PEDIACLÍNICO
Protocolo de Actuación

PAUTAS MÉDICAS ACTUALIZADAS

- PACIENTE CRÍTICO
- NEONATOLOGÍA
- PEDIATRÍA GENERAL
- NEUMOLOGÍA
- OTORRINO-LARINGOLOGÍA
- NEUROLOGÍA
- DOSIFICACIÓN PEDIÁTRICA
- TOXICOLOGÍA
- ALT. HIDRO-ELECTROLÍTICAS
- ALT. ÁCIDO-BASE
- HEMATO-ONCOLOGÍA
- INFECTOLOGÍA
- CARDIOLOGÍA
- ENDOCRINOLOGÍA
- CIRUGÍA GENERAL
- TRAUMATOLOGÍA
- NEFROLOGÍA
- UROLOGÍA
- OFTALMOLOGÍA
- PSIQUIATRÍA
- GASTROENTEROLOGÍA

MEDBOOK
Medical Editorial

Dr. José H. Pabón

PEDIACLÍNICO
Protocolo de Actuación

PAUTAS MÉDICAS
ACTUALIZADAS

- PACIENTE CRÍTICO
- NEONATOLOGÍA
- PEDIATRÍA GENERAL
- NEUMOLOGÍA
- OTORRINO-LARINGOLOGÍA
- NEUROLOGÍA
- ENDOCRINOLOGÍA
- ALT. HIDRO-ELECTROLÍTICAS
- ALT. ÁCIDO-BASE
- HEMATO-ONCOLOGÍA
- INFECTOLOGÍA
- TOXICOLOGÍA
- DOSIFICACIÓN PEDIÁTRICA
- CARDIOLOGÍA
- CIRUGÍA GENERAL
- TRAUMATOLOGÍA
- NEFROLOGÍA
- UROLOGÍA
- OFTALMOLOGÍA
- PSIQUIATRÍA
- GASTROENTEROLOGÍA

MEDBOOK
Editorial Médica

Dr. José H. Pabón
Médico Cirujano
Certificado por la ECFMG
Madrid, España

La medicina es una ciencia en permanente cambio. Este libro contiene información precisa sobre indicaciones, dosis de fármacos y presentaciones comerciales actualizadas. Los datos han sido cuidadosamente transcritos y verificados; no obstante, ante la posibilidad de un error humano o cambio en las ciencias médicas, se aconseja a los lectores confirmarlos con otras fuentes. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni el autor ni los colaboradores asumen responsabilidad alguna por daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

© Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Ninguna parte de esta publicación será reproducida, recuperada o transmitida de ninguna forma o por ningún mecanismo electrónico, mecánico, fotocopiado, grabado o por cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje sin el permiso escrito del autor.

Primera edición, 2020

ISBN: 978-84-09-21527-0
Depósito legal: M-16398-2020

Corrección de textos: Luis García y Orlando Zabaleta.
Editor: Orlando Zabaleta.

Impreso en Colombia por Editorial Nomos S.A.

MEDBOOK
Editorial Médica

PEDIACLÍNICO Protocolo de Actuación
Dr. José H. Pabón Guglietta.
MedBook Editorial Médica. España: 2020.
Teléfonos: (+34) 652-461-343.
Email: medbook.europa@gmail.com

Índice temático

Dedicatoria 3

Prefacio 15

Abreviaturas y símbolos 17

Capítulo 1: Paciente Crítico 19

1.1. Reanimación cardiopulmonar 19

1.2. Obstrucción de la Vía Aérea por un Cuerpo Extraño (OVACE) ... 26

1.3. Ingestión de Cuerpo Extraño 29

1.4. Shock 31

1.5. Episodio Breve Resuelto Inexplicado (EBRI) 36

1.6. Tablas de Interés en Emergencias Pediátricas 40

Capítulo 2: Neonatología 43

2.1. Atención del Recién Nacido 43

2.2. Asfixia Perinatal y Encefalopatía Hipóxico-Isquémica 52

2.3. Síndrome Dificultad Respiratoria (SDR) 55

2.4. Recién Nacido a Término con Dificultad Respiratoria 56

2.5. Sepsis Neonatal 60

2.6. Hipoglucemia Neonatal 68

2.7. Hiperglucemia Neonatal 72

2.8. Hijo de Madre Diabética 73

2.9. Enterocolitis Necrosante Neonatal (ENN) 76

2.10. Recién Nacido Pretérmino (RNPT) y Bajo Peso 78

2.11. Traumatismo durante Parto 81

2.12. Ictericia e Hiperbilirrubinemia del Recién Nacido 84

2.13. Infecciones Congénitas o Prenatales 94

Capítulo 3: Pediatría General 103

3.1. Inmunizaciones 103
3.2. Desarrollo Neurológico Normal 107
3.3. Curvas y Tablas de Crecimiento 111
3.4. Talla Baja 124
3.5. Pubertad Normal y Variantes de Normalidad 125
3.6. Fórmulas Infantiles 128
3.7. Diversificación Alimentaria 131
3.8. Desnutrición Infantil 134

Capítulo 4: Neumología 137

4.1. Bronquiolitis Aguda 137
4.2. Hiperreactividad Bronquial 142
4.3. Asma Bronquial 143
4.4. Neumonía Adquirida en la Comunidad 153
4.5. Neumonía Adquirida en el Hospital 159
4.6. Tosferina 163
4.7. Fibrosis Quística 167
4.8. Displasia Broncopulmonar 170

Capítulo 5: Otorrinolaringología (ORL) 175

5.1. Otitis 175
5.2. Rinosinusitis Bacteriana Aguda 180
5.3. Faringoamigdalitis Aguda (FA) 185
5.4. Laringitis Aguda (Crup) 190

5.5. Urgencias en ORL 196

Capítulo 6: Neurología 201

6.1. Meningitis Bacteriana 201
6.2. Encefalitis 207
6.3. Epilepsia y Convulsiones 210
6.4. Convulsión Febril (CF) 215
6.5. Ataxia y Vértigo 218

Capítulo 7: Cardiología 227

7.1. Electrocardiograma (Interpretación) 227
7.2. Arritmias más frecuentes en Pediatría 235
7.3. Cardiopatías Congénitas (CC) 238
7.4. Enfermedad de Kawasaki (EK) 245
7.5. Miocarditis 247
7.6. Pericarditis 248
7.7. Endocarditis Infecciosa (EI) 251

Capítulo 8: Endocrinología 257

8.1. Manejo del Paciente Diabético en Urgencias 257
8.2. Hipoglucemia Excluido el Período Neonatal 270
8.3. Hipertiroidismo 273
8.4. Hipotiroidismo 278
8.5. Insuficiencia Suprarrenal (ISR) 282

Capítulo 9: Gastroenterología 289

9.1. Constipación Crónica 289

9.2. Síndrome Diarreico Agudo 292
9.3. Enfermedad Úlcero-Péptica 298
9.4. Reflujo Gastroesofágico (RGE) 301
9.5. Hemorragia Digestiva 303
9.6. Hepatitis Vírica Aguda 308
9.7. Fallo Hepático Agudo (FHA) 314
9.8. Ictericia fuera del Período Neonatal 318
9.9. Pancreatitis Aguda 321
9.10. Enfermedad Celíaca (EC) 326
9.11. Alergia e Intolerancia a la Proteína de la Leche de Vaca 331

Capítulo 10: Cirugía General **335**

10.1. Quemaduras 335
10.2. Estenosis Hipertrófica del Píloro (EHP) 341
10.3. Atresias y Estenosis del Tubo Digestivo 342
10.4. Invaginación Intestinal 345
10.5. Malrotación y Vólvulo Intestinal 346
10.6. Íleo Meconial 347
10.7. Apendicitis 348
10.8. Hernia Abdominal 350

Capítulo 11: Traumatología **355**

11.1. Displasia del Desarrollo de la Cadera (DDC) 355
11.2. Cojera en la Infancia 357
11.3. Lesiones Ligamento-Articulares 361
11.4. Fracturas 363
11.5. Traumatismo Craneoencefálico (TCE) 369
11.6. Politraumatizado 376

Capítulo 12: Nefrología 383

12.1. Infección del Tracto Urinario (ITU) 383
12.2. Síndrome Nefrítico 389
12.3. Síndrome Nefrótico 392
12.4. Síndrome Hematolítico Urémico (SHU) 395

Capítulo 13: Urgencias en Urología 399

13.1. Litiasis Renal 399
13.2. Retención Urinaria Aguda 403
13.3. Escroto Agudo 404
13.4. Glande y Prepucio 408
13.5. Priapismo 409

Capítulo 14: Urgencias en Oftalmología 411

14.1. Ojo Rojo Indoloro 411
14.2. Ojo Rojo Doloroso 413
14.3. Patología Lagrimal 418
14.4. Leucocoria 419

Capítulo 15: Urgencias en Psiquiatría 421

15.1. Agitación Psicomotriz y Violencia 421
15.2. Psicosis 423
15.3. Psicofármacos en Urgencias 425
15.4. Conducta Suicida 425
15.5. Trastornos de Manifestación Somática 426

Capítulo 16: Alt. Hidroelectrolíticas y Ácido-Base 429

16.1. Deshidratación y Rehidratación 429
16.2. Hiponatremia 436
16.3. Hipernatremia 440
16.4. Alteraciones del Potasio 442
16.5. Alteraciones del Calcio 446
16.6. Alteraciones del Fósforo 450
16.7. Alteraciones del Magnesio 452
16.8. Alteraciones del Equilibrio Ácido-Base 453

Capítulo 17: Hemato-Oncología 461

17.1. Anemia Ferropénica 461
17.2. Anemia Megaloblástica 466
17.3. Anemias Hemolíticas 468
17.4. Trombocitopenia Inmune Primaria (PTI) 472
17.5. Urgencias Oncológicas 476
17.6. Utilización de Hemoderivados 481

Capítulo 18: Infectología 487

18.1. Enfermedades Exantemáticas 487
18.2. Virus del Herpes Simple 494
18.3. Varicela 495
18. 4. Herpes Zóster 496
18.5. Citomegalovirus (CMV) 496
18.6. Mononucleosis Infecciosa 497
18.7. Parotiditis 499
18.8. Infecciones Bacterianas de Piel y Tejidos Blandos 500
18.8.1. Impétigo 500

18.8.2. Celulitis 502
18.8.3. Erisipela 504
18.8.4. Foliculitis 504
18.8.5. Forúnculo y Ántrax 505
18.8.6. Abscesos Subcutáneos 505
18.8.7. Paroniquia 506
18.8.8. Linfangitis 506
18.8.9. Fascitis Necrotizante 507
18.8.10. Miositis 507
18.8.11. Síndrome de la Piel Escaldada Estafilocócica 508
18.8.12. Síndrome del Shock Tóxico Estafilocócico 509
18.8.13. Síndrome del Shock Tóxico Estreptocócico 510

18.9. Infecciones por Hongos 511
18.9.1. Dermatofitos o Tiñas 511
18.9.2. Candidiasis Cutaneomucosa 513
18.9.3. Pitiriasis Versicolor 514

18.10. Infecciones por Parásitos 515
18.10.1. Amibiasis 515
18.10.2. Giardiasis 516
18.10.3. Ascariasis 517
18.10.4. Teniasis y Cisticercosis 518
18.10.5. Enterobiasis 521
18.10.6. Toxocariasis (Larva Migrans Visceral) 521
18.10.7. Anquilostomiasis 522
18.10.8. Estrongiloidiasis 523
18.10.9. Larva Migrans Cutánea (Erupción Serpiginosa) 525
18.10.10. Toxoplasmosis 526
18.10.11. Tripanosomiasis Americana (Enfermedad de Chagas) .. 528
18.10.12. Escabiosis (Sarna) 530
18.10.13. Pediculosis de la Cabeza 530
18.10.14. Malaria 532

