser en los casos de sospecha de hemorragia interna, tercer espacio, patología intraabdominal, etc., la ecocardiografía en el shock de origen cardiogénico (o en cualquier otro tipo para valorar la afectación cardíaca) y, por otro lado, en las sospechas de neumonía como origen de un shock séptico, la ecografía pulmonar a pie de cama ha mostrado una sensibilidad y especificidad similares a la radiografía para su diagnóstico, siendo de especial utilidad en pacientes inestables. Aunque algunos autores incluyen entre las aplicaciones de la ecografía a pie de cama la evaluación de la variación de diámetro de la vena cava como indicador de la respuesta a la fluidoterapia en la sepsis, esta técnica ha demostrado un rendimiento bajo en pacientes no intubados, por lo que no puede ser recomendado su uso sistemático.

Es importante recordar que, con la extracción de sangre para analíticas y cultivos, se debe extraer también para realización de pruebas cruzadas, por si fuera necesario trasfundir al paciente.

TRATAMIENTO

Fase de resucitación

En el paciente con shock, como en cualquier paciente crítico, es clave que el tratamiento siga un orden correcto. Por ello, es importante que el tratamiento, al igual que el diagnóstico, sigan la sistemática ABCDE. Además, las guías más recientes recomiendan la creación de “paquetes” de medidas, que ayuden a optimizar el manejo de estos pacientes. En la figura 1 se muestran las medidas del paquete de resucitación (*Evans L et al., 2021*).

Así, los objetivos del tratamiento son reponer una adecuada vía aérea, oxigenación y ventilación, circulación (definida como una perfusión y presión arterial normales) y una frecuencia cardíaca dentro de los límites de la normalidad. Para ello, será útil monitorizar la pulsioximetría periférica, el electrocardiograma continuo, la presión arterial, la temperatura, la diuresis, y realizar mediciones repetidas de glucemia y calcio sérico.

La primera acción de la resucitación será la apertura y mantenimiento de la vía aérea. Se administrará oxígeno suplementario, inicialmente con mascarilla con reservorio y FiO₂ del 100%, y posteriormente se podrá reducir dicha FiO₂, para man-

lo que se realizará siempre de manera diferida, una vez estabilizado el paciente.

En ocasiones puede ser útil la realización de pruebas de imagen. La ecografía a pie de cama ha mostrado aplicaciones varias en el manejo de los

TABLA 3. Pruebas complementarias en el shock

Prueba complementaria	Hallazgo
Hemograma	Hemoglobina y hematocrito bajos si origen hemorrágico Leucocitosis o leucopenia en shock séptico Plaquetopenia (por consumo en shock hemorrágico o por CID en shock séptico)
Bioquímica	Alteraciones iónicas por fallo renal Hipoglucemia en fallo hepático Elevación de urea y creatinina en fallo renal Aumento de transaminasas en fallo hepático Elevación de proteína C reactiva y procalcitonina en shock séptico
Coagulación	Alargamiento de tiempos si CID
Gasometría	Acidosis metabólica, con aumento de lactato
Hemocultivo	Crecimiento de bacteria en shock séptico
Urocultivo	Crecimiento de bacteria en shock séptico de origen urinario (causa frecuente en lactantes)
PCR para bacterias	Positivo para bacterias en shock séptico. De especial utilidad las de <i>Streptococcus pneumoniae</i> y <i>Neisseria meningitidis</i>
Electrocardiograma	Alteraciones del ritmo en shock cardiogénico

CID: coagulación intravascular diseminada; PCR: reacción en cadena de la polimerasa.

Paquete de resucitación:

1. Acceso IV o intraóseo antes de 5 minutos
2. Fluidoterapia adecuada IV iniciada antes de 30 minutos
3. Antibioterapia de amplio espectro administrada antes de 60 minutos
4. Hemocultivo recogido si no demora el inicio de antibioterapia
5. Uso apropiado de inotrópico por vía periférica antes de 60 minutos

Paquete de mantenimiento:

- Relleno capilar menor de 2 segundos
- Presión de perfusión (PAM-PVC) en límites normales ($55 + \text{edad en años} \times 1,5$)
- $\text{SvcO}_2 > 70\%$
- Índice cardiaco entre 3,3 y 6 L/min/m²

IV: intravenoso; PAM: presión arterial media; PVC: presión venosa central; SvcO₂: saturación venosa central de oxígeno.

Figura 1. Objetivos terapéuticos en la fase de resucitación y mantenimiento en el shock.

tener una saturación periférica de oxígeno (SatO_2) entre el 94 y 98%. En las fases iniciales del manejo usaremos la SatO_2 como guía, y en fases posteriores, de mantenimiento, ya en la unidad de Cuidados Intensivos se monitorizará la saturación central de oxígeno venoso (SvcO_2), que deberá mantenerse por encima del 70% (Davis AL et al., 2017). Se

debe valorar la necesidad de intubación y ventilación mecánica invasiva del paciente en caso de que aumente su trabajo respiratorio, presente hipoventilación o un nivel de consciencia disminuido. En caso de intubación, debe garantizarse una buena carga de volumen intravascular y es recomendable la administración de inotrópicos por vía periférica.

Los fármacos más recomendables para usar en la secuencia rápida de intubación los trataremos más adelante, en una sección específica.

Una vez garantizada la vía aérea y una correcta oxigenación y ventilación, el objetivo principal del tratamiento del shock será garantizar un adecuado aporte de líquidos (Maitland K *et al.*, 2011). Para ello, es básico, y así se demuestra incluyéndolo entre el paquete de medidas de resucitación, garantizar un acceso venoso o intraóseo antes de 5 minutos. Preferentemente se canalizarán dos accesos vasculares, pero siempre se iniciará la fluidoterapia en el momento en que se obtenga el primero de ellos. En el caso especial de los neonatos, la canalización de una vena umbilical es una opción rápida y sencilla. Una vez conseguido el acceso vascular, se debe iniciar la fluidoterapia de resucitación. Se deben administrar bolos rápidos de cristaloides isotónicos (suero salino fisiológico (SSF) o Ringer lactato) o albúmina al 5%, a un volumen de 10 mL/kg. En los últimos años hay una creciente evidencia en favor de los fluidos cristaloides balanceados. Es importante administrarlo lo más rápido posible, bien infundiendo rápido con jeringa, o mediante un manguito de presión que “exprima” la bolsa de suero. En los últimos años, algunos trabajos han mostrado un ligero aumento de la supervivencia con el uso de soluciones balanceadas como fluidoterapia (Antequera Martín AM *et al.*, 2019). Si bien el coste-beneficio de estas soluciones está bien demostrado en el paciente de la unidad de cuidados intensivos, es más dudosa su indicación a todo paciente con clínica de shock en Urgencias. No obstante, su uso probablemente esté indicado de inicio en los pacientes con shock en fase hipotensiva.

Un paciente en shock puede precisar la administración de 40-60 mL/kg de fluidos en la primera hora, salvo que a la exploración se encuentren signos de sobrecarga hídrica (p. ej., hepatomegalia, crepitantes o ritmo de galope). El objetivo es obtener y mantener unas adecuadas perfusión periférica y presión arterial. Se debe estar atento a la posible aparición de hiper o hipoglucemia e hipocalcemia, para corregirlas de manera precoz.

En los casos de shock refractario a líquidos, o bien si en la ecografía vemos signos de disfunción cardíaca (mala contractilidad o una colapsabilidad escasa de la vena cava inferior), debe iniciarse de

manera precoz (en la primera hora) la administración de inotrópicos (Long E *et al.*, 2018). Estos deben iniciarse por el acceso vascular periférico (venoso o intraóseo), sin demorar esta terapia por intentar canalizar una vía central. En la actualidad lo recomendado es comenzar con la administración de **adrenalina** en el shock “frío” y **noradrenalina** en el shock “caliente” (Ramaswamy KN *et al.*, 2016). Como segundos fármacos, dependiendo de la clínica, pueden utilizarse otros inotrópicos como la **dopamina** y la **dobutamina**. Sobre el bicarbonato sódico no hay evidencia de que su uso reduzca la morbilidad en pacientes críticamente enfermos con acidosis metabólica y puede incrementar el riesgo de otras alteraciones hidroelectrolíticas (hipernatremia, hipopotasemia, hipcalcemia) (Wang H *et al.*, 2022).

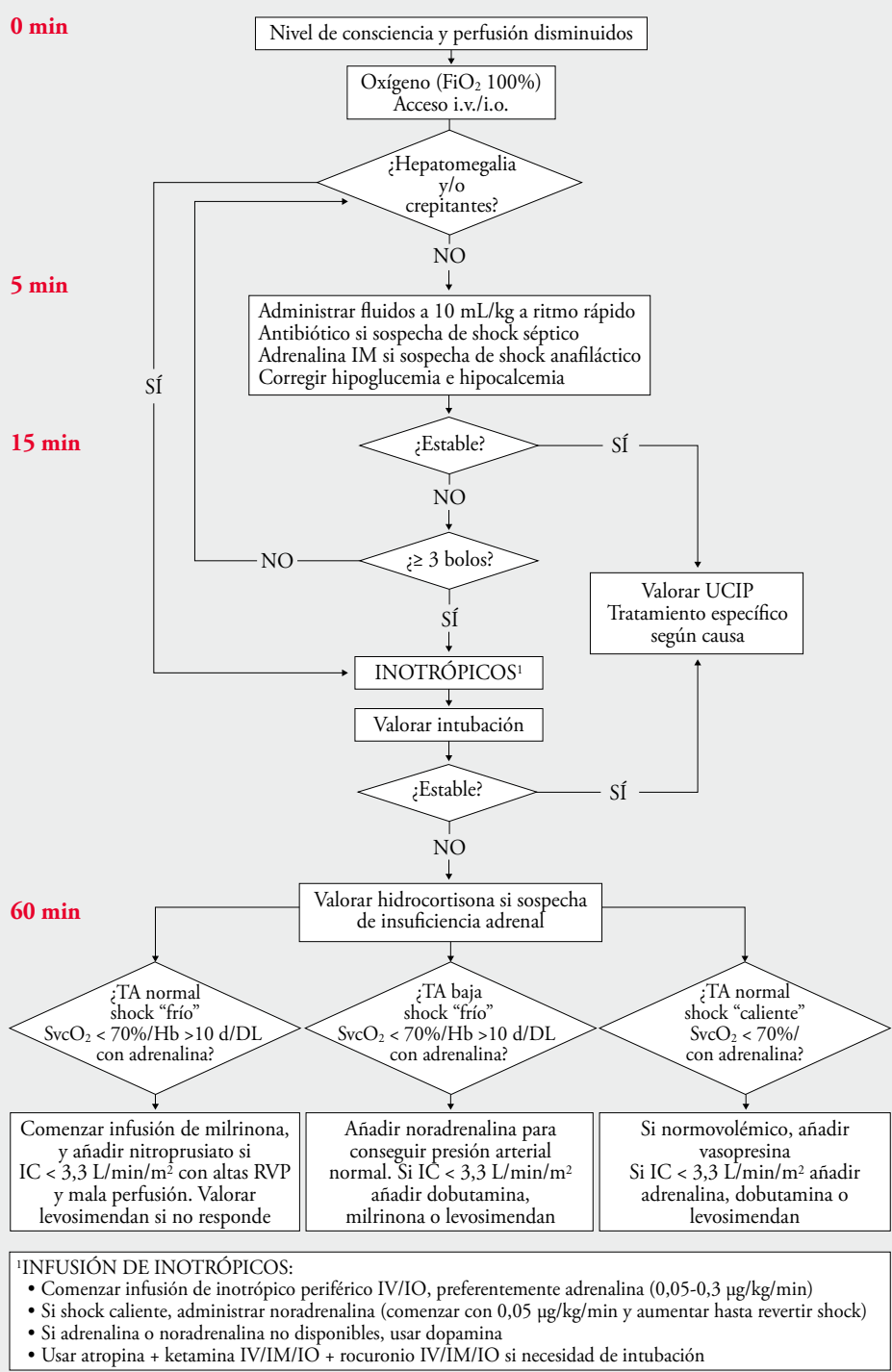
Se deben monitorizar los tiempos de coagulación del paciente, reponiendo con concentrados de plasma y concentrados de plaquetas en caso de alargamiento de los mismos.

En el shock hemorrágico, está indicada la administración de concentrado de hemáties (10-15 mL/kg) en caso de no respuesta a los bolos de líquido iniciales.

En la sospecha de shock séptico, es de vital importancia iniciar la antibioterapia de amplio espectro de la manera más precoz posible, en la primera hora. Es aconsejable extraer previamente una muestra de sangre y orina para cultivos, pero esto nunca debe demorar el inicio de la antibioterapia.

Cuando la causa del shock es un cuadro de anafilaxia, el tratamiento inicial, además de la fluidoterapia será la administración de adrenalina 1:1.000 intramuscular (0,01 mg/kg, máx. 0,3 mg = 0,01 mL/kg, máx. 0,3 mL). Otras medicaciones, como corticoides, antihistamínicos o salbutamol no se consideran fármacos de primera línea. Los corticoides se utilizaban tradicionalmente para prevenir las reacciones bifásicas, pero los estudios más recientes ponen en duda este efecto, pudiendo incluso asociarse con una mayor mortalidad de los pacientes (Choo KJ *et al.*, 2010). Los antihistamínicos y el salbutamol pueden ser de utilidad cuando el paciente presenta urticaria o sibilantes, respectivamente, que no ceden tras la administración de la primera dosis de adrenalina intramuscular.

En el neonato con shock y sospecha de cardiopatía congénita se debe iniciar lo más precozmente



Hb: hemoglobina; IC: índice cardiaco; IM: intramuscular; IO: intraóseo; IV: intravenoso; O₂: oxígeno; RVP: resistencias vasculares periféricas; SvcO₂: saturación venosa central de oxígeno.

Figura 2. Algoritmo de manejo del shock (adaptado de Davis AL et al., 2017).

posible una perfusión de prostaglandina E1, que se mantendrá hasta el diagnóstico de la cardiopatía. El objetivo es evitar el cierre del ductus arterioso.

Secuencia rápida de intubación (SRI)

La secuencia de fármacos previa a la intubación debe estar compuesta al menos de un sedante y de un fármaco relajante muscular. La elección de los mismos depende, en muchas ocasiones, de la experiencia del clínico en el manejo de cada uno de ellos, si bien hay algunos que tienen unas indicaciones o contraindicaciones en algunos casos particulares de shock.

El midazolam, por su efecto hipotensor, no está recomendado en las situaciones de shock, ya que puede desestabilizar hemodinámicamente aún más al paciente. En su lugar, son preferibles otros fármacos sedativos sin efectos cardiovasculares, como puede ser la ketamina. El etomidato es otro fármaco muy útil en este sentido, pero debe recordarse que produce depresión de la función adrenal, por lo que está totalmente contraindicado en el shock séptico. Aunque hay trabajos que sugieren que podría usarse en estas situaciones junto con un bolo de hidrocortisona, la existencia de alternativas terapéuticas hace poco razonable esta opción. Otras opciones podrían ser el fentanilo o el remifentanilo, aunque debe tenerse en cuenta la posibilidad de que produzcan rigidez torácica o depresión hemodinámica, especialmente en los neonatos. El propofol también debe evitarse por sus efectos cardiovasculares.

En cuanto a los relajantes musculares, tanto el rocuronio como la succinilcolina son opciones válidas, aunque de esta última hay que recordar sus numerosas contraindicaciones, especialmente, en pacientes con shock debido a politraumatismos.

La primera línea del tratamiento del shock es la administración de oxígeno y la expansión con líquidos. Ante la falta de respuesta inicial a la fluidoterapia, no se debe demorar la administración de inotropos. Una correcta monitorización y reevaluación siguiendo la secuencia ABCDE son claves en el seguimiento de la respuesta a las medidas adoptadas.

Fase de mantenimiento

Tras la resucitación, una vez estabilizado el paciente, comienza la fase de mantenimiento, que se deberá realizar en la Unidad de Cuidados Intensivos. Los objetivos terapéuticos se muestran en la figura 2.

En pacientes con shock normotensivo en los que se objetiven bajo gasto cardíaco y resistencias vasculares aumentadas, puede ser útil la administración de un vasodilatador, como pueden ser el nitroprusiato o la milrinona.

En pacientes con shock debido a un tercer espacio, como los grandes quemados, puede haber cuadros de ascitis, edema de pared intestinal o terceros espacios intraabdominales, que aumentan la presión intraabdominal (medida mediante la presión intravesical), dificultando la perfusión esplácnica. En esos pacientes la reducción de la presión intraabdominal mediante la administración de diuréticos o el drenaje peritoneal, o incluso la decompresión quirúrgica si la presión intravesical supera los 30 mmHg, ha demostrado mejorar la perfusión renal.

En ocasiones, especialmente en el shock séptico, pueden darse situaciones de inhibición del eje hipofisario-adrenal, o cambios en el metabolismo del cortisol, pudiendo ser necesaria la administración de hidrocortisona.

En los casos de shock refractario a todas las medidas convencionales, puede ser necesario conectar al paciente a circulación con membrana extracorpórea (ECMO), hasta resolución de la causa, si es reversible, o trasplante cardíaco, en casos de shock cardiogénico de causa irreversible.

BIBLIOGRAFÍA

- Antequera Martín AM, Barea Mendoza JA, Muriel A, et al. Buffered solutions versus 0,9% saline for resuscitation in critically ill adults and children. Cochrane Database Syst Rev. 2019; 7(7): CD012247.
- Choo KJ, Simons E, Sheikh A. Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. Allergy. 2010; 65(10): 1205-11.
- Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, et al. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. Crit Care Med. 2017; 45: 1061-93.
- Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for mana-

- gement of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021; 47(11): 1181-247.
- Long E, Duke T, Oakley E, et al. Does respiratory variation of inferior vena cava diameter predict fluid responsiveness in spontaneously ventilating children with sepsis. *Emerg Med Australas.* 2018; 30(4): 556-63.
 - Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, et al. Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *N Engl J Med.* 2011; 364(26): 2483-95.
 - Ramaswamy KN, Singhi S, Jayashree M, et al. Double-blind randomized clinical trial comparing dopamine and epinephrine in pediatric fluid-refractory hypotensive septic shock. *Pediatr Crit Care Med.* 2016; 17(11): e502-12.
 - Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation.* 2021; 161: 327-87.
 - Velasco Zúñiga R. Shock. En: Cruz Hernández M, director. García García JJ, Cruz Martínez O, Mintegi Raso S, Moreno Villares JM, editores. *Manual de Pediatría.* Madrid: Ergon. 2019. p. 1456-9.
 - Velasco Zúñiga R. Triángulo de evaluación pediátrica. *Pediatr Integral.* 2014; XVIII: 320-3.
 - Wang H, Liang R, Liang T, et al. Effectiveness of sodium bicarbonate infusion on mortality in critically ill children with metabolic acidosis. *Front Pharmacol.* 2022; 13: 759247.



PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

14 Síncope

Javier González García

Urgencias de Pediatría

Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias

Marta Pérez Alba

Urgencias de Pediatría

Hospital Jarrío. Coaña, Asturias

Febrero, 2024



Síncope

Javier González García, Marta Pérez Alba

Resumen

Se define el síncope como la pérdida brusca y transitoria de la consciencia y del tono postural, de corta duración y con recuperación espontánea, completa y sin secuelas.

Se estima que, en las dos primeras décadas de la vida, aproximadamente el 15% de los niños y adolescentes sufrirán al menos un episodio. La mayoría son de naturaleza benigna.

Una historia clínica detallada, una exploración física minuciosa y un electrocardiograma (ECG) son suficientes para determinar el origen del síncope en la mayoría de los casos. Se debe prestar especial atención a datos que sugieran un origen cardíaco o patología neurológica.

Entre los datos de alarma que sugieren mayor probabilidad de patología cardíaca se describen: presentación durante el ejercicio, inicio brusco sin prodromos, en posición supina, desencadenado por ruido o susto, asociado a dolor torácico o palpitaciones, necesidad de reanimación cardiopulmonar, antecedentes personales o familiares de cardiopatía, arritmia o muerte súbita, presencia de soplos cardíacos patológicos o alteraciones en el ECG.

Palabras clave: síncope, evaluación, tratamiento, niños.

Abstract

Syncope is a sudden and brief loss of consciousness and postural tone, and with spontaneous, complete recovery without sequelae.

Approximately 15% of children and adolescents will suffer at least one episode in the first two decades of life. Most of them are benign in nature.

A careful medical history and physical examination, and electrocardiogram (ECG) are usually sufficient to determine the cause of syncope. We should focus on data that suggest a cardiogenic nature or neurological conditions.

Warning signs have been described in relation to an increased risk of cardiogenic nature: presentation during exercise, sudden onset without prodromes, in a supine position, triggered by noise or fright, associated with chest pain or palpitations, need for cardiopulmonary resuscitation, personal or family history of heart disease, arrhythmia or sudden death, presence of abnormal heart murmurs or abnormal ECG.

Keywords: syncope, evaluation, treatment, children.

INTRODUCCIÓN

Se define el síncope como la pérdida brusca y transitoria de la consciencia y del tono postural, de corta duración (de 15 segundos hasta 1-2 minutos) y con recuperación espontánea, completa y sin secuelas. Se produce por una hipoperfusión cerebral brusca, transitoria y reversible^{1,2}.

Se denomina presíncope a la sensación de pérdida de conocimiento inminente, con síntomas prodrómicos (sensación de mareo, giro de objetos, visión borrosa, náuseas, dolor abdominal, hormigueo, palidez, sudoración), sin que llegue a producirse la pérdida de consciencia^{1,2}.

El síncope supone un motivo de consulta relativamente frecuente en Urgencias de Pediatría³. Se estima que, en las dos primeras décadas de la vida, aproximadamente el 15% de los niños y adolescentes sufrirán al menos un episodio^{3,4,5}.

Aunque la mayoría de las veces son de naturaleza benigna, generan gran preocupación a los familiares y pacientes.

Es importante realizar una buena historia clínica y una exploración física minuciosa, prestando especial atención a datos de alarma que puedan indicar un origen cardíaco o patología neurológica.

ETIOLOGÍA

Las causas del síncope son múltiples^{1,2,5}:

- **Síncope reflejo o neurocardiogénico:** es el más frecuente en la edad pediátrica, especialmente en adolescentes^{2,6}. Los reflejos cardiovasculares responden inadecuadamente a un desencadenante y producen vasodilatación o bradicardia y, por tanto, una caída en la presión arterial y en la perfusión cerebral². Suelen presentar una fase prodrómica. Entre ellos, se distinguen:
 - Vasovagal: puede deberse a estrés emocional (temor, dolor, instrumentalización, visualización de sangre) u ortostático (cambio brusco de decúbito o sentado a posición vertical o al estar mucho tiempo de pie sin moverse, especialmente en ambientes calurosos).
 - Situacional: en situaciones concretas como la deglución, defecación, micción, risa, tras tos o estornudos.
 - Síncope del seno carotídeo: al girar la cabeza, mirar hacia arriba, apretarse el cuello de la camisa, afeitarse.

– Espasmo del sollozo.

– Síncope febril.

- **Síncope debido a hipotensión ortostática:** hipovolemia, disautonomía, fármacos.
- **Síncope cardiogénico:** menos frecuente. Debemos sospecharlo si ocurre durante el ejercicio, se presenta de forma brusca (sin prodrómos), asocia dolor torácico o palpitaciones previo al síncope o hay antecedentes familiares de cardiopatía, arritmia o muerte súbita. Puede deberse a:
 - Arritmias: taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular, disfunción del nodo sinusal, síndrome QT largo, etc.
 - Obstrucción de salida ventricular: estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, taponamiento, hipertensión pulmonar.
 - Disfunción miocárdica: miocarditis, miocardiopatía dilatada.
- **Síncope metabólico:** hipoglucemia, ingesta de fármacos o intoxicaciones.
- **Otros:** golpe de calor, anafilaxia.

Existen otras causas de pérdida transitoria de consciencia, que debemos tener en cuenta en el diagnóstico diferencial:

- Convulsión: a diferencia del síncope, suele tener un periodo postcrítico. Además, suelen presentar taquicardia e hipertensión, actividad motora de forma habitual (en el síncope pueden observarse movimientos clónicos, de corta duración, generalizados y sin alteración neurológica residual)¹ y una duración mayor.
- Disminución del aporte de oxígeno sin hipoperfusión: anemia, asfixia.
- Crisis conversivas.
- Migraña.
- Narcolepsia/cataplejía.

EVALUACIÓN

En la mayoría de los pacientes, una historia clínica detallada, una exploración física minuciosa y un ECG son suficientes para determinar el origen del síncope⁵.

- **Historia clínica:**
 - Antecedentes personales: fármacos, patologías previas (especialmente cardiológicas o neurológicas), episodios previos de síncope.
 - Antecedentes familiares de síncope, cardiopatía, arritmias o muerte súbita.

- Episodio: existencia o no de pródromos (sensación de mareo, giro de objetos, visión borrosa, náuseas, dolor abdominal, hormigueo, palidez, sudoración), factores precipitantes (calor, estrés, dolor, visión de sangre, ruido, susto), posición en la que se encontraba el paciente inmediatamente previo al síncope (supino, sedestación, bipedestación) y si hubo cambio de postura previo, si estaba realizando actividad física, cambios de coloración, movimientos, presencia de dolor torácico o palpitations, duración del episodio, recuperación posterior, existencia de postcrisis.
- **Exploración física:**
 - Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP).
 - ABCDE.
 - Evaluación de constantes vitales: frecuencia cardíaca y presión arterial en sedestación y bipedestación, glucemia capilar.
 - Valoración secundaria completa: especial atención a exploración cardiovascular y neurológica.
- **ECG:** la mayoría de los autores coinciden en la recomendación de realizarlo. Aún así, en menos de un 1% de los casos se encuentran hallazgos anormales en relación con una patología cardíaca importante^{5,7}.
- **Otras pruebas complementarias:** no suelen ser necesarias. Orientaremos en función de la sospecha diagnóstica.

Los datos de alarma que nos orientan al posible origen cardíaco del síncope son los siguientes^{1,2,5}:

 - Antecedentes personales de cardiopatía, arritmia o medicación con potencial riesgo cardíaco.
 - Antecedentes familiares de cardiopatía, arritmia o muerte súbita (o muerte prematura e inexplicada).
 - En la historia:
 - Episodio brusco, sin pródromos.
 - Dolor torácico o palpitations previo o durante el episodio.
 - Síncope durante el ejercicio.
 - Síncope desencadenado por ruido o susto (síndrome QT largo).
 - Síncope durante el sueño o en posición supina.
 - Necesidad de reanimación cardiopulmonar (RCP).
 - Niños menores de 6 años.
 - En la exploración física:
 - Existencia de soplos patológicos o ruidos anormales.
 - Signos de insuficiencia cardíaca.
 - Taquicardia o bradicardia excesivas persistentes.
 - Ritmo irregular.
 - En ECG:
 - Cualquier alteración compatible con ECG anormal para la edad del paciente (onda delta, hipertrofia ventricular, duración anormal de los intervalos, bradicardia excesiva o bloqueo AV, etc).

TRATAMIENTO^{2,5}

- Si TEP alterado:
 - ABCDE.
 - Oxígeno, monitorización, acceso venoso.
 - Glucemia capilar.
 - Valoración secundaria.
- Si TEP estable, paciente recuperado y no signos de alarma:
 - Tranquilizar a la familia.
 - Educación sanitaria para reconocer y evitar situaciones desencadenantes.
 - En el síncope vasovagal, se recomienda aumentar el consumo de agua, añadir alimentos salados y evitar bebidas con cafeína. Ante un cuadro prodromico, recomendar postura de decúbito con elevación de miembros inferiores, para favorecer el retorno venoso, o ponerse en cuclillas, con o sin cruzar las piernas. Se debe asegurar que el paciente esté seguro y evitar que caiga o se lesione si pierde el conocimiento⁸.

DESTINO

La mayoría de los pacientes que consultan por síncope podrán ser dados de alta a domicilio, si se han recuperado completamente y no presentan ningún dato de alarma en la evaluación⁵.

Algunos pacientes requerirán ingreso y valoración urgente por subespecialidades pediátricas (Cardiología o Neurología). Dependiendo del hospital, la organización del servicio y la disponibilidad de subespecialidad, se valorará el ingreso o el traslado a otro centro. Los pacientes que requieren este tipo de atención son todos los que no cumplan los criterios de

alta a domicilio (bien por persistencia de síntomas o por presentar algún dato de alarma en la evaluación):

- Evidencia de enfermedad cardiovascular (Cardiología).
- Datos de alarma en la evaluación (Cardiología). En este caso, se debe valorar cada paciente de forma individualizada y considerar si es precisa una valoración urgente por Cardiología o se puede derivar a consultas externas (por ejemplo, un niño cuyo único signo de alarma es un antecedente familiar de cardiopatía, sin otros datos de alarma en los antecedentes, en el episodio ni en la exploración).
- Hipotensión ortostática con síncope postural continuo que no resuelve con fluidoterapia.
- Hallazgos neurológicos anormales persistentes (Neurología).

Además, debemos considerar también el ingreso en el caso de que existan dudas en el diagnóstico, para completar estudios, o si existe angustia familiar importante.

Por otro lado, podemos considerar la derivación a consultas externas en los siguientes casos:

- Pacientes con síncope vasovagales recurrentes a pesar de aumentar el consumo de agua, añadir alimentos salados y seguir el resto de recomendaciones (Cardiología).
- Pacientes con datos que orienten a patología neurológica, pero que se han resuelto y que ya están asintomáticos (Neurología).

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Baró M, Vázquez P. Síncope/pérdida de conciencia transitoria. En: Míguez C, ed. Síntomas/signos guía en urgencias pediátricas. Madrid: Ergon; 2016: p. 593-6.
2. Bonilla L, Daghoum E. Síncope. Espasmo del sollozo. En: Benito J, Mintegi S, eds. Urgencias Pediátricas. Guía de actuación. Madrid: Panamericana; 2019. p. 980-5.
3. Fischer JW, Cho CS. Pediatric syncope: cases from the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2010; 28(3): 501-16.
4. Kanjwal K, Calkins H. Syncope in children and adolescents. *Cardiol Clin.* 2015; 33(3): 397-409.
5. Salerno JC. Emergency evaluation of syncope in children and adolescents. [Internet]. In UpToDate, 2021. (Acceso en Nov 2022). Disponible en: <http://www.uptodate.com>
6. Anderson JB, Willis M, Lancaster H, Leonard K, Thomas C. The evaluation and management of pediatric syncope. *Pediatr Neurol.* 2016; 55: 6-13.
7. Paris Y, Toro-Salazar OH, Gauthier NS, et al; New England Congenital Cardiology Association (NECCA). Regional implementation of a pediatric cardiology syncope algorithm using Standardized Clinical Assessment and Management Plans (SCAMPS) methodology. *J Am Heart Assoc.* 2016; 5(2): e002931.
8. Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary. *Resuscitation.* 2021; 161: 1-60.



PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

15

Crisis hipertensiva. Manejo en Urgencias

Antón Castaño Rivero

*Urgencias de Pediatría
Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón*

Laura González Calvete

*Urgencias de Pediatría
Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón*

Febrero, 2024



Crisis hipertensiva. Manejo en Urgencias

Antón Castaño Rivero, Laura González Calvete

Resumen

Aun siendo una patología relativamente poco frecuente en pediatría, dada su morbimortalidad es importante reconocer las emergencias y urgencias hipertensivas con el fin de instaurar un tratamiento precoz. Las crisis hipertensivas durante la infancia deben ser siempre consideradas como situaciones de riesgo, con posible aparición de repercusiones clínicas graves, daño neurológico irreversible e incluso la muerte. El éxito del manejo de la hipertensión arterial depende de una adecuada evaluación y diagnóstico etiológico. En general, cuanto menor es la edad del paciente y más elevados sean los valores de presión arterial es más probable que la hipertensión arterial sea de causa secundaria. En la mayoría de los casos, se consigue controlar la crisis con la administración de un solo fármaco.

Palabras clave: hipertensión arterial, crisis hipertensiva, urgencia hipertensiva, emergencia hipertensiva, urgencias, fármacos antihipertensivos.

Abstract

Although it is a relatively rare pathology, the pediatrician must be able to recognize the hypertensive urgencies and emergencies in order to establish an early treatment and try to reduce the associated morbidity and mortality. During childhood, hypertensive crises should be always considered as situations of risk, with a possible occurrence of severe clinics, irreversible neurological damage and even death. The success of the management of hypertension in children depends on an adequate evaluation and etiological diagnosis. In general, the smaller the age of the patient and the higher the values of blood pressure are, it is more likely that blood hypertension be of secondary aetiology. In most cases, the crisis is managed with the administration of a single drug.

Keywords: hypertension, hypertensive crisis, hypertensive emergency, paediatric hypertensive emergency, emergency, antihypertensive drugs.

INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Cada vez hay más pruebas de que la hipertensión arterial (HTA) en adultos tiene su origen durante la infancia ya que la presión arterial (PA) en la edad pediátrica predice la PA adulta¹⁻³. El manejo adecuado de la HTA pediátrica requiere del conocimiento de los estándares de PA y una comprensión clara de cuándo la PA elevada requiere atención de emergencia, urgente o de rutina⁴.

Los valores normales de PA varían en función de la edad, sexo y talla. En general, se consideran cifras elevadas cuando la PA sistólica (PAS) o diastólica (PAD) es igual o superior al percentil 95 (P95) para la edad, el sexo y la talla, medidas en al menos tres ocasiones, y se clasifica en función de los valores obtenidos. Actualmente se tiende a considerar su definición según la guía de práctica clínica para la HTA de la Academia Americana de Pediatría (AAP, 2017)⁵ basada en la auscultación y mediciones obtenidas en una muestra de aproximadamente 50.000 niños y adolescentes de peso normal. En esta, la PA se clasifica en función de los valores normativos en menores de 13 años de edad, y en umbrales fijos para aquellos de 13 años o mayores. Según los valores de PA se distinguen 4 categorías, clasificando a su vez la HTA en dos etapas: “estadio 1” y “estadio 2” (Tabla 1). Otro de los cambios introducidos en esta guía es la sustitución del término **prehipertensión** (publicado en el

Cuarto Informe del Programa Nacional de Educación sobre la Hipertensión Arterial. NHBPEP, 2004)⁶ por el de **presión arterial elevada**. Las mediciones de PA en neonatos y lactantes se ajustan a parámetros diferentes a los de los mayores de un año, por lo que estas deberán ser consultadas a través de fuentes específicas⁷⁻¹⁰.

DEFINICIÓN DE HIPERTENSIÓN SEVERA O CRISIS HIPERTENSIVA

En el área de Urgencias son especialmente relevantes aquellos valores elevados de PA que pueden comprometer la vida del paciente, lo que denominamos **HTA severa o crisis hipertensiva** (CH).

A su vez, las CH se han dividido tradicionalmente en **emergencia hipertensiva** (EH) y **urgencia hipertensiva** (UH). Se define como UH la elevación severa, y con frecuencia de comienzo agudo, de la PA **sin** daño demostrable a nivel de órganos vitales, mientras que la EH es una elevación en la PA **con** daño concomitante a nivel de uno o varios de estos órganos. Sin embargo, es importante destacar que cualquier esquema de clasificación que divida la presentación clínica de la HTA aguda grave en categorías separadas es arbitrario y que debe usarse el juicio clínico para estimar la gravedad de la HTA y su potencial morbimortalidad, lo que determinará el momento y la intensidad del tratamiento^{4,11}.

Dado que actualmente no existe un claro consenso sobre qué percentiles de PA determinan un

TABLA 1. Academia Americana de Pediatría (2017). Definiciones actualizadas para categorías de PA pediátrica según edad⁵

	1-13 años	≥ 13 años
PA normal	PAS y PAD < p90	PAS < 120 y PAD < 80 mmHg
PA elevada	PAS y PAD ≥ p90 a p < 95 o 120/80 mmHg o < p95 (el valor que sea menor)	PAS 120-129 y PAD < 80 mmHg
HTA estadio 1	PAS y PAD ≥ p95 a < p95 + 12 mmHg o Entre 130/80 y 139/89 mmHg (el valor que sea menor)	Entre 130/80 y 139/89 mmHg
HTA estadio 2	PAS y PAD ≥ p95 + 12 mmHg o ≥ 140/90 mmHg (el valor que sea menor)	≥ 140/90

PA: presión arterial; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; HTA: hipertensión.

TABLA 2. Criterios para la definición de crisis hipertensiva (AAP, 2017)⁵

Crisis hipertensiva

- Valor de PA en el nivel de HTA estadio 2 y síntomas graves
- PA > 30 mmHg por encima del p95 (para niños < 13 años de edad)
- PA > 180/120 (para adolescentes)

PA: presión arterial.

potencial compromiso vital, **cualquier paciente en edad pediátrica que presente alguno de los criterios para la definición de CH^{5,12}** (expresados en la tabla 2), debe ser remitido de inmediato a un servicio de urgencias pediátricas (SUP).

ETIOLOGÍA

La HTA, aunque parece ir en aumento, es una patología poco prevalente en la infancia. No se dispone de datos específicos pero probablemente se trate de una patología infradiagnosticada y se estima que podría afectar a entre el 1% y 3% de la población infantil. Por su parte, las emergencias hipertensivas son muy infrecuentes⁴.

En la edad pediátrica las formas secundarias, tanto de HTA como de las CH¹¹, son las más fre-

cuentes y, de estas últimas, la mayoría se presentan en pacientes con HTA conocida. En su mayor parte son consecuencia de nefropatías o enfermedades renovasculares^{12,13} en cuyo caso pueden actuar como desencadenantes múltiples factores: supresión brusca de la medicación, estrés, enfermedad aguda intercurrente, intervenciones quirúrgicas, etc. Las causas varían según la edad, predominando en recién nacidos condiciones como tromboembolismo de la aorta o de la arteria renal secundario a canalización arterial umbilical, coartación de aorta, trombosis de la vena renal, etc.; en lactantes y niños, glomerulonefritis, enfermedad renovascular o enfermedad endocrina; y en adolescentes, aunque la enfermedad del parénquima renal también es frecuente, se considerarán la preeclampsia, intoxicación por fármacos simpaticomiméticos y toxíndromes relacionados (exposición a cocaína y anfetaminas entre otros) o el síndrome serotoninérgico⁴. En general, cualquier causa de HTA puede provocar una CH (Tabla 3).

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas y la repercusión sistémica de la HTA dependen de múltiples factores: edad, HTA previa u otras enfermedades subyacentes, rapidez de instauración de la crisis, etc. Lo más habitual es que las crisis sean asintomáticas o se acompañen de manifestaciones clínicas poco

TABLA 3. Etiología de las crisis hipertensivas en edad pediátrica¹⁵

Causas renales y renovasculares (75-90%)

Catéter arterial umbilical en arteria renal	Malformaciones
Displasia quística	Necrosis tubular aguda
Enfermedad poliquística renal AD	Nefropatía diabética
Enfermedad renal poliquística AR	Nefropatía por reflujo vesicoureteral
Enfermedad renovascular	Pielonefritis/Cicatrices renales
Estenosis de la arteria renal	Púrpura de Schölein-Henoch
Glomerulonefritis	Síndrome hemolítico-urémico
Hidronefrosis	Trasplante renal
Insuficiencia renal aguda o crónica	Trombosis venosa renal
Lupus eritematoso sistémico	Uropatía obstructiva

Cardiovasculares (10%)

Arteritis de Takayasu	Enfermedad de Moyamoya
Coartación de aorta	Síndrome de aorta media

.../...

TABLA 3 (Cont.). Etiología de las crisis hipertensivas en edad pediátrica¹⁵

Genéticas

Ataxia de Friedreich	Síndrome de Liddle
Esclerosis tuberosa	Síndrome de Turner
Neoplasia endocrina múltiple	Síndrome de Von Hippel-Lindau
Neurofibromatosis	Síndrome de Williams
Síndrome de Gordon	

Endocrinológicas

Aparente exceso de mineralocorticoides	Hiperplasia suprarrenal congénita
Hiperaldosteronismo tratable con glucocorticoides	Hipertiroidismo
Hipercalcemia	Obesidad
Hiperparatiroidismo	Síndrome de Cushing

Tumores

Feocromocitoma	Tumor de Wilms
Neuroblastoma	Tumores del sistema nervioso central

Fármacos/drogas de abuso/tóxicos

AINEs	Esteroides anabolizantes
Alcohol	Fenilefrina
Anfetaminas	Fenilpropanolamina
Anticonceptivos orales	Inhibidores de la calcineurina
Antidepresivos tricíclicos	Inotrópicos
Cafeína	Metales pesados (plomo, talio, mercurio)
Ciclosporina	Pseudoefedrina
Cocaína	Simpaticomiméticos
Corticoides	Tacrólimus
Doxapram	Teofilina
Eritropoyetina	Vitamina D

Neurológicas

Convulsiones	Meningitis-encefalitis
Disfunción autonómica	Síndrome de Guillain-Barré
Hemorragia intracraneal	Traumatismo craneoencefálico
Hipertensión intracraneal	

Autoinmune

Artritis reumatoide	Lupus eritematoso sistémico
Enfermedad de Goodpasture	Poliarteritis nodosa
Enfermedad de Wegener	Trastornos mixtos del tejido conectivo

Otros

Cirugía mayor	Hipertensión primaria
Displasia broncopulmonar	Incumplimiento terapéutico (HTA conocida)
Dolor	Neumotórax
Eclampsia en adolescentes	Quemaduras
Embarazo	Sobrecarga hídrica
Estrés severo	Sobrecarga hídrica
Hipercalcemia	Ventilación mecánica

AR: Autosómica recesiva; AD: Autosómica dominante.

relevantes e inespecíficas y cuando se detectan suele ser por la presencia de sintomatología atribuible a la afectación de los órganos diana. La evidencia de síntomas o daños en los órganos vitales asociado a un cambio agudo en la presión arterial media (PAM) es más relevante que el grado absoluto de elevación de la PA. De este modo, pacientes con HTA crónica puede permanecer asintomáticos con cifras de PA muy elevadas, mientras que aumentos moderados pero agudos de la PA pueden desencadenar EH^{4,8,9}.

Los lactantes y niños pequeños tienden a presentar síntomas más inespecíficos que los mayores y adolescentes. Así, los recién nacidos pueden presentar apnea, cianosis, irritabilidad, dificultades para la alimentación, fallo de medro, crisis convulsivas, alteración del nivel de conciencia o insuficiencia cardíaca congestiva entre otros. La manifestación más frecuente en niños es la encefalopatía hipertensiva. Otros órganos diana son ojos, corazón o riñones^{4,8,9,14}.

Se debe de prestar especial atención a síntomas menos frecuentes como la ortopnea, la dificultad respiratoria y el edema, los cuales pueden sugerir una insuficiencia cardíaca o renal concomitante, así como a hemorragias (nasales, digestivas, cerebrales o a nivel de la herida quirúrgica) u otras alteraciones hematológicas, como anemia hemolítica microangiopática.

Crisis hipertensiva: emergencia vs urgencia hipertensiva

De forma general las CH se dividen en EH y UH pero, más importante que cifras concretas, se debe utilizar el criterio clínico para valorar la gravedad y su potencial morbimortalidad. De un modo práctico, cualquier paciente con criterios sugerentes de CH (Tabla 2), debe ser derivado a un SUP.

La manifestación más común de la EH es la *encefalopatía hipertensiva*: elevación severa de la PA con edema cerebral y síntomas neurológicos de letargo, coma o convulsiones. Esta patología es secundaria al fallo de la autorregulación cerebral y, típicamente, revierte una vez controlada la PA⁴. Otras manifestaciones de daño por afectación de órganos diana incluyen: ojos (papiledema, hemorragias retinianas y exudados), corazón (insuficiencia cardíaca) y riñones (insuficiencia renal). Los pacientes con EH precisan la administración inmediata de agentes antihiper-

tensivos intravenosos (IV) para reducir rápidamente la PA (ver apartado de tratamiento).

En contraposición a la EH, las UH se manifiestan como una elevación severa de la PA sin síntomas de daño agudo en los órganos diana, aun siendo prioritario igualmente realizar una evaluación inmediata.

Es fundamental recordar que es más importante la presencia de síntomas y signos a nivel de los órganos diana asociados con un cambio agudo en la PAM que el grado absoluto de la elevación de la PA. Cuando la urgencia surge de un proceso agudo con un cambio rápido en la PAM se debe iniciar el tratamiento antihipertensivo IV tan pronto como sea posible. Sin embargo, en el contexto de una afección crónica (p. ej., enfermedad renal crónica) en la que la PA ha aumentado de forma gradual, la disminución de la PA debería ser más lenta (de horas a días) (ver apartado de tratamiento)⁴.

DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha de CH la evaluación incluirá una historia detallada y una adecuada exploración física. Se registrarán posibles factores de riesgo perinatales¹⁴ (bajo peso al nacer, retraso del crecimiento intrauterino, prematuridad, oligo o polihidramnios, cateterismo de la arteria umbilical, etc.) y antecedentes de infecciones recurrentes del tracto urinario o enfermedades febriles frecuentes en edad de lactante, ya que estas aumentan la probabilidad de aparición de lesiones secundarias a cicatrización renal o nefropatía por reflujo. Es importante detectar otros antecedentes como chorro miccional débil en el varón, hematuria, dolor de flanco, poliuria, fallo de medro, artralgias, exantemas, cefalea, alteraciones visuales, dolor torácico, poli u oliguria y posible exposición a fármacos o tóxicos. En pacientes obesos deberá preguntarse por historia de apnea del sueño o somnolencia diurna y en las adolescentes se debe considerar un posible embarazo. Episodios de rubor, palidez, diaforesis y palpitaciones pueden sugerir un trastorno endocrino o metabólico subyacente. Además, se debe preguntar por antecedentes familiares que puedan ser de interés¹⁴.

En la exploración física se prestará atención a la presencia de edemas, exantemas, cianosis, bocio o proptosis, lesiones neurocutáneas y al aspecto general (facies sindrómicas, hirsutismo, características cushingoides) entre otros. Se buscarán signos

de coartación de aorta, edema pulmonar, derrame pleural y pericárdico, hepatoesplenomegalia, masas intraabdominales, ascitis, anormalidades genitourinarias, espina bífida, hidrocefalia, signos de aumento de la PIC, papiledema, déficits focales neurológicos y parálisis de nervios craneales. Mención especial requiere la presencia de signos sugestivos de maltrato, como hematomas, hemorragias retinianas o fracturas entre otros⁴.

Se realizará un registro completo de constantes vitales. La PA se medirá, inicialmente, mediante monitorización oscilométrica (si no disponemos de un catéter arterial). En caso de detectar cifras de PAS o PAD > P90 en niños < 13 años de edad o > 130/80 para adolescentes ≥ 13 años deberá comprobarse mediante el método auscultatorio siempre que sea posible, y completar la medición de PA en las cuatro extremidades^{4,5,12,15}. El manguito debe tener un tamaño adecuado, con una anchura aproximada del 40% de la circunferencia del brazo medida a nivel del punto medio entre el olécranon y el acromion, y una longitud de la parte inflable suficiente para cubrir del 80% al 100% de su circunferencia^{4,5,15}. Es importante tener en cuenta que el tamaño incorrecto del manguito puede generar lecturas erróneas de la PA: un manguito demasiado grande puede dar medidas erróneamente bajas, y viceversa. Si la medición manual de la PA no es posible se puede sustituir por lecturas automáticas repetidas. Una vez que se confirma una PA marcadamente elevada se debe establecer un método fiable para medir la PA utilizando un catéter intraarterial o un dispositivo oscilométrico para monitorización, sin demorar el tratamiento en caso de EH⁴.

Si la PA permanece elevada en mediciones sucesivas se deben descartar signos y síntomas que evidencien una posible afectación de daño de órgano diana⁴, lo cual definiría una EH.

Sin demorar el inicio del tratamiento, en caso de EH se solicitarán estudios complementarios de forma individualizada. En general, como primer nivel, se recomienda^{4,14,15}:

- Gasometría, hemograma y recuento reticulocitario, bioquímica sérica (incluyendo electrolitos; perfil renal: nitrógeno ureico en sangre, ácido úrico, creatinina sérica; perfil hepático y perfil lipídico en ayunas).
- Renina y aldosterona plasmáticas.

- Análisis de orina y determinación de microalbuminuria, proteinuria y osmolaridad.
- Urocultivo.
- Ecografía-*doppler* renal.
- ECG y ecocardiograma.
- Radiografía de tórax.

En función de los signos y síntomas, se valorará la realización de otras pruebas complementarias más específicas:

- Cortisol.
- Niveles de PTH.
- Función tiroidea: TSH, T3 y T4 libre en suero.
- Metanefrinas plasmáticas.
- HbA1C.
- Test de embarazo.
- Catecolaminas y metanefrinas en orina.
- Tóxicos en orina y suero.
- Estudio autoinmunidad: ANA/ESR/CRP/anti-dsDNA/anti-ENAs/ factor reumatoide/pANCA/cANCA.
- Gammagrafía renal.
- Gammagrafía de médula suprarrenal.
- TAC craneal.
- RM.
- Fondo de ojo.

TRATAMIENTO

Actuación inicial y pautas generales de tratamiento en Urgencias

Todos los pacientes con CH requieren ingreso en un centro hospitalario, preferentemente en una unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) o de nefrología pediátrica (NP).

Inicialmente se hará una valoración sistemática según Triángulo de Evaluación Pediátrico (TEP) y evaluación primaria (ABCDE) y se procederá a realizar una adecuada estabilización. Se considerará la intubación en pacientes con disminución de conciencia, insuficiencia respiratoria o estatus convulsivo. Se recomienda evitar para la secuencia rápida de intubación aquellos fármacos que pueden aumentar la PA (p. ej., ketamina)⁹. Los pacientes con hallazgos sugestivos de traumatismo craneoencefálico requieren inmovilización y estabilización de la columna cervical.

Se canalizará cuanto antes un acceso venoso (preferiblemente dos vías) para la administración

de tratamiento antihipertensivo, líquidos u otros⁹ y se extraerán muestras para los estudios de laboratorio.

Tan pronto sea posible se procederá a la monitorización continua de la función respiratoria, cardíaca y PA (preferible invasiva^{4,14}, sobre todo en las EH si se emplean hipotensores en perfusión continua) sin demorar el inicio del tratamiento. En caso de no disponer de monitorización invasiva, se utilizará oscilometría automática con mediciones muy frecuentes (de forma orientativa: en las EH al menos cada 3-5 minutos durante las primeras 2 horas mientras dure el tratamiento intravenoso; y en las UH cada 15 minutos las primeras horas y posteriormente cada 30-60 minutos).

Para un enfoque terapéutico adecuado además del reconocimiento precoz de la EH es fundamental descartar condiciones que precisen el control inicial de la PA orientado a la causa subyacente según las siguientes consideraciones:

- **Contraindicaciones** para la reducción rápida de la PA:
 - Aumento de la presión intracraneal (lesión masiva intracraneal, traumatismo craneoencefálico, hemorragia o accidente cerebrovascular entre otros).
 - Enfermedad vascular del SNC conocida que pueda requerir un objetivo de PA más alto (p. ej., pacientes con enfermedad de células falciformes o enfermedad de moyamoya).
 - Coartación de aorta.
- **Tratamiento específico** de la causa subyacente:
 - Dolor intenso que requiere analgesia.
 - Preeclampsia o eclampsia en mujeres durante el final del embarazo (típicamente > 34 semanas de gestación) o el período posparto temprano.
 - Sobredosis de fármacos o drogas (cocaína, anfetaminas).
 - Feocromocitoma.
 - Envenenamiento con hiperactividad simpática (escorpiones o medusas).

Es importante tener en cuenta que en los casos con estado mental alterado, convulsiones, déficits neurológicos o papiledema en el examen físico, es necesario realizar una prueba de neuroimagen de emergencia y monitorizar la presión intracraneal para descartar hipertensión intracraneal (HTIC) o

aumento del flujo sanguíneo cerebral. En caso de HTIC, de forma general no debe disminuirse la PA, ya que se trata de un mecanismo de compensación para mantener el flujo sanguíneo cerebral y requiere por tanto un tratamiento que mantenga la presión de perfusión cerebral como objetivo terapéutico primario⁴. En presencia de accidente cerebrovascular isquémico, las pautas sobre la disminución de la PA no están bien establecidas¹⁴.

Además, en aquellos pacientes que presentan HTA crónica podría existir un mayor riesgo de complicaciones –fundamentalmente neurológicas– si se disminuye la PA de forma rápida, debido a la adaptación de los mecanismos autorreguladores protectores de la isquemia cerebral^{9,15}.

En cuanto al tratamiento farmacológico, se debe comenzar con las dosis terapéuticas más bajas y se irán ajustando según la respuesta de la PA. Es **recomendable evitar la asociación de fármacos por vía intravenosa** ya que estos pueden producir un efecto sinérgico con el consiguiente riesgo de descenso brusco e impredecible de la PA. A la hora de elegir los fármacos que vamos a utilizar deben tenerse en cuenta también otros criterios, como la facilidad y comodidad de administración, siendo preferible utilizar fármacos cuyos efectos sean bien conocidos y con los que tengamos experiencia. La PA debe reducirse de forma gradual y controlada, en función del tipo de CH (ver apartado siguiente). En la tabla 4 se pueden consultar los fármacos más comúnmente utilizados y su dosificación.

Los pacientes con sobrecarga de volumen suelen requerir, asociado a fármacos antihipertensivos, terapia diurética para maximizar el efecto del tratamiento⁹ pero estos nunca deben utilizarse como única terapia. Los pacientes con daño renal agudo o enfermedad renal crónica subyacente y EH pueden requerir diálisis además del tratamiento antihipertensivo, dependiendo del grado de insuficiencia renal. Otro aspecto a tener en cuenta es que los pacientes asocian frecuentemente dolor o ansiedad por lo que puede ser necesaria la utilización de sedantes, ansiolíticos o analgésicos para optimizar el tratamiento hipotensor.

Al igual que en otros aspectos, no hay grandes ensayos clínicos que evalúen el manejo farmacológico de esta patología en la edad pediátrica. Muchos fármacos antihipertensivos de uso común carecen

TABLA 4. Dosificación de los principales fármacos utilizados en el tratamiento de las crisis hipertensivas comercializados en España^{9,18,19}

Fármaco	Vía	Dosis (comenzar siempre con las dosis más bajas e ir ajustando)
Clonidina	VO	Dosis: 5-10 µg/kg/día cada 8-12 h. Aumentar si es necesario hasta 25 µg/kg/día Dosis máx.: 1,2 mg/día
Hidralazina	IV	Neonatos: 0,1 a 0,5 mg/kg/dosis cada 6-8 h. Dosis máx.: 2 mg/kg/dosis cada 6 h Niños: 0,1-0,5 mg/kg/dosis cada 6-8 h; Dosis máx.: 2 mg/kg/dosis Emergencia hipertensiva: 0,15-0,6 mg/kg/dosis cada 4 h. Dosis máx.: 20 mg/dosis Puede administrarse IM
	VO	Neonatos: 0,25-1 mg/kg/dosis cada 6-8 h Dosis máx.: 7,5 mg /kg/día Niños y adolescentes: 0,75- 3 mg/kg/día cada 6-12 h. Dosis máx.: 7 mg/kg/día o 200 mg/día
Labetalol	IV	Dosis: 0,2-1 mg/kg/dosis en 1-10 min Dosis máx.: 40 mg/dosis Se puede repetir cada 10-15 minutos Dosis máx.: 300 mg Infusión continua: 0,25-3 mg/kg/h
	VO	Dosis: 1-3 mg/kg/día cada 12 h Dosis máx.: 10-12 mg/kg/día, hasta 1.200 mg/día
Minoxidil	VO	Niños menores de 12 años: • Dosis inicial: 0,1-0,2 mg/kg/día (máx. 5 mg/día) • Mantenimiento: 0,25-1 mg/kg /día, dividido en 1 o 2 dosis (máx. 50 mg/día) Niños mayores de 12 años: • Dosis inicial: 5 mg/día • Mantenimiento: 10-40 mg/día dividido en 1 o 2 dosis (máx. 100 mg/día)
Nicardipino	IV	Dosis: 0,5-1 µg/kg/min. Aumentar según la PA a intervalos de 15-30 min Dosis máx.: 4-5 µg/kg/min (neonatos) o 250 µg/min (niños)
	VO	Datos disponibles muy limitados; dosis no establecida. Entre 20-30 mg/8 horas en adolescentes
Nifedipino	VO	Controvertido: actualmente no recomendado salvo ineficacia de otras alternativas Dosis: 0,04 a 0,25 mg/kg/dosis; máx: 10 mg/dosis; podría repetirse cada 4/6 h.
Nitroprusiato sódico	IV	Dosis: 0,3-0,5 µg/kg/min. Aumentar progresivamente según PA. Dosis habitual: de 3 a 4 µg/kg/min Dosis máx.: 8-10 µg/kg/min Neonatos: 0,25-0,5 µg/kg/min, titulando la dosis cada 20 min. Dosis de mantenimiento: <2 µg/kg/min En crisis hipertensivas se puede aumentar hasta 8-10 µg/kg/min, durante < 10 min Nota: Dosis ≥ 1,8 µg/kg/min se han asociado con una mayor concentración de cianuro en pacientes pediátricos en postoperatorio de cirugía cardíaca

VO: vía oral; IV: vía intravenosa; PA: presión arterial.

Fuentes (en línea): Uptodate “Pediatric Drug Information”, BNF for Children, Centro de información online de medicamentos [CIMA], Agencia española de medicamentos y productos sanitarios (AEMPS), pediamecum y Manuales pediátricos [consultado en noviembre 2023].

de recomendaciones de dosificación basadas en la evidencia para la edad pediátrica y, para aquellos que existen, se basan en pequeños estudios observa-

cionales, opinión de expertos o se han extrapolado de ensayos controlados aleatorizados en adultos^{4,14}. Por tanto, existe la necesidad de nuevos estudios de

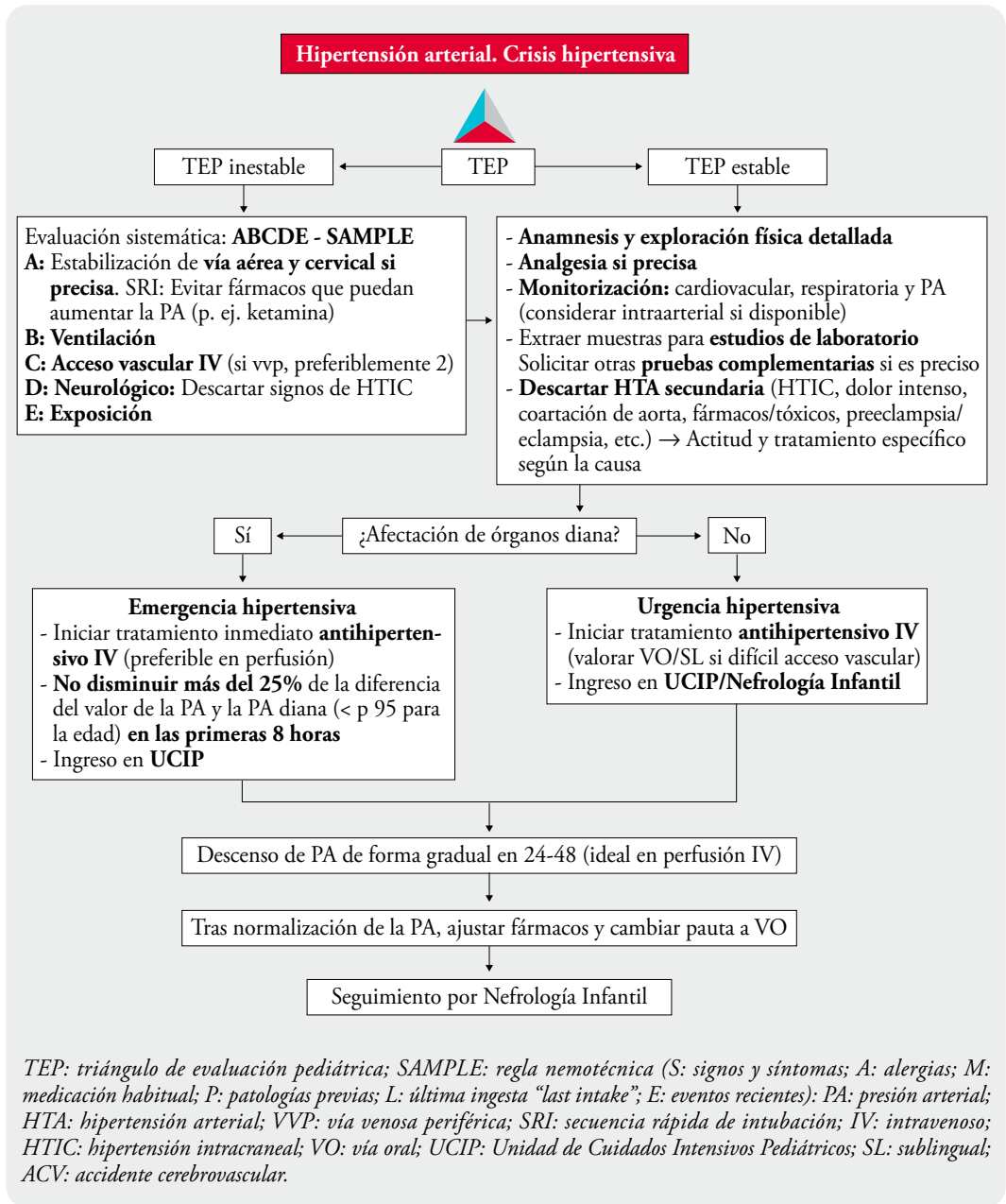


Figura 1. Algoritmo general de actuación ante una crisis hipertensiva (tomado de: Castaño Rivero A, González Calvete L. Crisis hipertensiva. Algoritmos SEUP 2022)¹⁸.

investigación para mejorar el tratamiento farmacológico de la HTA aguda grave pediátrica⁹.

En la figura 1 se detalla el algoritmo general de actuación ante CH.

Emergencia hipertensiva: tratamiento

La EH requiere un tratamiento inmediato con reducción gradual de la PA (no más del 25% de la diferencia entre la PA sistólica actual y la PA sistólica

objetivo en las primeras 8 horas)^{4,9}, habitualmente con fármacos intravenosos en perfusión continua. El objetivo final se intentará conseguir durante las siguientes 24-48 horas.

Tras la estabilización de emergencia, idealmente se precisaría de una unidad con experiencia en el tratamiento de las emergencias hipertensivas pediátricas. El objetivo final del tratamiento es lograr un valor de PA que consiga la resolución de los signos y síntomas que amenazan la vida y prevenga un mayor daño hipertensivo en los órganos diana (en general se pretende conseguir una PA sistólica en el P95 para la edad, sexo y talla en niños < 13 años y PA < 130/80 para adolescentes ≥ 13 años), siendo el objetivo siempre individualizado para cada paciente según lo determinado por la respuesta al tratamiento y, si se conoce, la causa subyacente^{4,9}.

De forma general, por su biodisponibilidad e inicio de acción rápido, se elegirán fármacos de administración intravenosa, ya que permite un ajuste más rápido de la dosificación^{4,15}. Posteriormente, es recomendable continuar con una perfusión continua en lugar de bolos, **comenzando con la dosis más baja del rango y ajustando la velocidad de infusión según la respuesta**⁹. En algunos entornos, particularmente cuando el acceso venoso es difícil o con elevaciones menos graves de la PA, se podrán usar fármacos por vía oral o sublingual.

En cuanto esté disponible un acceso vascular, labetalol o nicardipino podrían ser de primera elección^{9,16,17}, siendo preferible este último en caso de HTA sintomática grave en lactantes < 1 año^{9,15}. Es importante tener en cuenta que **el labetalol puede causar broncoconstricción o empeorar el edema pulmonar, por lo que debe evitar su administración en lactantes con enfermedad pulmonar crónica, asmáticos o pacientes con insuficiencia cardíaca**. Se administra como bolo inicial seguido de una infusión IV continua (preferido) o como dosis repetidas en bolo cada 10 minutos. El nicardipino se administra en perfusión continua.

Si la terapia inicial con infusión intravenosa continua de labetalol o nicardipino no logra reducir la PA en 30 minutos, podría ser útil administrarlos asociados en perfusión continua. En caso de contraindicaciones para el uso de labetalol o si la PA no se reduce después de un segundo tratamiento

de 30 minutos con infusión continua de labetalol y nicardipino, se podría administrar nitroprusiato de sodio en perfusión continua en pacientes sin enfermedad renal crónica (para evitar la acumulación excesiva de cianuro en sangre, los pacientes con enfermedad renal crónica deben ser tratados con hidralazina en lugar de nitroprusiato de sodio)^{9,15}. En los pacientes que reciben nitroprusiato de sodio se deben controlar los niveles de cianuro (y administrar de forma profiláctica tiosulfato siempre que esté disponible) y se debe limitar la dosis y la duración del tratamiento para evitar el acúmulo de cianuro. Es preciso, además, monitorizar los signos clínicos de intoxicación por cianuro y el lactato sérico como indicador analítico de ésta. En caso de que aparezcan signos sugestivos de intoxicación estará indicado solicitar la cuantificación de cianuro en sangre (no disponible a tiempo real) e iniciar tratamiento con su antídoto (hidroxicobalamina). Los pacientes que no responden al labetalol, nicardipino o nitroprusiato de sodio pueden recibir hidralazina.

El nifedipino oral se ha utilizado a menudo como primera opción en Urgencias, pero su uso es cada vez más controvertido, ya que posee un potente efecto hipotensor, por lo que debe ser utilizado con precaución¹⁵. Se recomienda evitar el inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina IV (enalapril) dada la falta de dosificación pediátrica establecida y la tendencia conocida a causar daño renal agudo.

Urgencia hipertensiva: tratamiento

En la UH se pretende conseguir un descenso progresivo de la PA en un periodo de 24-48 horas. El tratamiento se realiza generalmente de forma intravenosa, pudiéndose valorar la vía oral o sublingual en caso de difícil acceso vascular e HTA crónica^{4,9}. El objetivo del tratamiento depende de la situación clínica. El objetivo final sería una PA sistólica < p90 para la edad, sexo y talla en niños < 13 años o < 130/80 en adolescentes ≥ 13 años. Sin embargo, inicialmente, puede ser apropiado un objetivo más alto (P95 para la edad, el sexo y la estatura), especialmente en los niños con HTA previa.

Los pacientes que presentan por primera vez una urgencia hipertensiva justifican una evaluación cuidadosa para tratar de determinar la etiología subyacente, y si la hipertensión es crónica o aguda:

- **Comienzo agudo:** cuando la urgencia surge de un proceso agudo, con un cambio rápido en la PA media, debe iniciarse el tratamiento tan pronto sea posible. **El tratamiento de elección es el labetalol en bolo IV**, o bolo IV de hidralazina o nicardipino (en lactantes < 1 año o niños con asma).
- **HTA crónica:** en caso de HTA crónica debido a una causa conocida en la que la PA ha aumentado gradualmente la reducción de la PA debe ser más lenta (> 24-48 h)⁹.
 - **Para los pacientes que pueden tomar medicamentos por vía oral**, clonidina v.o. podría ser la primera opción. Si no se dispone de este, se podría administrar hidralazina v.o. o minoxidil v.o. (teniendo en cuenta que la dosificación de estos es más difícil dada la falta de preparaciones en suspensión estables).
 - **Si el paciente no puede tomar medicamentos por vía oral** se deben administrar dosis en bolo de medicamentos IV (labetalol, hidralazina o nicardipino) para reducir lentamente la PA.
- **HTA primaria:** el paciente con HTA primaria como etiología de su hipertensión aguda severa también debe recibir terapia farmacológica y no farmacológica. Las medidas no farmacológicas, si el paciente las cumple con éxito, ofrecen la posibilidad de interrumpir finalmente el tratamiento farmacológico, en especial si la obesidad contribuye significativamente a la elevación de la PA^{4,9,12}.

PREVENCIÓN

Existe gran evidencia de que identificar y tratar con éxito a los pacientes con HTA primaria tiene impacto importante en los resultados cardiovasculares a largo plazo¹⁻³. En general, la HTA puede provocar consecuencias a largo plazo en pacientes de cualquier edad sin depender siempre de las cifras de PA. Numerosos estudios clínicos demuestran cambios estructurales y funcionales cardiovasculares en niños con HTA. Asimismo, en estudios de autopsias se ha demostrado asociación de la PA con cambios ateroscleróticos en la aorta y las arterias coronarias de niños y adultos jóvenes. Es probable que los pacientes pediátricos con HTA primaria continúen teniendo HTA en la edad adulta, y los ensayos clínicos en adultos han demostrado que la terapia antihipertensiva reduce la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Uno de los componentes más importantes del manejo exitoso de la HTA infantil es distinguir entre HTA primaria y secundaria ya que, en este caso, los resultados clínicos varían según la etiología subyacente y si esta es susceptible de tratamiento.

La mejor medida de prevención de la HTA en la población pediátrica sigue siendo la adecuación del estilo de vida, combinando una dieta saludable con el ejercicio físico. La intervención debe incidir sobre los factores de riesgo para el desarrollo de HTA como la obesidad, dieta alta en sodio, la ausencia de una Dieta tipo DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*)^{5,12}, lograr buenos hábitos de sueño y evitar alimentos y tóxicos estimulantes. Es importante recordar que una historia familiar positiva de HTA sugiere la necesidad de estudio y monitorización de la PA, desde una edad temprana, para detectar el posible inicio de una HTA.

Además, es fundamental aumentar la conciencia de los pediatras fomentando la investigación de la fisiopatología de la hipertensión y sus complicacio-

Mantenimiento

Una vez que la PA se ha reducido a un nivel aceptable, se iniciará la transición a un tratamiento oral adecuado para el control de la PA crónica, intentando minimizar la probabilidad de aparición de efectos secundarios. El tiempo necesario para una mayor reducción de la PA y el tratamiento hipotensor de mantenimiento dependerá de la existencia o no de HTA previa y de la etiología de la crisis^{4,9,12}.

Si se requirió una perfusión intravenosa para controlar la PA se debe realizar una transición gradual a medicamentos antihipertensivos orales bajo la guía de un especialista con experiencia en el tratamiento de la HTA pediátrica, siempre que sea posible, hasta que se pueda programar el tratamiento definitivo.

- **HTA secundaria:** si la causa subyacente no se puede corregir para eliminar la HTA, o si persiste después del tratamiento, se debe continuar con la terapia farmacológica crónica. El régimen terapéutico dependerá de la causa, la comodidad del médico y la presencia de comorbilidades. Junto con los medicamentos antihipertensivos también deben utilizarse medidas no farmacológicas (p. ej., restricción de sal y control de peso)¹².

nes, los métodos de detección y la implementación de nuevas modalidades de tratamiento^{9,14}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hamoen M, de Kroon MLA, Welten M, et al. Childhood prediction models for hypertension later in life: A systematic review. *J Hypertens*. 2019; 37(5): 865-77.
2. Robinson CH, Chanchlani R. High blood pressure in children and adolescents: current perspectives and strategies to improve future kidney and cardiovascular health. *Kidney Int Rep*. 2022; 7(5): 954-70.
3. Mannemuddhu SS, Macumber I, Samuels JA, et al. When hypertension grows up: implications for transitioning care of adolescents and young adults with hypertension from pediatric to adult health care providers. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2022; 29(3): 263-74.
4. Uspal NG, Halbach SM. Approach to hypertensive emergencies and urgencies in children [Internet]. En: UpTo-Date: Woodward G, Bruder Stapleton F; 12 octubre 2022 [revisado octubre 2023]; consultado 16 noviembre, 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-hypertensive-emergencies-and-urgencies-in-children>
5. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2017; 140(3): e20171904.
6. Update on the 1987 Task force report on high blood pressure in children and adolescents: A working group report from the National High Blood Pressure Education Program. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 1996; 98(4 Pt 1): 649-58.
7. Flynn JT. Etiology, clinical features, and diagnosis of neonatal hypertension [Internet]. En: UpToDate: García-Prats JA, Mattoo TK; 6 Sep 2023 [revisado Oct 2023]; consultado nov 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/etiology-clinical-features-and-diagnosis-of-neonatal-hypertension>
8. Mattoo TK. Evaluation and diagnosis of hypertension in infants between one month and one year of age [Internet]. En: UpToDate: Bruder Stapleton F; 1 sep 2021 [revisado oct 2023]; consultado nov 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-diagnosis-of-hypertension-in-infants-between-one-month-and-one-year-of-age>
9. Flynn JT. Management of hypertension in neonates and infants [Internet]. En: UpToDate: Mattoo TK; 9 Nov 2023 [revisado oct 2023]; consultado nov 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-hypertension-in-neonates-and-infants>
10. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children--1987. Task force on blood pressure control in children. National heart, lung, and blood institute, Bethesda, Maryland. *Pediatrics*. 1987; 79(1): 1-25.
11. Robinson CH, Chanchlani R. High blood pressure in children and adolescents: current perspectives and strategies to improve future kidney and cardiovascular health. *Kidney Int Rep*. 2022; 7(5): 954-70.
12. De la Cerda Ojeda F, Herrero Hernando L. Hipertensión arterial en niños y adolescentes. *Protoc diagn ter pediatr*. 2022; 1: 195-218 [acceso 14 de febrero de 2023]. Disponible en https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/12_hipertension_art_final_0.pdf
13. Mannemuddhu SS, Macumber I, Samuels JA, et al. When hypertension grows up: implications for transitioning care of adolescents and young adults with hypertension from pediatric to adult health care providers. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2022; 29(3): 263-74.
14. Singh D, Akingbola O, Yosypiv I, El-Dahr S. Emergency management of hypertension in children. *Int J Nephrol*. 2012; 2012: 420247.
15. Stein DR, Ferguson MA. Evaluation and treatment of hypertensive crises in children. *Integr Blood Press Control*. 2016; 9: 49-58.
16. Rubio Quiñones F, Flores González JC, Hernández González A, Fernández O'Dogherty S. Crisis hipertensivas. En: López Herce JL, ed. *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos*. 4ª ed. Madrid: Publimed; 2013. p. 434-43.
17. Bertazza Partigiani N, Spagnol R, Di Michele L, et al. Management of hypertensive crises in children: A review of the recent literature. *Front Pediatr*. 2022; 10: 880678.



PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

16

Diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (abdomen agudo) en Urgencias

José Antonio Alonso Cadenas

Servicio Urgencias de Pediatría

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Mercedes de la Torre Espí

Servicio Urgencias de Pediatría

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Febrero, 2024

Diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (abdomen agudo) en Urgencias



.....

José Antonio Alonso Cadenas, Mercedes de la Torre Espí

Resumen

El dolor abdominal agudo (DAA) es una situación clínica definida por la presencia de síntomas abdominales, fundamentalmente dolor, de menos de un mes de evolución. Dentro de este es imprescindible diferenciar el “abdomen agudo” (AA) que se caracteriza por tener una evolución generalmente inferior a 48-72 horas, ser constante, intenso, acompañarse de afectación del estado general y de una palpación abdominal dolorosa. A la llegada del paciente a urgencias se debe proceder con la evaluación y estabilización inicial, utilizando el triángulo de evaluación pediátrica y la secuencia ABCDE. El diagnóstico se basa en la historia y exploración física, pero según la sospecha clínica pueden ser necesarias algunas pruebas complementarias. El tratamiento depende de la patología subyacente, pudiendo ser médico o quirúrgico. El principal objetivo es diagnosticar los procesos que requieren tratamiento urgente (quirúrgico o no): los más frecuentes en pediatría son la apendicitis en el niño mayor (> 5 años) y la invaginación en el lactante (< 2 años).

Palabras clave: dolor abdominal agudo, apendicitis, invaginación.

Abstract

Acute abdominal pain (AAP) is defined as the clinical situation with abdominal symptoms, basically pain, less than a month. It is important to distinguish “acute abdomen” (AA) which is characterized by its clinical development lower than 48-72 hours, continuous, severe with affection general condition and painful abdominal palpation. Upon arrival of the patient in the emergency department, initial evaluation and stabilization should be carried out, using the pediatric evaluation triangle and the ABCDE sequence. The diagnosis is based upon a history and physical examination but according to clinical suspicion could be necessary some follow-up tests. The treatment will depend on the underlying disease, could be medical o surgical. The main goal is diagnosing the procedures which need emergency treatment (surgical or not): the most frequent ones in pediatrics are appendicitis in child (> 5 years) and intussusception in infant (< 2 years).

Keywords: acute abdominal pain, appendicitis, intussusception.

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal agudo (DAA) incluye todas aquellas situaciones clínicas donde el síntoma principal es la sensación dolorosa abdominal intensa, siendo uno de los motivos más frecuentes de consulta en un Servicio de Urgencias Pediátrico (SUP)^{1,2}. El dolor puede ser secundario a múltiples causas, tanto relacionadas con patología abdominal como extraabdominal. Puede estar originado en un segmento del tubo digestivo, una víscera sólida u otra estructura abdominal (hígado, bazo, páncreas, vesícula o mesenterio), el sistema genitourinario, la columna vertebral, la piel o la pared abdominal. El origen extraabdominal puede estar en el tórax, genitales, sistema ORL o ser neuropsicológico. Una buena anamnesis y exploración física son esenciales en la valoración del DAA para identificar la patología urgente e instaurar el tratamiento adecuado.

CONCEPTOS IMPORTANTES

El dolor abdominal se considera agudo cuando tiene una duración inferior a un mes. Sin embargo, el mayor reto diagnóstico son los cuadros de dolor abdominal constante, intenso, de 48-72 horas de evolución, que se acompañan con frecuencia de vómitos, afectación del estado general y palpación abdominal dolorosa, lo que clásicamente se conoce como abdomen agudo (AA)³. La historia clínica y la exploración son los principales pilares del proceso diagnóstico y dirigen la solicitud de pruebas complementarias (ecografía abdominal, radiografía de tórax o análisis de sangre u orina) cuando son necesarias.

La apendicitis aguda en los niños mayores de 5 años y la invaginación intestinal en los menores de 2 años constituyen la causa más frecuente de AA quirúrgico.

Hay que tener en cuenta que la apendicitis aguda en los niños menores de 5 años puede tener una presentación menos característica y una progresión más rápida hacia formas complicadas. En la invaginación, en ocasiones, el dolor no es el síntoma principal, y cursa con cuadros de letargia, hipotonía, debilidad aguda, alteración brusca del nivel de conciencia y/o episodios paroxísticos.

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD (Fig. 1)

La anamnesis junto con la exploración física general, prestando especial atención a los signos

abdominales, ayudan a dirigir el proceso diagnóstico y a evitar pruebas complementarias innecesarias.

A la llegada del paciente a urgencias se debe comenzar con la evaluación y estabilización inicial mediante el Triángulo Evaluación Pediátrico y la secuencia ABCDE. Ante una situación de disfunción del SNC (por dolor o mala perfusión cerebral) o shock (compensado o descompensado), se procederá a la estabilización del paciente (ABCDE), antes de realizar la historia y exploración detalladas, midiendo las constantes vitales, proporcionando oxígeno, y canalizando una vía venosa periférica para realizar una glucemia capilar y administrar líquidos intravenosos, en los casos necesarios. También es prioritario valorar el dolor mediante una escala adaptada a la edad del paciente para administrar el tratamiento analgésico más adecuado lo más pronto posible.

Una vez realizada la primera evaluación^{1,2}, e iniciadas si son precisas las medidas de soporte, se debe recoger información sobre los antecedentes personales [episodios anteriores similares, cirugías abdominales previas, traumatismos, alimentos consumidos, enfermedades de base (p. ej. drepanocitosis)], alergias o intolerancias conocidas y medicación administrada.

En la anamnesis se preguntará sobre las características del dolor: si es localizado o generalizado, continuo o cólico y su intensidad. Habitualmente, el dolor abdominal inespecífico es leve, cólico y afecta a la región periumbilical. Un dolor persistente, de varias horas de evolución (> 6 horas) e intensidad creciente orientará hacia patología orgánica. Si, además, se encuentra localizado y fijo en una zona particular del abdomen, irá a favor de que la patología sea quirúrgica (apendicitis, torsión ovárica o testicular, invaginación intestinal). El dolor tipo cólico está relacionado habitualmente con patología médica no quirúrgica [dolor abdominal funcional, gastroenteritis aguda (GEA), cólico del lactante, dolor menstrual, cólico nefrítico, patología de la vesícula biliar, etc.], aunque existen excepciones como son la obstrucción y la invaginación intestinal.

Es importante indagar sobre los síntomas y signos acompañantes: fiebre, vómitos, alteración en el hábito intestinal (diarrea o estreñimiento), síntomas miccionales, tos, sangrado rectal o síntomas articulares.

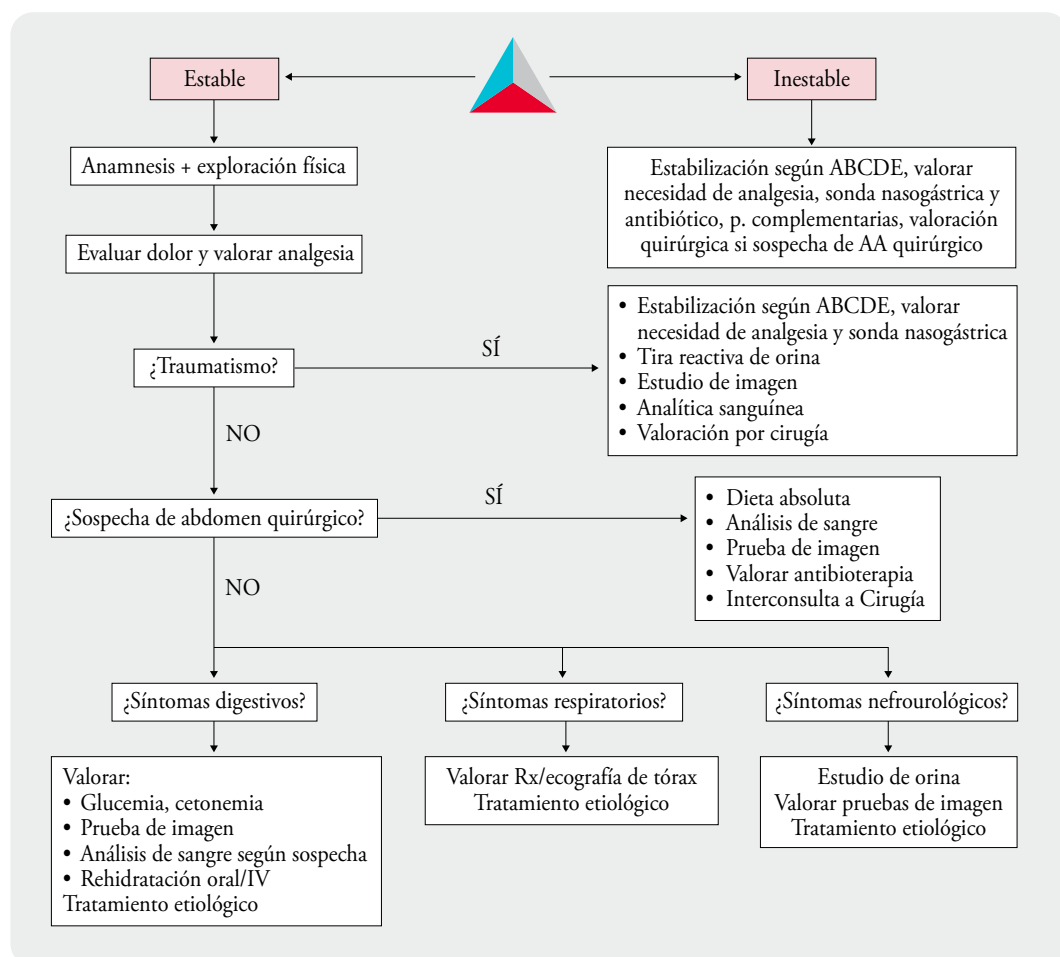


Figura 1. Dolor abdominal agudo.

- Fiebre: en la apendicitis aguda es moderada (38-38,5°C) y comienza horas después del dolor. Si una GEA cursa con fiebre, suele estar presente desde el principio del cuadro y ser elevada (39°C) en las enteroinvasivas y baja (37,5-38°C) en las víricas.
- Vómitos: son muy inespecíficos, pudiendo acompañar a casi cualquier patología infantil. Algunas características de los mismos hacen más probable que exista una patología orgánica importante (quirúrgica o no): si son biliosos, progresivos, abundantes y frecuentes.
- Alteración en el hábito intestinal: la causa más frecuente de un cuadro de dolor abdominal

con vómitos y diarrea es la GEA. Sin embargo, también puede ser la presentación clínica de una apendicitis (sobre todo si es retrocecal) o una enfermedad inflamatoria intestinal (EII). El estreñimiento suele estar asociado a una causa funcional, y con menos frecuencia a patología orgánica como la enfermedad de Hirschsprung (EH).

- Síntomas miccionales: la disuria con polaquiuria y tenesmo debe hacer sospechar una ITU, también si el dolor se irradia o afecta de forma preferente a la zona lumbar o la puñopercusión renal es positiva. Es importante investigar si existe poliuria y polidipsia; los pacientes con

cetoacidosis diabética pueden presentar dolor abdominal importante simulando un AA quirúrgico.

- Síntomas respiratorios: los niños con dificultad respiratoria o neumonía se quejan con frecuencia de dolor abdominal y a veces es el principal motivo de consulta. Hay que preguntar por la presencia de tos, dificultad respiratoria y fiebre.
- Hematoquecia: la presencia de sangre en las heces (aspecto de mermelada de grosella) en un lactante con dolor abdominal cólico obliga a buscar una invaginación intestinal. Sin embargo, es un signo tardío que solo aparece en el 15-20% de los casos. La causa más frecuente de hematoquecia en pacientes con dolor abdominal es la GEA (generalmente, la sangre está mezclada con moco y heces); en los niños mayores hay que pensar en la EII.
- Síntomas articulares: asociados a EII.

En niñas adolescentes, que ya han tenido la menarquia, se debe preguntar siempre por la fecha de la última regla, y ante un cuadro de AA considerar la posibilidad de un embarazo ectópico. Si la paciente presenta un desarrollo puberal correspondiente a un Tanner IV, todavía no ha presentado la menarquia y localiza el dolor sobre todo en región hipogástrica (más aún si ha tenido algún episodio previo similar) hay que pensar en la posibilidad de un himen imperforado.

Por último, se debe interrogar sobre la posibilidad de algún evento que haya podido desencadenar el cuadro, por ejemplo, un traumatismo, la ingestión de un cuerpo extraño o de un tóxico como el plomo o el hierro.