18.11. Tuberculosis (TBC) 536

Capítulo 19: Toxicología 547

19.1. Generalidades 547

19.1.1. Orientación Diagnóstica del Paciente Intoxicado 547

19.1.2. Carbón Activado 550

19.1.3. Alternativas o Complemento al Carbón Activado 552

19.2. Intoxicación por Medicamentos 555

19.2.1. Intoxicación por Paracetamol 555

19.2.2. Intoxicación por Salicilatos 563

19.2.3. Intoxicación por Antiinflamatorios No Esteroideos (AINE) 567

19.2.4. Intoxicación por Benzodiacepinas 570

19.2.5. Intoxicación por Antidepresivos Tricíclicos 572

19.3. Intoxicación por Plaguicidas 574

19.3.1. Intoxicación por Inhibidores de Colinesterasa 574

19.3.2. Intoxicación por Raticidas Anticoagulantes (Cumarínicos) 580

19.4. Intoxicación Etílica y Drogas Ilegales 582

19.4.1. Intoxicación Aguda por Alcohol Etílico 582

19.4.2. Intoxicación por Drogas Ilegales (Generalidades) 586

19.5. Accidentes por Animales 589

19.5.1. Emponzoñamiento Ofídico (Generalidades) 589

19.5.2. Aculamiento por Escorpión 595

19.5.3. Arácnidos 597

19.5.4. Especies Marinas Venenosas 600

19.6. Otras Intoxicaciones 602

16.6.1. Intoxicación por Monóxido de Carbono 602

19.6.2. Intoxicación por Cáusticos 605

19.6.3. Intoxicación por Plantas 610

Capítulo 20: Dosificación Pediátrica 615

20.1. Generalidades 615

20.2. Antipiréticos, Analgésicos y Antiinflamatorios 615

20.3. Antibioticoterapia 619
20.4. Antimicóticos 627
20.5. Antiparasitarios 630
20.6. Antivirales 633
20.7. Fármacos del Sistema Digestivo 635
20.8. Fármacos del Sistema Nervioso Central 639
20.9. Fármacos del Sistema Respiratorio 642
20.10. Vitaminas y Suplementos Nutricionales 653

Prefacio

Pediaclínico. Protocolo de actuación suministra un esquema útil y sintetizado de los temas y patologías más comunes y principales en pediatría.

Este libro pretende ofrecer un material de fácil comprensión y de consulta rápida, que facilite la práctica diaria y la actuación ante las emergencias más comunes en pacientes pediátricos. Para cumplir esos objetivos en cada uno de los temas se expone, primero, los conocimientos básicos (conceptos, causas, clasificación, clínica y diagnóstico) y luego la conducta a seguir (tratamiento, dosis, variables y complicaciones), sin olvidarse de otros conocimientos que permitan optimizar dicha conducta (semiología, paraclínicos, entre otros).

Está dirigido a los estudiantes de pre-grado de medicina, médicos generales, residentes y pediatras; pero también resulta útil para el personal de enfermería, paramédicos y otros trabajadores de la rama de la salud.

El contenido se ha dividido en 20 capítulos, organizando los diversos temas en sus respectivas especialidades.

José H. Pabón Guglietta

Abreviaturas y símbolos

Amp	ampolla
BID	dos veces al día
c/	cada
cm	centímetro
EV	vía endovenosa
g	gramo
h	hora
IC	infusión continua
IM	vía intra muscular
IO	vía intra ósea
IT	vía intra traqueal
kg	kilogramo
mg	miligramo
ml	mililitro
min	minuto
mEq/l	miliequivalente por litro
OD	orden día
Pág.	página
s	segundo, unidad de tiempo
SC	vía subcutánea
sem	semana
SD	sin datos
TID	tres veces al día
U	unidad
VO	vía oral
VR	vía rectal
µg	microgramo
<	menor de
>	mayor de
=	igual a
+	asociado con

CAPÍTULO 1

Paciente Crítico

1.1. Reanimación cardiopulmonar

CONCEPTOS:

Paro Cardiorrespiratorio (PCR)	Interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la actividad mecánica del corazón y de la respiración espontánea, independiente de su etiología.
Reanimación cardiopulmonar (RCP)	Conjunto de maniobras y procedimientos temporales y normalizadas internacionalmente, destinadas a restablecer la respiración y la circulación efectiva.

ETIOLOGÍA:

Paciente < 1 año	La mayoría de las PCR son de causa respiratoria: infecciones respiratorias, obstrucción accidental de la vía aérea o síndrome de muerte súbita del lactante.
Paciente > 1 año	Es más frecuente la patología traumática: ahogamiento, politraumatismo o intoxicaciones.
Paciente con patología crónica	Las causas más frecuentes son: infecciosas, cardíacas (sobre todo, en pacientes con cirugía previa o cardiopatía) y respiratorias (displasia broncopulmonar, enfermedades neuromusculares).

CLASIFICACIÓN:

RCP Básica	Conjunto de maniobras que permite establecer si un paciente se encuentra en PCR o en riesgo inmediato y sustituir la función cardiorrespiratoria, sin ningún equipamiento, hasta que el paciente se recupere, o bien se pueda iniciar una reanimación avanzada.
RCP Básica instrumentalizada	RCP básica en la que se emplea material médico, bolsa autoinflable y desfibrilador semiautomático, sin requerir un entrenamiento en RCP avanzada.
RCP Avanzada	RCP realizada por personal entrenado en la que se emplea soporte respiratorio (intubación, ventilación mecánica) y circulatorio (canalización vías, inotrópicos, desfibrilador, entre otros).

SIGNOS PREMONITORES DE PCR:

Falla respiratoria	Aumento de frecuencia respiratoria, trabajo respiratorio exagerado o signos de agotamiento, cianosis, respiración superficial, ruidos respiratorios (estridor y/o sibilancias).
Fallo circulatorio	Taquicardia/bradicardia, mala perfusión, pulsos débiles, oligoanuria.
Alteración neurológica	Disminución del nivel de conciencia.

DIAGNÓSTICO:

	SIGNOS
1	Ausencia de respuesta a la estimulación: No responde, no respira, no se mueve, no emite sonidos.
2	Apnea o bloqueo agónico (*gasping*).
3	Pulsos no palpables.
	ELECTROCARDIOGRAMA
Es necesario monitorizar el ritmo cardíaco, lo cual facilita la conducta terapéutica. Los ritmos asociados son:	
Asistolia	Actividad eléctrica imperceptible. Se traduce en una línea plana en el ECG. Es el resultado final de patologías que conducen finalmente a hipoxia y acidosis (sepsis, inmersión, hipotermia, insuficiencia respiratoria y algunas intoxicaciones).
Actividad Eléctrica Sin Pulso (AESP)	Cualquier actividad eléctrica organizada, la mayoría de las veces con ritmo lento, aunque puede ser rápido o normal, en un paciente sin pulso palpable. Su causa puede ser reversible (hipovolemia grave, taponamiento cardíaco), pero si no se identifica y trata es común que desemboque en asistolia.
Fibrilación Ventricular (FV)	No existe ritmo organizado ni contracciones coordinadas, lo que produce actividad eléctrica caótica. En el paro extrahospitalario se puede observar en niños con afecciones cardíacas (miocardiopatía hipertrófica, síndrome QT largo, miocarditis), algunas intoxicaciones, contusión cardíaca, electrocución.
Taquicardia Ventricular Sin Pulso	Complejos QRS anchos uniformes (monomórficos) y organizados sin pulso detectable. Se trata igual que la FV.
Torsades de Pointes	Variedad de TV sin pulso, que presenta complejos ventriculares de formas diferentes (polimórficos), asociado a intervalo QT largo, que puede ser congénito o adquirido (toxicidad por antiarrítmicos y otros).

RCP BÁSICA:

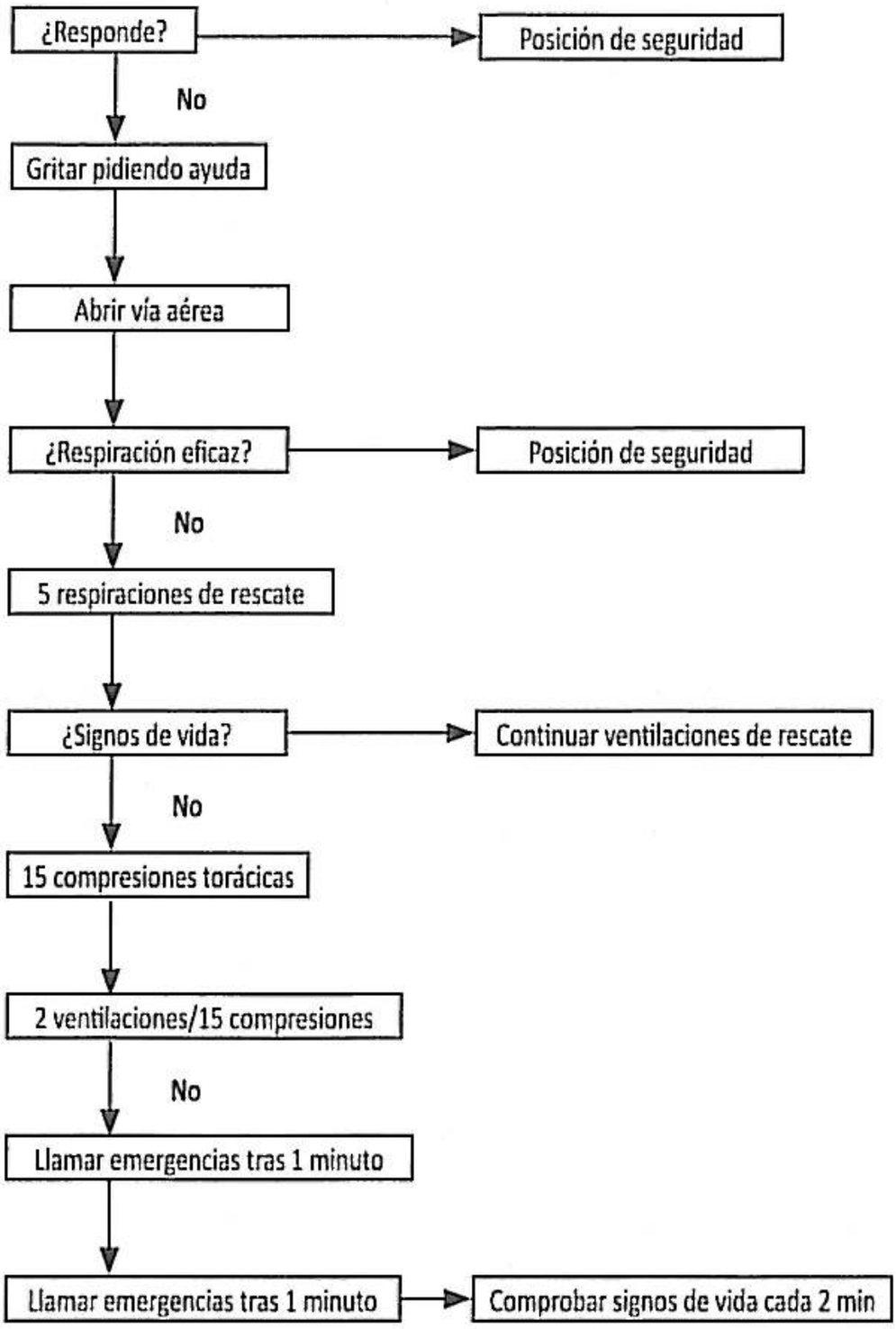
	SECUENCIA	DE 1 AÑO A PUBERTAD	LACTANTE
1	Comprobar estado de conciencia	▪ Sacudirle. ▪ Hablarle en voz alta.	▪ Pellizcarle. ▪ Hablarle en voz alta.
2	Pedir ayuda: Si hay un reanimador, gritará pidiendo ayuda e iniciará la RCP; en caso de ser dos, uno inicia la RCP y el otro activa el sistema de emergencia.		
2	Abrir vía aérea*	▪ Maniobra frente-mentón. ▪ Maniobra de tracción mandibular: se utilizará en casos de lesión o sospecha de traumatismo cervical.	
3	Comprobar respiración*	"Ver" si se mueve el tórax, "oír" la salida de aire y "sentir el aire exhalado.	
3	Ventilar	Boca a boca: 5 insuflaciones de 1 s c/u. Continuar con 12 a 20 resp/min.	Boca a boca-nariz: 5 insuflaciones de 1 s c/u. Continuar con 12 a 20 resp/min.
4	Comprobar circulación	▪ Signos vitales. ▪ Pulso carotideo.	▪ Signos vitales. ▪ Pulso braquial.
5	Masaje cardíaco*	▪ 1 o 2 manos en el 1/3 inferior del esternón. ▪ 100 compresiones/min. ▪ Profundidad: 1/3 del tórax.	▪ Abrazando el tórax con las 2 manos o con 2 dedos en 1/3 inferior. ▪ 100 compresiones/min. ▪ Profundidad: 1/3 del tórax.
6	Relación ventilación: masaje	▪ Único reanimador: 30:2. ▪ Dos reanimadores: 15:2.	