La exploración física debe comenzar con la inspección del abdomen en su totalidad, del tórax, los genitales y la piel.

- Inspección: en busca de cicatrices de cirugía previa, tumoraciones (hernias encarceradas), hematomas (traumatismos, maltrato) o lesiones cutáneas asociadas (púrpura de Shönlein Henoch, eritema nodoso, etc.).
- Auscultación: en todos los cuadrantes del abdomen, evaluando si hay un aumento de los ruidos hidroaéreos (GEA) o una disminución (obstrucción, peritonitis o íleo).
- Percusión: podremos valorar si hay timpanismo (meteorismo o por el contrario si presenta sig-

TABLA 1. Escala de predicción clínica para identificar niños con bajo riesgo de presentar una lesión intraabdominal subsidiaria de una intervención urgente tras sufrir un traumatismo abdominal cerrado⁴

No signos de traumatismo en la pared abdominal ni signo del cinturón de seguridad
No dolor, distensión ni lesiones en la pared abdominal y Escala de Coma de Glasgow > 13
Sin aumento de la sensibilidad abdominal
No traumatismo en la pared torácica
No dolor intraabdominal
Sin disminución de los ruidos respiratorios
Sin vómitos después del traumatismo

nos de alarma, una obstrucción o perforación intestinal) o matidez (visceromegalias).

- Palpación: debe realizarse de manera relajada para conseguir la colaboración del niño, empezando por el punto donde refiera menos dolor hasta la zona más dolorosa, realizando por último los distintos signos apendiculares³: psoas, Roving, Blumberg o de patología de la vesícula biliar: Murphy. Debe valorarse la presencia de masas (invaginación intestinal, abscesos, tumores) y visceromegalias (secuestro esplénico o crisis hemolítica en pacientes con anemia falciforme).

El tacto rectal se realizará solo si es necesario y se valorará si hay una estenosis anal, el tono del esfínter, masas palpables y por último el tamaño y la presencia de heces en la ampolla rectal. Estará llena de heces en el estreñimiento funcional y vacía en la EH.

En los pacientes con un traumatismo abdominal, se ha desarrollado una regla de predicción clínica, que se muestra en la Tabla 1 y consiste en 7 ítems en orden descendente de importancia, para identificar pacientes con un traumatismo abdominal que tienen bajo riesgo de tener daño intraabdominal⁴. Si se cumplen los 7 ítems tiene una sensibilidad (S) del 97% (IC 95% 94%-99%), una especificidad (E) del 42,5% (IC 95% 41,6%-43,4%) y un valor predictivo negativo (VPN) del 99,9% (IC 95% 99,7%-100%) para identificar daño intraabdominal y una S del 100%, una E del 34,5% y un VPN del 100% para identificar daño

TABLA 2. Causas más frecuentes de dolor abdominal agudo y de abdomen agudo

	Causas más frecuentes de dolor abdominal agudo	Causas más frecuentes de abdomen agudo
< 2 años	Cólico del lactante, GEA	Invaginación intestinal, apendicitis aguda, vólvulo intestinal, hernia incarcerada
2-5 años	GEA, ITU, neumonía, asma, infecciones virales, estreñimiento	Apendicitis aguda, hernia incarcerada, divertículo de Meckel, obstrucción intestinal por cirugía previa, tumores
> 5 años	GEA, traumatismos, ITU, dolor abdominal funcional, estreñimiento, infecciones virales	Apendicitis aguda, EII, colecistitis, pancreatitis, cetoacidosis diabética, torsión testicular/ovárica, cólico nefrítico, tumores
Adolescentes	GEA, estreñimiento, ITU, neumonía, asma, infecciones virales, dismenorrea	Apendicitis aguda, torsión testicular/ovárica, enfermedad inflamatoria pélvica, cólico nefrítico, colecistitis, pancreatitis, hepatitis, EII, tumores, embarazo ectópico

GEA: gastroenteritis aguda, ITU: infección del tracto urinario, EII: enfermedad inflamatoria intestinal.

intraabdominal subsidiario de intervención urgente (intervención quirúrgica, embolización angiográfica, trasfusión de hemoderivados o administración de fluidos intravenosos durante más de 48 horas por daño gastrointestinal o pancreático). Esta regla aún no está validada.

Si la exploración abdominal es normal, habrá que intentar encontrar una causa del dolor en otra localización, atendiendo a signos de patología ORL (faringoamigdalitis aguda, otitis), pulmonar (neumonía), genital (escroto agudo, hernia inguinal incarcerada) o cutánea (púrpura de Schönlein Henoch, ictericia en crisis hemolíticas o en patología aguda de la vesícula biliar, palidez por sangrado secundario a un traumatismo o un tumor, hematomas en localizaciones no habituales debidos a una leucemia, hemofilia o maltrato). En niñas con secreción vaginal y en todos los casos con sospecha de abuso sexual, es importante la inspección del ano y los genitales externos.

Cuando la historia y la exploración no sean sugestivas de ninguna entidad clínica, se podrá observar al niño durante unas horas para repetir la exploración (Tabla 2).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicitarán en función de los hallazgos de la anamnesis y del examen físico. Si no existe ningún síntoma ni signo de alarma, no es necesaria ninguna prueba complementaria.

Ecografía abdominal

Es la técnica de elección en la mayoría de los cuadros de AA (sospecha de apendicitis, invaginación, litiasis biliar o renal, etc.).

La sensibilidad de la ecografía en la apendicitis aguda es del 98% cuando se visualiza el apéndice y desciende hasta el 50% si no se logra ver. La presencia de signos indirectos (flemón local, grasa pericecal hiperecoica o moderada/alta acumulación de líquido libre) puede ayudar.

Existen distintas escalas diagnósticas que estratifican el riesgo de tener una apendicitis. Según el último consenso internacional de diagnóstico y tratamiento de la apendicitis aguda⁵, las escalas de Alvarado⁶ (Tabla 3) y de Samuel, también llamada Pediatric Appendicitis Score⁷ (PAS) (Tabla 4) son las más útiles. El uso conjunto de la ecografía abdominal selectiva y el PAS tiene una S y E del 94% y el 94,7% respectivamente⁸ para diagnosticar apendicitis.

La ecografía es una prueba muy sensible en manos expertas para diagnosticar una invaginación intestinal⁹, con alto valor predictivo positivo (VPP) y VPN. Además, permite definir la extensión de la misma e identificar la posible cabeza de invaginación.

La ecografía con técnica *doppler* es de elección cuando se quiere valorar la vascularización ovárica o testicular (torsión).

TABLA 3. Escala de Alvarado⁶

Variables	Puntuación
Temperatura > 37,3°C	1
Anorexia	1
Náuseas/vómitos	1
Migración dolor a FID	1
Dolor a la palpación FID	2
Blumberg positivo	1
Leucocitosis > 10.000/mm ³	2
Neutrofilia > 7.500/mm ³	1
Riesgo bajo 1-4 puntos, alta y observación domiciliaria; riesgo intermedio 5-6 puntos, observación hospitalaria y/o pruebas complementarias; riesgo alto 7-10 puntos, tratamiento quirúrgico).	
FID: fosa ilíaca derecha.	

También está indicada ante un cólico nefrítico complicado¹⁰, con mal control del dolor, fiebre, anuria y en pacientes monorrenos, pero hay que tener en cuenta que es difícil ver cálculos pequeños o ureterales.

La S de la ecografía para detectar una dilatación de la vía biliar es muy alta, sin embargo, para la detección de cálculos en el colédoco es del 50%. La presencia de distensión de la vesícula con engrosamiento de su pared permite establecer el diagnóstico de una colecistitis aguda con una S y E del 88% y 80%, respectivamente¹¹.

La mayoría de los pacientes que consultan tras un traumatismo abdominal lo refieren en la anamnesis. La presencia de lesiones cutáneas (equimosis, hematomas o petequias), dolor, distensión abdominal o hematuria (tira reactiva de orina si exploración abdominal anormal) son signos muy sugestivos de lesión intraabdominal y obligan a realizar una ecografía abdominal tipo FAST ± TC abdominal según la estabilidad hemodinámica del paciente⁴.

TC abdominal

Es una prueba de segunda elección salvo en la patología traumática. En pacientes con clínica de apendicitis aguda, leucocitosis y una ecografía

TABLA 4. Escala de Samuel o PAS⁵

Variables	Puntuación
Anorexia	1
Fiebre > 38°C	1
Náuseas/vómitos	1
Leucocitosis > 10.000/mm ³	1
Neutrofilia > 7.500/mm ³	1
Migración dolor a FID	1
Dolor en FID al toser, percutir o saltar	2
Dolor a la palpación superficial FID	2
Baja probabilidad 1-3 puntos; intermedia 4-7 puntos, se debe realizar ecografía; alta 8-10 puntos, avisar al cirujano.	
FID: fosa ilíaca derecha.	

ambigua o negativa, debe valorarse realizar una TC abdominal, sobre todo si son obesos.

Radiografía de abdomen

Solo está indicada ante sospecha de obstrucción o perforación de víscera hueca. En los cuadros de malrotación o vólvulo del intestino medio, la ecografía también podría ser de utilidad, pero en la edad pediátrica todavía no hay datos concluyentes.

Radiografía de tórax

Se debe solicitar ante la sospecha de una neumonía. La ecografía de tórax a pie de cama, está permitiendo obviar la radiografía en muchos de los pacientes.

Análisis de sangre

Las pruebas a solicitar dependerán de la sospecha diagnóstica y de la situación clínica del paciente:

- **Infección:** hemograma y reactantes de fase aguda [proteína C-reactiva (PCR), procalcitonina (PCT)]. Unas cifras absolutas superiores a 10.000 leucocitos/mm³ y 7.500 neutrófilos/mm³ apoyan el diagnóstico de apendicitis aguda. Los reactantes de fase aguda, PCR y PCT, tienen mayor rendimiento diferenciando los cuadros complicados de los no complicados.
- **Patología hepática o de vías biliares**¹²: aspartato aminotransferasa (AST o GOT), alanina

TABLA 5. Criterios diagnósticos de Atlanta¹⁴ (Es necesario que se cumplan como mínimo 2)

Dolor abdominal compatible con pancreatitis aguda

Amilasa y/o lipasa > 3 veces valores superiores de la normalidad

Hallazgos radiológicos de pancreatitis aguda:

edema de páncreas, necrosis pancreática y/o peripancreática, inflamación tejido peripancreático, líquido peritoneal, hemorragia/absceso/pseudoquiste pancreático

aminotransferasa (ALT o GPT), gamma-glutamyl transpeptidasa (GGT), fosfatasa alcalina, bilirrubina total y directa. Si el patrón del análisis de sangre es de citolisis, es conveniente solicitar albúmina sérica y tiempo de protrombina para evaluar la función hepática y marcadores serológicos de los principales virus hepatotropos (IgM VHA, HBsAg, IgM anti-HBc, anticuerpos anti-VHC).

- **Pancreatitis:** el diagnóstico podrá establecerse en pacientes con clínica característica y elevación de las enzimas pancreáticas^{13,14}. En general, como el origen puede ser una litiasis biliar, también se solicitarán las pruebas de citolisis y colestasis comentadas en el punto anterior. Los criterios diagnósticos de pancreatitis se muestran en la tabla 5.
- **Cólico nefrítico¹⁰:** está indicado un análisis de orina (sedimento, cociente calcio/creatinina) y urocultivo. Si la sospecha es alta o se confirma en la ecografía es recomendable solicitar iones (sodio, cloro, potasio, calcio, fósforo y magnesio), urea, creatinina, fosfatasa alcalina, ácido úrico y equilibrio ácido-base.
- **Traumatismo abdominal¹⁵:** hemograma (estimación de la cuantía del sangrado), análisis de orina (para descartar daño renal y/o genitourinario), enzimas hepáticas (AST, ALT) y enzimas pancreáticas (amilasa, lipasa) en pacientes potencialmente graves.
- **Brote o debut de EII¹⁶:** hemograma, urea, creatinina, ALT, AST, GGT, albúmina, iones, PCR y VSG, además de una muestra de heces para coprocultivo, parásitos, virus, toxina de *Clostridium difficile* y calprotectina.

- **Equilibrio hidroelectrolítico:** muchos cuadros de AA se acompañan de vómitos, diarrea, disminución de la ingesta, fiebre. Para evaluar el desequilibrio hidroelectrolítico del paciente habría que solicitar iones (sodio, cloro, potasio), urea o creatinina y una gasometría en sangre.

Prueba de embarazo

En adolescentes que mantienen relaciones sexuales.

Análisis de orina con tira reactiva y urocultivo

A todos los pacientes con sospecha de ITU.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Se debe considerar la observación en urgencias en los siguientes casos:

- Traumatismo abdominal de bajo riesgo.
- Invaginaciones resueltas con enema tras una observación de 4-6 horas si los pacientes presentan buen estado general, tolerancia oral adecuada, fácil acceso a atención sanitaria y padres o tutores capaces de entender la información y de reconocer un empeoramiento del cuadro.
- Pacientes subsidiarios de recibir una rehidratación intravenosa rápida con adecuada tolerancia oral posterior sin signos de deshidratación.

Se debe considerar la hospitalización en los siguientes casos:

- Traumatismo abdominal que no cumpla criterios de bajo riesgo.
- Pacientes en los que fracasa la hidratación por vía oral y la rehidratación intravenosa rápida.
- Colecistitis, colangitis y pancreatitis. Colelitiasis con mal control del dolor y/o signos de infección.
- Cólico nefrítico con mal control del dolor, intolerancia oral o candidatos a cirugía.
- Debut EII o brote moderado o con afectación sistémica.
- Todos los cuadros con sospecha de AA quirúrgico.

TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo dependerá de la causa del DAA. Las principales prioridades son estabilizar

a los pacientes que lo precisen siguiendo la secuencia ABCDE² –sin olvidar poner una sonda nasogástrica abierta a bolsa a los niños con un traumatismo abdominal grave¹⁷, una obstrucción intestinal y, en general, en todos los cuadros de AA con distensión abdominal importante y vómitos biliosos, intensos

o muy frecuentes–, administrar analgesia acorde al grado de dolor, identificar a los niños que precisen cirugía urgente y dejar a dieta absoluta si no está descartada esta última posibilidad.

El tratamiento específico de las enfermedades más frecuentes se muestra en la tabla 6.

TABLA 6. Tratamiento de las enfermedades más frecuentes.	
Tratamiento	
Apendicitis aguda ^{5,18}	• Profilaxis antibiótica es efectiva en la prevención de las complicaciones postoperatorias en los pacientes sometidos a apendicectomía. Según sea complicada o no, se administrará un régimen antibiótico u otro antes de la cirugía: – Apendicitis no complicada: cefoxitina 40 mg/kg (máximo 60 minutos antes). En alérgicos a beta-lactámicos: gentamicina 5 mg/kg (infusión en 30-60 minutos) + metronidazol 10 mg/kg (infusión en 30-60 minutos). – Apendicitis complicada: piperazilina-tazobactam < 40 kg 100 mg/kg cada 8 horas y > 40 kg 4 gramos cada 8 horas o meropenem 20 mg/kg cada 8 horas. • Tratamiento quirúrgico urgente.
Invaginación intestinal	• Tratamiento conservador: en el 80-90% de los pacientes se resuelve con tratamiento conservador con enema hidroestático de suero salino fisiológico bajo sedación/analgesia y control ecográfico¹⁹. • Tratamiento quirúrgico: si el paciente tiene mal estado general, alteraciones electrolíticas graves, una perforación intestinal, se sospecha un proceso de base que actúa como cabeza de invaginación (por ejemplo, un linfoma) o fracasa la reducción mediante enema.
Obstrucción intestinal	Sonda nasogástrica abierta a bolsa cuando persistan los vómitos o cualquier otro signo de obstrucción antes del acto quirúrgico.
Torsión ovárica o testicular	• Tratamiento quirúrgico urgente.
Patología aguda de la vía biliar ²⁰	• Litiasis biliar: colecistectomía laparoscópica que según la mayoría de autores y consensos solo se realizaría en aquellas que son sintomáticas. • Coledocolitiasis: extracción endoscópica tras confirmación por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. • Colecistitis aguda: el tratamiento se basa en la adopción de medidas generales (ayuno, sueroterapia intravenosa, antieméticos, analgesia pautada), colecistectomía laparoscópica y antibioterapia: – Colecistitis aguda no complicada: ampicilina + gentamicina. – Colecistitis aguda complicada o colangitis aguda: cefotaxima + metronidazol. Se añadirá vancomicina si hay sospecha de enterococo o fallo hepático agudo.
Pancreatitis aguda ¹³	• Analgesia: de elección meperidina (0,5-2 mg/kg/dosis intravenosa cada 3-4 horas, máximo 100 mg/dosis). • Fluidoterapia intravenosa precoz asegurando las necesidades basales y el grado de deshidratación estimado. • Reintroducción precoz de la alimentación oral asegurándonos antes la ausencia de vómitos y la existencia de peristalsis. No se deben administrar antibióticos de manera profiláctica.
.../...	

TABLA 6 (Cont.). Tratamiento de las enfermedades más frecuentes.

Tratamiento	
Cólico nefrítico¹⁰	• Normohidratación. Los pacientes que presenten anuria, fiebre > 38°C (descartado el diagnóstico de ITU), signos de sepsis, no control del dolor o de las náuseas a pesar del tratamiento correcto se deberá valorar una actitud quirúrgica.
Estreñimiento funcional	• Medidas higiénico-dietéticas. Si fracasan estas medidas, se utilizará de elección el polietilenglicol a partir de los 6 meses a una dosis inicial de 0,5 g/kg/día cada 12 horas con incrementos sucesivos en los siguientes días hasta 1,5 g/kg/día (máximo 100 g/día) si no realiza defecación con una duración máxima de 7 días. Posteriormente requerirá de mantenimiento. En el proceso agudo se debe evitar la fibra.
Gastroenteritis agudas	• Sin deshidratación o deshidratación leve o moderada: – Dieta normal para la edad del paciente. – Hidratación adecuada siendo la vía oral la de elección con suero de rehidratación oral. • Deshidratación leve o moderada en los que la rehidratación rápida no ha sido posible, están hemodinámicamente estables, no tienen ninguna alteración electrolítica grave ni enfermedades del metabolismo de la glucosa se realizará una rehidratación intravenosa rápida a 20 mL/kg/hora durante 2 horas con suero salino fisiológico + glucosa 2,5%.
Sospecha de EII, EH y divertículo de Meckel	Se asegurará un adecuado tratamiento de soporte a la espera de la valoración por el especialista de área. En los pacientes con EII, se recomienda realizar la escala PCDAI (Pediatric Crohn's Disease Activity Index) (enfermedad de Crohn) ²² y la escala PUCAI (Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index) (colitis ulcerosa) ²³ para valorar la gravedad del brote y pautar el tratamiento.
Dolor abdominal funcional, los cólicos del lactante y la adenitis mesentérica	Solo precisan tratamiento de soporte .

NOMBRE DEL INDICADOR: TRATAMIENTO PRECOZ DEL DOLOR EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO DESDE SU LLEGADA A URGENCIAS

Dimensión	Accesibilidad. Efectividad
Justificación	La identificación precoz del dolor en el niño desde su llegada al hospital permite su adecuada cuantificación y tratamiento, evitando la demora en su atención en los servicios de urgencias hospitalarios
Fórmula	$\frac{\text{Nº de pacientes en los que se identifica de dolor (triaje) y han recibido tratamiento en los primeros 30 min desde su llegada a Urgencias}}{\text{Todos los pacientes que tienen registrado "dolor" en el triaje}} \times 100$
Explicación de términos	El término tratamiento incorpora cualquier medida farmacológica o no farmacológica destinada al alivio de los síntomas físicos y psicológicos asociados al dolor
Población	Población en edad pediátrica atendida en Urgencias que presente dolor como síntoma destacado y quede objetivado en la historia clínica
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Sistema de triaje/hoja de registro de procedimientos individuales de sedoanalgesia en Urgencias. Informes médico-asistenciales
Estándar	90%
Comentarios	En la identificación y cuantificación del dolor en el niño puede ser útil la aplicación de escalas ajustadas por edad debido a la limitada capacidad verbal en algunos pacientes Procurar una especial consideración en la detección del dolor en niños con circunstancias especiales: deficiencias neurológicas o mentales, pacientes oncológicos y neonatos Bibliografía 1. American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. <i>Anesthesiology</i> 2002;96:1004-17. 2. American Academy of Pediatrics, American Academy of Pediatric Dentistry. Guidelines for Monitoring and Management of Pediatric Patients During and After Sedation for Diagnostic and Therapeutic Procedures: An Update. <i>Pediatrics</i>. 2006;118:2587-2601. 3. International Association for the Study of Pain. The Childkind initiative: a program to reduce pain in child health facilities worldwide. Childkind International. 2008 [consultado en junio de 2015]. Disponible en: www.iasp.pain.org/PainSummit/ChildKind_Initiative2010.pdf.

**Indicadores de calidad asistencial en urgencias pediátricas. Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Revisión 2018.*

NOMBRE DEL INDICADOR: APENDICITIS AGUDA (AA) DIAGNOSTICADA EN SEGUNDA VISITA

Dimensión	Efectividad. Seguridad
Justificación	El diagnóstico de apendicitis aguda en Urgencias Pediátricas debe ser lo más precoz y exacto posible. Determinadas circunstancias en pediatría como la presentación atípica, la falta de verbalización y las múltiples posibilidades etiológicas no quirúrgicas del dolor abdominal, hacen que siga siendo difícil, siendo dudoso hasta en el 30% de los pacientes La demora en el diagnóstico de AA se relaciona con aumento de complicaciones que aumentan la morbilidad
Fórmula	$\frac{\text{Nº de pacientes con AA diagnosticados en la segunda o posterior visita a Urgencias Pediátricas}}{\text{Nº de pacientes diagnosticados de AA en Urgencias Pediátricas}} \times 100$
Explicación de términos	La apendicitis aguda (AA) es la inflamación aguda del apéndice cecal. Se trata de la patología quirúrgica más frecuente en niños con dolor abdominal, con una prevalencia entre el 10% y el 17%
Población	Pacientes con diagnóstico de AA durante el periodo revisado en un Servicio de Urgencias Pediátricas Criterios de exclusión: Pacientes con AA negativa tras intervención quirúrgica
Tipo	Resultado
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	< 5%
Comentarios	Se considera apendicitis aguda negativa cuando el informe del estudio histopatológico del apéndice vermiforme sea normal Bibliografía 1. Naiditch JA, Lautz TB, Daley S, Pierce MC, Reynolds M. The implications of missed opportunities to diagnose appendicitis in children. Acad Emerg Med. 2013 Jun;20(6):592-6. 2. Bundy DG, Byerley JS, Liles EA, Perrin EM, Katznelson J, Rice HE. Does This Child Have Appendicitis? JAMA. 2007;298(4):438-451. 3. Almaramhy HH. Acute appendicitis in young children less than 5 years: review article. Italian Journal of Pediatrics. 2017;43(1):15. 4. Alessandrini E, Varadarajan K, Alpern ER, Gorelick MH, Shaw K, Ruddy RM, Chamberlain JM. Emergency department quality: an analysis of existing pediatric measures. Acad Emerg Med. 2011;18(5):519-26.

**Indicadores de calidad asistencial en Urgencias Pediátricas. Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Revisión 2018.*

NOMBRE DEL INDICADOR: DEMORA EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INVAGINACIÓN INTESTINAL

Dimensión	Seguridad
Justificación	El diagnóstico y tratamiento precoz de la invaginación favorece su resolución por enema y evita la necrosis intestinal
Fórmula	$\frac{\text{Nº de pacientes diagnosticados al alta de invaginación que desde el ingreso al tratamiento pasan más de 3 h}}{\text{Nº de pacientes diagnosticados al alta de invaginación intestinal}} \times 100$
Explicación de términos	Tres horas: intervalo de tiempo transcurrido entre el ingreso (hora que consta en el documento de admisión) y el inicio del enema terapéutico
Población	Todos los pacientes diagnosticados de invaginación intestinal durante el periodo revisado
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	< 5%
Comentarios	Si el indicador supera el 5% será importante valorar la posibilidad de presencia, y si la misma es física o localizable, del profesional que realiza el procedimiento en cada centro (p. ej., el radiólogo pediátrico) Bibliografía 1. Daneman A, Navarro O. Intussusception. Pediatric Radiology. 2004;Feb;34(2):97. 2. Fragoso AC, Campos M, Tavares C, Costa-Pereira A, Estevão- Costa J. Pneumatic reduction of childhood intussusception. Is prediction of failure important? J Pediatr Surg. 2007;42(9):1504.

**Indicadores de calidad asistencial en Urgencias Pediátricas. Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Revisión 2018.*

NOMBRE DEL INDICADOR: PRUEBAS DE COAGULACIÓN EN EL DOLOR ABDOMINAL

Dimensión	Eficiencia
Justificación	La petición de analítica debe estar orientada en los supuestos diagnósticos más probables en cada caso, evitando las baterías de rutina que comportan sobrecarga de trabajo en el laboratorio y en Urgencias, disminución de la agudeza diagnóstica y demoras
Fórmula	$\frac{\text{Nº de pacientes con diagnóstico de dolor abdominal y dados de alta con pruebas de coagulación realizadas}}{\text{Nº de pacientes con diagnóstico de dolor abdominal y dados de alta}} \times 100$
Explicación de términos	Pruebas de coagulación: tiempos de protrombina, de tromboplastina parcial activada y fibrinógeno. Las plaquetas se determinan automáticamente al determinar el hemograma
Población	Todos los pacientes dados de alta de Urgencias con diagnóstico de dolor abdominal, durante el periodo revisado. Criterios de exclusión: pacientes con coagulopatía de base, pacientes con tratamiento anticoagulante, altas por ingreso, traslados o exitus
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	5%
Comentarios	Bibliografía 1. Reust CE, Williams A. Acute abdominal pain in children. Am Fam Physician. 2016 May;93(10):830.

**Indicadores de calidad asistencial en Urgencias Pediátricas. Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Revisión 2018.*

NOMBRE DEL INDICADOR: ANTIBIÓTICOS EN GASTROENTERITIS

Dimensión	Efectividad
Justificación	La administración de antibiótico empírico en las gastroenteritis no mejora el curso de la enfermedad y puede suponer un aumento de las resistencias, del estado del portador de las infecciones por <i>Salmonella</i> o aumentar la incidencia de síndrome hemolítico-urémico en las infecciones por <i>E. coli</i> productor de toxina Shiga
Fórmula	$\frac{\text{Nº de pacientes con gastroenteritis tratados con antibiótico}}{\text{Nº de pacientes con gastroenteritis}} \times 100$
Explicación de términos	GEA: inflamación de la mucosa gástrica e intestinal, habitualmente de causa infecciosa, que va a cursar clínicamente con un cuadro de deposiciones líquidas en número aumentado que suele acompañarse de vómitos, fiebre y dolor abdominal (AEPED) Diarrea: deposición, tres o más veces al día (o con una frecuencia mayor que la normal para la persona) de heces sueltas o líquidas (OMS) Tratamiento antibiótico: pacientes en cuyo informe de alta consta la prescripción, administración de un antibiótico
Población	Pacientes con diagnóstico de gastroenteritis durante el periodo revisado. Criterios de exclusión: • Diarrea de origen parenteral • Sospecha de GEA bacteriana en: – Lactantes < 3 meses – Signos de toxicidad – Malnutrición – Pacientes con enfermedades crónicas debilitantes – Pacientes inmunodeprimidos – Enfermedad por anemia de células falciformes • GEA causada por gérmenes específicos: – Diarrea persistente por: <i>Campilobacter</i>, <i>Aeromona</i>, <i>Shigella</i>, <i>Clostridium</i> (tras supresión de antibiótico), bacteriemia por <i>Salmonella</i> o <i>Yersinia</i> Cólera con diarrea persistente, altas necesidades de fluidos o para control de la enfermedad
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	< 5%
Comentarios	

**Indicadores de calidad asistencial en Urgencias Pediátricas. Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Revisión 2018.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Benito Fernández J. Dolor abdominal agudo. En: Casado Flores J, Serrano González A, eds. Urgencias y tratamiento del niño grave. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2015. p. 1262-69.
2. Astobiza E. Dolor abdominal. En: Benito J, Mintegi S, Sánchez J, eds. Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas. 5ª ed. Madrid: Panamericana; 2011. p. 435-45.
3. Lipsett SC, Bachur RG. Current Approach to the Diagnosis and Emergency Department Management of Appendicitis in Children. *Pediatr Emerg Care*. 2017; 33: 198-205.
4. Holmes FJ, Lillis K, Monroe D, Borgialli D, Kerrey BT, Mahajan P, et al. Identifying children at very low risk of clinically important blunt abdominal injuries. *Ann Emerg Med*. 2013; 62: 107-116-e2.
5. Di Saverio S, Podda M, De Simone B, et al. Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. *World J Emerg Surg*. 2020; 15: 27.
6. Ohle R, O'Reilly F, O'Brien KK, Fahey T, Dimitrov BD. The Alvarado score for predicting acute appendicitis: a systematic review. *BMC Med*. 2011; 9: 139.
7. Samuel M. Pediatric appendicitis score. *J Ped Surg*. 2002; 37: 877-81.
8. Toprak H, Kilicaslan H, Ahmad IC, Yildiz S, Bilgin M, Sharifov R, et al. Integration of ultrasound findings with Alvarado score in children with suspected appendicitis. *Pediatr Int*. 2014; 56: 95-9.
9. Waseem M, Rosenberg HK. Intussusception. *Pediatr Emerg Care*. 2008; 24: 793-800.
10. Gillespie RS, Bruder Stapleton F. Nephrolithiasis in children. *Pediatr Rev*. 2004; 25: 131.
11. Escobar H, García Novo MD, Olivares P. Litiasis biliar en la infancia: actitudes terapéuticas. *An Esp Pediatr* 2004; 60: 170-4.
12. Pawlotsky JM. Hepatitis viral aguda. En: Goldman-Cecil. Tratado de medicina interna. Elsevier. p. 993-1000.
13. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, and Barkun AN. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology* 2018; 154: 1096-101.
14. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013; 62: 102-11.
15. Capraro AJ, Mooney D, Waltzman ML. The use of routine laboratory studies as screening tools in pediatric abdominal trauma. *Pediatr Emerg Care*. 2006; 22: 480-4.
16. Holtman GA, Lisman-van Leeuwen Y, Day AS, et al. Use of laboratory markers in addition to symptoms for diagnosis of inflammatory bowel disease in children. *JAMA Pediatr*. 2017; 171(10): 984-91.
17. Notrica DM. Pediatric blunt abdominal trauma. *Curr Opin Crit Care*. 2015; 21(6): 531-537.
18. Bratzler DW, Patchen Dellinger E, Olsen KM, Perl TM, Auwaerter PG, Bolon MK, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Am J Health Syst Pharm*. 2013; 70: 195-283.
19. Chien M, Willyerd FA, Mandeville K, et al. Management of the child enema-reduced intussusception: hospital or home? *J Emerg Med*. 2013; 44: 53-7.
20. Gomi H, Solomkin JS, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA. TG13 antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013; 20: 60-70.
21. McCarthy HJ, Tizard EJ. Clinical practice: Diagnosis and management of Henoch-Schönlein purpura. *Eur J Pediatr*. 2010; 169: 643-50.
22. Hyams JS, Ferry GD, Mandel FS, Gryboski JD, Kibort PM, Kirschner BS, et al. Development and validation of a pediatric Crohn's disease activity index. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1991; 12: 439-47.
23. Turner D, Otley AR, Mack D, Hyams J, de Bruijne J, Uusoue K, et al. Development, validation, and evaluation of a pediatric ulcerative colitis activity index: a prospective multicenter study. *Gastroenterology*. 2007; 133: 423-32.



PROTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

17

Deshidratación en contexto de gastroenteritis aguda

María Ángeles García Herrero

*Urgencias de Pediatría.
Hospital Universitario Príncipe de Asturias.
Alcalá de Henares*

Rosario López López

*Urgencias de Pediatría.
Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid*

Belén Guibert Zafra

*Urgencias de Pediatría.
Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante*

Febrero, 2024

Deshidratación en contexto de gastroenteritis aguda



*María Ángeles García Herrero, Rosario López López,
Belén Guibert Zafra*

Resumen

La deshidratación es una alteración originada por la excesiva pérdida de agua y electrolitos, que comporta un compromiso clínico variable. La etiología es variada, siendo la más frecuente las pérdidas gastrointestinales por procesos infecciosos.

La rehidratación oral constituye el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes, es más fisiológica, económica y segura. Respecto al tratamiento por vía intravenosa, en el momento actual las pautas de rehidratación clásicas se han sustituido por pautas rápidas, que permiten compensar las pérdidas en pocas horas, permitiendo una restauración más rápida de la volemia y mejoría clínica precoz. Asimismo, es fundamental saber que en la deshidratación grave asociada a shock lo primordial es restaurar el volumen intravascular rápidamente. Las alteraciones electrolíticas deben ser tenidas en cuenta en el tratamiento y, en caso de administración prolongada de líquidos intravenosos, se deben realizar controles de peso, diuresis y electrolitos, así como vigilar la aparición de signos de sobrecarga de volumen.

Palabras clave: deshidratación, isonatremia, hiponatremia, hipernatremia, acidosis metabólica.

Abstract

Dehydration is defined as the condition that results from excessive loss of body water and electrolytes with different implications/outcomes. The etiology is varied. In most cases, volume depletion in children is caused by fluid losses from vomiting or diarrhea. Oral rehydration therapy is effective and recommended as first-line therapy in most patients. It has the advantages of lower cost and ease of use, as it is a physiological treatment and has fewer complications than intravenous therapy. When intravenous treatment is needed, rapid rehydration regimens seem to be better than slow rehydration regimens, allowing to replace the body water loss in a few hours with rapid restore of intravascular volume and prompt recovery. Severe cases of dehydration with shock, require early restoration of hemodynamic stability with fluids containing a proper balance of replacement electrolytes, with continuing assessment of electrolyte status, body weight and urine output, as well as volume overload signs.

Keywords: dehydration, isonatremia, hyponatremia, hypernatremia, metabolic acidosis.

INTRODUCCIÓN

La Real Academia Española de Medicina define la deshidratación como un síndrome clínico producido por una disminución del agua corporal¹, si bien muchos autores amplían esta definición a la pérdida acompañada de electrolitos y con esta acepción se desarrolla este protocolo. La pérdida de agua y electrolitos comporta un compromiso variable inicialmente a nivel circulatorio, si bien puede aparecer afectación renal, neurológica (SNC), pulmonar o a otros niveles. El origen puede estar en una disminución de la ingesta de agua, aumento de las pérdidas o ambas. La deshidratación es, por tanto, una depleción del volumen circulante, una hipovolemia que en ocasiones puede ser grave y originar un cuadro de shock².

La etiología más frecuente en niños es la pérdida digestiva en el contexto de gastroenteritis aguda³, pero existen múltiples situaciones clínicas que conllevan alteraciones en el balance hídrico y, en ocasiones, electrolítico y del equilibrio ácido-base

que pueden poner en peligro la vida del paciente y que, por tanto, requieren una actuación precoz. La clínica se puede desarrollar con mayor o menor rapidez y gravedad según la etiología, la edad del niño y la existencia o no de patología previa.

En este capítulo se tratará la etiología y fisiopatología de la deshidratación aguda si bien, con **respecto al diagnóstico y sobre todo al tratamiento, únicamente se abordará el de la deshidratación en relación con gastroenteritis aguda**. Otras causas como la deshidratación en el contexto de endocrinopatías (cetoacidosis diabética, insuficiencia suprarrenal, diabetes insípida), patología renal, quemaduras, etc., tienen un tratamiento específico y se remite a los capítulos correspondientes.

ETIOLOGÍA

La etiología más frecuente se resume en la tabla 1 pero, sin lugar a duda, la principal causa de deshidratación en la infancia está en relación con la gastroenteritis aguda. Los niños son más suscep-

TABLA 1. Etiología más frecuente de la deshidratación

Escasos aportes	• Ayuno prolongado • Disminución de la ingesta de agua • Lactancia materna no bien establecida
Excesivas pérdidas	Gastrointestinal • Diarrea • Vómitos • Ingesta de laxantes • Síndromes malabsortivos
	Renal • Poliuria • Diuréticos • Nefropatía (sobre todo tubulopatías)
	Cutáneo • Quemaduras • Fiebre • Ejercicio físico intenso • Calor intenso (sobre todo en ambientes secos) • Fototerapia
	Endocrinológico • Diabetes mellitus • Diabetes insípida • Síndrome pierde sal • Síndrome adrenogenital
	Otros • Drenajes quirúrgicos • Respiratorio: polipnea • Pérdida de iones por el sudor: fibrosis quística • Administración errónea de soluciones de rehidratación mal preparadas • Infusión de sueros intravenosos erróneos o escasos

tibles a la deshidratación debido a varios factores: mayor frecuencia de procesos infecciosos (gastroenteritis), mayor superficie corporal en relación con su volumen (por lo que en situaciones de quemaduras o fiebre tienen mayor proporción de pérdidas cutáneas) y la limitación de los niños pequeños de comunicar su necesidad de líquidos y acceder a ellos de manera independiente^{2,3}.

FISIOPATOLOGÍA

Para entender los síntomas y signos que van a aparecer en el contexto de la deshidratación (en relación con gastroenteritis aguda y sin otras patologías subyacentes), así como el tratamiento, se debe conocer la composición corporal de agua y electrolitos y la regulación de la osmolaridad, la volemia plasmática y el equilibrio ácido-base (pH sanguíneo).

Composición corporal de agua y electrolitos

El agua es el componente más abundante del cuerpo humano. El agua corporal total (ACT) como porcentaje del peso corporal varía en función de la edad y el sexo siendo aproximadamente de hasta 80% en el recién nacido a término y del 50-60% en el adulto^{4,6}. Por otra parte, existen dos grandes espacios líquidos: el intracelular (LIC) y el extracelular (LEC). Este último está dividido en líquido intravascular (plasma) y líquido intersticial. El LEC es rico en sodio (Na^+) y cloro (Cl^-) y pobre en potasio (K^+) mientras que en el LIC predominan el K^+ , los fosfatos y las proteínas.

Osmolaridad

El término **Osmolaridad** hace referencia a los solutos por litro de agua (es prácticamente intercambiable con el término osmolalidad que se define como el número de solutos en una solución por cada kg de agua). El organismo está adaptado para mantener la misma osmolaridad entre los espacios extra e intracelular. Si la osmolaridad de uno de los compartimientos cambia, el agua se desplaza rápidamente para igualarla, pasando del compartimento de menor al de mayor osmolaridad⁶. La razón de esto es que las membranas celulares son altamente permeables al agua, pero relativamente impermeables a otras sustancias. La osmolaridad plasmática normal (Osm_p) depende de urea y glu-

cosa, pero sobre todo del Na^+ plasmático (Na_p) y es de 285-295 mOsm/kg.

Los aumentos de Osm_p , estimulan los osmorreceptores hipotalámicos y aparece la sensación de sed estimulando la secreción de hormona antidiurética (ADH). La ADH aumenta la reabsorción de agua en el túbulo colector renal disminuyendo el volumen de orina⁶.

Cambios lentos en Osm_p permiten adaptaciones celulares con cambios en la Osm intracelular. Así en situaciones de Osm_p altas, aparecerán dentro de la célula sustancias osmóticamente activas evitando la deshidratación celular. Al contrario, en Osm_p bajas disminuirán los solutos intracelulares. Cuando se originan estas situaciones el tratamiento de la deshidratación debe evitar cambios bruscos en la Osm_p para disminuir el riesgo de complicaciones intracelulares (sobre todo a nivel de SNC).

Volemia

Mantener un volumen intravascular adecuado es fundamental. Tanto la depleción como la sobrecarga de volumen pueden causar una morbilidad y mortalidad significativas. Debido a que el sodio y el cloro son los iones extracelulares por excelencia, ambos son fundamentales para el mantenimiento del volumen intravascular⁵.

La hipovolemia (recordemos que la deshidratación es hipovolemia²) es detectada en el aparato yuxtaglomerular renal desencadenando la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona estimulándose la reabsorción de sodio y agua y la excreción de K^+ . Asimismo, en caso de hipovolemia importante, se activa el sistema nervioso simpático y junto con la angiotensina II, ayudan a mantener una adecuada presión arterial en presencia de depleción de volumen⁴.

Equilibrio ácido-base (EAB)

El pH sanguíneo hace referencia a la concentración de ácidos (H^+) en el LEC y su valor normal es de 7,35 y 7,45. Un pH adecuado es preciso para el correcto funcionamiento de ciertas enzimas⁵.

En el contexto de gastroenteritis, cambios importantes del pH pueden tener efectos en el sistema nervioso central y a nivel cardiovascular. Asimismo, pueden aparecer alteraciones en la kalie-mia tanto por la acidosis como por la alcalosis y

durante la corrección del desequilibrio ácido-base. En general, la deshidratación por gastroenteritis suele cursar con acidosis metabólica por pérdida de HCO_3^- .

En situación de acidosis se debe calcular el anión GAP:

Anión GAP = $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 10 \pm 2$

- Acidosis metabólica con anión GAP aumentado: debidas a acumulación de ácidos endógenos (lactato, betahidroxibutirato) o exógenos (intoxicación por alcoholes).
- Acidosis metabólica con anión GAP normal: secundarias a pérdidas de HCO_3^- renales o extrarrenales.

Podría aparecer alcalosis metabólica (por ejemplo, en pérdidas excesivas de Cl^- por vómitos), pero es menos frecuente.

CLASIFICACIÓN DE LA DESHIDRATACIÓN

En el contexto de una deshidratación falta agua, prácticamente siempre acompañada de déficit de sodio. Este déficit de Na^+ puede ser proporcionalmente igual, mayor o menor que el de agua.

Dado que los cambios en agua y Na^+ son los más frecuentes, se puede clasificar la deshidratación según el grado de pérdida de agua y según la concentración Na_p (Tablas 2 y 3). No se debe olvidar que también puede existir deshidratación con aumento de sustancias osmóticamente activas diferentes al Na^+ , por ejemplo, en la diabetes mellitus donde la Osm_p sube a expensas de la glucosa, existiendo una deshidratación hiperosmolar no hipernátrémica.

CLÍNICA

Deberá realizarse una valoración inicial mediante el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP), continuando con una adecuada anamnesis y una exploración general (ABCDE) dirigida a establecer el tipo, el grado de pérdida de volumen y, si es posible, el diagnóstico etiológico.

TEP

El primer parámetro en alterarse en la deshidratación aguda será el circulatorio (shock compensado).

TABLA 2. Clasificación de la deshidratación según el volumen perdido

	% de pérdida de peso*	Déficit mL/kg
Leve	3-5	30-50
Moderada	5-9	50-90
Grave	> 9	> 90

**Algunos autores consideran otros porcentajes según la edad del paciente*

TABLA 3. Tipo de deshidratación según natremia

Tipo de deshidratación	Na (mEq/L) en plasma	Alteración fisiopatológica
Hiponatémica	< 130	Pérdida $\text{Na} >$ agua
Isonatémica	130-145	Pérdida de agua y Na proporcionada
Hipernatémica	> 145-150*	Pérdida agua > Na

**Algunos autores consideran hipernatremia valores superiores a 150 mEq/L.*

Cuando además existe afectación de la apariencia, hemos de pensar en hipoperfusión cerebral (considerar también la posibilidad de hipoglucemia y/o alteraciones hidroelectrolíticas) y se hablará de shock descompensado.

Anamnesis y exploración clínica

La sintomatología dependerá de tres factores: el volumen de agua perdido (déficit), las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido base asociadas y la rapidez de la instauración de la pérdida².

Respecto a la anamnesis se interrogará específicamente acerca de la posible etiología del cuadro (Tabla 1). Se debe preguntar siempre por patología previa, sobre todo endocrinológica, alergias y por el último peso conocido.

Respecto a la exploración, el déficit de agua producirá una serie de signos y síntomas clínicos diferentes según el grado de deshidratación. The National Institute for Health and Care Excellence (NICE) establece una serie de signos y síntomas (Tabla 4) para ayudar a clasificar el grado de deshidratación en el contexto de gastroenteritis aguda⁷.

TABLA 4. Valoración de la deshidratación

Grado creciente de severidad de la deshidratación			
Deshidratación leve, no detectable clínicamente		Deshidratación clínica	Shock descompensado
Síntomas y signos	Apariencia normal	Apariencia alterada	–
	Alerta y con buen contacto	Nivel de alerta alterado irritable, letárgico...	Alteración del nivel de conciencia
	Diuresis normal	Disminución de la diuresis	–
	Color normal de piel	Color normal de piel	Pálido, piel moteada
	Extremidades calientes	Extremidades calientes	Extremidades frías
	Ojos no hundidos	Ojos hundidos	–
	Mucosas húmedas (no evaluar nada más beber)	Mucosas secas (salvo respiración bucal)	–
	FC normal para la edad	Taquicardia	Taquicardia
	Patrón respiratorio normal	Taquipnea	Taquipnea
	Pulsos periféricos normales	Pulsos periféricos normales	Pulsos periféricos débiles
	Relleno capilar ≤ 2 seg	Relleno capilar ≤ 2 seg	Relleno capilar > 2 seg
	Turgencia de piel normal	Pérdida de turgencia piel	–
	Tensión arterial normal	Tensión arterial normal	Hipotensión (shock descompensado)
	Adaptada de Guía NICE. Diarrhoea and vomiting caused by gastroenteritis in under 5s: diagnosis and gastroenteritis. Clinical guideline Published: 22 April 2009 nice.org.uk/guidance/cg84.		

De manera general se puede establecer que:

- **En la deshidratación leve**, la más frecuente, el pulso es normal o ligeramente aumentado (pudiendo estar esto último en relación también con la presencia de fiebre o dolor), aparece ligera disminución de la diuresis y sed no muy intensa.
- **En la deshidratación grave**: aparecen en mayor o menor medida signos de shock hipovolémico como taquicardia, pulsos débiles, disminución de la PA, oligoanuria, ausencia de lágrimas, mucosas secas, ojos y fontanela hundidos, piel seca, relleno capilar retrasado; pudiendo evolucionar a bradicardia, frialdad distal, piel moteada, disminución nivel conciencia.

Los signos que de forma individual han resultado más útiles para predecir una deshidratación mayor del 5% en niños son un tiempo de llenado capilar anormal, una pérdida de la turgencia de la piel y un patrón respiratorio anormal⁸.

Por otra parte, y respecto a la **natremia**, el Na⁺ es el principal catión del LEC y es necesario para el mantenimiento del volumen intravascular.

- En las deshidrataciones **iso e hiponatrémi-ca**⁹, en las que predomina la pérdida de LEC, las manifestaciones clínicas son debidas a la hipovolemia. Predomina la sequedad de piel y mucosas, palidez, taquipnea, vasoconstricción, frialdad distal, taquicardia y oliguria pudiendo aparecer el signo del pliegue y la fontanela hundida en los lactantes. En la **hiponatremia** descende la Osm_p originando entrada de agua en la célula. La hiponatremia aguda grave puede causar edema cerebral. Los síntomas neurológicos van desde malestar y vómitos a cefalea, disminución del nivel de conciencia, convulsiones o coma.
- En las deshidrataciones **hipernatrémi-ca**⁷ aparecen síntomas de deshidratación celular. Al

aumentar la Osm_p , el agua sale de las células, incluidas las neuronas. Predominarán síntomas neurológicos: irritabilidad, llanto agudo en los lactantes, sed intensa (continúan bebiendo con avidez, aunque presenten vómitos o malestar), fiebre, debilidad muscular, etc. Si la hipernatremia es intensa aparecen manifestaciones neurológicas más graves, convulsiones, coma y muerte. La deshidratación cerebral puede originar hemorragias intracerebrales y subaracnoideas focales.

La toma de constantes debe incluir siempre el peso del paciente. Según la situación clínica del paciente se solicitará tensión arterial, temperatura, frecuencia cardiaca y, en ocasiones, frecuencia respiratoria.

ABORDAJE DE UN PACIENTE CON DESHIDRATACIÓN EN EL CONTEXTO DE GASTROENTERITIS AGUDA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Se excluyen, por lo tanto, otras causas de deshidratación. Asimismo, si el paciente tiene patología de base que pueda alterar el balance hidroelectrolítico (sobre todo renal), el abordaje será diferente.

Al enfrentarse a un paciente con deshidratación se deben contestar las siguientes preguntas:

¿Qué falta?

Existe un déficit de agua acompañado de déficit de Na^+ .

¿Cuánto falta?

Valoración del déficit de agua

Se puede evaluar de varias formas:

1. La mejor manera de evaluar el déficit de agua es la valoración de la pérdida aguda de peso durante el episodio. Esta disminución del peso corresponderá con el déficit de agua. Una disminución de peso de 1 kg corresponderá a un déficit de 1 litro de agua (en gastroenteritis aguda esta pérdida está acompañada siempre de pérdida de iones).
2. Un peso reciente antes de la enfermedad a menudo no está disponible. Los hallazgos en el examen físico, junto con la historia clínica ayudan a evaluar la gravedad de la hipovolemia.

TABLA 5. Escala de Gorelick

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

Puntuación: < 3: leve; 3-5: moderada; 6-10: grave. JAMA 2004: los tres signos con mayor especificidad y sensibilidad para detectar una deshidratación del 5% o superior fueron: el relleno capilar prolongado, la disminución de la elasticidad de la piel y la alteración en el patrón respiratorio.

mia. La utilización de escalas clínicas como la de Gorelick¹⁰ (Tabla 5) permite clasificar la deshidratación en leve, moderada o grave correlacionándolo con un déficit de agua de < 5%, 5-9% o > 9% del peso del paciente respectivamente².

Pruebas complementarias

La decisión de realizar un análisis sanguíneo o urinario en caso de deshidratación no está bien establecida si bien, en ocasiones, ayuda para el manejo terapéutico. Se recomienda en: alteraciones estado mental, deshidratación grave, signos clínicos de hipokalemia o hipernatremia, necesidad de rehidratación intravenosa, o aquellas situaciones en las que se precisa para establecer el diagnóstico. Los signos clínicos en la exploración son el mejor indicador para evaluar la deshidratación^{2,3,7}.

Se solicitará²:

- Bioquímica: iones, Na^+ y K^+ (importante pérdida por heces), Cl^- (pérdida por vómitos), osmolaridad y función renal (nitrógeno ureico y/o creatinina).
- Gasometría venosa:
 - pH. La situación más habitual es la acidosis metabólica en relación con una pérdida de HCO_3^- por las heces. En este contexto, el K^+ intracelular sale al LEC. Durante la rehidratación, la corrección de la acidosis conlleva la entrada de nuevo de K^+ en la célula y, por tanto, puede aparecer hipokaliemia.

- HCO_3^- . Algunos estudios apuntan que valores de $\text{HCO}_3^- < 17 \text{ mEq/L}$ indican deshidrataciones moderadas-severas¹¹.
- Glucemia: en ocasiones aparece hipoglucemia por falta de ingesta. Este dato debe ser tenido en cuenta en el tratamiento.
- Cetonemia: su determinación si está disponible puede ser útil para decidir la composición del suero de rehidratación intravenosa, recomendándose la utilización de un suero con glucosa 2,5% para la rehidratación intravenosa rápida en aquellos pacientes con glucemia normal y cetosis¹³. Algunos autores indican que el grado de cetonemia se relaciona con el grado de acidosis y la magnitud de la deshidratación.
- El estudio de la osmolaridad e iones urinarios ayuda a conocer la respuesta renal a los cambios de Na^+ , K^+ en plasma, si bien no se utilizan de manera habitual. En situación de depleción de volumen la concentración de Na urinario debe ser $\leq 25 \text{ mEq/L}$.

Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico de deshidratación, conocido el déficit aproximado de líquidos y electrolitos se debe decidir por dónde y cómo se aporta este déficit.

¿Por dónde y cómo se administra?

1. Vía digestiva

La mejor manera de administrar el déficit, salvo contraindicación, es la **vía digestiva**, preferentemente la vía oral (RHO)^{3,11}. La administración mediante sonda nasogástrica no está muy implementada en nuestro medio, pero constituye una buena opción. Asimismo, en pacientes portadores de gastrostomía se debe intentar usar esta vía salvo contraindicación³. El déficit y las pérdidas mantenidas se administrarán en forma de solución de rehidratación oral (SRO). Existen muchas en el mercado que se adaptan a las recomendaciones de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN³: Glucosa 74-111; Na^+ 60; K^+ 20; Cl^- 60; citrato 10 (mEq/L). Osmolaridad 225-260 mOsm/L. Existen SRO con mayor concentración de Na^+ (90 mEq/L, también llamadas normosódicas). En el año 2016 un estudio

demostró la utilidad del zumo de manzana natural diluido en el tratamiento de las deshidrataciones leves. Posiblemente, en este tipo de deshidratación, la ingesta de cualquier líquido, sin excesiva carga osmolar sobre todo de glucosa, en cantidad moderada y manteniendo una ingesta adecuada puede resultar igualmente útil¹³ si bien, en deshidrataciones moderadas la ingesta de líquidos con bajo aporte de Na^+ puede aumentar el riesgo de hiponatremia.

¿Cómo se realiza la RHO? (Fig. 1)

El tratamiento incluye dos fases: rehidratación y mantenimiento. En la fase de rehidratación (2-4 horas) se reemplaza el déficit administrando SRO: 30-50 mL/kg en deshidrataciones leves y 50-90 mL/kg de peso corporal en las moderadas (teniendo en cuenta que la pérdida del 1% de peso equivale a 10 mL/kg). Si el paciente presenta vómitos, se deben ofrecer inicialmente 5 mL cada 2-5 minutos, y se aumenta según tolerancia. En caso de vómitos reiterados se puede valorar la administración de ondansetrón 0,15 mg/kg (máximo 6-8 mg) y posterior prueba de tolerancia a los 20 minutos. Se ha demostrado que el uso de este fármaco en niños deshidratados con vómitos reduce los mismos y disminuye la necesidad de ingreso y de rehidratación iv. Se debe tener presente que puede aumentar el QT en el electrocardiograma, por lo que no se recomienda su uso en pacientes con riesgo de aumento del intervalo QT¹⁴. En la fase de mantenimiento, se compensan las nuevas pérdidas que se calculan aproximadamente 5-10 mL/kg por cada deposición diarreica. La SRO se complementa con una alimentación normal para la edad, no restringida (salvo hidrato de carbono de rápida absorción y excesiva grasa). La lactancia materna no debe interrumpirse, incluso en la fase de rehidratación, y nunca debe diluirse la leche de fórmula³. El reposo intestinal no está indicado en ninguna fase de la terapia de rehidratación oral, salvo vómitos reiterados. Las SRO no deben administrarse como alternativa a la alimentación en niños sin clínica de deshidratación ni deben ser usadas para la preparación de biberones.

Las contraindicaciones de la rehidratación oral son³:

- Deshidratación grave ($> 9\%$).
- Inestabilidad hemodinámica.
- Sospecha de íleo paralítico.

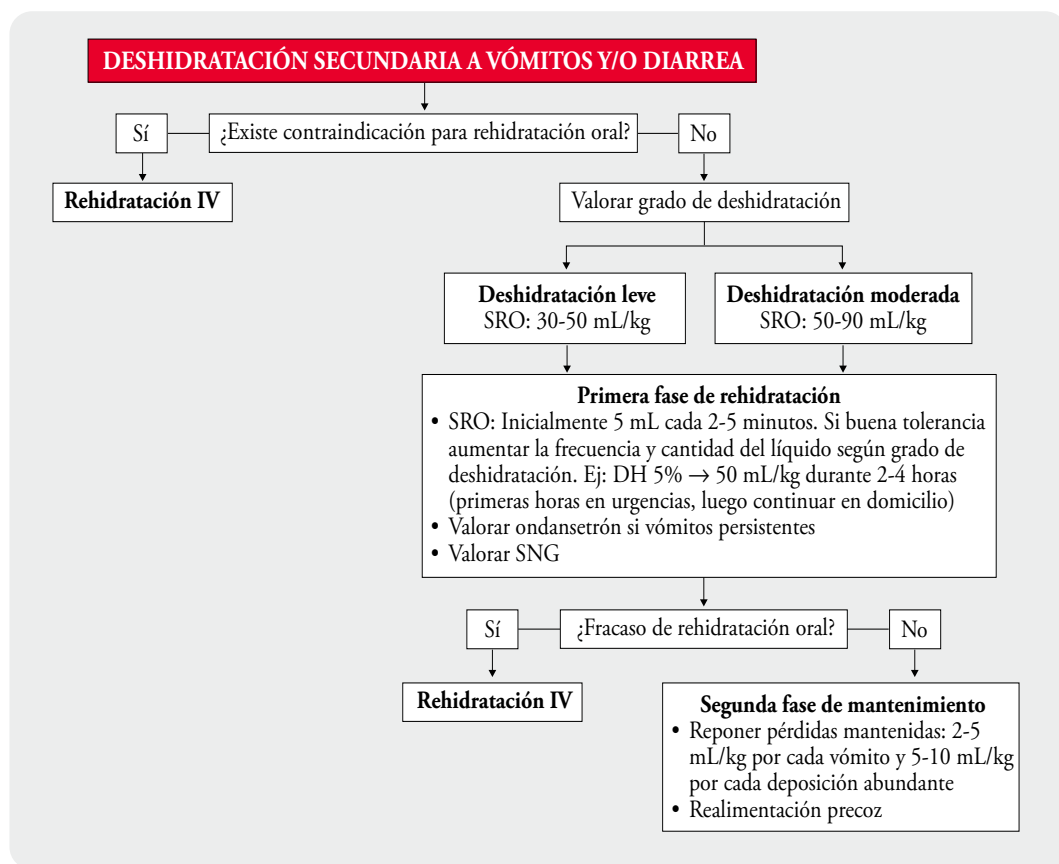


Figura 1. Algoritmo de rehidratación oral.

- Riesgo de aspiración (p. ej., disminución nivel de conciencia).
- Limitación de la absorción intestinal (p. ej., síndrome de intestino corto).
- Pérdidas importantes > 10 mL/kg/hora.
- Existen además unas contraindicaciones relativas como los vómitos incoercibles o problemas con la técnica o familias poco colaboradoras.

2. Vía intravenosa

¿Cómo se administra?

Habitualmente el motivo de la rehidratación intravenosa son deshidrataciones moderadas con fracaso de la rehidratación oral o la existencia de excesivas pérdidas. En estos casos, la rehidratación intravenosa, al igual que la rehidratación oral, consta de 2 fases: rehidratación y mantenimiento.

En caso de hipovolemia/deshidratación grave (definida como depleción de volumen $\geq 10\%$ con disminución de la perfusión periférica, relleno capilar ≥ 3 segundos, extremidades frías y/o moteadas, letargo, hipotensión...) el tratamiento es la estabilización del paciente y restauración rápida del LEC con bolos de 10 mL/kg de soluciones balanceadas/SS 0,9% con reevaluación de la situación después de cada carga de volumen¹⁵.

Rehidratación intravenosa rápida (Fig. 2)

En los últimos años las pautas de rehidratación intravenosa han cambiado sustancialmente estableciéndose como tratamiento de elección las llamadas pautas de **rehidratación intravenosa rápida (RIR)**, que consisten en la administración de una solución isotónica a ritmo de 20 mL/kg/h

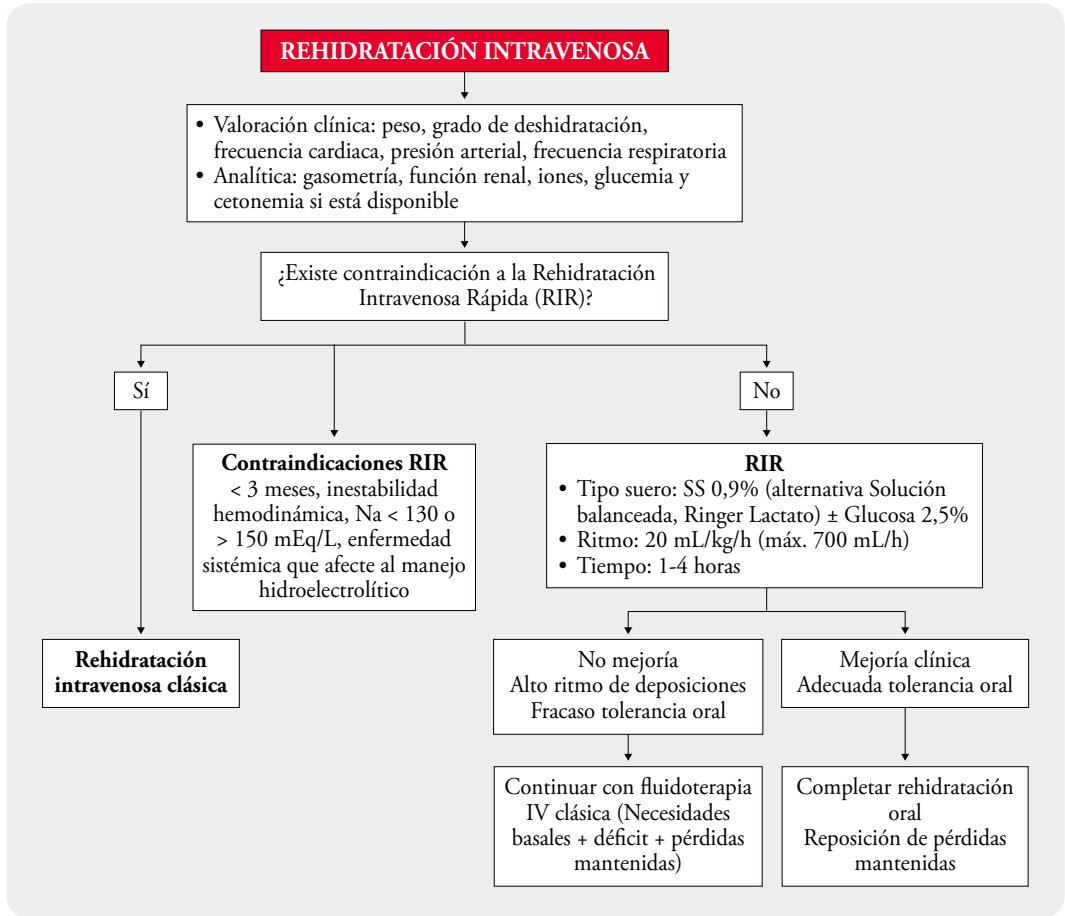


Figura 2. Algoritmo de rehidratación intravenosa rápida.

entre 1-4 horas, seguida de una fase de mantenimiento oral o intravenosa según las condiciones del paciente^{3,13,16-21}.

La RIR es el tratamiento aplicable a la deshidratación secundaria a gastroenteritis salvo: deshidratación hipernatrémica ($\text{Na}^+ > 150 \text{ mEq/L}$) o hiponatrémica ($\text{Na}^+ < 130 \text{ mEq/L}$) máxime si son de instauración lenta ($> 48 \text{ horas}$), enfermedad previa importante (cardiopatía o nefropatía) o menores de 3 meses. Estos grupos de pacientes no están incluidos en la mayor parte de los estudios publicados.

Ventajas de la RIR¹⁸:

- Favorece la corrección precoz del desequilibrio hidroelectrolítico mejorando antes el estado general del niño y la tolerancia oral.

- Reduce el tiempo de estancia en urgencias.
- Mejora la seguridad del paciente.

Tipo de suero: suero isotónico (suero salino 0,9%, Ringer Lactato o solución balanceada²¹).

Se recomienda añadir glucosa 2,5% en pacientes con glucemia normal y cetosis. En aquellos pacientes donde la glucemia y cetonemia son normales se sugiere también la adición de glucosa al 2,5%, aunque al respecto la evidencia disponible es escasa. En pacientes donde la glucemia es mayor a 140 mg/dL se recomienda realizar la RIR con SS 0,9% sin añadir glucosa¹³. Si hipoglucemia será necesario tratamiento específico.

Volumen: 20 mL/kg/hora (equivalente a 1-2% del déficit cada hora de sueroterapia).

Tiempo: 1-4 horas. En función del grado de deshidratación del paciente y la evolución clínica. La evaluación clínica del paciente será horaria evitando así sobrecargas de volumen.

Si bien hay numerosos estudios acerca de las ventajas y seguridad de la RIR, no queda establecido claramente ni el volumen ni el tiempo. Las pautas más habituales recomiendan 20 mL/kg/hora con valoraciones horarias del estado del paciente. De cualquier forma, no superar el déficit calculado ni más de 700 mL/h vigilando la aparición de signos de sobrecarga de volumen^{13,17}.

Fase de mantenimiento: tras la rehidratación, completa o de una parte del déficit, se debe evitar una nueva depleción de volumen. La rehidratación oral es el tratamiento de elección. Es más fisiológica y evita la iatrogenia que podría derivarse de mantener una terapia intravenosa. En el caso de precisar mantener la rehidratación intravenosa, el suero de elección será suero isotónico (SS 0,9%) con glucosa al 5% y, posiblemente, K⁺ calculándose el volumen a infundir como necesidades basales (NB) + resto del déficit no aportado en la fase de RIR. Si las pérdidas mantenidas son importantes se reevaluará periódicamente al paciente para ajustar las necesidades³.

Corrección de acidosis metabólica en contexto de gastroenteritis

En la deshidratación secundaria a gastroenteritis es habitual la presencia de acidosis metabólica con anión GAP normal, generalmente hiperclorémica, debido a la pérdida de bicarbonato por las heces. En estos casos se puede considerar la administración de bicarbonato para su corrección cuando se presente con pH < 7,15-7,20 y/o EB < -12 y/o HCO₃⁻ < 10-12 mEq/L^{22,23}.

Para el cálculo del déficit HCO₃⁻ a administrar se pueden utilizar dos fórmulas:

- Déficit de HCO₃⁻ (mEq) = [HCO₃⁻ deseado - HCO₃⁻ actual] x peso (kg) x 0,5 (0,8 si acidosis extrema con HCO₃⁻ < 5 mEq/L).
- Déficit de HCO₃⁻ (mEq) = 0,3 x EB x peso (kg).

De este déficit calculado, se administrará 1/3 o 1/2 en 1-2 horas. Se puede poner en forma de HCO₃⁻ 1/6 molar (6 mL = 1 mEq), que además es útil para reponer el volumen extracelular en el

TABLA 6. Composición recomendada del suero en rehidratación clásica (cuando la RIR está contraindicada) en deshidrataciones iso o hiponatémicas con Na_p > 130 mEq/L

- Suero salino 0,9% (154 mEq/L de Na⁺)
- Glucosa 5% (5 g/100 mL)
- Potasio 20 mEq/L*

*En función de los niveles de K⁺ del paciente y asegurando diuresis.

caso de la deshidratación. Se debe realizar control gasométrico al finalizar la pauta y si sigue habiendo indicaciones para la corrección se calculará de nuevo el déficit.

Se debe tener en consideración que durante la corrección de la acidosis el K⁺ extracelular entra de nuevo a la célula (por cada 0,1 unidad que disminuye el pH, el K⁺ plasmático aumenta 0,6 mEq/L), por lo que puede aparecer hipokaliemia o verse agravada si existía previamente²⁴.

En acidosis metabólicas con anión GAP aumentado, que en gastroenteritis puede deberse a la escasa ingesta y aumento de cuerpos cetónicos, en general, no se recomienda la corrección con HCO₃⁻, reservando su uso a valores de pH muy bajos (pH < 7,1 o incluso 6,9 en cetoacidosis diabética) o hiperpotasemia grave que no responden al tratamiento de base.

Siempre debe primar el tratamiento etiológico de la enfermedad causante, y deben tenerse en cuenta los riesgos y beneficios de esta terapia. La administración de bicarbonato con corrección rápida de acidosis se ha asociado a complicaciones intracraneales y cardiovasculares, hipopotasemia e hipocalcemia.

Rehidratación clásica

Se establecerá si está contraindicada la RIR o si persiste la situación de excesivas pérdidas, imposibilidad para la rehidratación oral o deshidratación tras 2-4 horas de RIR.

Tipo de suero: Tabla 6.

Volumen a infundir: necesidades basales (NB) + déficit^{3,11}.

Para calcular el ritmo de infusión es necesario conocer:

- Las **necesidades basales (NB)** de líquidos en 24 horas según la fórmula de Holliday-Segar.

- El **déficit** de líquidos que se calcula en función de la pérdida de peso o mediante las escalas de valoración del grado de deshidratación.
- **Ritmo de infusión:** el **tiempo** de reposición del déficit en el caso de las deshidrataciones isonatremicas será en 24 horas. En aquellas situaciones con alteraciones de la natremia se repondrá de forma más lenta cuanto mayor sea la alteración electrolítica y más lento haya sido el ritmo de instauración.

Antes de añadir el K⁺ al suero es necesario comprobar que el paciente no presenta hiperpotasemia, tiene diuresis y que la función renal es normal.

En pacientes con alteraciones electrolíticas graves (Na_p < 130 mEq/L o > 150 mEq/L) o crónicas, si bien inicialmente se utilizará SS 0,9% este deberá ser modificado según las variaciones del Na_p^{22,25}. El tratamiento específico de estas situaciones se desarrolla en el tema correspondiente.

Controles tras la rehidratación

- Reevaluar al paciente tras cada hora de RIR y periódicamente en la rehidratación oral.
- Pesar al paciente, si es posible, con deshidratación moderada-grave a las 6-8 horas de tratamiento y previo al alta de urgencias.
- Vigilar diuresis.
- Valorar signos de sobrecarga de volumen o persistencia de déficit.
- Los pacientes con sueroterapia intravenosa más de 24 horas deben tener un control de iones.

DESHIDRATACIÓN HIPONATRÉMICA E HIPERNATRÉMICA

Se remite al protocolo y al algoritmo específicos de trastornos electrolíticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diccionario de Términos Médicos de la Real Academia Nacional de Medicina de España. Editorial Panamericana. Disponible en: <https://dtme.ranm.es/index.aspx>.
2. Somers MJ. Clinical assessment and diagnosis of hypovolemia (dehydration) in children. May 2020. En UpToDate (en línea). [Acceso 20 de noviembre de 2022]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
3. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, et al; European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition; European Society for Pediatric Infectious Diseases. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014; 59(1): 132-52.
4. Hall JE, Hall ME. The Body fluid compartments: extracellular and intracellular fluids; Edema. En: Guyton and hall textbook of medical physiology 14th ed. Elsevier; 2021. p. 305-20.
5. Greenbaum LA. Trastornos electrolíticos y acidobásicos. En: Kliegman, St. Geme III, Blum, Shah, Tasker, Wilson (eds). Nelson. Tratado de Pediatría, 21^a Ed. Elsevier. 2016. p. 389-91.
6. Ibalate Ramón M, Alcázar Arroyo R, de Sequera Ortiz P. Alteraciones del sodio y del agua. En: Lorenzo-Sellarés V, López-Gómez JM (eds.). Nefrología al día. Barcelona: Plusmedical; 2010. p. 163-80.
7. NICE guidelines. Diarrhoea and vomiting caused by gastroenteritis in under 5s: diagnosis and management. Published: April 2009. [Acceso 20 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/CG84>.
8. Steiner MJ, De Walt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated? *JAMA.* 2004; 291: 2746.
9. Somers MJ, Traum AZ. Hyponatremia in children: evaluation and management. En UpToDate (en línea). [acceso 28 de Noviembre 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate-com>.
10. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. *Pediatrics.* 1997; 99(5): E6.
11. Colletti JE, Brown KM, Sharieff GQ, et al. ACEP Pediatric Emergency Medicine Committee. The management of children with gastroenteritis and dehydration in the emergency department. *J Emerg Med.* 2010; 38(5): 686-98.
12. Freedman SB, Willan AR, Boutis K, Schuh S. Effect of dilute apple juice and preferred fluids vs electrolyte maintenance solution on treatment failure among children with mild gastroenteritis: A randomized clinical Trial. *JAMA.* 2016; 315: 1966-74.
13. Mora-Capín A, López-López R, Guibert-Zafra B, et al; Grupo de Trabajo de Hidratación y Trastornos electrolíticos de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. Documento de recomendaciones sobre la rehidratación intravenosa rápida en gastroenteritis aguda. *An Pediatr (Engl Ed).* 2022; 96(6): 523-35.
14. Niño-Serna LF, Acosta-Reyes J, Veroniki AA, Florez ID. Antiemetics in children with acute gastroenteritis: A meta-analysis. *Pediatrics.* 2020; 145(4): e20193260.

15. Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation*. 2021; 161: 327-87.
16. Mora Capín A. Rehidratación intravenosa. En: García Herrero MA, López López MR, Molina Cabañero JC (coord). *Manual para el diagnóstico y el tratamiento de la deshidratación y de los trastornos hidroelectrolíticos en urgencias de Pediatría*. Monografía. Madrid: Ergon; 2018. p. 15-20.
17. Freedman SB, Parkin PC, Willan AR, Schuh S. Rapid versus standard intravenous rehydration in paediatric gastroenteritis: pragmatic blinded randomized clinical trial. *BMJ*. 2011; 343.
18. Somers MJ. Treatment of hypovolemia (dehydration) in children. En UpToDate (en línea). [acceso 28 de Noviembre de 2022]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
19. Janet S, Molina JC, Marañón R, García-Ros M. Effects of rapid intravenous rehydration in children with mild-to-moderate gastroenteritis. *Ped Emerg Care*. 2015; 31: 564-7.
20. Toaimah FH, Mohammad HM. Rapid intravenous rehydration therapy in children with acute gastroenteritis: A systematic review. *Pediatr Emerg Care*. 2016; 32(2): 131-5.
21. Allen CH, Goldman RD, Bhatt S, et al. A randomized trial of Plasma-Lyte A and 0,9% sodium chloride in acute pediatric gastroenteritis. *BMC Pediatr*. 2016; 16: 117.
22. Hidalgo I, De Ceano-Vivas M, Martín J. Deshidratación: rehidratación oral, rehidratación intravenosa rápida y rehidratación clásica. En: Guerrero-Fernández J, Cartón A, Barreda A, Menéndez J, Ruiz J (eds.). *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría*. 6ª ed. Madrid: Editorial Panamericana; 2017. p. 177-88.
23. Agudo Montore P, Montero Valladares C, Rodríguez Lima MM. Alteraciones del equilibrio ácido base. En: *Manual Clínico del Hospital Virgen del Rocío* [consultado el 21 de junio de 2023]. Disponible en: <https://manualclinico.hospitaluvroci.es/urgencias-de-pediatria/manual-clinico-de-urgencias-de-pediatria/>.
24. Yorgin P, Mak R. Approach to the child with metabolic acidosis. En: UpToDate (en línea). [acceso 21 junio 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate-com>.
25. Clinical Practice Guidelines of Royal Children`s Hospital Melbourne Disponible en: https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Intravenous_Fluids/.



PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

18

Traumatismo craneal

María González Balenciaga

Servicio de Urgencias de Pediatría

Hospital Universitario Cruces. Vizcaya

Febrero, 2024



Traumatismo craneal

María González Balenciaga

Resumen

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es frecuente en niños y un motivo de consulta común en los servicios de Urgencias pediátricas. La mayoría de los TCE son leves (escala de Glasgow 14-15) con muy bajo riesgo de lesión traumática clínicamente importante. El objetivo del pediatra de Urgencias es identificar a aquellos pacientes con riesgo de lesión traumática clínicamente importante limitando la realización de pruebas complementarias en aquellos niños que no están en riesgo. Para ello, se establecen grupos de riesgo en función de la clínica y la exploración física. En el abordaje inicial es prioritario la evaluación ABCDE y estabilización del paciente. El objetivo es minimizar el daño cerebral secundario asegurando la oxigenación y perfusión cerebral. La evaluación inicial de niño con TCE debe incluir una valoración neurológica breve que incluya la escala de coma de Glasgow, reactividad pupilar y función motora. La prueba más adecuada para diagnosticar lesión intracraneal es la tomografía axial computerizada (TAC). En ausencia de factores de alto riesgo de lesión traumática clínicamente importante, la observación es igual de segura que la realización inmediata de la TAC. La mayoría de niños con un TCE pueden ser dados de alta, con unas recomendaciones de observación domiciliaria por un adulto responsable durante 24-48 horas y tratamiento sintomático.

Palabras clave: traumatismo craneal; urgencias de pediatría; lesión intracraneal.

Abstract

Blunt head trauma is common in children and a common reason for presentation to an emergency department. Most blunt head trauma in children is minor, defined by Glasgow Coma Scale (GCS) scores of 14-15, with a very low risk of clinically important traumatic brain injuries (ciTBIs). The goal of the emergency pediatrician is to identify and evaluate children at risk of ciTBIs and to avoid overdiagnosis in those children who are not at risk. There are clinical decision rules that aims to identify children at very low risk of ci-TBI, according to the signs and symptoms. The initial resuscitation should proceed in a step-wise fashion to identify all injuries and optimize cerebral perfusion by maintaining hemodynamic stabilization and oxygenation. The initial survey also should include a brief, focused neurological examination with attention to the Glasgow Coma Scale (GCS), pupillary examination, and motor function. Non-contrast enhanced cranial CT is the method of choice to detect possible traumatic brain injury. Clinicians should be encouraged to choose observation of the patient instead of performing CT in then the absence of high-risk factors for brain injury. Most children with blunt head trauma may be treated as outpatient with symptomatic care. It is mandatory that discharge instructions be provided to competent caretakers regarding signs and symptoms of complications of blunt head trauma.

Keywords: blunt head trauma; pediatric emergency department; brain injury.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es un motivo de consulta frecuente en los servicios de Urgencias pediátricos (SUP). Se define como una lesión de las estructuras de la cabeza debida a una fuerza externa de origen mecánico¹.

La magnitud del TCE es muy variable. La mayoría de los TCE que se atienden en los SUP son leves, pero en ocasiones pueden producir lesiones intracraneales (LIC) con alta mortalidad y morbilidad asociada, con aparición de secuelas a largo plazo en algunos casos.

En el TCE se han definido dos entidades:

- Daño cerebral primario: ocurre en el mismo momento del traumatismo. Si el traumatismo ocurre en el eje laterolateral, son más frecuentes las lesiones extraaxiales (hematoma epidural, subdural y hemorragia subaracnoidea) y las lesiones golpe/contragolpe. Si es en el eje centroaxial medial o paramedial, es más frecuente el denominado daño axonal difuso por lesión de las estructuras profundas. Este último es más frecuente en niños.
- Daño cerebral secundario: se puede tratar y anticipar. Secundario a la isquemia, hipoxia o presión intracraneal (PIC) elevada y sus consecuencias. La alteración más frecuente y grave es la hipoperfusión secundaria al vasoespasmio que conduce a la isquemia cerebral.

Las fracturas craneales y las lesiones intracraneales (LIC) secundarias a un TCE, son más frecuentes cuanto menor es la edad del paciente. El niño presenta una superficie craneal proporcionalmente mayor, un plano óseo más fino y deformable, una musculatura cervical relativamente débil y un mayor contenido de agua y menor de mielina².

La causa más frecuente de los TCE son los accidentes. En los TCE leves son las caídas y en el TCE grave la causa más frecuente son los accidentes de circulación. El mecanismo de producción depende de la edad del niño y de su desarrollo psicomotor. Según la edad:

- Niños < 2 años: caídas, maltrato.
- Niños entre 2-10 años: accidentes de circulación o bicicleta y caídas.
- Niños > 10 años: deportes, accidentes de circulación y bicicleta.

En menores de 12 meses, la mortalidad duplica al resto de edades pediátricas, además de ser más frecuentes los TCE por maltrato, con mayor mortalidad también.

CONCEPTOS IMPORTANTES

La clínica que predice el riesgo de LIC, especialmente en niños pequeños, es a menudo inespecífica³. El uso de reglas de decisión clínica en base al riesgo de LIC ayuda en el manejo de los niños con TCE⁴⁻⁶:

- TCE leve: escala de Glasgow 14-15, con exploración neurológica normal y sin evidencia de fractura de cráneo. Es el más frecuente.
- Conmoción cerebral: estado transitorio de disfunción neuronal tras un traumatismo, sin lesión cerebral reconocible. Frecuente en niños tras un TCE. Se manifiesta como confusión, disminución transitoria de la respuesta a estímulos, vómitos, mareo, cefalea y pérdida de consciencia.
- Lesión traumática clínicamente importante:
 - LIC que requiere intervención neuroquirúrgica, cuidados de soporte o monitorización intensiva u hospitalización prolongada.
 - Fractura deprimida.
 - Fractura de la base del cráneo.

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

Una vez priorizada la evaluación sistemática ABCDE y estabilización del paciente, se realizará la historia clínica, exploración física y en algunas ocasiones las pruebas complementarias necesarias.

El objetivo del pediatra de Urgencias es identificar a aquellos pacientes con riesgo de lesión traumática clínicamente importante, limitando la realización de pruebas complementarias en aquellos niños que no están en riesgo.

Para ello, se establecen grupos de riesgo en función de la clínica y la exploración física⁷⁻¹² (Tabla 1).

Los pacientes de riesgo intermedio requieren observación hospitalaria con revaloraciones periódicas de la escala de coma de Glasgow (GCS), detección de nuevos síntomas o empeoramiento clínico. En estos pacientes se recomienda una observación hospitalaria mínima de 4-6 horas tras el traumatismo¹³.

TABLA 1. Grupos de riesgo de lesión intracraneal en traumatismo craneoencefálico en niños.

Riesgo alto	Riesgo intermedio		Riesgo bajo
	< 2 años	≥ 2 años	
• Focalidad neurológica • Fractura craneal palpable • Signos de fractura basilar • Fontanela tensa • Convulsiones	• Cefalohematoma no frontal importante • Pérdida de conocimiento >5 seg • Vómitos • Mecanismo de riesgo • Actitud anormal referida por los padres	• Pérdida de conocimiento • Vómitos • Cefalea severa • Mecanismo de riesgo	• GCS 15 • No signos de fractura • No mecanismo de riesgo • No focalidad neurológica • Asintomático

Historia

En la evaluación diagnóstica del niño con TCE debemos conocer:

- Antecedentes personales. Enfermedades previas que aumentan el riesgo de LIC: coagulopatías, fármacos, portador de válvula de derivación ventrículo-peritoneal, malformaciones vasculares, etc.
- Edad del paciente. Los niños < 2 años presentan más riesgo debido a que presentan una valoración inicial con síntomas y signos más inespecíficos, mayor riesgo de presentar lesión intracraneal y de maltrato, como causa potencial de sus lesiones.
- Lugar donde ocurrió el traumatismo.
- Mecanismo de traumatismo. Se considera mecanismo de riesgo la caída > 1,5 m (1 m en < 2 años), impacto directo con objeto contundente, accidente de vehículo de motor con desplazamiento de pasajeros, muerte de algún pasajero o vuelta de campana del vehículo, traumatismo no presenciado, peatón o ciclista sin casco atropellado por vehículo de motor, zambullidas, colisión con bicicleta, accidente de moto, herida penetrante.
- Localización del traumatismo.
- Síntomas asociados al traumatismo^{4-6,14}. Pueden indicar mayor riesgo de LIC la presencia de los siguientes síntomas asociados: pérdida de consciencia y duración, vómitos (sobre todo los que ocurren >1 hora tras TCE), cefalea, irritabilidad, convulsión, alteración del comportamiento, ceguera, confusión, etc.
- Tiempo de evolución: el daño secundario aparece más frecuente en las primeras 6 horas.
- Búsqueda de lesiones que sugieran abuso y/o maltrato¹⁵⁻¹⁹. Los lactantes son un grupo alta-

mente susceptible, por lo que se debe valorar la posibilidad ante un TCE en este grupo de edad y alguna de las siguientes circunstancias:

- Falta de congruencia entre las lesiones y la clínica.
- Demora injustificable en la asistencia.
- Presencia de lesiones geométricas, en zonas relativamente protegidas o en distinto estadio evolutivo.
- Hemorragias retinianas.
- Otras fracturas.
- Actitud inadecuada de los padres.
- Conducta inhabitual del lactante (rechazo del contacto físico, irritable con sus padres y tranquilo con el personal sanitario).

Exploración física

Valoración inicial con toma de constantes²⁰

- Evaluación del Triángulo de Evaluación Pediátrica.
- Constantes vitales, incluida la valoración del dolor. La evaluación de las constantes vitales es imprescindible, ya que constituye un buen indicador de la función del tronco cerebral. La tríada de Cushing, bradicardia, hipertensión arterial y respiración irregular, indica aumento de la presión intracraneal (PIC).

Evaluación primaria

- Evaluación ABCDE y estabilización del paciente. El objetivo es minimizar el daño cerebral secundario asegurando la oxigenación y perfusión cerebral.
- Valoración del nivel de consciencia: regla AVDN (Alerta, Respuesta a ordenes verbales, Respuesta al dolor, No respuesta). La respuesta

TABLA 2. Escala de Glasgow.

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

al dolor o ausencia de respuesta está relacionada con una vía aérea inestable. Ante estos hallazgos debe priorizarse la intubación del paciente para asegurar la vía aérea²¹.

- Reactividad pupilar: valorar el tamaño, la reactividad pupilar y su posible asimetría. La presencia de anisocoria orienta a compresión del III par craneal, secundaria a herniación del uncus. La presencia de pupilas midriáticas arreactivas orienta a lesión a nivel del tronco cerebral.
- Presencia posturas anómalas o focalidad neurológica²².
- Glucemia capilar.

Evaluación secundaria

1. Valoración neurológica completa, incluida la valoración de los pares craneales y de los reflejos tendinosos profundos, orientada a descartar focalidad neurológica. La exploración neurológica debe reevaluarse de forma sistemática. Los cambios evolutivos pueden indicar la progresión de la LIC. Especial atención a²³:

- GCS (Tabla 2) y otros signos de alteración del nivel de consciencia: irritabilidad, agitación, somnolencia, ausencia de contacto visual en lactantes, alteraciones del lenguaje como preguntas repetitivas o bradipsiquia. Es frecuente

en niños la presencia de conmoción cerebral tras un TCE.