* *Abrir vía aérea:* Colocar al niño en decúbito supino.

- Maniobra frente-mentón: Con la mano en la frente, inclinamos la cabeza hacia atrás. Con la punta de los dedos bajo el mentón elevamos este. En lactantes, debido a la prominencia occipital, bastará una posición neutra.
- Maniobra de tracción mandibular: Colocando los dedos índice y corazón debajo de la mandíbula y empujándola hacia delante.

** *Masaje cardíaco:* Las compresiones se deben realizar en una superficie firme. De ser posible los 2 reanimadores deben rotar aproximadamente c/2 min. Si el reanimador no está entrenado, puede continuar solo con compresiones (sin ventilar) hasta que llegue ayuda.

Algoritmo de RCP Básica Pediátrica



RCP AVANZADA:

VÍA AÉREA (APERTURA INSTRUMENTAL Y VENTILACIÓN):

PASO 1: APERTURA DE LA VÍA AÉREA	
1.1	Maniobra frente-mentón, o si se trata de un traumatizado intentar realizarla solo mediante la maniobra de tracción o la elevación mandibular pero si no es posible, también con una cuidadosa maniobra frente-mentón, ya que la ventilación es prioritaria.

1.2	Colocación de la cánula orofaríngea: En el lactante se introducirá directamente con la convexidad hacia arriba, utilizando un depresor o la pala del laringoscopio para deprimir la lengua y evitar el desplazamiento de esta hacia atrás. En el niño, se introducirá igual que en el adulto.
1.3	Se deben aspirar por el siguiente orden: boca, faringe (directamente y a través de la cánula), y nariz. La presión del sistema de aspiración en los niños pequeños no debe superar los 80-120 mmHg.
PASO 2: VENTILACIÓN CON BOLSA Y MASCARILLA	
2.1	Apertura de la vía aérea.
2.2	Introducir la cánula orofaríngea adecuada.
2.3	Elegir y colocar una mascarilla del tamaño apropiado, colocándola sobre la cara bien ajustada (bolsa de ventilación o mascarilla facial).
2.4	Colocar los dedos de la mano izquierda de la siguiente forma: el pulgar sobre la zona nasal de la mascarilla, el índice sobre la zona mentoniana y el resto de los dedos debajo del mentón, manteniendo la elevación de la mandíbula. Con la otra mano manejaremos la bolsa de reanimación, insuflando el volumen suficiente que permita movilizar el tórax, debiendo evitarse la hiperventilación.
2.5	La frecuencia de ventilación variará de 12 a 20 resp/min, desde adolescentes a lactantes. La ventilación con bolsa y mascarilla puede ser tan efectiva como la ventilación a través del tubo endotraqueal por períodos cortos de tiempo.
PASO 3: INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL	
3.1	Ventilar con bolsa y mascarilla y oxígeno a la mayor concentración posible, intentando conseguir una oxigenación adecuada antes de la intubación.
3.2	Monitorizar electrocardiograma (ECG) y pulsioximetría.
3.3	Intubación endotraqueal, vía orotraqueal. Si el paciente está en parada cardiorrespiratoria, el masaje cardíaco no se debe interrumpir más de 30 segundos para realizar la intubación.

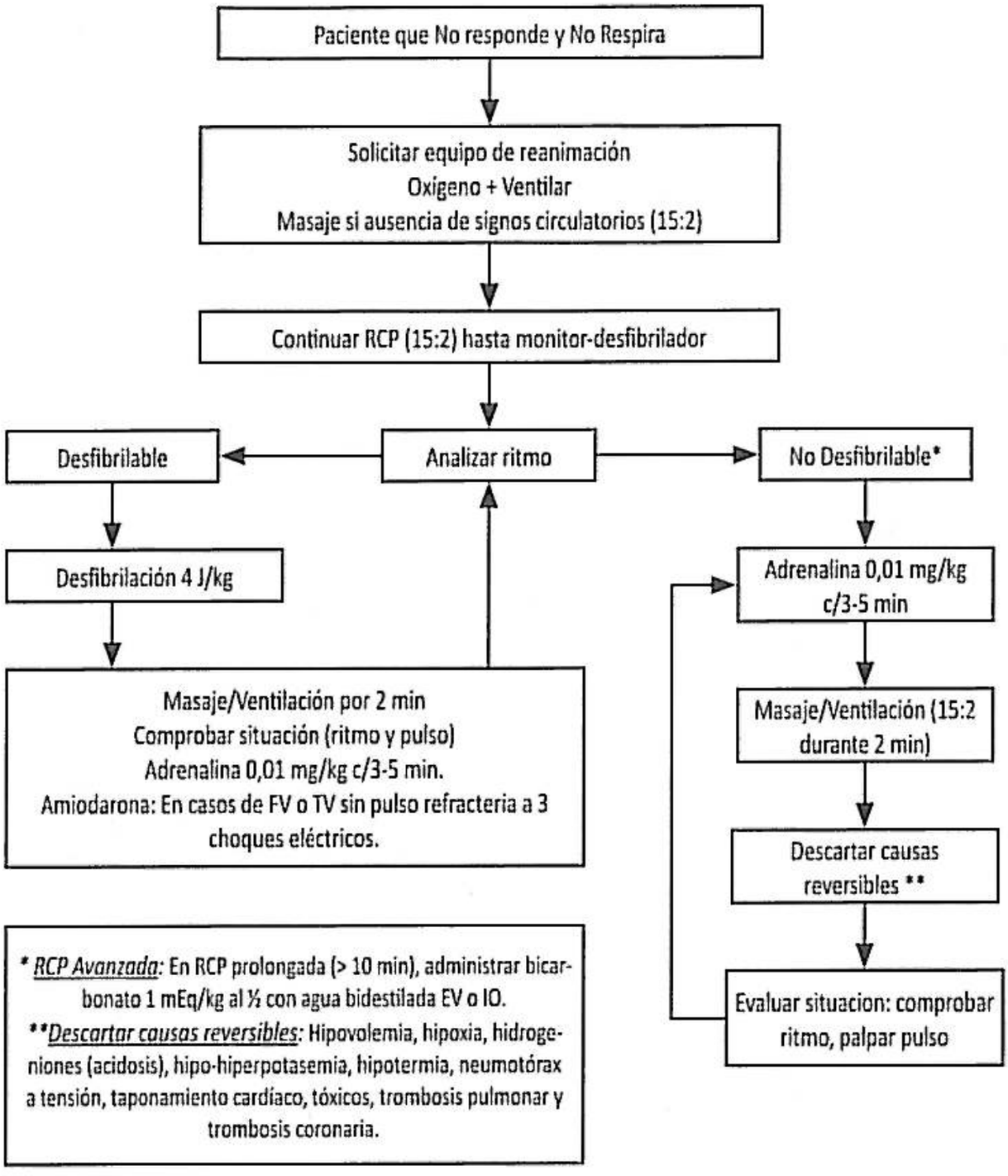
MASAJE CARDÍACO: Se deben realizar 100 compresiones/min. con una relación masaje cardíaco/ventilación de 15:2. Si estamos ventilando con bolsa y mascarilla debe haber sincronización del masaje cardíaco con la ventilación, es decir, pararemos momentáneamente de dar masaje cardíaco mientras se dan las 2 ventilaciones. Si el paciente está intubado no es necesaria la sincronización entre el masaje y la ventilación.

ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS Y FLUIDOS:

Adrenalina	• Indicaciones: PCR con cualquier tipo de ritmo ECG. • Dosis: 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg de la dilución al 1/10.000) por vía EV e IO y por vía endotraqueal es 10 veces mayor. Se repetirá la misma dosis cada 3-5 min. Mientras el niño esté en PCR.
Amiodarona	• Indicaciones: Fibrilación Ventricular (FV) y taquicardia ventricular (TV) sin pulso refractaria a 3 choques eléctricos. • Dosis: 5 mg/kg por vía EV o IO, en bolo rápido, pudiéndose repetir c/5 min, hasta una dosis total acumulativa máxima de 15 mg/kg.

Bicarbonato sódico	▪ Indicaciones: En casos de PCR prolongada (> 10 min) y en la acidosis metabólica documentada (pH < 7,10), repitiendo la dosis cada 10 min. ▪ Dosis: 1 mEq/kg diluido al 1/2 con suero fisiológico, por vía EV o IO. No se debe mezclar con adrenalina porque esta última se inactiva en soluciones alcalinas.
Lidocaína	▪ Indicaciones: Es menos eficaz que la amiodarona en el tratamiento de fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso refractarias a la desfibrilación eléctrica, por lo que solo la indicaremos en el caso de no disponer de amiodarona. ▪ Dosis: 1 mg/kg en bolo EV o IO y si es eficaz se continuará con una perfusión de 20-50 mg/kg/min.
Cloruro cálcico	▪ Indicaciones: Pacientes con hipocalcemia, hiperpotasemia o hipermagnesemia. ▪ Dosis: 20 mg/kg, (0,2 ml kg de cloruro cálcico al 10%, diluido a la mitad en suero fisiológico) inyectándolo lentamente, en 10-20 segundos, por vía EV o IO.
Atropina	▪ Indicaciones: Bradicardia secundaria a estimulación vagal y al bloqueo AV completo. ▪ Dosis: 0,02 mg/kg, con una dosis mínima de 0,1 mg en los lactantes muy pequeños hasta un máximo de 1 mg de dosis total en los adolescentes.
Glucosa	▪ Indicaciones: Hipoglucemia documentada. ▪ Dosis: 0,5 a 1 g/kg (1-2 ml/kg de glucosa al 50%), diluida al 1/2 con agua bidestilada.
Soluciones de cristaloides	▪ Indicaciones: Actividad eléctrica sin pulso y la sospecha de PCR producida o acompañada por hipovolemia. ▪ Dosis: Bolos de 20 ml/kg de suero salino fisiológico o Ringer lactato tan rápidamente como sea posible, preferentemente en menos de 20 min, repitiéndose dichos bolos si es preciso.

*Algoritmo de RCP Avanzada pediátrica**



1.2. Obstrucción de la Vía Aérea por un Cuerpo Extraño (OVACE)

GENERALIDADES:

La mayoría de los casos ocurren en niños < de 5 años y, sobre todo, por < 2 años y un 30-50% corresponden a vegetales, como frutos secos. Existe otro pico de incidencia alrededor de los 11 años, y ahí los objetos aspirados suelen ser de otra índole, como material escolar. La localización más frecuente es el bronquio principal derecho (hasta el 60%). Le siguen: bronquio principal izquierdo (32%), tráquea (8%), laringe (8%), y ambos bronquios (2%).

CLÍNICA:

La forma de presentación depende de la naturaleza del objeto, grado de obstrucción de la vía aérea, edad del paciente y tiempo transcurrido desde la aspiración:

Laringe	▪ Obstrucción completa: Dificultad respiratoria, cianosis e incluso la muerte. ▪ Obstrucción parcial: Tos crupal, estridor inspiratorio (bifásico si está alojado a nivel de la glotis), disfonía, odinofagia y disnea.
Tráquea	Suele ocurrir en niños con patología previa (estenosis, impulso respiratorio débil). Producen tos, estridor espiratorio y episodios de sofocación. Es característico el choque o golpe audible producido por la detención momentánea de la espiración a nivel subglótico.
Bronquios	▪ Leve: El aire pasa en ambas direcciones, produciendo alguna sibilancia en la auscultación. ▪ Moderado: El aire pasa en inspiración pero no sale, produciendo enfisema. ▪ Completa: Debe sospecharse ante episodios de sibilancias en niños sin antecedentes asmáticos, neumonías de repetición en un mismo segmento o atelectasia persistente.

DIAGNÓSTICO:

Anamnesis	Debemos sospecharlo ante la aparición brusca en un niño menor de 2-3 años de disnea, tos paroxística, disfonía o afonía. Los niños de más edad también pueden referir dolor torácico con la inspiración.
Exploración física	▪ Asintomático: Es normal en un 20-40% de los casos. ▪ Laringo-traqueal: Insuficiencia respiratoria aguda, con disnea, cianosis e incluso parada respiratoria. ▪ Vías aéreas más distales: Disminución del murmullo vesicular y sibilancias en el hemitórax afecto.

Paraclínicos	
Radiografía de tórax	Si el cuerpo extraño es radiopaco podremos verlo, aunque esto solo ocurre en un 10% de los casos. En el resto debemos buscar signos indirectos producidos por obstrucción del paso del aire. Los hallazgos más frecuentes son hiperinsuflación del hemitórax afecto en espiración, debido al atrapamiento aéreo, o atelectasias. Con menos frecuencia aparecerá neumotórax o neumomediastino. Proyecciones: ▪ Niño mayor y colabora: Radiografía AP y lateral en inspiración/espiración. ▪ Niño menor o no colabora: Considerar radiografía en inspiración en decúbito lateral izquierdo y derecho.
Broncoscopia	Permite tanto para la confirmación diagnóstico como tratamiento. Útil en casos de duda diagnóstica, en pacientes estables con historia compatible de OVACE (aún si la radiografía es normal, ya que solo es patológica en un 52% de los casos).

TRATAMIENTO EN OBSTRUCCIÓN COMPLETA DE LA VÍA AÉREA:

PASO 1: ESTABLECER GRAVEDAD DEL EPISODIO.

TOS INEFICAZ	TOS EFICAZ
▪ Incapaz de hablar/emitir sonido. ▪ Tos débil o ausente. ▪ Incapaz de respirar. ▪ Cianosis. ▪ Disminución del nivel de conciencia.	▪ Tos fuerte, eficaz. ▪ Llanto fuerte o habla normal. ▪ Capaz de coger aire antes de toser. ▪ Consciente.

PASO 2: ACTUAR SEGÚN GRAVEDAD DEL EPISODIO.

TOS EFICAZ	
Animaremos al niño a toser, dado que la tos espontánea es la mejor maniobra de desobstrucción. No se debe intervenir ante el riesgo de movilizar el cuerpo extraño y empeorar la obstrucción.	
TOS INEFECTIVA	
Paciente consciente	Dar 5 golpes en la espalda, si no consiguen expulsar el cuerpo extraño aplicar 5 compresiones torácicas en el lactante o cinco compresiones abdominales en el niño mayor (maniobra de Heimlich). Al acabar revaluaremos al paciente si continua consciente: ▪ Persiste obstrucción: Continuaremos con la secuencia de golpes en la espalda/compresiones abdominales y pediremos ayuda sin abandonar nunca al niño. ▪ Mejora la obstrucción: Se debe vigilar al paciente por el riesgo de que se reproduzca la OVACE. Se debe solicitar asistencia médica por el riesgo de lesiones por las maniobras de desobstrucción.

Paciente inconsciente	1. Pedir ayuda (sin abandonar al niño) y colocar al paciente sobre una superficie plana dura. 2. Abrir la vía aérea, si se ve un objeto intentar retirar con una maniobra de barrido. No intentarlo a ciegas. 3. Administrar 5 insuflaciones de rescate, comprobando su eficacia, si no son eficaces recolocar la cabeza tras cada insuflación. Si no se consigue ninguna insuflación eficaz, iniciar compresiones torácicas sin que sea necesario comprobar pulso. 4. Continuar con la secuencia de 15 compresiones/2 insuflaciones durante 1 minuto antes de avisar a emergencias (si no se había hecho ya). **NOTA:** Antes de las dos insuflaciones comprobar si hay cuerpo extraño en la boca. Si se soluciona la OVACE, pero no respira, continuaremos administrando respiraciones. Si el niño está consciente, colocaremos en la posición de seguridad lateral hasta la llegada del Servicio de Emergencia.

PASO 3: BRONCOSCOPIA. Una vez que el paciente se encuentra estable o en aquellos casos en los que la obstrucción es distal, realizaremos exploración de la vía aérea, que nos servirá tanto de confirmación diagnóstica como de tratamiento:

Broncoscopia rígida	Es la técnica de elección para la extracción de cuerpos extraños en vía aérea. Tras la extracción, debe revisarse de nuevo toda la vía aérea. Después de la extracción puede producirse reacción inflamatoria, por lo que añadiremos corticoides durante 12-24 horas.
Fibrobroncoscopia flexible	Se empleará en caso de duda diagnóstica, ya que presenta limitaciones en cuanto a pincería y control de la vía aérea.

TRATAMIENTO EN OBSTRUCCIÓN INCOMPLETA DE LA VÍA AÉREA:

1	Tranquilizar al paciente.
2	Administrar oxígeno.
3	Vigilancia estrecha.
4	No movimientos bruscos.
5	Radiografía de tórax en inspiración/expiración.
6	Broncoscopia rígida y/o flexible.

MANIOBRAS DE DESOBSTRUCCIÓN:

Lactantes	• Golpe interescapular del lactante: Colocar al niño sobre el antebrazo, con la cabeza más baja que el tronco. Golpear con el talón de la mano en la región interescapular. • Compresiones torácicas: Colocaremos al niño en decúbito supino con la cabeza algo más baja y comprimiremos sobre el esternón, en el mismo lugar que para el masaje cardíaco.

Niño mayor	▪ Golpe interescapular: El reanimador se colocará detrás del paciente, con la cabeza inclinada hacia delante realizará las compresiones torácicas, golpeando con el talón de la mano en la región interescapular. ▪ Maniobra de Heimlich: El reanimador se colocará detrás del niño, apoyará la espalda del niño contra él, rodeará con sus brazos el tórax del niño, y con el puño cerrado, apoyado en la región epigástrica, ejercerá presión en sentido ascendente.

1.3. Ingestión de Cuerpo Extraño

GENERALIDADES:

La mayor incidencia se encuentra entre los 6 meses y los 3 años de edad. Los objetos más frecuentemente ingeridos son las monedas, pero existen otros muchos, como juguetes o partes de estos, imanes, pilas o alfileres. La mayor parte de los cuerpos extraños ingeridos van a pasar a lo largo del tracto gastrointestinal sin ocasionar problema. Solo el 20% requieren extracción endoscópica y menos del 1%, intervención quirúrgica.

CLÍNICA:

La mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos. En caso de aparecer clínica, esta va a depender tanto de la localización del objeto como de la presencia o no de complicaciones:

Esófago	Pueden producir disfagia, odinofagia, sialorrea, regurgitación, dolor retroesternal. En algunos casos produce estridor, tos y anorexia. Cuando pasa desapercibida, el paciente puede presentar neumonías aspirativas, perforación esofágica y/o fístulas traqueoesofágicas.
Estómago	Suelen ser asintomático, excepto cuando erosiona o perfora el estómago.
Intestinal	El 95% se expulsa sin dar sintomatología. Los cuerpos extraños (CE) punzantes largos que avanzan con la cabeza por delante, pueden enclavarse en alguna curva del intestino y perforarlo. En caso de estenosis, el CE puede ocasionar obstrucción intestinal. Las complicaciones que pueden aparecer pueden ser precoces (hemorragia, perforación, peritonitis, abscesos, fístulas) o tardías (alojamiento del CE en el apéndice o divertículo de Meckel, extrusión del CE a peritoneo o cavidad retroperitoneal).

DIAGNÓSTICO:

Anamnesis	Se debe recopilar información acerca de la naturaleza del objetivo ingerido, así como del tiempo transcurrido desde la ingestión.
Exploración física	
Vía aérea	Descartar la presencia de obstrucción respiratoria. Pueden existir estridor o sibilancias si se encuentra comprometida.

Tórax-cuello	Buscar edema, eritema, crepitación, que pueden indicar complicación asociada como perforación esofágica.
Abdomen	Palpación, percusión y auscultación. En caso de complicación, puede existir dolor o distensión abdominal.
Paraclínicos	
Radiografía simple	Debemos solicitar radiografía AP y lateral que incluya región cervical, tórax y abdomen. Tiene la limitación de no ver objetos radiolúcidos (hasta al 40%).
Tránsito con contraste baritado	No está recomendado debido al riesgo de aspiración a la vía aérea o salida de contraste al mediastino en caso de perforación esofágica.
Otras pruebas de imagen	TC o la RMN, son menos accesibles y no se emplean de rutina.

TRATAMIENTO:

Va a depender de la naturaleza del objeto ingerido, localización y presencia o no de síntomas:

ESÓFAGO	
Sintomático	Realizaremos extracción endoscópica.
Asintomático con < 24 horas desde ingesta del CE	Esperar y repetir la radiografía a las 24 horas. En caso de persistencia se realizará su extracción.
Ingestión de pila de botón	Requiere extracción endoscópica urgente independientemente de la existencia o no de síntomas, por riesgo de erosión y perforación.
ESTÓMAGO	
Asintomático	• Conducta inicial: Puede adoptarse una actitud expectante, repitiendo la radiografía en un plazo de 3-4 semanas si no se ha observado la expulsión por las heces. **NOTA:** Explicaremos a los padres los *síntomas de alarma*: vómitos, hematemesis, dolor o distensión abdominal, en cuyo caso acudirán antes a urgencias. • Seguimiento: Si en la radiografía de control persiste en el estómago, realizaremos extracción endoscópica mientras que, si ha pasado al píloro, continuaremos observando, pues las posibilidades de eliminación son muy altas.
Asintomático con ingestión de pila de botón	Puede realizarse radiografía de control en 1 semana si no se ha observado expulsión. Seguiremos realizando una radiografía semanal de control o dos semanales si la pila mide más de 15 mm y el paciente tiene < 6 años o si contiene mercurio o litio.
Sintomático	Se procederá a su extracción.
INTESTINO DELGADO Y COLON	
Habitualmente los objetos que pasan al píloro no presentan dificultad para su expulsión, por lo que mantendremos actitud expectante. Se aconsejará a los padres dieta rica en residuos y que consulten si el niño presenta vómitos, dolor abdominal o sangrado digestivo.	

TÉCNICA DE EXTRACCIÓN:

El método más usado es la extracción mediante endoscopia flexible. Con el endoscopio podemos explorar el esófago, el estómago y, en ocasiones, el duodeno proximal, pero los objetos localizados más distalmente no podrán extraerse. Por eso, mientras el paciente esté asintomático, se mantiene actitud expectante ya que, en caso contrario, habría que realizar extracción quirúrgica.

1.4. Shock

CONCEPTO:

Síndrome agudo que se caracteriza por un fracaso circulatorio generalizado con perfusión tisular insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas de los órganos y tejidos vitales.

FASES DEL SHOCK:

Shock compensado	En fases tempranas, se activan una serie de mecanismos compensadores que logran mantener la presión arterial y perfusión a órganos vitales.
Shock descompensado	Mecanismo compensadores no logran mantener perfusión adecuada y aparecen signos y síntomas de disfunción orgánica e hipotensión arterial.
Shock irreversible	Situación de daño tisular y fracaso multiorgánico, que conducirán a la muerte del paciente a pesar de todas las medidas terapéuticas. Suele ser causado por un estado avanzado de shock descompensado que no es tratado a tiempo.