- Exploración de la cabeza²⁴⁻²⁷:
 - Hematoma. Después de un TCE se pueden ver a diferentes niveles en relación con la capa del cuero cabelludo afectada:
 - Hematoma subcutáneo: sangre acumulada en tejido celular subcutáneo. Tumefacción móvil a la palpación.
 - Hematoma subgaleal: sangre debajo de la gálea aponeurótica. Puede producirse por sangrado del tejido conectivo laxo o por rotura del periostio secundario a una fractura craneal. Son de consistencia blanda. No respetan las suturas craneales. Mayor riesgo de LIC.
 - Cefalohematoma: hematoma subperióstico. De consistencia dura. Respetan las suturas craneales. Mayor riesgo de LIC en:
 - No frontales en menores de 2 años. Sobre todo si mecanismo de riesgo.
 - Tamaño grande (> 3 cm) y consistencia blanda.
 - Cualquier localización en menores de 3 meses.
 - Signos de fractura craneal: escalón óseo o crepitación. La ausencia de fractura no descarta LIC. Aumenta el riesgo de LIC si:

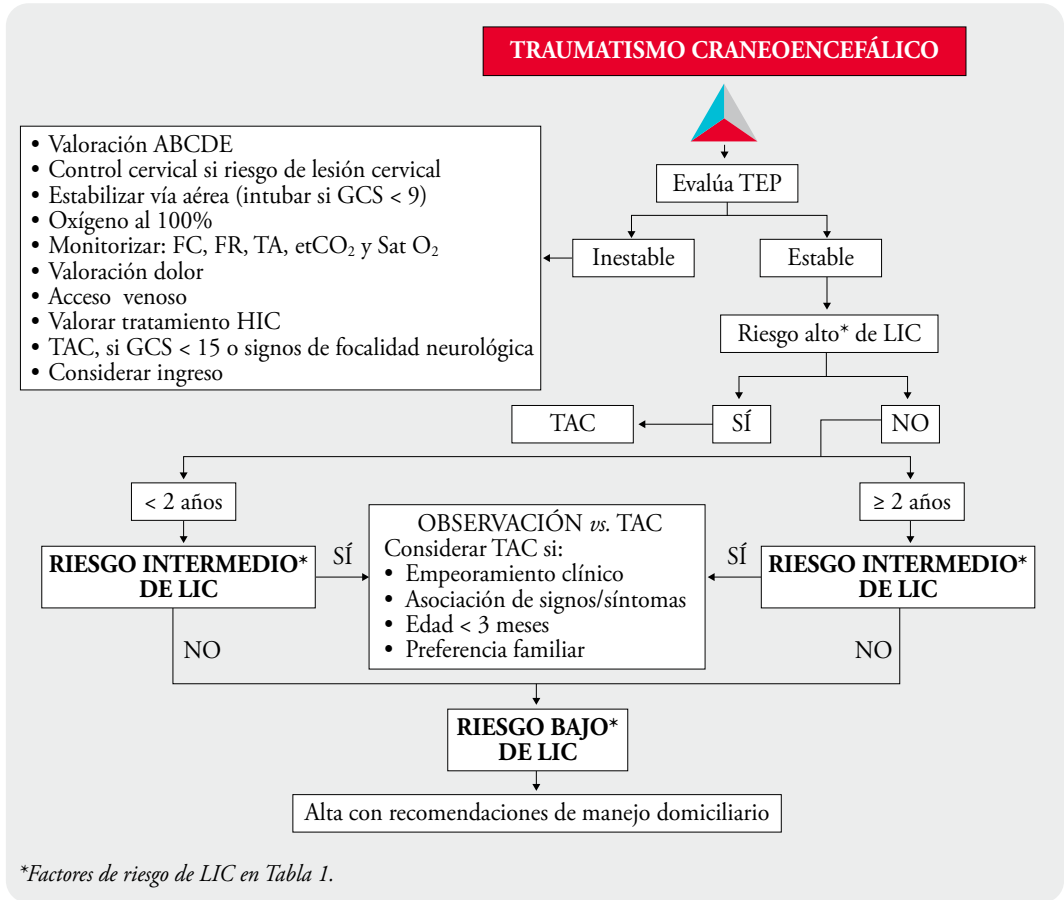


Figura 1. Algoritmo de manejo del traumatismo craneoencefálico.

- Fractura deprimida.
- Fractura abierta.
- Fractura que cruza la zona de la arteria meníngea media.
- Signos indirectos de fractura de la base craneal: hemotímpano, signo de Battle (hematoma postauricular), ojos en mapache, licuorrea por fosas nasales o conductos auditivos.
- Fontanela anterior a tensión.
- Lesiones en cuero cabelludo (scalp): pueden provocar pérdidas importantes de sangre. Si la compresión directa no controla la hemorragia, se puede infiltrar lidocaína con adrenalina. Si la herida es amplia y abierta, se debe explorar con un dedo de guante la existencia de lesiones craneales.
- Fondo de ojo: la ausencia de papiledema en

fases iniciales no descarta aumento de PIC. Las hemorragias retinianas son sugestivas de maltrato.

2. Exploración general sistemática en busca de lesiones asociadas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El objetivo de la realización de pruebas complementarias es identificar LIC y lesión en las estructuras óseas en aquellos pacientes en riesgo²⁸⁻³⁰ (Fig. 1).

TAC craneal: es la prueba de elección para identificar LIC. Se realizará una vez estabilizado el paciente. Está indicada en:

- Grupo de riesgo alto.
- Varios factores de riesgo intermedio.
- Evolución durante la observación de los síntomas de riesgo intermedio.

- Presencia de factores predisponentes de sangrado.
- Sospecha de maltrato.
Las LIC más frecuentemente encontradas son:
- Hematoma epidural: igual frecuencia en niños que en adultos. Más probable que permanezca clínicamente oculta. Síntomas secundarios a aumento de PIC: cefalea, vómitos y alteración del nivel de consciencia.
- Hematoma subdural: menos frecuente que en adultos. Evolución más lenta que el hematoma epidural. Los hematomas subdurales interhemisféricos son más frecuentes en lactantes y secundarios a maltrato.
- Lesión axonal difusa: más frecuente en niños. Se produce un aumento de la PIC que puede generar coma profundo e incluso la muerte.
- Contusión parenquimatosa: los síntomas más frecuentes asociados son alteración del nivel de consciencia, convulsiones y focalidad neurológica.

Radiografía de cráneo: se desaconseja su uso sistemático. Puede tener utilidad en casos de posible maltrato (dentro de la evaluación radiológica esquelética) o en sospecha de cuerpos extraños radioopacos.

Ecografía craneal: no ha demostrado ser una prueba útil para valorar el espacio extraaxial como alternativa a la TAC. La principal limitación es la necesidad de una fontanela abierta y amplia.

RM cerebral: uso limitado por el tiempo requerido para la exploración y amplio coste. Es más eficaz que la TAC para detectar cierto tipo de lesiones (lesiones de fosa posterior, lesiones medulares, daño axonal difuso, etc.). La TAC es más sensible para detectar hemorragias agudas.

TRATAMIENTO

Medidas generales

- Estabilización sistemática ABCDE. Valorar inmovilización cervical si precisa. Las indicaciones de intubación serían:
 - AVDN: D o N.
 - GCS < 9.
 - Inestabilidad hemodinámica.
 - Distrés respiratorio severo.
- Valoración del grado de dolor y administración de analgesia según escala. El dolor no controlado aumenta la presión intracraneal (PIC).

Tratamientos específicos

Una vez realizada la estabilización inicial se administrará tratamiento específico según los hallazgos clínicos o los resultados de las exploraciones complementarias realizadas:

- Control de la PIC.
- Tratamiento anticomitial ante convulsiones.
- Valoración y/o tratamiento neuroquirúrgico si: LIC, fractura deprimida, fractura basilar, fractura craneal con diástasis (> 3 mm) y/o deterioro clínico. Considerar ácido tranexámico si GCS 9-13 sin alteraciones pupilares. Dosis 15-20 mg/kg. Máximo 1 gramo.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

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

- GCS < 15.
- Focalidad neurológica.
- Estado neurológico alterado.
- Intolerancia oral.
- Lesiones extracraneales graves.
- LIC.
- Sospecha de maltrato.
- Cuidadores inadecuados para vigilar al niño y reconsultar si precisa.

Se recomienda la hospitalización en una Unidad de Cuidados Intensivos en caso de:

- GCS < 13 o focalidad neurológica.
- Presencia de LIC (considerar ingreso en planta de hospitalización en caso de hematoma no epidural < 1 cm).

RECOMENDACIONES DOMICILIARIAS AL ALTA

La mayor parte de los niños con un TCE pueden ser manejados ambulatoriamente, con una observación domiciliar por un adulto responsable durante 24-48 horas. Se recomendará la reconsulta en un SUP si:

- Cefalea intensa o irritabilidad.
- Vómitos repetidos.
- Salida de líquido o sangre por oídos o nariz.
- Alteración del comportamiento, equilibrio, visión, habla.
- Dificultad para ser despertado o permanecer despierto.
- Movimientos extraños y/o pérdida de fuerza.

NOMBRE DEL INDICADOR: REALIZACIÓN DE TAC EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE³¹

Dimensión	Efectividad
Justificación	Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son un motivo de consulta frecuente. La prueba de elección para descartar lesión intracraneal es la tomografía axial computerizada, pero esta técnica conlleva importantes riesgos debidos a la radiación ionizante
Fórmula	$\frac{\text{Nº TAC realizadas en pacientes con TCE leve}}{\text{Nº de TCE leves atendidos}} \times 100$
Explicación de términos	TCE leve: historia o signos físicos de traumatismo romo en el cuero cabelludo, cráneo o cerebro en un lactante o niño con una escala de coma de Glasgow de 13-151. Se excluyen de esta definición los TCE triviales. TCE trivial. Se define como aquel que cumple los dos criterios siguientes²: • Criterio 1: caída desde la posición de sedestación, caída estando en bipedestación desde la propia altura o impacto mientras el paciente andaba o corría contra un objeto estacionario o contra el suelo • Criterio 2: – No signos ni síntomas de TCE, o – Presencia tan solo de una laceración o abrasión del cuero cabelludo
Población	Todos los pacientes atendidos por un TCE leve en el período revisado
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	< 5%
Comentarios	Bibliografía 1. Schutzman SA, Barnes P, Duhaime AC, Greenes D, Homer C, Jaffe D, et al. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. Pediatrics. 2001 May;107(5):983-93. 2. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, Hoyle JD Jr, Atabaki SM, Holubkov R, et al. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. Lancet. 2009;374:1160-70.

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

NOMBRE DEL INDICADOR: USO DE RADIOGRAFÍA DE CRÁNEO EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO³¹

Dimensión	Efectividad
Justificación	Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son un motivo de consulta frecuente. La radiografía simple (Rx) de cráneo es una prueba con escaso rendimiento diagnóstico en el diagnóstico de lesiones intracraneales ¹
Fórmula	$\frac{\text{Nº de Rx de cráneo realizadas en pacientes con TCE}}{\text{Nº total de pacientes atendidos por TCE en Urgencias}} \times 100$
Explicación de términos	Se incluyen para el cálculo de este indicador todos los TCE de cualquier gravedad
Población	Todos los pacientes atendidos en Urgencias por un TCE durante el período revisado
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	< 5%
Comentarios	Bibliografía 1. Powell EC, Atabaki SM, Wootton-Gorges S, Wisner D, Mahajan P, Glass T, et al. Isolated linear skull fractures in children with blunt head trauma. <i>Pediatrics</i>. 2015;135:e851-7. 2. Schutzman SA, Barnes P, Duhaime AC, Greenes D, Homer C, Jaffe D, et al. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. <i>Pediatrics</i>. 2001May;107(5):983-93.

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

NOMBRE DEL INDICADOR: REGISTRO DE LA ESCALA DE GLASGOW EN EL INFORME DE ALTA EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO³¹

Dimensión	Efectividad
Justificación	La puntuación en la escala de coma de Glasgow (ECG) forma parte de las determinaciones básicas que deben registrarse a todo paciente que acude a Urgencias por un traumatismo craneoencefálico (TCE)
Fórmula	$\frac{\text{Nº de informes de alta de pacientes con TCE con la puntuación ECG registrada}}{\text{Nº total de pacientes atendidos por TCE en Urgencias}} \times 100$
Explicación de términos	La ECG debe reflejarse desglosada en sus tres componentes (ocular, verbal y motor) siempre que el valor sea distinto de 15
Población	Todos los pacientes atendidos por TCE en Urgencias durante el período revisado
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	> 95%
Comentarios	

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Nigrovic LE, Kuppermann N. Children with minor blunt head trauma presenting to the Emergency Department. *Pediatrics*. 2019; 144(6): e20191495.
2. Luerssen TG, Klauber MR, Marshall LF. Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. *J Neurosurg*. 1988; 68: 409-16.
3. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, et al; Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN). Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet*. 2009; 374(9696): 1160-70.
4. Dayan PS, Holmes JF, Atabaki S, et al. Association of traumatic brain injuries with vomiting in children with blunt head trauma. *Ann Emerg Med*. 2014; 63(6): 657-65.
5. Dayan PS, Holmes JF, Hoyle J Jr, et al. Headache in traumatic brain injuries from blunt head trauma. *Pediatrics* 2015; 135: 504-12.
6. Badawy MK, Dayan PS, Tunik MG, et al. Prevalence of brain injuries and recurrence of seizures in children with posttraumatic seizures. *Acad Emerg Med* 2017; 24: 595 -60.
7. Bin SS, Schutzman SA, Greenes DS. Validation of a clinical score to predict skull fracture in head-injured infants. *Pediatr Emerg Care*. 2010; 26: 633-9.
8. Pickering A, Harnan S, Fitzgerald P, et al. Clinical decision rules for children with minor head injury: a systematic review. *Arch Dis Child*. 2011; 96: 414-21.
9. Lyttle MD, Crowe L, Oakley E, et al. Comparing CATCH, CHALICE and PECARN clinical decision rules for paediatric head injuries. *Emerg Med J*. 2012; 29: 785-94.
10. Schonfeld D, Bressan S, Da Dalt L, et al. Pediatric Emergency Care Applied Research Network head injury clinical prediction rules are reliable in practice. *Arch Dis Child* 2014; 99: 427-31.
11. Babl FE, Borland ML, Phillips N, et al. Accuracy of PECARN, CATCH, and CHALICE head injury decision rules in children: a prospective cohort study. *Lancet*. 2017; 389(10087): 2393-402.
12. Babl FE, Oakley E, Dalziel SR, et al. Accuracy of clinician practice compared with three head injury

- decision rules in children: A prospective cohort study. *Ann Emerg Med*. 2018; 71: 703-10.
13. Singh S, Hearps SJC, Borland ML, et al. The effect of patient observation on cranial computed tomography rates in children with minor head trauma. *Acad Emerg Med*. 2020; 27: 832-43.
 14. Palchak MJ, Holmes JF, Vance CW, et al. Does an isolated history of loss of consciousness or amnesia predict brain injuries in children after blunt head trauma? *Pediatrics*. 2004; 113: e507-13.
 15. Duhaime AC, Christian CW, Rorke LB, Zimmerman RA. Nonaccidental head injury in infants--the "shaken-baby syndrome". *N Engl J Med*. 1998; 338: 1822-9.
 16. Piteau SJ, Ward MG, Barrowman NJ, Plint AC. Clinical and radiographic characteristics associated with abusive and nonabusive head trauma: a systematic review. *Pediatrics*. 2012; 130: 315-23.
 17. Magana JN, Kuppermann N. The PECARN TBI rules do not apply to abusive head trauma. *Acad Emerg Med*. 2017; 24: 382-4.
 18. Cowley LE, Morris CB, Maguire SA, et al. Validation of a prediction tool for abusive head trauma. *Pediatrics*. 2015; 136: 290-8.
 19. Magana JN, Kuppermann N. The PECARN TBI rules do not apply to abusive head trauma. *Acad Emerg Med* 2017; 24: 382-4.
 20. Ronald A. Pediatric assessment. En: Fuchs S; Yamamoto L; American Academy of Pediatrics; American College of Emergency Physicians. APLS: the pediatric emergency medicine resource. 5th ed. Burlington, MA: Jones & Bartlett Learning; 2012.
 21. Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation*. 2021; 161: 327-87.
 22. Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, et al. Paediatric Life Support. *Notf Rett Med*. 2021; 24(4): 650-719.
 22. Johnson MA, Nishijima DK, Kuppermann N. The association of Glasgow coma scale score with clinically important traumatic brain injuries in children. *Pediatr Emerg Care*. 2020; 36: e610-3.
 23. Dayan PS, Holmes JF, Schutzman S, et al. Risk of traumatic brain injuries in children younger than 24 months with isolated scalp hematomas. *Ann Emerg Med*. 2014; 64: 153-62.
 24. Schutzman SA, Nigrovic LE, Mannix R. The Infant Scalp Score: A validated tool to stratify risk of traumatic brain injury in infants with isolated scalp hematoma. *Acad Emerg Med*. 2021; 28: 92-7.
 25. Burns EC, Grool AM, Klassen TP, et al. Scalp hematoma characteristics associated with intracranial injury in pediatric minor head injury. *Acad Emerg Med*. 2016; 23(5): 576-83.
 26. Powell EC, Atabaki SM, Wootton-Gorges S, Wisner D, Mahajan P, Glass T, et al. Isolated linear skull fractures in children with blunt head trauma. *Pediatrics*. 2015; 135: e851-7.
 27. Oman JA, Cooper RJ, Holmes JF, et al. Performance of a decision rule to predict need for computed tomography among children with blunt head trauma. *Pediatrics*. 2006; 117: e238.
 28. Maguire JL, Boutis K, Uleryk EM, et al. Should a head-injured child receive a head CT scan? A systematic review of clinical prediction rules. *Pediatrics*. 2009; 124: e145.
 29. Nigrovic LE, Stack AM, Mannix RC, et al. Quality improvement effort to reduce cranial CTs for children with minor blunt head trauma. *Pediatrics*. 2015; 136: e227.
 30. González Hermosa A, Benito Fernández J, Fernández Elías M, González Peris S, Luaces Cubells C, Velasco Zúñiga C. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018. Grupo de trabajo de seguridad y calidad. Madrid: Ergon; 2018.



PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

19

Manejo del paciente politraumatizado

Yolanda Ballesteró Díez

Servicio de Urgencias de Pediatría

Hospital Universitario Cruces. Vizcaya

Febrero, 2024



Manejo del paciente politraumatizado

Yolanda Ballesteros Díez

Resumen

El paciente politraumatizado es aquel que presenta lesiones a consecuencia de un traumatismo que afectan a dos o más órganos, o bien aquel que presenta al menos una lesión que pone en peligro su vida.

El politraumatismo es la principal causa de muerte e incapacidad en niños mayores de 1 año. El 80% son traumatismos cerrados y 2/3 asocian lesiones cerebrales (las cuales suponen el 75% de las muertes).

Los mecanismos y las características del paciente pediátrico hacen suponer que, ante cualquier traumatismo de elevada energía, todos los órganos pueden lesionarse hasta que no se demuestre lo contrario. Por ello inicialmente manejaremos a estos pacientes, por sus potenciales complicaciones, como pacientes con Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) inestable.

La atención al paciente politraumatizado pediátrico debe ser continuada, coordinada, sistemática y con reevaluación constante. La secuencia de actuación incluye un reconocimiento primario (valoración del TEP y la evaluación del ABCDE) junto con una resucitación inicial. Para ello se realizará exploración rápida y ordenada en 5-10 minutos con el objeto de identificar y tratar lesiones de riesgo inminente de muerte. Posteriormente se realizará un reconocimiento secundario junto con la solicitud de las pruebas complementarias necesarias, así como otros tratamientos.

Palabras clave: politrauma pediátrico, soporte vital avanzado en el niño traumatizado, lesiones de riesgo inminente de muerte, reconocimiento primario.

Abstract

The trauma patient is that who has injuries as a result of trauma that affect 2 or more tissues or that presents at least one injury that endangers his life.

Injury is the most common cause of death and disability in children over 1 year. Blunt trauma accounts for 80% and 2/3 combine brain injuries (which account for 75% of deaths).

The mechanisms and the characteristics of the pediatric patient suggest that, in any high-energy trauma, all organs can be injured until otherwise proven. Therefore, these patients because of its potential complications, will be initially treated as unstable patients.

Pediatric trauma patient care must be constant, synchronized, systematic and with continuous reassessment. The sequence of action includes a primary survey (assessment of the Pediatric Assessment Triangle and the evaluation of the ABCDE) together with an initial resuscitation. For this purpose, a rapid and orderly examination will be carried out in 5-10 minutes in order to identify and treat life-threatening conditions. Subsequently, a secondary examination will be carried out together with the request for the necessary complementary tests as well as other treatments.

Keywords: pediatric trauma, injured children, advanced trauma life support, life-threatening injuries, primary survey.

INTRODUCCIÓN

El paciente politraumatizado es aquel que presenta lesiones como consecuencia de un traumatismo que afectan a dos o más órganos o bien aquel que presenta al menos una lesión que pone en peligro su vida.

El politraumatismo es la principal causa de muerte e incapacidad en niños mayores de un año. El 80% son traumatismos cerrados y 2/3 asocian lesiones cerebrales (las cuales suponen el 75% de las muertes).

A parte de los aspectos de biomecánica los factores de riesgo individuales son la edad (lactante y adolescente), el sexo masculino y la situación socioeconómica baja.

ETIOPATOGENIA

Las causas más habituales son: accidentes de tráfico, ahogamiento, lesiones intencionadas, incendios y caídas. Estos mecanismos y las características del paciente pediátrico hacen suponer que, ante cualquier traumatismo de elevada energía, todos los órganos pueden lesionarse hasta que no se demuestre lo contrario, valorando siempre la existencia de lesiones internas aunque no se aprecien signos externos¹⁻³.

CLÍNICA

En la tabla 1 se recogen los mecanismos comunes de lesión y las lesiones probables asociadas¹.

Aunque las lesiones que puede presentar el paciente politraumatizado son muy diversas, es importante conocer y prestar especial atención a las lesiones de riesgo inminente de muerte (lesiones RIM) antes de continuar la evaluación y prevenir las lesiones secundarias. Las lesiones RIM son aquellas que, si no se detectan y se tratan con prontitud, pueden ocasionar la muerte del paciente¹⁻³:

- **Neumotórax a tensión:** diagnóstico clínico. Sospechar en caso de distrés, desviación de tráquea, ingurgitación yugular, hiperdistensión, hipertimpanismo, ausencia de ruidos respiratorios del hemitórax afecto y desplazamiento de tonos cardíacos.
- **Neumotórax abierto o aspirativo:** por herida penetrante en tórax (> 2/3 del diámetro traqueal) que llega a cavidad pleural. Diagnóstico clínico al visualizar herida penetrante y traumatopnea (ruido soplante por el paso del aire a través de la herida en cada respiración).
- **Hemotórax masivo:** presencia de sangre (al menos el 25% de la volemia) en cavidad pleural por lesión de grandes vasos, rotura cardíaca o

TABLA 1. Mecanismos comunes de lesión y patrones asociados^{1,3}

Mecanismo de lesión	Lesiones más comunes
Peatón atropellado	• Baja velocidad: fracturas de las extremidades inferiores • Alta velocidad: trauma múltiple, lesiones de cabeza y cuello, fracturas de extremidades inferiores
Ocupante de automóvil	• Sin sistema de sujeción: traumatismo múltiple, lesiones de cabeza y cuello, cuero cabelludo y laceraciones faciales • Con sistema de sujeción: lesiones en el pecho y el abdomen, fracturas de la parte inferior de la columna vertebral
Caída desde altura	• Baja: fracturas de extremidades superiores • Media: lesiones de cabeza y cuello, fracturas de extremidades superiores e inferiores • Alta: múltiples traumatismos, lesiones de cabeza y cuello, fracturas de extremidades superiores e inferiores
Caída de bicicleta	• Sin casco: lesiones de cabeza y cuello, laceraciones del cuero cabelludo y faciales, fracturas de extremidades superiores • Con casco: fracturas de extremidades superiores • Golpe contra manillar: lesiones abdominales internas

estallido pulmonar. Clínica similar al neumotórax pero con matidez a la percusión y shock hipovolémico asociado.

- **Contusión pulmonar bilateral:** dificultad respiratoria progresiva, hemoptisis, dolor pleurítico, hipofonesis con crepitantes y matidez a la percusión.
- **Tórax inestable o volet costal:** sospechar ante fracturas costales múltiples (más de tres costillas vecinas), dos o más fracturas de la misma costilla, desinserción costochondral o fractura esternal. Produce movimiento paradójico del área pulmonar subyacente, colapsándose en la inspiración.
- **Taponamiento cardíaco:** raro, sospechar ante herida penetrante anterior o en región lateral izquierda del tórax. La clínica típica es la tríada de Beck (ingurgitación yugular, ruidos cardíacos amortiguados e hipotensión), signo de Kussmaul (aumento de presión venosa en inspiración), pulso paradójico (descenso de la TA en inspiración), disminución del voltaje en el ECG o actividad eléctrica sin pulso.
- **Hipertensión intracraneal (HTIC) crítica.** Sospechar ante triada de Cushing (hipertensión arterial, bradicardia y alteraciones del patrón respiratorio) y/o alteraciones pupilares (*ver capítulo correspondiente*).

DIAGNÓSTICO

A registrar en la exploración general

Ante cualquier traumatismo de elevada energía, todos los órganos pueden lesionarse hasta que no se demuestre lo contrario. Inicialmente manejaremos a estos pacientes como pacientes con TEP inestable. Por ello habrá que pasar a evaluar el ABCDE, pudiéndose dar desde el inicio las órdenes generales comunes a los pacientes inestables: oxigenoterapia, monitorización, canalización de vía periférica y solicitar ayuda^{1,2}:

- Constantes: monitorización ECG, TA, FC, FR, SatO₂, EtCO₂, T_a, diuresis, estado mental.
- Se hará durante el reconocimiento primario:
A: Se caracteriza por 3 alertas: alerta cervical, la alerta de alerta (estado de consciencia) y alerta de la vía aérea, siendo la obstrucción de la vía aérea la principal causa de mortalidad evitable.

B: Valoración respiratoria:

- Inspección del tórax: posición de la tráquea, ingurgitación yugular, hematomas, contusiones o laceraciones, simetría de excursión torácica, profundidad y regularidad de las respiraciones.
- Percusión: timpanismo (neumotórax), matidez (hemotórax).
- Palpación: desniveles (fracturas costales), crepitación (enfisema subcutáneo), choque punta cardíaca.
- Auscultación.

C: Valoración hemodinámica:

- Pulsos centrales y periféricos.
- FC.
- Perfusión: color, temperatura y relleno capilar.
- TA.

Los signos precoces de shock (shock compensado) serían la taquicardia y el relleno capilar enlentecido. Mientras que la hipotensión, disfunción del SNC y la oliguria serían signos tardíos (shock descompensado) (Tabla 2)^{1,4}.

D: Valoración neurológica:

- Nivel de consciencia, AVDN:
 - Alerta.
 - Responde órdenes verbales.
 - Responde al dolor (*Pain*).
 - Sin respuesta (*unresponsive*).
- Escala de coma de Glasgow (SCG): evalúa el estado neurológico mediante la apertura ocular y respuesta verbal y motora.
- Pupilas: tamaño, reactividad, simetría.
- Glucemia capilar (si nivel de consciencia alterado).

E: Exposición:

- Visualización rápida del paciente (búsqueda de grandes lesiones).
- Prevención de la hipotermia.

Examen o reconocimiento secundario^{2-3,5}

- Anamnesis: debe realizarse durante el examen secundario. Las siglas SAMPLE permiten recordar las claves:
 - Signos y síntomas.
 - Alergias.
 - Medicación habitual.
 - Patología (antecedentes personales).

TABLA 2. Clasificación del shock hemorrágico pediátrico^{1,3,4}

	Grado I-II	Grado III	Grado IV
Pérdida de volemia	< 25%	25-40%	> 40%
FC	Aumento ligero	Aumento significativo	Taquicardia/bradicardia
TAS	Normal o aumentada	Normal o disminuida	Disminuida
Intensidad pulsos	Normal/reducida	Reducción moderada	Reducción importante
Relleno capilar	Normal/alargado	Alargamiento moderado	Muy prolongado
Temperatura periférica	Tibia, pálida	Fría, moteada	Fría, pálida
FR	Aumento moderado	Muy aumentada	Suspiros, respiración "en boqueadas", agónica
Estado mental	Agitación leve	Letárgico	Inconsciente. Reacciona solo al dolor
Tratamiento	Cristaloides y/o transfusión	Cristaloides, transfusión y valoración por cirugía	Cristaloides, transfusión urgente (sin cruzar), valoración urgente por cirugía

FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; TAS: tensión arterial sistólica.

- Líquidos ingeridos, hora de la última ingesta.
- Entorno, información sobre mecanismo, tiempo transcurrido, otras víctimas y evolución de estas, cambios en el estado del niño. Factores de riesgo: herido en accidente de tráfico a gran velocidad, fallecidos en el accidente, caída desde altura de más de 2 pisos o mayor del doble-triple de la altura del niño, atropello por vehículo a motor, fractura primera costilla o huesos largos proximales, heridas penetrantes (en cabeza, pecho, abdomen), amputaciones.
- Exploración minuciosa, exhaustiva, detallada y ordenada de la cabeza a los pies, de delante a atrás (Tabla 3).
- Intervenciones y pruebas complementarias (*ver apartado siguiente*).

Categorización y triaje

Se utiliza el Índice de Trauma Pediátrico (ITP; Tabla 4). Se trata de un score que valora ítems funcionales y anatómicos. Se calcula con los hallazgos de la primera vez que se atiende al paciente (a nivel prehospitalario si es posible). Tiene un rango de puntuación de 12 a -6 y orienta de la gravedad del paciente y la necesidad de traslado a un centro específico de trauma (a menor puntuación mayor gravedad considerándose grave ITP ≤ 8)¹⁻³.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS^{1,3}

Pruebas de laboratorio

Hallazgos muchas veces inespecíficos, pero nos permiten establecer un valor basal para ver evolución:

- **Pruebas cruzadas y reserva de sangre.**
- **Hemograma y coagulación. Hematocrito:** utilidad para conocer el valor basal y control evolutivo (puede ser normal en el momento inicial). Un hematocrito < 30% puede sugerir lesión^{6,7}.
- **Glucemia, gasometría venosa, ácido láctico, iones, función renal, amilasa, lipasa, albúmina, enzimas musculares y cardíacos** (estos últimos en casos seleccionados).
- **Función hepática:** GOT (AST) > 200 o GPT (ALT) > 125 sugieren alta probabilidad de lesión intraabdominal (valores por debajo de esos niveles no excluyen lesión significativa si mecanismo severo)^{6,7}.
- **Análisis de orina:** la macrohematuria o sedimento con más de 50 hematíes por campo es altamente sugestivo de lesión renal o del tracto urinario, valorable por encima de 10.
- **Otros tests** a valorar en función del contexto: etanol, test de embarazo, tóxicos en orina, carboxihemoglobina.

TABLA 3. Examen secundario^{1,3}

Zona	Inspección, palpación, percusión, auscultación
Cabeza y cara	- Hematomas, heridas, crepitaciones, fracturas - Examen de orificios y cavidades (faringe, otoscopia, rinoscopia), examen ocular, mandíbulas - Signos de fractura de base de cráneo - MEN: pupilas, ECG, función motora de los miembros
Cuello	Vasos cervicales, tráquea, laringe, columna cervical, enfisema, pulsos
Tórax	Inspección (movimientos respiratorios), palpación-percusión y auscultación. Búsqueda de signos de RIM, fracturas, deformidades...
Abdomen	Inspección (hematomas, heridas), percusión-palpación (defensa abdominal, masas, dolor) y auscultación
Pelvis	Ver (hematomas, deformidades), palpar (crepitación), comprobar estabilidad de la pelvis y pulsos femorales
Periné/recto	Hematomas, sangre en meato urinario, tacto rectal (tono esfínter, rectorragia, desplazamiento próstata), examen testicular, examen vaginal (hemorragias, lesiones)
Espalda	Deformidad ósea, heridas penetrantes, hematomas, palpar apófisis espinosas, puño-percusión renal
Miembros	- Heridas, dolor, deformidad, crepitación, hematomas - Valorar pulsos periféricos y sensibilidad, signos de isquemia, síndrome compartimental
SNC	Examen neurológico: ECG, pupilas, pares craneales, sensibilidad, movilidad espontánea, reflejos, signos de lesión medular
MEN: Mini Examen Neurológico. ECG:escala de coma de Glasgow. RIM: riesgo inminente de muerte. SNC: sistema nervioso central.	

TABLA 4. Índice de trauma pediátrico

Puntuación	+2	+1	-1
Peso	> 20 kg	10-20 kg	< 10 kg
Vía aérea	Normal	Intervención elemental	Intervención avanzada ^b
TAS (mmHg)^a O pulsos	> 90 en niño mayor o pulsos centrales y periféricos presentes	50-90 en niño mayor o pulsos centrales presentes y periféricos ausentes	< 50 en niño mayor o pulsos centrales y periféricos ausentes
SNC^c	Consciente	Obnubilado	Coma
Heridas^d	No	Menores ^e	Mayor o penetrante ^f
Fracturas^g	No	Única y cerrada	Múltiple o abierta

^aSe registra el peor valor durante toda la actuación. ^bCualquiera que sea la indicación. ^cPeor valor en la etapa D de la resucitación o después, o valor antes de sedación farmacológica. Se asigna +1 en caso de pérdida de consciencia inmediata y transitoria. ^dLas quemaduras superficiales no se consideran. El componente de herida de las fracturas abiertas no computa en este apartado. ^eIncluye las quemaduras dérmicas de extensión < 10% y las de espesor total < 5%, las erosiones superficiales y las heridas de cuero cabelludo no complicadas. ^fIncluye las heridas que atraviesan aponeurosis y/o afectan a vasos y/o nervios. Incluye las quemaduras dérmicas de extensión > 10% y las de espesor total > 5% y las heridas de cuero cabelludo complicadas ^gHuesos largos de extremidades. TAS: tensión arterial sistólica. SNC: sistema nervioso central.

Radiología

En todo paciente politraumatizado se debe realizar:

- **Rx cervical lateral:** puede haber lesión medular cervical siendo la Rx normal (SCIWORA). Si ha habido o persiste alteración motora o sensorial con disminución del nivel de consciencia se recomienda mantener el collarín hasta poder descartar lesión cervical mediante otros estudios.
- **Rx tórax anteroposterior.**
- **Rx pelvis anteroposterior:** solo en pacientes que tras traumatismos de alta energía están hemodinámicamente inestables y/o dolor de cadera y/o inestabilidad de la pelvis y/o signos de fractura o sangrado en la zona.

Otros estudios que realizar según la sospecha clínica:

- **TC abdominal** con contraste: de primera elección en paciente hemodinámicamente estable para detectar lesiones a nivel abdominal. Indicado si: defensa abdominal, lesión en cinturón, mecanismo sugestivo de lesión interna, GOT (AST) > 200, GPT (ALT) > 125, > 50 hematíes por campo en sedimento, hematocrito < 30%, altos requerimientos transfusionales, ante imposibilidad de correcta valoración abdominal y mecanismo sugestivo.
- **Eco FAST:** su objetivo es detectar, en el paciente inestable, hemopericardio o líquido libre abdominal. Método de detección inicial útil, pero con limitaciones al no detectar lesiones como rotura diafragmática, perforación intestinal y lesiones de órgano sólido que no se acompañe de líquido. Su papel en el paciente pediátrico no está bien establecido y no debe ser utilizado para valorar la realización o no de un TC abdominal. Puede ser útil en la priorización de las intervenciones que se van a realizar (por ejemplo, pacientes hemodinámicamente inestable con eco FAST positivo requieren de revisión quirúrgica)^{5,8}.
- **TC cervical:** indicado en:
 - Proyecciones inadecuadas o hallazgos de fractura/luxación o sospechosos en Rx cervicales.
 - Alta sospecha de lesión cervical con Rx normal.
- **Otras:** TC craneal, Rx simple, extremidades u otras exploraciones según clínica y mecanismo.

TRATAMIENTO

Al hablar de politrauma no podemos olvidar la importancia que tiene el adecuado manejo de la situación a nivel prehospitalario, con la aplicación de la secuencia PAS (Prevenir, Avisar y Socorrer) por los primeros testigos que incluye evitar que la situación se haga más grave con la activación precoz de los sistemas de emergencia, la aplicación de primeros auxilios básicos y la importancia de los primeros intervinientes sanitarios en una correcta manipulación, traslado y manejo inicial.

La atención debe ser continuada, coordinada, sistemática y con reevaluación constante (Fig. 1). Se basa en 2 principios¹⁻³:

- Evaluación y tratamiento simultáneos. Cualquier lesión RIM identificada durante la evaluación primaria debe tratarse antes de continuar la evaluación.
- Reevaluación periódica. Ante deterioro clínico del paciente hay que volver a la evaluación primaria con el fin de identificar la causa y tratarla.

Reconocimiento primario y resucitación inicial

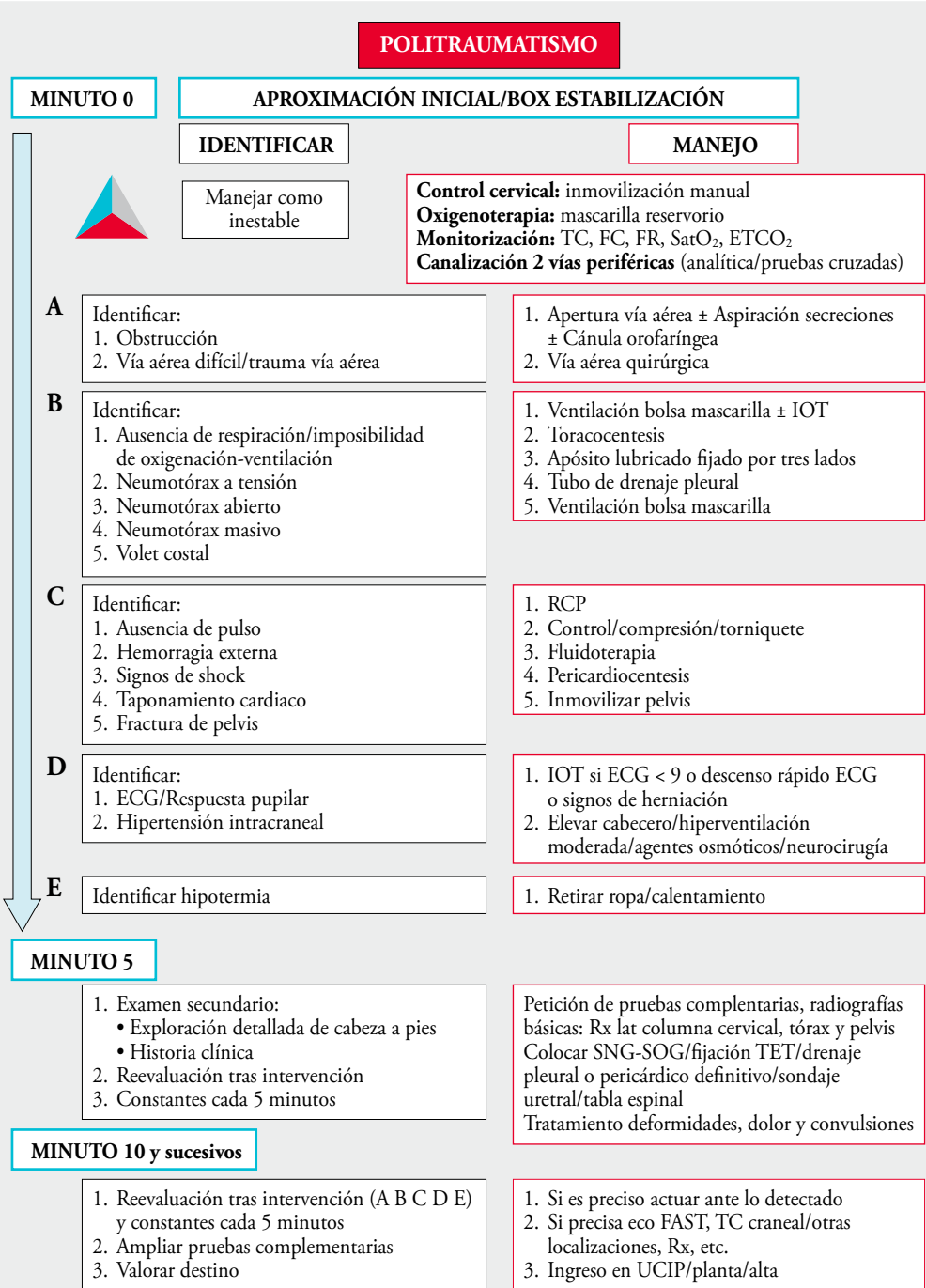
Exploración rápida y ordenada a realizar en 5-10 minutos con el objetivo de identificar y tratar problemas vitales (lesiones RIM) antes de continuar la evaluación, prevenir lesiones secundarias y recoger de forma indirecta los datos para la categorización del paciente.

Valoración del triángulo de evaluación pediátrica (ver capítulo correspondiente)

Evaluación ABCDE^{2,3}

A: Alerta cervical, alerta de alerta y alerta vía aérea

- **Alerta cervical.** Conlleva la estabilización cervical inmediata manteniendo la cabeza, cuello y tronco alineados e inmovilizados en posición neutra, hasta que se pueda colocar un collarín cervical si cumple alguno de los criterios NEXUS (déficit neurológico localizado, dolor en línea media espinal, alteración mental, intoxicación o lesión distractora como fractura de huesos largos o dolor en pecho...).



ETCO₂: CO₂ espirada; ECG: escala de coma de Glasgow; FC: frecuencia cardiaca; FR: frecuencia respiratoria; IOT: intubación orotraqueal; RCP: reanimación cardiopulmonar; Sat O₂: saturación de oxígeno; SNG: sonda nasogástrica; SOG: sonda orogástrica; TA: tensión arterial; TET: tuboendotraqueal; UCIP: Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Figura 1. Actuación ante paciente politraumatizado.



Figura 2. Inmovilización cervical lateral.



Figura 3. Inmovilización cervical cefálica.

Inmovilización cervical. La opción de elección durante esta fase es la inmovilización cervical bimanual, pero cuando la disponibilidad de personal no lo permita, se colocará el collarín cervical (el cual dificulta las maniobras de reanimación).

- Inmovilización cervical bimanual, existen dos maniobras:
 - Lateral: posicionado al lateral del cuello del paciente se coloca la mano por debajo del cuello con pulgar e índice apoyados en occipucio, resto de la palma en la parte posterior del cuello y con antebrazo descansando sobre la superficie donde se encuentra el accidentado. Se coloca la otra mano por encima del cuello con pulgar e índice sobre los ángulos mandibulares, intentando llevar la mandíbula hacia delante. (Fig. 2)
 - Cefálica: colocándose a la cabeza del paciente y con una mano a cada lado del cuello. Situar los pulgares en mandíbula elevándola y desplazándola hacia delante con el resto de los dedos sujetando occipucio. (Fig. 3)
- Collarín cervical: no se recomienda el uso generalizado de collarines cervicales en niños. Si se utiliza debe ser con un buen ajuste (posición y tamaño correctos, con una anchura similar a la distancia desde el ángulo mandibular hasta la base del cuello) en pacientes que hayan sufrido traumatismo de alta energía, con signos o síntomas de posible lesión medular o disminución del nivel de conciencia. Sin embargo, si un paciente lucha

contra la inmovilización, habrá que decidir entre sedarlo o no inmovilizar (con objeto de evitar la lucha o inmovilizar la cabeza permitiendo la movilidad del resto del cuerpo). Idealmente con collarines mentonianos tipo Philadelphia, con inmovilizaciones laterales (tipo Dama de Elche).

- **Alerta vía aérea.** Es necesario mantener la cabeza alineada en posición de olfateo con una correcta apertura de la vía aérea, espontánea o manual, evitando cualquier movimiento de la columna cervical, mediante tracción mandibular o la triple maniobra modificada. Si la vía aérea está obstruida por sangre o secreciones, se puede utilizar una sonda de aspiración rígida (Yankauer). Si existen cuerpos extraños, se pueden extraer con la ayuda de una pinza de Magill. Una vez desobstruida, se debe asegurar la permeabilidad de la vía aérea de forma espontánea o instrumental:
 - Cánula orofaríngea.
 - Intubación: (vía orotraqueal). Indicada de forma inmediata si:
 - Parada respiratoria o cardiorespiratoria.
 - Vía aérea no sostenible espontáneamente.
 - Vía aérea obstruida o con signos inminentes de obstrucción.
 - Insuficiencia respiratoria grave (excluyendo previamente neumotórax a tensión o hemotórax masivo).
 - Shock grave que no responde a volumen.
 - ECG ≤ 8 .
 - Actividad convulsiva persistente.

Si el paciente está en situación de apnea, coma o parada cardiorespiratoria se realizará sin premedicación. En el resto de casos, se aconseja esperar a obtener un acceso venoso y realizar una secuencia rápida de intubación. Si porta collarín cervical se retirará la parte anterior del mismo mientras otra persona inmoviliza el cuello. Si no es posible la intubación y la ventilación con bolsa-mascarilla no es eficaz, se puede optar como alternativas por la colocación de mascarilla laríngea. Si presenta edema de glotis importante o trauma facial grave se valorará la necesidad de punción cricotiroides.

B: Respiración: valoración y optimización de ventilación y oxigenación

- **Administrar oxígeno (FiO₂ 1):** SIEMPRE hasta confirmar que no lo necesita.
- **Evaluación respiratoria** (*ver exploración física*).
- Iniciar ventilación con bolsa-mascarilla si datos de respiración ineficaz.
- **Descartar y tratar las lesiones RIM:**
 - **Neumotórax a tensión:** toracocentesis inmediata en 2º espacio intercostal (EI) en línea media clavicular (o 4º o 5º EI en línea axilar anterior) con un angiocatéter 14-16 G conectado a sello de agua o a una válvula unidireccional de Heimlich⁹.
 - **Neumotórax abierto:** ocluir herida con apósito impermeable lubricado con vaselina. Fijarlo por 3 de sus 4 bordes para que actúe a modo de válvula. Posteriormente tratar el neumotórax simple residual.
 - **Hemotórax masivo:** colocar un drenaje pleural en 5º espacio intercostal línea medio axilar y tratar el shock asociado.
 - **Contusión pulmonar bilateral:** puede requerir ventilación mecánica.
 - **Tórax inestable o Volet costal:** analgesia y puede requerir ventilación mecánica.

C: Circulación y control de la hemorragia

- **Evaluación hemodinámica:** (*ver exploración física*).
- **Control de las hemorragias:**
 - a) **Hemorragias externas**¹⁰:
 - Elevación y presión manual en la herida con gasas estériles de poco espesor.

- Comprimir en zonas por donde discurre el vaso supuestamente causante de la herida en la región corporal proximal a esta.
- Torniquetes: utilizar en caso de amputación grave o hemorragia incontrolable.
- Pinzas hemostáticas o vasculares: deben evitarse, indicadas únicamente en el cuero cabelludo.
- Inmovilización de fracturas abiertas de huesos largos intentando restablecer las relaciones anatómicas normales. Si sospecha de fractura de pelvis inmovilizar mediante compresión circular con cinturón o sábana de una cama.

b) **Hemorragias internas:** si a pesar del control de la hemorragia externa, persisten la hipovolemia y la necesidad de reposición de líquidos, debe buscarse activamente una hemorragia interna y corregirla. Las más frecuentes son hemotórax, hemopericardio, sangrado intraabdominal, fractura de pelvis (realizar inmovilización de ésta mediante compresión circular con cinturón o sábana).

- **Acceso venoso:** se intentará canalizar dos vías periféricas del máximo calibre posible, preferiblemente una por encima y otra por debajo del diafragma. En caso de emergencia, limitar el tiempo de canalización a 5 minutos (2 intentos). Si no se obtiene, colocar vía intraósea y sino plantear acceso venoso central (vía femoral) o venotomía⁹. Al canalizar la vía se realizará extracción para pruebas complementaria (*ver apartado correspondiente*).

a) **Tratamiento del shock**^{1-4,9}: el más frecuente es el shock hipovolémico, más raro shock cardiogénico (contusión cardíaca), neurogénico (shock medular) u obstructivo (neumotórax, taponamiento cardíaco). El tratamiento del shock hemorrágico es la reposición de las pérdidas y el control de los focos sangrantes con el objetivo de mantener TAS > p5 (salvo si TCE que requiere de cifras superiores), diuresis > 1mL/kg/h y Hb 7-10 g/dL.

- En pacientes con un traumatismo severo y shock, iniciar precozmente la reposición de las pérdidas con hemoderivados, limitando las expansiones con cristaloides al mínimo (máximo 20 mL/kg). Primera elección con-

centrado de hematíes de 10 a 20 mL/kg (máx 2 concentrados). Si no hay disponibilidad de sangre de un grupo compatible o no está cruzada en unos 10 minutos, trasfundir concentrado de hematíes 0 negativo sin cruzar. Es preciso evitar la sobrecarga de líquidos, tratando de proporcionar una perfusión tisular adecuada.

- En pacientes que no cumplen el anterior criterio, administrar una o más expansiones de líquidos a 10 mL/kg, con cristaloides balanceados (idealmente, alternativa aceptada SSF), valorando respuesta. Se recomienda administrarlos con calentador.

En caso de mala respuesta a la reposición de la volemia considerar otras causas de shock y realizar el tratamiento pertinente:

- Shock cardiogénico o medular (caracterizado por hipotensión sin taquicardia), responden a la infusión de drogas inotropas.
- Shock obstructivo. Tratamiento específico.

Evaluar la respuesta a la reposición:

- **Respuesta rápida:** estabilidad tras 20 mL/kg de cristaloides. Corresponde a pérdidas de un 20% de la volemia. Continuar con las necesidades basales y reevaluar de forma estrecha.
- **Respuesta transitoria:** corresponde a unas pérdidas del 20-40%. Continuar con bolo de cristaloides, valorar administrar coloides y reponer con concentrado de hematíes. Indicativo de hemorragia oculta no resuelta, valorar necesidad de cirugía.
- **Respuesta nula o mínima:** pérdidas mayores al 40%. Administración inmediata de cristaloides, coloides y transfusión de hematíes. Descartar otras causas de shock (neumotórax, taponamiento cardíaco, shock medular) y considerar cirugía inmediata.

En la hemorragia masiva, la estrategia de “**resucitación con control de daños**” ha demostrado en adultos disminuir la mortalidad. Incluye tres componentes: control inmediato de la hemorragia, hipotensión permisiva hasta asegurar hemostasia (PAM en el percentil 5 para la edad, sólo se puede considerar cuando no hay riesgo de lesión cerebral asociada, y resucitación hemostática.

A su vez la resucitación hemostática se basa en tres componentes: utilización restrictiva de fluidos intravenosos, utilización precoz de hemoderivados con ratio elevado de componentes (concentrado de hematíes, plasma fresco y plaquetas) –1:1:1– como fluidos de resucitación inicial, y uso de antifibrinolíticos (ácido tranexámico)¹¹⁻¹³.

El ácido tranexámico debe administrarse tan pronto como sea posible, dentro de las primeras 3 horas tras la lesión, con una dosis de carga de 15-20 mg/kg (máx. 1 g), seguido de una perfusión de 2 mg/kg/h durante al menos 8 h o hasta cese del sangrado (máx. 1 g)³. Indicado en el paciente que presenta una hemorragia potencialmente mortal o precisa transfusión de hemoderivados tras un traumatismo severo y considerarlo en niños con un trauma craneal moderado aislado (GCS 9-13) sin anomalías pupilares⁹.

- Otra lesión RIM es el taponamiento cardíaco: raro en niños, pero si se produce, la mortalidad es muy elevada. El tratamiento consiste en la realización de una pericardiocentesis subxifoidea de emergencia, guiada si es posible por ecografía. Se debe reservar para situaciones de PCR o de imposibilidad de mantener al paciente con líquidos y fármacos vasoactivos hasta su traslado a quirófano.

D: Disfunción neurológica

- **Evaluación neurológica** (*ver exploración física*).
- **Lesiones RIM:**
 - HTIC: sospechar ante triada de Cushing y/o alteraciones pupilares (*ver capítulo correspondiente*).
 - Sospecha de lesión intracraneal significativa o SCG ≤ 12 : valoración urgente por neurocirugía.
- **Convulsiones:** deben tratarse. Las convulsiones precoces (aparición súbita tras un intervalo previo de alerta) no suelen ir acompañadas de lesión cerebral.

E: Exposición y control ambiental

- Desvestir por completo. Retirar casco salvo excepciones (objeto empalado en cabeza o

menos de dos personas). Si impide un adecuado manejo de vía aérea retirarlo antes. Requiere dos personas, sincronizando sus acciones y manteniendo tracción de la cabeza para prevenir desplazamientos.

- Visualización rápida buscando lesiones que no pueden esperar hasta el reconocimiento secundario como amputaciones, presencia de groseras deformidades (fracturas graves, aplastamientos), exposición de cavidades (evisceración, pérdida de masa encefálica).
- Control ambiental: evitar la hipotermia (tapar el paciente, calentar sueros y gases inhalados, mantas calientes o dispositivos externos de calentamiento).

Reconocimiento secundario^{1,3,5}

- Cara y cuello:
 - Control hemorragias, lavar y cubrir heridas, retirar cuerpos extraños de vía aérea.
 - Fijar tubo endotraqueal, inmovilización cervical (collarín Philadelphia + Dama de Elche).
 - Colocar sonda nasogástrica (orogástrica si sospecha de fractura de base de cráneo).
- Tórax: colocar drenaje pleural o pericárdico definitivo si precisa.
- Abdomen: no extraer cuerpos extraños penetrantes, valorar necesidad de cirugía.
- Pelvis: si se sospecha fractura de pelvis inmovilizar mediante fajado compresivo que pase a través de los trocánteres mayores.
- Periné: si no hay sospecha de lesión uretral realizar sondaje vesical. Si sondaje contraindicado valorar punción suprapúbica.
- Espalda: giro/movilización en bloque y colocación de tabla espinal de inmovilización (solo para el traslado del paciente con sospecha de lesión inestable espinal, retirarla lo antes posible).
- Musculoesquelético: lavar y cubrir heridas, alineación, leve tracción e inmovilización de miembros fracturados. Si compromiso neurovascular, consulta urgente con Traumatología.
- SNC: tratar convulsiones y dolor (fentanilo 1-5 µg/kg IV, máx. 50 µg).
- Otras acciones: valorar cobertura antibiótica (cefazolina o clindamicina), valorar profilaxis antitetánica.

Parada cardiorrespiratoria en el trauma^{4,3}

La parada secundaria al trauma es más frecuente en forma de asistolia o actividad eléctrica sin pulso y tiene muy mal pronóstico. La reanimación cardiopulmonar debe iniciarse de inmediato, evaluando las causas reversibles mediante los signos clínicos y la ecografía, ya que su presencia y tratamiento mejoran el pronóstico.

CRITERIOS DE INGRESO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

En general, en la Unidad de Cuidados Intensivos debe ingresar cualquier paciente pediátrico que presente riesgo de deterioro agudo grave, descompensación neurológica, inestabilidad hemodinámica, fallo o disfunción grave o potencialmente letal de al menos un órgano o sistema vital, fallo o disfunción multiorgánica o multisistémica, o que por la gravedad o potencial gravedad de su situación clínica requieran monitorización invasiva y/o continua, así como diagnóstico y soporte de las funciones vitales alteradas y tratamiento de las enfermedades subyacentes por personal específicamente acreditado en Medicina Intensiva Pediátrica¹⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual, 10th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2018.
2. Lavoie M, Nance ML. Approach to the injured child. En: Shaw KN, Bachur RG (Eds). Fleisher and Ludwig's Textbook of Pediatric Emergency Medicine, 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2016. p. 9.
3. Carreras E, Concha A, Serrano A. Soporte vital avanzado en trauma pediátrico. 2^a ed. Madrid: Ergon; 2018.
4. Management of shock. En: Chameides L, Samson RA, Schexnayder SM, Hazinski MF (Eds). Pediatric Advanced Life Support Provider Manual. Dallas: American Heart Association, Subcommittee on Pediatric Resuscitation; 2011.
5. Stafford PW, Blinman TA, Nance ML. Practical points in evaluation and resuscitation of the injured child. Surg Clin North Am. 2002; 82(2): 273-301.
6. Holmes JF, Sokolove PE, Brant WE. Identification of children with intra-abdominal injuries after blunt trauma. Ann Emerg Med. 2002; 39(5): 500-9.

7. Schonfeld D, Lee LK. Blunt abdominal trauma in children. *Curr Opin Pediatr.* 2012; 24(3): 314-8.
8. Levy JA, Bachur RG. Bedside ultrasound in the pediatric emergency department. *Curr Opin Pediatr.* 2008; 20(3): 235-42.
9. Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation.* 2021; 161: 327-87.
10. Cunningham A, Auerbach M, Cicero M, Jafri M. Tourniquet usage in pre-hospital care and resuscitation of pediatric trauma patients - Pediatric Trauma Society Position Statement. *J Trauma Acute Care Surg.* 2018; 85(4): 665-7.
11. Chidester SJ, Williams N, Wang W, Groner JI. A pediatric massive transfusion protocol. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012; 73(5): 1273-7.
12. Hwu RS, Spinella PC, Keller MS, et al. The effect of massive transfusion protocol implementation on pediatric trauma care. *Transfusion.* 2016; 56(11): 2712-9.
13. Rossaint R, Bouillon V, Cerny V, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Crit Care.* 2016; 20: 100.
14. de la Oliva P, Cambra-Lasaosa FJ, Quintana-Díaz M, et al. Guías de ingreso, alta y triage para las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos en España. *AnPediatr (Barc).* 2018; 88(5): 287.



PROTOSCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

20 Lesiones por electricidad

María Escobar Castellanos

Sección de Urgencias Pediátricas

*Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Madrid*

Jorge Lorente Romero

Sección de Urgencias Pediátricas

*Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Madrid*

Paula Vázquez López

Sección de Urgencias Pediátricas

*Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Madrid*

Febrero, 2024



Lesiones por electricidad

María Escobar Castellanos, Jorge Lorente Romero, Paula Vázquez López

Resumen

Las quemaduras eléctricas son infrecuentes en la edad pediátrica pero presentan elevada morbilidad y mortalidad. A diferencia de las quemaduras térmicas, las lesiones externas no hacen predecir el grado de afectación interna. Los factores que determinarán la gravedad de las lesiones eléctricas son voltaje, amperaje, resistencia, tipo de corriente y trayecto de la corriente. Son típicas las quemaduras orales en niños por mordedura de cables eléctricos; estos pacientes presentan lesiones en labios y comisura bucal, y no presentan lesiones internas. Otras posibles lesiones son: insuficiencia renal por rabdomiólisis, traumatismo o shock, fibrilación ventricular, arritmias, alteraciones ECG, pérdida de conocimiento, agitación, amnesia, sordera, convulsiones, alteraciones visuales, cataratas, tetania muscular y fracturas. Deberán tratarse como los pacientes con quemaduras graves teniendo en cuenta que la reposición de líquidos es mayor, tienen riesgo de arritmia cardíaca, de síndrome compartimental y fallo renal agudo secundario a rabdomiólisis. Estos pacientes precisan observación estrecha e ingreso, a excepción de los niños expuestos a una corriente de bajo voltaje sin lesiones asociadas.

Abstract

Electric burns are infrequent in the pediatric age but have high morbidity and mortality. Unlike thermal burns, external injuries do not predict the degree of internal involvement. The factors that will determine the severity of the electrical injuries are the voltage, amperage, resistance, type of current and current path. Oral burns in children due to the bite of electric cables are typical. These patients present lesions on the lips and mouth commissure and do not present internal lesions. Other possible injuries are: renal failure due to rhabdomyolysis, trauma or shock, ventricular fibrillation, arrhythmias, ECG abnormalities, loss of consciousness, agitation, amnesia, deafness, seizures, visual disturbances, cataracts, muscle tetany and fractures. They should be treated as patients with severe burns, taking into account that the fluid replacement is greater, they have a risk of cardiac arrhythmia, compartment syndrome and acute renal failure secondary to rhabdomyolysis. These patients require close observation and admission except for children exposed to a low-voltage current with no associated injuries.

INTRODUCCIÓN¹

Las quemaduras eléctricas en la edad pediátrica son poco frecuentes pero pueden ocasionar una elevada morbilidad. El efecto directo de la corriente eléctrica, la conversión de energía eléctrica a térmica y el traumatismo mecánico directo pueden provocar la destrucción del tejido y la disfunción del órgano. El 75% de las quemaduras eléctricas son producidas por bajo voltaje [menores de 1.000 voltios (V)] y tan solo un 25% se deben a contacto con cableado de alta tensión. A diferencia de las quemaduras térmicas van a producir un mayor daño interno que externo, pudiendo encontrar un punto de entrada (manos o cráneo) y otro de salida (talones), siendo en ocasiones el único hallazgo externo de quemadura en estos pacientes.

EPIDEMIOLOGÍA^{1,2}

En Estado Unidos se estima que las quemaduras y descargas eléctricas causan más de 3000 ingresos anuales en unidades de quemados y representan el 3-4% de todas las lesiones relacionadas con quemaduras, siendo fatales hasta el 40% de los pacientes afectados de lesiones eléctricas graves.

En cuanto a las quemaduras eléctricas existe una distribución bimodal con respecto a la edad, afectando a niños menores de 6 años debido al contacto con cables eléctricos durante el juego infantil y a personas adultas secundarias a accidentes laborales. En la infancia hay una relación de 2:1 de niños frente a niñas.

Las lesiones por rayos son responsables de 300 lesiones y 100 muertes al año en Estados Unidos. Más del 90% ocurren durante primavera y verano, afectando a varones jóvenes mientras realizan actividades al aire libre. Dos tercios de las muertes ocurren dentro de la primera hora posterior a la lesión secundaria a arritmia o insuficiencia respiratoria. En caso de supervivencia, el 75% de los afectados sufrirán secuelas importantes.

En Estados Unidos cada vez es más frecuente que las fuerzas del orden y el personal de seguridad empleen armas eléctricas (pistola paralizante) a fin de proporcionar alternativas menos letales a las armas convencionales. Estos dispositivos emplean corriente continua de alto voltaje y bajo amperaje. Un estudio publicado sobre el empleo de armas

eléctricas en menores no reportó lesiones ni alteraciones de laboratorio significativas.

CONCEPTOS BÁSICOS

Es importante resaltar que la electricidad produce calor cuando pasa a través de un conductor, y que este calor será mayor a medida que existe mayor resistencia. Para entender las lesiones corporales producidas por la corriente eléctrica es importante conocer los siguientes conceptos:

- Electricidad: forma de energía que se manifiesta por una fuerza de atracción independiente de la gravedad y cuyas propiedades permiten la transmisión de energía de un punto a otro.
- Corriente eléctrica: es un flujo de electrones que pasan a través de un conductor constituyendo un circuito eléctrico, el cual posee un generador que libera energía.
- Corriente (I, Intensidad): es el volumen de electrones que fluyen entre 2 puntos por segundo, se mide en amperios. La corriente doméstica oscila entre 1-10 mA. Existen dos tipos de corriente:
 - Corriente alterna (AC): la dirección de los electrones cambia de forma cíclica; la unidad de medida son los ciclos por segundos (Hz). Es la que se encuentra en domicilios, siendo de 60 Hz.
 - Corriente continua (DC): la dirección de los electrones es en un único sentido. Es la que presentan las baterías, las vías del tren y los rayos.
- Resistencia (R): es la dificultad de los electrodos para fluir a través de un medio. Se mide en ohms.
- Voltaje (V): es la fuerza que mueve los electrones a través de una diferencia de potencial.
 - Bajo voltaje (< 1.000 V): es la empleada en los domicilios (Norteamérica 110 V, Europa y Asia 220 V).
 - Alto Voltaje (> 1.000 V): los cables de alta tensión pueden llevar hasta 10.000 V.

MECANISMO DE LA LESIÓN Y EFECTOS BIOLÓGICOS DE LA CORRIENTE^{1,3}

Las lesiones debidas a la electricidad ocurren por tres mecanismos:

- Efecto directo de la corriente eléctrica en los tejidos.

TABLA 1. Clasificación de las lesiones eléctricas

Característica	Bajo voltaje	Alto voltaje	Rayos
Voltaje	< 1.000 V	> 1.000 V	> 30 x 10 ⁶ V
Tipo de corriente	Alterna	Alterna o continua	Continua
Duración del contacto	Prolongado	Breve	Instantáneo
Causa de paro cardíaco	FV	FV	Asistolia
Causa de parada respiratoria	Contracción tetánica de músculos intercostales y diafragma	Traumatismo indirecto o contracción tetánica de músculos intercostales y diafragma	Lesión SNC
Contracción muscular	Tetánica	Simple o tetánica	Simple
Quemadura	Superficial	Común, profunda	Rara, superficial
Rabdomiólisis	Común	Muy común	Infrecuente
Mortalidad	Baja	Moderada	Muy alta

- Conversión de energía eléctrica en térmica, lo que produce quemaduras profundas y superficiales.
- Lesión mecánica por impacto directo de un rayo o traumatismo tras caída accidental después de la electrocución.

Clínicamente, el contacto con un circuito de 120 V que lleva una corriente de 1 miliamperio (mA) es imperceptible, 3 mA produce una leve sensación de hormigueo, 10-12 mA produce dolor y 100 mA a través del corazón pueden causar fibrilación ventricular. Además, en la extensión de la lesión va a influir el voltaje, la resistencia, el tipo de corriente (continua o alterna), el trayecto de la corriente y el tiempo de contacto.

En la corriente continua la dirección de la corriente constante, produce una contractura muscular que desplaza al sujeto de la fuente resultando un menor tiempo de exposición pero con mayor riesgo de trauma asociado. En la corriente alterna, la dirección del flujo de electrones cambia de forma cíclica, provocando contractura muscular repetida con riesgo de tetania, parada respiratoria y fibrilación ventricular (FV).

El daño tisular provocado por la mayoría de las corrientes eléctricas se debe principalmente a la energía térmica generada por la corriente, según la ley de Joule:

$$Q = I^2 \times R \times t$$

Donde: Q = Cantidad de calor, en Joules; I = Intensidad de la corriente, en Amperios; R = Resistencia eléctrica, en Ohms; t = Tiempo de duración que fluye la corriente, en segundos.

Los tejidos tienen diferente conductibilidad, siendo los nervios los mejores conductores, seguidos de los vasos sanguíneos, músculos, piel, tendones, tejido subcutáneo y finalmente, los que poseen mayor resistencia son los huesos.

Al hacer contacto la corriente con la piel, la cual es un regular conductor, esta ofrece resistencia generándose calor y produciendo una quemadura en el sitio de entrada de la corriente. Al atravesar la piel, la corriente se desplaza por los tejidos que ofrecen menos resistencia y son mejor conductor, como son los nervios y los vasos sanguíneos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS⁴⁻⁶

Las manifestaciones clínicas provocadas por la corriente eléctrica van desde quemaduras leves de primer grado hasta la afectación multiorgánica y el fallecimiento.

Afectación respiratoria

- Insuficiencia respiratoria: por afectación del centro respiratorio o tetania de la musculatura respiratoria.
- En raras ocasiones puede ocurrir SDRA secundario a las lesiones de alto voltaje.

Afectación cardíaca

Se puede producir alteración de la conducción cardíaca favoreciendo la aparición de arritmias (15% de los casos). En la mayoría de los casos se tratarán de procesos benignos como taquicardia sinusal, extrasístoles, bloqueo de 1-2 grado, bloqueo haz de His y alteraciones en el segmento ST y la onda T, que se resolverán espontáneamente sin tratamiento específico. Sin embargo, la lesión cardíaca eléctrica también puede provocar una parada cardiorrespiratoria secundaria a asistolia (corriente continua o rayos) o a taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) – FV (corriente alterna), afectando al 60% de los pacientes en quienes la vía de corriente se desplaza de una mano a la otra.

El daño miocárdico es poco común y es como resultado de una lesión por calor o por impacto directo de un rayo. Lo más frecuente es que se produzca contusión cardíaca siendo el infarto de miocardio poco frecuente. La CPK-MB y los cambios en el electrocardiograma (ECG) no determinan con precisión la afectación cardíaca después de un trauma eléctrico. No hay estudios que determinen el valor diagnóstico y pronóstico de la troponina; sin embargo, algunos autores describen que los niveles de troponina secuenciados y la ecocardiografía pueden detectar una lesión del miocardio después de la lesión eléctrica.

Afectación neurológica

Las lesiones eléctricas pueden producir daños en el sistema nervioso central y periférico, pudiendo aparecer las manifestaciones clínicas de días a meses después de la lesión. Clínicamente pueden producir pérdida de consciencia (20-60%), convulsiones, parálisis, debilidad y atrofia muscular, alteraciones sensitivas y disfunción autonómica.

Las lesiones por rayos pueden producir alteraciones pupilares (pupilas fijas y dilatadas o asimétricas) debido a disfunción autonómica, encefalopatía hipóxica, hemorragia-infarto cerebral y fracturas vertebrales. Además, por espasmo vascular pueden producir parálisis temporal caracterizada por miembros mal perfundidos y sin pulso.

Afectación renal

La rabdomiólisis secundaria a la destrucción tisular masiva puede provocar depósito de mioglobina en los túbulos ocasionando obstrucción, necrosis

tubular e insuficiencia renal aguda. Además, la hipovolemia secundaria a la extravasación de fluidos puede provocar insuficiencia renal prerrenal y necrosis tubular aguda. Clínicamente se caracteriza por dolor muscular, orina de color pardo-rojizo secundario a la mioglobinuria y elevación de CPK. Además puede asociar alteraciones iónicas como hiperpotasemia (más frecuente en pacientes con oliguria y daño renal) e hiperfosforemia secundarias a la destrucción celular, hipocalcemia e hiperuricemia.

El daño renal agudo es la complicación sistémica más frecuente en pacientes con rabdomiólisis, con mayor riesgo en pacientes con niveles de CPK > 5.000 U/L.

Afectación cutánea

Debido a la resistencia elevada de la piel, se aprecia una quemadura térmica en el sitio de entrada. Las lesiones en la piel pueden ser variadas, desde quemaduras superficiales de primer grado (depresión redondeada, puntiforme, ovalada y lineal) a grandes quemados con exposición de tejido muscular y óseo.

El grado de lesión externa no se puede utilizar para determinar la extensión de daño interno, especialmente las lesiones de bajo voltaje. Las quemaduras aparentemente menores y superficiales pueden coexistir con coagulación y necrosis muscular masiva y lesión de órganos internos.

Son típicas las quemaduras orales en niños por mordedura de cables eléctricos. Estos pacientes presentan lesiones en labios y comisura bucal, no siendo habitual presentar lesiones más allá de las estructuras de la cavidad bucal. La complicación principal de estas quemaduras es la hemorragia que ocurre a las 2-3 semanas tras la caída de la escara si se afectan las arterias labial, facial o incluso carótida.

Las quemaduras por rayos suelen ser superficiales, siendo las profundas inusuales debidas en parte a la corta duración del contacto.

Afectación osteomuscular

La patogenia de las lesiones musculares se debe a múltiples factores. El daño muscular está ocasionado por la transformación de energía eléctrica en calor, que produce una necrosis progresiva debido a que la mayor parte de la corriente viajaría preferentemente a lo largo de las líneas de menos resistencia,

particularmente los vasos sanguíneos. Estos vasos lesionados sufrirán una oclusión posterior ocasionando una necrosis isquémica progresiva de los músculos que nutren, edema tisular con riesgo de desarrollar síndrome compartimental y rabdomiolisis. El grado de lesión muscular se relaciona con los niveles séricos de CPK.

El hueso es el órgano con mayor resistencia, por lo que genera la mayor cantidad de calor cuando se expone a la corriente eléctrica. Por tanto, las áreas de mayor daño térmico son los tejidos profundos que rodean a los huesos largos, lo que puede resultar en quemaduras periólicas, destrucción de matriz ósea y osteonecrosis. Además, el calor generado en el hueso produce trombosis e isquemia a los tejidos adyacentes y se pueden producir fracturas por la contractura muscular repetida. Es este aspecto, tanto por la contractura muscular como por el posible traumatismo asociado a la electrocución, se debe hacer valoración de posibles lesiones de columna vertebral y actuar al respecto.

Afectación vascular

La lesión vascular puede ser consecuencia del síndrome compartimental o de la coagulación eléctrica de pequeños vasos sanguíneos (más común en lesiones secundarias a rayos). La lesión afecta a la capa íntima y túnica media, dando lugar a trombosis y formación de aneurismas.

Afectación ocular y ótica

Después de una lesión por rayos se pueden producir cataratas, hipema, hemorragia vítrea y lesión del nervio óptico. Se han descrito pérdida auditiva neurosensorial, rotura timpánica, vértigo y lesiones del nervio facial.

Afectación de otros órganos

La afectación pulmonar y del aparato digestivo es poco frecuente. Cuando ocurre puede dar lugar a náuseas, vómitos, perforación y sepsis de origen abdominal. Estos pacientes tienen mayor probabilidad de desarrollar úlceras gástricas (úlceras de Curling).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los pacientes que consultan tras haber sufrido contacto con una corriente eléctrica requieren una valoración médica y exploración física minuciosa

por el riesgo de sufrir lesiones graves y potencialmente fatales. Además, algunas lesiones pueden no estar presentes en la valoración inicial, por lo que estos pacientes precisarán de un tiempo de observación hospitalaria en la mayoría de los casos. La exploración física deberá incluir:

- Exploración respiratoria: signos de trabajo respiratorio, auscultación pulmonar, frecuencia respiratoria (FR), saturación de oxígeno (SatO₂).
- Exploración cardiovascular: valorar ritmo cardíaco, frecuencia cardíaca (FC), auscultación cardíaca, pulsos centrales y periféricos, perfusión, tensión arterial (TA) y ECG.
- Exploración neurológica: Glasgow, pupilas, pares craneales, fuerza, sensibilidad, pruebas cerebelosas, nivel de consciencia, signos de hipertensión intracraneal.
- Piel: identificar puntos de entrada y salida de corriente. Valoración detallada de las quemaduras. En caso de lesiones producidas por mordedura de cables de corriente eléctrica, exploración detallada de la cavidad oral.
- Exploración ocular: agudeza visual, inspección ocular y del fondo de ojo.
- Exploración ótica: membrana timpánica y valoración de la audición.
- Exploración musculoesquelética: valorar signos sugestivos de fractura o luxación articular y de síndrome compartimental (dolor y tumefacción de la zona afectada). Área cervical, sospechar siempre lesión a este nivel.

MONITORIZACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS³⁻⁶

A todos los pacientes que hayan estado en contacto con una fuente de corriente eléctrica hay que monitorizarlos, determinar constantes (TA, FC, FR, SatO₂), realizar un ECG, analítica de sangre, sedimento de orina y canalizar vía venosa periférica:

- ECG: los hallazgos más frecuentes son la taquicardia sinusal y las alteración del segmento ST y la onda T.
- Hemograma.
- EAB.
- Coagulación.
- Bioquímica: función renal, iones (Na, K, Ca, P), CPK, CPK-MB, troponinas, transaminasas, ácido úrico.

- Sedimento de orina: detección de mioglobi-nuria.
- Rx de miembros: si sospecha de fractura.
- Rx tórax: si dificultad respiratoria.
- Rx cervical: si sospecha de lesión cervical.
- TAC craneal: si TCE, lesiones craneales, dismi-nución de consciencia o focalidad neurológica.

TRATAMIENTO⁴⁻⁷

Atención prehospitalaria

En el lugar del accidente la primera medida a tomar es interrumpir la corriente y separar tan pronto como sea posible al paciente de la corriente eléctrica. En el caso de corriente de bajo voltaje se puede proceder a separar al paciente mediante el uso de materiales aislantes, no conductivos. Realizar inmovilización cervical. En caso de paro cardíaco habrá que comenzar maniobras de reanimación. Si el paciente ha sufrido traumatismo habrá que realizar una inmovilización cervical y espinal adecuada para evitar lesiones secundarias. Es importante recordar que estos pacientes pueden sufrir un traumatismo de alta energía ocasionando en ellos fracturas y traumatismos cerrados o abiertos de tórax, abdomen o craneoencefálicos.

En el caso de corriente de alto voltaje se debe desconectar la corriente, porque la corriente puede producir un arco e involucrar al personal de rescate, induciendo en ellos quemaduras graves.

Atención hospitalaria

Paciente inestable

a) Parada cardiorrespiratoria (PCR)

Monitorizar al paciente, identificar el ritmo (asistolia, FV o TV sin pulso) y continuar o iniciar maniobras de reanimación cardiopulmo-nar avanzada.

b) Paciente no en PCR

Se seguiría actuación según secuencia ABCDE:

1. Valoración del estado de alerta, control cervical y apertura de vía aérea.
2. Respiratorio:
 - Si Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) con dificultad o insuficiencia respi-ratoria habrá que administrar oxígeno

a altas concentraciones y valorar el grado de dificultad respiratoria. En función del mismo y el control gasométrico habrá que optimizar el soporte respiratorio.

- Si el paciente se encuentra en apnea ini-ciar ventilación y valorar intubación oro-traqueal.

3. Circulatorio:

- Si el paciente tiene un shock descompensa-do habrá que administrar oxígeno, canalizar vía venosa periférica (VVP), extraer analí-tica y expandir con suero salino fisiológico (SSF). En caso que la afectación hemodi-námica no mejore con las maniobras de soporte inicial, habrá que iniciar soporte vasoactivo. Controlar diuresis mediante sonda vesical.
- Si el paciente presenta hipotensión habrá que sospechar hemorragia torácica o abdo-minal secundaria a traumatismo cerrado.

4. Neurológico:

- Glasgow y pupilas.
- La lesión por rayos puede ocasionar signos clínicos típicos de afectación neurológica grave (midriasis arreactiva) sin correlacio-narse con el estado neurológico real del paciente.

5. Otras actuaciones:

- Reposición de líquidos:
 - En aquellos pacientes estables sin quema-duras cutáneas importantes y sin riesgo de rabdomiólisis se administrará fluido-terapia intravenosa con sueros isotónicos a necesidades basales.
 - Las reglas empleadas para valorar el por-centaje de superficie corporal quemada en las quemaduras térmicas y que nos permiten estimar la cantidad de fluidos a administrar no se deben emplear en las quemaduras eléctricas, ya que las lesio-nes superficiales pueden subestimar la extensión de la lesión. Además, aquellos con lesiones por rayos requieren menos volumen que los pacientes con quema-duras térmicas.
 - Los pacientes con lesiones de tejidos blandos debido a una quemadura eléc-trica severa requieren una adecuada

expansión de la volemia vía intravenosa, especialmente si hay signos de necrosis muscular, dado el riesgo elevado de asociar rhabdomiólisis y mioglobinuria con el consiguiente daño renal agudo.

- Mioglobinuria:

- Es necesario un control estricto de los pacientes con lesiones de tejidos blandos y musculares para detectar el desarrollo de síndrome compartimental agudo, rhabdomiólisis y lesión renal aguda. El objetivo es mantener un ritmo de diuresis adecuado para disminuir el depósito de pigmento hemo en los túbulos. En aquellos pacientes que desarrollen fallo renal agudo con oliguria-anuria se debe tener cuidado con la administración excesiva de fluidos.
- La prevención del daño renal agudo requiere la administración precoz y agresiva de líquidos para mantener la perfusión renal, minimizar la isquemia y aumentar el volumen de orina, lo que disminuirá el depósito de pigmento hemo y aumentará la excreción renal de potasio.
- Se debe hiperhidratar precozmente administrando SSF o Ringer lactato y mantener hasta que descendan los niveles de CPK < 5.000 U/L. No hay consenso en cuanto al volumen total ni el ritmo a administrar. En protocolos referidos a la prevención y tratamiento del síndrome de lisis tumoral, se recomienda administrar 3 L por $m^2/día$ (< 10 kg: 200 mL/kg/día). Habrá que realizar control y balance de líquidos por turno, asegurando un ritmo de diuresis > 100 mL por m^2/h (> 2 mL/kg/h en < 10 kg).
- No hay consenso sobre el empleo de bicarbonato para alcalinizar la orina ni sobre el uso de manitol.

- Síndrome compartimental:

- Es importante tener un alto índice de sospecha en aquellos pacientes con riesgo de desarrollar un síndrome compartimental. En tal caso será preciso la valoración en un centro hospitalario que

disponga de personal médico capaz de medir la presión del compartimento y realizar una fasciotomía si precisa.

- Ante su sospecha habrá que retirar todo el material que genere una presión externa como vendajes o férulas y escayola, y colocar la extremidad a la altura del corazón para evitar la reducción del flujo arterial, evitando la elevación del miembro. Habrá que administrar analgesia, oxígeno y evitar la hipotensión con la administración de soluciones isotónicas.
- El tratamiento definitivo será la realización de la fasciotomía para descomprimir los compartimentos afectados. El retraso en su realización aumenta la morbilidad. En ocasiones la fasciotomía no está indicada si se ha producido la necrosis del músculo, ya que aumenta el riesgo de infección precisando en estos casos la amputación del miembro.
- Tratamiento de las quemaduras:
 - Las heridas cutáneas se tratarán de forma similar a las quemaduras térmicas.
 - Los pacientes con quemaduras extensas pueden requerir ingreso en Unidad de Quemados y precisar la realización de fasciotomía, escarotomía, reconstrucción extensa de la piel o en el grado máximo, amputación de la extremidad.
 - La profilaxis con antibiótico tópico está indicada en quemaduras de 2°-3°.
- Tratamiento del dolor y prevención de la úlcera gástrica:
 - Habrá que aportar analgesia adecuada en función del grado de dolor. En los pacientes con dolor severo está indicado la prescripción de opioides. En caso de precisar la realización de algún procedimiento doloroso como la cura o desbridamiento de las quemaduras habrá que administrar fármacos sedantes/analgésicos.
 - Dado el elevado riesgo de úlcera gástrica estará indicada la administración de omeprazol IV.
- Otros tratamientos:
 - Una vez superada la fase inicial de tratamiento habrá que realizar una evaluación

oftalmológica dado el riesgo elevado de desarrollar cataratas en fases tardías y un examen otológico incluyendo una audiometría.

- Si signos clínicos de infección habrá que emplear antibióticos de amplio espectro dado que la infección sigue siendo la causa de muerte más frecuente.

Pacientes estables

- Alto voltaje y bajo voltaje con factores de riesgo (lesiones cutáneas graves, pérdida de conocimiento, patología cardíaca):
 - Observación durante 12-24 horas con monitorización cardiorrespiratoria.
 - Realizar controles de orina y CPK cada 6 horas.
 - Control del dolor y manejo adecuado de las quemaduras.
- Bajo voltaje sin factores de riesgo:
 - Realizar electrocardiograma y analítica de orina.
 - Si presenta síntomas leves, observar 4-6 horas y, si se mantienen estables, se puede realizar control de ECG y orina, dándose de alta si no presentan alteraciones.
 - Si asintomáticos y pruebas complementarias sin alteraciones no es necesaria observación.

CRITERIOS DE INGRESO

Los pacientes expuestos a una corriente eléctrica de bajo voltaje, asintomáticos y que no presenten ninguna lesión ni alteraciones analíticas pueden ser dados de alta a domicilio. Los pacientes que presenten quemaduras cutáneas leves y sin complicaciones asociadas habrá que mantenerlos

en observación 4-6 horas siendo dados de alta con analgesia pautada y tratamiento tópico de la quemadura.

Si el paciente ha estado expuesto a una corriente de alto voltaje (> 1.000 V), a un rayo o si presenta quemaduras graves y/o lesiones asociadas precisará ingreso hospitalario requiriendo monitorización cardíaca continua, canalización de VVP, sueroterapia IV y protector gástrico. Si asocia lesión muscular profunda, quemaduras o mioglobinuria requerirá tratamiento específico para cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spies C, Trohman RG. Narrative review: Electrocutation and life-threatening electrical injuries. *Ann Intern Med.* 2006; 145: 531.
2. Vilke GM, Bozeman WP, Chan TC. Emergency department evaluation after conducted energy weapon use: review of the literature for the clinician. *J Emerg Med.* 2011; 40(5): 598-604.
3. Pasquier M, Carron PN, Vallotton L, Yersin B. Electronic control device exposure: A review of morbidity and mortality. *Ann Emerg Med.* 2011; 58(2): 178-88.
4. Celebi A, Gulel O, Cicekcioglu H, et al. Myocardial infarction after an electric shock: A rare complication. *Cardiol J.* 2009; 16(4): 362-4.
5. Chavez L, León M, Einav S, et al. Beyond muscle destruction: A systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Crit Care.* 2016; 20(1): 135.
6. Kelly P O'Keefe. Electrical injuries and lightning strikes: evaluation and management. En: UpToDate. Danzl DE, Moreira ME (Eds). UpToDate. (Acceso diciembre 2022).
7. Benito J, Mintegi S. Urgencias Pediátricas. Guía de actuación. Madrid: Panamericana; 2015. p. 372-78.



PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

21 Quemaduras

Yolanda Fernández Santervás

Servicio de Urgencias

Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

Maria Melé Casas

Servicio de Pediatría

Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

Febrero, 2024



Quemaduras

Yolanda Fernández Santervás, María Melé Casas

Resumen

Las quemaduras son una de las principales causas accidentales de morbilidad y mortalidad en la infancia. Las más frecuentes en pediatría son las térmicas por contacto con líquido caliente, que suelen ser extensas pero poco profundas (escaldadura).

Las primeras medidas de actuación en Urgencias conllevan un acercamiento al paciente mediante el Triángulo de Evaluación Pediátrica y la evaluación ABCDE, debiendo identificar de forma rápida las condiciones que amenazan la vida, no debiendo demorarse la secuencia de reanimación ni la estabilización de la vía aérea en caso de verse afectada.

Una vez realizada la atención inicial debemos intentar clasificar las quemaduras para poder estimar la gravedad, pronóstico, terapéutica a aplicar y la necesidad o no de derivar a un centro especializado de quemados. Para ello se deben tener en cuenta la profundidad (si son superficiales, o si afectan menor o mayor porcentaje de dermis), la extensión (utilizaremos la regla del 9 de Wallace o la regla de Lund-Browder) y la localización de las lesiones (si afecta zonas vitales o no). Las quemaduras que afecten más de un 10% de superficie corporal quemada (SCQ) de segundo grado en niños o más del 2% SCQ de tercer grado en niños o que involucren zonas vitales serán consideradas quemaduras moderadas o graves y deberán ser derivadas a centros especializados. Se realizará reposición de la volemia según la fórmula de Parkland y el fluido de elección en las primeras 24 horas será el Ringer lactato. Es de vital importancia la analgesia, las curas tópicas con apósitos biosintéticos impregnados en plata o la sulfadiacina argéntica.