NOTA: La hipotensión arterial suele ser un signo tardío de mal pronóstico, que, cuando aparece, el estado paciente suele deteriorarse rápidamente hacia una situación de colapso cardiovascular.

CLASIFICACIÓN/ETIOLOGÍA:

	Fisiopatología	Causas
Shock hipovolémico	Disminución del volumen intravascular.	▪ Hemorrágico. ▪ Pérdida de fluidos.
Shock cardiogénico	Disminución contractibilidad.	▪ Cardiomiopatías. ▪ Arritmias. ▪ Mecánicos.
Shock distributivo	Vasodilatación, Disminución precarga, Mala distribución del flujo regional.	▪ Séptico. ▪ Anafilaxia. ▪ Neurogénico.
Shock obstructivo	Obstrucción extracardíaca al flujo ventricular.	▪ Taponamiento cardíaco. ▪ Neumotórax. ▪ Embolia pulmonar.

Shock Disociativo	No liberación de oxígeno desde hemoglobina.	▪ Intoxicación por CO_2. ▪ Metahemoglobinemia.

PARÁMETROS HEMODINÁMICOS:

	GC	RVS	PcP	PVC	SvO_2
HIPOVOLÉMICO	↓	↑	↓	↓	↓
CARDIOGÉNICO	↓	↑	↑	↑	↓
DISTRIBUTIVO	↑	↓	N o ↓	N o ↓	↑
OBSTRUCTIVO -Taponamiento cardíaco	↓	↑	↑	↑	↓
-Embolia pulmonar	↓	↑	N o ↓	↑	↓

Abreviaturas: GC (Gasto Cardíaco), RVS (Resistencia Vascular Sistémica), PcP (Presión Capilar Pulmonar), PVC (Presión Venosa Central), SvO_2 (Saturación Venosa Central).

CLÍNICA:

SIGNOS VITALES	Taquicardia, polipnea, cambios cutáneos (frialdad, palidez, aspecto moteado de la piel, enlentecimiento del llenado capilar).
HIPOTENSIÓN ARTERIAL	Signo tardío y de mal pronóstico. No es necesaria su presencia para el diagnóstico de shock.

SIGNOS DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA	
1	Alteración del estado mental.
2	Acidosis metabólica.
3	Cambios cutáneos y pulsos: Shock frío: relleno capilar enlentecido (> 2 segundos), pulsos periféricos disminuidos, piel reticulada, extremidades frías. Causas: shock hipovolémico, cardiogénico y obstructivo. Shock caliente: relleno capilar muy rápido (flash), pulsos periféricos llenos y saltones, extremidades calientes. Causas: Shock distributivo.
4	Descenso de la diuresis: < 1 cc/kg/hora.

SIGNOS Y SÍNTOMAS ESPECÍFICOS	
Shock hipovolémico	Aspecto deshidratado, edemas, ascitis.
Shock séptico	▪ Fiebre + petequias (20% de sepsis meningocócicas no exantema). 2. Hipotermia/Hipertermia. ▪ Taquicardia + vasodilatación/vasoconstricción. ▪ Taquipnea, hiperventilación, hipoxia. ▪ Signos de alteración de la perfusión.

Shock anafiláctico	• Cutáneo: urticaria y angioedema. • Ocular: prurito y quemosis, eritema y lagrimeo. • Respiratorio: rinitis, congestión, estornudos, disfonía y estridor por edema laríngeo, tos, disnea, sibilancias, broncoespasmo, cianosis, entre otros.
Shock cardiogénico	Ritmo de galope, tonos cardíacos apagados, soplos, cianosis central, hepatomegalia, ingurgitación yugular).

PARACLÍNICOS:

No deben retrasar el tratamiento y estabilización del paciente. Se solicitarán las pruebas diagnósticas según sospecha etiológica.

Gasometría	Lo habitual es encontrar acidosis metabólica con aumento de ácido láctico. Permitirá valorar la oxigenación, ventilación y el gasto cardíaco.
Hemograma	Hemoglobina y hematocrito (identificar shock de origen hemorrágico o necesidad de transfusión); recuento leucocitario (en casos de sepsis puede estar elevado o disminuido); recuento plaquetario (puede estar bajo en determinados trastornos hemorrágicos o en situaciones de Coagulación Intravascular Diseminada (CID).
Reactantes de fase aguda	PCR y PCT estarán elevados en casos de sepsis.
Perfil hepato-renal	Parámetros de función renal, glucemia y alteraciones electrolíticas (fundamentalmente, hipercalcemia e hipocalcemia).
Dimero D	Alterada en casos de CID.
Cultivo de orina y sangre	En casos de sospecha de shock séptico.
Otros	Pruebas de imagen, electrocardiograma, entre otros.

MANEJO INICIAL Y MONITORIZACIÓN:

1	Una vez identificada la situación de shock, el paciente debe ser trasladado de forma urgente a la sala de reanimación. Estabilización según regla del ABC (A = *airway* [vía aérea]; B = *breathing* [respiración]; C= *circulation* [circulación]).
2	Monitorización no invasiva continua: FC, FR, ECG, pulsioximetría, TA, nivel de conciencia, diuresis.
3	Posición en decúbito supino, valorar piernas elevadas (Trendelenburg).
4	Optimización de vía aérea y oxigenación: Administración de O_2 en mascarilla 50%. Se realizará intubación y ventilación mecánica si existe insuficiencia respiratoria, inestabilidad hemodinámica importante con hipotensión arterial o disminución del nivel de conciencia. **NOTA:** Administrar volumen al realizar la intubación pues, al sedar, se frenan los mecanismos compensadores y disminuye el retorno venoso, apareciendo hipotensión arterial.

5	Accesos venosos (serán de elección las vías periféricas; si estas no se consiguen se recurrirá a la vía intraósea).
6	Salvo en el shock cardiogénico, se administrará volumen (20 ml/kg rápido en 5-20 min), a pesar de TA normal, valorando respuesta hemodinámica, hasta 60 ml/kg, iniciando después soporte vasoactivo. Vigilar siempre signos de sobrecarga hídrica (crepitantes en auscultación pulmonar, aumento de hepatomegalia). En cuanto al tipo de líquidos a infundir, se pueden administrar cristaloides, que serán de elección en urgencias (SSF, Ringer, bicarbonato 1/6 M si pH < 7,20) o coloides (sero-albúmina 5 % u otros almidones).
7	Soporte vasoactivo: En el shock hipovolémico y en el séptico, se valorará después de la respuesta al volumen. En el resto debe iniciarse precozmente. Según el tipo de shock y la fase del mismo, se iniciará soporte a dosis inotrópicas o vasoconstrictoras.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO SEGÚN TIPO SHOCK:

	SHOCK HIPOVOLÉMICO
1	Expansión del volumen: 20 ml/kg, rápido, repitiendo según evolución, hasta 60 ml/kg.
2	Valorar posibilidad de hemorragia oculta (abdominal, cerebral) con la historia clínica y exploración física. Si hematocrito < 30 %: transfusión de hematíes con sangre cruzada o grupo 0 Rh negativo si hay urgencia vital.
	SHOCK ANAFILÁCTICO
1	Adrenalina: 0,01 mg/kg (0,01 ml/kg de la solución 1/1.000 vía IM, SC o bien 0,1 ml/kg de la solución 1/10.000 EV). Puede repetirse dosis en 10-15 min o antes según la situación clínica.
2	Si no hay respuesta a adrenalina, expansión con volumen: 20 ml/kg, rápido, repitiendo según evolución, hasta 60 ml/kg.
3	Si hipotensión persistente: Perfusión EV de Adrenalina (0,05-1,5 µg/kg/min) o asociar Dopamina (5-20 µg/kg/min) o Noradrenalina (0,05-2 µg/kg/min).
4	Valorar tratamiento broncodilatador si hay broncoespasmo (Salbutamol: 0,03 ml/kg o Adrenalina: 0,5 ml/kg nebulizados).
5	Antihistamínicos: Difenhidramina: 1,25 mg/kg EV y Ranitidina: 1,5-2 mg/kg EV.
6	Corticoides: Metilprednisolona: 2 mg/kg EV o Hidrocortisona: 10 mg/kg EV.
	SHOCK CARDIOGÉNICO Y OBSTRUCTIVO
1	Intubación precoz y sedación, para disminuir el consumo de oxígeno y acelerar la estabilidad hemodinámica. Corrección de la acidosis metabólica, si pH < 7,1-7,2 con Bicarbonato. En casos de acidosis respiratoria se deberá hiperventilar manualmente para disminuir PCO_2.
2	Administración de oxígeno y ventilación: en sospecha de cardiopatía congénita con saturación de mezcla (Saturación de oxígeno periférica 75-85 %), la administración de oxígeno al 100 % y la hiperventilación (que disminuye pCO_2) pueden modificar el flujo sistémico, ya comprometido por el shock.
3	En neonatos, primera/segunda semana de vida, se iniciará perfusión de PGE1 a dosis de choque (0,1 µg/kg/min), hasta realización de ecocardiografía diagnóstica.

4	Administración cuidadosa de volumen: 5-10 ml/kg, no de forma rápida. Posteriormente, tras canalización de vía central, según PVC, se valorará repetir.
5	Soporte inotrópico: dopamina ± dobutamina (si se piensa en miocarditis o miocardiopatía) a dosis de 5-10 µg/kg/min según TA y situación clínica. No se iniciará en urgencias ni tratamiento vasodilatador ni diurético.
6	En sospecha de taponamiento cardíaco o neumotórax a tensión, se administrará volumen de forma más rápida, pues la clínica predominante será de hipovolemia ± hipotensión, principalmente si la situación es tan grave que precisa intubación.
	SHOCK SÉPTICO
1	Tras extracción de cultivos, se administrarán antibióticos EV según la edad (en neonatos: Ampicilina: 100-150 mg/kg/día, y Cefotaxima: 100-200 mg/kg/día, o Ampicilina y Gentamicina: 5 mg/kg/día y en > 1 mes, se administrará Cefotaxima: 200-300 mg/kg/día y si se sospecha etiología neumocócica con meningitis, se asociará Vancomicina: 60 mg/kg/día por la posibilidad de resistencia).
2	Administración de volumen: 20 ml/kg en 5-10 min, repitiendo según evolución, hasta 60 ml/kg.
3	Drogas vasoactivas: Dopamina (5-20 µg/kg/min) es la más utilizada de entrada. Si persiste hipotensión y no está monitorizado el gasto cardíaco ni las resistencias vasculares, se administrará Dobutamina (5-15 µg/kg/min) ± Noradrenalina (0,05-2 µg/kg/min).
4	En el shock refractario a líquidos y drogas, se pueden administrar corticoides EV por la existencia de insuficiencia adrenal relativa (Hidrocortisona: 50 mg/m²/día en bolo y después c/6 horas).
5	Descartar y corregir alteraciones de la glucemia (hipoglucemia) y electrolíticas (hipocalcemia).
	SHOCK TÓXICO
1	Tratamiento del shock con fluidos y drogas vasoactivas tras medidas de soporte vital.
2	Antibioterapia empírica: Cloxacilina + Clindamicina EV a altas dosis. En caso de que la antibioticoterapia pueda ser dirigida: • SST estafilocócico: Cloxacilina EV a dosis máxima. Si sospecha de S. aureus meticilin resistente (raro) administrar Vancomicina. • SST estreptocócico: Penicilina EV + Clindamicina EV.
3	Desbridamiento del foco infeccioso si lo hubiera (cirugía).
4	Inmunoglobulinas EV: En caso de no respuesta a otras medidas terapéuticas. Diferentes regímenes de tratamiento, 150-400 mg/kg/día durante 5 días o una sola dosis de 1-2 g/kg.