Palabras clave: quemadura, profundidad, extensión, evaluación inicial, tratamiento.

Abstract

Burns are one of the main accidental causes of morbidity and mortality in childhood.

The most frequent ones in pediatrics are the thermal ones by contact with hot liquid that are usually extensive but shallow (scalding).

The first measures of action in emergencies involve an approach to the patient through the Pediatric Evaluation Triangle and the ABCDE evaluation, and must quickly identify the life-threatening conditions, the sequence of resuscitation and the stabilization of the airway if affected.

Once the initial care is done, we should try to classify the burns in order to estimate the severity, prognosis, therapeutics to be applied and the need or not to refer to a specialized burn center. To do this, the depth (if superficial, or if they affect lesser or greater dermis percentage) must be taken into account, the extension (we will use the rule of Wallace's 9 or the Lund-Browder rule) and the location of the lesions (if affects vital areas or not).

Burns that affect more than 10% burned body surface (SCQ) of second degree in children or more than 2% SCQ of third degree in children or that involve vital areas will be considered moderate or severe burns and should be referred to specialized centers. Volume replacement will be done according to the Parkland formula and the fluid of choice in the first 24 hours will be the Ringer Lactate. It is of vital importance analgesia, topical cures with biosynthetic dressings impregnated in silver or silver sulfadiazine.

Keywords: burn, depth, extension, initial evaluation, treatment.

INTRODUCCIÓN

Las quemaduras son una causa importante de morbilidad accidental en la edad pediátrica. Representan la cuarta causa de muerte accidental en la infancia y son especialmente frecuentes en los primeros años de vida (un 33% del total de quemaduras en los niños se producen entre los 12 y 24 meses de vida)¹.

Aunque en la mayoría de ocasiones las quemaduras son superficiales y de poca extensión corporal, en otros casos pueden llegar a afectar mucosas y tejidos más profundos, y provocar importantes daños funcionales, estéticos, psicológicos e incluso la vida.

El abordaje del niño quemado necesita de un equipo multidisciplinar en el que el pediatra de Urgencias juega un papel primordial en la estabilización del paciente y el tratamiento inicial. El conocer unas pautas generales de evaluación y manejo inicial de estos pacientes es de vital importancia dado que puede condicionar el pronóstico y la evolución posterior.

FISIOPATOLOGÍA

La piel es un órgano con importantes funciones biológicas como la de sintetizar la vitamina D, proteger frente a infecciones y otros agentes externos, regular la temperatura corporal, y prevenir la pérdida de líquidos y electrolitos corporales entre otras.

Cuando ocurre una quemadura, se producen dos fenómenos (aumento de la permeabilidad y vasodilatación) que traen como consecuencia todo el cuadro clínico de esta patología en las primeras horas de su evolución²:

- El calor aumenta la permeabilidad de los capilares, el paso de las proteínas plasmáticas al espacio intersticial produciendo un gran edema, con la consiguiente disminución del volumen sanguíneo y pudiendo llevar al paciente al colapso circulatorio.
- La vasodilatación provoca un aumento de la presión hidrostática capilar que contribuye a la formación del edema. El líquido extravasado contiene en mayor o menor proporción plasma, agua y electrolitos. A medida que la lesión es más profunda y extensa las pérdidas son mayores, por lo que el peligro de shock aumenta.

La piel quemada pierde sus funciones fundamentales mencionadas anteriormente y se desencadenan

fenómenos inflamatorios que pueden ocasionar alteraciones en todo el organismo y llevar a un shock hipovolémico, cardiogénico y distributivo.

ETIOLOGÍA

Los agentes causales son muy variados y se agrupan básicamente en cuatro categorías que se detallan a continuación. Se menciona, así mismo, un subgrupo con entidad propia como son las quemaduras por maltrato físico.

Quemaduras térmicas

Son las más frecuentes (85% de los casos) y se producen por contacto con un sólido caliente (generalmente provoca una quemadura profunda pero poco extensa) o un líquido caliente (más extensa pero habitualmente menos profunda). De entre estas últimas destaca la escaldadura (o quemadura por contacto con un líquido caliente) que es el mecanismo más frecuente de quemadura térmica (65% de los casos) y generalmente se da en menores de 5 años^{1,3}.

Así mismo pueden producirse quemaduras térmicas por llama (fuego, agentes volátiles, cerillas, encendedores) y por inhalación de humo o sustancias tóxicas producidas por la combustión. También hay quemaduras térmicas por frío (congelación), poco frecuentes en los niños.

Quemaduras eléctricas

Se producen por el paso de la corriente a través del organismo. Son casi siempre lesiones profundas en las que, a diferencia de lo que ocurre con las quemaduras térmicas, el porcentaje de superficie corporal quemada no es indicativo del daño real existente y pueden asociarse a lesiones por electrocución. Aunque infrecuentes (3%), presentan una elevada morbilidad. En niños pequeños pueden producirse también quemaduras eléctricas por contacto con enchufes, cables pelados o electrodomésticos en mal estado. Son quemaduras eléctricas de bajo voltaje pero suelen afectar a las manos y a la boca, y por ello provocar cicatrices y graves secuelas¹.

Las complicaciones más habituales que pueden producir las quemaduras eléctricas son arritmias, tetania muscular, edema por destrucción tisular, o fallo renal por rabdomiólisis.

Es necesario, así mismo, valorar posibles lesiones cervicales y según la intensidad se debe considerar como un paciente politraumatizado y actuar como tal.

Quemaduras químicas

Existen gran cantidad de cáusticos (ácido sulfúrico, clorhídrico, etc.) y álcalis (sosa cáustica, amoníaco, etc.) que pueden producir quemaduras. La mayoría de los casos son por productos de limpieza. Los álcalis ocasionan quemaduras más profundas y progresivas. En general son muy graves y con una alta morbilidad, sobre todo funcional y estética.

Quemaduras por radiación

Son las producidas fundamentalmente por los rayos ultravioleta tras las exposiciones solares o por radiaciones ionizantes.

Quemaduras por maltrato

Existe un grupo de niños (sobre todo los menores de 3 años) en el que, ya sea por el tipo de la lesión o por datos extraídos de la historia clínica, se puede sospechar la presencia de un maltrato físico como causa de las quemaduras. De estas, la más frecuentemente apreciada en el maltrato es la escaldadura por inmersión en agua caliente, pero también pueden verse quemaduras pequeñas, redondas y profundas provocadas por cigarrillos.

Debemos sospechar quemaduras por maltrato cuando se den algunas de las siguientes características: el retraso en la búsqueda de atención médica tras una escaldadura, quemaduras de distribución simétrica, afectación de perineo y nalgas, quemaduras sugestivas de inmersión forzada (sin salpicaduras y límites netos entre piel afectada y sana, patrón en guante y calcetín), afectación de hemicuerpo posterior (espalda, nuca), afectación de múltiples localizaciones anatómicas y quemaduras con la forma del objeto causante (de límites definidos y profundidad uniforme, como las quemaduras provocadas por cigarrillos o puros).

CLASIFICACIÓN

Para clasificar las quemaduras y poder estimar la gravedad y pronóstico de las mismas se deben tener en cuenta la profundidad, la extensión y la localización de las lesiones³⁻⁵.

Según la profundidad

La clasificación tradicional de quemaduras como primer, segundo y tercer grado está siendo reemplazada por un sistema que refleja el potencial de curación y la necesidad de intervención quirúrgica (injertos cutáneos). Así, las designaciones actuales en cuanto a la profundidad de la quemadura son: superficial (primer grado), espesor parcial superficial (2º grado superficial), espesor parcial profundo (2º grado profundo) y espesor total (3º grado). El término cuarto grado todavía se usa para describir las quemaduras más graves que se extienden más allá de la piel hacia el tejido blando subcutáneo y pueden involucrar vasos, nervios, músculos, huesos y articulaciones subyacentes⁶.

Las características de cada tipo de quemadura según su profundidad quedan reflejadas en la tabla 1. Hay que tener en cuenta que una evaluación de la profundidad de la quemadura puede ser difícil inicialmente dado que no suelen ser uniformes en profundidad, y muchas tienen una mezcla de componentes profundos y superficiales. Los niños (sobre todo < 5 años) y los ancianos son susceptibles a quemaduras más profundas dado que tienen una piel más fina.

Según la extensión

Salvo en las quemaduras superficiales (de primer grado), se debe calcular la extensión de la superficie corporal quemada (SCQ). Los métodos más conocidos para el cálculo son³⁻⁶:

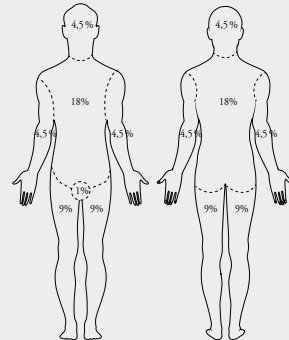
- Regla “de los 9” de Wallace: se usa frecuentemente para valorar grandes superficies de un modo rápido en > 14 años y adultos (Tabla 2). En ella las distintas regiones anatómicas representan un 9% o un múltiplo del 9 de la superficie corporal total (SCT). No debe utilizarse en quemaduras superficiales.
- Tabla de SCT modificada según Lund-Browder: es el método más preciso para estimar la SCT tanto para adultos como para niños. Se usa preferentemente en niños porque tienen cabezas proporcionalmente más grandes y extremidades inferiores más pequeñas, por lo que el porcentaje de SCT se calcula con mayor precisión (Tabla 3). Tampoco se debe utilizar en quemaduras superficiales.

TABLA 1. Clasificación de las quemaduras según la profundidad de la lesión

Profundidad	Apariencia	Sensación	Tiempo de recuperación
Superficial	• Eritema • Edema mínimo • Blanquea a la presión • No exudativa • No flictenas	Dolorosa	3-6 días
Espesor parcial superficial (afectan < 50% dermis)	• Rosado hasta rojo brillante • Ampollas intactas • Exudativo • Blanquea a la presión	Muy dolorosas	7-21 días No cicatriz (salvo infección) Puede dejar despigmentación
Espesor parcial profundo (afectan > 50% dermis)	• Pálido y moteado • Ampollas rotas • Exudativas • No blanquea a la presión	Hipoalgesia o hiperalgesia	>21 días Sí cicatriz Pérdida de vello Puede precisar cirugía con injertos cutáneos)
Espesor total	• Blanco nacarado hasta negruzco • Escara • Aspecto apergaminado • Vasos trombosados	No dolor o solo dolor a la presión profunda	Raramente curan salvo si cirugía Sí cicatriz
Lesión más profunda (cuarto grado)	Afectación de fascia y/o músculo	No dolor	Nunca curan salvo si cirugía Sí cicatriz

TABLA 2. Regla de los nueve de Wallace para el cálculo de la superficie corporal quemada

Cabeza y cuello	9%
Tronco	18%
Espalda	18%
Extremidad superior	9% (x 2)
Extremidad inferior	18% (x 2)
Área genital	1%



- Método palmar: en quemaduras poco extensas, o sobre todo cuando esta es irregular o parcheada, se puede calcular sabiendo que la palma del paciente (desde el borde de la muñeca a la punta de los dedos) equivale a un 1% de la SCT. Si solo se cuenta la palma sin los dedos, equivale al 0,5% de la SCT. Se puede utilizar a cualquier edad.

Según la localización

Según la localización de la quemadura⁵, existen áreas del cuerpo denominadas zonas especiales o de mayor gravedad que son la cara, cuello, manos, pies, genitales, zona perineal y zonas de flexión, que tienen gran movilidad y que, aunque no son de compromiso vital, se consideran de suma gravedad por mayor riesgo de secuelas funcionales y estéticas.

TABLA 3. Tabla de Lund-Browder modificada para evaluar el porcentaje de quemadura total en la superficie corporal en niños y adultos

Zona*	< 1 año	1 a 4 años	5 a 9 años	10 a 14 años	Adulto
Cabeza	9,5	8,5	6,5	5,5	4,5
Cuello	1	1	1	1	1
Tronco	13	13	13	13	13
Parte superior del brazo	2	2	2	2	2
Antebrazo	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
Mano	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25
Muslo	2,75	3,25	4	4,25	4,5
Pierna	2,5	2,5	2,5	3	3,25
Pie	1,75	1,75	1,75	1,75	1,75
Nalga	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Genitales	1	1	1	1	1

*Los valores listados son para un área de superficie y cada extremidad individual. Los valores del área superficial anterior y posterior son equivalentes al estimar el área de superficie corporal total (SCT). Extraído de UpToDate.

TABLA 4. Criterios de gravedad de las quemaduras según la American Burn Association

Quemadura menor	• ≤ 15% SCQ de primer o segundo grado en adultos • ≤ 10% de SCQ de primer o segundo grado en niños • ≤ 2% SCQ de tercer grado en niños o adultos (que no afecten ojos, orejas, cara o genitales)
Quemadura moderada	• 15 a 25% de SCQ de segundo grado en adultos • 10 a 20% de SCQ de segundo grado en niños • 2 a 10% de SCQ de tercer grado en niños o adultos (que no afecten ojos, orejas, cara o genitales)
Quemadura mayor	• > 25% de SCQ de tercer grado en adulto • > 20% de SCQ de segundo grado en niños • > 10% de SCQ de tercer grado en niños o adultos • Quemaduras de segundo y tercer grado que involucran ojos, oídos, orejas, cara, manos, pies, articulaciones principales, periné y genitales • Todas la lesiones inhalatorias con o sin quemaduras • Quemaduras eléctricas • Quemaduras químicas en áreas como cara, párpados, orejas, manos, pies, articulaciones principales, periné y genitales • Quemaduras asociadas a traumatismos • Quemaduras en personas de alto riesgo: diabetes, desnutrición, enfermedad pulmonar, enfermedad cardiovascular, alteraciones sanguíneas, SIDA u otras enfermedades inmunodepresoras, cáncer

SCQ: superficie corporal quemada.

ESTIMACIÓN DE LA GRAVEDAD

La American Burn Association ha clasificado las quemaduras en menores, moderadas y mayores (Tabla 4)⁶ basándose principalmente en la pro-

fundidad, el tamaño y la localización de la quemadura.

Tanto el tratamiento como el pronóstico se correlacionan con esta clasificación y proporciona

TABLA 5. Criterios de derivación a Unidades Especializadas de Quemados

Quemadura de espesor parcial superior al 10% de SCT
Quemadura que involucre cara, manos, pies, genitales, perineo o articulaciones principales
Quemadura de tercer grado en cualquier grupo de edad
Quemadura eléctrica, incluida la lesión por rayo
Quemadura química
Lesión por inhalación
Quemaduras en pacientes con trastornos médicos preexistentes que podrían complicar el tratamiento, prolongar la recuperación o afectar la mortalidad
Cualquier paciente con quemadura y traumatismo concomitante (como fractura) en los que la lesión por quemadura presenta mayor riesgo de morbilidad o mortalidad. En tales casos, si el trauma representa un mayor riesgo inmediato, el paciente puede estabilizarse inicialmente en un centro de trauma antes de ser transferido a una Unidad de Quemados
Niños quemados en hospitales sin personal calificado o equipo para el cuidado de niños
Lesión por quemaduras en pacientes que requerirán una intervención social, emocional o de rehabilitación especial

SCT: superficie corporal total.

una guía general para la disposición y el cuidado que requieren estos pacientes.

En la tabla 5 se reflejan, atendiendo a la gravedad de las lesiones, los criterios de derivación a las Unidades de Quemados de referencia.

EVALUACIÓN Y ESTABILIZACIÓN INICIAL

En el lugar del accidente

La atención inicial a una quemadura debe iniciarse en el lugar del accidente^{4,5}. Lo primero es valorar la seguridad del escenario y determinar el agente lesivo. Se seguirán las recomendaciones de Proteger (asegurar el entorno), Avisar y Socorrer⁷. Seguiremos con las medidas de evaluación y estabilización inicial que se comentarán en el siguiente

apartado. Se debe tener en cuenta, ya en el propio lugar del accidente, que:

- En el caso de lesión térmica⁸, el enfriamiento inmediatamente después de la quemadura limita el área de la lesión y mejora la cicatrización de la herida. Los expertos recomiendan que el área quemada se enfríe con agua unos 10 minutos inmediatamente después de la lesión. La temperatura del agua no debe ser inferior a 8°C y nunca debe aplicarse hielo. Se debe evitar la hipotermia. Así mismo se retirará la ropa quemada (a menos que esté muy adherida) y las joyas.
- En las lesiones químicas, se debe retirar totalmente la ropa y la irrigación con agua debe ser inmediata y profusa, intentando eliminar el agente por arrastre.
- En las quemaduras eléctricas debe separarse inmediatamente del contacto eléctrico por medio de algún aislante y desconectar la fuente de suministro eléctrico.
- Es importante recoger en el lugar del accidente hora del mismo, mecanismo de producción, traumatismo o explosión asociados, tóxicos implicados, posibilidad de intoxicación por monóxido de carbono o cianhídrico, antecedentes patológicos, alergias y estado vacunal.

Manejo hospitalario

Aquí es donde el pediatra de Urgencias tiene una labor primordial en establecer las prioridades iniciales para la gestión de un paciente quemado. Las condiciones que amenazan la vida como el compromiso de las vías respiratorias, la insuficiencia respiratoria y/o la circulación inadecuada deben ser rápidamente reconocidas y estabilizadas en Urgencias.

Evaluación rápida inicial

La evaluación se iniciará con la aplicación del Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) y el ABCDE, iniciando secuencia de reanimación cardiopulmonar si fuera necesario^{4,5}.

- **Vía aérea:** la obstrucción de la vía aérea es la principal causa de muerte en la primera hora. El manejo es prioritario y máxime si existe evidencia de compromiso respiratorio (quemaduras faciales, hollín en boca y/o nariz, taquipnea, estridor, disfonía, esputo carbonáceo, alteración del sensorio) debiéndose administrar oxígeno al

100%. El edema de las vías aéreas es rápidamente progresivo, por lo que ante la aparición de signos mínimos de obstrucción respiratoria alta se recomienda intubación precoz con tubos de menor calibre al correspondiente por edad y con inmovilización cervical si sospecha de traumatismo.

- **Respiratorio:** la disminución del nivel de consciencia, el humo inhalado, las toxinas (como el monóxido de carbono o el cianhídrico) o las lesiones asociadas pueden interferir con la ventilación y/o la oxigenación. Los pacientes con quemaduras circunferenciales en el tórax o el abdomen pueden desarrollar compromiso respiratorio como resultado de la disminución de la distensibilidad de la pared torácica. Se monitorizará con pulsioximetría y capnometría.
- **Circulatorio:** se precisa la colocación de dos vías venosas periféricas, no debiendo demorar la colocación de una vía intraósea si fuera necesario. Los pacientes con signos de circulación comprometida en la presentación inicial (como taquicardia inexplicada, mala perfusión periférica o hipotensión) deben evaluarse cuidadosamente para detectar lesiones asociadas. Se puede iniciar ya en esta fase expansión con suero salino o Ringer lactato a 20 mL/kg/dosis.
- **Neurológico:** una disminución del nivel de consciencia puede ser el resultado de hipoxia, hipotensión, hipoglucemia, traumatismo craneal concomitante o intoxicación por monóxido de carbono y/o cianhídrico. Se determinará una glucemia capilar y se aplicarán las medidas para tratar estas posibles causas y ver si mejora el nivel de consciencia.
- **Exposición:** si las quemaduras aún no han sido lavadas se realizará en este momento, así como la retirada de toda la ropa y joyas. Se debe determinar la profundidad de las lesiones, la extensión de las mismas en función del porcentaje de SCT y su localización. Este paso nos dará una guía terapéutica general de lo que precisa el paciente y si debe ser derivado a un centro especializado.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Para los pacientes con quemaduras moderadas y graves, se deben obtener los siguientes estudios: hemograma, coagulación y pruebas cruzadas, gaso-

metría y bioquímica que incluya creatinquinasa y función renal (vigilar hiperpotasemia), carboxihemoglobina y lactato (en caso de sospecha de intoxicación por monóxido de carbono o cianhídrico), analítica de orina (descartar mioglobinuria) y estudios de imagen según mecanismo de la lesión o datos alterados en la exploración física.

TRATAMIENTO

Reposición hidroelectrolítica

Todo paciente con lesión > 10% SCQ tiene indicación de rehidratación intravenosa y si la lesión es > 20% SCQ esta se realizará por una vía central.

Para calcular las necesidades de líquidos durante las primeras 24 horas se suelen utilizar dos fórmulas^{3,5,9-11}:

- **Fórmula de Parkland:** (4 mL x kg de peso x % SCQ) + necesidades basales del período. Del total se repone el 50% en las primeras 8 horas y el 50% en 16 horas. Es la fórmula más utilizada.
- **Fórmula de Galveston:** 5.000 mL/m² de SCQ + 2.000 mL /m² de SCT, el 50% en las primeras 8 horas y el otro 50% en las siguientes 16 horas.

Independientemente de la fórmula escogida, solo representa una estimación de los requerimientos promedio y la velocidad de infusión se regulará según la diuresis, que deberá mantenerse entre 1-2 mL/kg/h para pacientes < 30 kg y entre 0,5-1 mL/kg/h para > 30 kg. De ocurrir episodios de hipotensión se realizarán las expansiones necesarias sin descontarse estas del aporte calculado por la fórmula.

En cuanto a la elección del líquido a administrar, durante las primeras 2 horas de atención al quemado se puede obviar la fluidoterapia específica con una perfusión de cristaloides de 10 mL/kg/hora si la SCQ es < 30% y de 20 mL/kg/hora si la SCQ es > 30%. Esta fluidoterapia es suficiente para compensar las pérdidas horarias por quemadura y las necesidades hídricas de mantenimiento, salvo compromiso circulatorio previo o circunstancias especiales.

Los cristaloides balanceados como el **Ringer lactato**^{5,8,9} o el Plasma-Lyte son los fluidos de reanimación y mantenimiento de elección durante las primeras 8-12 horas en la mayoría de los centros de quemados. Los expertos recomiendan agregar un 5% de glucosa al líquido de mantenimiento

para niños < 20 kg para prevenir la hipoglucemia. Los coloides a menudo se agregan a esta solución a partir de las 12-24 horas o cuando los pacientes requieren aumentos progresivos en los volúmenes de cristaloides. Las revisiones sistemáticas que comparan cristaloides *versus* coloides para la reanimación con líquidos en pacientes críticamente enfermos (incluido un pequeño número de niños con quemaduras) demuestran que la supervivencia no mejoró para los pacientes que recibieron coloides. La experiencia con el uso de solución salina hipertónica para la reanimación con líquidos en víctimas de quemaduras es limitada.

Los niños que requieren grandes volúmenes de líquidos para mantener una perfusión adecuada o que no mejoran con la reanimación con líquidos vigorosos deben evaluarse cuidadosamente para detectar otras afecciones que pueden causar compromiso cardiovascular, como lesiones ocultas o un shock neurogénico por lesión medular espinal.

Analgesia

La analgesia es uno de los pilares básicos del tratamiento de un quemado y debe iniciarse de forma precoz, y a ser posible incluso en el lugar del accidente^{8,11}.

En quemaduras menores puede pautarse paracetamol oral o intravenoso (i.v.) a 15 mg/kg/dosis o metamizol 20 mg/kg/dosis i.v. En quemaduras moderadas o graves es prioritario el tratamiento con cloruro morfíco a 0,1 mg/kg/dosis i.v. o subcutáneo (si estabilidad hemodinámica) o fentanilo a 1-2 µg/kg/dosis i.v.

Ante procedimientos invasivos (intubación, colocación de vías centrales, desbridamiento de las heridas, etc.) el fármaco más indicado por su doble efecto analgésico y sedante y por su perfil de seguridad es la ketamina a 1-2 mg/kg/dosis.

Antibioticoterapia sistémica

La utilización de antibioticoterapia profiláctica sistémica no está indicada, ya que lo único que se logra con ello es seleccionar la flora e incrementar la resistencia de los gérmenes de la piel. Solo se utilizará en caso de crecimiento bacteriano o sospecha clínica de sepsis¹².

Se deberá asegurar la correcta vacunación anti-tetánica según calendario vacunal.

Curas tópicas¹²

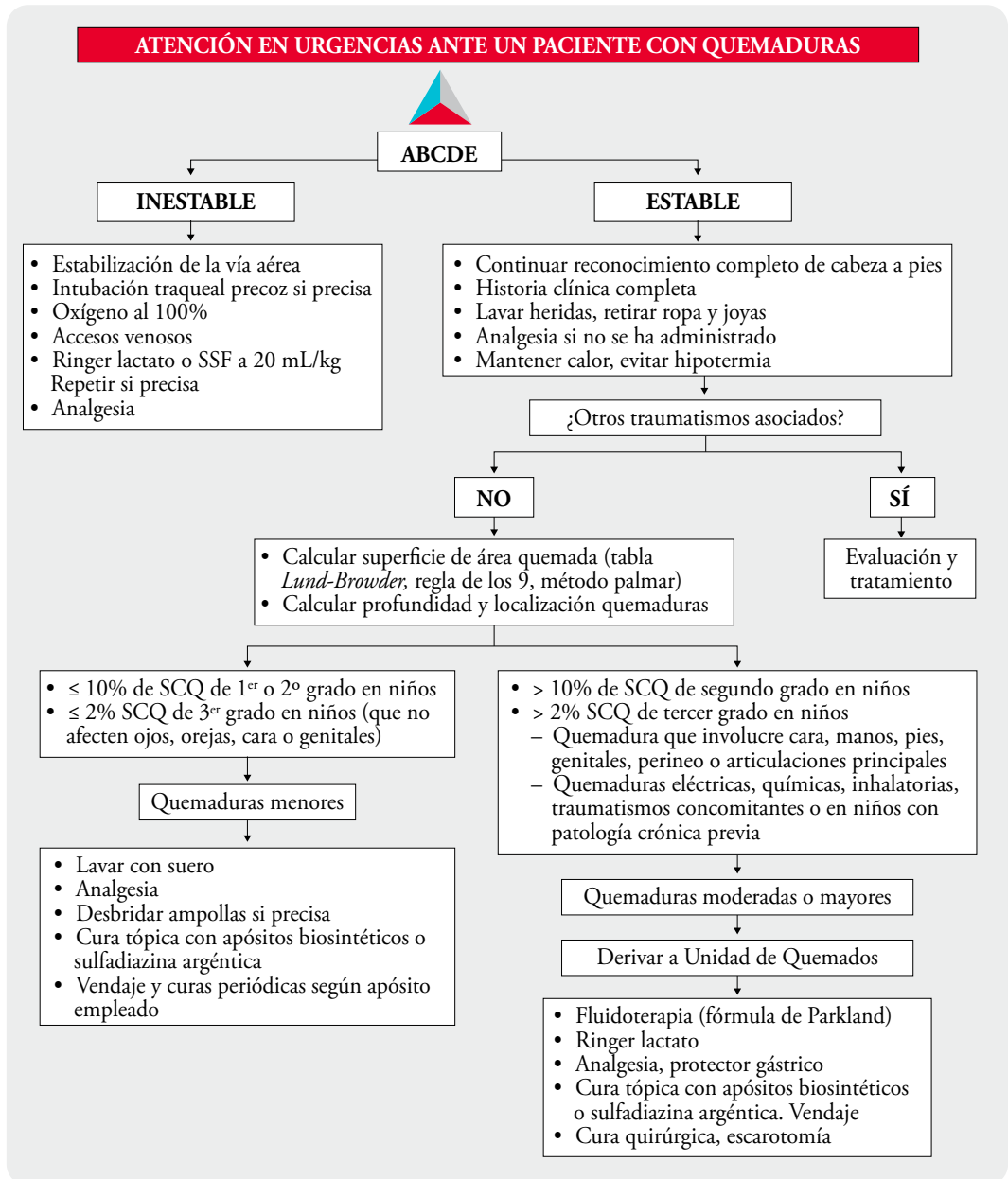
El cuidado local de la quemadura¹³ tiene como objetivo proteger la superficie de la herida, mantener un ambiente húmedo, promover la curación y limitar la progresión de la lesión al mismo tiempo que minimiza la incomodidad para el paciente.

En las quemaduras superficiales, salvo que sean muy extensas, no es necesario ningún tipo de tratamiento, salvo el lavado y enfriamiento local inicial, analgesia adecuada con paracetamol o ibuprofeno, crema hidratante y protección solar. El uso de corticoides tópicos es controvertido y actualmente no se aconseja, pues puede dificultar la cicatrización y favorecer la sobreinfección.

En el resto de quemaduras, una vez lavadas y retirada la ropa y joyas, se procederá al desbridamiento del tejido desvitalizado (incluidas las ampollas rotas) pues disminuye el riesgo de infecciones. Aunque el abordaje de las ampollas intactas es controvertido, los expertos generalmente recomiendan que se eliminen las ampollas grandes, las que puedan romperse y aquellas que son dolorosas (independientemente del tamaño). Lo que no se aconseja es la punción de las ampollas pues esto aumenta el riesgo de infección.

Posteriormente se debe cubrir la quemadura con gasas de malla fina que se ajusten bien a las superficies a tratar y a los movimientos del paciente, pero sin que se adhieran a la lesión. Estas gasas se usarán en combinación con antimicrobianos tópicos siendo el más utilizado la sulfadiazina argéntica al 0,5-1% (no en < 2 meses), aunque también puede utilizarse nitrato de plata al 0,5%, neomicina, nitrofurazona, bacitracina u otros. En los últimos años este tratamiento está siendo desplazado por la aparición de nuevos apósitos biosintéticos impregnados con plata que tienen menor toxicidad local, mayor poder antimicrobiano y propiedades más duraderas que reducen el recambio de los vendajes a una vez a la semana en lugar de cada 24-48 horas. El inconveniente es que son más caros y no disponibles en todos los servicios de urgencias hospitalarios o ambulatorios.

El vendaje se debe realizar de distal a proximal para favorecer el retorno venoso. Tiene que ser firme pero no compresivo y se debe inmovilizar en las posiciones funcionales y/o evitando retracciones.



En la figura 1 se representa un algoritmo resumen de la actuación en Urgencias ante un paciente con quemaduras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carazo ME, Domènech A-B, Lluna J, Vila JJ. Quemaduras. En: Esparza MJ, Mintegi S, eds. Guía para padres sobre la prevención de lesiones no intencionadas de la Asociación Española de Pediatría. AEP; 2016. p. 47-55.
2. Snell JA, Loh NH, Mahambrey T, Shokrollahi K. Clinical review: The critical care management of the burn patient. *Critical Care*. 2013; 17: 241.
3. López JC. Tratamiento de las quemaduras en la infancia. *An Pediatr Contin*. 2007; 5(4): 218-21.
4. Peñalba A, Maraño R. Tratamiento de las quemaduras en urgencias. En: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de urgencias Pediátricas SEUP-AEP. Madrid: Editorial Ergon S.A.; 2010. p. 199-204.
5. González M. Quemaduras. En: Benito J, Mintegi S, Azcunaga B, Gómez B, eds. Urgencias pediátricas: guía de actuación. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 850-6.
6. Rice Jr PL, Orgill DP. Classification of burn injury. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2005. Revisado octubre 2022 [acceso octubre 2022]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
7. Conducta P.A.S. Cruz Roja 2008. Disponible en: https://www.cruzroja.es/prevencion/hogar_02.html
8. Baartmans MG, De Jong AE, Van Baar A, et al. Early management in children with burns: Cooling, wound care and pain management. *Burns*. 2016; 42(4): 777-82.
9. Joffe MD, Bachur RG, Wiley JF. Emergency care of moderate and severe thermal burns in children. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2005. Revisado octubre 2022. [acceso octubre 2022]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
10. ISBI Practice Guidelines Committee; Steering Subcommittee; Advisory Subcommittee. ISBI Practice Guidelines for Burn Care. *Burns*. 2016; 42(5): 953-1021.
11. Fairbrother H, Long M, Haines E. Optimizing emergency management to reduce morbidity and mortality in pediatric burn patients. *Pediatr Emerg Med Pract*. 2020; 17(Suppl 6-2): 1-51.
12. Barajas-Nava LA, López-Alcalde J, Roqué i Figuls M, et al. Antibiotic prophylaxis for preventing burn wound infection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; (6): CD008738.
13. Mayer Tenenhaus, FACS Hans-Oliver Rennekampff. Topical agents and dressings for local burn wound care. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2005. Revisado octubre 2022 [acceso octubre 2022]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>



PROTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

22 Lesiones por inmersión

Sara Pons Morales

Servicio de Pediatría

Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

Febrero, 2024



Lesiones por inmersión

Sara Pons Morales

Resumen

Las recomendaciones actuales definen el ahogamiento como el proceso que determina una alteración respiratoria primaria como consecuencia de la inmersión/sumersión en un medio líquido. Las consecuencias fisiopatológicas del ahogamiento se deben principalmente al daño causado por la hipoxia-isquemia y a la reperfusión posterior. El *shunt* intrapulmonar determina una inadecuada relación ventilación/perfusión causante de las manifestaciones clínicas pulmonares. La clínica es predominantemente pulmonar y neurológica, y para mejorar el pronóstico, el tratamiento debe empezar en el mismo escenario de los hechos. Se recomienda que las víctimas del ahogamiento reciban un manejo más agresivo durante las primeras 24 h hasta que se pueda hacer una mejor evaluación pronóstica. El manejo de estos pacientes requiere en ocasiones su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos por sospecha o fallo de uno o más órganos. Los niños que llegan al hospital y no han requerido maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP), están asintomáticos y presentan un Glasgow mayor de 13, pueden permanecer un período de entre 6 y 12 horas en observación, y si la saturación de oxígeno y el examen físico son normales, ser dados de alta. En caso de disminución de la compliancia pulmonar, atelectasias o edema pulmonar, puede ser efectivo utilizar presión positiva continua o ventilación no invasiva con dos niveles de presión. El mantenimiento de un grado leve-moderado de hipotermia puede estar indicado en niños que permanecen en coma con estabilidad cardiovascular. Sin embargo, hay que considerar recalentar a los niños con hipotermia grave ($< 28^{\circ}\text{C}$), así como a los pacientes con hipotermia moderada ($28\text{--}32^{\circ}\text{C}$) con inestabilidad cardiovascular o coagulopatía.

Palabras clave: ahogamiento.

Abstract

The current recommendations define drowning as the process that determines a primary respiratory alteration as a consequence of immersion/submersion in a liquid medium. The pathophysiological consequences of drowning are mainly due to damage caused by hypoxia-ischemia and subsequent reperfusion. The intrapulmonary shunt determines an inadequate ventilation / perfusion relationship that causes pulmonary clinical manifestations. The clinic is predominantly pulmonary and neurological and to improve the prognosis, the treatment must start in the same scenario of the facts. It is recommended that victims of drowning receive aggressive care during the first 24 hours until a better prognostic assessment can be made. The management of these patients sometimes requires their admission to the pediatric intensive care unit due to suspicion or failure of one or more organs. Children who arrive at the hospital and have not required cardiopulmonary resuscitation (CPR) maneuvers, are asymptomatic and have a Glasgow greater than 13, can stay for a period of between 6 and 12 hours under observation and if oxygen saturation and physical examination They are normal, be discharged. In case of diminished lung compliance, atelectasis or pulmonary edema, it may be effective to use continuous positive pressure or non-invasive ventilation with 2 pressure levels. The maintenance of a mild-moderate degree of hypothermia may be indicated in children who remain in a coma with cardiovascular stability. However, we must consider reheating children with severe hypothermia ($< 28^{\circ}\text{C}$), as well as patients with moderate hypothermia ($28\text{--}32^{\circ}\text{C}$) with cardiovascular instability or coagulopathy.

Keywords: drowning.

INTRODUCCIÓN

Se define ahogamiento como el proceso que determina una alteración respiratoria primaria como consecuencia de la inmersión/sumersión en un medio líquido. Los resultados del ahogamiento se clasifican como muerte, morbilidad o ausencia de morbilidad¹. El ahogamiento es un importante problema mundial de salud pública y el resultado suele ser fatal. A diferencia de otros traumatismos, la supervivencia está determinada casi exclusivamente en el lugar del incidente, y depende de dos factores muy variables: la rapidez con que se saque del agua a la persona, y la prontitud con que se le practique una reanimación apropiada. Por consiguiente, la prevención es vital².

EPIDEMIOLOGÍA

El ahogamiento es una de las 10 principales causas de defunción de niños y jóvenes en casi todas las regiones del mundo, produciéndose 500.000 muertes/año; los niños menores de cinco años corren un riesgo desproporcionado (40% de estas muertes). Las estadísticas estadounidenses señalan que es la segunda causa de muerte por accidentes no intencionados en niños entre 1 y 14 años. En España, la incidencia se estima en 1,5 casos/100.000 habitantes/año. En relación con la morbilidad, se considera que por cada muerte por ahogamiento puede haber de 1 a 4 ahogamientos no mortales que requieren hospitalización².

Por edades, el grupo más afectado es el de los niños por debajo de 4 años, seguido de adolescentes entre 15 y 19 años. En relación con el sexo, los varones superan a las mujeres (5:1) en cualquier edad pediátrica. La mayoría de los ahogamientos se producen en agua dulce. En los lactantes, el escenario más habitual son las bañeras, bien por descuido o en el contexto de malos tratos. En el grupo entre 1 y 4 años, el lugar más frecuente, las piscinas, habitualmente en casas particulares y cuando el niño queda sin supervisión y contrariamente a la opinión popular, la mayor parte de los ahogamientos en niños son silenciosos. La postura vertical, brazos extendidos lateralmente, golpeando y palmeando el agua suele confundirse con jugar y salpicar en el agua. Los adolescentes se ahogan más en ríos, lagos y canales. Aproximadamente, la mitad de los accidentes se relacionan con el uso de drogas

y alcohol, y se suma la tendencia del adolescente a realizar deportes y juegos náuticos de riesgo. Al estar relacionado con actividades de ocio, los accidentes ocurren con más frecuencia durante los meses de verano y los fines de semana. Algunas condiciones médicas también están relacionadas con un riesgo alto de ahogamiento, especialmente la epilepsia. Este riesgo aumenta si el paciente presenta retraso mental, convulsiones no bien controladas o cambio reciente de la medicación. Finalmente, se ha descrito que la inmersión en agua muy fría puede estimular una arritmia en pacientes con síndrome de QT largo.

FISIOPATOLOGÍA

El fatal pronóstico neurológico que presentan algunos de estos pacientes ocurre casi exclusivamente en los que tuvieron parada asociada. La asfixia causada por el ahogamiento se produce por laringoespasmio, apnea o aspiración de agua, favorecida porque el niño al perder la consciencia puede vomitar el agua deglutida. Tradicionalmente se ha hablado de³:

- **Ahogamiento húmedo:** cuando el agua (también arena, lodo o vómito) es aspirada a los pulmones. Supone el 80-90% de los hallazgos en las necropsias.
- **Ahogamiento seco:** atribuido a laringoespasmio que persiste hasta que acontece la muerte por anoxia. Supone el 10-20% de los casos restantes. El pulmón de estos pacientes presenta un déficit de surfactante y un aumento de la permeabilidad capilar pulmonar, lo cual conlleva la producción de hipoxemia e hipercapnia. Esto a su vez conduce a un aumento del *shunt* intrapulmonar, alteración de la ventilación/perfusión, atelectasia y disminución de la compliancia pulmonar, pudiendo desencadenar un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

No hay diferencias clínicas sustanciales en el daño pulmonar resultante entre el ahogamiento por agua dulce o por agua salada. Teóricamente, el agua dulce es hipotónica, por lo que el ahogamiento en este medio podría causar hipervolemia, hiponatremia dilucional y hemólisis, mientras que, si se tratara de agua salada, se produciría hipovolemia e hipernatremia. Ello es debido a que para causar alteraciones significativas se precisa una aspiración

mínima de 11 mL/kg, y en general no suelen superarse los 3-4 mL/kg. Sí que se observa frecuentemente hipotermia (temperatura central menor de 35°C) ya que la pérdida de calor del cuerpo en el agua es de 25 a 30 veces mayor que en el aire a igual temperatura; además, los niños son especialmente susceptibles a la hipotermia debido a su gran superficie corporal y su menor cantidad de grasa subcutánea. La hipotermia protege contra la lesión cerebral durante la anoxia, debido a que la demanda cerebral de oxígeno a la temperatura corporal de 25°C es aproximadamente un 30% de la normal, pero la principal desventaja es que, para conseguir esta hipotermia, la temperatura del agua debe ser inferior a 5°C, algo difícil en nuestro medio.

La hipoxia, la hipercapnia y la acidosis resultante pueden disminuir la contractilidad miocárdica, aumentar las resistencias vasculares pulmonares y producir arritmias cardíacas (bradicardia, asistolia y fibrilación ventricular). También pueden presentarse alteraciones renales (necrosis tubular aguda), debidas fundamentalmente a la hipoxia y acidosis desencadenadas por la asfixia. La prolongación de la asfixia resulta inevitablemente en parada cardiorrespiratoria (PCR), por lo que la consecuencia más devastadora del ahogamiento y principal causa de muerte es el daño hipóxico-isquémico en el cerebro, relacionándose el grado de afectación con la duración de la parada y el desarrollo de la lesión secundaria tras reanimación (episodios posteriores de hipoxia, inadecuado flujo sanguíneo cerebral, edema cerebral e hipertermia).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS^{3,4,7}

Predominan las manifestaciones pulmonares y neurológicas. El espectro clínico variará en función de la gravedad del episodio, desde la normalidad o ligera obnubilación hasta presentar PCR, ocurriendo la mejoría o el deterioro progresivo en un periodo breve.

Respiratorias

El proceso fisiopatológico fundamental es el *shunt* intrapulmonar que determina una inadecuada relación ventilación/perfusión causante de las manifestaciones clínicas características:

- Broncoespasmo.
- Atelectasia.

- Neumonitis química o infecciosa.
- SDRA/pulmón de shock/edema pulmonar.

Algunos pacientes parecen mejorar inicialmente, pero repentinamente se deterioran. A esta circunstancia se le ha definido durante mucho tiempo como ahogamiento secundario y ocurre aproximadamente en un 5% de los casos. Se debe al desarrollo de edema pulmonar y aparece aproximadamente a las 12 h de la inmersión, aunque también pudiera ocurrir varios días más tarde.

Neurológicas⁷

Un 10% de los pacientes supervivientes a un ahogamiento van a presentar daño cerebral permanente. El principal determinante será la duración y la gravedad del daño hipóxico-isquémico. Posteriormente, puede desarrollarse edema cerebral que afecta a la perfusión tisular y exacerba aún más el daño. Desde el punto de vista clínico y de tratamiento inicial sigue siendo muy útil la clasificación neurológica de Conn y Modell:

Categoría A (*Awake*): despierto, estado alerta, consciente. Categoría B (*Blunted*): aturdido, inconsciente con respiraciones normales, respuesta pupilar y respuesta adecuada al dolor. Categoría C (*Comatoso*): C1: decorticado, respuesta en flexión, respiración irregular. C2: descerebrado, respuesta extensora, hiperventilación central. C3: flácido, sin respuesta, apnea.

Cardiovasculares

Las víctimas de ahogamiento pueden presentar:

- Arritmias supraventriculares: focos ectópicos auriculares, fibrilación y flutter auricular. Por debajo de 30°C, aparecen extrasístoles y fibrilación ventricular.
- Insuficiencia cardíaca, en raras ocasiones.
- En hipotermia podemos encontrar en el ECG un progresivo enlentecimiento del estímulo sinusal con inversión de la onda T, alargamiento del PR, ensanchamiento del QRS, descenso del ST y elevación del punto J. Por debajo de 28°C, fibrilación ventricular o asistolia.
- El edema pulmonar y el bajo gasto cardíaco se deben, por lo general, a las lesiones pulmonares secundarias a la aspiración de agua.
- Para que se produzcan alteraciones de la volemia por la aspiración de agua se necesitaría un

volumen mínimo aspirado de 11 mL/kg, lo cual como se ha comentado, es poco frecuente.

Hematológicas⁵

Los niños que sobreviven a un ahogamiento rara vez aspiran cantidades suficientes para causar cambios hematológicos. Si se produjera una caída en el hematocrito y la hemoglobina, pensar en pérdida sanguínea por trauma asociado.

Otras

La anomalía más indicativa de asfixia grave es la acidosis metabólica. Otra secuela que puede aparecer es insuficiencia renal aguda.

VALORACIÓN Y TRATAMIENTO

Los determinantes más importantes de una supervivencia neurológica sin secuelas graves son: el rescate temprano y la instauración inmediata de un soporte vital básico, ya que el factor tiempo es un elemento crucial. El retraso en el rescate y en la reanimación son a menudo letales, siendo la RCP la clave para la supervivencia. En la práctica clínica, los pacientes presentan generalmente un TEP estable o alterado a expensas del componente respiratorio (dificultad respiratoria). La afectación de la apariencia (afectación del SNC) y/o la circulación (fallo cardiorrespiratorio) es menos frecuente e indica mayor gravedad, empeorando el pronóstico. Considerar a todo paciente que ha sufrido una inmersión con resultado de ahogamiento, como un posible paciente politraumatizado (trauma craneal y/o espinal) y con posibilidad de hipotermia.

Atención prehospitalaria: reanimación cardiopulmonar^{3,6}

El tratamiento debe empezar en el mismo escenario de los hechos. Nada es más importante para mejorar el pronóstico neurológico que rescatar a la víctima tan pronto como sea posible:

- La principal meta de la reanimación prehospitalaria es normalizar la ventilación y circulación, además de normalizar el intercambio gaseoso; por lo tanto, si el paciente está en apnea, debe realizarse respiración boca a boca inmediatamente, recordando no hiperextender el cuello y evitar empeorar una lesión cervical no diagnosticada.
- No se recomiendan las compresiones extrínsecas, como las compresiones abdominales (maniobra de Heimlich) o torácicas para sacar líquido de los pulmones, ya que no está probada su eficacia, retrasan el inicio de la reanimación y aumentan el riesgo de vómitos y aspiración.
- La ventilación es muy importante dentro de las maniobras de RCP, ya que todas las víctimas presentan hipoxemia; si es posible debe realizarse con oxígeno suplementario. El masaje cardíaco debe iniciarse si el paciente no presenta pulso. En algunos pacientes la falta de pulso puede ser por hipotermia, bradicardia, vasoconstricción y/o hipoxia, en ellos se debe actuar como si estuvieran en asistolia. La relación compresiones torácicas/ventilaciones es 15:2, según las recomendaciones de soporte vital básico.
- Una vez que llegue el equipo de transporte seguiremos con el soporte avanzado, trasladando lo más rápido posible al paciente al hospital. Se optimizará la ventilación usando bolsa resucitadora y concentraciones de O₂ del 100%. Se puede aplicar presión positiva a la ventilación (presión positiva continua de la vía aérea, CPAP) mejorando la oxigenación. Si el paciente está con deterioro del nivel de consciencia y no protege bien la vía aérea, debe intubarse. Debe colocarse una vía venosa de buen calibre o vía intraósea para la administración de fluidos, inicialmente solución salina, o drogas vasoactivas.

Tratamiento en Urgencias^{3,4,8,9}

- Reevaluar la vía aérea, la respiración y la circulación.
- Examinar la columna cervical y realizar una radiografía lateral de cuello si hay sospecha por la anamnesis (buceo, choque con vehículo a motor o caída desde una altura) de lesión, con el fin de descartar una posible fractura.
- Monitorización de la saturación de oxígeno, estado neurológico (escala de Glasgow) y diuresis.
- Dependiendo de la gravedad, analítica (gases arteriales, hemograma, glucemia, electrolitos) y radiografía de tórax.
- En caso de sospecha de ingesta de alcohol o drogas, determinar valores.

Se recomienda que todas las víctimas de ahogamiento reciban cuidados agresivos durante las primeras 24 h, hasta que se pueda hacer una evaluación pronóstica mejor.

En ocasiones, estos pacientes requieren ingreso en UCIP por sospecha o fallo de uno o más órganos. Además, a largo plazo, los pacientes neurológicamente más afectados requerirán complejos programas de rehabilitación.

Sin embargo, la mayoría de los niños que llegan al hospital no han precisado maniobras de RCP, están asintomáticos y presentan un Glasgow mayor de 13. Estos niños pueden permanecer un periodo entre 6 y 12 h de observación, y si la saturación de oxígeno y el examen físico son normales, ser dados de alta. Habitualmente son raras las anomalías electrolíticas o las descompensaciones neurológicas tardías. La realización de la radiografía de tórax no es imprescindible en el niño asintomático.

Valoración y tratamiento respiratorio

Utilizaremos oxigenoterapia mediante cánulas nasales o mascarilla facial para, en caso necesario, restituir la hipoxemia. En caso de disminución de la compliancia pulmonar, atelectasias o edema pulmonar, puede ser efectiva la utilización de ventilación no invasiva tanto en modalidad de presión positiva continua (CPAP), como administrando dos niveles de presión (BiPAP); eso sí, siempre que la situación neurológica no lo contraindique. Habitualmente el oxígeno es necesario por un periodo entre 48 y 72 h, tiempo que tarda en regenerarse el surfactante alterado. El broncoespasmo puede tratarse con broncodilatadores. En el edema agudo de pulmón por esta etiología, la utilización de la furosemida no suele recomendarse, ya que puede acentuar la hipovolemia. Si el paciente es incapaz de proteger su vía aérea, tiene un inadecuado esfuerzo respiratorio o no mejora, se indicará ventilación mecánica. Los antibióticos profilácticos o los corticoides generalmente no están indicados. Sin embargo, si el paciente desarrolla signos de neumonía, hay que buscar una causa bacteriana y tratarla, especialmente si la inmersión ha sido en aguas contaminadas. Como ya se ha mencionado, se puede desarrollar un SDRA por daño alveolocapilar (edema pulmonar no cardiogénico, hipoxemia e infiltrados pulmonares bilaterales). Las manifestaciones clínicas incluyen: polipnea, hipoxia

y fatiga muscular. En estos pacientes más graves, la ventilación mecánica deberá iniciarse de forma temprana, siguiendo una estrategia de reclutamiento alveolar mediante elevación de la presión al final de la espiración (PEEP). Se ha informado de casos que se beneficiaron del empleo de surfactante artificial y oxigenación por membrana extracorpórea en pacientes gravemente afectados.

Valoración y tratamiento hemodinámico

Resultaría de la disfunción miocárdica y bajo gasto cardíaco consecuencia de la hipoxia y la acidosis. El tratamiento incluye un seguimiento adecuado y continuo con reanimación con líquidos (sueros balanceados) y soporte inotrópico (epinefrina o norepinefrina). En ocasiones aparecen arritmias ventriculares que precisarán tratamiento específico, sobre todo con $T^a < 30^{\circ}\text{C}$.

Valoración y tratamiento neurológico

Insistir en que el determinante más importante del pronóstico neurológico es la duración y la gravedad de la asfixia inicial. Solo la reanimación inmediata y la hipotermia moderada ($35\text{--}36^{\circ}\text{C}$) por 24-48 horas son medidas que reducen el daño cerebral en el contexto de la hipoxia-isquemia. Es importante prevenir el daño secundario causado por convulsiones o un inadecuado aporte de oxígeno. También debemos evitar la hipoglucemia/hiperglucemia. Cuando hay evidencia de edema cerebral se sugiere hiperventilación moderada con PCO_2 de 25 a 30 mmHg. El manitol puede ser usado en pacientes con HTIC (hipertensión intracraneal).

Tratamiento de la hipotermia

Aunque son necesarias más investigaciones, el mantenimiento de un grado leve-moderado de hipotermia puede estar indicado en niños que permanecen en coma con estabilidad cardiovascular. Hay que considerar recalentar a los niños con hipotermia grave ($< 28^{\circ}\text{C}$), así como a los pacientes con hipotermia moderada ($28\text{--}32^{\circ}\text{C}$), pero con inestabilidad cardiovascular o coagulopatía. El recalentamiento se realizará lentamente: $0,5\text{--}1^{\circ}\text{C}$ cada hora. Podemos realizar tres tipos de recalentamiento:

- Pasivo: puede iniciarse en el escenario de los hechos, protegiendo al paciente del viento y del frío.

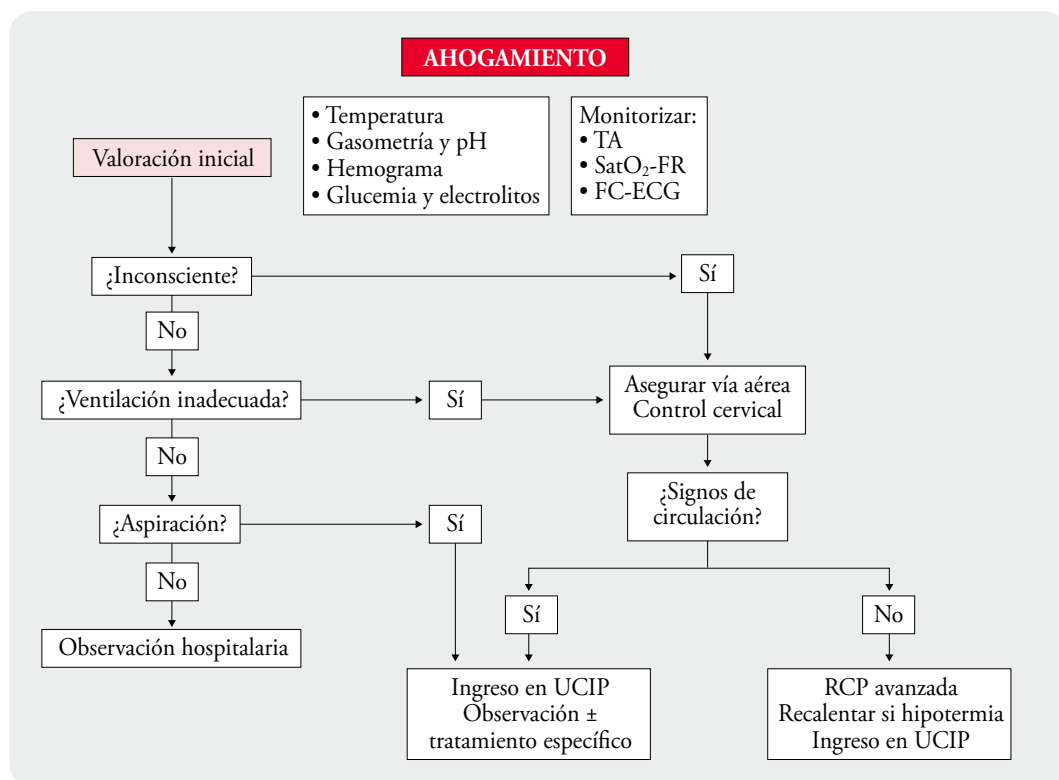


Figura 1. Ahogamiento.

- Activo externo: mantas, sueros intravenosos calientes o gases calientes.
- Activo interno: el método de referencia para pacientes con PCR o inestabilidad cardiovascular grave es el *bypass* cardiopulmonar o soporte extracorpóreo. Otros métodos serían el lavado peritoneal, pleural, vesical y/o gástrico.

Del mismo modo que la hipotermia terapéutica y el recalentamiento son medidas de elección, la hipertermia debe evitarse y tratarse de forma radical.

Tratamiento del trauma

En este caso, la inmersión se relaciona con el buceo, la navegación o los accidentes con vehículo de motor. En estos casos debe realizarse una evaluación completa del trauma, con atención especial a la columna cervical. La tomografía computarizada puede ser útil para diagnosticar daño cervical espinal oculto, intracraneal o intraabdominal.

Otros

Puede haber afectación hepática y/o renal cuya clínica a menudo se retrasa 24-72 h tras el accidente. El daño hepático se manifiesta con aumento de las transaminasas y, si es grave, con aumento de la bilirrubina, disminución de la albúmina y coagulopatía. El daño renal puede manifestarse como necrosis tubular aguda con aumento de la creatinina y/u oligoanuria. Considerar el tratamiento de cada una de estas dos circunstancias, si fuera necesario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Idris AH, Bierens JJLM, Perkins GD, et al. 2015 Revised utstein-style recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning-related resuscitation: An ILCOR advisory statement. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2017; 10(7): e000024.
2. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre los ahogamientos. Prevenir una importante causa de mortalidad. Ginebra: OMS; 2016.

3. Manrique I, Pons S. Ahogamiento. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J, editores. Tratado de urgencias en pediatría. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2011. p. 933-47.
4. Caprotta G. Ahogamiento. En: Casado Flores J, Ana Serrano, editores. Urgencias y tratamiento del niño grave. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2014. p. 912-5.
5. Burdford AE, Ryan LM, Stone BJ, et al. Drowning and near-drowning in children and adolescents. *Pediatr Emerg Care*. 2005; 21: 610-6.
6. Nolan JP, Sandroni, C Böttiger, BW et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2021: post-resuscitation care. *Intensive Care Med*. 2021; 47: 369-421.
7. Mtaweh H, Kochnek PM, Carcillo JA, et al. Patterns of multiorgan dysfunction after pediatric drowning. *Resuscitation*. 2015; 90: 91-6.
8. Semple-Hess J, Campwala R. Pediatric submersion injuries: emergency care and resuscitation. *Pediatr Emerg Med Pract*. 2022; 19(6 Suppl): 1-46.
9. Storch de Gracia P. Hipotermia/golpe de calor. En: García JJ, Cruz O, Mintegi S, Moreno JM, editores. *M. Cruz Manual de Pediatría*. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 1418-21.



PROTOSCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

23 Hipotermia. Golpe de calor

Pilar Storch de Gracia Calvo

Servicio Urgencias de Pediatría

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Febrero, 2024



Hipotermia. Golpe de calor

Pilar Storch de Gracia Calvo

Resumen

Se considera hipotermia una temperatura corporal central inferior a 35°C. El manejo de la hipotermia se basa en las medidas de recalentamiento y la estabilización. Las medidas de recalentamiento pasivo consisten en la retirada del foco del frío y de la ropa húmeda, y la cobertura con mantas y ropa seca. Estas medidas se deben aplicar en todos los casos y en la mayoría de ellos son suficientes para volver a la temperatura normal. Los casos de hipotermia moderada o grave son poco frecuentes. En ellos puede ser necesario aplicar medidas de recalentamiento activo, que puede ser externo o interno. Las segundas se consideran más seguras aunque son más invasivas. En la estabilización del paciente con hipotermia moderada o grave es necesario tener en cuenta algunas características específicas de estos pacientes. El golpe de calor es un trastorno multisistémico por elevación excesiva de la temperatura corporal. La mayoría de los casos son leves y responden al reposo en un ambiente fresco, y la ingesta de líquidos y alimentos ricos en sal. Los pacientes con manifestaciones neurológicas importantes o inestabilidad cardiocirculatoria pueden requerir un enfriamiento más agresivo y medidas de soporte. Tanto la hipotermia como el golpe de calor son trastornos prevenibles y por tanto, el esfuerzo debe orientarse en esa dirección.

Palabras clave: temperatura; hipotermia; frío; recalentamiento; golpe de calor; calor.

Abstract

Hypothermia is defined as core body temperature below 35°C. Management of hypothermia requires supportive care for respiratory, circulatory and internal media alterations and rewarming interventions. Passive rewarming techniques involve isolations from cold focus, removing clothes, applying dry blankets and ensuring warm and dry environment. They must always been applied and are often enough to return to normal temperature. Moderate or severe hypothermia is not frequent and active rewarming techniques should be necessary in these children. Active external rewarming consists of applying heat externally to the patient. Active internal rewarming applies heated fluids in to the patient. Internal techniques are considered safer but are more invasive to the child. There are several modifications suggested to supportive care of children with moderate or severe hypothermia. Heat stroke is a life-threatening condition that affects many corporal systems. Most cases are just heat exhaustion and must be treated with water and salt repletion and rest in a cooled placed. Patients with central nervous system or cardiovascular dysfunction may require more aggressive cooling methods and vital support. Both hypothermia and heat stroke are preventable disorders and therefore the effort should be directed to this question.

Keywords: temperature; hypothermia; cold; rewarming; heat stroke; heat.

INTRODUCCIÓN

La exposición a temperaturas extremas, tanto elevadas como bajas, supone un riesgo para el bienestar de las personas. Los niños corren especial riesgo de padecer trastornos asociados al frío y al calor ambiental, debido a múltiples razones. No son conscientes del riesgo para su salud que supone dicha exposición, y por tanto no adoptan conductas que les permitan prevenir o evitar estas situaciones. Además, los mecanismos de adaptación al frío y el calor son diferentes a los de los adultos y en muchas ocasiones menos eficaces. Su composición y superficie corporal son también a veces motivo de mayor peligro en ambientes excesivamente fríos o cálidos. Por tanto, deben ser los adultos los que les ayuden a prevenir, reconocer y evitar los trastornos asociados a temperaturas extremas.

HIPOTERMIA

Se considera hipotermia la presencia de una temperatura corporal central inferior a 35°C (que corresponde a 95°F). Suele ser debida a la exposición ambiental al frío y se denomina entonces hipotermia accidental. Puede aparecer también asociada a la alteración del funcionamiento del centro regulador de la temperatura, como ocurre en algunas enfermedades, entre ellas las endocrinopatías, la malnutrición y la depresión del sistema nervioso central por fármacos, tóxicos, isquemia o infecciones. En tal caso hablamos de hipotermia secundaria.

Fisiopatología

El cuerpo pierde calor a través de diferentes mecanismos: radiación, convección, conducción, evaporación y respiración. En condiciones normales, la radiación es la principal responsable de la pérdida de calor seguida de la convección, la cual cobra mayor importancia cuando hay aumento de la corriente de aire. En ambientes secos, la evaporación corporal es baja. Sin embargo, cuando la ropa está húmeda, la pérdida de temperatura corporal por evaporación aumenta de forma muy importante y puede alcanzar 6 veces la tasa de producción de calor que genera el metabolismo basal. Igualmente ocurre con la pérdida de calor corporal por conducción, que aumenta hasta 25 veces en el agua con respecto al aire. Por tanto, la inmersión en agua y

la presencia de ropa mojada suponen un gran riesgo para desarrollar hipotermia¹.

El descenso de la temperatura corporal desencadena una reacción de varios sistemas con el objetivo de compensar y evitar la pérdida de calor. Los mecanismos termorreguladores principales son la vasoconstricción (principalmente cutánea pero también de otros territorios, lo que conlleva una disminución de la perfusión periférica con un aumento de la perfusión central), el aumento de la diuresis, el aumento de la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y tensión arterial, y el temblor. Cuando la temperatura es inferior a 32°C, estos mecanismos comienzan a fallar y puede aparecer fallo circulatorio, depresión respiratoria y disminución del nivel de conciencia. Hay también un enlentecimiento de la actividad enzimática que condiciona la disminución del metabolismo basal y, por tanto, del consumo de oxígeno en tejidos esenciales como el cerebro y el corazón, pero a su vez disminuye la capacidad de producir calor por el metabolismo.

Los niños tienen mayor riesgo de padecer hipotermia que los adultos. Algunos de los motivos por los que tienen mayor predisposición son su mayor superficie corporal, su menor capacidad de producir calor por mecanismos compensatorios (los neonatos y los lactantes apenas pueden tiritar) o su incapacidad para prevenir la exposición a bajas temperaturas. Además, en muchas ocasiones, la hipotermia no se sospecha de entrada en la evaluación inicial de un niño inestable, por lo que con frecuencia pasa inadvertida para el médico que lo asiste.

Clínica y diagnóstico

Se debe medir la temperatura de los niños de forma rutinaria. Especial atención merecen los niños con riesgo de exposición conocida al frío ambiental, los que han padecido traumatismo o maltrato, así como intoxicaciones y los que padecen enfermedades que les predisponen a la hipotermia.

Para poder detectar hipotermia es necesario utilizar termómetros adecuados que puedan registrar temperaturas inferiores a 34°C. Los termómetros que se utilizan en la práctica clínica habitual no suelen ser válidos. Hay que medir la temperatura corporal central, pudiendo usar la vía intravesical (mediante sondas vesicales flexibles), la rectal, epi-

timpánica, esofágica o un catéter venoso central. No son adecuadas la temperatura oral, axilar ni la tomada por medio de infrarrojos en el canal auditivo externo.

La mayoría de los autores considera tres niveles de gravedad dentro de la hipotermia:

- Leve: entre 32°C y 35°C.
- Moderada: entre 28°C y 32°C.
- Grave: inferior a 28°C.

En algunos textos se considera la hipotermia extrema o profunda, por debajo de 25°C.

Los mecanismos compensatorios condicionan las manifestaciones clínicas asociadas a la hipotermia, que son diferentes según el grado de la misma. La hipotermia leve se acompaña de temblor, piloerección, palidez cutánea e incluso aumento del tiempo de relleno capilar o acrocianosis.

Cuando la hipotermia es moderada aparece gradualmente alteración del estado mental con confusión, torpeza motora y bradipsiquia. Puede haber irritabilidad y agitación. Según progresa el descenso de la temperatura, se ven bradicardia, bradipnea e hipotensión.

En los casos de hipotermia severa, el aspecto del paciente puede confundirnos ya que no están presentes el temblor y la palidez, sino que predominan la rigidez muscular y el enrojecimiento facial. La depresión de la función cerebral es llamativa, llegando al estupor y al coma con dilatación pupilar. Hay bradicardia e hipotensión, pudiendo aparecer arritmias cardíacas e incluso asistolia. Las manifestaciones de la hipotermia severa y prolongada se pueden interpretar erróneamente como el fallecimiento del paciente, debido a la rigidez, el coma areactivo, y la ausencia de pulso y de respiración.

Pruebas complementarias

En los casos de hipotermia leve por exposición ambiental al frío durante un corto periodo de tiempo no es necesaria la realización de pruebas complementarias.

Cuando el descenso de la temperatura es moderado o intenso y además ha sido prolongado o en circunstancias desconocidas, se deben determinar glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro y amilasa séricos; hemograma, coagulación y gasometría (a ser posible arterial o de una vía venosa central, debido a que la circulación capilar suele

estar afectada y los resultados de la gasometría capilar y la pulsioximetría no serán fiables)².

También se debe realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones, que puede mostrar alargamiento de todos los segmentos, onda J o arritmias tanto de forma espontánea como durante el recalentamiento o la reanimación del paciente.

Tratamiento

El tratamiento de la hipotermia se basa en dos pilares fundamentales: el control de las alteraciones respiratorias, circulatorias e hidroelectrolíticas asociadas al frío, y las medidas de recalentamiento.

Se deben aplicar inicialmente las medidas habituales de evaluación y estabilización del paciente crítico: TEP y ABCDE.

En el manejo del paciente inestable con hipotermia, se deben tener en cuenta algunas consideraciones especiales³. Cuando existe depresión respiratoria o alteración del nivel de conciencia que precisan soporte respiratorio invasivo, se deben utilizar frecuencias respiratorias más bajas de lo normal para evitar la alcalosis respiratoria debido al nivel disminuido de CO₂ en sangre por enlentecimiento de la tasa metabólica. Con frecuencia aparecen arritmias cardíacas, por lo que se debe realizar una manipulación cuidadosa del paciente para no desencadenarlas y mantener monitorización continua del ECG. Aparecen con frecuencia ritmos como la bradicardia sinusal, el flutter o la fibrilación auricular y suelen revertir espontáneamente con el recalentamiento. La asistolia y actividad eléctrica sin pulso suelen beneficiarse de la administración de volumen por vía intravenosa. La fibrilación ventricular no responde bien a la terapia eléctrica hasta que la temperatura alcanza los 30°C. En pacientes con temperatura inferior a 28°C y sospecha de parada cardíaca en los que no es posible realizar maniobras de RCP de forma continua, estas se pueden retrasar o realizar de forma intermitente. Cuando la temperatura es inferior a 30°C, no se recomienda administrar adrenalina durante la RCP y el número de descargas eléctricas será de máximo 3. Cuando hay hipotermia pero la temperatura es superior a 30°C se recomienda administrar adrenalina cada 6-10 minutos.

El recalentamiento puede ser pasivo o activo. El recalentamiento pasivo consiste en la retirada del ambiente frío y de las ropas (sobre todo si están

húmedas) y la cobertura del cuerpo con mantas o ropa caliente y seca; estas medidas se deben llevar a cabo de forma inmediata. Las técnicas de recalentamiento pasivo tienen como objetivo detener el descenso de la temperatura corporal, pero no consiguen elevarla. Cuando los mecanismos fisiológicos de producción de calor no funcionan (en pacientes con hipotermia secundaria y en casos de hipotermia moderada o grave) deben asociarse técnicas de recalentamiento activo. Estas a su vez pueden ser de dos tipos:

- **Recalentamiento activo externo:** consiste en la aplicación de un foco externo de calor, como es el aire caliente o el calor radiante. En pacientes con hipotermia moderada o severa puede tener como consecuencia un descenso paradójico de la temperatura del paciente, hipotensión, fibrilación ventricular o asistolia, debido al paso de sangre fría y acidótica desde las extremidades hacia la circulación central, sobre todo si estas se recalientan al inicio y de forma rápida en pacientes con colapso cardiocirculatorio. Por ello se recomienda evitar el recalentamiento activo externo durante el transporte, y cuando se realice, se debe recalentar primero el tronco del paciente⁴.
- **Recalentamiento activo interno:** se basa en la administración de fluidos calientes como oxígeno, suero salino intravenoso, lavado gástrico, vesical, pleural o peritoneal con suero salino caliente o el calentamiento con membrana extracorpórea. Las vías más invasivas se reservan para los pacientes con hipotermia grave o profunda. En la hipotermia moderada, se prefiere la administración de oxígeno humidificado a 37°C y/o suero salino intravenoso entre 40°C y 44°C, aunque la eficacia de estas medidas es poco constante.

GOLPE DE CALOR AMBIENTAL

El golpe de calor se considera un trastorno multisistémico grave debido a la elevación extrema de la temperatura corporal con fracaso de los mecanismos de termorregulación. El calor puede provocar un espectro continuo de manifestaciones clínicas que tienen su mínima expresión en un cuadro de malestar y calambres musculares, y van progresando en relación a la intensidad del calor y la incapacidad

para compensarlo hasta provocar la extenuación por calor, y finalmente, el golpe de calor.

Se pueden distinguir la forma clásica o golpe de calor ambiental, que es debida a la exposición a ambientes cálidos y con elevada humedad relativa, y el golpe de calor secundario a ejercicio, que es debido a la producción interna de calor.

Fisiopatología

Cuando la temperatura ambiental supera a la temperatura corporal, se reducen considerablemente los mecanismos de regulación térmica, al perderse la capacidad de disminuir la temperatura por conducción y radiación. En esta situación, la evaporación (por medio de la sudoración y la respiración) es el mecanismo fundamental para regular la temperatura. El grado de humedad relativa del ambiente influye de forma importante sobre estos mecanismos, dificultando la disminución de la temperatura corporal.

Ante la presencia de una carga excesiva de calor se produce vasodilatación intensa del territorio periférico que favorece la sudoración, pero supone también una sobrecarga cardiovascular y puede desencadenar un estado de deshidratación con importantes pérdidas de electrolitos.

En situaciones en las que la sudoración se ve dificultada (como ocurre en los recién nacidos, en niños con algunas enfermedades cutáneas o que reciben tratamiento con anticolinérgicos, neurolépticos o antiepilépticos) el riesgo de desarrollar un golpe de calor es mayor. También son situaciones predisponentes al golpe de calor aquellas que favorecen la deshidratación, por disminución de la ingesta hídrica (neonatos o niños con encefalopatías) o por aumento de las pérdidas (fibrosis quística, enfermedad renal poliúrica, diabetes insípida, diabetes mellitus o tratamiento con diuréticos son las más habituales)⁵.

Clínica y diagnóstico

El diagnóstico de enfermedad por calor es clínico. Se ha de sospechar sobre todo en los meses de calor, en las zonas con climas más cálidos, en niños que han realizado ejercicio físico intenso y en los pacientes que presentan otros factores de riesgo.

Las manifestaciones clínicas consisten fundamentalmente en aumento de la temperatura corporal (que suele ser entre 38-40°C en las formas

más leves y supera habitualmente los 40°C en el golpe de calor), síntomas digestivos (sobre todo náuseas y vómitos, también puede aparecer diarrea), disfunción del sistema nervioso central con alteración variable del nivel de conciencia, agitación o crisis convulsivas y signos de fracaso circulatorio por shock distributivo. En la forma clásica suele ser llamativa la anhidrosis, estando la piel caliente y seca. Esto no es así en el golpe de calor secundario a ejercicio físico. En los casos más graves pueden aparecer alteraciones cardíacas como infarto agudo de miocardio, insuficiencia renal aguda, alteraciones hepáticas y coagulación intravascular diseminada⁶.

Pruebas complementarias

En la mayoría de los casos no es necesaria ninguna prueba complementaria, ya que el diagnóstico es clínico y el tratamiento resuelve los síntomas en poco tiempo.

Cuando el paciente presenta inestabilidad circulatoria o alteraciones neurológicas graves o persistentes se debe solicitar un hemograma, estudio de coagulación, bioquímica sérica con función renal, hepática, ionograma, amilasa y CPK, y gasometría. También se deben realizar un EKG y un estudio del sedimento e iones en la orina.

Son hallazgos típicos la hemoconcentración con hiponatremia, hipopotasemia y aumento de la concentración urinaria. En las formas más graves hay elevación de las enzimas musculares y hepatocelulares, acidosis metabólica, insuficiencia renal y/o coagulación intravascular diseminada.

Tratamiento

El objetivo principal es conseguir un descenso de la temperatura corporal y mantener la perfusión tisular. La mayoría de los casos son leves y solo precisan reposo, la exposición a un ambiente fresco y bien ventilado, y la ingesta de líquidos y alimentos ricos en sal.

Se deben aplicar inicialmente las medidas habituales de evaluación y estabilización del paciente crítico: TEP y ABCDE.

En los pacientes con manifestaciones neurológicas o signos de hipovolemia se debe administrar suero salino fisiológico por vía intravenosa, si es necesario varias cargas de 10 mL por kilogramo a ritmo rápido cuando hay signos de shock.

Los pacientes con mayor elevación de la temperatura, deshidratación moderada o grave o muy sintomáticos precisan un enfriamiento rápido, que se puede conseguir en casi todos los casos con medidas de enfriamiento externo como son la aplicación en la piel de compresas empapadas en agua helada, hielo picado o bolsas de gel congeladas en axilas e ingles, exposición a aire frío con ventiladores o dispositivos de aire acondicionado o la inmersión del paciente en agua fría. Las medidas de enfriamiento interno se reservan para los pacientes muy graves, y consisten en lavados peritoneales, gástricos o vesicales con suero frío y el enfriamiento por medio de circulación extracorpórea. Las maniobras de enfriamiento se deben detener al obtener una temperatura rectal alrededor de 38,9°C⁷. Además, se debe instaurar tratamiento de soporte para las complicaciones asociadas.

Prevención

La patología provocada por exposición a temperaturas extremas es evitable en casi todos los casos. En ambientes fríos, los niños deben ir adecuadamente abrigados y se debe evitar la exposición ambiental prolongada y sin supervisión. La presencia de ropa mojada o la inmersión en agua a baja temperatura deben ser evitadas.

En los meses de calor, sobre todo en zonas geográficas en las que se alcanzan altas temperaturas, se debe evitar la exposición solar en las horas centrales del día, así como mantener un adecuado estado de hidratación, lo que en los niños supone ofrecerles agua con frecuencia durante el día. Se recomienda el uso de ropa holgada y de tejido transpirable, así como de colores claros y la aplicación de protectores solares. Nunca se debe dejar a un niño en un vehículo cerrado y estacionado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Corneli HM, Kadish H. Hypothermia in children: clinical manifestations and diagnosis. [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2022 [acceso 12 de enero de 2023]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
2. Alonso MT, Loscertales M. Hipotermia. Hipertermia. Golpe de calor. En: Casado J, Serrano A, (eds). Urgencias y tratamiento del niño grave 3ª ed. Madrid: Ergon; 2014. p. 1014-8.
3. Burns Ewald M, Baum CR. Environmental emergencies. En: Fleisher GR, Ludwig S, Henretig F

- (eds). Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 5th revised ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 1009-31.
4. Corneli HM, Kadish H. Hypothermia in children: management. [Internet]. Walthman (MA): UpToDate; 2022 [acceso 12 de enero de 2023]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
5. Jardine DS. Heat illness and heat stroke. Pediatrics in review. 2007; 28(7): 249-58.
6. Ishimine P. Heat stroke in children. [Internet]. Walthman (MA): UpToDate; 2022 [acceso 12 de enero de 2023]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
7. Ishimine P. Heat illness (other than heat stroke) in children. [Internet]. Walthman (MA): UpToDate; 2022 [acceso 12 de enero de 2023]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
8. Lott C, Truhlar A, Alfonzo A, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation. 2021; 161: 152-219.
9. Emergencias pediátricas durante las catástrofes. GT de Catástrofes e Incidentes con Múltiples Víctimas. 2021. ISBN: 978-84-18576-69-0. (Lázaro M; Martínez A. Capítulo 7 Emergencias por temperaturas extremas. pág 60-75)



PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

24 Mordeduras y picaduras de animales

Carlos Pérez Cánovas

Sección de Urgencias de Pediatría

*Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.
Murcia*

Febrero, 2024



Mordeduras y picaduras de animales

Carlos Pérez Cánovas

Resumen

Los animales domésticos o salvajes son causantes de agresiones tanto activas como de defensa. La mayoría de estas producen lesiones locales leves, aunque en ocasiones pueden dar lugar a lesiones musculares, vasculares y/o esqueléticas que requieran cirugía reparadora o síntomas sistémicos dependientes del tóxico que posean. A consecuencia de la agresión pueden aparecer: transmisión de enfermedades, sobreinfección de la herida por gérmenes de la flora oral del animal, posibilidad de desarrollo de anafilaxia, efecto tóxico directo por toxinas y afectación psicológica del paciente agredido.

Estas agresiones representan alrededor del 1% de las consultas en servicios de urgencias, de las que el 10% precisan sutura y el 1-2% hospitalización.

El abordaje de la herida para prevenir la infección por gérmenes de la boca del animal o la transmisión de otras enfermedades y el soporte de la posible afectación sistémica serán las claves de su manejo.

Palabras clave: mordedura; picadura; mamíferos; ofidio; rabia.

Abstract

Domestic or wild animals are the cause of both active and defense aggressions. Most of these produce mild local lesions, although they can occasionally lead to muscle, vascular and/or skeletal injuries that require repair surgery or systemic symptoms dependent on the toxic they have. As a result of the aggression may appear: transmission of diseases, superinfection of the wound by germs of the oral flora of the animal, possibility of development of anaphylaxis, direct toxic effect by toxins and psychological affectation of the aggrieved patient.

These aggressions represent around 1% of the consultations in emergency services, of which 10% require suture and 1-2% hospitalization.

The approach of the wound to prevent infection by germs from the mouth of the animal or the transmission of other diseases and the support of possible systemic involvement will be the keys to its management.

Keywords: bite; animal; snake; rabies.

MORDEDURAS DE MAMÍFEROS

La mayor parte de las mordeduras de mamíferos son producidas por perros (80-90%) seguidos de gatos y roedores, aunque la mordedura por humano se ha establecido como la más frecuente en la edad pediátrica. Otros animales como cerdos, caballos, ratas, murciélagos o animales salvajes producen lesiones en menor proporción, aunque creciente en los últimos años. En el paciente pediátrico el grupo de edad más afectado es el menor de 5 años, produciéndose el 80% de las lesiones en esta franja de edad y la mayoría de la afectación grave.

Las mordeduras de perro suelen afectar a niños de 5 a 14 años y la localización de la mordida suele ser en la extremidad superior dominante, aunque en niños menores de 5 años predominan en cara, cabeza y cuello, causando mayor afectación. La incidencia de infección es del 15-20% y suele aparecer a las 24-72 horas.

Los gatos producen arañazos o heridas punzantes por mordedura. Son lesiones leves pero con alta tasa de infección, que suele aparecer a las 12-24 horas y pueden tener complicaciones profundas como artritis u osteomielitis.

Las lesiones por roedores afectan a niños mayores de 5 años en zonas expuestas y presentan una tasa baja de infección bacteriana y de transmisión de rabia por lo que, en general, no suelen precisar profilaxis postexposición salvo en las ciudades autónomas de Ceuta y Melilla donde sí se debe valorar.

Las mordeduras por humanos pueden ser: genuinas (el agresor clava sus dientes), automordeduras o lesiones por puñetazos. La infección sucede entre un 10-50% en forma de celulitis o absceso, siendo excepcional la transmisión de infecciones sistémicas como hepatitis, sífilis o VIH.

Las mordeduras por murciélagos son poco frecuentes pero hay que tenerlas en consideración en la profilaxis de infección por rabia¹⁻³.

Manifestaciones clínicas

Las características del animal, la localización de la mordedura, la edad de la víctima y su estado de salud inicial condicionarán la afectación. En general producen lesiones leves, aunque si afectan a grandes vasos u órganos vitales pueden ser fatales, siendo más frecuente en niños de menor edad.

La infección de la mordedura es la complicación más importante produciendo síntomas como fiebre, eritema, celulitis, absceso o linfangitis. La etiología de la infección suele ser mixta, producida por gérmenes de la boca del mamífero (*S. aureus*, *S. α* o *β* hemolítico, anaerobios, *Eikenella corrodens* en humanos y *Pastereulla multocida* en perros y gatos), siendo la incidencia de complicación con osteomielitis, artritis séptica, tendinitis o bacteriemia baja. Los factores asociados a mayor tasa de infección de la herida por mordedura son: punzante profunda, heridas de tamaño > 3 cm, localizadas en mano o extremidades inferiores, heridas que requieren desbridamiento, afectación de articulaciones, inmunosupresión previa¹.

Manejo inicial de la herida por mordedura de mamífero

Aproximación inicial: evaluación de la afectación sistémica según Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP)⁴. La mayoría de las mordeduras producen lesiones locales con estabilidad clínica, aunque en ocasiones pueden dar lugar a lesiones musculares o vasculares con pérdida sanguínea importante. Se realizarán medidas de soporte en caso de inestabilidad del TEP y secuencia ABCDE, siendo la cara más frecuentemente alterada la circulación precisando taponamiento de herida con sangrado activo y expansión de volumen.

Anamnesis completa dirigida: preguntar sobre el animal agresor (salvaje o doméstico), estado de vacunación (certificación y fecha de última dosis), país de origen, presencia de signos de rabia previo al ataque y posibilidad de seguimiento. Antecedentes personales de la víctima, sobre todo aspectos de inmunosupresión y anesplenía.

Exploración física: evaluar la severidad del ataque mediante búsqueda de heridas con sangrado activo o que comprometan cavidades u órganos vitales. Realizar una evaluación sistemática según secuencia ABCDE y estabilización según afectación de las alteraciones. Anotar el número, tipo y localización de las heridas destacando la presencia de infección activa. Analizar la posibilidad de penetración en articulación, funcionalidad de tendones y nervios.

Exámenes complementarios: en general no es necesario realizar ninguna exploración complemen-

TABLA 1. Indicaciones de cierre por segunda intención en heridas por mordedura de mamífero

- Lesiones por aplastamiento
- Heridas en pies o manos
- > 12 horas de evolución (> 24 horas en cara)
- Mordedura humana o de gato, exceptuando las faciales
- Pacientes inmunocomprometidos y asplénicos

taria. En caso de sospecha de infección se solicitará cultivo de la herida; hemocultivo ante abscesos, celulitis o sospecha de sepsis; radiografía en heridas punzantes cercanas a hueso o mordeduras en cuero cabelludo; TC craneal en sospecha de herida penetrante (herida profunda de cuero cabelludo, hallazgos radiológicos de fractura o neumocéfalo).

Tratamiento de la herida: la limpieza meticulosa de la herida es uno de los pasos más importantes para prevenir la infección y transmisión de enfermedades. Se irrigará la herida con suero fisiológico, evitando presión excesiva dentro de la misma, seguida de aplicación de antiséptico local. Eliminar el tejido desvitalizado y retirar cuerpos extraños visibles. Valorar el grado de dolor y ansiedad y su manejo escalonado con apoyo de sedoanalgesia para la inspección de heridas que así lo requieran.

La sutura precoz de la herida dependerá del mamífero que realiza la mordida así como del tipo y localización de la misma, indicándose en heridas no infectadas, de menos de 12 horas de evolución (24 horas en cara) y localización distinta a manos y pies con el fin de disminuir infección y consecuencias estéticas, siendo diferidas a cierre secundario aquellas con alto riesgo de infección (Tabla 1).

Profilaxis antibiótica y tratamiento empírico de la infección: aunque su uso rutinario no se recomienda, disminuye la posibilidad de infección en algunos tipos de heridas, especialmente por mordedura de gato. Se establecerá indicación de profilaxis antibiótica en heridas con riesgo de infección (Tabla 2), en cuyo caso debe ser precoz iniciándola antes de 12 horas y manteniéndola durante 3 a 5 días⁵.

El examen de la herida suele ser suficiente para hacer el diagnóstico de infección, debiendo iniciar el tratamiento antibiótico empírico hasta conocer el resultado microbiológico y mantenerlo, al menos,

TABLA 2. Indicación de profilaxis antibiótica en mordedura de animales

- Herida punzante (sobre todo por gatos)
- Heridas que afectan a estructuras profundas (infradérmicas, afectación ósea o de articulaciones)
- Heridas sometidas a sutura
- Heridas en manos, pies, cabeza, cuello o región genital
- Heridas con compromiso vascular o linfático
- Heridas > 8 horas con daño significativo
- Paciente inmunocomprometido o asplénico

10 días. El tratamiento antibiótico de elección será la amoxicilina-clavulánico y en alérgicos a penicilina, cefalosporinas de tercera generación o trimetoprim-sulfametoxazol + clindamicina.

La decisión de ingreso hospitalario depende de la gravedad y extensión de la infección, indicándose ante signos de sepsis, celulitis de instauración precoz, afectación de articulaciones o tendones, heridas punzantes profundas o que precisen reconstrucción quirúrgica, aplastamiento grave con pérdida de función de la extremidad o resistencia a tratamiento oral o no mejoría tras tratamiento ambulatorio.

Profilaxis antitetánica: la indicación de vacuna con toxoide tetánico y gammaglobulina específica dependerá de las características de la herida y el estado de inmunización, indicando como toxoide DTPa o dT según la edad del niño (ver indicaciones en tabla 3). Administrar la gammaglobulina específica en lugar separado de la vacuna con dosis única de 250 UI vía intramuscular. En caso de heridas de > 24 horas de evolución, > 90 kg de peso, heridas de alto riesgo de contaminación o heridas infectadas se administrará dosis de 500 UI. En inmunodeprimidos (incluidos VIH) se administrará la inmunoglobulina en cualquier herida tetanígena independientemente del estado de vacunación⁶.

Herida tetanígena: heridas con importante grado de tejido desvitalizado, herida punzante, contaminada con cuerpo extraño, que precisa intervención quirúrgica que se retrasa > 6 horas, paciente séptico.

Heridas de alto riesgo: heridas tetanígenas contaminadas con gran cantidad de material y/o presenten grandes zonas de tejido desvitalizado.

TABLA 3. Indicaciones de profilaxis postexposición tetánica ante mordedura de animal

Situación vacunas	Herida limpia	Herida tetanígena	
	Vacuna dT	Vacuna dT	Inmunoglobulina antitetánica
No vacunado	1 dosis	1 dosis	Sí
< 3 dosis	(completar pauta de vacunación)	(completar pauta de vacunación)	
Desconocida			
3 o 4 dosis	No necesaria (1 dosis si > 10 años de última dosis)	No necesaria (1 dosis si > 5 años de última dosis)	Solo en heridas de alto riesgo
≥ 5 dosis	No necesaria	No necesaria (valorar dosis única adicional si > 10 años de última dosis)	Solo en heridas de alto riesgo

Profilaxis y vacunación antirrábica: España peninsular e islas ha estado libre de rabia desde el año 1978 a excepción de un caso declarado en 2013 importado de Marruecos. En el caso de las ciudades autónomas de Ceuta y Melilla los casos declarados son más frecuentes, habiéndose declarado en 2023 un caso en Melilla por mordedura de perro procedente de Marruecos, por lo que dada la proximidad geográfica con países endémicos de rabia hace necesaria la vigilancia epidemiológica de la misma en nuestro país con la creación de un protocolo de actuación (tratamiento pre y postexposición) ante mordedura o agresiones de animales^{7,8}.

Las mordeduras por murciélagos, aunque no sean visibles, y el hallazgo de estos animales en el dormitorio de niños pequeños o discapacitados suponen una indicación de inmunoprofilaxis. Las mordeduras por perros, gatos, hurones, mofetas, zorros y otros carnívoros precisa valoración cuidadosa del caso y animal, si bien en caso de producirse en ciudades de Ceuta y Melilla se iniciará de inmediato la inmunoprofilaxis. Las mordeduras de ardilla, hámster, cobayas, ratones, ratas, conejos y liebres no requieren inmunoprofilaxis.

Los contactos definidos como tipo I (tocar o alimentar a animales o lameduras sobre piel íntegra) no precisan profilaxis. En los tipo II (mordiscos en piel desnuda, arañazos o abrasiones no sangrantes) o tipo III (mordeduras o arañazos únicos o múltiples que perforan dermis, contaminación de mucosas con saliva por lameduras, lameduras de lesiones cutáneas o exposición a murciélagos) la indicación de profilaxis postexposición dependerá

de las características y comportamiento del animal agresor y de las circunstancias epidemiológicas, además de valorar la inmunización previa del agredido (Tabla 4 y Fig. 1).

En personas infectadas la prevención de la infección es prioritaria ya que no existe actualmente un tratamiento claramente efectivo de la rabia. La prevención de la infección se basará en⁸:

Tratamiento local de la herida: lavado exhaustivo con chorro de agua y limpieza con jabón durante 10-15 minutos retirando cuerpos extraños y zonas desvitalizadas, aplicación de desinfectante mediante irrigación (alcohol etílico o solución acuosa yodada).

Profilaxis preexposición: se recomienda a aquellas personas que tienen un riesgo elevado de exposición al virus de la rabia y otros lisavirus; en caso de la edad pediátrica se circunscribe a viajes a zonas endémicas con dificultad de acceso a servicios médicos para la aplicación de profilaxis posexposición que van a hacer actividades de alto riesgo (contacto directo con animales carnívoros o murciélagos o actividades en cuevas en contacto probable con murciélagos o que van a vivir por periodos largos en zonas de riesgo endémico). Aunque no elimina la necesidad de tratamiento adicional y vacunación tras la exposición al mismo, lo simplifica, ya que, en general, elimina la necesidad de administrar inmunoglobulina antirrábica (con la excepción de las personas con inmunodepresión) y disminuye el número de dosis a administrar. La pauta comprende dos dosis (0 y 7 días), salvo en inmunocomprometidos y circunstancias de riesgo especialmente elevado, que incluyen una tercera dosis (0, 7 y 21-28 días).

TABLA 4. Indicación de profilaxis postexposición de rabia ante mordedura de animal

Tipo de animal	Estado de salud del animal	Tratamiento
Animal confirmado ⁽¹⁾	No procede	Completo
Animal probable ⁽²⁾ Animal posible ⁽³⁾ Indicios de importación ilegal Antecedente de viaje a zona endémica	No procede	Completo*
Murciélago	No procede	Completo*
Perro o gato doméstico sobre el que no concurren circunstancias anteriores	Sano y vacunado	Ninguno salvo cambios en el animal
Perro o gato doméstico sobre el que no concurren circunstancias anteriores	No vacunado	Ninguno salvo observación con resultado positivo** Completo en Ceuta y Melilla
Animal no disponible que no es un murciélago sobre el que no concurren las circunstancias anteriores	No procede	Ninguno salvo observación con resultado positivo** Completo en Ceuta y Melilla
Cualquier otro mamífero	Sano	Ninguno salvo circunstancias que indiquen lo contrario o informe positivo del laboratorio Completo en Ceuta y Melilla

⁽¹⁾Animal confirmado: confirmación de rabia por laboratorio.

⁽²⁾Animal probable: animal en contacto con un caso confirmado y/o que tenga sintomatología clínica compatible.

⁽³⁾Animal posible: animal en contacto con un caso probable.

* En caso de profilaxis preexposición completa la vacunación postexposición se realizará con una dosis de refuerzo intramuscular sin ser necesario administrar inmunoglobulina. En caso de animal probable o posible se podrá interrumpir la inmunización si el diagnóstico de laboratorio es negativo.

** Si el animal se encuentra sano y vivo en el momento de la localización se realizará una valoración inicial sin iniciar tratamiento salvo que se informe de un diagnóstico clínico presuntivo de rabia durante los 14 días de observación. Si el animal es localizado muerto o fallece durante el periodo de observación con síntomas diferentes a los de la rabia, solo se iniciará tratamiento tras confirmación del laboratorio.

La vacunación debe completarse, preferiblemente, al menos 2 semanas antes de la exposición prevista.

Profilaxis posexposición: requiere de una evaluación previa del riesgo por parte de los servicios de Salud Pública: país o área en la que tuvo lugar el contacto o de donde provenga el animal, especie del animal, estado clínico y vacunación del animal, disponibilidad del animal para observación, tipo de contacto y situación inmunológica de la persona expuesta (ver tabla 4). De esta manera se decidirá si es necesario llevar a cabo profilaxis antirrábica con vacuna sola o con inmunoglobulina antirrábica en base al tipo de exposición (categorías I, II y III) y si se ha recibido o no profilaxis preexposición (ver figura 1).

La administración de la vacuna e inmunoglobulina se realizará con jeringas y agujas distintas y en lugares anatómicos también, distintos.

Existen dos tipos de vacunas disponibles (Rabipur y Vacuna antirrábica Merieux), las dos inactivadas. Ambas vacunas pueden administrarse por vía intramuscular (dosis: 1 ml, en el deltoides o cara anterexterna del tercio medio del muslo, nunca en el glúteo) o intradérmica (dosis: 0,1 ml).

La inmunoglobulina se administra con dosis de 20 UI/kg vía IM, preferiblemente, aunque en jeringas distintas, coincidiendo con la primera dosis de vacuna. La dosis completa de inmunoglobulina o tanto como sea anatómicamente posible se administrarán dentro o lo más cerca posible de la herida

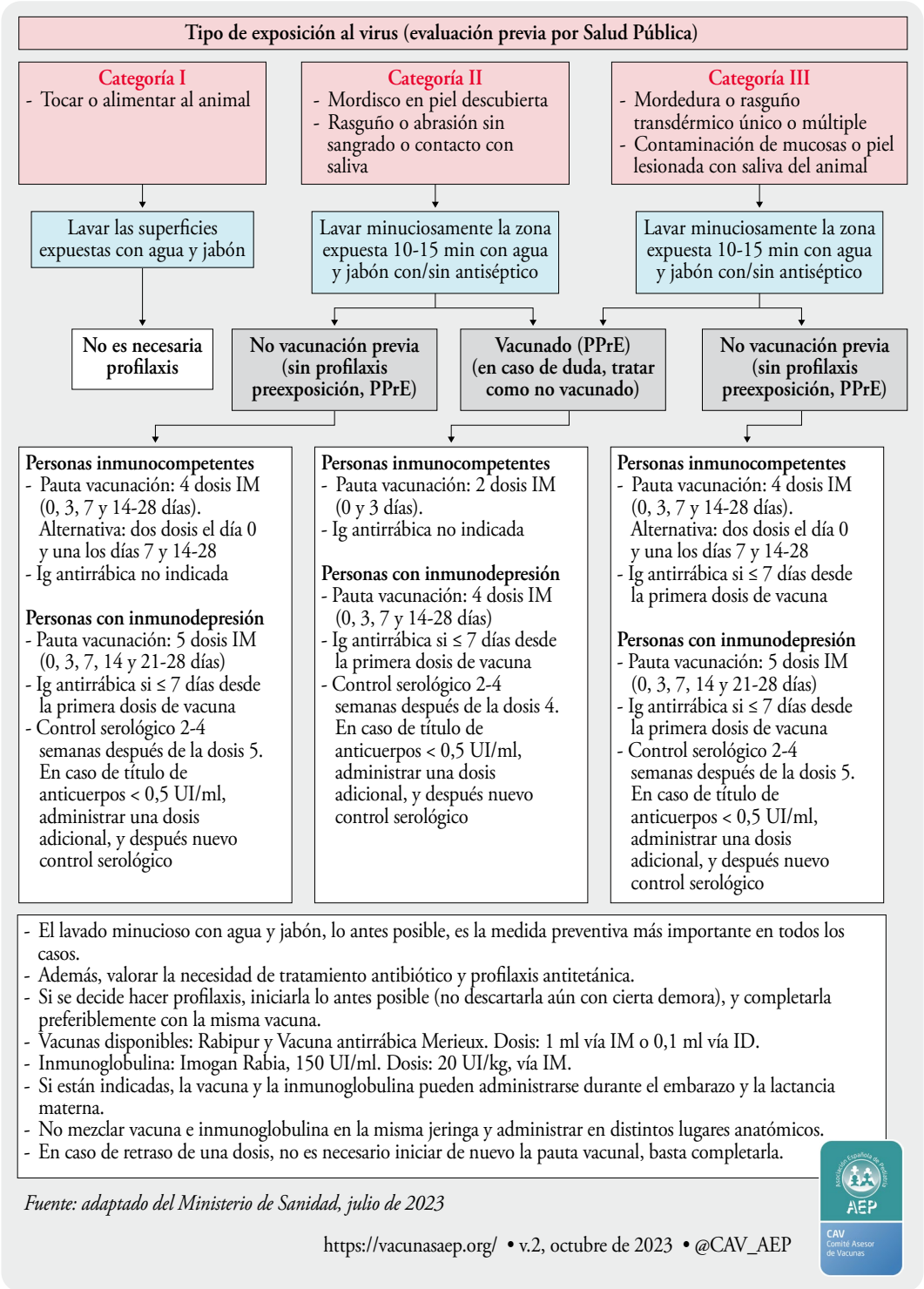
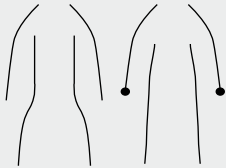


Figura 1. Profilaxis posexposición en la rabia

TABLA 5. Especies y características de serpientes en España

Familia	Características/Localización en España	Mordida
Víbora	Tamaño ≤ 0,75 metro Cabeza triangular Ojos con hendidura vertical Cuerpo corto redondeado Cola corta Colmillos anteriores	
Víbora aspid	Zona norte de Península, Pirineo y Cordillera Cantábrica	
Víbora hocicuda (latastei)	Toda la Península excepto en región pirenaica y cantábrica	
Víbora cantábrica (seoae)	Noroeste de la Península y cornisa cantábrica	
Culebra	Tamaño ≥ 0,75 metros Cabeza ovalada Ojos con pupila redondeada Cuerpo largo y delgado Cola larga y fina Colmillos posteriores o ausentes	
Culebra bastarda	Toda la Península excepto Cantábrico	
Culebra de cogulla	Sur de la Península y Baleares	

o zona de exposición, y en el mismo momento en que se administra la primera dosis de la vacuna (día 0, aunque puede administrarse hasta 7 días después de esta primera dosis).

Profilaxis frente a VIH y VHB. Las indicaciones postexposición se establecerán cuando⁹:

- Indicación profilaxis postexposición frente VIH: si un niño VIH negativo muerde a una persona VIH+ o es mordido por una persona VIH+ con pérdida de integridad de la piel. En caso de indicación se recomienda pauta de 28 días de duración, preferentemente en las primeras 6 horas tras la exposición y siempre en las primeras 72 horas. La asociación farmacológica indicada sería en < 12 años: emtricitabina + zidovudina + lopinavir potenciado con ritonavir; en > 12 años: tenofovir + emtricitabina + raltegravir.
- Indicación profilaxis postexposición frente VHB: niño no correctamente vacunado o con serología (anti-HBs) negativa. Administrar vacuna e inmunoglobulina específica frente VHB en las primeras 72 horas.

MORDEDURA POR OFIDIOS (SERPIENTES)

El accidente por mordedura de serpiente en España puede estar causado por una mordedura de

víbora, de culebra o de una especie exótica importada de otro país. De las culebras que habitan en la Península solo la bastarda y la de cogulla son venenosas, aunque debido a la colocación posterior de sus dientes inoculadores es infrecuente que inyecten veneno. Así, si se excluyen las serpientes exóticas, la mordedura de serpiente con signos de envenenamiento en España es prácticamente sinónimo de mordedura de víbora. En la tabla 5 se muestran las principales características diferenciales entre las serpientes autóctonas, si bien el manejo de la mordedura va a depender exclusivamente de la aparición de signos y síntomas y no de las características de la especie.

Las mordeduras de culebras es raro que inoculen veneno y de hacerlo producen habitualmente sintomatología local leve como parestesias y edema local. Los síntomas ligados a la mordedura de víbora suelen ser de carácter locorregional, raramente se presentan síntomas sistémicos pero si lo hacen pueden ser graves. Los síntomas que denotan gravedad aparecen prácticamente desde el principio y la severidad del envenenamiento aumenta en las primeras 12-24 horas. El veneno está compuesto por un conjunto de enzimas responsables del aumento de la permeabilidad vascular, hemólisis, necrosis

TABLA 6. Indicación de profilaxis postexposición de rabia ante mordedura de animal

Tipo de animal	Grado 0 Mordedura seca	Grado 1 Leve	Grado 2 Moderado	Grado 3 Grave
Síntomas locales	No Dolor limitado	Moderados Inflamación local	Todo el miembro	Sobrepasan la extremidad
Síntomas sistémicos	Ausentes	Ausentes	Vómitos, diarrea, hipotensión	Shock Alteración consciencia
Alteración analítica	No	No	Leucocitosis Trombopenia Aumento TP	Rabdomiólisis Coagulopatía grave Insuficiencia renal
Suero antiofídico	No	No	Sí	Sí
Actitud	Observación 6 h Tratamiento local	Observación 24 h Tratamiento local	Ingreso Tratamiento local Analgésicos Antihistamínicos	Ingreso UCI Soporte vital

tisular, coagulación intravascular y fibrinólisis, y por polipéptidos no enzimáticos (neuro, cardio y hemotoxinas) responsables de los efectos sistémicos más graves¹⁰.

En el lugar de la mordida se aprecian 2 orificios de entrada separados entre sí por más de 6 mm. Los signos típicos se manifiestan en poco tiempo por lo que la ausencia de sintomatología a las 6-12 horas puede considerarse como falta de inoculación del veneno (mordida seca). El primer síntoma suele ser un dolor intenso seguido de edema de la zona cuya evolución puede relacionarse con la gravedad del envenenamiento, siendo este y la presencia de síntomas sistémicos lo que se utiliza para su clasificación (Tabla 6). El edema y la equimosis siguiendo un patrón linfático pueden abarcar todo el miembro y, en casos severos, sobrepasar la extremidad y alcanzar el tronco. Los síntomas generales pueden pasar desapercibidos por su escasa especificidad como vómitos, malestar general, diarrea, dolor abdominal o hipotensión. Las complicaciones sistémicas como fracaso renal, rabdomiólisis, hemorragias o CID derivadas de una mala evolución no suelen presentarse en Urgencias. Los síntomas neurológicos se han visto relacionados con mordedura por víbora aspid en Francia pero no en España, siendo el más frecuente la ptosis palpebral, aunque puede afectarse cualquier par. Es inusual que el veneno produzca una reacción anafiláctica. El grado de envenenamiento se clasifica en cuatro grados siguiendo la clasificación de Aude-

bert, estos condicionan el tratamiento sobre todo con respecto al uso de suero antiofídico¹¹ (Tabla 6).

Tratamiento

La evaluación y tratamiento inicial de la mordedura por serpiente se basa en la evaluación del TEP y secuencia de actuación ABCDE.

Es recomendable mantener la calma, no intentar coger la serpiente aunque se puede fotografiar a la hora de determinar evolución. Se lavará la herida con suero y antiséptico jabonoso y se colocará un vendaje suave con elevación moderada del miembro afecto. Es imperativo el tratamiento del dolor ya que es el síntoma más importante de la fase inicial, así como de la ansiedad si se precisa. La administración de corticoides no ha demostrado ser eficaz en la disminución del edema ni en mejora global, por lo que solo se indicará en síntomas relacionados con reacción alérgica a la administración de suero antiofídico. No está indicado: la realización de ejercicio, el uso de torniquetes, la administración de frío local, cortar o masajear la zona de la mordedura o la succión de la herida.

El tratamiento principal es la administración de antídoto. En España el más utilizado es Viperfav, que, aunque no incluye anticuerpos para todos los tipos de víbora de la Península, es efectivo por la semejanza de veneno. Su utilización en las primeras 10 horas reduce el edema, la impotencia funcional y tiempo de hospitalización. Estaría indicado en:

las mordeduras a partir de Grado 2 o con afectación mayor de la mitad del miembro, la afectación sistémica en pacientes de riesgo (paciente crónico), datos analíticos de riesgo (leucocitosis $> 15.000/\text{mm}^3$, tromponemia $< 15.000/\text{mm}^3$, fibrinemia $< 200 \text{ mg/dl}$, índice de protrombina $< 60\%$), Se administra vía intravenosa diluyendo un vial en 100 ml de suero fisiológico a un ritmo de infusión de 50 ml/h¹² con vigilancia médica estrecha por riesgo de anafilaxia. Dado el desabastecimiento actual, el Ministerio de Sanidad ha propuesto como mejor alternativa el Viperatab para las mismas indicaciones. Su administración se realiza diluyendo el contenido de los dos viales (8 ml en total) en 100 ml de suero salino fisiológico e infusión intravenosa durante 30 minutos, siendo posible la administración de una segunda dosis si hay empeoramiento clínico o reaparición de la sintomatología

La profilaxis antibiótica no es efectiva, por lo que el uso de antibióticos se reserva para la aparición de necrosis o infección en la zona, en cuyo caso se utilizará amoxicilina-clavulánico o cefalosporinas de tercera generación en alérgicos a penicilina.

En caso de síndrome compartimental se precisa desbridamiento mínimo de la herida y realización de fasciotomía si no hay respuesta a la administración de suero antiofídico.

Se aconseja una observación mínima de 6 horas si no hay síntomas de envenenamiento y de al menos 24 horas si los hubiera, con toma de constantes y exploraciones complementarias que incluyan hemograma, pruebas de coagulación, función hepática y renal, CPK y estudio de hematuria y proteinuria.

PICADURA DE INSECTOS

Picaduras por arácnidos

En nuestro medio solo dos tipos de araña (viuda negra o latrodictus y araña parda o loxoceles) y dos de escorpiones (escorpión amarillo o alacrán y escorpión negro) tienen un peligro potencial por su toxicidad. Las tarántulas tienen escaso producto tóxico y las garrapatas ninguno, aunque pueden ser vector de enfermedades infecciosas (fiebre botonosa, enfermedad de Lyme)^{1,13}:

- Viuda negra: posee un veneno neurotóxico. La reacción local origina 2 puntos equimóticos

separados 6 mm con eritema, edema y dolor. La reacción sistémica da lugar al síndrome clínico latrodictismo con agitación, ansiedad, sudoración y espasmos musculares seguido de rigidez torácica y abdominal, convulsiones o fracaso renal.

- Araña parda: posee veneno hemolítico. La reacción local produce dos puntos equimóticos dolorosos y edematosos con vesículas que se transforman en úlcera local de cicatrización lenta. Puede producir reacción sistémica denominada loxoscelismo con exantema, fiebre, mialgias y síntomas gastrointestinales, y más raramente coagulopatía, fracaso renal o coma.
- Tarántula: reacción local urticariforme con muy raros síntomas sistémicos.
- Escorpión amarillo: da lugar a una pápula eritematosa centrada por punto necrótico y edema circundante. Calambres, parestesias, agitación, obnubilación y convulsiones son raros. Puede aparecer una tormenta del sistema autónomo (escorpionismo) muy infrecuente en las especies españolas.
- Escorpión negro: pápula indolora y úlcera necrótica.

Su evaluación y tratamiento inicial se establecerán según TEP y secuencia de actuación ABCDE. El tratamiento específico consiste en limpieza de la herida, reposo del miembro afecto, hielo local para retardar la absorción del veneno y analgésicos sistémicos. Para la sintomatología sistémica se utilizará soporte cardiocirculatorio, respiratorio y renal, benzodiazepinas en caso de calambres de latrodictismo y control de la hemólisis en caso de loxoscelismo. La utilización de sueros inespecíficos (suero polivalente antiarácido y antiescorpiónico) y específicos (antilatrodictico y antiloxoscélico) no están disponibles en nuestro medio y rara vez son necesarios por la escasa gravedad de las picaduras de nuestros insectos autóctonos.

Picaduras de himenópteros (abejas y avispas)

El aguijón de la abeja queda clavado en la piel tras la picadura produciendo su muerte, mientras que el de la avispa no lo hace por lo que puede picar múltiples veces. Su veneno contiene mediadores de la inflamación, hialuronidasa y proteínas antigénicas responsable de la reacción anafiláctica.

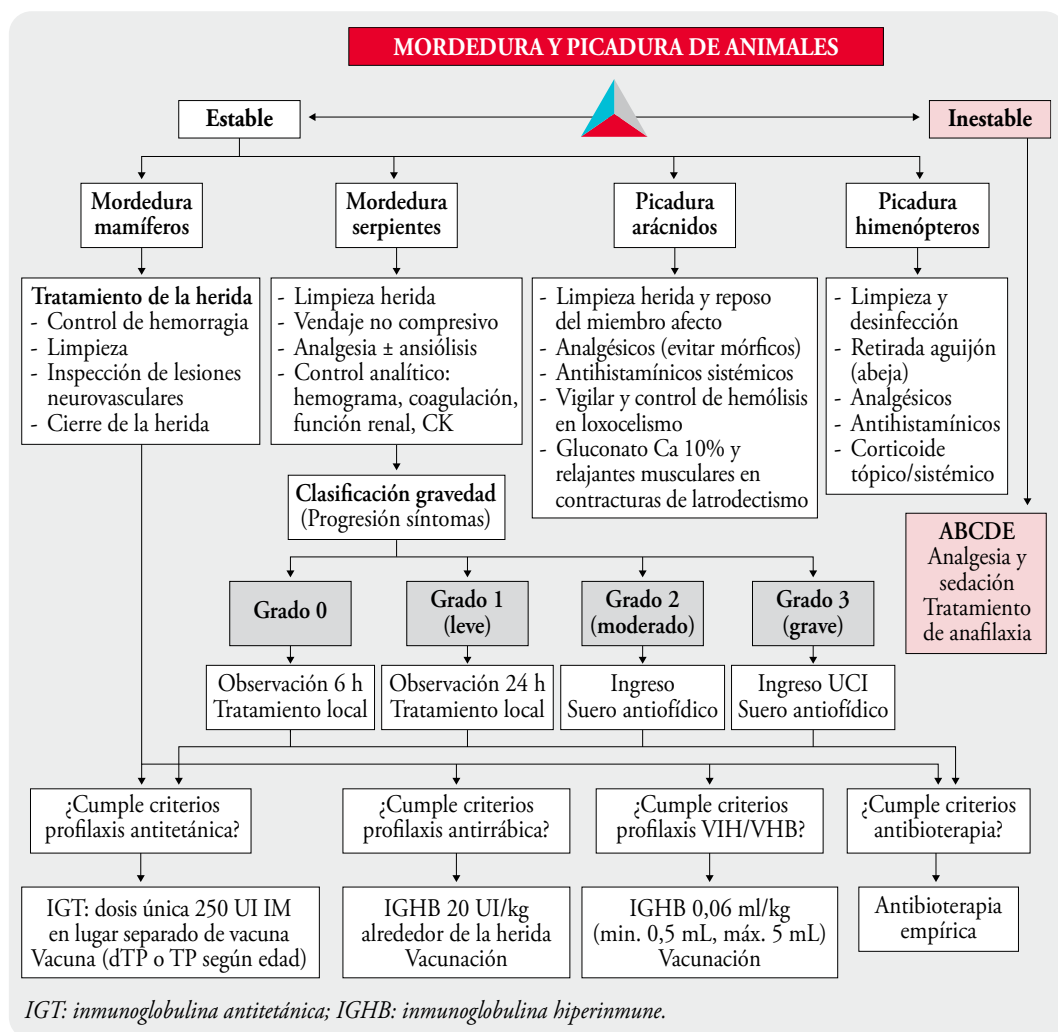


Figura 2. Algoritmo de actuación ante mordedura y picadura de animales.

Producen reacciones locales con dolor intenso en la zona de picadura con formación de una maculo-pápula. Las reacciones sistémicas pueden ser tóxicas con predominio de sintomatología gastrointestinal o bien inmunológicas dando lugar a reacción anafiláctica que no está en relación con la cantidad de veneno inoculado sino con la hipersensibilidad. La aparición de la sintomatología es muy rápida estableciéndose el diagnóstico con la presencia de 2 o más de estos síntomas tras la picadura: afectación de piel y/o mucosas, compromiso respiratorio, disminución de la tensión arterial o síntomas gastrointestinales persistentes; o bien con

la disminución de la TA < percentil 5 por edad. El tratamiento básico consiste en la administración lo antes posible de adrenalina a dosis de 0,01 mg/kg vía intramuscular, pudiéndose repetir cada 5-15 minutos si fuera necesario. Se debe retirar el aguijón tras picadura de abeja, administración de oxigenoterapia mediante mascarilla facial, expansión de volumen si inestabilidad hemodinámica, broncodilatadores (β_2 de acción corta) si broncoespasmo. El uso de antihistamínicos y corticoides no debe retrasar la administración de adrenalina ya que su efecto teórico de prevenir reacciones bifásicas o prolongadas no ha sido demostrado¹⁴.

NOMBRE DEL INDICADOR: CONSTANCIA DEL ESTADO VACUNAL ANTITETÁNICO (VAT)

Dimensión	Efectividad. Riesgo
Justificación	Conocer la situación vacunal del paciente comportará tomar las medidas oportunas
Fórmula	$\frac{\text{Nº de altas con diagnóstico de herida con referencia a la VAT en los antecedentes personales}}{\text{Nº de altas con diagnóstico de herida}} \times 100$
Explicación de términos	Herida: incluye las heridas de mucosas (p. ej., córnea) Referencia: constancia escrita de sí está o no correctamente vacunado del tétanos
Población	Pacientes diagnosticados de herida durante el periodo revisado
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	> 95%
Comentarios	Bibliografía 1. Comité Asesor de Vacunas. Vacunación profiláctica postexposición. Manual de vacunas en línea de la AEP [Internet]. Madrid: AEP; 2015 [actualizado en Julio/2015; consultado el 02/Junio/2016]. Disponible en: http://vacunas.aep.org/documentos/manual/cap.9 .

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

PICADURAS DE ANIMALES MARINOS

Las lesiones por picaduras de animales marinos más frecuentes son las producidas por medusas y anémonas, presentes en la cuenca mediterránea y atlántica. Las medusas pican e inyectan un veneno urticariante a través de unos flagelos situados en los neumatocistos, dando lugar a dolor local, eritema y edema con hiperpigmentación posterior de las lesiones pudiendo producir afectación sistémica con calambres, vómitos o síncope. Su tratamiento consiste en irrigación con suero fisiológico o agua salada para retirar los restos de los nematocistos, inactivar el veneno con amoníaco, administrar corticoide tópico para disminuir síntomas locales, analgésicos y antihistamínicos sistémicos, y en caso de calambres musculares, gluconato cálcico al 10%, sin indicación de antibioterapia.

El erizo de mar produce herida punzante y dolorosa por contacto con sus púas. La araña de mar es un pez localizado en el suelo de zonas arenosas que lesiona con sus espinas al pisarlo dando lugar a una herida

dolorosa que puede llegar a necrosarse, siendo raras las manifestaciones sistémicas producidas por el dolor más que por toxicidad. La raya también produce picadura al pisarla dando lugar a lesión local y en ocasiones, síntomas generales por toxicidad con vómitos, dolor abdominal, calambres e hipotensión. El congrio o la morena producen lesiones por mordedura con lesión tisular importante y riesgo de infección. El tratamiento de picaduras de peces consistirá en la retirada de espina o aguijón, lavado con agua salada y desinfección local, sumergir el miembro afecto en agua marina caliente durante 30-60 minutos ya que la mayoría de las toxinas de animales marinos son termolábiles, analgésicos sistémicos para control del dolor; los corticoides tópicos o sistémicos y antihistamínicos no han resultado eficaces. La administración profiláctica de antibioterapia no está indicada; en caso de sobreinfección, paciente inmunodeprimido o herida grande utilizar amoxicilina-clavulánico o cotrimoxazol oral o cefalosporinas de tercera generación en caso de administración intravenosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Landa Maya J, Muñoz Bernal J.A. Picaduras y mordeduras. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J, editores. Tratado de Urgencias en Pediatría. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2011. p. 979-91.
2. Barcones F. Mordeduras y picaduras de animales. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Urgencias. AEP; 2010; p. 173-87.
3. Harper M. Clinical manifestations and initial management of bite wounds. En: UpToDate (Internet) (consultado el 20/08/2018). <https://www.uptodate.com/>
4. Fernández A, Ares M, García S, et al. The validity of the Pediatric Assessment Triangle as the first step in the triage process in a Pediatric Emergency Department. *Pediatr Emerg Care*. 2017; 33(4): 234-8.
5. Marques Medeiros I, Saconato H. Profilaxis antibiótica en las mordeduras de mamíferos (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane plus, 2008. Numero 4. Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/es/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD001738/full/es>
6. Comité Asesor de Vacunas (CAV-AEP). Vacunación profiláctica postexposición. Manual de vacunas en línea de la AEP. Madrid: AEP; feb/2018j. (consultado el 09/09/2018). Disponible en: <http://vacunas.aep.org/documentos/manual/cap-9>.
7. Ministerio de Sanidad: Actualización de la profilaxis de la rabia. 18/10/2023.
8. Comité Asesor de Vacunas (CAV-AEP). Rabia. Manual de vacunas en línea de la AEP. Madrid: AEP; octubre/2023. (consultado el 10/11/2023). Disponible en: <https://vacunas.aep.org/profesionales/noticias/rabia-min-sanidad-profilaxis-2023>
9. Documento de Consenso sobre profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en niños y adultos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2016; 34(2): 121.e1-15.
10. Martín-Sierra C, Nogué-Xarau S, Pinillos MA. Envenenamiento por mordedura de serpiente en España. *Emergencias*. 2018; 30: 126-13.
11. Isbister GK, Fran HW. Spider bite. *Lancet*. 2011; 378(9808): 2039-47.
12. Díez ME, Peña DA. Tratamiento de la mordedura por víbora en España. *Semergen*. 2016; 42(5): 320-6
13. Mayol LL. Lesiones producidas por insectos, aracnidos y anfibios. En: Protocolos de Dermatología AEP. 2007. (consultado 25/08/2018). Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/tres/insectos.pdf>
14. Juliá Benito JC, Sánchez Salguero, CA. Manual de anafilaxia pediátrica. Disponible en: <http://www.seicap.es/manual-de-anafilaxia-pediatrica>.



PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

25 Intoxicaciones

Lidia Martínez Sánchez

Servicio de Urgencias

Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

Santiago Mintegi Raso

Servicio de Urgencias de Pediatría

Hospital Universitario Cruces. Vizcaya

Febrero, 2024



Intoxicaciones

Lidia Martínez Sánchez, Santiago Mintegi Raso

Resumen

Una de cada 250-300 visitas a un Servicio de Urgencias Pediátrico se produce como consecuencia de la exposición a una sustancia potencialmente tóxica. En ocasiones, esta puede comprometer la vida del niño o adolescente. La actuación frente a un paciente pediátrico intoxicado debe ser rápida y ordenada, priorizando la correcta valoración y la estabilización del paciente. La evaluación del Triángulo de Evaluación Pediátrica y del ABCDE nos permite identificar a los pacientes inestables y proceder a su estabilización. Mediante la anamnesis y examen físico detallados identificaremos a los pacientes estables con riesgo de sufrir toxicidad. En los niños es especialmente importante tener en cuenta la existencia de sustancias altamente tóxicas, incluso en pequeñas dosis. El pilar del manejo de los pacientes intoxicados es, en la mayoría de casos, la monitorización e instauración del tratamiento de soporte oportuno. Además, siempre debe valorarse la indicación de realizar medidas toxicológicas específicas, si bien solo se realizarán en casos seleccionados. Con frecuencia, la eficacia de estas medidas es tiempo-dependiente, por lo que debe agilizarse la toma de decisiones e inicio del tratamiento. La administración de carbón activado es la técnica de descontaminación digestiva de elección y el tratamiento toxicológico más frecuentemente indicado. Aun así, solo debe utilizarse tras la ingesta reciente (sobre todo en la primera hora) y potencialmente tóxica de una sustancia absorbible, siempre que la vía aérea esté estable o protegida y no existan contraindicaciones. El uso de otros tratamientos es excepcional y obliga siempre a valorar el tándem riesgo-beneficio.

La realización de exámenes complementarios estará guiada por la clínica presentada y/o la toxicidad esperable. La sobreingesta medicamentosa con finalidad suicida merece mención aparte por presentar algunas peculiaridades en su abordaje.

PALABRAS CLAVE: intoxicaciones; urgencias de pediatría; tratamiento de soporte; carbón activado.

Abstract

One in 250-300 patients seen in a pediatric emergency department has been exposed to a potentially toxic substance. Sometimes, it can be life threatening for the child or teenager.

The management of a pediatric poisoned patient must be quick and well-ordered, prioritizing the correct assessment and stabilization of the patient. The assessment of the Pediatric Evaluation Triangle and ABCDE allows us to identify unstable patients and proceed with their stabilization. Through a detailed anamnesis and physical examination we will identify stable patients at risk of toxicity. In children it is especially important to take into account the existence of highly toxic substances, even in small doses.

Supportive care is, in most cases, the cornerstone of treatment in the poisoned patient. Besides, the indication of specific toxicological measures should always be assessed, although they will only be carried out in selected cases. Frequently, the effectiveness of these measures is time-dependent, so decision-making and initiation of treatment should be expedited.

The administration of activated charcoal is the choice technique of digestive decontamination and the most frequently indicated toxicological treatment. Even though, it may just be considered for patients with recent ingestion (especially in the first hour) of toxic amount of adsorbable substances, provided that the airway is stable or protected and there are no contraindications. Using other treatments is exceptional and always requires assessing the relation risk- benefit.

The performance of complementary tests will be guided by the clinic presented and/or the expected toxicity. Suicidal drug overuse deserves special mention because it has some peculiarities in its approach.

Keywords: pediatric poisonings; emergency department; supportive care; activated charcoal.

EPIDEMIOLOGÍA

Las intoxicaciones son un importante problema de salud pública. En nuestro entorno, una de cada 250-300 visitas a un Servicio de Urgencias Pediátrico (SUP) se produce como consecuencia de la exposición a una sustancia potencialmente tóxica. Aunque en la mayoría de los casos la exposición tiene efectos tóxicos leves o clínicamente no importantes, en ocasiones puede comprometer la vida del niño o adolescente. Según el Grupo de Trabajo en Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), entre el 45 y el 75% de los pacientes que consultan por contacto con tóxicos (según el grupo toxicológico y la intencionalidad) precisan ingreso, y el 1,5% ingresan en una Unidad de Cuidados Intensivos¹.

La consulta por sospecha de intoxicación en el paciente pediátrico engloba una gran diversidad de situaciones. La tabla 1 muestra los principales patrones de exposición a tóxicos en la edad pediátrica.

Además, existen algunos escenarios poco frecuentes que deben incluirse en el diagnóstico diferencial del paciente pediátrico intoxicado:

- Intoxicación en el contexto de un maltrato, por abuso o por negligencia. Se debe pensar en esta posibilidad cuando la historia referida sea poco consistente (por ejemplo, niños pequeños o afectos de enfermedades psicomotoras que

no tengan capacidad para abrir envases o para manipular el tóxico), en niños pequeños intoxicados por drogas ilegales o en pacientes que consultan repetidas veces por intoxicaciones.

- Intoxicación por vía tópica: el niño tiene mayor riesgo de sufrir toxicidad sistémica secundaria a la aplicación cutánea, ocular o nasal de fármacos u otras sustancias. Es importante tener en cuenta esta posibilidad y preguntar activamente a la familia, ya que esta suele tener una falsa sensación de inocuidad del producto.

ACTUACIÓN ANTE EL PACIENTE INTOXICADO

La actuación debe ser rápida y ordenada, priorizando la correcta valoración y la estabilización del paciente.

Aproximación inicial

La prioridad inicial es identificar precozmente aquellos pacientes que requieren una atención inmediata. Para ello nos debemos servir del Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP). En aquellos niños expuestos a una sustancia tóxica con un TEP inestable, priorizaremos la aproximación ABCDE (*Airway-Breathing-Circulation-Disability-Exposure*) sobre cualquier otra actuación. La tabla 2 muestra los puntos clave del ABCDE en el paciente pediátrico intoxicado.

TABLA 1. Patrones de exposición a tóxicos en la edad pediátrica

Mecanismo	Vía	Edad	Lugar	Tóxicos
No intencional	Inhalación	< 10 años	Casa	• Más del 50%, CO • Por su gravedad, cabe destacar la inhalación de ácido cianhídrico dentro del síndrome de inhalación de humo de incendio (habitualmente en lugares cerrados, con altas temperaturas, por combustión de materiales sintéticos)
No intencional	Ingesta	1-7 años	Casa	• Medicamentos: psicofármacos (sobre todo benzodiacepinas), paracetamol y anticatarrales • Productos del hogar: sobre todo cáusticos y detergentes • Otros: plantas, setas, drogas de abuso, etc.
Fin suicida	Ingesta	> 12 años	Casa	• Medicamentos, sobre todo psicofármacos y analgésicos (paracetamol y AINEs)
Fin recreacional	Ingesta ± Inhalación	> 12 años	Calle o bares	• Alcohol de alta gradación • Drogas ilegales, sobre todo cannabis
Errores de medicación	Ingesta	< 2 años	Casa	• Antitérmicos, sobretodo paracetamol • Otros: antiepilépticos, anticatarrales, cardiovasculares

TABLA 2. Estabilización del paciente intoxicado siguiendo el ABCDE

Detección alteraciones	Prioridad
A: Vía aérea	Abrir vía aérea. Evaluar la necesidad de intubación (especialmente en depresión neurológica o signos de afectación respiratoria alta por cáusticos o gases irritantes). Control cervical si hay traumatismo asociado.
B: Respiración	Iniciar soporte respiratorio (desde oxigenoterapia a ventilación asistida). Oxígeno al 100% si gases asfixiantes (CO, cianhídrico, etc.).
C: Circulación	Establecer acceso vascular e iniciar fluidoterapia (SSF 10-20 mL/kg si shock). Detectar y tratar arritmias (bicarbonato sódico si arritmias ventriculares con QRS ancho por bloqueo de canales de sodio del miocardio [principalmente los antidepresivos cíclicos, antiarrítmicos clase IA y IC, la difenhidramina, carbamazepina, cloroquina y bupropion]; sulfato de magnesio si <i>torsade de pointes</i>).
D: Neurológico	Administrar oxígeno y canalizar acceso vascular. Detectar y tratar la hipoglucemia. Valorar naloxona si opiáceos o tóxico desconocido con depresión neurológica y respiratoria, especialmente si pupilas puntiformes. Tratar las convulsiones (BZD) y la agitación (BZD).
E: Exposición	Iniciar la descontaminación externa. Detectar y tratar la hiper/hipotermia. Tratamiento urgente de lesiones externas concomitantes.

BZD: benzodiacepinas; CO: monóxido de carbono; SSF: suero salino fisiológico.

Identificación de los pacientes de riesgo

La mayoría de los niños, especialmente en el caso de ingestas recientes no intencionadas, están fisiológicamente estables. En estos pacientes es esencial identificar aquellos que se encuentran en una situación de riesgo. Para ello, nos basaremos en la anamnesis y exploración física del paciente. La tabla 3 recoge la información que debe incluirse siempre en la valoración de estos pacientes.

Cualquiera de los siguientes supuestos coloca al niño en una situación de riesgo:

- Aquel que presenta signos o síntomas derivados de la intoxicación.
- Los que han ingerido una sustancia potencialmente tóxica a dosis tóxica o desconocida.
- Los que han ingerido una sustancia que no podemos identificar.
- Cuando la exposición al tóxico ha sido voluntaria, especialmente cuando existe intencionalidad suicida o autolesiva. En estos casos la anamnesis no es fiable y se debe considerar siempre la exposición como potencialmente tóxica.

Numerosos fármacos pueden considerarse altamente tóxicos en la infancia por haber producido intoxicaciones graves e incluso letales en niños². En algunos, se requiere para ello alcan-

TABLA 3. Datos necesarios a recoger en la anamnesis y examen físico

- Sustancia implicada. Forma de presentación. Dosis (la máxima posible)
- Vía de exposición
- Causa de la intoxicación. Si ingesta no intencionada, preguntar por localización del tóxico (¿accesible al niño? ¿fuera del envase original? etc.)
- Tiempo transcurrido desde el contacto con el tóxico
- Medidas realizadas previamente (inducción vómito, administración de líquidos, etc.)
- Sintomatología presentada
- Antecedentes personales: enfermedades de base y alergias; episodios previos similares
- Constantes vitales (Tª, FC, FR y TA; en casos seleccionados, SatHb, glucemia)
- Examen físico completo. Especial interés en la valoración neurológica y detección de signos guía

zar una dosis muy superior a la terapéutica (por ejemplo, el paracetamol o el hierro) mientras que en otros cualquier dosis debe considerarse tóxica (por ejemplo, los antidepresivos tricíclicos o las sulfonilureas).

TABLA 4. Medicamentos y otros productos sanitarios altamente tóxicos (han producido intoxicaciones graves o letales en menores de 8 años) comercializados en España

Analgésicos	• Opiáceos • Paracetamol • Ácido acetilsalicílico
Anticatarrales Antitusígenos Antihistamínicos Antiasmáticos	• Descongestivos simpaticomiméticos • Imidazolinas descongestivas • Codeína • Dextrometorfano • Antihistamínicos • Teofilina
Antimicrobianos	• Antimalariales (cloroquina e hidroxicloroquina) • Dapsona • Isoniazida
Fármacos cardiovasculares	• Antagonistas de los canales del calcio • β-bloqueantes • Clonidina • Digoxina • Flecaínida • Propafenona
Psicofármacos y fármacos neuromusculares	• Antidepresivos • Antipsicóticos clásicos y atípicos • Antiepilépticos (carbamazepina, lamotrigina, tiagabina, valproico) • Antidemencia (rivastigmina) • Baclofeno
Otros medicamentos	• Sulfonilureas • Colchicina • Loperamida • Hierro
Preparados tópicos	• Anestésicos locales (benzocaína, lidocaína) • Alcanfor • Bencidamina • Minoxidil • Podofilina • Permetrina • Nicotina • Salicilato de metilo

TABLA 5. Sustancias altamente tóxicas a pequeñas dosis, comercializadas en España

One pill killers

(1 comprimido alcanza la dosis letal o altamente tóxica para un niño de 10 kg)

- | | |
|---------------------|----------------|
| • Amlodipino | • Morfina |
| • Buprenorfina | • Oxicodona |
| • Clonidina | • Propafenona |
| • Diltiazem | • Risperidona |
| • Doxilamina | • Rivastigmina |
| • Flecaínida | • Tapentadol |
| • Glibencamida | • Tramadol |
| • Glipizida | • Teofilina |
| • Hidromorfona | • Verapamilo |
| • Hidroxicloroquina | • Ziprasidona |
| • Metadona | |

2-3 pill killers

(2-3 comprimidos alcanzan la dosis letal o altamente tóxica para un niño de 10 kg)

- | | |
|------------------|---------------|
| • Amitriptilina | • Fentanilo |
| • Bupropion | • Haloperidol |
| • Carbamazepina | • Imipramina |
| • Clorpromazina | • Isoniazida |
| • Cloroquina | • Lamotrigina |
| • Clozapina | • Nifedipino |
| • Codeína | • Olanzapina |
| • Dapsona | • Quinina |
| • Difenhidramina | • Sertralina |
| • Fampridina | |

Medicamentos o productos sanitarios tópicos

- | | |
|---|-------------------------------|
| • Anestésicos locales (benzocaína, lidocaína) | • Imidazolinas descongestivas |
| • Alcanfor | • Permetrina |
| • Apraclonidina | • Podofilina |
| • Bencidamina | • Salicilato de metilo |

Productos no sanitarios

- | | |
|---|---------------------------------|
| • Alcoholes tóxicos (metanol, etilenglicol) | • Insecticidas organofosforados |
| • Hidrocarburos | |

La tabla 4 incluye los medicamentos y otros productos sanitarios comercializados en España que han provocado intoxicaciones graves o letales en niños menores de 8 años².

La tabla 5 recoge las sustancias altamente tóxicas a pequeñas dosis, incluidos los medicamentos comercializados en España que, en su presentación más concentrada, alcanzan la dosis letal para un

TABLA 6. Sustancias mínimamente tóxicas salvo que se ingieran en gran cantidad, se produzca broncoaspiración o exista una hipersensibilidad individual

A	• Aceites (de baño, linaza, motor, parafina, sésamo, etc.), salvo broncoaspiración • Ácido linoleico • Acondicionador de cabello • Acuarelas • Adhesivos, pegamento y cola hidrosoluble, salvo riesgo de adherencia inmediata en pegamentos a base de cianoacrilato • Aditivos de pecera • Agua de W.C. • Algas de mar • Alimento para animales	• Almidón • Ambientador (salvo riesgo de broncoaspiración si contienen aceites esenciales) • Aminoácidos • Antiácidos (salvo si contienen magnesio o bicarbonato sódico) • Antibióticos tópicos • Anticonceptivos orales • Antiflatulentos con simeticona • Antimicóticos tópicos • Arcilla • Azul de Prusia
B	• Barras de labios (maquillaje o bálsamo, sin alcanfor) • Betún de calzado (sin anilina)	• Bolsitas para aromatizar la ropa • Brillantina • Bronceador
C	• Caolín • Carbón activado (juegos de química, filtro casero de depuración de agua, filtro de mascarilla, etc.) • Carbón vegetal • Carboximetil-celulosa • Ceniza • Cerillas • Clorofila • Colonia (sin alcohol)	• Corticoides tópicos • Cosméticos: cremas y lociones corporales, cosméticos para bebés, maquillaje • Crayón (lápiz para pintar de cera, carboncillo o tiza) • Cremas para el cambio de pañal (no incluye el polvo talco, que puede inhalarse) • Crema solar • Champú y jabón
D	• Dentífrico sin flúor • Deshumidificante (silicagel)	• Desodorante corporal sin alcohol • Detergente de lavado a mano
E	• Edulcorante (sacarina, ciclamato) • Eosina acuosa • Esmalte de uñas	• Espuma de afeitado • Extintor (espuma o polvo)
F	• Fertilizante para plantas (sin herbicidas o insecticidas)	
G	• Glicerol • Glucocorticoides orales (prednisona, dexametasona, betametasona)	• Goma arábiga (goma de acacia) • Goma de borrar • Grasa, sebo (lubricante)

.../...

niño de 10 kg con tan solo 1 comprimido (*One pill killers*) o con 2-3 comprimidos (*2-3 pill killers*)².

Es fundamental, también, tener acceso rápido a información toxicológica actualizada donde pueda consultarse rápidamente la dosis tóxica de los diferentes fármacos, la toxicidad esperable y los puntos clave del manejo. Existen, además de libros, diversas webs y Apps que contienen esta información, pero con frecuencia son de pago o resulta difícil acceder a datos prácticos. El Grupo de Trabajo en Intoxicaciones de SEUP ha creado

TOXSEUP, una WebApp de acceso gratuito y con información clave para determinar el riesgo (incluida la dosis tóxica de los diferentes fármacos) y que sirve de guía de manejo cuando nos encontramos ante un paciente con una ingesta medicamentosa. Está accesible en <http://www.toxseup.org>.

Dada la gran variedad de sustancias con las que el niño puede contactar, es importante tener también presente la lista de sustancias mínimamente tóxicas para evitar acciones innecesarias (Tabla 6)^{3,4}. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que un

TABLA 6 (Cont.). Sustancias mínimamente tóxicas salvo que se ingieran en gran cantidad, se produzca broncoaspiración o exista una hipersensibilidad individual

I	• Incienso	
L	• Lanolina • Lápiz • Líquido de mordedores para lactantes	• Loción de calamina • Lubricante (incluida la vaselina)
M	• Masilla (< 60 g)	
P	• Papel de aluminio o de periódico • Papel de lija y otros abrasivos domésticos • Pastillas para chupar que alivian el dolor de garganta, si no contienen anestésicos • Pintura con base de agua (interior o látex, témperas)	• Plastilina, arena, barro, foam, slime u otros productos para moldear • Productos del cabello (laca y tónico capilar sin alcohol) • Productos luminiscentes (pulseras, collares, etc.) • Purpurina
R	• Rotulador (incluidos los indelebles)	
S	• Solución para lentes de contacto • Suavizante de ropa, salvo broncoaspiración	
T	• Termómetro de vidrio (mercurio, galinstan: aleación de galio, indio y estaño) • Tierra	• Tinta • Tiza
V	• Vaselina • Velas (cera de abejas o parafina)	• Vitamina E
Y	• Yeso	

Reproducida, con permiso de los autores, de: Martínez L, Aguilar R, Nogué S. Sustancias altamente tóxicas en la infancia y sustancias mínimamente tóxicas. En: Luaces C, ed. Urgencias en pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos. Hospital Universitari Sant Joan de Déu, 6ª ed. Madrid: Ergon; 2022. p. 862-8.

TABLA 7. Premisas necesarias para considerar una ingesta como no tóxica o mínimamente tóxica (deben cumplirse todas)

- Conocer con certeza el producto ingerido y su composición cualitativa y cuantitativa
- Sustancia incluida en la tabla de productos mínimamente tóxicos
- Ausencia de pictogramas de peligro en el etiquetado del producto
- Información fiable de que no se trata de una ingesta de gran cantidad
- Información fiable de la vía de exposición, sin sospecha de aspiración
- Ausencia de síntomas
- Ingesta no intencionada
- Ausencia de signos de alarma social (sospecha de abuso o negligencia)

paciente puede presentar sintomatología, a veces grave, debida a reacciones de hipersensibilidad, broncoaspiración, obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño o por la ingestión de grandes cantidades de una sustancia de escasa toxicidad intrínseca (incluso el agua o la sal). Además, el episodio puede poner en evidencia un riesgo social o de repetición del incidente con sustancias más tóxicas. La tabla 7

muestra las premisas necesarias para considerar una ingesta como no tóxica o mínimamente tóxica.

Cuando no logramos identificar el producto con el que ha contactado el paciente, es muy útil orientarnos en la búsqueda del agente tóxico a partir de hallazgos de la exploración física (Tablas 8 y 9). Se recomienda mantener cierto nivel de sospecha de intoxicación ante un niño

TABLA 8. Hallazgos que orientan en la identificación del tóxico (I)

Temperatura				Pupilas			
Coma		Convulsiones		↑	↓	Miosis	Midriasis
Delirio agitado							
- Alcohol - Anticonvulsivantes - Antidepresivos - Anticolinérgicos - Anticolinérgicos - Fenciclidina - Simpaticomiméticos (cocaína, etc.)	- Alcohol (toxicidad-deprivación) - Alucinógenos - Anticolinérgicos - Fenciclidina - Simpaticomiméticos (cocaína, etc.)	- Anfetaminas - Anticolinérgicos - Antidepresivos - Anticolinérgicos - Bloqueantes canales de Ca - Cafeína - Cocaína - Deprivación alcohol o de hipnótico-sedantes - Hipoglucemiantes - orales - Isoniazida - Propoxifeno - Propranolol - Teofilina **	- Antidepresivos - cíclicos - Anticolinérgicos - Fenotiazinas - Inhibidores MAO - Metales - Salicilatos - Simpaticomiméticos - Neuróticos - típicos y atípicos - Antidepresivos - inhibidores de la recaptación de la serotonina y otros - tóxicos capaces de producir síndrome serotoninérgico	- β-bloqueante - CO - Colinérgicos - Etanol - Hipnótico-sedantes - Hipoglucemiantes	- Colinérgicos - Etanol - Fenotiazinas - Nicotina - Opioides - Anfetaminas - Anticolinérgicos - Cocaína - Glutetimida - Meperidina - Simpaticomiméticos		

* Cualquier sustancia que cause convulsiones o hipotensión puede causar obnubilación o coma.

** Cualquier sustancia que cause hipotensión o hipoglucemia puede causar convulsiones.

* Cualquier sustancia que cause convulsiones o hipotensión puede causar obnubilación o coma.

** Cualquier sustancia que cause hipotensión o hipoglucemia puede causar convulsiones.

TABLA 9. Hallazgos que orientan en la identificación del tóxico (II)						
Presión arterial		Frecuencia cardíaca		Esfuerzo respiratorio		Tóxico radioopaco
↑	↓	↑	↓	↑	↓	Acidosis
• Anticolinérgico • Antihistamínico • Anferaminas • Antidepresivos • Antidepresivos cíclicos • β-bloqueante • Bloqueantes canales de Ca • Cocaína • Fenotiazinas • Hierro • Hipnótico-sedantes • Nitratos • Opioides • Teoflina	• Antidepresivos cíclicos • β-bloqueante • CO • Diurético • Fenotiazinas • Hierro • Hipnótico-sedantes • Nitratos • Opioides • Teoflina	• Anticolinérgico • Antihistamínico • Antidepresivos cíclicos • Anferaminas • Cianuro • Cafeína • CO • Cocaína • Fenotiazinas • Hierro • Hipnótico-sedantes • Nitroglicerina • Salicilatos • Teoflina	• Antidepresivos cíclicos • β-bloqueante • Bloqueantes canales de Ca • Clonidina • Colinérgicos • Digoxina • Nicotina • Opiáceos • Organofosforado • Parasimpático-miméticos	• CO • Drogas que inducen acidosis metabólica, fallo hepático o metaHb • Nicotina	• Antidepresivos cíclicos • Barbitúricos • Benzodiazepina • Etanol • Opioides	• Body packers • Hidrato de cloral • Metales pesados • Hierro • Fenotiazinas • Algunos compuestos de liberación lenta • Toxinas con envoltorio
						• AAS • AINEs • Alcoholes • Cianuro • Disolventes • Etilenglicol • Hierro • Isoniacida • Metanol • Metformina • Tolueno • Valproato

que consulta por una alteración del nivel de consciencia de causa desconocida.

Tratamiento de soporte y monitorización

Todo niño en situación de riesgo (clínica de toxicidad, contacto con una sustancia tóxica a dosis tóxica o desconocida, ingesta de sustancia no identificada o ingesta voluntaria) debe mantenerse bajo observación, con control de las constantes vitales y del nivel de consciencia. Ante la presencia de toxicidad moderada o grave, así como si se trata de la exposición a una sustancia altamente tóxica a pequeñas dosis, se canalizará un acceso venoso. Si es esperable que aparezca cardiotoxicidad, se instaurará monitorización cardíaca. Algunas intoxicaciones precisarán la monitorización de determinados aparatos o sistemas (p. ej., función hepática en la intoxicación por paracetamol). Se aplicará el tratamiento de soporte oportuno.

Descontaminación gastrointestinal

Está indicada solo en caso de que se cumplan las cuatro premisas siguientes:

1. Se trata de una verdadera intoxicación por una sustancia recuperable.
2. Han transcurrido menos de 2 horas (preferiblemente 1 hora) tras la ingesta. En situación de hipoperistaltismo (coma, tóxicos que enlentecen el tránsito digestivo, con circulación enterohepática o que formen conglomerados gástricos), el intervalo de tiempo se amplía hasta las 6 horas.
3. El paciente se encuentra alerta, sin riesgo de aspiración por alteración del nivel de consciencia, o bien intubado, con la vía aérea aislada.
4. No hay contraindicaciones.

La **administración de carbón activado** (CA) es la técnica de descontaminación digestiva de elección, siempre y cuando la sustancia sea adsorbible por este⁵. El acrónimo PHAILS recuerda los principales grupos de sustancias con nula/baja adsorción por el CA, es decir, aquellas intoxicaciones en las que “falla” (Fig 1). No debe utilizarse carbón activado tras la ingesta de alcoholes, ácidos, álcalis, hidrocarburos, hierro, litio, metales pesados (mercurio, plomo, talio, arsénico, etc.) y, en general, los pesticidas. Tampoco resulta útil para evitar la absorción de las sales de magnesio, potasio o sodio.

ACTIVATED CHARCOAL «PHAILS»

- Pesticides (±)
- Heavy metals (Hg, Pb, Tl, etc), Hydrocarbons
- Acids, Alkalis, Alcohols
- Iron
- Lithium
- Solvents

Figura 1. Regla mnemotécnica de las principales sustancias tras cuya ingesta no debe utilizarse carbón activado.

Se administrará, preferiblemente en la primera hora tras la ingesta, una dosis de 1 g/kg por vía oral, con un máximo de 50 g^{5,6}. Algunas situaciones prolongan su utilidad hasta pasadas 6 horas de la ingesta, como es la ingesta de medicamentos con absorción retardada o que producen un efecto enlentecedor del ritmo gastrointestinal (Tabla 10)⁷. Puede administrarse mezclado con zumo de frutas, agua, bebidas de cola o chocolate (sin leche). Debe tenerse en cuenta que la administración mediante sonda nasogástrica aumenta el riesgo de complicaciones y no disminuye el riesgo de broncoaspiración, por lo que el balance riesgo-beneficio puede empeorar si esta es necesaria.

Está contraindicado en las siguientes situaciones:

- Vía aérea no protegida en el paciente con disminución del nivel de consciencia.
- Obstrucción, riesgo de hemorragia/perforación gastrointestinal.
- Ingesta de cáusticos e hidrocarburos.

El **lavado gástrico** debe ser usado de manera **excepcional** y solo debe considerarse cuando la cantidad del tóxico ingerido en la hora previa sea peligrosa para la vida y la sustancia no sea adsorbible por el carbón activado, o no se disponga de este. Además, es imprescindible disponer de personal entrenado en la realización del lavado gástrico, ya que se trata de una técnica no exenta de complicaciones. Las recomendaciones internacionales son cada vez más restrictivas en este sentido y en la última revisión de las declaraciones de posición de la European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists y la American Academy of

TABLA 10. Ejemplos de fármacos de absorción retardada o de elevada toxicidad, con indicación de carbón activado pasadas incluso 6 h desde la ingesta

- Anticolinérgicos (biperideno y otros)
- Antidepresivos heterocíclicos (trazodona y otros)
- Antidepresivos tetracíclicos (amoxapina, bupropión, maprotilina, mianserina, mirtazapina y otros)
- Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, clomipramina, desipramina, doxepina, imipramina, nortriptilina, protriptilina, trimipramina y otros)
- Antigotosos (colchicina y allopurinol)
- Antihistamínicos (difenhidramina, clorfeniramina, cetirizina, ebastina, loratadina y otros)
- Antipalúdicos (cloroquina, nivaquina, primaquina y otros)
- Antipsicóticos atípicos (clozapina, metiapina, olanzapina, quetiapina, racloprida, risperidona, sulpirida, tiaprida y otros)
- Antipsicóticos típicos (clorpromacina, clorprotixeno, clotiapina, droperidol, flufenacina, haloperidol, loxapina, metopimacina, perfenacina, pimocida, pipotiacina, tioridacina, tiotixeno, triflupromacina, zuclopentixol y otros)
- Formulaciones *retard* (alprazolam *retard*, biperideno *retard*, diclofenaco *retard*, teofilina *retard*, venlafaxina *retard*, verapamilo *retard* y cualquier otra medicación de tipo *retard*)
- Opiáceos (buprenorfina, butorfanol, codeína, difenoxilato, dihidrocodeína, etorfina, fentanilo, ketociclazocina, levorfanol, loperamida, meperidina, metadona, morfina, naltrexona, oxicodona, pentazocina, petidina, tramadol y otros)
- Salicilatos (ácido acetilsalicílico)

Reproducida, con permiso del autor, de: Nogué S, Amigó M, Fernández de Gamarra E, Martínez L. Carbón activado. Su rol en el tratamiento de las intoxicaciones agudas. Boletín de Antídotos de Cataluña. 2022.

Clinical Toxicology puede leerse: “En la rara situación en que la realización de un lavado gástrico pueda parecer adecuada, el clínico debería administrar carbón activado o aplicar medidas de soporte y monitorización en lugar de realizarlo”⁸.

El **lavado intestinal** consiste en la administración por vía digestiva de grandes cantidades de polietilenglicol de cadena larga (macrogol 4000), con el objetivo de conseguir diarreas y vaciar el intestino. De este modo, se pretende eliminar por vía rectal

algunos productos tóxicos ingeridos, disminuyendo su absorción. Tiene indicaciones muy concretas:

1. Intoxicación grave por sustancias no adsorbibles por carbón activado (hierro, litio o potasio).
2. Intoxicación por sustancias de liberación retardada o con cubierta entérica si han transcurrido más de 2 horas.
3. Ingesta de paquetes de drogas de abuso o de parches de medicación (si bien esta última indicación ha sido cuestionada).

Generalmente es necesaria la colocación de una sonda nasogástrica para administrar la solución de polietilenglicol que debe prepararse diluyendo cada sobre (15 g de polietilenglicol, en su presentación más habitual) en 250 mL de agua. Se administrará a un ritmo de 500 mL/h (niños mayores de 9 meses y menores de 6 años), 1.000 mL/h (niños mayores de 6 años) o 1.500-2.000 mL/h (adolescentes) hasta que el líquido evacuado sea claro (generalmente no más de 4-6 horas).

Está contraindicado en caso de compromiso respiratorio, vía aérea no protegida, inestabilidad hemodinámica, íleo intestinal u obstrucción/perforación/hemorragia gastrointestinal. El lavado intestinal total reduce la capacidad adsorbente del carbón activado, por lo que no deben utilizarse simultáneamente ambas técnicas de descontaminación^{6,9}.

Descontaminación cutánea u ocular

Si existe un contacto con un tóxico a través de la piel o los ojos, debe realizarse cuanto antes una descontaminación externa. Esta se basa en la aplicación de agua abundante durante 15 minutos.

Cuando el tóxico implicado es un cáustico o agente corrosivo, la descontaminación es una emergencia y debe iniciarse en la primera fase de atención al paciente, dentro del ABCDE. La descontaminación cutánea puede hacerse con agua o con Diphotherine® (solución polivalente que actúa como neutralizante universal). En el caso de la descontaminación ocular puede utilizarse agua, suero fisiológico o Diphotherine®, con un caudal abundante pero a baja presión, un mínimo de 15 minutos.

Si el tóxico implicado es un producto químico liposoluble, absorbible por la piel y con potencial toxicidad sistémica, debe realizarse lavado de la piel con agua y jabón abundantes, siguiendo las normas adecuadas de protección del personal sanitario¹⁰.

Técnicas que aumentan la eliminación del tóxico

Su utilización es excepcional en pediatría.

La **administración de dosis repetidas de carbón activado** actúa aumentando la eliminación de tóxicos con circulación enterohepática (como son las amatoxinas presentes en la *Amanita phalloides* y otras setas hepatotóxicas, o algunos fármacos como la lamotrigina) o bien promoviendo la diálisis gastrointestinal de algunos tóxicos como el fenobarbital y la teofilina. Por último, también puede resultar útil en situaciones de enlentecimiento de la absorción intestinal, como son la ingesta de megadosis tóxicas, de medicamentos de liberación retardada, o la formación de fármaco-bezóares^{7,11}.

Tras la administración inicial, se recomienda continuar con dosis de 0,25 a 0,5 g/kg (máx. 25 g) cada 3-6 horas. La administración de catárticos para evitar el estreñimiento secundario a la administración de dosis repetidas de carbón activado es controvertida. Si se utiliza, debe ser en dosis única junto a la primera dosis de carbón y acompañarse de una adecuada reposición de líquidos y electrolitos¹².

La **alcalinización de la orina** está indicada en la intoxicación moderada-grave por salicilatos sin criterios de hemodiálisis¹³.

Por último, las técnicas de **depuración extrarrenal** (hemodiálisis, hemofiltración, hemoperfusión, etc.) están indicadas en casos excepcionales como la intoxicación grave por alcoholes tóxicos, barbitúricos, carbamazepina, fenitoína, litio, metformina, talio, teofilina, salicilatos y valproato¹⁴. El *Extracorporeal Treatments In Poisoning Workgroup* (EXTRIP) revisa la evidencia que apoya el uso de estas técnicas en el paciente intoxicado y publica sus recomendaciones, que son de libre acceso, en: <http://www.extrip-workgroup.org>.

Antídotos

Están indicados en casos muy seleccionados (< 4% de las consultas por sospecha de intoxicación en un SUP). El antídoto más utilizado en pediatría es la N-acetilcisteína en intoxicaciones por paracetamol. Los más novedosos son la emulsión lipídica en el colapso cardiovascular refractario en intoxicación por fármacos muy liposolubles (anestésicos locales, antidepresivos tricíclicos, etc.) y los antídotos para

fármacos oncológicos (como el triacetato de uridina para la toxicidad grave por 5-fluorouracilo). La tabla 11 recoge los principales antídotos disponibles y las intoxicaciones en las que pueden estar indicados.

Uno de los antídotos con relación riesgo-beneficio más desfavorable es el flumazenilo, antídoto de las benzodiacepinas cuya intoxicación tiene generalmente buen pronóstico. El flumazenilo disminuye el umbral convulsivo y favorece la aparición de convulsiones, especialmente si se trata de una intoxicación múltiple en la que están implicadas sustancias epileptógenas. Por todo ello, solo estará indicado su uso en caso de intoxicación pura por benzodiazepinas en un paciente con depresión neurológica e insuficiencia respiratoria o hemodinámica que no respondan a las medidas de soporte^{3,11}.

Algunos antídotos son difíciles de obtener, generalmente por tener elevado precio, corta caducidad, indicaciones excepcionales y/o tratarse de medicación extranjera. Algunos ejemplos son el suero antiofídico o antibotulínico, fomepizol o anticuerpos antidigoxina. El pronóstico del paciente puede depender de la administración precoz de estos antídotos por lo que la rápida obtención será una prioridad. La Red de Antídotos, iniciada en Cataluña y posteriormente extendida a la mayoría de comunidades autónomas, permite localizarlos y solicitar su préstamo de manera ágil. Aporta también información actualizada sobre el uso de antídotos, sus indicaciones, posología y normas de administración (<http://www.redantidotos.org/antidotos/>).

Exploraciones complementarias

Se realizan en función de la toxicidad esperable o de la sintomatología presente.

- **Análítica de sangre:** si aparece toxicidad moderada o grave, si la toxicidad esperable nos obliga a monitorizar algún parámetro analítico, o bien, si es posible y útil, la determinación de la concentración sérica del tóxico (p. ej., tras la ingesta de paracetamol, aspirina, etanol, etilenglicol, metanol, teofilina, digoxina, hierro o litio) o del resultado de su incorporación al organismo (p. ej., determinación de carboxihemoglobina tras la inhalación de monóxido de carbono o de metahemoglobina tras la exposición a sustancias metahemoglobinizantes). También puede ser

TABLA 11. Principales antídotos disponibles y sus indicaciones

Antídoto	Indicación toxicológica
Acetilcisteína	Paracetamol. Setas hepatotóxicas
Ácido ascórbico (vitamina C)	Metahemoglobinemia (si el azul de metileno está contraindicado)
Ácido fólico (folinato cálcico)	Metotrexate. Metanol (como co-adyuvante).
Anticuerpos antidigoxina	Digitálicos (digoxina, digitoxina, adelfa, etc.)
Atropina sulfato	Insecticidas organofosforados y carbamatos. Otros tóxicos con efecto colinérgico (fármacos, setas, armas químicas)
Azul de metileno	Metahemoglobinemia
Bicarbonato	Antidepresivos tricíclicos y otros bloqueantes de los canales de sodio del miocardio. Salicilatos.
Biperideno	Extrapiramidalismo por neurolépticos, antieméticos, butirofenonas y antihistamínicos
Carnitina	Valproato
Dantroleno	Hipertermia maligna. Síndrome neuroléptico maligno
Deferoxamina	Hierro
Dimercaprol (BAL)	Arsénico, mercurio, antimonio y bismuto. Plomo (previo a EDTA)
DMSA (ácido dimercaptosuccínico)	Plomo, arsénico, mercurio, cobre, antimonio y plata
DMSP (ácido dimercaptosulfónico propano)	Mercurio, arsénico, cadmio, cobre, plata, plomo y zinc
EDTA (edetato cálcico disódico)	Plomo
ELI (emulsión lipídica intravenosa)	Toxicidad grave por anestésicos locales. Toxicidad muy grave por fármacos altamente liposolubles que no responde a medidas habituales (antagonistas de los canales de calcio, antidepresivos tricíclicos, lamotrigina, quetiapina, bupropion)
Etol (alcohol absoluto)	Metanol, etilenglicol y dietilenglicol
Fisostigmina	Delirio por tóxicos con acción anticolinérgica (escopolamina, estramonio, Atropa belladonna, etc.)
Fitomenadiona (vitamina K)	Anticoagulantes cumarínicos
Flumazenilo	Benzodiacepinas
Fomepizol	Metanol y etilenglicol
Glucagón	Insulina. β -bloqueantes y antagonistas del calcio
Glucarpidasa	Metotrexato
Gluconato cálcico	Antagonistas de los canales de calcio. Hipocalcemia causada por tóxicos (flúor, etc.)
Glucosa hipertónica	Hipoglucemia causada por tóxicos (insulina, antidiabéticos orales, salicilatos, alcohol etílico, etc.)
Hidroxocobalamina	Cianuro y ácido cianhídrico
Insulina	Hipotensión refractaria por antagonistas de los canales de calcio o β -bloqueantes

.../...

TABLA 11 (Cont.). Principales antídotos disponibles y sus indicaciones

Antídoto	Indicación toxicológica
Magnesio sulfato	<i>Torsade de pointes</i> causada por tóxicos. Hipomagnesemia causada por tóxicos (flúor, etc.)
Naloxona	Opiáceos
Neostigmina	Bloqueantes neuromusculares (rocuronio, vecuronio, succinilcolina, etc.)
D-penicilamina	Plomo, arsénico, mercurio, cobre
Penicilina G sódica	Setas hepatotóxicas
Piridoxina (vitamina B6)	Isoniazida
Pralidoxima (PAM)	Insecticidas organofosforados (en combinación con atropina)
Protamina sulfato	Heparinas
Silibinina	Setas hepatotóxicas
Suero antibotulínico	Botulismo
Suero antiofídico (ViperaTAB®, Viperfav®)	Víboras europeas
Triacetato de uridina	Fluoruracilo (5-FU)

necesaria la determinación sérica de un tóxico en situaciones que puedan tener implicación legal (p. ej., etanol en caso de accidente, traumatismo grave, si hay sospecha de sumisión química o intoxicación en menores). Además, se solicitará equilibrio ácido-base, ionograma, vacío aniónico, glucosa, transaminasas, urea y creatinina. Añadir pruebas de coagulación si es posible el desarrollo de hepatotoxicidad (p. ej., paracetamol) y creatinquinasa si puede aparecer rabdomiólisis (p. ej., antidepresivos, antipsicóticos o anfetamínicos).

- **Electrocardiograma:** si se sospecha intoxicación por una sustancia cardiotóxica o aparece clínica cardiovascular. La tabla 12 recoge las principales sustancias cardiotóxicas^{16,17}.
- **Análisis de tóxicos en orina:** las pruebas disponibles en el laboratorio de Urgencias presentan importantes limitaciones. Para interpretar el resultado hay que tener en cuenta que no diferencian entre uso terapéutico y sobredosis, ni entre consumo reciente o antiguo, que su resultado se puede ver alterado por la dilución de la orina, y que presentan falsos positivos y negativos. Dado que pueden producirse errores

de interpretación, debe limitarse su solicitud a aquellas situaciones en las que el resultado puede modificar el manejo del paciente:

1. Presencia de sintomatología cardiológica, neurológica o psiquiátrica en pacientes en los que la anamnesis no justifica la clínica o existe la sospecha del contacto con un tóxico desconocido.
2. Pacientes en coma en el contexto de una intoxicación etílica.
3. Pacientes menores de 12 años con sospecha de contacto con alguna droga de abuso o pacientes mayores en los que se sospecha la administración de una droga con fin delictivo (drogas de sumisión).

Es obligatorio comprobar los resultados positivos que puedan tener repercusión legal, incluidos todos los niños pequeños con detección de drogas de abuso o los casos de sospecha de maltrato, negligencia o sumisión química. También deben comprobarse los resultados discordantes con la anamnesis que puedan tener repercusiones sociales (p. ej., la detección de anfetaminas en orina, con un alto índice de falsos positivos). La comprobación se realiza

TABLA 12. Principales sustancias cardiotoxicas

Medicamentos	• Amantadina • Agonistas α-adrenérgicos (clonidina, fenilefrina, fenilpropanolamina, metildopa, tizanidina) • Antagonistas del calcio • Antiarrítmicos • Antidepresivos tricíclicos, heterocíclicos e ISRS • Antieméticos (domperidona, metoclopramida, ondansetrón) • Antihistamínicos • Antihipertensivos (minoxidil, doxazosina) • Antiinflamatorios no esteroideos • Antipalúdicos • Antipsicóticos • Anti-TDAH (análogos anfetamínicos, metilfenidato, atomoxetina, guanfacina) • β-bloqueantes • Benzodiacepinas • Broncodilatadores β_2-agonistas • Cafeína • Carbamazepina/oxcarbamazepina • Ciclobenzaprina	• Digoxina • Electrolitos potasio, magnesio • Escopolamina • Fluorquinolonas • Gabapentina • Hidrato de cloral • Hormonas tiroideas • Lamotrigina • Litio • Metformina • Neurolépticos • Opiáceos • Pentamidina • Piridostigmina • Propoxifeno • Ranitidina • Sildenafil • Sulfonilureas • Teofilina • Valproato • Zonisamida
Drogas de abuso	• Anfetamínicos • Cannabinoides • Cocaína	• Heroína • Inhalantes (colas, disolventes, etc.) • Metadona
Productos domésticos o industriales	• Ácido fluorhídrico • Etanol • Hexafluorosilicatos • Hidrocarburos (halogenados y aromáticos)	• Insecticidas organoclorados, organofosforados y carbamatos • Monóxido de carbono • Sales metálicas: arsénico, litio, magnesio, potasio
Plantas	• <i>Aconitum napellus</i> (acónito vulgar) • <i>Asclepias</i> spp. (asclepia) • Azalea (azalea, rododendro) • <i>Calotropis</i> spp. (calotropis) • <i>Camellia sinensis</i> (planta de té)* • <i>Catha edulis</i> (khat, jat) • <i>Cephaelis pecacuana</i> (ipecacuana) • Cinchona spp. • <i>Citrus aurantium</i> (naranja amarga) • <i>Cola</i> spp. (nuez de cola) • <i>Colchicum autumnale</i> (cólquico) • <i>Conium maculatum</i> (cicuta) • <i>Convalaria majalis</i> (lirio de los valles) • <i>Delfinium</i> spp. (espuela de caballero) • <i>Digitallis</i>	• <i>Ephedra</i> spp. • <i>Erythroxylum</i> coca • <i>Helleborus niger</i> (elébore negro) • <i>Ilex paraguariensis</i> (yerba mate) • <i>Nerium oleander</i> (adelfa) • <i>Paullinia cupana</i> (guaraná) • <i>Pausinystalia yohimbe</i> (yohimbe)* • <i>Rauwolfia serpentina</i>* • <i>Sida cordifolia</i> (bala) • <i>Solanum nigrum</i> (tomatillo del diablo) • <i>Taxus</i> spp. (tejo) • <i>Theobroma cacao</i> (cacao) • <i>Thevetia peruviana</i> (adelfa amarilla) • <i>Urginea maritima</i> (cebolla albarrana) • <i>Veratrum</i> spp.*

ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; TDAH: trastorno de déficit de atención e hiperactividad.

*Algunas sustancias vegetales pueden encontrarse dentro de complementos alimenticios o productos de medicina alternativa.

Reproducida, con permiso de las autoras, de: Aparicio Coll A, Martínez Sánchez L. Medidas iniciales en el paciente con sospecha de intoxicación. En: Luaces C, ed. Urgencias en pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos. Hospital Universitari Sant Joan de Déu, 6ª ed. Madrid: Ergon; 2022. p. 835-43.

TABLA 13. Principales falsos positivos en las técnicas de inmunoensayo*

Anfetaminas/ Metanfetaminas/ MDMA (técnica muy poco específica)	• Amantadina, aripiprazol, atomoxetina, bupropion, cefarolina, clorpromazina, cloroquina (en sobredosis), desimipramina, DMAA (dimetilamilamina: suplemento energético), efedrina, esmolol, fenilefrina, fenilpropanolamina, imatinib, labetalol, metformina, metildopa, metilfenidato, metoprolol, moxifloxacin, ofloxacin, procainamida, prometazina, pseudoefedrina, ranitidina, ritodrina, selegilina, tetracaína, trazodona, trimipramina • Un resultado positivo puede ser también debido al uso de anticongestivos (p. ej., Vicks inhalador, contiene L-metanfetamina) o adelgazantes que contienen amins simpaticomiméticas (clobenzorex, fentermina, fendimetrazina, fenproporex)
Antidepresivos tricíclicos	• Antihistamínicos, carbamazepina, ciclobenzaprina, cicloheptadina, fenotiacinas, quetiapina
Barbitúricos	• AINEs (ibuprofeno, naproxeno), fenitoína
Benzodiazepinas	• Efavirenz, diazóxido, ketoprofen, oxaprozín, raltegravir, sertralina, fluoxetina
Cannabis	• AINEs, efavirenz, inhibidores de la bomba de protones (pantoprazol), raltegravir • Un resultado positivo puede ser debido a dronabinol (uso terapéutico)
Cocaína	• Un resultado positivo puede ser debido al consumo de té de coca o uso de anestésicos tópicos que contienen cocaína
Fenciclidina (IMPORTANTE: consumo excepcional en España y numerosos falsos positivos)	• Dextrometorfano, difenhidramina, doxilamina, ibuprofeno, imipramina, ketamina, lamotrigina, MDPV (cationona sintética “sales de baño”), meperidina, metronidazol, tramadol, venlafaxina
Metadona	• Difenhidramina, doxilamina, pazopanib, propafenona, verapamilo, vortioxetina
Opiáceos (codeína y morfina)	• Fluorquinolonas, quinina, rifampicina • Un resultado positivo puede deberse también a la ingesta de semillas de amapola en gran cantidad, dextrometorfano o, en ocasiones, a opiáceos semisintéticos

*Algunos falsos positivos se producen solo en kits determinados. Dentro de los medicamentos, se muestran solo los que se encuentran comercializados en España.

Reproducida, con el permiso de los autores, de: Martínez L, Velasco J, Solicitud e interpretación de estudios toxicológicos. En: Luaces C, ed. Urgencias en pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos. Hospital Universitari Sant Joan de Déu, 6ª ed. Madrid: Ergon; 2022. p. 844-9.

mediante técnicas específicas en laboratorios de referencia toxicológica. La tabla 13 muestra los principales falsos positivos y negativos de las pruebas de inmunofluorescencia para la detección de tóxicos en el laboratorio de urgencias^{18,19}. Cabe destacar la posibilidad de falsos positivos a anfetaminas tras el uso de lubricante urológico con anestésico para la recogida de orina por sondaje.

- **Radiografía simple de tórax:** en caso de intoxicación por tóxicos volátiles que producen neumonitis, ingesta de cáusticos con signos de neumomediastino, pacientes con depresión del nivel de consciencia y sospecha de aspiración de contenido gástrico, sospecha de edema agudo de pulmón. La ecografía pulmonar clínica puede ser de utilidad en los pacientes con sospecha de neumonía aspirativa, neumotórax o edema

TABLA 14. Peculiaridades en el abordaje del paciente con sobreingesta medicamentosa con fin suicida**Siempre:**

- Considerar la exposición como potencialmente tóxica, independientemente de la dosis que refiera el paciente, manteniéndolo en observación hasta que se descarte dicha toxicidad
- Descartar la implicación del paracetamol, mediante la determinación de la concentración plasmática a partir de las 4 horas de la ingesta o, si existe la posibilidad, la detección del fármaco en orina.
- Evaluar la posible cardiotoxicidad, mediante la realización de ECG
- En chicas, fundamentalmente si se trata de una primera tentativa suicida, valorar la posibilidad de un embarazo como factor desencadenante
- Es imprescindible la valoración por parte de Salud Mental antes de dar el alta al paciente
- Se debe cumplimentar un parte de lesiones

agudo de pulmón. La evidencia sobre su utilidad en neumonitis química es escasa.

- **Radiografía simple de abdomen:** puede resultar útil para hacer una aproximación del número de comprimidos ingeridos de sustancias radioopacas como hierro, plomo, mercurio, yoduros, potasio, bismuto y paquetes de drogas de abuso.
- **TAC craneal:** en casos de sospecha de hemorragia intracraneal (cocaína), traumatismo craneoencefálico asociado (intoxicación etílica con focalidad neurológica) o edema cerebral debido a hipoxemia (coma en intoxicación por monóxido de carbono que no mejora con oxigenoterapia).

Actuación a nivel familiar-social-legal

Desde el punto de vista familiar, debe tenerse en cuenta la angustia que generalmente provocan estas situaciones, mostrar una actitud empática y dar normas preventivas para evitar nuevos episodios. El Comité de Seguridad y Prevención de Lesiones no Intencionadas en la Infancia de la Asociación Española de Pediatría (AEP) reúne en una publicación las recomendaciones que el pediatra debe transmitir a la familia²⁰. El Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de SEUP, en colaboración con el Comité de Promoción de la Salud de la AEP, han elaborado una hoja de recomendaciones para familias (https://seup.org/pdf_public/pub/hojas_padres/intoxicaciones.pdf).

En algunas ocasiones, según las circunstancias de la intoxicación y siempre que existan antecedentes de episodios previos, será necesario informar a

la Unidad de Trabajo Social del centro. Esta puede intervenir directamente o establecer una comunicación con los servicios sociales de zona. De esta manera pueden detectarse y abordarse situaciones de negligencia.

Finalmente, si se sospecha que la intoxicación ha tenido lugar en el contexto de un maltrato se debe actuar de forma urgente, siguiendo los protocolos locales y comunicando la situación al Juzgado de Guardia.

En los adolescentes con intoxicaciones recreativas, la aproximación ha de ser empática (preguntar ¿qué te ha pasado? y ¿cómo estás? es un buen comienzo), pidiendo permiso para informar y aportando información adecuada para la edad. Además, se debe asegurar un seguimiento en el que se realice una intervención breve que disminuya el riesgo de repetición del episodio. También se ha demostrado la utilidad de las intervenciones breves realizadas en el mismo episodio de urgencias, por lo que puede ser una opción válida, siempre y cuando se le pueda dedicar el tiempo y los recursos necesarios.

Se debería cumplimentar un parte de lesiones en toda intoxicación, ya que la causa del daño es externa.

Sobreingesta medicamentosa con fin suicida

En los últimos años, y de manera más marcada en relación con la pandemia por SARS-CoV-2, se ha hecho evidente un importante aumento de las intoxicaciones con fin suicida en adolescentes. El abordaje de estos pacientes tiene algunas peculiaridades que se recogen en la tabla 14.

8 ACCIONES QUE NO HAY QUE HACER ANTE UN PACIENTE PEDIÁTRICO QUE HA CONTACTADO CON UNA SUSTANCIA POTENCIALMENTE TÓXICA



NO HACER

- 1** Tratar una ingesta no tóxica
- 2** Infravalorar la toxicidad
No considerar la máxima dosis posible
No tener en cuenta las sustancias altamente tóxicas a pequeñas dosis
- 3** Inducir el vómito
- 4** Realizar un lavado gástrico
La única situación en la que puede estar indicado es la ingestión reciente (< 1 hora) y potencialmente letal, de gran cantidad de tóxico, en un paciente consciente o intubado
- 5** Administrar carbón activado cuando no está indicado
 - Ingestiones no tóxicas
 - Sustancias no adsorbibles
 - Transcurridas >2 horas desde la ingestión (>6 horas en situación de hipoperistaltismo, ingestión de sustancias de liberación modificada o con circulación enterohepática)
 - Paciente con disminución del nivel de conciencia no intubado
- 6** Administrar agua, leche o carbón activado tras la ingestión de productos domésticos o industriales
En casos excepcionales, una cuidadosa evaluación puede modificar esta recomendación
- 7** Administrar flumazenilo a pacientes con sospecha de ingestión de antidepresivos tricíclicos o que ha convulsionado por una intoxicación
- 8** Administrar N-acetilcisteína tras la ingestión aguda de paracetamol sin comprobar niveles tóxicos en sangre, siempre y cuando sea posible obtener los resultados antes de transcurridas 8 horas desde la ingesta
Como excepción, la ingesta masiva de paracetamol (> 30 g) indica el inicio inmediato del antidoto

Elaborado por el Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría.
 Avalado por la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría y por la Fundación Española de Toxicología Clínica.