1.5. Episodio Breve Resuelto Inexplicado (EBRI)

CONCEPTO:

Debe ser usado para describir eventos que ocurren en niños < 1 año, caracterizados por el observador como:

1	Evento breve (< 1 minuto, habitualmente 20-30 segundos) y que se resuelve, volviendo a estado basal, con historia, examen físico y signos vitales normales al momento de ser evaluado por pediatra o médico entrenado, sin que se encuentre una causa que lo explique.
2	Se asocia ≥ 1 de los siguientes elementos: • Cianosis o palidez: Cara, tronco, encías (central). • Ausencia de respiración, disminución, o respiración irregular (apnea central, obstructiva o mixta). • Marcados cambios en el tono muscular: Hipotonía, hipertonía. • Nivel alterado de reactividad: Pérdida de conciencia, cambios en el estado mental, letargia, somnolencia, estado postictal.

NOTA: En 2016, la Academia Americana de Pediatría (AAP) propuso reemplazar el término EAL (Episodio Aparentemente Letal) por EBRI. El diagnóstico del evento como EBRI debe ser hecho por el clínico, su definición no radica en la percepción de amenaza a la vida del observador del evento. Esta es una importante diferencia con la definición de EAL, que reforzaba la percepción de los cuidadores de un evento que "amenaza la vida", cuando en la mayoría de los casos no lo era.

ETIOLOGÍA:

En más de un 30% no se encuentra causa. Los diagnósticos diferenciales más frecuentes son:

Digestivo	Enfermedad por reflujo gastroesofágico, gastroenteritis, disfunción esofágica, abdomen quirúrgico y disfagias.
Apnea Idiopática	Apnea Idiopática de la Infancia.
Neurológica	Crisis, apnea central/hipoventilación, meningitis, encefalitis, hidrocefalia, tumor cerebral, trastornos neuromusculares, reacción vasovagal.
Respiratoria	Virus respiratorio sincitial, tosferina, aspiración, infección del tracto respiratorio, hiperreactividad bronquial, cuerpo extraño.
ORL	Laringomalacia, estenosis subglótica y/o laríngea, apnea obstructiva del sueño.
Cardiovascular	Cardiopatía congénita, miocardiopatía, arritmias cardíacas/QT prolongado, miocarditis.
Endocrino-metabólicas	Errores innatos del metabolismo, hipoglucemia, trastornos electrolíticos.
Infecciosas	Sepsis, infección del tracto urinario.
Otros	Maltrato infantil, síndrome del bebé zarandeado, espasmo del sollozo, semiahogamiento, reacción a medicamentos o tóxicos, anemia, asfixia no intencional, respiración periódica, síndrome de Munchausen por poderes.

FACTORES DE RIESGO:

Tabaquismo materno	Tabaquismo tanto prenatal como postnatal.
Prematuridad	Dos primeras horas postnacimiento: Estos eventos parecen suceder en madres primíparas, durante el contacto piel con piel o lactancia, al estar el recién nacido en decúbito prono sobre la madre, y durante períodos sin supervisión sanitaria. Edad postconcepcional: lactantes con edad postconcepcional (EPC) < 44 semanas y/o edad < 30 días, tienen más riesgo de padecer un EBRI más severo.
Bronquiolitis	Aumento de la incidencia en RNPT de < 48 semanas de EPC o recién nacidos a término menores de 44 semanas.
Otros	La repetición de ≥ 2 episodios en 24 horas y tener antecedentes médicos significativos (cardiopatía congénita, síndrome de Down, entre otros), la duración del episodio, el tipo de reanimación aplicada, historia de fallecimiento de hermanos, la coexistencia de infecciones de vías respiratorias altas y antecedentes sociales de riesgo.

CLASIFICACIÓN:

	EBRI DE BAJO RIESGO
1	Edad > 60 días.
2	Prematuridad: Edad gestacional ≥ a 32 semanas y edad gestacional corregida ≥ 45 semanas.
3	Primer evento (sin BRUE previos, evento no ocurre en Clusters).
4	Duración del evento < 1 minuto.
5	No requiere RCP por personal entrenado.
6	Historia clínica tranquilizadora.
7	Examen físico normal.
	EBRI DE ALTO RIESGO
Todos aquellos pacientes que no califican como de bajo riesgo son considerados de alto riesgo (de recurrencia, de presentar una condición de base no diagnosticada y de evolución adversa).	

CRITERIOS DE INGRESO/MONITORIZACIÓN:

Se realizará en todos los pacientes que no cumplan los criterios de EBRI de bajo riesgo. Las principales indicaciones de ingreso son:

1	Repetición del episodio en menos de 24 horas.
2	Presencia de factores de riesgo de sufrir un EAL grave: ▪ Apneas centrales > 30 segundos y bradicardia durante ≥ 10 segundos. ▪ < 60 lpm en < 44 semanas EPC. ▪ < 55 lpm en los > 44 semanas EPC. ▪ Desaturación < 80% durante > 10 segundos.

	▪ Edad < 30 días o < 43 semanas de edad gestacional. ▪ Antecedentes de prematuridad. ▪ Antecedentes médicos importantes (cardiopatía congénita, síndrome de Down, trastornos craneofaciales, neuromusculares, entre otros).
3	Presentar signos o síntomas de ingreso obligatorio como hipoxia, necesidad de ventilación mecánica, reanimación cardiopulmonar, antibioterapia intravenosa, tratamiento anticonvulsivante, inestabilidad hemodinámica, positividad para VRS o Bordetella Pertussis en el estudio microbiológico.

RECOMENDACIONES PARA SUSPENDER MONITORIZACIÓN:

1	La edad mínima para suspender el monitor son 3 meses de vida. Con un mínimo 6 semanas sin eventos, alarmas o registro de alteraciones validadas de apnea o bradicardia reales. En pacientes con factores de riesgo son 6 meses, y se sugiere realizar polisomnografía previo a la suspensión de monitor cardiorrespiratorio en pacientes con factores de riesgo, BRUE recurrente o idiopático.
2	En pacientes con oxígeno domiciliario o ventilación asistida se debe mantener monitor mientras se use ese soporte.
3	En pacientes con hermano(a) fallecido de muerte súbita se deberá monitorizar al menos hasta la edad de fallecimiento de este.
4	En caso de inseguridad en relación con suspensión de monitor por parte de los padres se puede mantener por un período razonable, otorgando apoyo psicológico y educación.
5	El uso del monitor más allá del año de vida solo se indicará en casos puntuales, debidamente documentados con estudio multidisciplinario y requirentes de soporte ventilatorio o de oxígeno.

NOTA: Los paciente que hayan sufrido EBRI y cumplan criterios de alta serán derivados a la consulta en 24 horas para revaluación y seguimiento.

CONDUCTA:

	EBRI DE BAJO RIESGO
1	Informar a la familia sobre las características benignas del episodio.
2	Ofrecer recursos para que puedan aprender RCP.
3	No tomar exámenes generales. Pudiera valorarse la realización de un ECG y determinación de B. pertussis en aspirado nasofaríngeo.
4	Valorar monitorizar con pulsioxímetro brevemente (4-6 horas de observación en urgencias).
5	Dar de alta a domicilio con seguimiento ambulatorio, siempre y cuando la familia esté tranquila. No es necesario hospitalizar solo para monitorización cardiorrespiratoria. Es recomendable controlar en 24-48 horas y repetir la anamnesis y el examen físico para evaluar evolución.
	EBRI DE ALTO RIESGO
1	Ingreso hospitalario: Idealmente el ingreso se realizará con neumocardiograma (registro de FC, ECG e impedanciometría torácica) durante 24 horas (o con pulsioximetría durante 48 ho-

	ras en su defecto). Se aconseja mantener el registro de enfermería para valorar la correlación de las **alarmas del monitor* con la clínica y la correcta colocación de los sensores.
2	Si la causa ha sido identificada, se realizará manejo y tratamiento correspondiente de la presunta causa. En caso de no identificar la etiología, se ingresará con monitorización continua (al menos, pulsioximetría) durante un mínimo de 24 horas, para constatación de nuevos episodios y realización de pruebas complementarias si precisa, según sospecha clínica.

* *Alarmas del monitor:*

1	Apnea a partir de 16 segundos.
2	Bradicardia si < 80 lpm (< 70 lpm en > 1 mes).
3	Evento patológico si apnea > 20 segundos + descenso de > 30 lpm respecto a la FC basal.

PARACLÍNICOS:

ESTUDIO BÁSICO:

Se solicitará en pacientes en que la historia clínica y la exploración física no orienten a ninguna etiología concreta:

1	Analítica de sangre: Hemograma completo, PCR, perfil hepato-renal (con iones glucosa), amonio, láctico, hemocultivo, gasometría con anión GAP y aminoácidos en sangre.
2	Test de orina: Sedimento de orina y urocultivo. Tóxicos.
3	Radiografía de tórax.
4	Electrocardiograma.

PRUEBAS ESPECÍFICAS:

Serán solicitadas teniendo en cuenta los datos obtenidos en la anamnesis y exploración física:

Paraclínico	Sospecha diagnóstica
Punción lumbar (bioquímica y cultivo)	Meningitis
TAC o RM craneal	Trauma accidental o maltrato
Ecografía cerebral	Tumor, anomalías congénitas
Frotis nasal para VSR	Infección respiratoria por VSR
Aspirado nasofaríngeo	Infección respiratoria de vías altas
Serología y cultivo de B. pertussis	Infección por B. pertussis
Coprocultivo	Infección
pHmetría	Reflujo gastroesofágico
Serie ósea	Fracturas actuales o antiguas
EEG	Crisis convulsiva

1.6. Tablas de Interés en Emergencias Pediátricas

SIGNOS VITALES:

Edad	Frecuencia cardíaca (Lpm)	Frecuencia respiratoria (rpm)	Tensión arterial (mmHg)	
			Sistólica	Diastólica
Prematuro	120-170	40-70	55-75	35-45
0-3 meses	100-150	35-55	65-85	45-55
3-6 meses	90-120	30-45	70-90	50-65
6-12 meses	80-120	25-40	80-100	55-65
1-3 años	70-110	20-30	90-105	55-70
3-6 años	65-110	20-25	95-110	60-75
6-12 años	60-95	14-22	100-120	60-75
12 años	55-85	12-18	110-135	65-85

NOTA: Durante el sueño la frecuencia cardíaca de los lactantes puede disminuir significativamente, pero si se mantiene la perfusión no requiere ningún tratamiento.

VALORES NORMALES DE LA LÍNEA ROJA:

Edad	Hb (g/dL)	Hto (%)	Reticulocitos (Media %)	VCM Mínimo (fL)
Sangre del cordón	13,7 a 20,1	45 a 65	5,0	110
2 semanas	13 a 20	42 a 66	1	110
3 meses	9,5 a 14,5	31 a 41	1	110
6 meses a 6 años	10,5 a 14	33 a 42	1	70 a 74
7 a 12 años	11 a 16	34 a 40	1	76 a 80
*Abreviaturas: Hb (hemoglobina), Hto (hematocrito), VCM (volumen corpuscular medio) y Fl (fentolitros).				

VALORES NORMALES DE LA LÍNEA BLANCA:

Edad	GB (mm^3)	N (%)	L Media (%)	E Media (%)	M Media (%)
2 semanas	5.000 a 21.000	40 a 80	63	3	9
3 meses	6.000 a 18.000	40 a 80	48	2	5
6 meses a 6 años	6.000 a 15.000	40 a 80	48	2	5
7 a 12 años	4.500 a 13.500	40 a 80	38	2	5
*Abreviaturas: GB (leucocitos), N (neutrofilos), L (linfocitos), E (eosinofilos), M (monocitos).					