Anexo. “8 acciones que no hay que hacer ante un paciente pediátrico que ha contactado con una sustancia potencialmente tóxica”. Grupo de Trabajo en Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría.

BIBLIOGRAFÍA

1. Santiago P, Bilbao N, Martínez-Indart L, et al.; Intoxications Working Group of the Spanish Society of Pediatric Emergencies. Epidemiology of acute pediatric poisonings in Spain: A prospective multi-center study from the Spanish Society of Pediatric Emergency Medicine. *Eur J Emerg Med.* 2020; 27: 284-9.
2. Martínez-Sánchez L, Aguilar-Salmerón R, Pi-Sala N, et al. Disponibilidad en España de «one pill killers» y otros medicamentos altamente tóxicos en la infancia. *An Pediatr (Barc).* 2020; 93(6): 380-95.
3. Kearney TE, Van Bebber SL, Hiatt PH, Olson KR. Protocols for pediatric poisonings from nontoxic substances. Are they valid? *Ped Emerg Care.* 2006; 22: 215-21.
4. McGuigan MA. Guideline for the out-of-hospital management of human exposures to minimally toxic substances. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2003; 41: 907-17.
5. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, et al.; American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol.* 2005; 43(2): 61-87.
6. Hogberg LC, Shepherd G, Wood DM, et al. Systematic review on the use of activated charcoal for gastrointestinal decontamination following acute oral overdose. *Clin Toxicol.* 2021; 59(12): 1196-227.

7. Nogué S, Amigó M, Fernández de Gamarra E, Martínez L. Carbón activado. Su rol en el tratamiento de las intoxicaciones agudas. Boletín de antidotos de Cataluña. 2022. Disponible en: https://scientiasalut.gencat.cat/bitstream/handle/11351/7778/butll_antidots_cat_2022_05_01_cas.pdf
8. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, et al. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol*. 2013; 51(3): 140-6.
9. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B, et al. Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clin Toxicol*. 2015; 53(1): 5-12.
10. Nogué S, Uría E, Amigó M, et al. Medidas de descontaminación cutánea. En: Nogué S, ed. *Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología*. Barcelona: Elsevier; 2019. p. 227-9.
11. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1999; 37(6): 731-51.
12. Smith SW, Howland MA. Whole-bowel irrigation and other intestinal evacuants. En: Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, et al. (Eds). *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 11th ed. New York: Mc Graw-Hill; 2019: 83-9.
13. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position Paper on Urine Alkalinization. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004; 42(1): 1-26.
14. Mirrakhimov AE, Barbaryan A, Gray A, Ayach T. The role of renal replacement therapy in the management of pharmacologic poisonings. *Int J Nephrol*. 2016; 2016: 3047329.
15. Sivilotti M. Flumazenil, naloxone and the "coma cocktail". *Br J Clin Pharmacol*. 2015; 81(3): 428-36.
16. Yates C, Manini AF. Utility of the electrocardiogram in drug overdose and poisoning: Theoretical considerations and clinical implications. *Curr Cardiol Rev*. 2012; 8: 137-51.
17. Aparicio Coll A, Martínez Sánchez L. Medidas iniciales en el paciente con sospecha de intoxicación. En: Luaces C, (Ed). *Urgencias en pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos*. Hospital Universitari Sant Joan de Déu, 6^a ed. Madrid: Ergon; 2022: 835-43.
18. Ferrer N, Martínez L, Trenchs V, et al. Utilidad de las técnicas de cribado de tóxicos en orina solicitadas desde el servicio de urgencias de un hospital pediátrico. *An Pediatr (Barc)*. 2018; 88(1): 19-23.
19. Hughey JJ, Colby JM. Discovering cross-reactivity in urine drug screening immunoassays through large-scale analysis of electronic health records. *Clin Chem*. 2019; 65: 1522-31.
20. Mintegi S, Esparza MJ, González JC, et al. Recomendaciones sobre la prevención de intoxicaciones. *An Pediatr (Barc)*. 2015; 83(6): 440.e1-5.



PROTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

26 Ingesta-aspiración de cuerpo extraño

Ana Lobeiras Tuñón

FEA pediatría.

Hospital Universitario Cabueñes. Gijón. Asturias

Febrero, 2024



Ingesta-aspiración de cuerpo extraño

Ana Lobeiras Tuñón

Resumen

La introducción de cuerpos extraños (CE), tanto orgánicos como inorgánicos, en los distintos orificios corporales, incluidas la vía digestiva y respiratoria, son lesiones no intencionadas frecuentes en la edad pediátrica. La ingesta es el mecanismo más habitual y, junto con la aspiración, la principal causa de morbilidad y mortalidad, especialmente por debajo de los tres años.

La tipología del CE ingerido o aspirado es variable en las distintas áreas geográficas y en los distintos grupos etarios. De forma general, en nuestro medio, los CE ingeridos más frecuentes son las monedas y las espinas de pescado, mientras que los aspirados son los orgánicos (frutos secos) en los pacientes de menor edad e inorgánicos en el grupo de mayor edad.

La forma de presentación de estos pacientes en los servicios de urgencias va desde pacientes asintomáticos hasta auténticas emergencias vitales por obstrucción de la vía aérea o del tracto gastrointestinal superior. La sintomatología del paciente vendrá condicionada por su edad, y por la ubicación y las características del CE.

Los pacientes que consultan por sospecha de ingesta o aspiración de CE requieren en muchos casos de la realización de pruebas complementarias, siendo la más extendida la radiografía (Rx). En los casos de aspiración debemos tener muy presente que una Rx normal no excluye la misma, por lo que es necesario un alto índice de sospecha para el diagnóstico de aspiración. El antecedente de atragantamiento/ crisis asfíctica es el factor predictivo más fiable de aspiración de CE. El empleo de otras pruebas complementarias, fundamentalmente la tomografía computarizada (TC), aunque cada vez se incluyen más en los protocolos de manejo de dichos pacientes.

La mayoría de CE ingeridos recorren el tracto gastrointestinal sin problemas y no es preciso realizar ninguna intervención sobre estos pacientes. La presencia de sintomatología, la ubicación anatómica y las características de los CE (pila de botón, objeto alargado o afilado o varios objetos magnéticos) son los que determinan la necesidad de tratamiento, siendo el más extendido la extracción endoscópica, reservándose la cirugía para casos muy concretos. En los casos de aspiración la técnica de elección para la extracción de los CE es la broncoscopia, que en ciertos casos también es la prueba diagnóstica de elección.

Palabras clave: ingesta, aspiración, cuerpo extraño.

Abstract

Insertion of organic or inorganic foreign bodies (FB) into the different corporal orifices, including the digestive and respiratory tracts, are frequent unintentional injuries in the pediatric age. Ingestion is the most common occurrence, and together with aspiration the main cause of morbidity and mortality, particularly below three years of age.

The types of ingested or aspirated FB vary in different geographical areas and age groups. In general, in our environment, coins and fish bones are the most common ingested FB, while the most common aspirated FB are organic (nuts) in the younger ages and inorganic in the older age groups.

Presentation of these patients in emergency departments range from asymptomatic children to life-threatening emergencies due to acute obstruction of the upper airway or upper gastrointestinal tract. Symptoms are conditioned by age, location and FB characteristics.

Patients brought to medical attention on suspicion of ingestion or aspiration of a FB often require diagnostic tests, radiographs (Rx) being the most common one. A high index of suspicion is needed in case of aspiration as it must be taken into account that normal Rx does not exclude it. Choking and asphyxial crisis are the most reliable predictive factors for FB aspiration.

The use of other diagnostic test, mainly computed tomography (CT), are less common although they are increasingly included in management protocols.

Most ingested FB pass the gastrointestinal tract spontaneously and intervention in these patients is not necessary. Symptoms, anatomical location and FB characteristics (button batteries, long or sharp objects or several magnets) determine the need for intervention, being the most common removal via endoscopy, leaving operative removal for specific cases.

Bronchoscopy is the chosen procedure for the extraction of FB in case of aspiration, being also the diagnostic test of choice in certain cases.

Keywords: ingestion, aspiration, foreign body,

INTRODUCCIÓN

Más de 20.000 menores entre 1 y 14 años mueren cada año por una lesión no intencionada en los países más ricos¹. En España, estas lesiones, antes denominadas accidentes, constituyen la tercera causa de muerte en los menores de 15 años².

Las lesiones no intencionadas relacionadas con cuerpo extraño (CE) comprenden la introducción de los mismos en distintos orificios corporales (oídos, nariz, etc.), la aspiración y la ingesta². La ingesta es el mecanismo más habitual y, junto con la aspiración, la principal causa de morbilidad y mortalidad, especialmente por debajo de los tres años.

En Estados Unidos en 2020, la aspiración de CE produjo aproximadamente 5.000 muertes de niños de 0 a 4 años, lo que corresponde con 0,6 muertes/100.000 niños de ese rango de edad. La asfixia secundaria a la aspiración de CE es la quinta causa de muerte por lesión no intencionada en Estados Unidos y la principal en los menores de un año³.

La ingesta de un CE es frecuente en la edad pediátrica. De las más de 100.000 ingestas anuales de CE en Estados Unidos, en torno al 80% ocurrió en población pediátrica⁴.

Los tipos de CE ingeridos y aspirados son muy variados. En el caso de la ingesta está en relación a las características socioculturales de las diferentes áreas geográficas; mientras que en los países occidentales los objetos más frecuentemente ingeridos son las monedas, en Asia son las espinas de pescado^{1,5-7}. Los CE aspirados en el grupo de pacientes menores son de material orgánico, principalmente frutos secos, y en los niños mayores se trata de material inorgánico, fundamentalmente material escolar⁸.

Las manifestaciones clínicas de la ingesta de CE son variables, al igual que su forma de presentación en Urgencias. Aproximadamente la mitad de los pacientes están asintomáticos a su llegada a Urgencias, salvo aquellos con un CE en orofaringe^{1,6}. En otras ocasiones pueden presentar síntomas respiratorios, gastrointestinales o síntomas inespecíficos, que pueden retrasar el diagnóstico y producir lesiones importantes en el tracto digestivo. En muchas ocasiones, además, se practican diferentes pruebas a estos pacientes, que también pueden requerir diferentes tratamientos e ingreso en el hospital¹.

En el caso de la aspiración de CE la clínica es variable, en función de donde se ubique el CE en la

vía respiratoria (laríngeos, traqueales o bronquiales). En general suele existir un antecedente de episodio de asfixia o tos aguda acompañada o no de cianosis, o bien una aspiración presenciada. La tríada clásica que consiste en antecedente de asfixia/tos aguda, sibilancias e hipoventilación unilateral, se presenta sólo en el 15-25% de los pacientes. La exploración física no siempre aporta datos³. El diagnóstico se inicia con una historia clínica compatible, y ante la sospecha se realiza Rx. Es probable que la primera evaluación sea no concluyente y se precisen más pruebas complementarias, como la tomografía computarizada (TC) o la broncoscopia. Un porcentaje de estos pacientes son hospitalizados, tanto para observación como para recibir tratamiento³.

Las consultas derivadas de la ingesta/aspiración de CE siguen siendo frecuentes en Urgencias^{1,4}, sin embargo muchos de estos episodios son prevenibles⁸. Es necesario proporcionar, en los controles de salud, recomendaciones a los padres y cuidadores sobre cómo evitar estos.

INGESTIÓN DE CUERPO EXTRAÑO

Conceptos importantes

Consiste en la introducción voluntaria o involuntaria en la vía digestiva de un cuerpo o partícula al que no le corresponde estar ahí, de origen orgánico o inorgánico².

Lo más frecuente es que los pacientes acudan a Urgencias refiriendo un episodio, bien presenciado o bien relatado por el propio niño, de ingesta de CE. Sin embargo, existen multitud de síntomas, que pueden derivarse de la ingesta de un CE, por lo que la sospecha siempre debe estar ahí.

Los episodios de ingesta suceden fundamentalmente en menores de 5 años (75%), por lo que en este grupo de edad nuestra sospecha diagnóstica siempre será mayor⁶.

La tipología de los CE ingeridos es muy variable, aunque suele tratarse de objetos cotidianos (monedas, juguetes, joyas, imanes, botones) y, en zonas geográficas con consumo frecuente de pescado, espinas^{2,7}.

Existen unos conceptos importantes como son:

- **Impactación:** aunque la mayoría se eliminan espontáneamente, en ocasiones se quedan retenidos en zonas anguladas o estrechamientos

fisiológicos/patológicos. Sobrepasado el esfago la mayoría de los CE son eliminados, incluso los objetos afilados.

- **CE peligrosos o de alto riesgo de complicaciones:** afilado, alargado (> 2,5 cm en < 5 años, ≥ 5 cm en niños mayores o adultos), pila de botón (PB), dos o más CE magnéticos o uno metálico más uno magnético⁹.

Diagnóstico y evaluación de la gravedad

A recoger en la anamnesis

- Antecedentes personales: cirugías o enfermedades del tracto digestivo, así como otros antecedentes de interés (alergias, toma de medicación, enfermedades crónicas, etc.).
- Tipo, tamaño y número de CE ingeridos. Tiempo transcurrido desde la ingesta. En caso de PB la carga de las mismas, puesto que, incluso las pilas “gastadas”, pueden causar daño¹⁰.
- Clínica: los pacientes suelen estar asintomáticos en el momento de la consulta o haber presentado síntomas autolimitados tras el episodio. Existen dos grupos de síntomas sobre los que debemos interrogar⁵:
 - Agudos: náuseas, babeo, vómitos, estridor, tos, sangre en saliva o vómito, rechazo de alimentación, sensación de CE, dolor (cuello, garganta, tórax o abdomen), irritabilidad.
 - Crónicos: fiebre, rechazo de alimentación, pérdida de peso, retraso del crecimiento, vómitos, sangre en vómitos o saliva, sangre en heces, dolor persistente, irritabilidad.
 - Tiempo de ayuno.

A registrar en la exploración general

- Triángulo de Evaluación Pediátrico (TEP).
- Constantes vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno). En la manipulación de estos pacientes siempre hay que tener mucho cuidado, dado que la situación clínica puede empeorar con la agitación, cambios posturales u otras intervenciones que hacemos sobre el paciente.
- Exploración física exhaustiva y sistemática, en la que debemos prestar especial atención a lo siguiente:

- Área orofaríngea: está contraindicado realizar maniobras invasivas salvo para su extracción en paciente inconsciente con obstrucción total, o en caso de CE enclavado a dicho nivel.
- Área cervical: tumefacción, eritema, crepitación (indicativos de perforación).
- Auscultación pulmonar: estridor, sibilancias (por compresión traqueal).
- Abdomen: evidencias de obstrucción o perforación intestinal.

Pruebas complementarias^{6,9,11,12}

- **Detector manual de metales (DM):** es un instrumento que nos permite evitar la realización de radiografías. En caso de disponer de él sería el primer paso diagnóstico en aquellos pacientes que hayan ingerido un CE metálico. Otra ventaja es que permite detectar CE metálicos no radioopacos, como los de aluminio^{12,13}.

Si se emplea pueden darse dos supuestos:

- No es preciso realizar más pruebas complementarias: si el CE es menor de 1 cm y el DM no emite señal, o bien si emite señal a nivel infradiafragmático, en un paciente asintomático.
- Es preciso realizar Rx: si emite señal a nivel supradiafragmático, señal dudosa o negativa en paciente sintomático o con ingesta de CE mayor de 1 cm.
- **Radiología simple (Rx):** en caso de llevarse a cabo SIEMPRE debe incluir dos proyecciones, la posteroanterior y la lateral. Deben rastrearse el cuello, el tórax y el abdomen. Se debe realizar en todo paciente sintomático, ingesta de CE peligroso, CE metálico supradiafragmático detectado por DM, o que no se detecten.

No es preciso realizar Rx si se reúnen los siguientes requisitos: pacientes asintomáticos, CE menor de 1 cm (ninguna moneda de curso legal en España mide menos), CE no afilado/alargado, no PB, no CE magnético y, en caso de llevarse a cabo, detección infradiafragmática con DM.

En la Rx pueden objetivarse directamente los CE en caso de ser radiopacos o bien aparecer signos de perforación, como son el aire libre en el diafragma, el mediastino, el retroperitoneo o en áreas subcutáneas cervicales.

En las ingestas de CE radiolúcido se recomienda la realización de Rx, salvo si cumple los criterios antes descritos, para evaluar la posible presencia de otro CE, signos indirectos de su presencia (nivel hidroaéreo esofágico) o signos de perforación.

- **Ecografía:** puede ser útil para identificar la ubicación y la naturaleza del CE en esófago y estómago, si existe alguien con experiencia en su realización.
- **Estudios con contraste:** no deben ser realizados rutinariamente por el riesgo de aspiración y porque dificultan posteriormente la endoscopia (contraindicados en impactación de bolo alimenticio).
- **Tomografía computarizada (TC):** puede ser útil en los casos de sospecha donde la Rx no sea diagnóstica (CE radiolúcidos) o si se sospecha que existen complicaciones. Valorar realizarla si existe una PB impactada en esófago más de 12 horas o si existe una demora mayor de 12 horas en el diagnóstico¹⁴.
- **Endoscopia:** método diagnóstico y terapéutico (extracción del CE). Indicación:
 - Pacientes con claros signos de CE impactado, especialmente odinofagia o disfagia, a pesar de estudio radiológico negativo.
 - Según CE, localización y tiempo de evolución (*ver Tratamientos*).

Tratamientos

El tratamiento inicial debe ir dirigido a mantener la oxigenación y la ventilación, y a prevenir o tratar la obstrucción total de la vía aérea:

- **Si la vía aérea no es permeable o hay signos de obstrucción completa gastrointestinal superior:** urgencia vital. Maniobras de desobstrucción.
- **Obstrucción incompleta (niño consciente, con respiración eficaz):** el manejo va a depender del tipo, forma, localización y tamaño del CE.

Manejo general^{6,10,11,15}

La mayoría de los pacientes requieren un manejo conservador (continuar con su dieta habitual y vigilar las heces). Entre el 10-20% requieren endoscopia y menos del 1% cirugía.

El tiempo de paso del CE a través del tracto digestivo es variable, desde horas hasta más de cuatro semanas.

No hay evidencia científica que demuestre que la administración de procinéticos, enemas o las modificaciones dietéticas sean eficaces para facilitar la progresión del CE.

La utilización de fármacos como glucagón, nifedipino o papáina, empleados en el pasado, pueden producir efectos adversos indeseables, motivo por el que no se recomienda su uso.

En estos pacientes se debe vigilar fundamentalmente la aparición de signos de alarma, como son dolor abdominal, fiebre, vómitos o sangre en las heces, por los que se debe volver a consultar.

La extracción del CE puede llevarse a cabo por varias técnicas:

- Pinzas de Magill: se emplean para extraer CE en orofaringe o esófago superior.
- Endoscopia: el nivel de prioridad para su realización es variable (Ver algoritmo de la Fig. 1).
- Cirugía: la técnica quirúrgica varía en función del lugar de ubicación del CE.

Manejo según la localización^{6,9,11,14}

CE localizado en esófago

Un CE nunca debe permanecer en esófago más de 24 horas, por el riesgo de complicaciones. Si el tiempo de impactación es desconocido se realizará la endoscopia de forma programada.

Cuando es necesaria la extracción endoscópica de un CE alojado en esófago (o también en estómago en el caso de las monedas), conviene que el tiempo transcurrido entre el estudio radiológico y la endoscopia no sea superior a una hora, dado el porcentaje elevado de ellos que migran a una porción más distal. El DM también puede emplearse para confirmar posición supradiafragmática del CE metálico inmediatamente antes de la endoscopia.

Los tiempos de realización de la endoscopia son variables:

- Según el tipo de CE:
 - Pila de botón: extracción en menos de dos horas.
 - CE afilado, puntiagudo, alargado o varios CE magnéticos: extracción urgente.
- Según la localización en esófago:
 - Esófago superior: se debe extraer de forma precoz por riesgo de aspiración bronquial, salvo si se trata de una moneda y el paciente

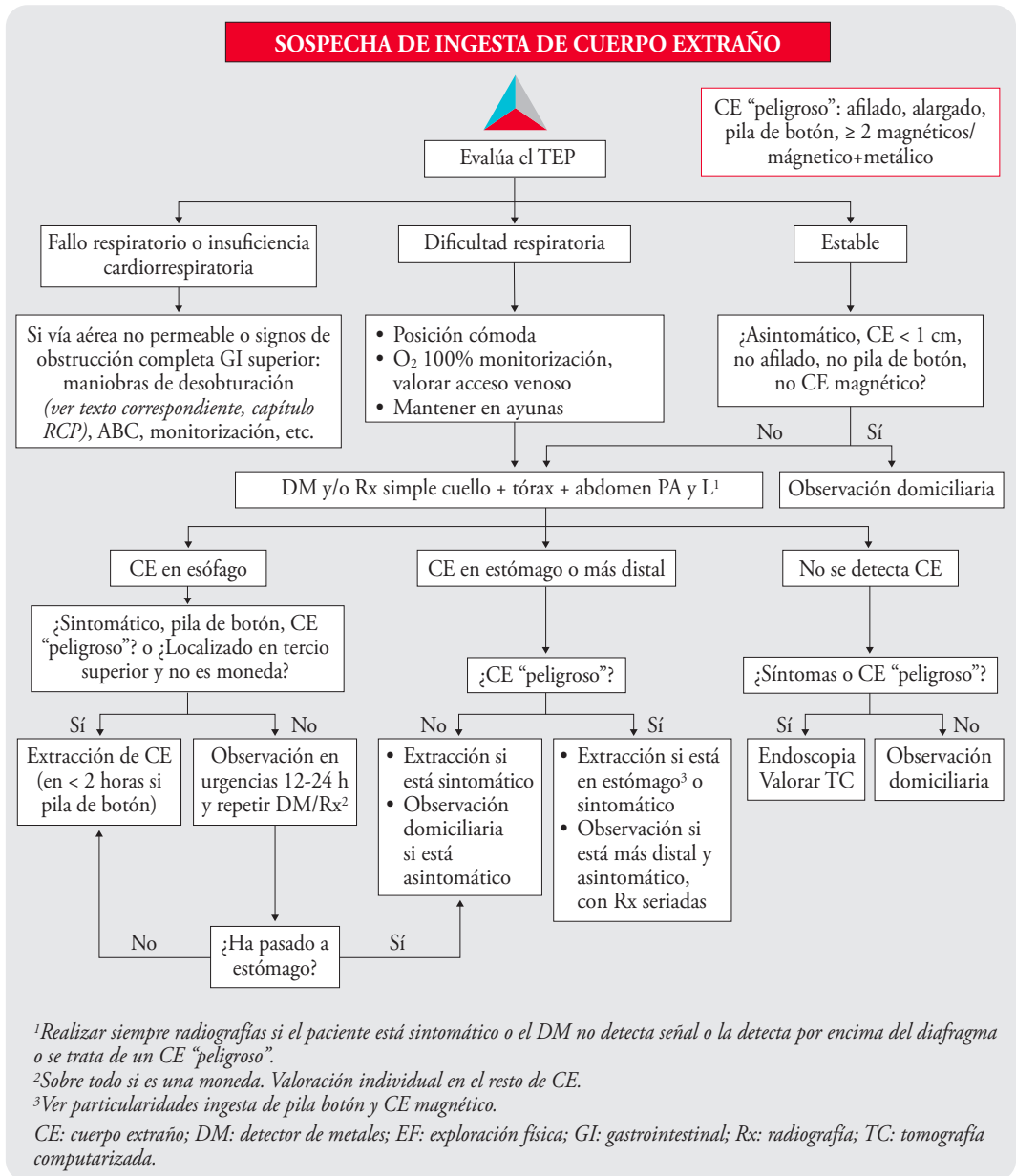


Figura 1. Sospecha de ingesta de cuerpo extraño.

- está asintomático, ya que en estos pacientes se ha visto que una actitud conservadora con vigilancia durante 12-24 horas es segura y se evitan endoscopias.
- Esófago inferior:
 - Extracción urgente si está sintomático.
 - Extracción precoz si fragmentos grandes de carne aunque estén en 1/3 inferior, ya que un retraso produce edema local que dificulta la extracción.
 - CE redondeado y pequeño localizado en tercio distal esofágico y asintomático.

co: actitud expectante. Repetir estudio radiológico/DM en 12-24 h (incluso los localizados en 2/3 superiores pueden pasar espontáneamente, aunque en menor proporción).

CE localizado en estómago y duodeno

Se debe extraer si el paciente está sintomático, el objeto es afilado o con punta metálica, es alargado, son dos o más CE magnéticos, o un CE magnético y uno metálico; se trata de un objeto romo después de 3-4 semanas de observación, en estómago o una semana de observación, en duodeno. En caso de PB en estómago actualmente hay variabilidad de manejo según las guías de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) y la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (NASPGHAN), como se explica en el apartado correspondiente.

CE localizado en intestino

Extraer si persiste más de una semana en la misma localización.

Manejo según el tipo de CE^{6,9,10-14}

Ingestión de monedas

Utilizar el DM como método diagnóstico inicial en caso de disponer de él:

- Debajo del diafragma y asintomático: observación domiciliar y seguimiento ambulatorio. Si no se elimina en 2 semanas, repetir estudio con DM o Rx. Extracción endoscópica si permanece en estómago más de 4 semanas.
- Encima del diafragma, no se registra señal identificativa (y antecedente claro) o existe clínica asociada, estudio radiológico:
 - En esófago y sintomático o tiempo de ingesta desconocido o mayor de 24 horas: extracción urgente.
 - En esófago y asintomático: actitud expectante. Repetir estudio con DM/Rx en 12-24 horas, excepto si comienzan los síntomas. Si la moneda continúa en esófago, extracción.
- Si no se dispone de DM: estudio radiográfico siempre (hasta 40% de monedas alojadas en esófago pueden ser asintomáticas).

Ingestión de pilas

- **Pila de botón:** tipo más frecuente de CE tóxico ingerido. Datos recientes han objetivado un mayor riesgo de lesiones asociadas a la ingesta de estas en los últimos años, por un lado, por el aumento en su diámetro, lo que condiciona mayor riesgo de impactación, y por otro, por el empleo de pilas de litio que tienen mayor voltaje. En las últimas guías^{10,14} se recomienda, para tratar de mitigar el daño sobre la mucosa, la administración de 10 mL de miel cada 10 minutos, hasta un máximo de 6 dosis, hasta la realización de endoscopia, sin retrasarla nunca, en aquellos pacientes mayores de 1 año, sin alergia, asintomáticos y con una ingesta reciente de la PB (< 12 horas). También se ha visto que el sucralfato, 10 ml cada 10 minutos, hasta un máximo de 3 dosis, tiene una acción similar. Se considera que ambos disminuyen el riesgo de lesión digestiva al recubrir la pila y limitar la electrolisis.

Se debe realizar SIEMPRE Rx. Podría no solicitarse en un paciente mayor de 12 años con ingesta exclusiva de PB ≤ 12 mm y asintomático. Existen dos signos radiográficos que nos permiten diferenciar una pila de botón de una moneda: en proyección anteroposterior signo del “doble halo” y en lateral signo del “escalón”. Manejo según su ubicación al diagnóstico:

- Esofágica: extracción endoscópica en menos de 2 horas. Si > 12 horas desde la ingesta valorar TC.
- Distal a esófago:
 - Diagnóstico ≤ 12 horas desde la ingesta:
 - Paciente sintomático o ingesta simultánea de CE magnético: si está en estómago extracción endoscópica en menos de 2 horas. Si distal a estómago valorar cirugía.
 - Paciente asintomático: repetir la Rx en 7-14 días o antes si aparecen síntomas. Si no progresión extracción. Hay que ser especialmente cauto en caso de PB en estómago ≥ 20 mm o niños < 5 años.
 - Diagnóstico > 12 horas desde la ingesta: considerar endoscopia para descartar daño esofágico y TC para descartar daño vascular.

- Estómago: extracción endoscópica.
- Distal a estómago: si sintomático o ingesta conjunta de CE magnético valoración por cirugía. Si asintomático repetir Rx en 7-14 días o antes si parecen síntomas. En caso de no progresión valoración por cirugía.

Este algoritmo de manejo se basa en las últimas guías de la ESPGHAN y es lo recomendado actualmente. Sin embargo, las guías de la NASPGHAN recomiendan en caso de PB en estómago o posterior:

- Paciente < 5 años y PB $\geq$ 20 mm valorar posible daño esofágico y extracción endoscópica.
- Paciente $\geq$ 5 años y/o PB < 20 mm repetir Rx a las 48 horas si PB $\geq$ 20 mm o en 10-14 días si PB < 20 mm y no se constata eliminación. En caso de que en dichos tiempos persista la PB es criterio de extracción.
- **Pila de óxido de mercurio:** realizar niveles de mercurio en sangre y orina si se produce la rotura de la pila en el tracto gastrointestinal, o se evidencian gotas radioopacas en intestino (control radiológico 2 veces/semana). Si bien la probabilidad de toxicidad de los metales que contiene es totalmente excepcional, en tal caso valorar tratamiento con quelantes.

Ingestión de objetos radiolúcidos

Se puede considerar inicialmente estudio radiológico estándar. Si Rx negativa:

- Asintomático y CE no peligroso: observar la evolución clínica.
- Sintomático: endoscopia. Valorar realizar TC previo a la endoscopia.

Ingesta de objetos romos

- **En esófago,** dependiendo de la localización y la clínica:
 - Asintomático: observación durante unas horas.
 - Sintomático o tras 12-24 horas no ha pasado a estómago: extracción endoscópica.
- **En estómago:**
 - Actitud expectante: si el CE es romo o redondeado y de diámetro menor de 2 cm y está asintomático, conducta expectante dos semanas con Rx semanal. El seguimiento puede

hacerse con el DM si es metálico y si lo ha identificado previamente.

- Extracción endoscópica/quirúrgica: si clínica sugerente de complicación (obstrucción intestinal, perforación) o en los casos especificados previamente.

Ingestión de objetos afilados

Huesos de pollo y espinas, palillos de dientes, imperdibles abiertos, alfileres, clavos:

- CE radioopacos, realizar Rx:
 - Esofágicos: endoscopia urgente
 - Estómago: considerar endoscopia salvo en objetos cortos con extremo romo más pesado.
 - Intestino delgado (distal al ángulo de Treitz): realizar Rx seriadas. Extracción si presenta clínica o más de tres días sin progresión.
- CE radiolúcidos:
 - Paciente sintomático: endoscopia urgente.
 - Paciente asintomático con ingesta no reciente o desconocida: considerar TC, ecografía, RMN o esofagograma. Si se evidencia el CE extracción.

Ingestión de objetos alargados

La ingesta de este tipo de CE se ve más frecuentemente en adolescentes y como ingesta intencionada. Existe riesgo de impactación y secundariamente complicaciones.

Los objetos de longitud mayor de 5 cm tienen problemas para pasar el duodeno, por lo que su extracción endoscópica siempre está indicada.

Ingestión de objetos magnéticos

El aumento del uso de imanes en juguetes infantiles ha conllevado un incremento en la frecuencia de su ingesta, además el uso de imanes más potentes se ha asociado a mayor riesgo potencial de complicaciones.

Se deben realizar dos proyecciones radiográficas para descartar la existencia de más de un imán. En caso de objetivarse más de un imán y que estos estén unidos debe aplicarse el protocolo de imanes múltiples:

- Ingesta de un único CE magnético: manejo según protocolo general en función de las características del objeto. Debe advertirse a los padres para evitar que se ingiera otro objeto magnético

o metálico, además se debe evitar el contacto con objetos magnéticos y los niños no deben usar ropa con botones metálicos o cinturones con hebillas.

- Ingesta de múltiples CE magnéticos o CE magnético junto con CE metálico:
 - Esófago/estómago: extracción endoscópica.
 - Distal a estómago:
 - Paciente sintomático: cirugía.
 - Paciente asintomático: Rx seriadas para confirmar la progresión en las 4-6 horas tras la ingesta. Si no progresa estaría indicado el ingreso para monitorización y seguimiento con Rx seriadas. En caso de progresión, alta con seguimiento estrecho por los padres.

En el manejo conservador de estos pacientes algunos expertos han sugerido el uso de polietilenglicol sin electrolitos u otros laxantes para acelerar el paso de estos a través del tracto digestivo.

Alimento impactado en esófago

Es más frecuente en población adulta que en la edad pediátrica, aunque en estos es generalmente secundario a patología esofágica, como esofagitis eosinofílica, esofagitis por reflujo, estenosis esofágica postcirugía, acalasia u otros trastornos de la motilidad. Motivo por el que estos pacientes posteriormente precisarán estudio por gastroenterología, independientemente del tratamiento que requieran en el episodio agudo.

Manejo de alimento impactado:

- Síntomas o signos de obstrucción proximal (babeo, dolor cervical): endoscopia urgente.
- Síntomas leves y es capaz de manejar sus propias secreciones: endoscopia diferida si no resolución espontánea en 24 horas.

ASPIRACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO

Conceptos importantes

La aspiración de CE se define como la presencia de un elemento no habitual a cualquier nivel del árbol respiratorio. Puede ser una situación potencialmente mortal, por lo que se precisa una actuación urgente.

Existe un riesgo incrementado de aspiración en los tres primeros años de vida de forma general,

existiendo dos picos de incidencia, el primero y más importante ocurre durante el segundo año de vida y el segundo, en la edad escolar³.

Los CE aspirados son muy variables. Generalmente, en el grupo de los pacientes menores se trata de material orgánico, principalmente frutos secos, y en los niños mayores material inorgánico, fundamentalmente material escolar⁸. Con relación a los cuerpos extraños no alimentarios conviene llamar la atención sobre los objetos muy pequeños (bolas, canicas, muelles, alfileres, etc.) y sobre todo los globos, ya que se adhieren y toman la forma de las vías respiratorias, pudiendo provocar una obstrucción completa (el 29% de las muertes por aspiración de cuerpo extraño no alimentario lo son por globos), algo que también puede ocurrir con los guantes de látex⁹.

Existen una serie de factores que condicionan que los CE sean más peligrosos: la forma redondeada (los objetos redondos producen más fácilmente obstrucción completa de la vía aérea y asfixia), objetos que no se fragmenten con facilidad, la compresibilidad, y superficie lisa y resbaladiza³.

Debemos sospechar una aspiración de CE ante los siguientes pacientes:

- Antecedente de atragantamiento/crisis asfíctica: definido como inicio repentino de tos y/o disnea y/o cianosis en un niño previamente sano. Habitualmente es autolimitado, entre segundos o minutos, y puede seguirse de un período libre de síntomas. Es el mejor factor predictivo.
- Inicio brusco de síntomas respiratorios de vías bajas.
- Pacientes con episodio de tos prolongada inicialmente manejados como neumonía, asma o laringitis, que no responden al tratamiento habitual, sobre todo en menores de 3 años.

Los síntomas y signos que presenten los pacientes vienen determinados por el grado de obstrucción de la vía aérea y la ubicación del objeto, así como por la edad del paciente, el tipo de CE (tamaño y composición) y el tiempo transcurrido desde el episodio de atragantamiento/crisis asfíctica. El síntoma más frecuente es la tos, seguido de taquipnea y estridor¹⁶. Hasta el 20% de los pacientes están asintomáticos³.

La tríada clásica, consistente en antecedente de asfixia/tos aguda, sibilancias e hipoventilación

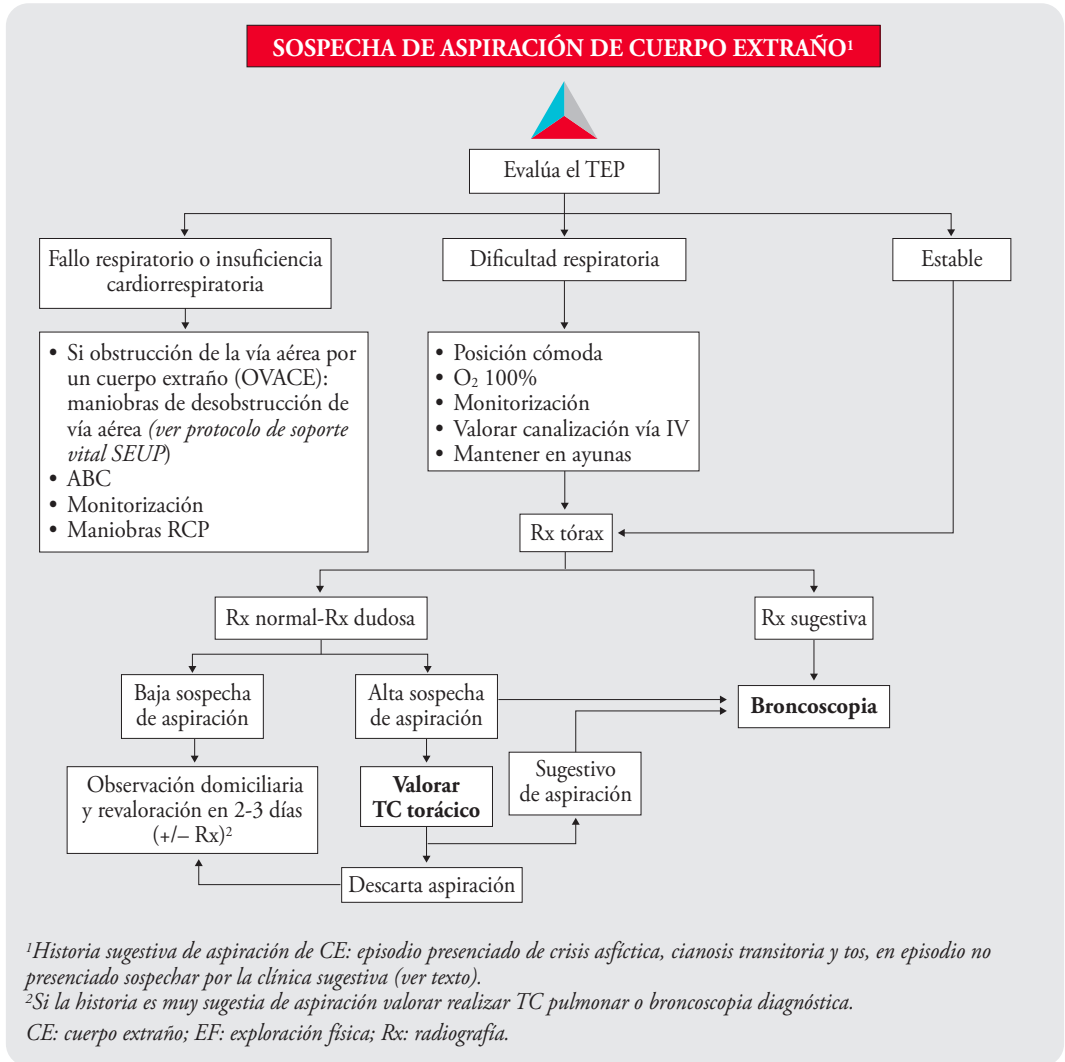


Figura 2. Sospecha de aspiración de cuerpo extraño.

universal, tiene una escasa sensibilidad, pero una elevada especificidad.

En función de la ubicación del CE la sintomatología de los pacientes será³:

- Laringotraqueal (5-17% de los casos): tos, estridor inspiratorio, afonía, salivación, tiraje y cianosis.
- Bronquial (85%; 50% bronquio derecho y 35% bronquio izquierdo): tos, tiraje, hemoptitis, sibilancias, ruidos respiratorios disminuidos, cianosis y fiebre.

- Si está en vía aérea inferior (1% de los casos): episodio de tos seguido de signos de dificultad respiratoria leve.

Estimación de gravedad

A recoger en la anamnesis

- Antecedentes personales respiratorios, broncoespasmo previo, cirugías o problemas en las vías aéreas y generales (alergias, toma de fármacos, otras enfermedades crónicas).

- Tipo y tamaño del CE.
- Clínica: características del episodio de atragantamiento/episodio asfíctico, tiempo transcurrido, presencia de fiebre, síntomas acompañantes, tratamiento recibido.
- Tiempo de ayuno.

A registrar en la exploración general

Es muy importante ser cuidadosos al manipular a estos pacientes, ya que podemos empeorar la situación clínica.

En una primera aproximación registraremos el TEP y las constantes vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno).

La exploración física de los pacientes no siempre aporta datos, ya que se considera que puede ser normal entre el 41 y el 69% de los casos, fundamentalmente en aquellos CE localizados a nivel bronquial.

En la exploración física debemos considerar especialmente:

- Exploración ORL: contraindicadas las maniobras exploratorias invasivas en un paciente con sospecha de aspiración de CE, salvo en pacientes inconscientes con obstrucción total de la vía aérea en que sean necesarias para intentar extracción.
- Auscultación cardiopulmonar: puede ser normal (sobre todo en las primeras horas) o podemos encontrar, según la localización:
 - Si está en tráquea/carina (13% de los casos): «ruido en bandera» (el paso del aire hace vibrar el CE).
 - Si está en bronquio: abolición del murmullo alveolar (si obstrucción total) o sibilancias localizadas/hipoventilación (si obstrucción parcial). Suelen presentar tos irritativa en accesos, con menor componente de disnea que en vías altas. Se pueden escuchar sibilancias diseminadas por broncoespasmo reflejo.

Pruebas complementarias^{3,16-19}

- **Radiografía de tórax** convencional. Las proyecciones en inspiración y espiración forzada aumentan la sensibilidad, pero deben solicitarse en pacientes colaboradores. Clásicamente se recomienda el decúbito lateral en niños pequeños o no colaboradores, aunque algunas

publicaciones sugieren que estas proyecciones no aumentan el valor diagnóstico^{19,20}.

Indicada en todo niño con sospecha de aspiración de CE (aunque esté asintomático y con exploración física normal).

En caso de sospecha de CE laringotraqueal se debe realizar Rx del cuello posteroanterior y lateral.

Hallazgos en la Rx:

- Visualización del CE: dado que el 80-96% de los CE son radiolúcidos esto es infrecuente.
- Atrapamiento aéreo localizado, dependiendo del grado de obstrucción y de si se produce o no mecanismo valvular: signo indirecto más frecuente en la fase precoz (17-69%).
- Atelectasia y desviación homolateral mediastínica: si obstrucción completa, sobre todo en cuadros de más de 24 horas de evolución.
- Otros hallazgos: neumotórax, neumomediastino, desviación mediastínica contralateral o enfisema cervical.
- Neumonía, abscesos pulmonares y bronquiectasias en cuadros más evolucionados.

La Rx puede ser normal hasta en dos tercios de los pacientes con aspiración, sobre todo en las primeras horas. En la fase aguda tiene escasa sensibilidad y especificidad.

- **TC torácico:** está indicado en los casos de pacientes asintomáticos o sintomáticos pero estables que tienen una Rx de tórax no concluyente, pero con una sospecha moderada-alta de aspiración de CE, o en los casos que haya una gran discrepancia entre la clínica y los resultados radiológicos. Presenta una sensibilidad de detección del CE bronquial cercana al 100% y especificidad del 67-100%. Su realización previa a una broncoscopia puede disminuir el tiempo de la misma, y además permite diagnosticar lesiones pulmonares asociadas. Desde que los protocolos de baja radiación están disponibles, esta herramienta puede ser útil antes de realizar una broncoscopia²²⁻²⁴.
- **RMN:** particularmente útil en la detección de cacahuets. No se emplea frecuentemente.
- **Broncoscopia**^{16,25}: método diagnóstico más sensible y específico, además permite llevar a cabo el tratamiento (extracción del CE). Se realiza en quirófano bajo anestesia general.

En los casos en los que el diagnóstico es incierto o en los casos en los que se confirma la aspiración pero no se localiza el CE, se utilizará broncoscopio flexible. Para la extracción, la mayoría de los centros utilizan broncoscopio rígido aunque los centros más pioneros utilizan el flexible.

Indicaciones:

- Si exploración física y/o radiología sugestivas de aspiración, aunque no se recoja el antecedente asfíctico.
- Todo paciente asintomático con alta sospecha de aspiración de CE, aunque la exploración física y la radiología no sean concluyentes o sean negativas (en estos se puede valorar realizar TC previamente).

Tratamientos^{3,16}

El tratamiento inicial de un niño con sospecha de aspiración de un CE debe ir dirigido a mantener la oxigenación y la ventilación, y a prevenir o tratar la obstrucción total de las vías aéreas:

- **Sospecha de localización en vía aérea superior:**
 - **Obstrucción completa (posición en trípo-de, distrés universal, cianosis e incapacidad para el habla) o paciente inconsciente, urgencia vital:**
 - Actuación inmediata: maniobras de des-obstrucción de la vía aérea.
 - **Obstrucción incompleta (niño consciente y con tos efectiva):**
 - Administración de oxígeno y posición cómoda, animarlo a que siga tosiendo.
 - Contraindicadas las maniobras de extracción del CE y exploraciones invasivas.
 - Observación estrecha del niño, vigilando si expulsa el CE o, por el contrario, la tos se hace inefectiva, deja de respirar o se deteriora el estado de consciencia.
- **Sospecha de localización en vía aérea inferior**
 - Administración de oxígeno y posición cómoda.
 - Extracción del CE por broncoscopia, en quirófano, bajo anestesia general. Si la broncoscopia no permite extraer el CE será necesaria la toracotomía.
- **CE de largo tiempo de evolución,** puede causar una inflamación importante de la vía aérea e infección:

- Antibioterapia: ante sospecha de sobreinfección.
- Metilprednisona o equivalente: 1-2 mg/kg/día VO o IV durante 3-7 días. En casos con inflamación importante de la vía aérea.

- **¿Qué hacer si expulsa el CE con la tos?** Dependiendo del tipo de CE pueden haber quedado restos en la vía aérea. Hay que buscar en la exploración física signos de distrés, hiperventilación o broncoespasmo y realizar estudio radiológico. Si está asintomático y la exploración física y radiológica son normales, se recomienda aun así estrecho control evolutivo en los días posteriores. Algunos autores defienden la realización de broncoscopia en estos casos, por la posibilidad de persistir algún fragmento en la vía aérea.

Tratamiento según el grado de sospecha

- **Sospecha moderada-alta de aspiración de CE:** debe examinarse el árbol traqueobronquial mediante broncoscopia, dado que la morbilidad y mortalidad aumentan si se retrasa. Incluye las siguientes situaciones:
 - Aspiración de CE visualizada.
 - Antecedente asfíctico, con sintomatología posterior o hallazgos sugestivos en la pruebas de imagen.
 - Niño pequeño con síntomas sugestivos sin otra etiología demostrable, especialmente si hay hallazgos radiológicos sugestivos. Los síntomas sospechosos incluyen episodios cianóticos, disnea, estridor, aparición repentina de tos o sibilancias (a menudo focales) y/o sonidos respiratorios disminuidos unilateralmente.
- **Sospecha baja de aspiración de CE:** si ninguna de las características antes descritas está presente. En estos pacientes los resultados normales en la Rx son suficientes para excluir en un primer momento la aspiración de CE. Sin embargo, deben ser observados en domicilio y con seguimiento en dos o tres días²⁶. Los signos de alarma que deben vigilar y por los que deben consultar son la aparición de síntomas compatibles antes descritos (tos, dificultad respiratoria, fiebre, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

1. Lobeiras A, Zugazabeitia A, Uribarri N, Mintegi S. Emergency department consultations due to foreign body ingestion. *An Pediatr (Barc)* 2017; 86(4): 182-7.
2. Rodríguez H, Passali G, Gregori D, et al. Management of foreign bodies in the airway and oesophagus. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012; 76S: S84-91.
3. Ruiz FE. Airway foreign bodies in children. Hoppin AG, ed. Up to date. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> (accessed on November 2022).
4. Wright CC, Closson FT. Updates in Pediatric Gastrointestinal foreign bodies. *Pediatr Clin N Am*. 2013; 60: 1221-39.
5. Louie MC, Bradin S. Foreign body ingestion and aspiration. *Pediatr Rev*. 2009; 30: 295-301.
6. Vila V, Bodas A, Ramos JC, López MA. Patología digestiva accidental. En: Román Riechman MA-SE-GPHNP. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 5ª Ed. Madrid: Ergon; 2021. p. 37-47.
7. Wyllie R. Foreign bodies in the gastrointestinal tract. *Curr Opin Pediatr*. 2006; 18: 563.
8. Cevik M, Gökdemir MT, Boleken ME, et al. The characteristics and outcomes of foreign body ingestion and aspiration in children due to lodged foreign body in the aerodigestive tract. *Pediatr Emerg Care* 2013; 29: 53.
9. Gilger MA, Jain AK. Foreign bodies of the esophagus and gastrointestinal tract in children. Hoppin AG, ed. Up to date. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> (accessed on November 2022).
10. Sinclair K, Hill IB. Button and cylindrical battery ingestion: clinical features, diagnosis and initial management. Wiley JF, ed. Up to date. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> (accessed on November 2022).
11. Kramer RE, Lerner DG et al. Management of ingested foreign bodies in children: A clinical report of the NASPGHAN Endoscopy Committee. *JPGN*. 2015; 60(4): 562-74
12. Schalamon J, Haxhija EQ, Alnoedhofer H, Gossler A, Scheleef J. The use of a hand-held metal detector for localisation of ingested metallic foreign bodies- a critical investigation. *Eur J Pediatr*. 2004; 163 (4-5): 257-9.
13. Lee JB, Ahmad S, Gale CP. Detection of coins ingested by children using a handheld metal detector: a systematic review. *Emerg Med J*. 2005; 22(12): 839-44.
14. Mubarak A, Benning MA, Broekaert I, et al. Diagnosis, management, and prevention of button battery ingestion in childhood: A european society for pediatric gastroenterology hepatology and nutrition position pper. *JPGN*. 2021; 73(1): 129-36.
15. Lluna J, Olabarri M, Domènech A, et al. Recomendaciones sobre la prevención de aspiración de cuerpos extraños. *An Pediatr (Barc)*. 2017; 86(1): 50.e1-e6.
16. Bajaj D, Sachdeva A, Deepak D. Foreign body aspiration. *J Thorac Dis*. 2021; 13(8): 5159-75.
17. Grassi R, Faggiani A et al. Application of imaging guidelines in patients with foreign body ingestion or inhalation: literatura review. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. 2014; 36(1): 48-56.
18. Hegde SV, Hui PKT, Lee EY. Tracheobronchial foreign bodies in children: Imaging Assessment. *Semin Ultrasound CT MRI* 2014; 36: 8-20.
19. Mortellaro VE, Iqbal C, Fu R, et al. Predictors of radiolucent foreign body aspiration. *J. Pediatr Surg*. 2013; 48(9): 1867-70.
20. Assefa D, Amin N, Stringel G, et al. Use of decubitus radiographs in the diagnosis of foreign body aspiration in young children. *Pediatr Emerg Care*. 2007; 23: 154-7.
21. Brown JC, Chapman T, Klein EJ, et al. The utility of adding expiratory or decubitus chest radiographs to the radiographic evaluation of suspected pediatric airway foreign bodies. *Ann Emerg Med*. 2013; 61: 19-26.
22. Antón-Pacheco JL, Martín-Alelú R, López M, et al. Foreign body aspiration in children: Treatment timing and related complications. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2021; 144: 110690.
23. Gibbons AT, Casar AM, Hanke RE et al. Avoiding unnecessary bronchoscopy in children with suspected foreign body aspiration using computed tomography. *Journal of Pediatric Surgery*. 2020; 55: 176-81.
24. Tuckett P, Cervin A. Reducing the number of rigid bronchoscopies performed in suspected foreign body aspiration cases via the use of chest computed tomography: is it safe? A literatura review. *The Journal of Laryngology & Otology* 2015; 129 (Suppl. S1): S1-7.
25. Cohen S, Avital A, Godfrey S. Suspected foreign body inhalation in children: what are the indications for bronchoscopy? *J Pediatr* 2009; 155: 276-80.
26. Louie MC, Bradin S. Foreign body ingestion and aspiration. *Pediatr Rev* 2009; 30: 295-30.



PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

27

Sedoanalgesia en Urgencias pediátricas

Ma Concepción Míguez Navarro, Yolanda
Fernández Santervás, María de Ceano Vivas la
Calle, Alberto Barasoain Millán, Nuria Clerigú
Arrieta, Aránzazu González Posada y Grupo de
trabajo de Analgesia y Sedación de la SEUP

Febrero, 2024

Sedoanalgesia en Urgencias pediátricas



M^a Concepción Míguez Navarro, Yolanda Fernández Santervás, María de Ceano Vivas la Calle, Alberto Barasoain Millán, Nuria Clerigué Arrieta, Aránzazu González Posada y Grupo de trabajo de Analgesia y Sedación de la SEUP

Resumen

El dolor/ansiedad procedimental o iatrogénico es aquel provocado por técnicas o procedimientos diagnóstico-terapéuticos y suele ser causa de ansiedad, temor y malestar conductual para los niños, sus familias y el personal sanitario, el cual puede interferir con el propio procedimiento. Es un deber de los profesionales sanitarios realizar una correcta prevención del dolor y ansiedad procedimental, mediante la realización de sedoanalgesia.

Por otro lado, es necesario para garantizar la realización de un procedimiento de sedoanalgesia (PSA) de forma eficaz y segura mediante una correcta preparación del mismo.

Este protocolo revisa los diferentes tipos de PSA y sus indicaciones y da unas indicaciones para optimizar dichos procedimientos, con el fin de lograr un efectivo control del dolor, de la ansiedad, del comportamiento y del movimiento, minimizando en lo posible, la aparición de eventos adversos.

Palabras clave: sedación, analgesia, dolor, procedimiento, niños, evento adverso.

Abstract

Iatrogenic pain and anxiety are those related to the execution of techniques or diagnostic-therapeutic procedures. It causes anxiety, fear and discomfort in children, their family and health professionals, which can interfere with the procedure.

It is mandatory to make a correct prevention of iatrogenic pain and anxiety with sedoanalgesia (PSA). On the other hand, a correct preparation of the sedoanalgesia procedure is necessary to guarantee that it is performed safely and effectively.

This protocol makes a review of the different types of PSA, its clinical indications as well as instructions to optimise these procedures, in order to achieve an effective control of pain, anxiety and behaviour, minimizing the onset of secondary effects.

Keywords: sedation, analgesia, pain, procedure, children, adverse effects.

1. INTRODUCCIÓN

Los servicios de urgencias pediátricas (SUP) son lugares donde los niños a menudo experimentan distrés (estrés disfuncional) debido a una combinación de miedo, ansiedad y dolor. Estas reacciones son debidas mayoritariamente a que son entornos caóticos y ruidosos, unidos al potencial miedo a sentir dolor debido a experiencias dolorosas previas. Estas últimas, como es bien conocido, pueden marcar negativamente la visión y la memoria del niño acerca del hospital y del entorno sanitario.

Los SUP tienen el deber de tratar tanto el dolor relacionado con la enfermedad como el dolor provocado por los procedimientos invasivos de forma segura y eficaz, independientemente de la edad, la madurez del niño y de la gravedad de la enfermedad, por razones fisiológicas, morales, humanas y éticas.

El dolor/ansiedad procedimental o iatrogénico, aquel provocado por técnicas o procedimientos diagnóstico-terapéuticos, suele ser causa de ansiedad, temor y malestar conductual para los niños, sus familias y el personal sanitario, el cual puede interferir con el propio procedimiento. Además, estas consecuencias negativas pueden perdurar en el tiempo e influir negativamente sobre el desarrollo del sistema nervioso, la sensibilidad al dolor y el comportamiento en procedimientos futuros.

Los PSA en niños son diferentes a los practicados en adultos. En niños se realiza frecuentemente para aliviar el dolor y la ansiedad, así como para modificar el comportamiento que permita finalizar una técnica o procedimiento. La capacidad de un niño de controlar su propio comportamiento para colaborar en un procedimiento depende tanto de la edad como del desarrollo cognitivo y emocional.

Una correcta prevención del dolor y la ansiedad procedimental, mediante la realización de sedoanalgesia, en los procedimientos diagnóstico-terapéuticos es un marcador de calidad de los SUP.

2. PLAN DE ACTUACIÓN

2.1. Preparación de la sedoanalgesia

El primer paso para realizar cualquier PSA radica en una correcta preparación, consistente en evaluar si el paciente es apto o no apto para la realización por personal no anestesiólogo y en

valorar si hay personal disponible y si este cumple los requisitos mínimos para llevarlo a cabo. Además, es necesario para garantizar la realización de forma eficaz y segura, establecer una monitorización acorde a cada PSA. A continuación, se describen los requisitos.

2.1.1. Requisitos del personal que realiza sedoanalgesia

- Lo primero es comprobar que existe personal suficiente para la realización del PSA sin dejar descubiertas otras áreas del servicio de urgencias.
- Respecto al número de profesionales en cada PSA, no hay consenso claro:
 - En sedación leve $\Rightarrow$ 1 profesional: médico o enfermera en el caso de óxido nítrico al 50% (N_2O 50%).
 - En sedación moderada y profunda $\Rightarrow$ 2 profesionales: principal (médico) y de apoyo (enfermería).
- Como norma general, pudiendo existir algunas excepciones, los profesionales que realizan el PSA deben cumplir los siguientes requisitos mínimos:
 - Conocimiento y entrenamiento en farmacología de los sedantes, hipnóticos y analgésicos a usar.
 - Cualificación para identificar y manejar complicaciones potenciales de los analgésicos y sedantes.
 - Recomendable en sedación moderada-profunda que un profesional tenga experiencia en canalización de vía venosa y manejo de la vía aérea.

Los requisitos son obligatorios y deben cumplirlos ambos profesionales, el principal y el de apoyo. Pudiendo ser más flexibles en la administración de N_2O 50% o menos, ya que, si el niño es el adecuado, son excepcionales los efectos adversos respiratorios.

2.1.2. Requisitos del paciente

El paciente candidato a un PSA debe someterse a una evaluación pre-sedación mediante la regla nemotécnica **AMPLE**:

- **A**lergias existentes a medicamentos.
- **M**edicación que esté tomando en el momento de su asistencia. Hacer hincapié en aquellas sus-

tancias inhibitoras o competidoras del citocromo P450: drogas de abuso, hierbas medicinales (ginseng, jengibre, hierba de san Juan), valeriana, medicamentos (eritromicina, cimetidina, benzodiacepinas).

- **Antecedentes Personales.** La Academia Americana de Anestesiología (ASA) recomienda que el profesional responsable del PSA debe estar familiarizado con la historia del paciente. El Sistema de clasificación del estado físico de la ASA (Tabla 1) sirve de guía para el manejo de candidatos para los PSA.
 - Pacientes con clase ASA I o II pueden considerarse candidatos apropiados para la realización de sedación mínima, moderada o profunda por médicos no anestesiólogos con la cualificación pertinente.
 - Pacientes de clase ASA IV y V, niños con necesidades especiales y aquellos con anomalías anatómicas de las vías respiratorias, se recomienda la intervención de un anestesiólogo para una sedación moderada y profunda.
 - Pacientes de clase ASA III podrían ser tratados por médicos de urgencias o médicos intensivistas, que se sobreentiende que poseen los conocimientos y habilidades de manejo de la vía aérea y de RCP. Aunque en ocasiones puede ser útil la intervención del anestesiólogo.
- **Última ingesta (*Last lunch*).** Valorar de forma individualizada. La ASA recomienda adoptar precauciones, aunque la evidencia sea escasa. Se debe realizar una estratificación individual en función de factores de riesgo que dependen de las características y comorbilidades del paciente, de la técnica o procedimiento a realizar y del PSA y su grado de sedación (Tabla 2). En resumen, en función de la urgencia de realización:
 - Procedimiento urgente. La ingesta no es una contraindicación y se deben tomar las precauciones pertinentes. Se propone valorar la posibilidad de usar fármacos con menor riesgo de depresión de reflejos protectores de vía aérea, como la ketamina, o realizar sedación moderada para minimizar riesgos si es posible.
 - Procedimiento no urgente. Se recomienda seguir tabla de ayuno: 2 horas para líquidos claros, 4 horas para lactancia, 6 horas para

TABLA 1. Clasificación de estado físico de la ASA

I	Paciente sano
II	Paciente con enfermedad sistémica leve. Ejemplos: asma leve, epilepsia controlada, anemia, diabético bien controlado
III	Paciente con enfermedad sistémica grave. Ejemplos: asma
IV	Paciente con enfermedad sistémica grave que amenaza la vida. Ejemplos: sepsis, grados avanzados de insuficiencia pulmonar, cardíaca, hepática o renal
V	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva sin intervención. Ejemplos: paciente cardiópata en espera de trasplante
VI	Paciente en muerte cerebral para donación de órganos

sólidos no grasos y 8 horas para comidas completas.

- Resto de casos. Individualizar riesgo-beneficio. En aquellos pacientes con factores de riesgo conocidos como politraumatismo, disminución del nivel de conciencia, obesidad extrema, embarazo o disfunción de la motilidad intestinal, valorar retrasar o hacer sedación mínima o moderada.
- Excepción. Mezcla equimolar óxido nitroso/oxígeno nitroso al 50%: no es necesario el ayuno.
- **Eventos adversos con procesos previos de sedoanalgesia:** preguntar si el paciente o algún familiar directo ha presentado antecedentes relacionados con la anestesia (hipertermia maligna, déficit de colinesterasa, distrofia muscular). Se realizará un examen físico, fundamentalmente focalizado en evaluar la vía aérea para determinar si existe un aumento de riesgo de obstrucción de vías respiratorias, en caso de que presente un evento adverso, y en ver si existe infección de vías respiratorias, que aumenta la posibilidad de laringoespasma. Además, se deben tomar y registrar unas constantes vitales basales (frecuencia cardíaca, tensión arterial, saturación de oxígeno y frecuencia respiratoria). En aquellos pacientes con riesgo alto de aspiración de contenido o de manejo difícil de vía aérea que requiera sedación profunda, se deberá valorar la

TABLA 2. Estratificación riesgos-orientación de ayuno

Riesgo (aspiración)	Procedimiento electivo	Procedimiento urgente
Nulo/Insignificante	- Líquido claro*: no restricción - Leche materna: no restricción - Leche artificial, comidas: 2 horas**	No restricción/No retraso basado en ayuno
Riesgo leve - Paciente: ASA III, Sobrepeso (IMC p85-95), Hernia hiato, < 12 meses - Técnica/procedimiento: endoscopia alta, broncoscopia - PSA: sedación profunda	- Líquido claro*: no restricción - Leche materna: 2 horas** - Leche artificial, comidas: 4 horas**	No restricción/No retraso basado en ayuno
Riesgo moderado - Paciente: ASA IV, Obesidad (IMC p ≤ 95), alteración vía aérea (micrognatia, macroglosia, laringomalacia), alteración esofágica, obstrucción intestinal - Técnica/procedimiento: necesidad ventilación o manejo avanzado vía aérea pre-sedación	- Líquido claro*: 2 horas** - Leche materna: 4 horas** - Leche artificial, comidas: 6 horas**	- No restricción/No retraso basado en ayuno - Valorar ayuda de anestesiólogo y si no valorar uso de ketamina

*Líquido claro: agua, té, café, jugo sin pulpa.

**Intervalos de ayuno: No son estrictos. Excepciones permitidas: volumen ingerido pequeño y/o tiempo de ayuno cercano.

posibilidad de realizarse por anestesiólogo o urgenciólogo/intensivista con experiencia.

2.1.3. Información paciente y familia

- Se debe informar previo al PSA tanto a los padres/cuidadores del paciente como al propio paciente (si la edad y el desarrollo cognitivo lo permiten).
- Se informará de manera objetiva: del PSA que se va a realizar, alternativas posibles, síntomas/signos que puede experimentar el paciente, tiempo estimado de efecto sedante y/o analgésico, posibles complicaciones y eventos adversos, así como de los profesionales y su rol en el PSA.
- La información se dará verbalmente siempre, pudiendo variar en función de las demandas y necesidades del paciente y familia.
- La información por escrito será obligatoria en sedación moderada/profunda.

2.1.4. Monitorización del PSA

La preparación previa al PSA, va a depender del grado de sedación que se quiera obtener, siendo obligatorio en sedaciones moderadas y profundas. Es útil, como método de seguridad en la prepara-

TABLA 3. Acrónimo SOAMPE (preparación PSA)

S (succión): aparato de aspiración y catéteres de tamaño adecuado
O (oxígeno): fuente de oxígeno y diferentes dispositivos para su administración
A (equipo de vía Aérea): bolsa de resucitación, mascarillas, palas de laringoscopia, tubos endotraqueales y mascarillas laríngeas de tamaño adecuado
M (monitorización): pulsioxímetro y sus sondas, capnógrafo y cánulas, monitor de ritmo cardiaco, aparato de medición de tensión arterial
P (farmacia): medicamentos básicos y fluidos para una reanimación cardiopulmonar
E (equipo especial): equipación especial según la situación (por ejemplo, desfibrilador)

ción, realizar un enfoque sistemático mediante el acrónimo SOAMPE (Tabla 3).

La monitorización del paciente dependerá del grado de sedación que se pretenda obtener, aunque siempre se debe estar preparado por si el paciente alcanza un nivel superior al deseado.

TABLA 4. Grados de sedación según nivel de conciencia y otros factores

Factores	Sedación mínima	Sedación moderada	Sedación profunda	Anestesia general
Respuesta	Normal a estímulo verbal	Adecuada a estímulo verbal o táctil	Adecuada a estímulos repetidos o dolorosos	Ausencia de despertar (ni con estímulo doloroso)
Vía aérea	No alterada	No precisa intervención	Puede precisar intervención	Precisa intervención
Ventilación	No alterada	Adecuada	Puede no ser adecuada	Precisa intervención
Función cardiovascular	No alterada	Habitualmente mantenida	Puede no ser adecuada	Puede precisar intervención

- Sedación mínima: generalmente sólo requiere observación y evaluación intermitente del nivel de sedación. En el caso de administración de N₂O 50%, se recomienda el uso de pulsioximetría.
- Sedación moderada:
 - Comunicación verbal bidireccional posible: saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca y monitorización de ventilación mediante fonendoscopio y/o visualización tórax.
 - Comunicación verbal bidireccional no posible: saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca y monitorización de ventilación mediante capnógrafo. Se registrará además frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial (TA) si el niño no se agita, como mínimo cada 10 minutos.
- Sedación profunda: saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca, monitorización de ventilación mediante capnógrafo, frecuencia respiratoria y TA al menos cada 5 minutos. Se debe tener disponible cerca un monitor de ritmo continuo.

2.1.5. Documentos necesarios para los PSA

- Listas de comprobación de PSA (Anexo 1).
- Hoja de registro de sedoanalgesia (Anexo 2).
- Cuaderno de medicación de sedoanalgesia.
- Hoja de consentimiento informado: documento obligatorio en sedación moderada/profunda. (Anexo 3).
- Hoja de instrucciones al alta (Anexo 4).

2.2. Sedación

El procedimiento de sedación consiste en el uso de métodos no farmacológicos y/o farmacológicos

con la intención de controlar la actividad, la excitación del paciente y en ocasiones producir disminución del nivel de conciencia (de intensidad variable) para que el paciente tolere una determinada prueba.

Hay que recordar que la sedación es un continuo que va desde la sedación mínima hasta la anestesia general (Tabla 4) y que en ocasiones es complicado alcanzar el nivel deseado (por defecto o por exceso).

2.2.1. Indicaciones

Cualquier procedimiento no invasivo, no doloroso pero que precise cierto grado de colaboración o inmovilización para su adecuada realización.

- Pruebas de imagen: TAC, RMN, ecografías.
- Otros: electroencefalografía, endoscopias, exploraciones potencialmente dolorosas, cardioversión farmacológica.

2.2.2. Objetivo de la sedación

- Controlar la ansiedad y el miedo ante procedimientos no dolorosos que precisan del control del paciente para poder realizarse de forma adecuada y segura, con la mínima sedación posible.
- Aumentar la colaboración para la realización de un procedimiento o técnica.
- Minimizar las experiencias negativas de cualquiera de los procedimientos, dolorosos o no, y de la asistencia sanitaria hospitalaria en global.

2.2.3. Estrategias (Tabla 5)

Los métodos a utilizar dependerán de varios factores a tener en cuenta:

- Edad, grado de comprensión y grado de colaboración del paciente.

TABLA 5. Estrategias de sedación en procedimientos no dolorosos

Electroencefalograma/ecografías/ exploraciones/cardioversión farmacológica		
TAC		RMN
MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS (utilizar siempre y adaptada a edad)	MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS (utilizar siempre y adaptada a edad)	MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS (utilizar siempre y adaptada a edad)
MEDIDAS FARMACOLÓGICAS (en pacientes no colaboradores)	MEDIDAS FARMACOLÓGICAS (en pacientes no colaboradores)	MEDIDAS FARMACOLÓGICAS (en pacientes no colaboradores)
• Midazolam VO/IN/IV/ transmucoso oral • Hidrato de cloral VO • Etomidato IV • Diacepam rectal/oral/IV • Ketamina IN/IV/IM • Dexmedetomidina IN/IV • Propofol IV (personal entrenado)	• Óxido nitroso 50% inhalado • Midazolam IN/VO (Ojo!!!! en electroencefalograma puede modificar resultado) • Sacarosa 24% en menores de 3-6 meses	• Propofol IV (personal entrenado) • Dexmedetomidina IN/IV • Ketamina IV (vigilar mioclonías ± midazolam)

- Grado de ansiedad antes del procedimiento (Escala de Groninger-Anexo 5).
Experiencias previas en los servicios sanitarios.
- El grado de sedación que se precisa adecuado al procedimiento/técnica a realizar (grado de colaboración e inmovilización que precisa y duración de este).
- Recordando que la sedación es un estado continuo que fluye por diferentes niveles de sedación, de ahí la necesidad de la valoración continua del estado de sedación (Anexo 5).

Siempre se aplicarán métodos no farmacológicos adaptados a la edad del paciente. En ocasiones, puede funcionar solo este tipo de estrategia y no haría falta administrar fármacos (valorar individualmente).

2.2.3.1. Estrategias no farmacológicas

Presencia de padres: deben estar siempre presentes recibiendo instrucciones previas de cómo pueden ayudar e incluso mostrándoles alguna técnica de distracción. De este modo se reduce su propia ansiedad y de forma coadyuvante no la transmiten a sus hijos.

Sacarosa/Glucosa 24%. Ha demostrado reducir el dolor en neonatos. Su mecanismo no ha sido esclarecido, pero podría estar en relación con la liberación de endorfinas. Se recomiendan dosis de

inicio de 0,012 g-0,12 g/kg (0,1-0,5 mL de solución preparada al 24% hasta un máx. 1-2 mL de dicha preparación). Se administra 1-2 min previo al procedimiento y posteriormente se repite la dosis al inicio de este junto con la succión no nutritiva.

Succión no nutritiva.

Amamantamiento: realizarlo de forma simultánea al procedimiento o incluso previo al mismo, ya que la saciedad favorece el sueño y la ausencia de movimientos.

Contención física: colocación en posición flexionada (brazos y piernas) y lateral en neonatos.

Distracción: se trata de identificar los intereses del niño para fijar su atención en ellos y distraerlos del procedimiento a realizar. Pueden ser de muchos tipos: visuales (DVD, videoconsola, realidad virtual), auditivos (música), estimulantes (pintando, haciendo pompas de jabón, hablando de deportes, juguetes o el colegio). Se deben iniciar 3-5 minutos previos al procedimiento.

Desensibilización: la exposición a un determinado estímulo de forma repetida hace que nuestra ansiedad disminuya al saber a qué nos enfrentamos. Permitir que el niño se familiarice con el material de la sala, con los instrumentos que vamos a usar, que los toque y los coja.

Técnicas cognitivas: explicar el procedimiento de forma adecuada en función de la edad, puede ayu-

TABLA 6. Estrategias de sedación no farmacológica por edad

Neonatos/ lactante pequeño	Preescolares	Escolares	Adolescentes
• Estar en brazos • Contención física en posición flexionada y lateral • Succión no nutritiva con tetina/chupete • Amamantamiento durante procedimiento • Sacarosa 24%/Glucosa 24% • Saturación sensorial	• Presencia de los padres • Técnicas de distracción (vídeos, canciones, cuentos, conversación) • Información sencilla (juego)	• Presencia de los padres • Explicación de forma sencilla del procedimiento • Técnicas de distracción • Refuerzo positivo • Puede ser útil técnicas de relajación o imaginación guiada	• Explicación del procedimiento • Técnicas de distracción • Puede ser útil técnicas de relajación o imaginación guiada

dar a reducir la ansiedad. Se pueden enseñar vídeos explicativos, incluso reales de niños superando la canalización de una vía por ejemplo o mediante el juego explicar que es lo que se va a hacer. Tener en cuenta que en algunos casos el exceso de información detallada puede también desencadenar ansiedad.

Refuerzo positivo: dar a los pacientes un algún tipo de premio (diplomas, pegatinas, etc.) tras el procedimiento y ofrecer palabras que refuercen lo positivo de su comportamiento.

Técnicas de relajación: enseñar a los niños como pueden ser capaces de controlar los síntomas de ansiedad mediante la respiración diafragmática lenta y la relajación muscular. Esta técnica se suele hacer conjuntamente junto con la imaginación guiada, con la que se evocan situaciones y escenas placenteras (están en su lugar favorito o realizando su actividad favorita). En la tabla 6 se muestran las intervenciones posibles según edad del paciente.

2.2.3.1. Farmacológicas

En la tabla 7 se describen los fármacos posibles para la sedación.

La elección del fármaco dependerá de las características del paciente, del entorno hospitalario, de las características del sedante (rapidez del efecto, vía de administración, disponibilidad de antídoto), del tiempo necesario para la realización de la prueba, de la experiencia previa del profesional con el uso de sedantes e incluso de la preferencia o propio gusto y facilidad para manejo con algún fármaco en concreto.

Se intentará siempre la administración menos cruenta para el paciente: vía oral, intranasal, inha-

lada o transmucoso oral. Evitar en la medida de lo posible la vía intramuscular.

Fármacos en función del grado de sedación que se requiera (teniendo en cuenta que la sedación es un continuo y puede fluir hacia un lado u otro de sedación):

- Mínima (ansiolisis): N₂O 50%.
- Moderada: midazolam, diazepam, dexmedetomidina.
- Profunda: propofol, etomidato (ambos producen una amnesia adecuada sin efecto analgésico).
- Disociativa: ketamina.

Una mención para el propofol como sedante intravenoso utilizado en procedimientos no dolorosos más prolongados como la RMN. La RMN no suele realizarse con carácter urgente por lo que se está menos habituado a este tipo de sedaciones y por tanto éstas deben realizarlas personal entrenado, ya que en las sedaciones con propofol profundas y prolongadas aumenta el riesgo de presentar posibles efectos adversos cardiovasculares y depresión respiratoria.

Una vez elegida la estrategia farmacológica y previa preparación del PSA (apartado “Preparación de la sedoanalgesia”):

- Administrar el fármaco en los tiempos indicados y titular el efecto de éste. El tiempo dependerá del fármaco administrado y de la vía de administración. En general, si se usa la vía intravenosa el efecto suele conseguirse en 3-5 minutos.
- En el caso de no conseguir el efecto deseado, se puede administrar una segunda dosis que, en general, suele ser la mitad de la dosis de carga y una tercera a un cuarto de la primera dosis.

TABLA 7. Sedantes más frecuentemente utilizados

	Vía	Dosis/kg	Dosis máx	Tiempo de inicio / fin del efecto	Administración Observaciones
MIDAZOLAM	VO	0,5 mg/kg	15 mg	Inicio: 30 min Fin: 60-90 min	• Monitorización si enf. neurológica, respiratoria o de vía aérea.
	IN	0,3-0,5 mg/kg Lavado nasal previo (permite absorción mucosa adecuada)	10 mg (máx. 1 mL por cada narina, usar midazolam de 5 mg/mL)	Inicio: 15-20 min Fin: 60 min	• Precisa monitorización saturación O ₂ • Precisa atomizador para su adecuada difusión (máx. 1 mL por cada narina) • Principal efecto adverso picor nasal
	IV	0,02-0,1 mg/kg A > kg, tender siempre a dosis más pequeñas e ir titulando	Dosis máxima acumulada: < 12 años: 6 mg > 12 años: 10 mg	Inicio: 2-3 min Fin: 20-30 min	• Titular dosis si precisa dosis adicional (1/2 o 1/4 de dosis) Esperar al menos 5 min entre dosis. • Depresión respiratoria (dosis acumulada o combinados con opioides) • Disponibilidad de antídoto
	TMO	0,2-0,3 mg/kg • 2,5 mg (< 12 kg) • 5 mg (< 25 kg) • 7,5 mg (< 35 kg)	10 mg	Inicio: 2-5 min Fin: 30-60 min	• Jeringa precargada entre mejilla y encía inferior. Administrar lentamente. Mantener boca cerrada posteriormente • NO en menores de 6 meses
DIAZEPAM	VO	0,2-0,3 mg/kg	5-10 mg	45-60 min	
	IV/IM	0,05-0,1 mg/kg	0,6 mg/kg/ 8h 5 mg (máx)	Inicio: 3-5 min Fin: 60 min	• No en neonatos ni en insuficiencia hepática
	RECTAL	0,5 mg/kg 10 kg: vial 5 mg > 15 kg: vial 10 mg	10 mg	Inicio: 3-5 min Fin: 60 min	• Menores de 6 meses sin dosis clara establecida. Absorción errática
HIDRATO DE CLORAL	VO	50-100 mg/kg	1 g/dosis	Inicio: 30-60 min Fin: 1-4 hora	• Obliga a pulsioximetría prolongada. • Alta tasa de fallos en > 4 años • No en enfermedad hepática
ETOMIDATO	IV	0,15-0,3 mg/kg Administración lenta (al menos 1 min)	0,6 mg/kg o máx. 20 mg Titular con dosis de 0,15 mg/kg posteriores. Esperar el tiempo de inicio de efecto	Inicio: 1-2 min Fin: 5-10 min	• Sedación profunda. No analgesia • Discreto dolor local, con la infusión (valorar lidocaína 1%) • No en disfunción adrenocortical, porfiria, sepsis • Precisa monitorización de Saturación O ₂ , ECG continua y TA, FR cada 5 min
KETAMINA	IM	3-4 mg/kg	5 mg /kg (máx. 200 mg)	Inicio: 3-5 min Fin: 60-90 min	• Sedación disociativa. Preserva reflejo de vía aérea. Amnesia y analgesia.
	IN	5 mg/kg	100 mg (hasta 250 mg según algunas publicaciones)	Inicio: 10-20 min Fin: 70 min	• Efectos adversos (más por vía i.m.): laringoespaso y mioclonías, vómitos frecuentes (ondansetron previo) • Contraindicación absoluta: eventos relacionados con riesgo de ↑FC, HTA (enf. coronaria, aneurisma, HTA e hiperT4 no controlados).
	IV	1-2 mg/kg	50-100 mg por dosis	Inicio: 1-2 min Fin: 15-20 min	• Contraindicación relativa: glaucoma.
	VO	6-8 mg/kg	300 mg		• Precaución: menores de 3 meses.

.../...

TABLA 7 (Cont.). Sedantes más frecuentemente utilizados

	Vía	Dosis/kg	Dosis máx.	Tiempo de inicio / fin del efecto	Administración Observaciones
DEXMEDETOMIDINA	IN	1-3 µg/kg	100 µg	Inicio: 25-25 min Fin: 60-80 min	• Sin efecto analgésico • Precisa monitorización de Sat, ECG y TA cada 3 min
	IV	0,5-2 µg/kg PC: 0,2-1,4 µg/kg/hora (titular)		Inicio: 5-10 min Fin: 30-70 min	• Efecto adverso bradicardia e hipotensión con el bolo IV, pero no descritos por vía IN • No usar si tratamiento con betabloqueantes, digoxina o disfunción del nodo sinusal
PROPOFOL	IV	Bolo lento (1 min): • 6 m-2 años: 1-2 mg/kg • > 2 años: 0,5-1 mg/kg/dosis PC: 0,5-1 mg/kg/h		Inicio: 1 min Fin: 5-10 min	• Precisa: ECG, Saturación O ₂ continua, TA cada min en el bolo • Efectos adversos: hipotensión (bolo), hipoventilación, apnea, depresión respiratoria • Personal entrenado y con experiencia en manejo de vía aérea y cardiovascular
ÓXIDO NITROSO	INH	30-70% mezcla con O ₂	Flujo continuo (6-9 L/min) o discontinuo	Inicio: 3-5 min Fin: 1-5 min tras suspender uso	• Náuseas, vómitos, mareo, disforia. • No dar en neumotórax, obstrucción intestinal. Ver contraindicaciones

El tiempo de inicio y de finalización son orientativos.

Abreviaturas: VO: vía oral, IV: intravenosa, IM: intramuscular, IN: intranasal, INH: inhalado, TMO: transmucoso oral

2.3. Sedoanalgesia para procedimiento poco dolorosos

2.3.1 Objetivos

Se define como procedimiento poco doloroso aquel que, aunque es invasivo, produce un dolor leve normalmente soportable, asociado en ocasiones a cierto grado de ansiedad.

Los objetivos en estas situaciones son:

- Control del dolor local que produce el procedimiento.
- Control de la ansiedad.
- Control del movimiento. Generalmente el procedimiento está limitado a una parte del cuerpo por lo que el movimiento ocasional no tiene por qué interferir con el procedimiento.

2.3.2 Indicaciones

- Acceso venoso periférico.
- Punción Port-a-Cath.
- Reparación de heridas menores.
- Sondaje uretral.

- Punción lumbar.
- Drenaje de pequeños abscesos.
- Reducción de parafimosis.
- Reducción de hernia inguinal.
- Artrocentesis.
- Procedimientos dentales.
- Exploración/irrigación ocular.
- Extracción de cuerpos extraños.
- Taponamiento nasal.
- Punción suprapúbica.

2.3.3 Estrategias

Principios generales

- Existen múltiples estrategias (Tabla 8).
- Recordar y utilizar los métodos no farmacológicos en estos pacientes.
- Preferible anestésicos tópicos que locales.
- Intentar usar los fármacos por la vía menos cruenta posible.
- Usar fármacos con rápido inicio de acción y menos efectos 2ª.

TABLA 8. Estrategias posibles para procedimientos poco dolorosos

Reparación de heridas menores

- Paciente < 1 año o no colaborador: LAT/Lidocaína SC ± midazolam oral/intranasal
- Paciente ≥ 1 año y colaborador: LAT/Lidocaína SC ± óxido nítrico
- Dedos/boca < 1 año o no colaborador: bloqueo nervio ± midazolam oral/intranasal
- Dedos/boca ≥ 1 año y colaborador: bloqueo nervio ± óxido nítrico

Drenaje absceso, punción lumbar, artrocentesis, acceso venoso

- Paciente < 1 año o no colaborador: EMLA ± midazolam oral/intranasal/intravenoso. Alternativa a EMLA: lidocaína crema 4%
- Paciente ≥ 1 año y colaborador: EMLA ± óxido nítrico (considerar en TODOS). Alternativa a EMLA: lidocaína crema 4%. Óxido nítrico + cloruro de etilo

Retirada de cuerpos extraños

- Paciente < 1 año o no colaborador: anestesia tópica ± midazolam oral/intranasal/intravenoso
- Paciente ≥ 1 año y colaborador: anestesia tópica ± óxido nítrico
- Cuerpo extraño ocular: tetracaína gotas
- Cuerpo extraño nasal: lidocaína aerosol con vasoconstrictor
- Cuerpo extraño en piel: piel íntegra crema EMLA. No íntegra lidocaína SC

Reducción de parafimosis

- Paciente < 1 año o no colaborador: lubricante urológico ± midazolam oral/intranasal/intravenoso/transmucoso
- Paciente ≥ 1 año y colaborador: lubricante urológico ± óxido nítrico (considerar en TODOS)

Reducción hernia inguinal

- Neonatos y lactantes de 1 a 6 meses (considerar en TODOS): sacarosa oral
- Lactantes (> 3 meses): midazolam oral/intranasal
- Niños ≥ 1 año y colaborador: óxido nítrico (si vómitos o síntomas de oclusión intestinal, no utilizar e intentar reducción con analgesia y sedación IN o IV)

Sondaje uretral

- Lubricante urológico con tetracaína o lidocaína

Sondaje gástrico

- Lidocaína en gel o aerosol

Procedimientos dentales

- Lidocaína/benzocaína tópica ± lidocaína/articaína/mepivacaína local ± óxido nítrico/midazolam oral/intranasal

Lactantes menores de 6 meses

- La administración de sacarosa 25% se ha demostrado eficaz en múltiples procedimientos poco dolorosos (punción talón, venopunción, sondaje vesical)

Para el control del dolor utilizaremos siempre que sea posible anestesia tópica o local

- Fármacos anestésicos tópicos (preferiblemente por su administración indolora):

- Piel intacta: crema EMLA (lidocaína 2,5% y prilocaína 2,5%), cloruro de etilo.
- Herida: gel LAT (lidocaína 4%, adrenalina 0,1% y tetracaína 0,5%), solución TAC

(tetracaína 0,5%, adrenalina 0,05% y cocaína 5,9%), tetracaína, benzocaína, bupivacaína.

- Mucosas: tetracaína gel 0,75mg/kg, lidocaína en aerosol, lidocaína en gel 2,5%, benzocaína gel 5%.
- Fármacos anestésicos locales (administración dolorosa): lidocaína 0,5-1%-2% con/sin adrenalina, bupivacaína 0,25%.

Para controlar la ansiedad utilizaremos

- Métodos no farmacológicos: diferentes métodos en función de la edad, por ejemplo: presencia de padres, caricias, distracción, juegos, sacarosa, succión no nutritiva (Tabla 6).
- Métodos farmacológicos: indicados cuando el uso de la anestesia tópica/local y las intervenciones no farmacológicas no son suficientes para controlar el dolor y/o la ansiedad (Tabla 7).
 - Vía incruenta:
 - Midazolam: por vía intranasal, transmucosa oral, inhalada u oral. Preferibles por su comodidad, efectividad y seguridad.
 - N₂O 50% inhalado.
 - Dexmedetomidina: por vía intranasal parece un fármaco prometedor, pero se requieren más estudios.
 - Vía cruenta: midazolam por vía intravenosa o intramuscular.

2.4 Sedoanalgesia para procedimiento muy dolorosos

Los procedimientos muy dolorosos son aquellos que al realizarlos provocan un dolor normalmente intenso asociado o no a un alto nivel de ansiedad.

2.4.1 Indicaciones

- Reducción de fracturas y luxaciones
- Drenaje de abscesos
- Reparación de heridas complicadas
- Desbridamiento y curas de quemaduras
- Toracocentesis, artrocentesis, pericardiocentesis, paracentesis
- Colocación de drenaje torácico
- Obtención de vía central
- Cardioversión eléctrica
- Secuencia rápida de intubación endotraqueal
- Procedimientos realizados en otros ámbitos: aspiración médula ósea, endoscopia, broncosco-

pia, biopsia percutánea, radiología intervencionista, exploración víctima agresión sexual, etc.

2.4.2 Objetivos

- Conseguir un control efectivo y seguro del dolor, agitación y ansiedad.
- Controlar los movimientos del paciente para realizar el procedimiento con mayor seguridad.
- Proporcionar un adecuado grado de amnesia, minimizando las respuestas psicológicas desfavorables, asociadas a intervenciones médicas dolorosas.

2.4.3 Estrategias

- Existen múltiples estrategias, la elección de ésta va a depender de:
 - Edad, grado de comprensión y grado de colaboración del paciente.
 - Grado de ansiedad que presenta antes del procedimiento (Escala de Groningen-Anexo 5).
 - El procedimiento que vamos a realizar: duración, grado de dolor que podemos anticipar y grado de movimiento que podemos permitir.
 - Las necesidades impuestas por el propio paciente.
 - Experiencia y conocimiento del equipo que realiza el procedimiento.
- Siempre se aplicarán métodos no farmacológicos adaptados a la edad del paciente (valorar de forma individual).

2.4.3.1. Estrategias farmacológicas

- Existen múltiples estrategias (Tabla 11) y no hay una que esté considerada como la ideal.
- Muchas de las opciones utilizan una combinación de fármacos.
- Las alternativas más indicadas, teniendo en cuenta el nivel de seguridad y eficacia son:
 - Ketamina (K). Nivel de recomendación A.
 - Ketamina + Propofol (Ketofol). Nivel de recomendación B. Un reciente metaanálisis sugiere que la combinación presenta menos efectos adversos que la ketamina sola.
 - Fentanilo + Propofol. Nivel de recomendación B.
- Otras alternativas posibles, con un menor nivel evidencia en la seguridad, y/o mayores efectos

TABLA 9. Fármacos analgésicos para realización de sedoanalgesia

Fármacos	Dosis	Dosis máx	Contraindicaciones (CI) Efectos adversos (EA)
Fentanilo	• IV: – 1-2 µg/kg en 2-3 min – Si < 6 mes: 0,5-1 µg/kg • IN: 1,5-2 µg/kg • SC/SL: 1-3 µg/kg • NEB: 3-4 µg/kg • TMO: 5-20 µg/kg	• Máx. < 12 años: 50 µg • Máx. >12 años: 100 µg	EA: depresión nivel conciencia, depresión respiratoria, náuseas, vómitos, íleo, estreñimiento. Espasmo glotis y rigidez torácica (si perfusión rápida o dosis acumulada > 5 µg /kg)
Morfina	IV/IM: 0,05-0,2 mg/kg Máx. 15 mg Inicio 5-10 min Duración 3-4 horas	• Titular 0,1 mg/kg a los 10-20 min	EA: depresión nivel conciencia, depresión respiratoria náuseas, vómitos, íleo, estreñimiento

CI: contraindicaciones. EA: efecto adverso. IV: intravenoso, IM: intramuscular, IN: intranasal, NEB: nebulizado, TMO: transmucoso oral; SL: sublingual.

TABLA 10. Anestésicos tópicos. Anestésicos locales

Anestésicos tópicos	Anestésicos locales
• Piel intacta: crema EMLA, lidocaína 4% crema y cloruro etilo aerosol • Piel no integra: gel LAT • Mucosas: lidocaína en aerosol, lidocaína en gel 2,5%, benzocaína gel 5%, tetracaína 0,75%	• Lidocaína con/sin adrenalina • Mepivacaína al 3% • Bupivacaína • Ropivacaína • Otros: Procaína, articaína al 4%

secundarios y/o menos eficacia son las siguientes:

- Ketamina, asociada a diversos fármacos:
 - Midazolam: no aumenta el nivel de sedación, sí que parece que disminuyen los episodios de vómitos. Por otro lado, aunque no disminuyen los fenómenos emergentes de la ketamina (alucinaciones, sueños desagradables, etc.), el midazolam se puede utilizar en el caso de que éstos aparezcan.
 - Atropina: no disminuye el grado de hiper-salivación. Además, parece que la administración conjunta puede aumentar los efectos secundarios.
 - Ondansetrón: se puede utilizar como premedicación para prevenir los vómitos.
- Fentanilo + Midazolam. Nivel Recomendación B. Riesgo depresión respiratoria.
- Fentanilo + Etomidato. Nivel Recomendación C.

– Fentanilo IV/IN ± Óxido nítrico inhalado. Aunque no está claro que la asociación mejore la eficacia, se considera una opción.

- En todas estas alternativas, se debe plantear la utilización de anestesia tópica previo a la realización del procedimiento y/o la administración de anestesia local/locorregional una vez administrada la medicación sistémica para tratar de disminuir dosis de fármacos sistémicos.
- En la tabla 7 se describen los principales fármacos sedantes, en la tabla 9 los analgésicos mayores y en la tabla 10 los anestésicos tópicos/locales que se pueden utilizar en procedimientos muy dolorosos
- En la tabla 11, se exponen estrategias farmacológicas según los procedimientos
- Una vez elegida la estrategia farmacológica y previa preparación del PSA (apartado “Preparación de la sedoanalgesia”):

TABLA 11. Estrategias farmacológicas según procedimiento/técnica

Procedimientos	Estrategias farmacológicas
Ortopédicos • Reducción fracturas • Reducción luxaciones	Se muestran dos estrategias que se seleccionará de forma individual: • Sedoanalgesia NO invasiva: – Óxido nítrico + Fentanilo IN ± Bloqueo intralesional ± Midazolam IN – Fentanilo IN + Midazolam IN ± Bloqueo intralesional • Sedoanalgesia invasiva: – Ketamina – Ketamina + Propofol. Ketofol – Fentanilo + Propofol o midazolam o etomidato u óxido nítrico
Técnicas/procedimientos varios: • Reparación de heridas grandes y complejas • Desbridamiento abscesos • Toracocentesis, drenaje pleural • Pericardiocentesis • Paracentesis • Artrocentesis • Acceso venoso central • Aspiración médula ósea • Desbridamiento quemaduras* • Reducción hernia, parafimosis* • Cardioversión eléctrica*	1º Administrar anestésico tópico (lidocaína/prilocaína, lidocaína, cloruro de etilo, gel LAT) previo a la técnica, siempre individualizando si la emergencia del paciente lo permite. 2º Administración de sedoanalgesia sistémica (se muestran dos estrategias que se seleccionará de forma individual) • Sedoanalgesia NO invasiva: – Óxido nítrico + Fentanilo IN ± Bloqueo intralesional ± Midazolam IN – Fentanilo IN + Midazolam IN ± Bloqueo intralesional • Sedoanalgesia invasiva: – Ketamina – Ketamina + Propofol. Ketofol – Fentanilo + Propofol o midazolam o etomidato u óxido nítrico 3º En el caso del desbridamiento de abscesos, reparación de heridas complejas, además, habría que administrar anestésico local o locorreional tras administración de sedoanalgesia.
<i>*En estos casos, no está indicada la administración de anestésico tópico/local previo a la sedoanalgesia</i>	
Secuencia rápida de intubación	Seguir el orden establecido: 1. Pre-oxigenar oxígeno 100% 2. ± Atropina 3. Sedante/hipnótico + analgésico o sedante disociativo • Sedantes/hipnóticos: midazolam, propofol, etomidato, tiopental • Analgésico: fentanilo o morfina • Sedante disociativo: ketamina 4. Relajante despolarizante (succinilcolina) o no despolarizante (rocuronio/vecuronio)

TABLA 12. Factores de riesgo asociados a la aparición de eventos adversos

- Asociación de dos o más fármacos (es el factor de riesgo más relacionado con la aparición de eventos adversos)
- Error de dosificación
- Realización del procedimiento por personas no expertas
- Falta de personal durante el procedimiento y/o posterior vigilancia
- Inadecuada evaluación presedación
- Aplicación de sedación fuera del ámbito hospitalario
- Monitorización deficiente
- Falta de protocolos de sedoanalgesia y guías de actuación en caso de complicaciones
- Falta de conocimiento de la farmacocinética y farmacodinamia de los fármacos administrados
- Alta prematura del Servicio de Urgencias

- Administrar el fármaco en los tiempos indicados y titular el efecto de éste. El tiempo dependerá del fármaco administrado y de la vía de administración. En general, si se usa la vía intravenosa el efecto suele conseguirse en 3-5 minutos. En el resto de las vías, valorar tiempos de inicio del efecto.
- En el caso de no conseguir el efecto deseado, se puede administrar una segunda dosis que, en general, suele ser la mitad de la dosis de carga y una tercera a un cuarto de la primera dosis.

2.4.3.2. Estrategias no farmacológicas

En los procedimientos muy dolorosos, estas estrategias suelen ser menos eficaces y están destinadas a tranquilizar al paciente previo a la realización del PSA. Las diferentes estrategias están descritas en el apartado sedación (apartado “Estrategias No farmacológicas”).

2.5. Evaluación y tratamiento de eventos adversos

Aunque la aparición de eventos adversos graves es poco frecuente en un PSA corto en urgencias, no hay que olvidar que todos los fármacos que se utilizan pueden tener efectos secundarios, por lo que se deben conocer, anticipar y saber solucionarlos en el caso de que aparezcan.

Se han descrito una serie de factores de riesgo que se asocian con una mayor probabilidad a la aparición de un evento adverso (Tabla 12).

2.5.1. Eventos adversos precoces

Son aquellos que aparecen durante la estancia en urgencias, bien durante el procedimiento o

bien inmediatamente después de haber finalizado el mismo, antes de que el paciente recupere su estado basal y sea dado de alta. El momento de máxima incidencia de éstos es durante los primeros minutos tras la administración del fármaco.

Los más habituales son los efectos adversos menores (náuseas, vómitos, mareo) y dentro de los mayores son los eventos adversos respiratorios los más frecuentes (entre ellos la hipoxemia que es la complicación más frecuentemente descrita). Se asocian fundamentalmente al empleo de benzodiazepinas, opiáceos, propofol y barbitúricos, aumentando de manera significativa su aparición cuando se asocian varios de ellos.

Mención aparte merece el laringoespasma completo, situación rara pero descrita en el 0,3-0,4 % de las sedaciones con ketamina, aunque no es exclusiva de este único fármaco. A nivel clínico se detecta dado que hay movimientos torácicos de lucha, inefectivos, que son movimientos paradójicos entre el abdomen y el tórax. Existe retracción supraesternal y/o supraclavicular con movimientos abdominales exagerados pero SIN estridor ni ruidos de vía respiratoria alta y SIN auscultar ruidos pulmonares (no entra aire). Conlleva desaturación de oxígeno con o sin bradicardia. Para solucionar este evento adverso precoz suele ser suficiente con reposicionar vía aérea, traccionar mandíbula y administrar presión positiva con bolsa-mascarilla + oxígeno 100%. Pero en algunos casos excepcionales puede ser necesario sedar al paciente con dosis bajas de propofol (0,5 mg/kg) o midazolam (0,05-0,1 mg/kg) e incluso utilizar si no fuera suficiente la succinilcolina a dosis muy bajas (0,1 mg/kg)+ atropina y posteriormente intubación endotraqueal si precisa. Está descrita con escasa evi-

dencia científica la Maniobra de Larson, que consiste en realizar una presión vigorosa (y dolorosa) bilateral a nivel de las apófisis mastoides, en los procesos estiloideos (zona “gatillo”) que rompe el laringoespasma por la presencia de dolor y por qué relaja las cuerdas vocales a través del sistema nervioso autónomo, al mismo tiempo que se desplaza la mandíbula hacia adelante y arriba. Algunos autores proponen utilizar esta maniobra mientras se prepara el resto de medicación (propofol, etc.).

No se recomienda el uso rutinario de oxígeno suplementario en pacientes sedados ya que puede retrasar la detección de hipoventilación antes de que aparezca la hipoxemia. Y aunque no es de uso obligado en todos los PSA, se aconseja la monitorización con capnografía (EtCO₂) para detectar precozmente estados de hipoventilación previo a la aparición de hipoxemia.

En la tabla 13 se esquematizan los eventos adversos precoces y las intervenciones recomendadas para solventarlos.

Recordar a su vez, la posibilidad de toxicidad sistémica con el uso de anestésicos locales (incluso a dosis terapéuticas) que puede ser grave y tiene un manejo muy específico, que puede requerir la administración de emulsión lipídica.

2.5.2. Eventos adversos tardíos

- Son aquellos que aparecen en domicilio, una vez el paciente ha sido dado de alta. Los más habituales se mencionan en la Tabla 14.
- Generalmente no requerirán asistencia en urgencias, resolviéndose de forma espontánea sin precisar tratamiento específico.
- Es importante dar a los padres unas explicaciones claras al alta sobre los efectos secundarios tardíos y de cómo actuar ante ellos (Anexo 4).

2.6. Registro de procedimiento

Es recomendable, que todos los procedimientos de sedoanalgesia queden registrados de alguna manera para llevar a cabo una posterior evaluación de los diferentes indicadores, y en caso de no cumplirlos poder hacer acciones de mejora en aquellos con puntuaciones más bajas.

Para ello es recomendable tener, si es posible, una hoja de registro en papel (Anexo 2) y una base de datos donde introducir los diferentes datos.

En los documentos deben constar las diferentes fases del procedimiento, la eficacia de la estrategia analgésica, la aparición de eventos adversos y el destino final del paciente.

2.7. Criterios de alta de urgencias

- Todos los pacientes sometidos a un PSA han de seguir una evaluación clínica y monitorización de constantes hasta el alta y garantizar que cumpla unos criterios específicos de alta apropiados a cada paciente, procedimiento realizado y tipo de sedación administrada.
- Se debe ser más precavido en los siguientes casos:
 - Utilización de fármacos con elevada vida media.
 - Existencia de complicaciones durante el procedimiento.
 - Utilización de antidotos para revertir un evento adverso.
 - Pacientes con mayor riesgo de complicaciones.
- En general, se recomienda esperar 30 minutos tras finalizar el procedimiento y dar de alta a partir de ese momento siempre y cuando no haya aparecido un evento adverso mayor previamente y se cumplan una serie de condiciones:
 - La vía aérea y su función deben estar conservadas, con constantes vitales normales.
 - Buen nivel de hidratación.
 - Nivel de conciencia normal. El paciente debe estar alerta, orientado, debe conocer a sus padres o tutores y ser capaz de hablar, sentarse y andar (según edad y su estado basal previo).
- En el momento del alta se deben dar unas instrucciones claras a los padres o tutores, tanto de forma verbal como escrita (Anexo 4).
- Debe quedar claro que el paciente precisa una vigilancia durante las 24 horas posteriores al PSA, que debe iniciar una dieta progresiva inicialmente con líquidos y que no debe realizar actividad deportiva o que requiera mucha coordinación. Así mismo se debe explicar (de forma oral y escrita) signos de alarma por los que deben consultar de nuevo en el Servicio de Urgencias (cianosis, patrón respiratorio anormal, mareo, somnolencia excesiva y alteraciones del comportamiento).

TABLA 13. Eventos adversos precoces y las intervenciones recomendadas para solventarlos

Respiratorios	• Hipoxemia • Apnea central • Apnea obstructiva • Broncoespasmo • Aspiración pulmonar	Según intensidad (ir paso a paso hasta solucionar evento) 1. Estimulación vigorosa táctil 2. Reposicionar vía aérea 3. Traccionar mandíbula 4. Inserta cánula orofaríngea ⇒ Pedir ayuda! 5. Aspirar secreciones 6. Administrar oxígeno 7. Aplicar presión positiva con bolsa-mascarilla 8. Administración de antagonistas/antídotos (si es posible según fármaco empleado) 9. Dispositivo supraglótico o intubación endotraqueal Si broncoespasmo: nebulizar adrenalina/ broncodilatadores. Administrar corticoides
Otorrinolaringológicos	• Laringoespasmo parcial o completo	Según intensidad (ir paso a paso hasta solucionar evento) 1. Estimulación vigorosa táctil 2. Reposicionar vía aérea 3. Traccionar mandíbula 4. Insertar cánula orofaríngea ⇒ pedir ayuda! 5. Aspirar secreciones 6. Valorar Maniobra de Larson 7. Presión positiva con bolsa-mascarilla + oxígeno 100% 8. Profundizar sedación (propofol, midazolam) 9. Relajante muscular: succinilcolina (+ atropina) (salvo contraindicaciones) 10. Intubación traqueal /Cirugía
Cardiovasculares	• Bradicardia • Hipotensión • Taquicardia/hipertensión (ketamina)	• Si bradicardia: realizar las mismas medidas que ante los eventos respiratorios • Administración rápida de cristaloides si hipotensión
Digestivos	• Náuseas /Vómitos	• Aspirar secreciones de cavidad oral • Si persisten, administrar antagonistas serotonina (por ejemplo, ondansetrón)
Movimientos anormales	• Reacciones paradójicas • Reacciones de despertar desagradables	• Parar infusión fármaco • Valorar benzodiacepinas a dosis bajas o administrar antídoto
Reacciones adversas conductuales	• Náuseas /Vómitos	• Aspirar secreciones de cavidad oral • Si persisten, administrar antagonistas serotonina (por ejemplo, ondansetrón)
Otros efectos según el fármaco	• Reacciones alérgicas anafilácticas • Reacciones pseudoalérgicas o anafilactoide (generalmente por morfina y meperidina) • Prurito nasal (generalmente por opioides)	Según intensidad: • Urticaria: antagonistas H1 • Angioedema: antagonistas H1 + corticoides • Anafilaxia: adrenalina IM, oxígeno, corticoides, líquidos, etc.

TABLA 14. Eventos adversos tardíos

- Letargia
- Vómitos
- Cambios de carácter
- Cefalea
- Alteraciones del equilibrio
- Alteraciones del sueño
- Alucinaciones

2.8. Algoritmo

Anexo 6.

3. ORGANIZACIÓN Y FUNCIONAMIENTO

El manejo del dolor y ansiedad procedimental debe contemplarse de manera multidisciplinar. Para su realización están involucrados todos los profesionales de urgencias que atiendan pacientes y cada uno será responsable de algunos de los aspectos de los mismos.

- Jefe unidad de urgencias pediátricas:
 - Garantizar la formación en sedoanalgesia de su equipo médico.
 - Responsable de que el protocolo sea difundido, conocido y aplicado en el SUP por parte de los médicos.
- Jefe de unidad de enfermería:
 - Garantizar la formación en sedoanalgesia de su equipo de enfermeras.
 - Responsable de que el protocolo sea difundido, conocido y aplicado en el SUP por parte del personal de enfermería.
- Enfermera:
 - Reconocimiento de técnicas/procedimientos a realizar en un paciente que se pueden beneficiar de un PSA.
 - Aplicación de las medidas no farmacológicas indicadas en este protocolo.
 - Iniciar medidas de monitorización indicadas para cada PSA.
 - Administración del tratamiento de sedoanalgesia prescrito.
 - Reconocimiento/detección de potenciales eventos adversos durante y tras PSA.
 - Continuar la monitorización y evaluación del paciente tras PSA.

- Técnico en cuidados auxiliares de enfermería (TCAE):
 - Colaboración en el manejo no farmacológico del dolor y en la monitorización del paciente si está indicado.
- Médico:
 - Reconocimiento de técnicas/procedimientos a realizar en un paciente que se pueden beneficiar de un PSA.
 - Programar y prescribir el tratamiento adecuado.
 - Reconocimiento/detección de potenciales eventos adversos.
 - Evaluar criterios de alta del SUP tras la realización de un PSA.
- Farmacéutico:
 - Control del stock.
 - Dispensación de medicamentos necesarios para todos los PSA.
 - Control de los fármacos dispensados y de aplicación de protocolos en caso de hacer prescripción electrónica.

4. REVISIÓN Y EVALUACIÓN

Este protocolo se revisará cada 3 años y siempre que se produzca algún cambio en la evidencia que así lo aconseje.

La evaluación de este protocolo la realizará el Grupo de Analgesia y Sedación de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas.

En la tabla 15, se indican los indicadores de calidad de los procedimientos de sedoanalgesia que pueden ser evaluados. Los diferentes centros sanitarios que usen este protocolo podrán medir todos o algunos de los siguientes indicadores en función de sus necesidades.

El GTAS-SEUP evaluará los siguientes indicadores de calidad básicos en una primera estrategia de difusión y formación del personal, así como de publicación de diferentes documentos.

- **Indicador 1:** Disponibilidad de protocolos de analgesia y sedación de los principales procedimientos dolorosos en Pediatría ($\times 3$): Protocolo de sedación, PSA poco doloroso y PSA muy doloroso.
 - Cálculo: $(\text{N}^\circ \text{ protocolos disponibles en Urgencias de Pediatría} / \text{N}^\circ \text{ protocolos recomendados por GTAS/SEUP}) \times 100$.

TABLA 15. Indicadores de calidad GTAS/SEUP

	Tipo	Estándar
1. Disponibilidad de protocolos de analgesia y sedación de los principales procedimientos dolorosos en Pediatría	Estructural	100%
2. Disponibilidad de documentación relacionada con sedoanalgesia: Hoja de registro, checklist, CI, hoja de instrucciones al alta	Estructural	100%
3. Evaluación del paciente conforme a la clasificación ASA previo a la realización de la sedoanalgesia	Proceso	90%
4. Evaluación adecuada del paciente mediante la regla AMPLE previo a la realización de la sedoanalgesia	Proceso	90%
5. Adecuación de la medicación al nivel doloroso y al objetivo de sedación buscado durante el procedimiento a. Procedimientos muy dolorosos b. Procedimientos menores	Proceso	95%
6. Disponibilidad de personal sanitario acorde al nivel de sedación	Proceso	90%
7. Monitorización adecuada del paciente durante el PSA	Proceso	90%
8. Disponibilidad de equipamiento de reanimación próximo al paciente sedado	Estructural	100%
9. Solicitud de Consentimiento informado escrito en procedimientos de sedoanalgesia que precisan sedación moderada-profunda	Proceso	100%
10. Establecimiento de un circuito de observación tras el procedimiento	Proceso	90%
11. Formación específica en sedoanalgesia del personal que haga guardias o turnos en SUP a. Médicos: pediatras solo de urgencias, pediatra otras especialidades que hacen guardias b. Enfermeras	Estructural	90%
12. Cumplimiento de recomendaciones de tiempo de ayuno previo a la sedoanalgesia (procedimientos no urgentes)	Proceso	90%
13. Cumplimiento de criterios de recuperación tras el procedimiento	Proceso	100%

- Unidad de medida: Documentación GTAS/SEUP.
- Periodicidad: 3 años.
- Método de medida: Revisión de la documentación aprobada por el GTA/SEUP.
- Responsable de la medición: Responsable de Calidad del SUP.
- Estándar: 100% (3/3).
- **Indicador 2:** Disponibilidad de documentación relacionada con sedoanalgesia (x4): Hoja de registro, Consentimiento informado, Checklist y hoja informativa al alta.
 - Cálculo: (Nº de apartados recogidos en la documentación disponible para procedimientos de sedoanalgesia/ Nº apartados recomendados) × 100.
- Unidad de medida: Documentación GTAS/SEUP.
- Periodicidad: 3 años.
- Método de medida: Revisión de la documentación aprobada por el GTA/SEUP
- Responsable de la medición: Responsable de Calidad del SUP.
- Estándar: 100% (4/4).
- **Indicador 3:** Manejo adecuado del dolor y ansiedad en PSA muy dolorosos en urgencias:
 - Cálculo: (Nº de pacientes sometidos a procedimientos muy dolorosos en Urgencias a los

que se les ha administrado analgesia $\pm$ sedación adecuada/ N° total de pacientes sometidos a procedimientos muy dolorosos) $\times$ 100.

- Unidad de medida: Pacientes sometidos a procedimientos muy dolorosos (Reducción cerrada de fracturas y luxaciones, artrocentesis, Cura y desbridamiento de quemaduras, etc.).
- Periodicidad: 2 años.
- Método de medida: Registro de procedimiento del GTAS/SEUP.
- Responsable de la medición: Responsable de Calidad del SUP.
- Estándar: 90%.
- **Indicador 4:** Formación específica en sedoanalgesia del personal médico y de enfermería en SUP: del personal médico (pediatras solo

de urgencias, pediatra otras especialidades que hacen guardias) y de enfermería (enfermeras de urgencias).

- Cálculo: (Número de sanitarios que han realizado $\geq$ 1 curso en sedoanalgesia en un Servicio de Pediatría /Número de sanitarios que configuran la plantilla del Servicio de Pediatría) $\times$ 100.
- Unidad de medida: Personal sanitario por grupos profesionales (médicos, enfermeras, auxiliares).
- Periodicidad: 2 años.
- Método de medida: Currículum formativo de cada profesional sanitario.
- Responsable de la medición: Responsable de calidad del SUP.



LISTA DE COMPROBACIÓN PARA PROCEDIMIENTOS DE SEDOANALGESIA EN URGENCIAS

Nombre del médico

Nombre enfermera:

Fecha:

PEGATINA DEL PACIENTE

	MARCAR SI REALIZADO
1. LA SITUACIÓN EN URGENCIAS PERMITE LA REALIZACIÓN DE PSA	
2. COMPROBACIÓN DE PERSONAL SUFICIENTE Y ADECUADO	
3. VALORACIÓN DEL SAMPLE DEL PACIENTE	
3.1. Alergias	
3.2. Medicación actual	
3.3. Antecedentes personales (Anexo 1. Clasificación ASA)	
3.4. Última ingesta: Valorar de forma individualizada (Anexo 2). Marcar si procede	
3.5. Eventos adversos con procesos previos de sedoanalgesia	
4. EXPLORACIÓN DEL PACIENTE	
4.1. Evaluación de vía respiratoria superior (LEMON: Anexo 3; MALLAMPATI: Anexo 4)	
4.2. Evaluación de síntoma/signos que impliquen riesgo alto de aspiración	
4.3. Evaluación de auscultación cardiorrespiratoria	
5. COMPROBACIÓN DE QUE LA INDICACIÓN DEL PSA ES ADECUADA (Anexo 5)	
6. UBICACIÓN/SALA ADECUADA	
7. MATERIAL DE EMERGENCIA REVISADO	
7.1. Material de oxigenoterapia	
7.2. Material de ventilación	
7.3. Monitores	
7.4. Medicación de RCP y antidotos	
8. INFORMACIÓN AL PACIENTE DEL PSA (SI PROCEDE)	
9. INFORMACIÓN A LOS PADRES/TUTORES DEL PACIENTE	
10. SOLICITUD DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO	
11. PROGRAMACIÓN DEL TRATAMIENTO	
11.1. FÁRMACO/S	
11.2. DOSIS	
11.3. VIA DE ADMINSTRACIÓN	
11.4. TIEMPO DE ADMINSTRACIÓN	
11.5. DOBLE COMPROBACIÓN	
12. MONITORIZACIÓN ADECUADA PREPROCEDIMIENTO:	
13. MONITORIZACIÓN DURANTE PROCEDIMIENTO. Valorar de forma individual (Anexo 6).	
14. VALORACIÓN DE EFICACIA (Anexo 7)	
15. VALORACIÓN EFECTOS ADVERSOS PRECOSES DURANTE PROCEDIMIENTO	
16. MONITORIZACIÓN POST-PSA (Si precisa)	
17. COMPROBACIÓN DE LA RESOLUCIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS PRECOSES POST-PSA (DOS HORAS SIGUIENTES SI SE PRODUIERON) (Anexo 8. Criterios de alta)	
18. INSTRUCCIONES AL ALTA A PADRES/PACIENTE	
19. VALORACIÓN DE LA SATISFACCIÓN PERSONAL SANITARIO/NIÑO/PADRES	



SEUP
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
URGENCIAS DE PEDIATRÍA

REGISTRO DE SEDOANALGESIA

1- DATOS DEL PACIENTE

Fecha:

Nombre/apellidos:

Nº Historia:

Edad: Sexo: ☐ Varón ☐ Mujer

PEGATINA PACIENTE

2- VALORACION PRESEDACIÓN

- Alergias conocidas: ☐ NO ☐ SI: _____
- Medicación actual: ☐ NO ☐ SI: _____
- Patología de base: ☐ NO ☐ SI: _____

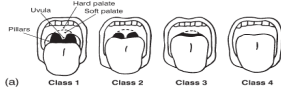
Clase ASA: () I () II () III () IV () V

I	Paciente sano.
II	Paciente con enfermedad sistémica leve. Ejemplos: asma leve, epilepsia controlada, anemia, diabético bien controlado
III	Paciente con enfermedad sistémica grave. Ejemplos: asma moderado severo, neumonía, epilepsia o diabetes mal controlada, obesidad moderada
IV	Paciente con enfermedad sistémica grave que amenaza la vida. Ejemplos: sepsis, grados avanzados de insuficiencia pulmonar, cardíaca, hepática o renal
V	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva sin intervención. Ejemplos: paciente cardiopata en espera de trasplante.
VI	Paciente en muerte cerebral para donación de órganos.

- Horas de ayuno: _____
- Eventos previos con sedantes, analgésicos/anestésicos:
☐ NO ☐ SI: _____

• Peso: _____ Kg

• Mallanpati:



- Otros signos de vía aérea difícil (obesidad, cuello corto, hipertrofia amígdalas, mal maxilofacial): ☐ NO ☐ SI: _____

• Hallazgos en ACP: ☐ NO ☐ SI: _____

• Infección de vías respiratorias altas: ☐ NO ☐ SI

RESPONSABLES DEL PROCEDIMIENTO:

• MEDICO: _____

• ENFERMERA: _____

PROCEDIMIENTO/TÉCNICA DIAGNOSTICO-
TERAPEUTICO A REALIZAR:

PROCEDIMIENTO DE SEDOANALGESIA A

REALIZAR: _____

- Se explica procedimiento a familia/niño
☐ NO ☐ SI
- Consentimiento informado
☐ NO ☐ SI
- Fuente de O₂ y aspirador comprobados
☐ NO ☐ SI
- Bolsa autoinflable/mascarilla preparada
☐ NO ☐ SI
- Monitorización preparada
☐ NO ☐ SI
- Fármacos según hojas de medicación
☐ NO ☐ SI
- Doble comprobación de dosis
☐ NO ☐ SI

ANALGÉSICO/SEDANTES ADMINSTRADOS PREVIOS AL PROCEDIMIENTO

Fármaco		
Dosis		
Vía administración		
Hora administración		
Efectos adversos		



PEGATINA/DATOS DEL NIÑO

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA SEDACIÓN Y/O ANALGESIA

¿PARA QUÉ SIRVE?

La sedación y/o analgesia se realizan para disminuir o eliminar el dolor y la ansiedad del niño durante el procedimiento al que se va a proceder. En ocasiones también se utiliza para conseguir que el niño colabore o esté tranquilo en procedimientos en requieren mucha precisión.

¿EN QUÉ CONSISTE?

Usamos medicamentos por diferentes vías: local, oral, nasal, inhalatoria, intramuscular o intravenosa. Dependiendo del caso, del efecto deseado y de su duración, en algunas ocasiones es preciso dar más de un medicamento o repetir las dosis.

Además, el niño estará vigilado en todo momento por personal sanitario durante el procedimiento y tras él, hasta que se recupere totalmente. Según la medicación utilizada, puede ser necesario que estén monitorizados el corazón, la respiración, etc.

¿HAY OTRAS OPCIONES?

La alternativa es realizarlo sin fármacos, lo que ocasionaría al niño dolor y/o ansiedad de intensidad variable.

En los procedimientos que duelen poco se puede buscar alternativas no farmacológicas (sin medicamentos), cuya eficacia puede ser muy variable según el niño. Pero en los procedimientos o técnicas que duelen mucho o en aquellos que requieran mucha precisión, no existe alternativa posible en urgencias, salvo la no realización de la misma o la realización bajo anestesia general, a cargo de un especialista anestesiólogo.

EFFECTOS SECUNDARIOS

FRECÜENTES

- Náuseas y vómitos.
- Somnolencia excesiva, haciéndose preciso el uso de oxígeno u otras ayudas para respirar, durante un período corto de tiempo.
- Reacciones leves o sensación desagradable en el lugar de aplicación de la medicación (piel, nariz, vía venosa, etc)

RAROS

- Bajada de la tensión arterial, arritmias cardíacas.
- Problemas respiratorios que pueden necesitar intervención para mejorar la respiración del niño, como la introducción de un tubo hacia los pulmones.
- Reacciones alérgicas o individuales inesperadas a los medicamentos utilizados que en ocasiones pueden ser graves, pero que rara vez ponen en peligro la vida del paciente.

Riesgos relacionados con las circunstancias personales específicas del niño:



SEUP
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
URGENCIAS DE PEDIATRÍA

HOJA DE INSTRUCCIONES PARA FAMILIARES SOBRE PROCEDIMIENTOS DE SEDOANALGESIA EN URGENCIAS

¿QUÉ ES LA SEDOANALGESIA?

Son los métodos que se usan para eliminar o disminuir el dolor y/o la ansiedad que están asociados a la propia enfermedad del niño o a los procedimientos diagnósticos o terapéuticos que precisa en un momento dado.

La sedoanalgesia en pacientes previamente sanos no precisa necesariamente de la intervención de un anestesista ni llevarse a cabo dentro de un quirófano.

No obstante, sí debe ser realizada por personal con conocimientos de los fármacos empleados y entrenado en las técnicas de recuperación del paciente sedado.

¿PARA QUÉ SE UTILIZA?

El objetivo fundamental de los procedimientos de sedoanalgesia es conseguir el mayor bienestar del niño, evitando el malestar físico, el dolor y la ansiedad o miedo relacionado con los diferentes procedimientos diagnósticos y terapéuticos de un modo seguro y eficaz. Así mismo pretende aumentar el nivel de colaboración del niño para poder realizar adecuadamente dichos procedimientos, así como evitar el recuerdo desagradable asociados a estos (producir amnesia).

¿QUÉ SE DEBE HACER EN CASA DURANTE LAS SIGUIENTES 24 HORAS?

- El niño debe estar bajo la supervisión de un adulto en todo momento.
- Observar al niño por la posible aparición de algún problema relacionado con la sedoanalgesia.
- Evitar actividades que requieran coordinación (montar en bicicleta o natación) o riesgos (dejar al niño que se bañe solo).
- En caso de tomar alguna medicación, consultar a su pediatra por la posibilidad de interacción.
- Observar aparición de síntomas: náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, inestabilidad, vértigo, decaimiento/euforia, alucinaciones/pepadillas, reacciones alérgicas (lesiones en piel).
- Los niños pueden estar irritables o doloridos (según el procedimiento que hayamos realizado). Si esto ocurre, quédesse con su hijo y ofrézcale un ambiente tranquilo. Si piensa que la irritabilidad es causada por la incomodidad o dolor, puede darle paracetamol o ibuprofeno a las dosis habituales recomendadas para su peso. Siga las instrucciones del prospecto para dosificar según la edad / peso de su hijo.

¿CUÁNDO DEBE CONSULTAR EN UN SERVICIO DE URGENCIAS?

Si presenta síntomas o signos de alarma:

- Coloración azul de cara o labios
- Dificultad respiratoria y/o cambios en la forma de respirar
- Palpitaciones
- Somnolencia excesiva
- Alteraciones del comportamiento
- Vómitos muy repetidos

De todos modos, si tiene cualquier pregunta o inquietud contacte con nuestro Hospital

CUESTIONES IMPORTANTES:

Los fármacos utilizados en sedoanalgesia son, en general, muy seguros. Los efectos potencialmente más graves suelen ocurrir durante su administración o tras los primeros minutos. Los síntomas que aparecen posteriormente son los más frecuentes y los menos graves. Algunos de estos son: náuseas, letargia, vómitos, cambios de carácter, dolor de cabeza, mareo, alteraciones de equilibrio, alteraciones del sueño y alucinaciones.

Información dada por (Nombre/firma): _____

www.seup.org

Realizado por: Grupo de trabajo de Analgesia y sedación
Elaboración: A. González-Posada/V. López Corominas/C. Míguez Navarro
Fecha elaboración: Octubre 2018

ESCALA DE GRONNINGEN (VALORACIÓN DEL GRADO DE ESTRÉS)

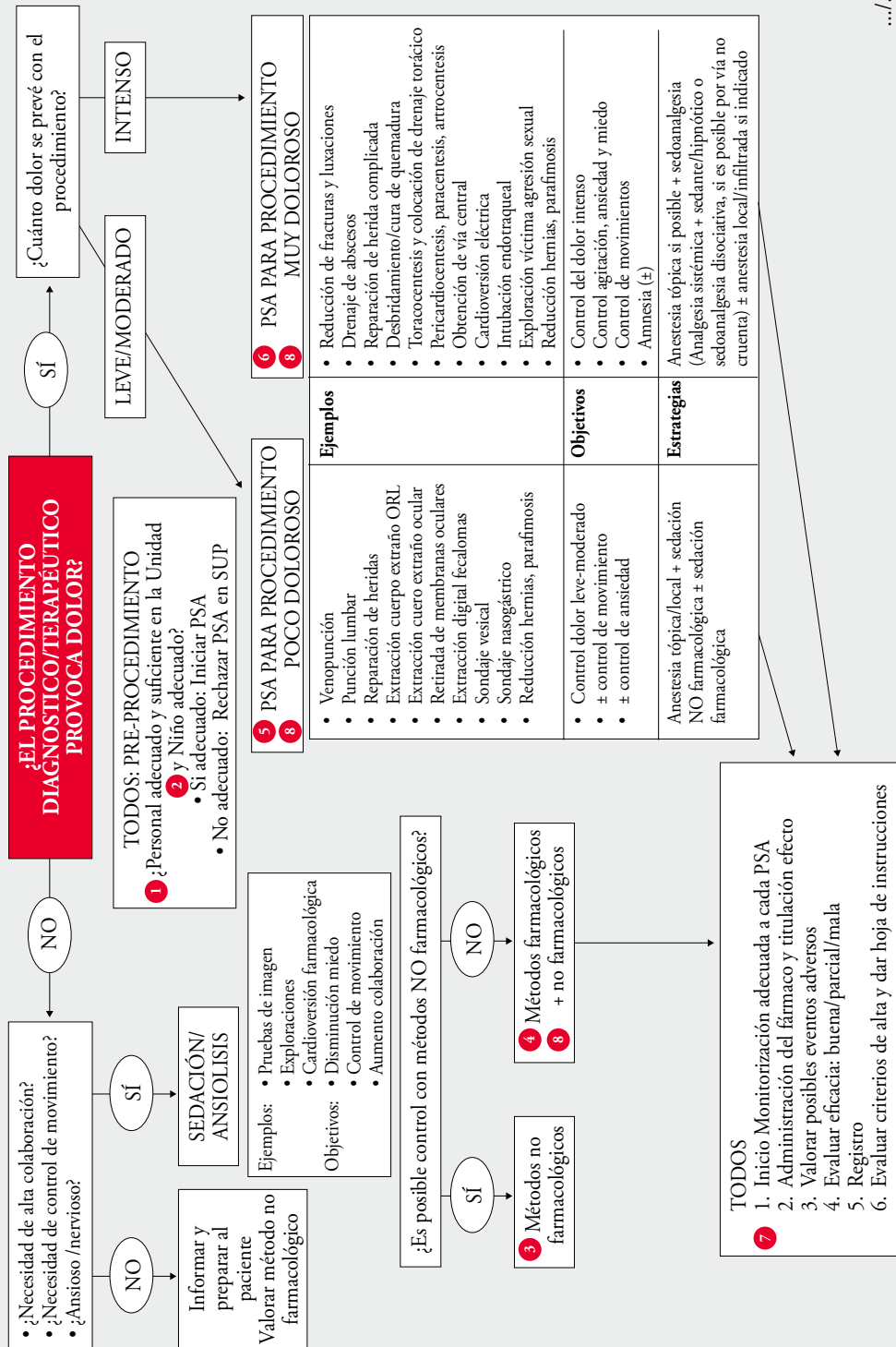
Nivel	Descripción
1 Calmado sin llanto	Paciente sin tensión muscular relajado y sin llanto
2 Tensión sin llanto	Paciente con cualquiera de las conductas siguientes: apretar puños, rechinar dientes, cerrar los ojos, nudillos pálidos, arrugar cejas, contracción de miembros, rigidez de cuerpo y sin llanto
3 Tensión y algún llanto	Lo expuesto en el punto 2, más llanto intermitente
4 Tensión y llanto continuo	Lo expuesto en el punto 2, más llanto continuo
5 Agitación, gritos y resistencia física	Agitación con movimientos violentos del cuerpo y extremidades, con aumento del volumen de la voz y llanto continuo. Oposición al procedimiento

PEDIATRIC SEDATION STATE SCALE (PSSS)

Nivel	Descripción
5	El paciente se mueve (a propósito o no) impidiendo el procedimiento y requiere fuerte inmovilización. Incluye llanto o gritos, pero no hablar. La puntuación se basa en el movimiento
4	Movimiento durante el procedimiento (despierto o sedado) que requiere suave inmovilización. Pueden verbalizar incomodidad o estrés, no llanto ni gritos
3	Expresión de dolor o ansiedad en el rostro (pueden verbalizar incomodidad) pero no realizan movimientos ni impiden el procedimiento. Puede precisar ayuda para posicionar al paciente, pero no inmovilización
2	Tranquilo(dormido o despierto), no movimientos durante el procedimiento, no expresión de dolor ni ansiedad en el rostro, no verbaliza queja
1	Profundamente dormido con signos vitales normales, pero requiere intervención y/o asistencia en la vía aérea
0	Sedación asociada a parámetros fisiológicos anormales que requieren intervención ($\text{SatO}_2 < 90\%$, $\text{TA} < 30\%$ línea basal, bradicardia que requiere intervención, etc.)

ESCALA DE RAMSEY PARA VALORACIÓN DE SEDACIÓN

Nivel	Descripción
DESPIERTO	
1	Ansioso y/o agitado
2	Colaborador, tranquilo y orientado. Apertura espontánea de ojos. Somnoliento
3	Responde a estímulos verbales
DORMIDO	
4	Quieto, ojos cerrados. Rápida a ruido o golpeteo glabelar
5	Respuesta a estímulos importantes
6	No responde



1 EVALUACIÓN PERSONAL-PACIENTE ADECUADO

1º. Situación en urgencias permite la realización de PSA: sí/no
2º. ¿Existe personal suficiente y que cumple criterios para realización de PSA?: sí/no
3º. ¿El paciente cumple criterios de la evaluación para realizar PSA por no anestesiólogo?: sí/no (anexo 2)
En el caso que de que alguna respuesta fuera negativa, se aconseja no realizar el PSA y buscar alternativas (según motivo).

2 EVALUACION PACIENTE

Evaluación AMPLE: Alergia, Medicamentos/productos actuales, antecedentes Personales, Última ingesta, Eventos anteriores relacionados con anestesia/sedación.
• Clase funcional ASA: Candidatos a PSA en urgencias por no anestesiólogos
- Pacientes con clase ASA I o II: aptos para realización de sedación mínima, moderada - profunda por médicos no anestesiólogos con la cualificación pertinente.
- Pacientes de clase ASA III: pueden ser tratados por urgeniólogos o intensivistas.
Aunque en ocasiones puede ser útil la intervención del anestesiólogo.
• Última ingesta/ayuno: estratificación según riesgo aspiración y urgencias del procedimiento

Riesgo (aspiración)	Procedimiento electivo	Procedimiento urgente
Nulo/Insignificante	• Líquido claro*: no restricción • Leche materna: no restricción • Leche artificial, comidas: 2 h**	No restricción
Riesgo leve	• Paciente: ASA III, Obesidad mod (p85-95), hernia hiato, <12 meses • Técnica/proc: endoscopia alta, broncoscopia • PSA: sedación profunda	• Líquido claro*: No restricción • Leche materna: 2 h** • Leche artificial, comidas: 4 h**
Riesgo moderado	• Paciente: ASA IV, Obesidad severa (p≥95), alteración vía aérea (microgafia, macroglosia, la rignomalaia) o esofágica, obstrucción intestinal. • Técnica/procedimiento: necesidad ventilación o manejo avanzado vía aérea pre-sedación	• Líquido claro*: 2 h** • Leche materna: 4 h** • Leche artificial, comidas: 6 h** • Valorar ayuda de valorar uso de ketamina

*h: horas, *Líquido claro: agua, te café, jugo sin pulpa, **Intervalo de ayuno: No son estrictos. Excepciones permitidas: volumen ingerido pequeño y/o tiempo de ayuno cercano*

Evaluación física: enfocado fundamentalmente a descartar riesgo de obstrucción de vías respiratorias (por la dificultad del manejo si evento adverso) e infección aguda de vías respiratorias (por riesgo aumentado de laringoespasmo).
En caso de paciente con vía aérea difícil que requiera sedación profunda, valorar posibilidad de realización por anestesiólogo o urgeniólogo/intensivista con experiencia

3 ESTRATEGIAS DE SEDACIÓN NO FARMACOLÓGICA POR EDAD

Neonatos/lactante pequeño	Prescolares	Escolares	Adolescentes
• Estar en brazos • Contención física en posición flexionada y lateral • Sución no nutritiva con tetina/chupete • Amamantamiento durante procedimiento • Sacrosa 24%*/glucosa 24% • Saturación sensorial	• Presencia de los padres • Información sencilla (juego) • Técnicas de distracción audiovisual (vídeos, canciones, cuentos, conversación, realidad virtual) • Sacrosa 24%*/glucosa 24% • Saturación sensorial	• Presencia de los padres • Explicación de forma sencilla del procedimiento • Técnicas de distracción audiovisual • Refuerzo positivo de relajación o imaginación guiada • Si asocia dolor procedimental leve: Distracción competitiva (vibración) Pompas jabón (Valsalva)	• Explicación del procedimiento • Técnicas de distracción audiovisual • Puede ser útil técnicas de relajación o imaginación guiada
Sacrosa 24%: • Dosis: 0.1-0.5 mL hasta dois de 1-2 mL según edad • Se administra 1-2 min previo al procedimiento y posteriormente se repite la dosis al inicio de este junto con la succión no nutritiva			

4 ESTRATEGIAS DE SEDACIÓN EN PROCEDIMIENTOS NO DOLOROSOS

TAC	Electroencefalograma/ ecografías/ exploraciones/cardioversión farmacológica	RMN
MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS (siempre y adaptada a edad) MEDIDAS FARMACOLÓGICAS (en paciente No colaboradores) • Midazolam VO/IN/IV/ transmucoso • Hidrato de cloral VO • Etomidato IV • Dacepam rectal/oral/IV • ketamina IN/IV/IM • Dexmedetomidina IN/IV • Propofol IV (personal entrenado)	MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS (siempre y adaptada a edad) MEDIDAS FARMACOLÓGICAS (en paciente No colaboradores) • Óxido nítrico 50% inhalado • Midazolam IN /VO (Ojo!!!: en electroencefalograma puede modificar resultado) • Sacrosa 24% en menores de 3-6 meses	MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS (siempre y adaptada a edad) MEDIDAS FARMACOLÓGICAS (en paciente No colaboradores) • Propofol iv (personal entrenado) • Dexmedetomidina IN/IV • Ketamina IV (vigilar mioclonías ± midazolam
Iniciar siempre la administración por vía menos cruenta, si es posible La decisión del fármaco depende de las características del paciente y de las preferencias del profesional		

/...

5 ESTRATEGIA DE SEDOANALGESIA PARA PROCEDIMIENTOS POCO DOLOROSOS

Existen múltiples opciones (ninguna es la ideal): individualizar en función de la técnica a realizar, de las características del paciente y de la preferencia del profesional.

Como norma general:

- 1º. Uso de medidas No farmacológicas SIEMPRE
- 2º. + Anestesia tópica/local

Anestésicos ópticos	Anestésicos locales
• Píld inactiva: crema EMLA, lidocaína 4% crema y cloruro etilo aerosol • Píld no íntegra: gel LAT • Mucosas: Lidocaína en aerosol, Lidocaína en gel 2,5%, Benzocaína gel 5%, Tetracaína 0,75%	• Lidocaína con/sin adrenalina • Mepivacaína al 3% • Bupivacaína • Ropivacaína • Otros: Procaina, Articaina al 4%

- 3º. ± Sedación/sedoanalgesia:
 - Valorar primero si es posible SA no invasiva (nitroso, vía intranasal).
 - En lactantes menores de 6 meses valorar el uso de sacrosa 24% para los procedimientos ya que se ha demostrado eficaz en procedimientos poco dolorosos.
 - Estrategias posibles según procedimiento:

Reparación de heridas menores

- LAT/Lidocaína SC ± Midazolam oral/intranasal u Óxido nitroso (según colaboración)

Drenaje absceso, punción lumbar, artrocentesis, acceso venoso

- EMLA/Lidocaína ± Midazolam oral/intranasal/intravenoso u Óxido nitroso (según colaboración)

Retirada de cuerpos extraños

- Anestesia tópica* ± Midazolam oral/intranasal/intravenoso u Óxido nitroso (según colaboración).
 - *Cuerpo extraño ocular: Tetracaína gotas
 - *Cuerpo extraño nasal: Lidocaína aerosol con vasoconstrictor
 - *Cuerpo extraño en piel: Píld íntegra crema EMLA. No íntegra Lidocaína SC

Reducción de parafimosis

- Lubricante urológico ± Midazolam oral/intranasal/intravenoso u Óxido nitroso

Reducción hernia inguinal

- Sacrosa oral en lactantes < 3-6 meses
- Midazolam oral/intranasal u Óxido nitroso

Sondaje uretral

- Lubricante urológico con tetracaína o lidocaína

Sondaje gástrico

- Lidocaína en gel o aerosol

Procedimientos dentales/cavidad oral

- Lidocaína/benzocaína tópica ± Lidocaína/articaina/meplivacaína local ± Óxido nitroso/ midazolam oral/intranasal

Lactantes menores de 6 meses

- La administración de sacrosa 25% se ha demostrado eficaz en múltiples procedimientos poco dolorosos (punción talón, venopunción, sondaje vesical)

6 ESTRATEGIA DE SEDOANALGESIA PARA PROCEDIMIENTOS MUY DOLOROSOS

Existen múltiples opciones (ninguna es la ideal) y hay que individualizar en función de la técnica a realizar, de las características del paciente y de la preferencia del profesional.

Como norma general:

1. Medidas no farmacológicas
2. + Anestesia tópica
3. + Sedoanalgesia (Analgésicos/sedantes/disociativos) sistémica (si es posible, por vía no cruenta)
4. ± Anestesia local/infiltrada si indicado

Ejemplos:

- Procedimientos ortopédicos (reducción fractura/luxación): 2 opciones (a valorar individualmente)
 - Sedoanalgesia NO invasiva:
 - Óxido nitroso + Fentanilo IN ± Bloqueo intratecal ± Midazolam IN
 - Fentanilo IN + Midazolam IN ± Bloqueo intratecal
 - Sedoanalgesia invasiva:
 - Ketamina
 - Ketamina + Propofol. Keofol
 - Fentanilo + Propofol o midazolam u etomidato u óxido nitroso
- Otros procedimientos muy dolorosos: reparación de heridas complejas, drenaje abscesos, toracocentesis, drenaje pleural, pericardiocentesis, paracentesis, artrocentesis, acceso venoso central, desbridamiento quemaduras, reducción hernia, parafimosis, cardioversión eléctrica.
- 1º Administrar anestésico óptico previo a la técnica, siempre individualizando si la emergencia del paciente lo permite (no indicado en reducción hernia/parafimosis, cardioversión).
- 2º Administración de sedoanalgesia sistémica: 2 opciones estratégicas a valorar individualmente
 - Sedoanalgesia NO invasiva:
 - Óxido nitroso + Fentanilo IN ± Bloqueo intratecal ± Midazolam IN
 - Fentanilo IN + Midazolam IN ± Bloqueo intratecal
 - Sedoanalgesia invasiva:
 - Ketamina ± Propofol
 - Fentanilo + Propofol o midazolam u etomidato u óxido nitroso
- 3º En el caso del desbridamiento de abscesos, reparación de heridas complejas, además, habría que administrar anestésico local o locoregional tras administración de sedoanalgesia.

7 MONITORIZACIÓN: INDICACIONES Y QUÉ MONITORIZACIÓN

	Basal	Continua	Intermitente
Sedación leve	• TA • SaO ₂ • FC		Evaluación intermitente del nivel de sedación
Sedación moderada	• TA • SaO ₂ • FC	• Comunicación verbal bidireccional: FC, SaO ₂ y monitorización de ventilación (fonendoscopio y visualización torác)	Al menos cada 10 minutos: FC, FR y TA
Sedación profunda	• TA • SaO ₂ • FC	• No comunicación verbal bidireccional: FC, SaO ₂ • SaO ₂ , FC, CO-E	Al menos cada 5 minutos: FC, FR y TA

FC: frecuencia cardíaca, FR: frecuencia respiratoria, TA: tensión arterial, SaO₂: saturación de oxígeno, CO-E: dióxido de carbono espirado

8

FÁRMACOS

Fármacos	Dosis carga (dosis máxima)	Observaciones/contraindicaciones/efectos adversos
FÁRMACOS CON EFECTO ANALGÉSICO POTENTE		
Fentanilo	- IV 1-2 µg/kg en 2-3 min. Si < 6 mes: 0,5-1 µg/kg - Máx. < 12 años: 50 µg - Máx. > 12 años: 100 µg - IN: 1,5-2 µg/kg (máx. 100 µg) - SC/SL: 1-3 µg/kg - NEB: 3-4 µg/kg - TMO: 5-20 µg/kg	- OBS: Si necesario, repetir a los 5 min a mitad de dosis y si fuera necesario 3ª dosis administrar tras 5 minutos de la segunda a ¼ de la dosis inicial - EA: depresión nivel conciencia, depresión respiratoria, náuseas, vómitos, íleo, estreñimiento, rigidez torácica
Morfina	IV/IM: 0,05-0,2 mg/kg (Máx. 15 mg)	EA: depresión nivel conciencia, depresión respiratoria náuseas, vómitos, íleo, estreñimiento
FÁRMACOS CON EFECTO SEDANTE		
Etomidato	IV: 0,15-0,3 mg/kg (máx. 20 mg/dosis)	- CI: sepsis - EA: depresión respiratoria, apnea, dolor en sitio inyección, vómitos, mioclonías, aumento actividad focos epilépticos, inhibe función suprarrenal, hipersensibilidad
Midazolam	- IV: 0,02-0,1 mg/kg (máx. 6 mg) - IN: 0,3-0,5 mg/kg - TMO: 0,2-0,3 mg/kg - VO: 0,5 mg/kg (máx. 15 mg)	EA: depresión respiratoria, apnea depresión conciencia, efecto paradójico de excitación
Propofol	- IV bolo 0,5-1- 2 mg/kg lento (no dosis máxima) - IV perfusión: Tras bolo intravenoso si precisa, iniciar perfusión de 1-4 mg/kg/h	- CI: inestabilidad hemodinámica - EA: apnea, depresión respiratoria, hTA, dolor en lugar inyección, ↓PIC
Diazepam	- VO: 0.2-0.3mg/kg - IV 0.05-0.1mg/kg (máx. 5 mg) - RECTAL: 0.5 mg/kg (máx. 10 mg)	
Hidrato cloral	VO: 50-100 mg/kg (máx. 1 g/dosis)	- OBS: obliga a pulsioximetría prolongada. Alta tasa de fallos en > 4 años. - CI: no en enfermedad hepática.
FÁRMACOS CON EFECTO SEDANTE Y ANALGÉSICO		
Mezcla equimolar óxido nitroso con oxígeno	- Administrar con oxígeno al 50%, 3-5 minutos antes de realizar el procedimiento. - Duración: recuperación casi inmediata tras retirada de este.	- OBS: analgesia moderada y sedación mínima - CI: atrapamiento aéreo (por herida MXE, herida penetrante ocular, neumotórax, neumoperitoneo), oclusión oído medio, HTP - EA: vómitos, euforia, mareo.
Ketamina	- IV: 1-2 mg/kg (máx. 50 mg, en adultos se puede llegar a 100 mg/dosis) - IM: 3-4 mg/kg (máx. 100 mg) - IN: 5 mg/kg (máx. 100 mg) - VO: 6-8 mg/kg (máx. 300 mg)	- OBS: analgesia intensa y sedación disociativa. - CI: edad <3 meses, patología psiquiátrica-tiroidea-cardiaca, glaucoma, alergia - EA: nistagmus, HTA, taquicardia, sueños desagradables, alucinación, fasciculaciones, laringoespasmo, sialorrea. ↑PIC
Dexmedetomidina	- IV: 0,5-2 µg/kg en 10 min, PC: 0,2-0,7 µg/kg/h (máx. 2-3 µg/kg) - IN: 1-3 µg/kg (máx. 100 µg)	- OBS: analgesia moderada y sedación moderada - CI: bloqueo cardiaco grado 2 o 3, enfermedad cerebrovascular, hTA no controlada, deshidratación - EA: bradicardia, HTA, hTA, hipovolemia, fibrilación auricular, taquicardia, náuseas, diarrea, vómitos, alteración visión, fotopsias

IV: intravenoso, IM: intramuscular, IN: intranasal, VO: vía oral, TM: transmucoso, SL: sublingual, HTA: hipertensión, hTA: hipotensión; máx. máxima. PIC: presión intracraneal. OBS: observaciones CI: contraindicaciones. EA: eventos adversos

La SEUP no se hace responsable de los posibles errores y efectos/eventos adversos que puedan producirse en los pacientes durante la realización de dichos procedimientos tras la consulta de este documento. Desde el grupo de trabajo que lo ha realizado se recomienda que siempre, en caso de duda, se consulte la información existente en los documentos elaborados tanto por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) como los que puedan existir en su propia institución para la realización de procedimientos de sedoanalgesia

5. BIBLIOGRAFÍA

- Bhatt M, Johnson DW, Chan J, et al. Risk factors for adverse events in Emergency Department procedural sedation for children. *JAMA Pediatr.* 2017; 171(10): 957-64.
- Barasoain Millan A. Aspectos de calidad y sedoanalgesia. En: Míguez Navarro CM (ed.). *Manejo del Dolor y procedimientos de Sedoanalgesia en Urgencias Pediátricas*, 1ª Ed. Madrid: Ergon; 2018. p. 5-21
- Coté CJ, Wilson S. American Academy of Pediatrics; American Academy of Pediatric Dentistry. Guidelines for monitoring and management of pediatric patients before, during, and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures. *Pediatrics.* 2019; 143(6): e20191000.
- Coté CJ, Wilson S. American Academy of Pediatrics; American Academy of Pediatric Dentistry. Guidelines for monitoring and management of pediatric patients before, during, and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: Update 2016. *Pediatrics.* 2016; 138(1): e20161212.
- Duff AJ. Incorporating psychological approaches into routine paediatric venepuncture. *Arch Dis Child.* 2003; 88(10): 931-7.
- García González S. Sedoanalgesia para procedimientos menores o poco dolorosos. En: Míguez Navarro MC (ed.). *Manejo del dolor y procedimientos de sedoanalgesia en Urgencias Pediátricas*. Madrid: Ergon; 2018. p. 302-13.
- Godwin SA, Burton JH, Gerardo CJ, et al. Clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2014; 63(2): 247-58.e18. [Published correction appears in *Ann Emerg Med.* 2017; 70(5): 758].
- Green SM, Leroy PL, Roback MG, et al. An international multidisciplinary consensus statement on fasting before procedural sedation in adults and children. *Anaesthesia.* 2020; 75(3): 374-85. [published correction appears in *Anaesthesia.* 2020; 75(6): 818].
- Green SM, Roback MG. Is the Mallampati score useful for Emergency Department airway management or procedural sedation? *Ann Emerg Med.* 2019; 74(2): 251-9.
- Grunwell JR, Travers C, McCracken CE, et al. Procedural sedation outside of the operating room using ketamine in 22,645 children: A report from the pediatric sedation research consortium. *Pediatr Crit Care Med.* 2016; 17(12): 1109-16.
- Grunwell JR, Travers C, Stormorken AG, et al. Pediatric procedural sedation using the combination of ketamine and propofol outside of the emergency department: A report from the pediatric sedation research consortium. *Pediatr Crit Care Med.* 2017; 18(8): e356-e63.
- Hu Y, Xu W, Cao F. A meta-analysis of randomized controlled trials: combination of ketamine and propofol versus ketamine alone for procedural sedation and analgesia in children. *Intern Emerg Med.* 2019; 14(7): 1159-65.
- Jain S. Sedation: A primer for pediatricians. *Pediatr Ann.* 2018; 47(6): e254-e8.
- Krauss BS, Calligaris L, Green SM, Barbi E. Current concepts in management of pain in children in the emergency department. *Lancet.* 2016; 387(10013): 83-92.
- Larson CP Jr. Laryngospasm--the best treatment. *Anesthesiology.* 1998; 89(5): 1293-4.
- Lorente J, Míguez MC. Efectos adversos y complicaciones de los procedimientos de sedación y analgesia en Urgencias pediátricas. En: Míguez Navarro CM (ed.). *Manejo del dolor y procedimientos de sedoanalgesia en Urgencias Pediátricas*. Madrid: Ergon; 2018. p. 213-29.
- Mahmoud M, Mason KP. Dexmedetomidine: review, update, and future considerations of paediatric perioperative and periprocedural applications and limitations. *Br J Anaesth.* 2015; 115(2): 171-82.
- Míguez Navarro C, Oikonomopoulou N, Lorente Romero J, Vázquez López P; en representación del Grupo de Analgesia y Sedación de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Preparación de los procedimientos de sedoanalgesia en los servicios de urgencias pediátricos españoles: estudio descriptivo. *An Pediatr (Barc).* 2018; 89(1): 24-31.
- Míguez Navarro CM, Oikonomopoulou N, Rivas García A, Mora Capín A, Guerrero Márquez G; en representación del Grupo de Analgesia y Sedación de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Eficacia, seguridad y satisfacción de los procedimientos de sedoanalgesia en las urgencias españolas. *An Pediatr (Barc).* 2019; 90(1): 32-41.
- Miller KA, Andolfatto G, Miner JR, Burton JH, Krauss BS. Clinical practice guideline for Emergency Department procedural sedation with propofol: 2018 Update. *Ann Emerg Med.* 2019; 73(5): 470-80.
- Miller JL, Capino AC, Thomas A, Couloures K, Johnson PN. Sedation and analgesia using medications delivered via the extravascular route in children undergoing laceration repair. *J Pediatr Pharmacol Ther.* 2018; 23(2): 72-83.
- Mion G. Ketamina. EMC-Anestesia-Reanimación. 2022; 48(2): 1-18. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S1280-4703\(22\)46403-6](https://doi.org/10.1016/S1280-4703(22)46403-6).

- Practice Guidelines for Moderate Procedural Sedation and Analgesia 2018: A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Moderate Procedural Sedation and Analgesia, the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, American College of Radiology, American Dental Association, American Society of Dentist Anesthesiologists, and Society of Interventional Radiology. *Anesthesiology*. 2018; 128(3): 437-79.
- Ramalho CE, Bretas PMC, Schwartsman C, Reis AG. Sedation and analgesia for procedures in the pediatric emergency room. *J Pediatr (Rio J)*. 2017; 93 (Suppl 1): 2-18.
- Rech MA, Barbas B, Chaney W, et al. When to pick the nose: Out-of-hospital and Emergency Department intranasal administration of medications. *Ann Emerg Med*. 2017; 70(2): 203-11.
- Roback MG, Carlson DW, Babl FE, Kennedy RM. Update on pharmacological management of procedural sedation for children. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2016; 29 (Suppl 1): S21-S35.
- Sauer H, Haase R, Lieser U, Horneff G. Preparation and monitoring of sedation and analgo-sedation carried out by pediatricians and pediatric training assistants. *Klin Padiatr*. 2008; 220(3): 189-95.
- Schmitz A, Weiss M, Kellenberger C, et al. Sedation for magnetic resonance imaging using propofol with or without ketamine at induction in pediatrics-A prospective randomized double-blinded study. *Paediatr Anaesth*. 2018; 28(3): 264-74.
- Schweitzer-Chaput A, Delphine Callot D, Naim Bouazza N, et al. Local anesthetics systemic toxicity in children: analysis of the French pharmacovigilance database. *BMC Pediatr*. 2023; 23(1): 321.
- Williams JM, Schuman S, Regen R, et al. Intranasal fentanyl and midazolam for procedural analgesia and anxiolysis in pediatric urgent care centers. *Pediatr Emerg Care*. 2020; 36(9): e494-9.



PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

4ª EDICIÓN, 2024

28 Manejo del dolor en Urgencias pediátricas

Gloria Guerrero Márquez, M^a Concepción Míguez
Navarro, Isabel Sánchez García, Mariano Plana
Fernández, María Ramón Llácer en representación
del Grupo de trabajo de analgesia y sedación de
SEUP

Febrero, 2024



Manejo del dolor en Urgencias pediátricas

*Gloria Guerrero Márquez, M^a Concepción Míguez Navarro,
Isabel Sánchez García, Mariano Plana Fernández,
María Ramón Llácer en representación del Grupo de trabajo de
analgesia y sedación de la SEUP*

Resumen

La evaluación del dolor es fundamental en el manejo integral del niño en urgencias, y su tratamiento debe incorporarse en su cuidado, ya que afecta no solo a la satisfacción/bienestar, sino también al curso de la patología subyacente.

Una adecuada gestión del dolor requiere de varios puntos fundamentales: toma de conciencia por parte del profesional, adquisición de conocimientos y habilidades necesarias y por último llevar a la práctica habitual diaria los conocimientos teóricos adquiridos.

Todo el personal que participa en la atención del paciente debería estar capacitado para garantizar la calidad y el tratamiento oportuno del dolor.

Palabras clave: dolor, evaluación dolor, dolor agudo, niños, analgesia.

Abstract

Pain assessment is fundamental in the comprehensive management of the child in the ED and its treatment should be incorporated into their care, as it affects not only satisfaction/well-being, but also the course of the underlying pathology.

Adequate pain management requires several fundamental points: awareness on the part of the professional, acquisition of the necessary knowledge and skills and finally putting the theoretical knowledge acquired into daily practice.

All staff involved in patient care should be trained to ensure quality and timely treatment of pain.

Keywords: pain, pain measurement, acute pain, prevalence, child, analgesia.

1. INTRODUCCIÓN

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, conocida por sus siglas en inglés como la IASP, define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o similar a la asociada con daño tisular real o potencial”.

Según un estudio realizado por el Grupo de Trabajo de Analgesia y Sedación de la Sociedad Española de Pediatría (GTAS-SEUP) en el año 2018 la prevalencia de dolor de los niños que acuden a un servicio de urgencias de pediatría (SUP) estaría en torno al 53%, siendo el 25,38% leve, el 36,68% moderado y el 37,46% intenso. De todos ellos, solo la mitad habían recibido analgesia en su domicilio y la concordancia en la valoración del grado de dolor entre pacientes, padres y profesionales resultó pobre.

Con los datos obtenidos podríamos asumir que el dolor es el síntoma más frecuente, aunque habitualmente sea considerado un síntoma asociado. Se puede conjeturar por tanto que el dolor es un síntoma minusvalorado, y una de las causas de ello, podría ser un error en su valoración por parte del evaluador.

Por otro lado, existen varios factores que se asocian con un manejo ineficaz del dolor en los SUP. Los principales son:

- Relacionados con las instituciones sanitarias: falta de obligatoriedad de implementar su evaluación desde la misma llegada del paciente al SUP, carencia de protocolos para su manejo efectivo, falta de registros en las historias clínicas médicas de su valoración y seguimiento que dificultan el control efectivo de los pacientes y falta de apoyo institucional para la formación a los profesionales y la concienciación sobre el problema.
- Relacionados con la dinámica de los servicios de urgencias: picos de sobresaturación de pacientes unido en muchas ocasiones a carencias de personal. Esto conlleva a deficiencias y retrasos en la valoración, el manejo y el tratamiento del dolor de los pacientes.
- Relacionados con los profesionales: carencias en la formación, persistencia de mitos e ideas equivocadas sobre el dolor pediátrico, temor a los efectos secundarios de algunos fármacos, desconfianza en la autovaloración del dolor de los pacientes.

- Relacionados con el paciente pediátrico: factores de desarrollo y comunicación en neonatos y niños más pequeños, experiencias dolorosas previas, el grado de ansiedad, el miedo y el apoyo y la presencia de los padres.

De todo ello puede deducirse que la valoración, el manejo, el tratamiento adecuado y la reevaluación del dolor no son nada fáciles. Esta circunstancia se hace especialmente patente en el caso de los pacientes más vulnerables y con dificultades de la comunicación, como son los niños más pequeños y aquellos con alteraciones cognitivas. Es por eso por lo que la elaboración de documentos como este protocolo, sean tan necesarios para guiar y ayudar a los profesionales a mejorar la calidad de vida de los niños que sufren o padecen dolor.

2. EVALUACIÓN DEL DOLOR

La evaluación del dolor debe realizarse en todos los pacientes que acuden a un SU, independientemente del motivo de consulta, y tiene que ser una prioridad. Lo ideal es que esta valoración sea realizada inicialmente en triaje y que sea mantenida durante todo el proceso clínico del paciente.

Un aspecto fundamental de la evaluación del dolor es que sea personalizada y se utilice con cada paciente la misma escala o instrumento de medida, así como debería registrarse junto con el resto de signos vitales. Una manera sencilla de conseguirlo es institucionalizar en cada centro una escala adecuada para cada rango de edad y/o estado cognitivo y que estas sean bien conocidas y utilizadas por todos los profesionales.

En pacientes colaboradores a partir de los 3-4 años, siempre que sea posible, dejaremos que sea el propio niño el que evalúe su dolor mediante escalas de autoinforme. La información mínima que se debe recoger debe contener: la localización, la intensidad y las características del dolor, aunque se recomienda incluir todos los ítems recogidos en la tabla 1.

De todos los parámetros mostrados en la tabla 1 la medida de la intensidad del dolor es uno de los más determinantes, ya que de ella va a depender el tratamiento y/o las medidas no farmacológicas que se le van a aplicar al paciente durante su estancia en urgencias y, probablemente, guíen su tratamiento al alta. En cuanto a su intensidad, el dolor puede gra-

TABLA 1. Clasificación del dolor

Según el tiempo de evolución	• DOLOR IRRUPTIVO: aquel que aparece de forma súbita y transitoria, de gran intensidad y corta duración. Suele tener una duración inferior a 20-30 minutos. • DOLOR HIPERAGUDO: el provocado por procedimientos terapéuticos y/o diagnósticos, quirúrgicos o no, cuya duración es de minutos u horas. • DOLOR AGUDO: aquel que aparece con una duración limitada en el tiempo en respuesta fisiológica normal y predecible a un estímulo nocivo. Finaliza cuando cesa la lesión o la causa que lo origina. • DOLOR CRÓNICO: dolor que perdura más allá de 3-6 meses sin causa orgánica que lo justifique.
Según el mecanismo etiopatogénico	• DOLOR NOCICEPTIVO: Producido como una respuesta normal y fisiológica para la protección tisular, siendo beneficioso para el organismo ya que pone en marcha acciones de protección para evitar mayor daño y para ayudar en la reparación tisular y su regeneración. Es modulado por vías descendentes inhibitorias. Tiene buena respuesta a los opioides. – SOMÁTICO: Aparece a nivel musculoesquelético, piel y vasos. - Dolor nociceptivo somático superficial: ocasionado por estimulación de nociceptores de piel, tejido subcutáneo o mucosas. Dolor bien localizado, descrito como vivo, punzante o quemante. - Dolor nociceptivo profundo: resulta de la estimulación de los nociceptores de los huesos, músculos, articulaciones y tejido conectivo. Dolor bien localizado y doloroso a la palpación. Descrito como dolor sordo, fijo o pulsátil, y puede ir acompañado de espasmos musculares reflejos e hiperactividad simpática. – VISCERAL: originado por estímulos de nociceptores de órganos internos. Dolor difuso o mal localizado, de naturaleza vaga, sorda, fija, espasmódica u opresiva, con sensación de presión profunda, constrictiva o cólica. • DOLOR NEUROPÁTICO: aquel producido por estímulo directo del sistema nervioso central o de vías nerviosas periféricas. Se genera en varios sitios y no siempre depende de un estímulo. Dolor descrito como quemazón o lancinante, alodinia. El dolor puede persistir o se intensificarse semanas, meses o incluso años después de la lesión. Suele ser refractario a terapia con opioides, siendo útil el uso de fármacos coadyuvantes. • DOLOR PSICOLÓGICO: es aquel en el que predomina la dimensión afectiva emocional, sin causa orgánica que lo justifique. Su abordaje puede precisar un enfoque multidisciplinar puesto que tiene difícil manejo. En el interviene el ámbito psico-social que rodea al niño. • DOLOR MIXTO: aquel que posee rasgos del dolor nociceptivo y neuropático.
Según la localización	• DOLOR LOCALIZADO: dolor limitado al sitio de origen de la lesión (cutáneo, somático o visceral). • DOLOR REFLEJO: Es el producido por una lesión que se encuentra a distancia de la zona que duele. Se produce a consecuencia de la adaptación natural del cuerpo a la lesión. • DOLOR IRRADIADO: originado por la compresión de una raíz nerviosa que produce dolor. Se transmite por todo el trayecto de un nervio con distribución segmentaria o periférica. Suele acompañarse de hiperalgesia, hiperestesia y dolor profundo al tacto, a la vez que es bien localizado en la distribución radicular o nerviosa. • DOLOR REFERIDO: el dolor percibido a distancia de su origen, pero en este caso, las vías nerviosas no se encuentran comprimidas ni lesionadas. Las áreas por las que se extiende este dolor son aquellas que se encuentran inervadas por los nervios procedentes de la misma raíz que la zona lesionada. Este tipo de dolor puede ser a su vez, visceral (originado en los órganos) o somático (originado en la piel, músculos, articulaciones o huesos).

.../...

TABLA 1 (Cont.). Clasificación del dolor

Según el curso	• DOLOR CONTINUO: el que persiste a lo largo del día y no desaparece. • DOLOR INTERMITENTE: dolor que aparece y desaparece. • DOLOR INCIDENTAL: aquel que aparece con una causa determinada y evitable. • DOLOR IRRUPTOR: aparece una exacerbación transitoria del dolor, sin causa incidental que lo provoque, sobre una base de adecuado control.
Según características	• CÓLICO: dolor intermitente con exacerbaciones, característico de vísceras huecas. • PUNZANTE: sensación de puñalada o de “pinchos”. Ejemplo: dolor pleurítico. • QUEMANTE o URENTE: sensación de ardor o de quemazón. Ejemplo: dolor del herpes zoster. • GRAVATIVO: sensación de pesadez. • PULSÁTIL: dolor rítmico, asociado al pulso. Definido como si latiera la zona dolorosa. Ejemplo: cefaleas, abscesos. • LANCINATE: dolor de altísima intensidad como un “rayo”. Ejemplo: neuralgia. • TEREBRANTE: sensación de como si se taladrara. • SORDO: es un dolor no muy intenso, pero continuo. • OPRESIVO: sensación de apretón, presión fuerte.
Según su intensidad	• LEVE. • MODERADO. • INTENSO.

duarse en no dolor, dolor leve, moderado o intenso, a través de diferentes instrumentos adaptados a la edad, desarrollo cognitivo, tipo de dolor o ámbito.

Los métodos utilizados más frecuentemente para su medición se describen a continuación.

2.1. Métodos de autoevaluación o autoinforme (Anexo 1)

Con estos instrumentos, es el propio paciente el que describe la intensidad del dolor por lo que requieren un mínimo de desarrollo psicomotor que le permita expresarse. Suelen usarse a partir de los 3 años en niños sanos y sin alteraciones del lenguaje, conscientes y que sean colaboradores.

Existen numerosos instrumentos, como cuestionarios, autorregistros y escalas de intervalo usados para la valoración del dolor en la práctica clínica.

En urgencias las más utilizadas son las escalas de intervalo, que proporcionan información directa sobre la intensidad del dolor permitiendo evaluar la respuesta al tratamiento analgésico administrado. Las más conocidas son:

- **Escalas numéricas:** gradúan la intensidad del dolor en intervalos con etiquetas numéricas. Se le pide al paciente que asigne al dolor un valor numérico entre 2 puntos extremos de 0 al 100

o 0 a 10, donde el 0 corresponde a “no dolor” y el 10 o 100 a “dolor insoportable”. Es necesario para la utilización de estas escalas que los niños sepan contar y además que sepan el significado de los números (que número es mayor que otro) lo que suele ocurrir a partir de los 7-8 años. La más empleada y validada para la evaluación del dolor agudo es la Escala Verbal Numérica (EVN o NRS-11).

- **Escalas verbales:** el dolor se gradúa en intervalos con etiquetas que van desde la ausencia de dolor/no dolor, dolor leve/poco dolor, dolor moderado/bastante dolor, dolor intenso/mucho dolor, muchísimo dolor, máximo dolor posible. Precisa de un nivel intelectual del niño adecuado para entender las palabras utilizadas y su significado. No se aconseja que estas escalas sean utilizadas en niños con poco conocimiento del idioma en el que se utilicen para evitar sesgos por falta de comprensión del lenguaje.
- **Escalas analógicas:** son escalas que utilizan elementos visuales que ayudan a los pacientes a identificar y obtener una aproximación de la intensidad del dolor que padecen y asignarle un nivel de intensidad. En estas escalas el niño

no necesita conocer los números o las palabras asociadas al dolor.

- Escalas de caras: se presenta un grupo de caras dibujadas o fotografías con diferentes expresiones faciales ordenadas desde la ausencia de dolor hasta el máximo dolor posible y se solicita al paciente que seleccione la que más se identifica con el grado de dolor que siente en ese momento. Existen numerosas escalas, pero las más usadas y validadas para el dolor agudo son la escala del dolor con caras-revisada (FPS-r), la escala de caras de Wong-Baker o la escala de Oucher. De estas escalas la que cuenta con mayor evidencia es la escala de dolor con caras revisada.
- Escala visual analógica (EVA): consiste en una línea continua horizontal de 10 cm, con los extremos marcados por 2 líneas verticales que indican la experiencia dolorosa. Se indica a los pacientes que señalen con una marca su dolor actual. Se suele utilizar en niños mayores y adultos.

2.2. Métodos conductuales u observacionales (Anexo 2)

En estos métodos, es el observador quien evalúa el comportamiento del niño ante el dolor por lo que están indicadas en aquellos pacientes que no pueden expresar la intensidad del dolor que sienten debido a su edad, a una alteración del lenguaje o cognitiva, o a una alteración de la conciencia.

Existen numerosas escalas que han sido validas en diferentes situaciones y poblaciones para la evaluación del dolor agudo como la escala FLACC, escala CHEOPS (*Children's Hospital of Eastern Pain Scale*), escala LLANTO, escala CRIES, escala COMFORT, escala NIPS (*Neonatal Infants Pain Scale*).

Según la situación del paciente se utilizan unas u otras escalas observacionales:

- Evaluación en etapa preverbal o no colaborador: En estos casos se suelen utilizar escalas basadas en modificaciones en la conducta o en parámetros fisiológicos, como la escala FLACC, CRIES, CHEOPS, LLANTO, COMFORT, NIPS.
- Evaluación en niños con disminución del nivel de conciencia: útiles en niños sedados o incons-

cientes donde es imposible recurrir a la autoevaluación de la intensidad y características del dolor. Estas escalas se apoyan en modificaciones conductuales y modificaciones de parámetros fisiológicos. Las escalas más recomendables en estos casos son la COMFORT y FLACC.

- Evaluación del niño con trastorno del espectro autista: si el paciente posee un desarrollo cognitivo adecuado pueden describir el dolor, localizarlo y graduarlo verbalmente a través de pictogramas, escala de caras Wong-Baker o la escala Visual Analógica. Si por el contrario se trata de niños con TEA no verbales y con discapacidad cognitiva severa, podemos utilizar escalas comportamentales como la FLACC-revisada.
- Evaluación en niños con déficits cognitivos: En niños con discapacidad que pueden informarnos de las características de su dolor podemos utilizar pictogramas o escalas de caras; sin embargo, en aquellos que no es posible una comunicación verbal, necesitamos escalas estandarizadas y que a la vez incluyan comportamientos individualizados para cada paciente: NCCPC-R (Non communicating Children's Pain Checklist-Revised), NCCPC-PV (Non- Communicating Child's Pain Checklist-Postoperative Version), INRS (Individualized Numeric Rating Scale), FLACC-revisada (revised Face, Legs, Activity, Cry and Consolability scale) y PP (Pediatric Pain Profile).

2.3. Métodos físicos y fisiológicos

- Estos métodos miden parámetros fisiológicos desencadenados por el sistema vegetativo autónomo y que se generan como respuesta a un estímulo doloroso.
- Se valoran parámetros como la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, sudoración, el diámetro pupilar y la palidez cutánea.
- Son poco útiles en urgencias en la evaluación inicial, pero puede tener su función en niños monitorizados para evaluación de respuesta a analgésicos o monitorización de dolor en situaciones especiales.

Lo que es fundamental para medir la intensidad del dolor es que usemos escalas adaptadas

TABLA 2. Escalas de evaluación del dolor agudo recomendadas en niños según su edad

Neonatos	CRIES, COMFORT, NIPS
Niños entre 1 mes y 3 años	FLACC, CHEOPS, LLANTO
Niños entre 4 y 7 años	FACES, Wong-Baker, Oucher
Niños mayores de 7 años	Escala Analógica Visual, Escala numérica verbal
Niño con trastorno espectro autista	Desarrollo cognitivo adecuado o posibilidad de comunicación verbal: Pictogramas, Escala Wong-Baker. Con discapacidad neurológica moderada o severa: FLACC – revisada, NCCPC-R NCCP-PV, INRS, FLACC- revisada, PPP
Niño con disminución nivel de conciencia	COMFORT y FLACC
Niño con déficit cognitivo/retraso psicomotor	NCCPC-R, NCCP-PV, INRS, FLACC- revisada, PPP

a la edad, grado de colaboración y desarrollo cognitivo del paciente. Así mismo, las escalas a usar deben estar validadas para el tipo de dolor que se va a medir (dolor agudo, dolor crónico, dolor postquirúrgico).

En la tabla 2 se muestra las escalas validadas y recomendadas para dolor agudo en urgencias según la etapa.

3. ACCIÓN TERAPÉUTICA

Las medidas terapéuticas pueden ser farmacológicas asociadas o no a medidas no farmacológicas.

La prescripción de analgésicos conlleva las siguientes indicaciones generales:

- Si el paciente presenta dolor se prescribirá tratamiento para control de este, el cual se adaptará a la intensidad y si es posible al proceso que le origina el dolor, no siendo necesario un diagnóstico previo al tratamiento del dolor.
- Previo a la prescripción y a la administración de un fármaco, se tendrá en cuenta si el paciente ha recibido tratamiento analgésico previamente.
- Siempre que sea posible se tendrá en cuenta la causa subyacente que puede haber producido el dolor para adecuar el tratamiento analgésico.
- En función de en qué área de urgencias es detectado un paciente con dolor se actuará de la siguiente manera:
 - Dolor detectado en la sala de triaje: la actuación variará en función del grado de dolor que presente el niño en la valoración inicial.

- Dolor intenso: se notificará a un médico para la prescripción de tratamiento farmacológico. En los casos que lo requieran se iniciarán maniobras no farmacológicas (p. ej., inmovilización de miembros lesionados, facilitar la colocación del paciente en posturas analgésicas, aplicación de frío). El dolor intenso puede producir una alteración del estado general del paciente por lo que siempre que sea posible debe ubicarse el paciente en áreas donde estén vigilados por enfermeros.
- Dolor moderado: se priorizará para ser valorado en un tiempo máximo de 30 minutos. Se intentarán facilitar medidas de confort (p. ej., inmovilizar miembros en caso de traumatismos, movilización en sillas de ruedas para facilitar la deambulaci3n, facilitar la espera en áreas menos ruidosas en caso de cefaleas, aplicaci3n de frío, etc).
- Dolor leve o no dolor: se continuará el proceso asistencial habitual.

En todos los casos la valoraci3n inicial del grado de dolor que presente a su llegada al SUP deberá quedar registrada en triaje.

- Dolor detectado en sala de observaci3n/evaluaci3n: independientemente de la intensidad que presente el paciente se avisará al médico responsable si no tiene previamente analgesia pautada. En los casos que lo requieran y sea posible, se iniciarán maniobras no farmacológicas.

TABLA 3. Analgesia según grado de dolor

	Componente inflamatorio poco o nulo	Componente inflamatorio elevado
Dolor leve	Paracetamol	Ibuprofeno
Dolor moderado	Metamizol, Codeína, Tramadol	Ibuprofeno, diclofenaco, naproxeno, ketorolaco, desketoprofeno/ketoprofeno
Dolor intenso	Morfina, Fentanilo, Ketamina	

– Dolor detectado en las salas de exploración por un médico: el médico pautará el tratamiento correspondiente. En los casos que lo requieran se iniciarán maniobras no farmacológicas.

3.1. Vías de administración de analgésicos

Siempre se intentará usar la vía de administración más incruenta (vía oral, vía intranasal o vía transmucosa oral). Se utilizarán las vías parenterales (intravenosa) cuando no se pueda utilizar la vía oral por cualquier causa (necesidad de dieta absoluta, no tolerancia oral adecuada, necesidad de perfusión continua).

- Vía oral: vía de elección para la administración de fármacos para el control de dolor leve y moderado. Se recomienda administrar las formas líquidas del fármaco siempre que estén disponibles.
- Vía intranasal y la vía transmucosa oral: vía de elección para administración de fármacos liposolubles como el fentanilo en casos que presenten dolor intenso.
- Vía intravenosa se reservará para aquellos pacientes con inadecuada tolerancia oral o en las que la vía oral este contraindicada.
- Vía rectal: debido a que es una vía de absorción errática solo debe ser utilizada en pacientes con bajo nivel de conciencia o con rechazo manifiesto de la vía oral en los que no sea posible, o no esté indicada, la canalización de un acceso venoso periférico.
- Vía tópica: se utilizará en afecciones locales donde queramos alcanzar el efecto analgésico o anestésico en el tejido o área aplicada, consiguiendo bajas concentraciones sistémicas del fármaco para reducir efectos secundarios.
- Vía intramuscular y subcutánea: hay que evitarlas en la medida de lo posible ya que, además

de ser vías de administración dolorosas, algunos fármacos presentan una absorción errática.