PROVISIONES EN URGENCIAS:

	Cánula Guedel	Catéter EV	Mariposa	Sonda Levin	Sonda Foley	Sonda Nelaton
RNPT	000	22-24	25	5	5	5-8
RNAT	00	22-24	23-25	5-6	5-8	5-8
3 meses	00	22-24	23-25	6-8	5-8	6-8
6 meses	00	22-24	23-25	6-8	5-8	6-8
9 meses	00	20-22	21-23	8-10	5-8	8-10
1 año	00	20-22	21-23	8-10	8	8-10
2 años	0	18-22	21-23	10	10	10
4 años	0	18-22	20-23	10-12	10-12	10-12
6 años	1	18-20	20-23	12-14	10-12	10-12
8 años	1	18-20	18-21	14-18	12	12
10 años	2	16-20	18-21	18	12	12
12 años	4	16	18	18	12	14-16

MEDICACIÓN EN REANIMACIÓN:

Adrenalina	▪ Resucitación y/o bradicardia: 0,01 cc/kg/dosis EV, intraósea o intratraqueal. ▪ Anafilaxia: 0,01-0,025 cc/kg/dosis SC. ▪ Crisis asmática: 0,01 mg/kg/dosis SC c/20-30 minutos. ▪ Crup: Nebulizar 5 cc de la dilución 1: 10.000.
	▪ Presentación: Ampollas de 1 mg/cc.
Atropina	▪ Bradicardia: 0,01-0,03 mg/kg/dosis EV, intratraqueal o intraóseo. ▪ Intoxicación por organofosforados y carbamatos: 0,02-0,05 mg/kg/dosis EV c/10-20 minutos hasta lograr atropinización (su antídoto es la *Neostigmina* a dosis de 0,01-0,05 mg/kg/dosis c/3-4 h EV).
	Presentación: Ampollas 1 mg/cc.
Bicarbonato de sodio	Acidosis metabólica: Leve (déficit de base x kg x 0,3), moderada (déficit de base x kg x 0,6) o severa (déficit de base x kg x 1). Se pasará la mitad en 2 h EV, diluyendo en proporción 1:3 en agua destilada. En casos de hiperpotasemia se administrará 2-3 mEq/L EV en 10-15 minutos.
	Presentación: Ampollas de 1 mEq/cc.
Cristaloides	Hipovolemia: 20 cc/kg EV.
	Presentación: Solución salina isotónica 0,9% o Ringer lactato.

Gluconato de calcio	• Hipocalcemia asintomática: 5 cc/día en 6-8 dosis VO y luego 2 cc/día. • Hipocalcemia sintomática: 1-2 cc/kg/dosis EV en 5 minutos y luego 5-8 cc/kg/día VO o EV. • Prevención de la hipocalcemia: 2-2,5 cc/kg/día.
	Presentación: Ampollas al 10% (9 mg/cc).

ESCALA DE GLASGOW ADAPTADA A NIÑOS:

Valor	0-1 año	1-2 años	2-5 años	> 5 años
APERTURA OCULAR				
4 Pts.	Espontánea	Espontánea	-	-
3 Pts.	Al grito	A la orden verbal	-	-
2 Pts.	Al dolor	Al dolor	-	-
1 Pto.	Sin respuesta	Sin respuesta	-	-
RESPUESTA MOTRIZ				
6 Pts.	A la orden verbal	Obedece orden verbal	-	-
5 Pts.	Localiza el dolor	Localiza el dolor	-	-
4 Pts.	Flexión de retirada	Flexión de retirada	-	-
3 Pts.	Flexión decorticación	Flexión decorticación	-	-
2 Pts.	Rigidez descerebración	Rigidez descerebración	-	-
1 Pts.	Sin respuesta	Sin respuesta	-	-
RESPUESTA VERBAL				
5 Pts.	Sonríe-arrulla o llora apropiadamente	Sonríe-arrulla o llora apropiadamente	Palabras	Orientado y conversa
4 Pts.	Llora	Llora	Frases adecuadas	Desorientado pero conversa
3 Pts.	Gritos o llanto inadecuado	Gritos o llanto inadecuado	Gritos o palabras inadecuadas	Palabras inapropiadas
2 Pts.	Gruñe	Gruñe	Llanto	Sonido incomprensible
1 Pto.	Sin respuesta	Sin respuesta	Sin respuesta	Sin respuesta
INTERPRETACIÓN: 4-8 Pts: TCE Grave. 9-12 Pts: TCE Moderado 13-14 Pts: TCE Leve.				

CAPÍTULO 2

Neonatología

2.1. Atención del Recién Nacido

CLASIFICACIÓN DEL RECIÉN NACIDO (RN):

SEGÚN PESO DEL RN	
≤ 1.000 g	RN de Extremo Bajo Peso al nacer (RNEBP).
1.000-1.500 g.	RN de muy bajo peso al nacer.
1.500-2.499 g.	RN de Bajo Peso al nacer (RNBP).
2.500-4.000 g.	RN Peso Normal al nacer.
> 4.000 g	RN de Peso Elevado.
SEGÚN EDAD GESTACIONAL DEL RN	
< 32 semanas	RN Pretérmino Extremo.
32 y < 34 semanas	RN Pretérmino Moderado.
≥ 34 y < 37 semanas	RN Pretérmino Tardío.
< 37 semanas	RN Pretérmino (RNPT).
37-42 semanas	RN a término (RNT).
> 42 semanas	RN Postérmino.
SEGÚN PERCENTIL DEL RN	
Peso < p10	PEG I (Pequeño para Edad Gestacional).
Peso y talla < p10	PEG II (Pequeño para Edad Gestacional).
Peso, talla y PC < p10	PEG III (Pequeño para Edad Gestacional).
p10-90	Adecuado para la Edad Gestacional (AEG).
> p90	Grande para la Edad estacional (GEG).
SEGÚN EL TIEMPO DE NACIDO	
Recién nacido	Período que abarca los primeros 28 días de nacido.
Período neonatal precoz	Tiempo transcurrido desde las 28 semanas de gestación hasta el 7º día postnatal y el peso fetal mayor de 100 g.

Período neonatal tardío	7-28 días.

CUIDADOS DEL RECIÉN NACIDO (RN):

CUIDADOS EN EL PARITORIO:

1	Guantes: Manejar al recién nacido con guantes.
2	Cordón umbilical: Tras la salida del feto se debe clampar el cordón umbilical con una pinza de cierre sin apertura o dos ligaduras si no se dispone de la pinza. Se debe examinar el cordón, descartando la existencia de una arteria umbilical única (se asocia con anomalías renales). Si se dispone de un banco de cordones umbilicales se debe depositar en él los restos del cordón umbilical si así lo solicita la familia.
3	Muestra de sangre: Obtención de sangre de cordón ya seccionado para realizar gasometría y Rh-Coombs si la madre es Rh negativo o se sospecha incompatibilidad.
4	Temperatura: La temperatura del paritorio debe ser al menos de 20 °C y recibir al recién nacido bajo una fuente de calor radiante o directamente sobre la piel de su madre.
5	Contacto Madre-hijo: La mayoría de recién nacidos por parto vaginal y aparentemente sanos pueden y deben ser entregados directamente a sus madres, si ellas quieren, a fin de obtener el deseable contacto precoz madre-hijo. Es aconsejable sugerir que aquellas madres que quieran dar el pecho inicien la lactancia materna lo antes posible ya desde este momento.
6	Test de Apgar: Se puede realizar junto a su madre el Apgar al primer minuto, si es mayor de 7 puede seguir con ella y debemos acompañarlo hasta la valoración del Apgar a los 5 minutos; en caso de que fuese menor de 7 se debe trasladar a la zona de atención para valoración y estabilización.
7	Identificación del recién nacido: Huella plantas, pulseras homologadas, entre otros.
8	Pulsioximetría: Se puede realizar una comprobación con pulsioximetría de la correcta adaptación del recién nacido. Se acepta como adecuado 95 % de $SatO_2$ respirando aire ambiente.
9	Lavado: No se debe lavar al recién nacido en paritorio o nada más nacer, solo secar con paños calientes para retirar la sangre, meconio o líquido amniótico, procurando no eliminar el vermix caseoso.
Fuente: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología.	

CUIDADOS DESPUÉS DEL PARTO:

1	Revisión: Comprobar inicialmente que la pinza del cordón está bien clampada, el RN correctamente identificado y su estado general es bueno.
2	Profilaxis de la conjuntivitis neonatal: Pomada ocular de eritromicina al 0,5 % o terramicina al 1 % en su defecto.
3	Profilaxis de la Enfermedad Hemorrágica del Recién nacido (EHR): Vitamina K sea administrada a todos los recién nacidos por vía intramuscular con una dosis única de 0,5-1 mg (9), según el peso sea menor o mayor de 1.500 g.

4	Cuidado del cordón: Solución de clorhexidina al 4% o alcohol de 70°. Se desaconsejan los antisépticos iodados como la povidona iodada, por la probabilidad de producir elevación transitoria de la TSH con la consiguiente alteración del despistaje de hipotiroidismo congénito.
5	Grupo sanguíneo y el Coombs directo: Se le debe realizar a los hijos de madre Rh negativas. También es conveniente a los hijos de madre del grupo O, si el recién nacido fuese a ser dado de alta antes de las 24 horas o presenta ictericia el primer día de vida.
6	• Medición: Los recién nacidos deben ser pesados, tallados y medido su perímetro craneal. • Signos vitales: Se debe valorar inicialmente la frecuencia respiratoria (40-60 resp/min), frecuencia cardíaca (120-160 lat/min) y temperatura (en torno a 37 °C). **NOTA:** Durante los primeros 15 minutos de vida, los recién nacidos pueden presentar una frecuencia cardíaca de hasta 180 lat/min y una frecuencia respiratoria de hasta 80 resp/min, sin que ello sea patológico. Además hay que saber reconocer la respiración periódica (ritmo regular durante 1 minuto con período de ausencia de respiración de 5-10 segundos) que presentan algunos recién nacidos a término como un hecho normal.
7	Certificado neonatal: Si no es posible inicialmente, en las primeras 24 horas, ya estabilizado tras el período de adaptación neonatal, se debe llevar a cabo por el pediatra-neonatólogo una exploración completa del recién nacido, dejando constancia escrita de la misma, de las horas de vida a las que se hace, de la ausencia de aspectos patológicos y de la aparente normalidad.
8	Identificar RN con mayor riesgo de infección perinatal:

FACTORES DE RIESGO	
1	Rotura prolongada de membranas (> de 18 horas).
2	Presencia de signos de corioamnionitis como fiebre materna, leucorrea maloliente o líquido amniótico maloliente.
3	Fiebre intraparto (38,5 °C).
4	Infección urinaria materna en el tercer trimestre no tratada o incorrectamente tratada.
5	Prueba de detección de estreptococo agalactiae en el canal del parto positiva en la madre y que no pudo ser correctamente tratada durante el mismo (al menos una dosis de penicilina cuatro horas antes del expulsivo).

CONDUCTA

- Laboratorio: Se debe solicitar hemograma completo, hemocultivo y proteína C reactiva, aunque estén asintomáticos.
- Hospitalización: Si todo es normal, el RN permanecerá junto a su madre, pero deberán ser observados en el hospital por al menos 48 horas y pueden necesitar tratamiento empírico con antibióticos si existe algún dato anormal y hasta que el hemocultivo esté disponible.
- Profilaxis antibiótica intraparto: Debe ser dada a las mujeres que sean portadoras de estreptococo del grupo B confirmada con el resultado del cultivo de la vagina y anorrectal obtenido a las 35-37 semanas de gestación y cuando el estado de portadora del estreptococo del grupo B sea desconocida o porque tuviera factores de riesgo de infección. El uso y duración de la profilaxis antibiótica intraparto debe ser documentado. Los recién nacidos precisarán evaluación si la profilaxis intraparto se ha iniciado con menos de 4 horas antes del parto.

9	Cuna: El recién nacido se colocará en una cuna de colchón firme, sin almohada y en decúbito supino o lateral. Nunca en prono, y salvo que haya una causa médica que lo justifique (malformaciones craneofaciales, reflujo gastroesofágico patológico, etc.). Así mismo debe permanecer en la habitación con su madre el período de tiempo adecuado a su estado de salud y la capacidad de sus padres de cuidarlo.
Fuente: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología.	