3.2. Tratamiento con analgésicos sistémicos

- La administración de un fármaco u otro dependerá fundamentalmente de la intensidad y tipo de dolor agudo.
- Para cada grado de dolor, habrá varios fármacos posibles que se puedan administrar, existiendo algunos factores que pueden influir en la elección de uno u otro tratamiento:
 - Edad y características clínicas del paciente (p. ej., patología de base asociada).
 - Fármacos que esté tomando el paciente y puedan presentar interacciones con el tratamiento a pautar.
 - Tipo de dolor: nociceptivo, neuropático.
 - Disponibilidad del fármaco.
- En la tabla 3 se exponen los tratamientos según la intensidad y en la tabla 4 las dosis de los diferentes analgésicos más usados en pediatría.
- Además, en caso de tener un diagnóstico clínico de la causa del dolor, se debe adecuar la analgesia intentando llevar a cabo un tratamiento multimodal. Las estrategias de analgesia multimodal se describen más detalladamente en el punto 9.

3.3. Tratamiento con analgésicos y anestésicos tópicos

Son aquellos fármacos que administrados de forma tópica disminuyen o inhiben el dolor en la zona donde son aplicados. Son útiles en determinadas patologías. Se diferencian dos grupos:

3.3.1. Anestésicos tópicos

- Aquellos que administrados en piel o mucosa producen un bloqueo en las terminaciones nerviosas de la zona donde se aplica y por tanto provocan anestesia/analgesia local.

TABLA 4. Analgésicos en Pediatría

	Vía	Edad	Dosis	Dosis máxima
Paracetamol	VO	• < 10 días • > 10 días-10 años • > 10 años	• 10-15 mg/kg/6 h • 10 mg/kg/4 h o 15 mg/kg/6 h • 0,5-1 g/6 h	• 60 mg/kg/día • 60 mg/kg/día • 4 g/día
	VR	–	• 20 mg/kg/día	• 90 mg/kg/día
	IV	• Neonatos y lactantes < 10 kg • 10-33 kg • 33-50 kg • > 50 kg	• 7,5 mg/kg/6 h • 15 mg/kg/6 h • 15 mg/kg/6 h • 1 g/6 h	• 30 mg/kg/día • 60 mg/kg/día, 2 g/día • 60 mg/kg/día, 3 g/día • 4 g/día
Ibuprofeno	VO	• > 3 meses • > 40 kg o adultos	• 5-10 mg/kg/6-8 h • 400 mg/6-8 h	• 40 mg/kg/día o 1,2 g/día • 1,2 g/día (2,4 g/día bajo supervisión)
	IV	• > 6 años o > 20 kg	• 10 mg/kg/6 h • 400 mg/6-8 h	• 400 mg/dosis y 30 mg/kg/día • 1,2 g/día
Metamizol	VO	• > 3 meses o > 5 kg	• 12,5-20 mg/kg/6 h	2 g/8 h y 6 g/día
	VR	• 1-3 años • 3-11 años • Adolescentes y adultos	• 1/2 supositorio de 500 mg (250 mg) c/6-8 h • 1 supositorio (500 mg) c/6-8 h • 1 supositorio adulto (1 g) c/6-8 h	• 2 g/8 h y 6 g/día
	IV IM	• > 3 meses y < 15 años • ≥ 15 años o > 50 kg	• 6,4-17 mg/kg/dosis (máx. 500-1.000 mg) • 500 mg-1.000 mg	• 2 g/8 h y 6 g/día
	BIC	• > 1 año		• 6,6 mg/kg/h
Codeína	VO, VR	• > 12 años	• 0,5-1 mg/kg/6 h	• 60 mg/dosis o 240 mg/día
Tramadol	VO, VR, IM, SC, IV	• > 12 años • < 12 años (<i>off-label</i>)	• 50-100 mg/4-6 h • 1-2 mg/kg	• 400 mg/día • Dosis única
Diclofenaco	VO, VR	• 1-14 años (<i>off-label</i>) • > 14 años	• 0,5-1 mg/8-12 h • 50 mg/kg/8-12 h	• 50 mg/dosis o 150 mg/día • 150 mg/día
	IM	• 2-14 años (<i>off-label</i>) • > 14 años	• 0,3-1 mg/kg/12-24 h • 50-75 mg/12 h	• 150 mg, 1 día
Naproxeno	VO	• > 2 años • > 12 años • Adultos	• 5-7,5 mg/kg/8-12 h • 200 mg/8-12 h • 250-500 mg/12 h	• 1 g/día
Ketorolaco	VO	• 2-16 años (<i>off-label</i>) • > 16 años	• 1 mg/kg/dosis • 10 mg/4-6 h	• 40 mg (dosis única) • 40 mg/día (máx. 7 días)
	IM	• 2-16 años • > 16 años o > 50 kg	• 1 mg/kg/dosis • 30 mg/8 h	• 30 mg • 90 mg/día (máx. 2 días)
	IV	• 1 mes-2 años • 2-16 años • > 16 años o > 50 kg	• 0,5 mg/kg/dosis c/6-8 h • 0,5 mg/kg/dosis • 30 mg/8 h	• 2 días • 15 mg/dosis, 60 mg/día y 2 días • 90 mg/día y 2 días

.../...

TABLA 4 (Cont.). Analgésicos en Pediatría

	Vía	Edad	Dosis	Dosis máxima
Dexketoprofeno	VO	• > 14 años	• 12,5 mg/4-6 h o 25 mg/8 h	• 75 mg/día
	IV/IM		• 50 mg/8-12 h	• 150 mg/día y < 2 días
Ketoprofeno	VO	• 3-14 años • > 14 años	• 0,5 mg/kg/6-8 h • 50 mg/6-8 h	• 2 mg/kg/día • 200 mg/día
	IM	• > 14 años	• 100 mg/12-24 h	• 2 días
Morfina	VO	• 1-12 años • > 12 años	• 0,2-0,5 mg/kg/dosis c/4-6 h • 15-20 mg/4-6 h • Retard: 0,2-0,8 mg/kg/dosis c/12 h	• 20 mg/día
	IM/SC		• 0,1-0,2 mg/kg/4 h	• 15 mg/día
	IV		• 0,05-0,1 mg/kg/2-4 h (pasar en 5 min)	• 15 mg/día
	BIC		• 0,01 mg/kg/h	• 0,04 mg/kg/h
Fentanilo	IV/IM	• 2-12 años (<i>off-label</i> < 2 años) • > 12 años	• 1-2 µg/kg/dosis cada 30-60 min • 25-50 µg/dosis c/1-2 h	• 50 µg/dosis • 500 µg/4h
	IN	• > 10 kg	• 1-2 µg/kg, repetir 0,3-0,5 µg/kg c/3-5 min	• 100 µg/dosis o 3 µg/kg
	Mucosa bucal Sublingual/SC	• < 16 años <i>off-label</i>	• 10-15 µg/kg • 1-3 µg/kg/dosis	
	Nebulizado		• 3 µg/kg	• 200 µg
Ketamina	IV		• 0,5-2 mg/kg	• 50 mg
	IM		• 4-5 mg/kg	• 100 mg
	BIC		• 5-20 µg/kg/min	• 3,6 mg/kg/h
	IN	• <i>Off-label</i>	• 0,5-4 mg/kg	
	VO	• <i>Off-label</i>	• 6-10 mg/kg	

Abreviaturas: VO: oral, IV: intravenosa, IM: intramuscular, BIC: infusión continua, VR: rectal; SC: subcutáneo.

- Se usarán junto al tratamiento analgésicos sistémico.
- Los más usados son la lidocaína, la tetracaína y la capsaicina (Tabla 5).

3.3.2. Analgésicos tópicos: Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

- Existen diferentes formulaciones de AINEs de administración tópica como los geles de diclofenaco, ketoprofeno, ibuprofeno o piroxicam que han demostrado su eficacia para el alivio moderado del dolor musculoesquelético agudo y localizado.
- En una revisión sistemática de Cochrane concluyen que estos funcionan razonablemente bien para las torceduras y esguinces, así como para la osteoartritis de la mano y de la rodilla.
- Existen restricciones basadas en la edad y en la forma de presentación. En España las indicaciones por edad según los fármacos son los siguientes:
 - Diclofenaco: en función de la formulación se puede administrar gel en > 6 años, emulsión en > 12 años y parche en pacientes > 18 años.
 - Ibuprofeno, ketoprofeno y piroxicam están autorizados en ficha técnica para > 12 años

TABLA 5. Anestésicos tópico para tratamiento del dolor

	Indicación	Presentaciones frecuentes	Observaciones/posología
Lidocaína	• Dolor neuropático • Neuralgia postherpética • Alodinia • Analgesia tópica de lesiones ulcerosas en mucosa oral (con cautela, lesión traumática secundaria por mordedura en zona anestesiada) • Analgesia tópica de lesiones ulcerosas en región genital o anal	Existen diversas formulaciones de este fármaco para su utilización de manera tópica tanto cutánea como mucosa: • Crema • Gel • Solución acuosa para aerosolizar	• < 3 años: 25 mg / dosis aplicados al área con un bastoncillo cada 8-12 horas, no debe ser tragado. • > 3 años: 4,5 mg/kg cada 8-12 horas no excediendo los 200 mg
Tetracaína	• Afecciones de oído medio y externo que presenten acusado dolor. • Dolor anal por fisuras • Fisura vulvar o balaneal con dolor que no responde a analgesia sistémica. • Estomatitis, aftas orales, gingivitis (con cautela, lesión traumática secundaria por mordedura en zona anestesiada)	• Gotas óticas • Lubricante urológico • Solución bucofaringea	• 1 aplicación cada 4-6-8 horas, respetando la dosis indicada según la presentación

3.3. Cuadros dolorosos que requieren un tratamiento específico del dolor

Algunos cuadros dolorosos requieren un tratamiento analgésico específico por sus características. Los más frecuentes son los siguientes:

- Cólico renal: los AINEs son el tratamiento de elección ya que producen analgesia y además interfieren en el mecanismo de producción del dolor. En caso de dolor intenso se asocia al AINE un opiáceo mayor.
- Cefalea-migraña: El tratamiento inicial son los AINEs. Valorar triptanes si fallo de los AINEs en episodios previos.
- Dolor abdominal tipo cólico: metamizol (por ser relajante de la musculatura lisa).
- Epigastralgia: además del tratamiento con inhibidores de protones o anti H2, y el uso de antiácidos o protectores de mucosa gástrica; para el control del dolor se puede utilizar paracetamol o metamizol (aunque este último es clasificado como un AINE, su perfil de tolerabilidad gastrointestinal es favorable).
- Dolor menstrual: el analgésico de elección son los AINEs.

3.4. Tratamiento con co-analgésicos y coadyuvantes

- Son fármacos cuya indicación para la que se comercializaron era distinta al tratamiento del dolor, pero cuyas propiedades farmacológicas colaboran al control del dolor y, en ocasiones, son de primera línea en algunos tipos de dolor. Incluye las siguientes definiciones:
 - Coanalgésico: fármaco con acción analgésica propia, aunque su uso farmacológico primario no es analgésico (p. ej.: antidepresivos y anticonvulsivantes).
 - Coadyuvante analgésico: fármaco que, no teniendo acción analgésica propia, si se administran con otros analgésicos habituales disminuye el dolor (p. ej., los corticoides).
 - Coadyuvante: fármaco que no tiene acción analgésica propia y no contribuye a aumentar la analgesia, pero sí mejora la calidad de vida (laxantes, ansiolíticos, antidepresivos...).
- Estos fármacos son frecuentemente iniciados por unidades del dolor o por los médicos de cabecera. Solo algunos se suelen iniciar en un SU, como el dolor por espasmo muscular agudo

TABLA 6. Tipos de dolor y adyuvante

Tipo de dolor	Ejemplos	Tratamientos
Dolor neuropático	• Neuropatía diabética • Neuralgias (posherpética) • Síndrome doloroso regional complejo • Dolor del miembro fantasma • Dolor neuropático postraumático y posoperatorio Neuropatías degenerativas (síndrome Guillain-Barré)	• Amitriptilina • Gabapentina • Carbamazepina • Anestésicos tópicos/locales
Dolor muscular secundario a espasmo agudo	• Contractura muscular aguda	• Diazepam
Dolor asociado a espasmo muscular	• Dolor muscular de pacientes con espasticidad de origen espinal (lesión medular, esclerosis múltiple o enfermedades de la médula espinal) o de origen cerebral.	• Baclofeno • Diazepam
Dolor óseo	• Metástasis óseas	• Dexametasona • Bifosfonatos
Dolor por inflamación		• Dexametasona
Síndromes compresivos	• Compresión de raíz nerviosa o medular	• Dexametasona

(contractura) o el dolor neuropático secundario a infección herpética que no responde a analgésicos habituales.

- En la Tabla 6 se exponen algunos tipos de dolor específicos susceptibles de tratamiento con adyuvantes y en la Tabla 7 los coadyuvantes/co-analgésicos más empleados.

3.5. Tratamiento NO farmacológico

Las medidas no farmacológicas son estrategias utilizadas por el personal de las Urgencias de Pediatría en el tratamiento del dolor agudo y durante la realización de procedimientos dolorosos de corta duración, con el fin de disminuir el dolor y la ansiedad. Han demostrado ser métodos analgésicos sencillos, seguros y de bajo coste. Su mecanismo de acción varía de unas medidas a otras, pudiendo utilizarse de forma independiente o bien como complemento de las medidas farmacológicas, aunque son más eficaces cuando se combinan con el uso oportuno, adecuado y apropiado de analgésicos.

Su utilización en la realización de procedimientos dolorosos persigue además disminuir el impacto emocional que la realización de dicho procedimien-

to pueda causar en el niño. Muchas de estas estrategias buscan la implicación y colaboración del niño y su familia, lo que les proporciona una sensación de control a la vez que aumenta la confianza en el personal sanitario.

Las medidas se pueden dividir en generales y específicas.

3.5.1. Medidas generales

Es importante mantener una atmósfera calma, procurar un ambiente tranquilo donde informar al niño de todas las actuaciones y procedimientos que le vayamos a realizar para calmar su dolor. La información se ha de dar teniendo en cuenta la edad y el grado de desarrollo cognitivo del niño, utilizando un vocabulario adaptado a la infancia.

Se informará a los padres y se les invitará a estar presentes, participando activamente en el desarrollo de las actuaciones o técnicas: alentándoles a permanecer junto a su hijo, hablándoles, acariciándoles, guiando la maniobra de distracción, etc.

La información y preparación previa del niño y sus padres disminuirá el estrés de estos y, a su vez, el ver a los padres relajados, ayudará al niño a mantener una actitud relajada.

TABLA 7. Co-analgésico/coadyuvante

Fármaco	Dosis vía oral	Dosis máxima	Indicaciones	Contraindicaciones (CI) Eventos adversos (EA)
Diacepam	- Lactantes ≥ 6 meses y niños < 12 años: 0,12 a 0,8 mg/kg/día en dosis divididas cada 8 h - Niños ≥ 12 años y adolescentes: 2 a 10 mg 2 a 4 veces al día	Máxima: 10 mg/dosis	- Espasmo muscular agudo - Espasmo muscular crónico de pacientes con enfermedad neurológica	EA: somnolencia, mareo, vértigos, torpeza, efectos paradójicos (irritabilidad, insomnio, ansiedad, etc.), ataxia, etc. CI: depresión del SNC, miastenia grave, apnea obstructiva del sueño, depresión del nivel de conciencia o insuficiencia respiratoria grave
Amitriptilina	- Edad > 6 años - Dosis inicial: 0.1 mg/kg al acostarse. - Progresión: aumentar cada 2-3 semanas hasta dosis máxima	0,5-2 mg/kg/día Máxima: 50-100 mg/día	- Neuropatía diabética - Neuralgia postherpética - Otras neuropatías: lumbociatalgia, dolor de origen central y lesiones de la médula espinal	CI: - Eventos coronarios recientes - Uso conjunto con IMAOs. EA: Exantema cutáneo, estreñimiento, palpitaciones, sudoración, sofocación, visión borrosa, hipotensión ortostática, convulsión, episodios psicóticos, temblor, amenorrea, aplanamiento onda T), arritmias, síndrome serotoninérgico, síndrome neuroléptico maligno, etc.
Gabapentina	6-12 años: 1º día: 5 mg/kg al acostarse 2º día: 5 mg/kg/12 h 3º día: 5 mg/kg/8 h - Posteriormente: titular efecto hasta dosis de 8-35 mg/kg/día c/8 h > 12 años: - Día 1: 300 mg - Día 2: 300 mg/12 h - Día 3: 300 mg /8 h - Titulando el efecto posteriormente hasta 1.800 a 3.600 mg/día	6-12 años 50 mg/kg/día	- Dolor de origen neuropático - Neuralgia postherpética - Neuropatía diabética - Alodinia, hiperalgesia	EA: Euforia, mareos, somnolencia, fatiga, náuseas y vómitos, ataxia, cefalea, nerviosismo, convulsiones y trastornos cutáneos, entre otros
Carbamacepina	Dosis para dolor neuropático 10-30 mg/kg/día en 3-4 dosis		- Neuralgia del trigémino - Dolor neuropático	CI: - Alteración de la conducción atrioventricular - No se debe administrar a personas que hayan tenido antecedente de depresión de la médula EA: sobre el SNC (vértigos, cefaleas, ataxia, somnolencia, fatiga, diplopía); trastornos gastrointestinales (náuseas, vómitos) y trastornos de la sangre y del sistema linfático (leucopenia, eosinofilia, trombocitopenia)

TABLA 7 (Cont.). Co-analgésico/coadyuvante

Fármaco	Dosis vía oral	Dosis máxima	Indicaciones	Contraindicaciones (CI) Eventos adversos (EA)
Pregabalina	Para dolor neuropático (uso <i>off-label</i>). Dosis: • Día 1-3: 1 mg/kg una vez al día por vía oral. • Día 4-6: 1 mg/kg cada 12/h por vía oral. • Día 7: aumentar cada 3-7 días en 1 mg/kg hasta alcanzar analgesia efectiva, efectos secundarios, o dosis diaria máxima de 6 mg/kg/día por vía oral.	Máximo: 300 mg/día		EA: Mareos, somnolencia, cefalea, entre otros.
Baclofeno	0,75 - 2 mg/kg/día Administrar siempre de forma progresiva • Niños 1-2 años: 10-20 mg/día c/6 h • Niños 2-6 años: 20-30 mg/día c/6 h • Niños 6-10 años: 30-60 mg/día c/6 h	• Niños 1-2 años: 40 mg/día • Niños 2-6 años: 60 mg/día. • Niños 6-10 años: 120 mg/día	Relajante muscular y antiespasmódico que se utiliza en pacientes que presentan espasticidad de origen espinal (lesión medular, esclerosis múltiple o enfermedades de la médula espinal), o de origen cerebra	EA: • Trastornos del SNC: Somnolencia, sedación, vértigo/mareo, convulsiones epilépticas, cefalea, parestesia, trastornos de acomodación/visión borrosa/diplopía, dificultad para hablar, letargia, astenia, depresión respiratoria, insomnio, confusión/desorientación, ansiedad, agitación, depresión. • Trastornos cardíacos: hipotensión. • Trastornos gastrointestinales: náuseas/vómitos, estreñimiento, sequedad de boca, diarrea, disminución del apetito, aumento de la salivación. • Trastornos renales y urinarios: incontinencia urinaria, retención urinaria.
Dexametasona	0,2-0,5 mg/kg/día en 3 dosis vía oral o intravenosa		• Dolor por compresión nerviosa • Dolor óseo • Dolor asociado a expansión capsular • Dolor por obstrucción, Dolor por linfedema • Cefalea por aumento de presión intracraneal o edema	EA: redistribución de la grasa, miopatía, hipertensión arterial, osteoporosis, menor tolerancia a la glucosa, hiperglucemias, estrías, petequias, acné, hirsutismo, retención de sodio, hipopotasemia, hipocalcemia, aumento del riesgo de infecciones, trastornos en la cicatrización, úlceras gastrointestinales, inhibición del crecimiento en niños, catarata, glaucoma, alteraciones psíquicas, aumento del riesgo de trombosis, necrosis ósea aséptica

La medida no farmacológica a utilizar será elegida por el niño en colaboración con sus padres. Han de tenerse en cuenta sus preferencias ya que escoger aumenta la sensación de control y participación en su propio cuidado.

Medidas ambientales

El contexto en el que se un niño permanece es capaz de influir en las repuestas conductuales y fisiológicas del dolor infantil. Se ha comprobado que, en el caso de los recién nacidos, minimizar el ruido y la iluminación, los olores relajantes, junto con la agrupación de las acciones para evitar la manipulación excesiva de estos pacientes, reduce el estrés y favorece que se tranquilicen más rápido.

Posiciones de confort

Existen determinadas posiciones que son antiálgicas y favorecen el confort del niño (como encoger las piernas en dolores abdominales). Durante episodios de dolor agudo se le debe permitir adoptar la posición en la que se encuentre más confortable, ayudándole con medios físicos como toallas, sábanas o almohadas enrolladas en caso de que no sea capaz de mantenerlas por sus propios medios.

3.5.2. Medidas específicas (mientras dure el episodio o el procedimiento doloroso)

Independientemente del tipo de estrategia utilizada, es importante buscar la implicación del niño en todo momento y reforzar positivamente el esfuerzo que hace para ayudar en el control del dolor.

Medidas cognitivas

Desvían y localizan intencionalmente el pensamiento del niño fuera del episodio de dolor, disminuyendo su intensidad y la ansiedad asociada.

Técnicas de distracción: existen diferentes tipos de estrategias. La elección dependerá de la edad, desarrollo y comprensión del niño.

Se ha de animar al niño a escoger la técnica de distracción que prefiera utilizar mientras tenga dolor. Si el niño está muy nervioso y le cuesta decidirse, se puede pedir ayuda a los padres.

A continuación, se mencionan las medidas de distracción más utilizadas en los SUP:

El juego es una importante medida de distracción. Los niños pequeños prefieren los juegos de

conteo, mirar por un caleidoscopio o juegos de rol con muñecos, mientras que los mayores prefieren los video-juegos o la realidad virtual mediante el uso de gafas 3D. Existen cartas de distracción, que proponen determinados enigmas adaptados a la edad del niño.

Los libros con solapas y/o que emitan sonidos pueden ser útiles en niños pequeños. También sirven los que buscar personajes tipo “¿Dónde está Wally?”

Apretar pelotas anti-estrés (*squeezzy*) o tocar determinadas texturas (mantitas suaves, etiquetas...) pueden favorecer la relajación del niño.

Visualizar vídeos de sus canciones o programas favoritos en dispositivos electrónicos tipo móvil o tablet es una medida muy utilizada por los adolescentes. Se puede utilizar el uso de estos dispositivos para mostrar dibujos o videos infantiles a los niños pequeños.

Escuchar música: la música suave y relajante puede conseguir una atmósfera calmada. Muchos adolescentes prefieren aislarse escuchando música mediante el uso de cascos.

Imaginación guiada/evocación de imágenes: consiste en pedir al niño que piense, por ejemplo, en su lugar favorito, que se imagine un paisaje que le haga feliz, que se centre en su mascota, etc. Le pediremos que nos lo describa, preguntándole sobre los detalles. Esto hace que el niño se centre en esas imágenes y no en los estímulos dolorosos.

Medidas conductuales

Se incluyen aquí las técnicas que se pueden enseñar al niño para que sea capaz de controlar el dolor.

Ejercicios de respiración: ante situaciones que conlleven dolor y estrés respiramos superficial y rápidamente, lo que aumenta la ansiedad y la intensidad del dolor. Con los ejercicios de respiración profunda se estimula el sistema nervioso parasimpático, favoreciendo la relajación y disminuyendo la intensidad del dolor.

Si el niño es pequeño, los ejercicios respiratorios se pueden realizar pidiéndole que infle un globo imaginario, que sople un molinillo de papel, que haga pompas de jabón, etc.

Si es un niño mayor/adolescente se pueden realizar ejercicios de respiración consciente, ayudándole a concentrarse en una inhalación lenta y profunda

TABLA 8. Medidas no farmacológicas y su grado de recomendación

Medida no farmacológica	Grado de recomendación
Presencia de la familia durante la realización de procedimientos invasivos	A
Información previa al paciente	A
Técnicas de distracción: cartas de distracción, caleidoscopio inflar globos	A
Uso de dispositivos electrónicos (móvil/tablet)	A
Escuchar música	A
Ejercicios de respiración	A
Amamantamiento, piel con piel, coger al bebé en brazos	A
Sacarosa usada en lactantes de 0 a 3 meses	A
Aplicación local de frío y vibración asociado a venopunción	B
*Grados de recomendación: Grado A (alto), Grado B (medio), Grado C (bajo).	

(respiración abdominal o diafragmática). Estos ejercicios han de realizarse en una posición cómoda, manteniendo un ritmo calmado.

Medidas físicas

Dentro de este tipo de estrategias se englobarían el contacto piel con piel, el masaje, las caricias, la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea y la crioterapia.

El **contacto piel con piel** (método canguro) está indicado especialmente en recién nacidos.

Las **caricias y el masaje** han de ser suaves y pueden proporcionarse a cualquier edad, siempre que el niño nos de su permiso.

La **estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS)** es una técnica no invasiva, utilizada como medida no farmacológica tanto en el tratamiento del dolor crónico como del dolor agudo. Su aplicación se suele centrar en el dolor de tipo musculoesquelético, aunque su uso también ha conseguido disminuir el dolor en la dismenorrea primaria, durante el postoperatorio inmediato, en el trabajo del parto y durante la realización de determinados procedimientos invasivos y dolorosos de corta duración que conllevan la inserción de agujas como las venopunciones o la administración de la anestesia intradural.

Como inconveniente, hay que señalar que son muy pocos los estudios que se centran en el uso de TENS en el contexto del dolor agudo en niños.

En la práctica, la utilización de TENS consiste en la colocación de unos electrodos que se adhieren a la piel, ubicándolos a ambos lados de la zona dolorosa, sobre el dermatoma (un electrodo en la raíz del nervio correspondiente y el otro en la terminación distal del dermatoma) o a unos 6 cm de la zona de punción, en el caso de procedimientos que conlleven la inserción de agujas. Se ha de evitar colocar los electrodos sobre zonas cutáneas irritadas o laceradas.

Los electrodos se conectan a un dispositivo que permite modular la frecuencia, intensidad y la duración del impulso eléctrico. De la correcta determinación de estos parámetros dependerá el éxito del tratamiento, pudiéndose disminuir el dolor desde el primer minuto de su aplicación. En el tratamiento del dolor agudo se ha demostrado la efectividad del uso de TENS a elevada frecuencia (75-100 Hz), baja intensidad (10-30 mA) y con una duración del impulso entre 50-150 Ms, durante periodos de corta duración (hasta 20 minutos).

La sensación que tendrá el paciente, una vez iniciada la TENS, será la de pequeñas contracciones musculares capaces de disminuir el dolor de la zona afectada. Esto se explica mediante la Teoría de la Compuerta o "*Gate Control*" propuesta por los doctores Melzack y Wall en 1965, según la cual la estimulación de las fibras aferentes de gran diámetro, conseguida con la TENS, inhibe la respuesta producida por las fibras nociceptivas, al activarse las

TABLA 9. Estrategias no farmacológicas por edad

Etapas/edad	Medida no farmacológica
Recién nacidos	• Contacto piel con piel (método canguro) • Contención y posición de flexión con una sábana o con las manos del cuidador • Escuchar la voz de los padres • Evitar estimulación sensorial excesiva • Dar el pecho; si no es posible, administrar leche materna por otros métodos (jeringa). Efectos similares a la sacarosa • Succión no nutritiva • Solución oral de sacarosa al 24% (hasta 3 meses)
Bebés (hasta 1 año)	• Abrazar, coger en brazos • Caricias, masaje muy suave • Música suave • Sonajeros • Objetos que cambien de forma y color • Ver a un adulto hacer pompas de jabón
Niños pequeños (1-3 años)	• Hacer pompas o soplar molinillos • Juguetes/libros que hagan ruido o con botones para pulsar. Libros pop-up • Muñecos de plástico para cantar/escuchar canciones, cuentos... • Cantar su canción favorita • Contarle un cuento
Preescolares (3-6 años)	• Hacer pompas o soplar molinillos • Juguetes/libros que hagan ruido o con botones para pulsar. Libros pop-up • Muñecos de plástico para cantar/escuchar canciones, cuentos... • Cantar su canción favorita • Juegos de conteo • Hablar de sus cosas favoritas: lugar de vacaciones, mascota
Escolares (6-12 años)	• Escuchar música • Cantar su canción favorita • Apretar muñeco/pelota antiestrés • Juegos de conteo • Mirar por un caleidoscopio • Hablar de sus cosas favoritas: lugar de vacaciones, mascota, su serie o dibujos animados preferidos...
Preadolescentes/adolescentes (13-18 años)	• Escuchar música con auriculares • Técnicas de relajación y respiración • Usar el humor para referirse a alguna parte del procedimiento • Gafas de realidad virtual • Imágenes mentales: piensa en tu lugar de vacaciones favorito; dejar que nos cuente cómo es • Ver su programa favorito o jugar con su móvil/tablet

interneuronas situadas en la sustancia gris del asta posterior de la medula espinal.

La **crioterapia** es la aplicación de una fuente externa de frío con el fin de bajar la temperatura de los tejidos. Se usa de forma generalizada en el tratamiento de lesiones musculoesqueléticas, con

el fin de conseguir un efecto antiinflamatorio y analgésico. Pero, a pesar de estar recomendada en el tratamiento de este tipo de lesiones y en el postoperatorio de intervenciones ortopédicas, los estudios refieren una moderada evidencia en la efectividad de su aplicación para disminuir el dolor.

El descenso de la temperatura corporal en la zona lesionada, conseguido con la aplicación de frío directo, produce vasoconstricción cutánea, disminuyendo el flujo sanguíneo, lo que se traduce en una reducción de la permeabilidad vascular y del edema, lo que ayuda a disminuir el dolor. A este mecanismo se suma el efecto analgésico que se logra debido al enlentecimiento de la conducción nerviosa lograda con el frío (Teoría del Gate Control).

Existen distintas modalidades de aplicación en el medio hospitalario: el hielo directo, sprays refrigerantes (vapocongelantes), bolsas de hielo y geles congelados.

El uso inadecuado de las distintas formas de administración de la crioterapia puede traer serias complicaciones como las quemaduras por congelación o lesiones nerviosas (parestias, disestesias o bloqueos de conducción nerviosa). Se ha de colocar una capa aislante entre el paquete de hielo y la piel (una toalla, por ejemplo), especialmente en aquellos pacientes que tengan una mínima cantidad de grasa subcutánea, para garantizar que la temperatura local no disminuya de 15°C.

El uso de la crioterapia está contraindicado en los casos de intolerancia al frío, crioglobulinemia, síndrome de Raynaud, hemoglobinuria paroxística, enfermedad vascular periférica y áreas con compromiso circulatorio.

4. ALGORITMO PARA EL MANEJO DEL DOLOR AGUDO

Ver anexo 3.

5. REEVALUACIÓN

Como se ha comentado en el punto “Evaluación del dolor”, el dolor requiere una valoración inicial y mantenida durante todo el proceso clínico mientras permanezca el paciente en los SU. Esto se hace especialmente obligatorio en los casos en los que el niño presente algún grado de dolor a su llegada a urgencias, independientemente de que se hayan iniciado o no medidas terapéuticas.

Para ver la evolución del dolor y la efectividad de las medidas tomadas, si se han llevado a cabo, es recomendable que la reevaluación sea realizada con el mismo instrumento de medida que se haya utilizado en la valoración inicial y, siempre que sea posible, dejaremos que sea el propio paciente

el que se autoevalúe su dolor mediante escalas de autoinforme.

Se debe evaluar la efectividad de las intervenciones realizadas, tanto de las medidas farmacológicas como de las no farmacológicas, ya que así valoramos la eficacia de estas. En función de los resultados obtenidos se decidirá si las medidas han sido adecuadas, es necesario pautar analgesia si el paciente no la precisaba previamente, o se requiere analgesia de rescate en tratamientos no efectivos.

Se recomienda evaluar el dolor en las siguientes actuaciones llevadas a cabo en los SUP:

- A todo paciente que acuda al SU aunque el motivo de consulta no sea dolor.
- Cada vez que el niño refiera dolor.
- Antes, durante y después de la realización de cualquier procedimiento doloroso.
- Evaluación horaria del dolor tras la realización de un procedimiento en el que se ha empleado analgesia intravenosa o sedoanalgesia.
- Reevaluación medidas farmacológicas: debe realizarse cuando se alcance el pico máximo de acción del fármaco administrado, lo cual va a depender de la vía de administración utilizada y de las características fisicoquímicas del mismo. Hay que tener también en cuenta que el tiempo para llegar al pico de acción de cada fármaco puede estar condicionado por factores propios del paciente (p. ej., estómago lleno o en ayunas, integridad de la piel en las fórmulas tópicas, etc.). En general, con carácter orientativo, se pueden seguir los siguientes tiempos de reevaluación:
 - A los 5-10 minutos de la administración intranasal de analgésicos.
 - Una hora después de la administración de analgésicos por vía oral.
 - 30-60 minutos después de la administración de analgésicos por vía parenteral.
 - 30-60 minutos después de administrar medicación de rescate.
- Reevaluación de medidas no farmacológicas: su inicio de acción debería comenzar en minutos desde su instauración. Si a los 10 minutos no se ha conseguido el efecto deseado con la medida iniciada, valore la posibilidad de utilizar otra más adecuada.

Con carácter general hay que señalar que conveniría reevaluar el dolor cada 4 horas durante el horario

diurno en los niños que estén recibiendo analgesia vía oral y mínimo una vez por turno en todos los pacientes mientras permanezcan en el SU, independientemente de que hayan acudido o no por dolor.

Dependiendo de las puntuaciones de dolor obtenidas en la reevaluación las actuaciones que deben seguirse deben ser:

- No dolor o dolor leve: dar instrucciones claras al paciente (si es colaborador) o a los padres/acompañantes de avisar en caso de que el dolor se inicie o se incremente para nueva reevaluación e inicio de medidas terapéuticas en caso necesario.
- Dolor moderado: dar instrucciones a los padres para que inicien medidas no farmacológicas y avisar al médico responsable para reevaluación del paciente y de la pauta analgésica administrada por si fuera necesario reforzarla.
- Dolor severo: dar instrucciones a los padres para que inicien medidas no farmacológicas, administrar analgesia de rescate si ha sido pautada o avisar con carácter urgente al médico responsable para su pauta si no ha sido prescrita.

La reevaluación del dolor deben conducirnos a realizar los cambios necesarios en el manejo de este para garantizar tratarlo correctamente, reduciendo al máximo el dolor del paciente, mejorando así la calidad de la atención prestada.

6. EFECTOS ADVERSOS DE LOS FÁRMACOS

Todos los fármacos son subsidiarios de provocar efectos secundarios y los profesionales sanitarios deben estar alerta ante la posible aparición de estos. Del mismo modo, cuando se pauten analgésicos para administrar en el domicilio familiar una vez haya recibido el alta el paciente, los facultativos deben realizar indicaciones claras a los padres/tutores legales, aunque sin alertar, de las complicaciones más frecuentes que se puedan presentar. Las principales son:

- **Paracetamol:** en caso de sobredosis o administración crónica a dosis altas, hepatotoxicidad y en menor medida nefrotoxicidad. Las reacciones de hipersensibilidad (urticaria, rash) son raras. Puede dar hipotensión.
- **Antinflamatorios no esteroideos:**
 - Gastrointestinales: son los más frecuentes, sobre todo en tratamientos crónicos: dolor abdominal, náuseas y vómitos, gastritis.

- Toxicidad neurológica: cefalea, mareo, visión borrosa, tinnitus.
- Toxicidad hepática.
- Fallo renal en pacientes hipovolémicos o con insuficiencia renal crónica.
- Reacciones alérgicas (urticaria, shock anafiláctico, asma).
- Efectos cardiovasculares: edema por retención líquidos, HTA, insuficiencia cardíaca.
- Reacciones hematológicas: anemia hemolítica, trombopenia, leucopenia, hemorragia por su actividad antiagregante plaquetaria.

- **Metamizol:** hipotensión arterial y cuadro vagal en administración IV rápida. Reacciones de hipersensibilidad, anafilaxia, leucopenia y/o agranulocitosis. Anemia aplásica.
- **Codeína:** gastrointestinales (náuseas, vómitos, estreñimiento). Somnolencia, mareo. Depresión respiratoria excepcional a dosis analgésicas.
- **Tramadol:** mareo, vértigo, cefalea, sequedad de boca, náuseas o vómitos, sudoración, fatiga. Ocasionalmente somnolencia y más raramente convulsiones.
- **Morfina:** gastrointestinales (náuseas, vómitos, estreñimiento), sedación, euforia, disforia, trastornos del sueño, síntomas confusionales, trastornos cardiovasculares (hipotensión ortostática, taquicardia, hipertensión arterial, colapso, hipertensión endocraneal), prurito, rash, urticaria, alteración de la función del músculo liso (retención urinaria, íleo paralítico, aumento de presión del tracto biliar), depresión respiratoria. Tolerancia, dependencia física, adicción, sobredosis.
- **Fentanilo:** similar a la morfina. Una peculiaridad del fentanilo es que puede provocar bloqueo neuromuscular (rigidez torácica y abdominal y espasmo de glotis) si se administra en bolo rápido y dosis alta. Más frecuente en neonato y lactante < 3 meses (dar ½ dosis recomendada). Presenta menor efecto hipotensor que la morfina (no libera histamina). Por ello, tampoco provoca prurito.
- **Meperidina:** vómitos, estreñimiento, retención orina, broncoespasmo, hipotensión, en insuficiencia renal. La meperidina tiene un metabolito (normeperidina) que puede provocar convulsiones por acción neurotóxica. Por ello se aconseja utilizar menos de 2 días.

- **Ketamina:** vómitos, aumento de las secreciones en el tracto digestivo y respiratorio, nistagmo, aumento del tono muscular, movimientos involuntarios, alucinaciones, agitación al despertar.

7. REGISTRO DE LA VALORACIÓN DEL DOLOR Y DE LA EFICACIA DE LAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS REALIZADAS

El grado de dolor debe valorarse y registrarse desde la primera evaluación del paciente pediátrico en la sala de triaje y en las salas de exploración o sala de observación si el paciente lo requiere.

- En el evolutivo de la historia clínica, deben especificarse las características de dicho dolor: intensidad, localización, duración y características, aunque se recomienda incluir todos los ítems recogidos en la tabla 1.
- En aquellos pacientes que hubieran presentado dolor moderado o intenso se debe registrar los hallazgos de la reevaluación del dolor tras la administración de analgésicos para verificar su eficacia y reflejar, de esta manera, la necesidad o no de aplicar más medidas terapéuticas.
- En el caso de poseer programas informáticos, se recomiendan apartados donde pueda quedar reflejada la valoración del dolor y que permitan realizar una valoración desde el inicio del episodio hasta el alta del paciente.
- La valoración debe registrarse al menos una vez por turno en el ámbito hospitalario y en cada visita en el caso de atención primaria.
- El registro debe ser accesible a todos los profesionales que asistan al paciente y podrá ser revisado en cualquier momento del proceso, permitiendo de esta manera, evaluar el nivel del dolor de forma continua.

La no comunicación entre profesionales puede interferir en el correcto manejo del dolor. El intercambio de información entre profesionales es indispensable para el cumplimiento del tratamiento farmacológico y para la adecuada valoración del dolor.

8. CONTINUIDAD DEL TRATAMIENTO AL ALTA

Según la OMS: El uso correcto de los analgésicos aliviará el dolor en la mayoría de los niños con dolor persistente debido a enfermedades médicas, basándose en los siguientes conceptos fundamentales: uso del analgésico adecuado al grado de dolor,

administración a intervalos regulares, uso de la vía de administración apropiada e individualización del tratamiento.

En caso de que se prevea dolor persistente, la medicación debe administrarse con una pauta regular, y no “a demanda”, a no ser que los episodios dolorosos sean verdaderamente intermitentes e impredecibles. Por consiguiente, los niños deben recibir los analgésicos a intervalos regulares, añadiéndoles dosis de rescate en caso de dolor intermitente e intercurrente. La pauta del tratamiento para garantizar la continuidad asistencial del paciente dependerá de las posibilidades de aparición en el tiempo del dolor:

- Dolor que se prevé persistente o previsible un tiempo determinado:
 - Ejemplos: infección local, inflamación no infecciosa, cirugía menor como drenaje de absceso o suturas, dolor tras manipulación por reducción de fractura, los 2-3 primeros días tras un traumatismo.
 - Manejo. Prescripción con pauta regular:
 - Prescripción analgésica pautada durante las primeras 48-72 horas del proceso que le origina el dolor (enfermedad o traumatismo), así como medicación de rescate.
 - Proveer de una cobertura analgésica cada 4-6 u 8 horas (dependerá del proceso que origine el dolor)
 - Los analgésicos dependerán de la intensidad del dolor, de la causa que lo origina y de las características del paciente.
- Dolor ocasional, intermitente o imprevisible: se realizará prescripción a demanda con un analgésico que se considere oportuno en función del proceso y características del paciente.
- Por otro lado, es fundamental en los pacientes que se van a domicilio, recalcar a los padres la importancia de la administración de la analgesia, así como la posibilidad de la evaluación del dolor por parte de ellos.

9. ANALGESIA MULTIMODAL

La analgesia multimodal consiste en combinar medicamentos con diferentes mecanismos de acción para obtener efectos sinérgicos o aditivos en el contexto de un modelo de dolor agudo previsible (Fig. 1).

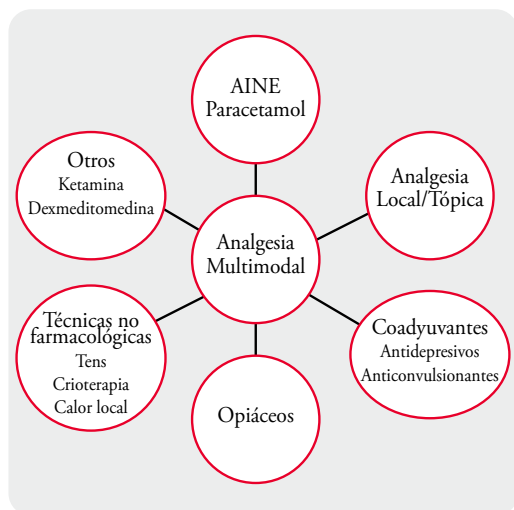


Figura 1. Analgesia multimodal.

La justificación para su utilización deriva de que el dolor se origina por diferentes etiologías y se puede activar por múltiples mecanismos, los diferentes analgésicos actúan en distintas vías y dianas

y la asociación de analgésicos puede aumentar la eficacia y disminuir los eventos adversos.

El objetivo de la analgesia multimodal es conseguir una mayor efectividad con la máxima eficiencia disminuyendo a su vez la posibilidad de aparición de los efectos secundarios de los fármacos o técnicas utilizados para el control del dolor

La analgesia multimodal puede ser de utilidad en algunas situaciones como: pacientes con dolor agudo previsible, la realización de procedimientos altamente dolorosos o en el postoperatorio.

En la figura 2 se representa de forma esquemática la anatomía de las vías de dolor y el lugar de acción principal de diferentes analgésicos.

10. INFORMACIÓN PARA LOS PADRES TRAS EL ALTA DEL PACIENTE

Las instrucciones para padres sobre el tratamiento del dolor en niños tras el alta están tomadas de la web Enfamilia <https://enfamilia.aeped.es/> se muestran en el Anexo 4.

El documento fue elaborado por el GTAS-SEUP y pertenece a la AEP.

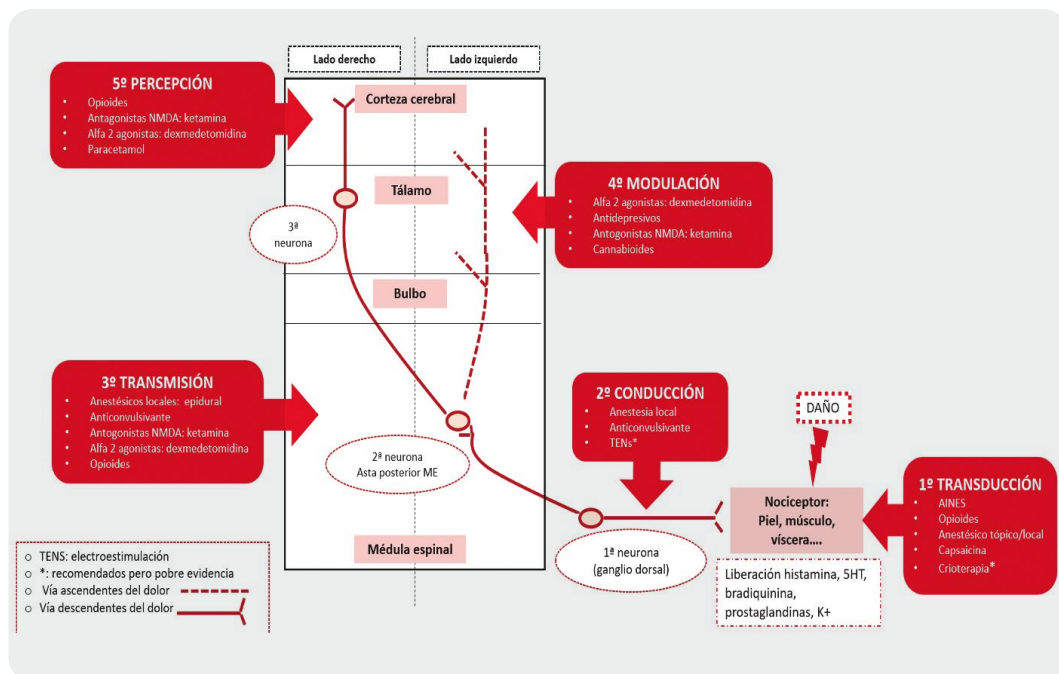
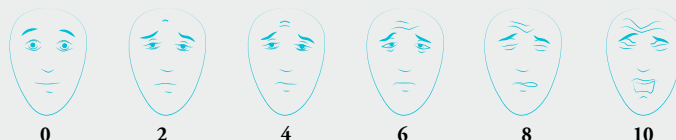


Figura 2. Esquema analgésico-dianas farmacológicas del dolor.

ESCALA NUMÉRICA DEL DOLOR

- Interpretación: 0: No dolor, 2: Dolor leve, 4-6: Dolor moderado, 8-10: Dolor intenso
 - Instrucciones: El paciente debe asignar al dolor un valor numérico entre dos puntos extremos (0 a 10). Explicar inicialmente al paciente el significado: contándole que “0” significa que no siente ningún dolor y que “10” es el peor dolor que haya imaginado, “el peor dolor posible”. Luego vaya explicándole “aquí” (señale el tercio izquierdo de la escala de 1 a 3) significa que tienes dolores pequeños; aquí (señale la mitad de la escala de 4 a 6) significa que tienes dolores medianos/moderados; si tu dolor está por aquí (señale el tercio derecho de la escala, de 6 a 9) significa que tu dolor es grande. Pero si señalas el 10, esto significa que tienes el dolor más grande que has podido tener alguna vez (señale el número 10).
- ¿Puedes señalarme el número (o decirme cual número) es el que muestra cuanto dolor tienes en este momento?

ESCALA DEL DOLOR CON CARAS REVISADAS (FPS-R): *Uso autorizado. International Association for the Study of Pain (IASP) ©2001 es titular del copyright de FPS-R.*


- Interpretación: 0: No dolor, 2: Dolor leve, 4-6: Dolor moderado, 8-10: Dolor intenso
 - Instrucciones: Utilice la palabra “daño” o “dolor” según sea la forma más adecuada para cada niño/a. “Estas caras muestran cuánto dolor puedes tener tú. Esta cara [señalar la cara que está más a la izquierda del niño/a] no muestra dolor. Las caras muestran más y más dolor [señalar cada una de las caras de izquierda a derecha] hasta llegar a esta [señalar la cara que está más a la derecha del niño/a] que muestra muchísimo dolor. Apunta la cara que muestre cuánto dolor has tenido [cuánto dolor tienes ahora].”
- Asigne una puntuación a la cara que ha seleccionado. Contando de izquierda a derecha sería 0, 2, 4, 6, 8, o 10, de manera que “0” significa “ningún dolor” y “10” significa “muchísimo dolor”. No se deben usar palabras como “contento” y “triste”.

ESCALA DE CARAS DE WONG-BAKER: *Uso autorizado*


© 1983 Wong-Baker FACES Foundation www.WongBakerFACES.org

- Interpretación: 0: No dolor, 2: Dolor leve, 4-6: Dolor moderado, 8-10: Dolor intenso
- Instrucciones:
 - El paciente debe ser capaz de comprender la herramienta y poder indicar qué rostro representa más fielmente la experiencia del dolor. Esta no es la herramienta que se debe utilizar para los pacientes que no responden. Tampoco debe ser utilizado por un tercero para evaluar el dolor de otra persona.
 - Explique al paciente que representa cada cara. Señale la primera cara (0) y explique que eso significa que no tiene dolor, a continuación, le va explicando las otras caras: la segunda cara (2) duele un poco, la tercera cara (4) duele un poco más, la cuarta cara (6) ya duele mucho, la quinta (8) duele mucho más y la última cara (10) duele tanto como te puedas imaginar (el peor dolor imaginable).
 - No se deben usar palabras como “contento” y “triste”.
 - Pídale al niño que elija la cara que mejor describa su propio dolor y registre el número apropiado.

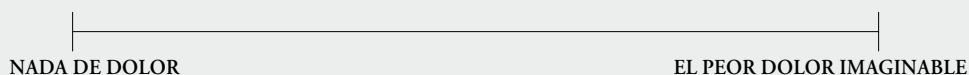
Anexo 1. Escalas de evaluación intensidad de dolor de autoinforme.

ESCALA DE OUCHER



- Interpretación: 0: No hay dolor, 2: Un poquito de dolor, 4: Un poquito más de dolor, 6: Aún más dolor, 8: Mucho dolor, 10: El dolor más grande que puedas tener.
- Instrucciones: Primero, puede ser útil preguntar a los niños/niñas menores: ¿Tú entiendes cuando digo “dolor”? Si el niño o niña no está seguro entonces es apropiado darles una explicación. Segundo: explicarle el dibujo: Este dibujo demuestra que no hay ningún dolor (señale el primer dibujo empezando de abajo hacia arriba); este dibujo demuestra solo un poquito de dolor (señale el segundo dibujo de abajo hacia arriba); este dibujo demuestra un poquito más de dolor (señale el tercer dibujo de abajo hacia arriba); este dibujo demuestra aún más dolor (señale el cuarto dibujo de abajo hacia arriba); este dibujo demuestra mucho dolor (señale el quinto dibujo de abajo hacia arriba); este dibujo muestra el dolor más grande que tu puedas tener alguna vez (señale el sexto dibujo de abajo hacia arriba). ¿Puedes enseñarme cuál dibujo muestra cuanto dolor tienes en este momento?

ESCALA VISUAL ANALÓGICA



- Interpretación: 0: No dolor, 1-3: Dolor leve, 4-6: Dolor moderado, 7-10: Dolor intenso
- Instrucciones: Es una escala continua de 100 mm que va del 0 (no dolor) al 10 (el máximo dolor posible). Se le explica al paciente el significado de los dos extremos y a continuación se le pide que haga una marca donde cree que le duele. Posteriormente se medirá la distancia desde el extremo de la izquierda a la marca realizada y nos dará un valor del 0 al 10.

Anexo 1 (Cont.). Escalas de evaluación intensidad de dolor de autoinforme.

ESCALA FLACC

Cara	Ausencia de expresión particular o sonrisa	0
	Mueca o fruncimiento del entrecejo esporádicos; niño retraído e indiferente	1
	Temblor del mentón frecuente o constante, mandíbula retraída	2
Piernas	Posición normal o relajada	0
	Incómodo, inquieto, tenso	1
	Pataleo o elevación de piernas	2
Actividad	Tranquilo y en posición normal, se mueve con tranquilidad	0
	Se retuerce, se balancea hacia atrás y hacia delante, tenso	1
	Cuerpo arqueado, rigidez o movimientos esporádicos	2
Llanto	Ausencia de llanto (despierto dormido)	0
	Gemidos o lloriqueos con alguna mueca esporádica	1
	Llanto constante, gritos o sollozos, quejas frecuentes	2
Consuelo	Tranquilo, relajado	0
	Se tranquiliza cuando se le toca, abraza o habla	1
	Difícil de tranquilizar o consolar	2

Puntuación: 0: no dolor; 1-3: dolor leve; 4-6: dolor moderado; 7-10: dolor intenso.

Indicación: evaluación del dolor agudo en pacientes no colaboradores o etapa preverbal. Útil en niños cuyo dolor está relacionado con enfermedades o procedimientos dolorosos.

Instrucciones uso: en el paciente despierto observe durante al menos 1-2 minutos. Los diferentes ítems de la escala.

ESCALA CHEOPS

Tipo de llanto	No hay llanto	1
	Hay quejidos	2
	Hay llanto claro	3
Expresión facial	Alegre, sonríe	0
	Preocupado	1
	Hace pucheros	2
Comportamiento	Tranquilo, inmóvil	1
	Agitado, rígido	2
Lenguaje	No se queja	0
	Se queja pero no de dolor	1
	Está en silencio	2
	Se queja de dolor	3
Brazos	No se toca la zona lesionada	1
	Si se toca la zona lesionada	2
Piernas	Relajadas	1
	Movimientos y golpes	2

Puntuación:

Indicaciones: pacientes en etapa preverbal y que presentan alteración cognitiva. Útil para valorar el dolor postoperatorio y en procedimientos dolorosos.

Anexo 2. Escalas de evaluación de intensidad de dolor observacionales.

ESCALA LLANTO

Llanto	No llora	0
	Consolable o intermitente	1
	Inconsolable o continuo	2
Actitud	Tranquilo o dormido	0
	Expecante o intranquilo	1
	Agitado o histérico	2
Normorrespiración	Regular o pausada	0
	Taquipneico	1
	Irregular	2
Tono postural	Relajado	0
	Indiferente	1
	Contraído	2
Observación facial	Contento o dormido	0
	Serio	1
	Triste	2

Puntuación: 0: no dolor; 1-3: dolor leve; 4-6: dolor moderado, 7-10: dolor intenso.

Indicación: evaluación dolor agudo post-procedimiento/postquirúrgico de niños en etapa preverbal y no colaboradores.

ESCALA CRIES

Llanto*	No llora	0
	Tono agudo, consolable	1
	Inconsolable	2
Necesidad de oxígeno para $SO_2 > 95\%$	Aire ambiental	0
	$FiO_2 \leq 0,3$	1
	$FiO_2 > 0,3$	2
Aumento presión arterial sistólica y frecuencia cardíaca	Igual cifra basal	0
	Aumento $< 20\%$	1
	Aumento $> 20\%$	2
Expresión	Normal, sin muecas	0
	Muecas	1
	Muecas y gruñidos	2
Sueño	Continuamente dormido	0
	Despierta frecuentemente	1
	Constantemente despierto	2

Puntuación: 0-1: sin dolor; 2-4: dolor leve (medidas no farmacológicas); 5-7: dolor moderado (medidas no farmacológicas + soporte farmacológico); ≥ 7 : dolor severo (medidas farmacológicas).

**El llanto de dolor es de tono altamente agudo.*

Indicación: Valoración del dolor postoperatorio en niños desde el nacimiento hasta los 2-3 meses.

ESCALA NIPS

Llanto	Sin llanto	0
	Presente, consolable	1
	Presente continuo, no consolable	2
Expresión facial	Normal, relajada	0
	Gesticulación (surco nasolabial, ceño fruncido, párpado fruncidos)	1
Patrón respiratorio	Normal	0
	Incrementado o irregular	1
Movimiento de brazos	Reposo	0
	Flexionados/extendidos	1
Movimiento de piernas	Reposo	0
	Flexionadas/extendidas	1
Patrón del sueño	Normal	0
	Alterado (despierto continuamente)	1

Puntuación: 0-2: no dolor-dolor leve; 2-4: dolor leve-moderado; > 4: dolor intenso.

Indicación: evaluación del dolor en recién nacidos y pretérminos. Valido para el dolor relacionado con procedimientos.

Anexo 2 (Cont.). Escalas de evaluación de intensidad de dolor observacionales.

ESCALA COMFORT

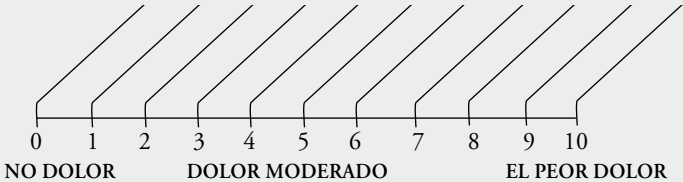
Alerta	Profundamente dormido	1
	Ligeramente dormido	2
	Somnoliento (cierra los ojos frecuentemente)	3
	Despierto y alerta (sensible al ambiente)	4
	Despierto y alerta (respuesta exagerada a estímulo)	5
Agitación	Calmado	1
	Ligeramente ansioso	2
	Ansioso (se consigue calmar)	3
	Muy ansioso (difícil de calmar)	4
	Pánico (pérdida de control)	5
Respuesta respiratoria (ventilación mecánica)	Sin respiración espontánea	1
	Respiraciones espontáneas	2
	Resistencia al respirador	3
	Resistencia al respirador, tos espontánea	4
	Lucha contra el respirador	5
Llanto (respiración espontánea)	Tranquilo, no llora	1
	Llanto ocasional, gemido	2
	Quejido monótono	3
	Llanto	4
	Grito	5
Movimientos físicos	Sin movimiento	1
	Ocasionales (3 o menos)	2
	Frecuentes (3 o más), movimientos suaves	3
	Vigorosos limitados a extremidades	4
	Vigorosos que incluyen cabeza y tronco	5
Tono postural	Músculos relajados	1
	Tono muscular reducido	2
	Tono muscular normal	3
	Aumento del tono muscular, flexión de manos y pies	4
	Extremadamente aumentado, rigidez, flexión de manos y pies	5
Tensión facial	Totalmente relajada	1
	Tono facial normal	2
	Aumento de tono en algunos grupos musculares	3
	Aumento de tono en muchos grupos musculares	4
	Músculos faciales muy contraídos (mueca)	5

Puntuación: Una puntuación superior a 17 implica la necesidad de administrar o ajustar el tratamiento analgésico.

Indicación: Escala más utilizada para evaluar el dolor en recién nacidos.

Anexo 2 (Cont.). Escalas de evaluación de intensidad de dolor observacionales.

ESCALA INRS: INDIVIDUALIZED NUMERIC RATING SCALE



- Puntuación: Rango de 0: no dolor, a 10: peor dolor posible.
Indicación: Escala de calificación numérica que incluye espacio para que los cuidadores anoten las respuestas de dolor típicas de un paciente individual con deterioro cognitivo.
Instrucciones: observar al paciente los comportamientos exhibidos durante un minuto y anotar la puntuación que más se ajusta a su comportamiento.

THE 20-ITEMS PAEDIATRIC PAIN PROFILE

During the last... (first name)...		Not at all	A little	Quite a lot	A great deal	Unable to assess
1	Was cheerful (reverse scored)	[]	[]	[]	[]	[]
2	Was sociable or responsive (reverse scored)	[]	[]	[]	[]	[]
3	Appeared withdrawn or depressed	[]	[]	[]	[]	[]
4	Cried/moaned/groaned/screamed or whimpered	[]	[]	[]	[]	[]
5	Was hard to console or comfort	[]	[]	[]	[]	[]
6	Bit self or banged head	[]	[]	[]	[]	[]
7	Was reluctant to eat/difficult to feed (includes nasogastric and gastrostomy feeding)	[]	[]	[]	[]	[]
8	Had disturbed sleep	[]	[]	[]	[]	[]
9	Grimaced/screwed up face/screwed up eyes	[]	[]	[]	[]	[]
10	Frowned/had furrowed brow/looked worried	[]	[]	[]	[]	[]
11	Looked frightened (with eyes wide open)	[]	[]	[]	[]	[]
12	Ground teeth or made mouthing movements	[]	[]	[]	[]	[]
13	Was restless/agitated or distressed	[]	[]	[]	[]	[]
14	Tensed/stiffened or spasmed	[]	[]	[]	[]	[]
15	Flexed inwards or drew legs up towards chest	[]	[]	[]	[]	[]
16	Tended to touch or rub particular areas	[]	[]	[]	[]	[]
17	Resisted being moved	[]	[]	[]	[]	[]
18	Pulled away or flinched when touched	[]	[]	[]	[]	[]
19	Twisted and turned/tossed head/writhed or arched back	[]	[]	[]	[]	[]
20	Had involuntary or stereotypical movements/was jumpy/startled or had seizures	[]	[]	[]	[]	[]

Of the 56 items originally included in Study 2, eight have been excluded from the version above: 'appears exhausted', 'appears tired', 'skin seems clammy or sweaty', 'skin feels hot', 'looks pale', 'looks red', and 'breathes at unusual/abnormal rate and rhythm'.

Copyright University College London/Institute of Child Health/Royal College of Nursing Institute.

- Puntuación: Rango de 0 a 60.
Puntuaciones ≥ 14 : Dolor moderado- severo.
Indicación: niños con discapacidad mental. Incluye el historial de dolor del niño, las evaluaciones de dolor de base, las intervenciones y el resultado. Requiere tiempo por parte de los padres/cuidadores para su elaboración.

ESCALA FLACC-R (REVISED FACE, LEG, ACTIVITY, CRY AND CONSOLABILITY SCALE)

Categorías	0	1	2	Comportamientos individualizados
Cara	Ninguna expresión particular o sonríe	Hace muecas o frunce el ceño ocasionalmente; retraído o desinteresado; parece triste o intranquilo	Hace muecas o frunce el ceño continuamente; frecuente/constante temblor de barbilla, mandíbula encajada; cara de angustia; expresión de susto o pánico; otros*	Labios fruncidos; dientes apretados y rechinar de dientes; ceño fruncido; mirada nerviosa; gesto severo; ojos muy abiertos, parece sorprendido; expresión vacía; no expresivo
Piernas	Posición normal o relajada; tono y movimiento de extremidades habitual	Incómodo, intranquilo, tenso; temblores ocasionales	Patadas o piernas levantadas; marcado aumento de espasticidad, temblores constantes o saudidas, otros*	Piernas y brazos pegados al cuerpo; clonus en una pierna con dolor; quieto y tenso; temblor en las piernas
Actividad	Acostado tranquilamente, posición normal, se mueve fácilmente, respiración rítmica regular	Retorciéndose, moviéndose de un lado a otro, movimientos tensos o moderados; ligeramente agitado (cabeza hacia delante y hacia atrás); suspiros intermitentes	Arqueado, ríguido o con sacudidas; agitación severa; golpear a la cabeza; temblores (no graves); respiración agitada, a boqueadas, tipo gasping; otros*	Se agarra al sitio del dolor; asiente con la cabeza; aprieta los puños, levanta los brazos; arquea el cuello; sobresaltos: gira de lado a lado; agita la cabeza; señala donde le duele; aprieta el puño contra la cara, se golpea la cara; tenso, quieto, afectado; golpea los brazos; se muerde la palma de la mano; contiene la respiración
Llanto	No llanto, no verbalización	Gritos o gemidos; queja ocasional; exabruptos verbales ocasionales o gruñidos	Llantos, gritos o sollozos constantes; quejas frecuentes; explosiones repetidas; otros*	Afirma: “estoy bien” o “todo listo”; boca abierta; indica “pupa” o “no”; jadeos, gritos; gruñidos o respuestas cortas; lloriqueos, gemidos, grita; llorar es raro
Consuelo	Contento, relajado	Se tranquiliza si se le toca, abraza o habla ocasionalmente, tranquilizado por tocar ocasionalmente, distraíble	Difícil consolar o reconfortar; alejando al cuidador, resistiendo las medidas de cuidado o confort; otros*	Responde a mimos, abrazos, padres, caricias, besos; distante e insensible cuando está con dolor

**Ejemplos de comportamientos de dolor adicionales identificados por los padres.*

Directrices: 1. Revisar con los padres/cuidadores para identificar los comportamientos y detalles que puedan indicar dolor.

2. Especificar los comportamientos en la r-FLACC añadiendo aquellos no incluidos. 3. Utilizar para indicar a otros los comportamientos de dolor del niño y para documentar el puntaje de dolor cuando sea requerido.

Indicaciones: Indicado en niños con discapacidad mental.

ESCALA NCCPC-R (NON COMMUNICATING CHILDREN'S PAIN CHECKLIST- REVISED)**Lista de comprobación para el dolor de niños no verbales – Revisada
(Non-communicating Children's Pain Checklist – Revised (NCCPC-R)*)**

* Con el agradecimiento a los autores de la **Versión 01.2004: Lynn Breau, Patrick McGrath, Allen Finley y Carol Camfield**, que autorizaron oficialmente esta traducción en **Febrero de 2019**

Traductores: Juan Ignacio Gómez Iruretagoyena (jgirureta@gmail.com). Escuelas Universitarias "Gimbernat-Cantabria".
Sonsoles Agüeria Álvarez (sonsoles.agueria@gmail.com) CEE "Ángel de la Guarda" ASPACE-ASTURIAS.

0: NUNCA 1: UN POCO 2: DE VEZ EN CUANDO 3: MUY A MENUDO NA: NO APLICABLE

I. Expresión Verbal:

1. Gruñido, queja, gemido (sonido suave)	0	1	2	3	NA
2. Llanto (sonido moderadamente fuerte)	0	1	2	3	NA
3. Grito (sonido muy fuerte)	0	1	2	3	NA
4. Sonido o palabra específica para mostrar dolor (p. ej. expresión, grito o alarido)	0	1	2	3	NA

II. Actitud Social:

5. No colaborador, irritable, infeliz	0	1	2	3	NA
6. Aislado, menor interacción con los otros	0	1	2	3	NA
7. Busca consuelo, acercamiento personal y corporal	0	1	2	3	NA
8. Dificil de distraer, no es posible satisfacerle o serenarle	0	1	2	3	NA

III. Expresión Facial:

9. Ceño fruncido	0	1	2	3	NA
10. Cambio en los ojos: incluye ojos semicerrados, fruncidos o muy abiertos	0	1	2	3	NA
11. Puchero, baja el ángulo de la boca, sin sonrisa	0	1	2	3	NA
12. Labios fruncidos, apretados, haciendo pucheros o temblando	0	1	2	3	NA
13. Bruxa o aprieta la mandíbula, mastica o saca la lengua	0	1	2	3	NA

IV. Actividad:

14. No se mueve, menos activo, tranquilo	0	1	2	3	NA
15. Nervioso, agitado, inquieto	0	1	2	3	NA

V. Cuerpo y Extremidades:

16. Hipotónico, flácido	0	1	2	3	NA
17. Rígido, espástico, tenso	0	1	2	3	NA
18. Señala o toca la zona del cuerpo que le duele	0	1	2	3	NA
19. Protege la zona del cuerpo que le duele o no deja que se le toque	0	1	2	3	NA
20. Retrocede, se echa hacia atrás, se aleja, sensible al tacto	0	1	2	3	NA
21. Adopta una postura para mostrar dolor (p. ej. cabeza hacia atrás, brazos hacia abajo, se acurruca, etc.)	0	1	2	3	NA

VI. Fisiología:

22. Tiembla	0	1	2	3	NA
23. Cambio de coloración, palidez	0	1	2	3	NA
24. Suda, transpira	0	1	2	3	NA
25. Lágrimas	0	1	2	3	NA
26. Inspiración intensa, jadeo	0	1	2	3	NA
27. Apnea, aguanta la respiración	0	1	2	3	NA

VII. Alimentación y Sueño:

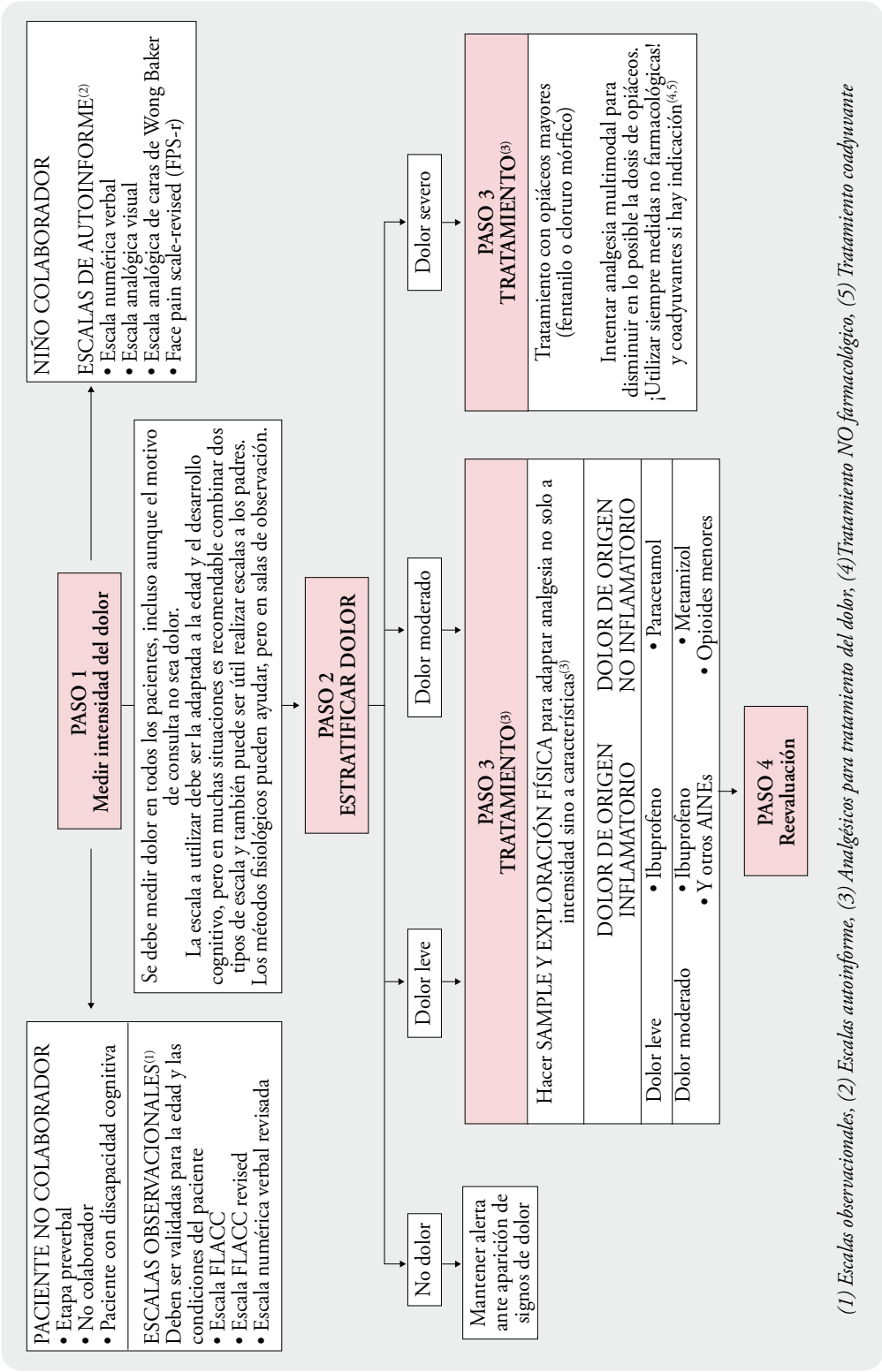
28. Come menos, falta de apetito	0	1	2	3	NA
29. Aumento del sueño, somnoliento	0	1	2	3	NA
30. Falta de sueño	0	1	2	3	NA

RESUMEN DE PUNTUACIÓN:

Categoría:	I	II	III	IV	V	VI	VII	Total
Puntuación:								

Puntuación: Una puntuación ≥ 7 : Dolor moderado-severo. Rango de score de 0 a 90.

Indicación: Valoración del dolor en niños con discapacidad mental.



Anexo 3. Algoritmo de manejo del dolor.



ANALGESIA O TRATAMIENTO DEL DOLOR EN LOS NIÑOS

INTRODUCCIÓN

Las medicinas que se usan para tratar el dolor se llaman analgésicos y algunas de ellas sirven también para tratar la fiebre.

¿CÓMO SE TRATA EL DOLOR?

Para tratar el dolor de los niños adecuadamente hay que hacerse dos preguntas:

- ¿Cuánto le duele? Es la parte más difícil, sobre todo cuanto más pequeños son los niños. Por eso, los médicos y las enfermeras utilizan escalas que ayudan a evaluarlo. El dolor se clasifica en leve, moderado e intenso.
- ¿Qué clase de dolor es? Se puede diferenciar principalmente el dolor debido a una inflamación del resto de tipos de dolor. La inflamación se produce tras golpes y muy frecuentemente en las infecciones de garganta u oídos.

Y EN CASA, ¿QUÉ SE PUEDE HACER?

En casa se utilizarán los analgésicos más comunes (paracetamol e ibuprofeno), ya que son fármacos bien conocidos y la mayoría de los padres están habituados a emplearlos para tratar la fiebre de sus hijos.

Las dosis a utilizar, en principio, es la misma que la administrada para bajar la fiebre. El efecto no es inmediato, hay que dar tiempo. Los analgésicos tardan alrededor de 20 o 30 minutos en comenzar a hacer efecto y llegan a su punto de acción máxima 1-2 horas después.

Si este tratamiento no consigue controlar el dolor o este vuelve en cuanto se pasa el efecto del calmante, conviene consultar al pediatra que, además de intentar averiguar la causa, valorará si el niño necesita un calmante diferente o aumentar la dosis.

¿TRATAR PRONTO O ESPERAR?

Está muy extendida la falsa creencia de que tratar el dolor puede enmascarar una enfermedad seria. Al igual que ocurre con la fiebre, administrar un analgésico no va a dificultar el diagnóstico de la enfermedad que tenga el niño, ni siquiera una apendicitis. De hecho, un niño que se encuentra dolorido se deja explorar peor y colabora menos.

No hay que olvidar que el dolor es una experiencia desagradable y causa sufrimiento. La analgesia da tiempo y mejora el estado del niño; una vez calmado el dolor, se puede ir a visitar al pediatra para saber el origen del mismo y poder curarlo.

¿LOS ANALGÉSICOS TIENEN EFECTOS SECUNDARIOS?

Los analgésicos, como todos los medicamentos, pueden producir efectos no deseados.

La mejor forma de evitar la aparición de estas reacciones adversas es seguir las indicaciones dadas por su pediatra en cuanto a la cantidad a administrar y el intervalo entre toma y toma.

Los dos fármacos más utilizados para tratar el dolor paracetamol e ibuprofeno - son bien tolerados por los niños. Siempre y cuando se administre la dosis adecuada, los efectos secundarios son poco frecuentes. El paracetamol es el más seguro. El ibuprofeno, en ocasiones, puede provocar molestias en el estómago, náuseas, vómitos. Por eso, es más adecuado el paracetamol cuando el niño tiene vómitos o dolor abdominal.

Aunque sean seguros, es importante recordar que debe evitarse administrar estas medicaciones cuando no son necesarias.

Artículo publicado el 6-5-2016, revisado por última vez el 28-4-2016

La información ofrecida en En Familia no debe usarse como sustituta de la relación con su pediatra, quien, en función de las circunstancias individuales de cada niño o adolescente, puede indicar recomendaciones diferentes a las generales aquí señaladas.

Este texto, perteneciente a la Asociación Española de Pediatría, está disponible bajo la licencia Reconocimiento-NoComercialCompartirIgual 3.0 España.

Más referencias sobre el tema e información sobre los autores en: <https://enfamilia.aeped.es/vida-sana/analgesia-tratamiento-dolor-en-ninos>

BIBLIOGRAFÍA

- Abiuso N, Santelices JL, Quezada R. Manejo del dolor agudo en el servicio de urgencia. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2017; 28(2): 248-60.
- AEMPS [Internet]. Madrid: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios; 2017 [consultado mayo 2020]. Disponible en: <https://cima.aemps.es/cima/publico/home.html>
- Afshar K, Jafari S, Marks AJ, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and non-opioids for acute renal colic. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; (6): CD006027.
- Aguilar MJ, Baena L, Sánchez AM, et al. Procedimientos no farmacológicos para disminuir el dolor de los neonatos; revisión sistemática. *Nutr Hosp*. 2015; 32(6): 2496-507.
- AminiSaman J, Karimpour HA, Hemmatpour B, et al. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on the pain intensity during insertion of needle in patients undergoing spinal anesthesia: A Randomized Controlled Study. *J Acupunct Meridian Stud*. 2020; 13(3): 83-6.
- Analgesia o tratamiento del dolor en los niños. EnFamilia [Internet]. [citado 25 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://enfamilia.aeped.es/vida-sana/analgesia-tratamiento-dolor-en-ninos>
- Bai HY, Bai HY, Yang ZQ. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation therapy for the treatment of primary dysmenorrhea. *Medicine (Baltimore)*. 2017; 96(36): e7959.
- Bailey B, Trottier ED. Managing pediatric pain in the emergency department. *Paediatr Drugs*. 2016; 18(4): 287-301.
- Benito Ruiz E, Alijarde Lorente R. Métodos no farmacológicos de analgesia y sedación En: Míguez Navarro MC, editor. Manejo del dolor y procedimientos de sedoanalgesia en Urgencias Pediátricas. Madrid: Ergon; 2018. p. 350-55.
- Birnie KA, Noel M, Chambers CT, Uman LS, Parker JA. Psychological interventions for needle-related procedural pain and distress in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; (10): CD005179.
- Bradford JY, Stapleton SJ, Horigan A, et al. Clinical practice guideline: Needle-related or minor procedural pain in pediatric Patients. *J Emerg Nurs*. 2019; 45(4): 437.e1-.e32.
- C Hsu D. Clinical use of topical anesthetics in children. En: Post TW, editor. Waltham, MA: UpToDate Inc; 2020 [citado 30 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate-com>.
- Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. *Pediamécum* [Internet]. [citado 30 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum>.
- Coudert AE, Ostertag A, Baaroun V, et al. Phase III, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of topical 2% lidocaine for the prevention and treatment of oral mucosal pain in children. *Clin Oral Investig*. 2014; 18(4): 1189-94.
- Coyne PJ, MacMurren M, Izzo T, Kramer T. Transcutaneous electrical nerve stimulator for procedural pain associated with intravenous needlesticks. *J Intraven Nurs*. 1995; 18(5): 263-7.
- Derry S, Wiffen PJ, Kalso EA, et al. Topical analgesics for acute and chronic pain in adults – an overview of Cochrane Reviews. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017; 5(5): CD008609.
- Fernández Santervás Y, Conejo MM, Costenla Villoslada C. Tratamiento del dolor agudo I: Analgésicos sistémicos. En: Míguez Navarro MC, editor. Manejo de dolor y procedimientos de sedoanalgesia en urgencias pediátricas. Madrid: Ergon; 2018. p. 98-119.
- Finnerup NB. Nonnarcotic methods of pain management. *N Engl J Med*. 2019; 380(25): 2440-8.
- García Romero J, Jiménez Romero M, Abascal F, et al. La medición del dolor: una puesta al día. *Medicina Integral*. 2002; 39(7): 317-20.
- Gómez J. Cuestionario NCCPC-r [Internet]. 2019 [citado 30 de noviembre de 2020]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/331285040_Cuestionario_NCCPC-r
- González Hermosa, F.J. Benito Fernández, M. Fernández Elías, et al. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018. Disponible en: https://seup.org/pdf_public/gt/mejora_indicadores.pdf
- Gray L, Garza E, Zageris D, Heilman KJ, Porges SW. Sucrose and warmth for analgesia in healthy newborns: an RCT. *Pediatrics*. 2015; 135(3): e607-14.
- Great Ormond Street Hospital for Children. Distraction [Internet]. [citado 30 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://www.gosh.nhs.uk/conditions-and-treatments/procedures-and-treatments/distraction>
- Grijalva Játiva M, Helbling Woolfson M. Validación de la escala de CRIES para la valoración del dolor asociado a procedimientos invasivos en los recién nacidos en el servicio de neonatología del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora durante el periodo de Junio a Septiembre del 2015. [Internet]. Quito; 2015 [citado 23 de febrero de 2021]. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/hand>

- le/22000/9850/Validación escala de CRIES.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Guedes V, Castro JP, Brito I. Topical capsaicin for pain in osteoarthritis: A literature review. *Reumatol Clin.* 2018; 14(1): 40-5.
 - Gutierrez Espinoza HJ, Lavado Bustamante IP, Méndez Pérez SJ. Revisión sistemática sobre el efecto analgésico de la crioterapia en el manejo del dolor de origen musculoesquelético. *Rev Soc Esp Dolor.* 2010; 17(5): 242-52.
 - Hauer J, Jones B. Evaluation and management of pain in children. En: Post TW, editor. Waltham, MA: UpToDate Inc; 2020 [citado 30 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate-com>.
 - Hsu JR, Mir H, Wally MK, Seymour RB; Orthopaedic Trauma Association Musculoskeletal Pain Task Force. Clinical practice guidelines for pain management in acute musculoskeletal injury. *J Orthop Trauma.* 2019; 33(5): e158-82.
 - IASP's Proposed New Definition of Pain Released for Comment. [citado 10 de junio de 2020]; Disponible en: <https://www.iasp-pain.org/PublicationsNews/NewsDetail.aspx?ItemNumber=9218>
 - Lander J, Fowler-Kerry S. TENS for children's procedural pain. *Pain.* 1993; 52(2): 209-16.
 - Leyva Carmona M, Torres Luna R, Ortiz San Román L, et al. Documento de posicionamiento del Grupo Español para el Estudio del Dolor Pediátrico (GEEDP) de la Asociación Española de Pediatría sobre el registro del dolor como quinta constante. *An Pediatr.* 2019; 91(1): 58.e1-e7.
 - Malanga GA, Yan N, Stark J. Mechanisms and efficacy of heat and cold therapies for musculoskeletal injury. *Postgrad Med.* 2015; 127(1): 57-65.
 - Malmierca Sánchez F, Pellegrini Belinchon J, Malmierca AJ. Valoración del dolor en Pediatría. En: Gancedo García C, Del Pozo Machuca J, editores. Curso de Formación Continuada en Dolor en Pediatría [Internet]. [citado 30 de noviembre de 2020]. Madrid: Ergon; 2008. p. 3-17. Disponible en: https://www.sepeap.org/wp-content/uploads/2014/01/DOLOR_Valoracion.pdf
 - Manworren RC. Multimodal pain management and the future of a personalized medicine approach to pain. *AORN J.* 2015; 101(3): 308-14; quiz 315-8.
 - Marjoribanks J, Ayeleke RO, Farquhar C, Proctor M. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; (7): CD001751.
 - Mendes-Neto JM, Santos SL. Vibration associated with cryotherapy to relieve pain in children. *BrJP.* São Paulo. 2020; 3(1): 53-7.
 - Ortega Benítez Á, Rodríguez Álvarez C, Núñez Díaz S, et al. Estudio epidemiológico de las urgencias pediátricas en el Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. *Ene* [Internet]. 2019; 13(3).
 - Persson MSM, Stocks J, Walsh DA, et al. The relative efficacy of topical non-steroidal anti-inflammatory drugs and capsaicin in osteoarthritis: A network meta-analysis of randomised controlled trials. *Osteoarthritis Cartilage.* 2018; 26(12): 1575-82.
 - Polomano RC, Fillman M, Giordano NA, et al. Multimodal analgesia for acute postoperative and trauma-related pain. *Am J Nurs.* 2017; 117 (3 Suppl 1): S12-S26.
 - Pozo A, Albia J. Aspectos clínicos y tratamiento farmacológico del dolor neuropático. *Rev Cubana Pediatr.* 2015; 87(4): 499-506.
 - Puebla Díaz F. Tipos de dolor y escala terapéutica de la O.M.S.: Dolor iatrogénico. *Oncología (Barc.).* 2005; 28(3): 33-7.
 - Quiles MJ, van-der Hofstadt CJ, Quiles Y. Instrumentos de evaluación del dolor en pacientes pediátricos: una revisión (2ª parte). *Rev Soc Esp Dolor.* 2004; 11(6): 52-61.
 - Richer L, Billingham L, Linsdell MA, Russell K, Vandermeer B, Crumley ET, et al. Drugs for the acute treatment of migraine in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016; (4): CD005220.
 - Semiología del dolor [Internet]. [citado 22 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas5Diagnostico/gensemiologia.html>
 - Serinken M, Eken C, Tünay K, Gölcük Y. Topical ketoprofen versus placebo in children presenting with ankle sprain to the emergency department: A randomized controlled study. *Pediatr Emerg Care.* 2020; 36(8): e447-50.
 - Shah P, Siu A. Considerations for neonatal and pediatric pain management. *Am J Health Syst Pharm.* 2019; 76(19): 1511-20.
 - Storch de Gracia Calvo P. Evaluación de la intensidad del dolor. En: Míguez Navarro MC, editor. Manejo del dolor y procedimientos de sedoanalgesia en Urgencias de Pediatría. Madrid: Ergon; 2018. p. 83-97.
 - Vicente Herrero MT, Delgado Bueno S, Bandrés Moyá F, et al. Valoración del dolor. revisión comparativa de escalas y cuestionarios. *Rev Soc Esp Dolor.* 2018; 25(4): 228-36.
 - Wang H, Guan J, Zhang X, et al. Effect of cold application on pain and bruising in patients with subcutaneous injection of low-molecular-weight heparin:

- A Meta-Analysis. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2020; 26: 1076029620905349.
- Wolf D, Otto J. Efficacy and safety of a lidocaine gel in patients from 6 months up to 8 years with acute painful sites in the oral cavity: A randomized, placebo-controlled, double-blind, comparative study. *Int J Pediatr*. 2015; 2015: 141767.
- World Health Organization. WHO guidelines on the pharmacological treatment of persisting pain in children with medical illnesses. 2012. [Fecha de acceso: 09 de junio 2020]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44540/1/9789241548120_Guidelines.pdf