CUIDADOS DIARIOS DEL RN:

1	Signos vitales: Valorar diariamente la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria. Si estos datos son normales y el neonato está asintomático es dudosa la utilidad de añadir la temperatura a esta valoración rutinaria. Consignar también la emisión de deposiciones y orina.
2	Peso: No es estrictamente necesario pesar a los recién nacidos sanos diariamente, es suficiente con el peso al alta o al 3º-4º día de vida para valorar el descenso de peso fisiológico que se produce en este período (habitualmente un 4-7 %, no debiendo exceder el 10-12 %).
3	Baño: El baño debe ser diario con agua templada. El cordón umbilical se lava junto con el resto, secándolo bien posteriormente (el cordón se caerá entre los 5 y 15 días de vida y es conveniente seguir limpiando de la misma forma la herida hasta que esté bien seca). **NOTA:** El baño corporal total no suele ser necesario en el recién nacido. El lavado de zonas concretas minimiza la exposición al agua y disminuye la pérdida de calor.
4	Ropa: Como vestido los neonatos solo requieren generalmente una camiseta de algodón o un pijamita sin botones y un pañal. Las ropas de cuna (sábanas, cobertores, mantas, almohadas, etc.) deben ser suaves y sin aprestos ni costuras.
5	Alimentación: Si no hay contraindicación, la forma preferible es la alimentación al pecho. Empezarán tan pronto como sea posible y se evitarán los suplementos (agua, sueros orales o fórmulas lácteas) que no sean estrictamente necesarios. Las mujeres que opten por la lactancia artificial no deberán sentir ninguna culpabilización inducida por el personal y recibirán el mismo grado de apoyo que las madres que lacten.
6	Visitas: Las visitas de individuos sanos no deben estar restringidas, tampoco de hermanos del recién nacido.
Fuente: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología.	

EVALUACIÓN DEL RECIÉN NACIDO (RN):

TEST DE BALLARD (NEW BALLARD STORE, NBS): Consiste en la observación de una serie de características físicas y neurológicas a partir de las cuales se asigna una puntuación determinada, de la que se infiere una Edad Gestacional (EG).

TEST BALLARD/MADUREZ NEUROMUSCULAR (1/2):

	-1	0	1	2	3	4	5
Postura							
Ventana cuadrada (muñeca)	> 90°	90°	60°	45°	30°	0°	
Regreso del brazo		180°	140-180°	110-140°	90-110°	90°	
Ángulo popliteo	180°	160°	140°	120°	100°	90°	90°
Signo de la bufanda							
Maniobra talón oreja							

TEST BALLARD/MADUREZ NEUROMUSCULAR (2/2):

	-1	0	1	2	3	4	5
Piel	Delgada fiable transparente	Gelatinosa roja traslúcida	Lisa rosada venas visibles	Descarmación superficial y rash pocas venas	Descarmación áreas pálidas Venas escasas	Pliegues profundos Descamación sin venas	Gruesa rugosa
Láguno	No	Escaso	Abundante	Adelgazado	Áreas sin láguno	Muy escaso	
Superficie plantar	Longitud del pie 40-50 mm = -1 < 40 mm = -2	> 50 mm No pliegue	Marcas rojas tenues	Pliegue anterior transverso único	Pliegues dos tercios anteriores	Pliegues toda la planta	
Mamas	Imperceptibles	Apenas visibles	Areola plana sin pezón	Areola levantada 1-2 mm de pezón	Areola levantada 3-4 mm pezón	Areola completa 5-10 mm pezón	
Ojo/oído	Fusión palpebral Firmemente = -2 Levemente = -1	Párpados abiertos Oído plano permanente doblado	Oído con borde ligeramente curvo suave Recuperación lenta	Oído con borde curvo, suave, de fácil recuperación	Oído formado firme Recuperación instantánea	Oído con cartílago grueso y firme	
Genitales masculinos	Escroto plano liso	Escroto vacío sin arrugas	Testículos en canal inguinal superior Pocas arrugas	Testículos descendidos pocas rugosidades	Testículos descendidos Muchas rugosidades	Testículos en péndulo Rugosidades completas	
Genitales femeninos	Clítoris prominente Labios planos	Clítoris prominente pequeño Labios menos visibles	Clítoris prominente Labios menores más aparentes	Labios mayores y menores iguales	Labios mayores grandes Labios menores pequeños	Labios mayores cubren a los menores	

Grado de Madurez

Calif.	Semanas
-10	20
-5	22
0	24
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

TEST DE APGAR:

Se evalúa al RN al 1º minuto (permite identificar aquellos RN que van a precisar reanimación) y a los 5, 10, 15 y 20 minutos (indican la posibilidad de que la reanimación del niño resulte satisfactoria).

	0 Pts	1 Pto	2 Pts
Frecuencia cardíaca	Ausente	< 100 Lpm	> 100 Lpm
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Débil o irregular	Llanto fuerte
Respuesta a estímulos	No responde a estímulos	Llanto débil al ser estimulado	Llanto fuerte o pataleo al estimularlo
Tono muscular	Flácido	Alguna flexión	Movimientos activos
Color de piel	Todo cuerpo azul	Extremidades azules	Completamente rosado
Interpretación: 7 a 10 Pts: Sin asfixia perinatal. 4 a 6 Pts: Asfixia perinatal moderada. < 4 Pts: Asfixia perinatal severa. **NOTA:** El test de APGAR NO predice la mortalidad neonatal ni el riesgo de Parálisis Cerebral Infantil.			

ÍNDICE DE SILVERMAN-ANDERSON MODIFICADO:

Se utiliza para la evaluación continua del estado respiratorio en el recién nacido. El cual se basa en lo siguiente.

	0 Pts	1 Pto	2 Pts
Movimientos	Rítmicos y regulares	Tórax inmóvil, abdomen en movimiento	Disociación toracoabdominal
Tiraje intercostal	No	Leve	Intenso y constante
Retracción xifoidea	No	Leve	Intensa
Aleteo nasal	No	Leve	Intenso
Quejido Respiratorio	No	Leve e inconstante	Intenso y constante
Interpretación: Para esto se sumará la puntuación total obtenida, interpretando la dificultad respiratoria como: Leve: 3 Pts, Moderado: 3-5 Pts, Grave: > 5 Pts.			

ALTA MÉDICA EN EL RECIÉN NACIDO (RN):

ALTA EN UN RN A TÉRMINO TRAS UNA GESTACIÓN Y UN PARTO SIN COMPLICACIONES:

1	El alta hospitalaria de un RN sano no debería realizarse antes de las 48 h del nacimiento si este ha sido por parto vaginal, o de 72-96 h si es por cesárea.

2	Ausencia de evidencia de anormalidad neonatal detectada durante el ingreso hospitalario y la exploración física rutinaria. Dicha exploración debe ser realizada por un médico especialista en Pediatría, al menos una vez, o por parte de un médico con experiencia documentada en los cuidados del RN y bajo la supervisión de un especialista en Pediatría.
3	Antes del alta, es recomendable conocer el peso del RN y el estado de hidratación y nutrición, sobre todo en aquellos RN lactados exclusivamente con leche materna y nacidos por cesárea.
4	Signos vitales normales y estables durante al menos las 12 h previas al alta; temperatura axilar entre 36,5 y 37,4 °C, una frecuencia respiratoria inferior a 60 rpm con ausencia de otros signos de distrés respiratorio y una frecuencia cardíaca despierto de entre 100 y 160 lpm. Una frecuencia cardíaca hasta de 70 lpm durante el sueño, sin signos de compromiso circulatorio y con una adecuada respuesta al estímulo, es también aceptable. Una frecuencia cardíaca próxima o por encima del límite superior del rango requiere una mayor evaluación.
5	El RN presenta diuresis regular y ha eliminado al menos una vez meconio de forma espontánea.
6	El RN debe haber completado con éxito al menos 2 tomas, habiéndose valorado de forma favorable la coordinación, succión y respiración durante las mismas.
7	No está indicada la medición rutinaria de la bilirrubina a todos los RN. Si el RN presenta ictericia significativa antes del alta o es dado de alta antes de las 48 h (alta neonatal precoz) debe realizarse una medición de la bilirrubina total y enfrentarla a las gráficas de riesgo para valorar si precisa tratamiento con fototerapia. En estas circunstancias se debe programar adecuadamente su seguimiento. Se debe identificar y evaluar a los RN con riesgo de hiperbilirrubinemia significativa: ▪ Edad gestacional menor de 38 semanas. ▪ Un hermano con ictericia neonatal que requirió fototerapia. ▪ Deseo de la madre de lactancia materna exclusiva. ▪ Ictericia visible en las primeras 24 h de vida.
8	Se han comprobado los factores de riesgo de infección y, en su caso, se ha evaluado adecuadamente al RN de acuerdo con las guías para el manejo de neonatos con sospecha de sepsis de inicio precoz; ejemplo: ruptura prematura de membrana (prematuros con > 16 h y > 18 h en partos a término).
9	Se han revisado las serologías maternas, así como el grupo sanguíneo del RN y el test de Coombs directo.
10	Debido a la modificación del calendario vacunal y retraso de la primera dosis de vacuna frente a la hepatitis B, debe garantizarse una alta cobertura de cribado prenatal a las embarazadas y la vacunación y administración de gammaglobulina en los hijos de madres HBsAg+ en las primeras 24 h.
11	Se han realizado los cribados endocrinometabólico y auditivo según los protocolos específicos establecidos en cada caso.
12	La madre ha recibido información y entrenamiento para proporcionar los cuidados adecuados al RN, habiéndose confirmado la adquisición de dichos conocimientos y competencias.
13	Se han proporcionado instrucciones respecto al seguimiento posterior del RN, recomendando encarecidamente una primera cita en atención primaria a las 72 h del alta hospitalaria,

	idealmente planificada antes del alta entre el centro hospitalario y atención primaria. Se deben dar instrucciones a seguir en caso de una complicación o emergencia.
14	Es recomendable confirmar que no se han producido errores de interpretación de la información por barreras idiomáticas o problemas físicos, psíquicos o sensoriales por parte de los familiares.
15	Se ha realizado una valoración de factores de riesgo sociales. En caso de estar presentes, el alta debe ser retrasada hasta que se hayan podido resolver o se haya establecido un plan que garantice la seguridad del RN.
Fuente: Asociación Española de Pediatría.	

ALTA DEL RECIÉN NACIDO PREMATURO TARDÍO:

1	Se ha determinado de forma adecuada la edad gestacional.
2	La duración de la hospitalización al nacimiento debe individualizarse y basarse en la competencia alimentaria, la termorregulación y la ausencia de enfermedad y factores de riesgo sociales. Los RN prematuros tardíos pueden no necesariamente cumplir las competencias para el alta antes de las 48 h de vida.
3	Se ha de garantizar antes del alta un seguimiento médico en atención primaria a las 24-48 h de que esta se produzca (B). El grupo SEN34-36 de la Sociedad Española de Neonatología recomienda mantener un programa de revisiones semanales hasta las 40 semanas de edad posmenstrual.
4	Se ha constatado una alimentación adecuada al menos durante 24 h, tanto materna como artificial, habiéndose valorado de forma favorable la coordinación, succión y respiración durante estas. El grupo SEN34-36 de la Sociedad Española de Neonatología recomienda que la pérdida de peso no sea superior al 7 % del peso de nacimiento durante la hospitalización.
5	Se ha realizado una evaluación estrecha de la técnica de lactancia durante el período de hospitalización al nacimiento.
6	Se ha establecido un plan de alimentación y este es entendido por la familia.
7	Se ha determinado el riesgo de desarrollar hiperbilirrubinemia grave. Como se ha señalado, la combinación de la exploración clínica junto con la determinación de la bilirrubina total ayuda a predecir el riesgo de hiperbilirrubinemia grave. En este sentido, es recomendable en esta población, especialmente si están con lactancia materna exclusiva, la realización de una determinación de bilirrubina total antes del alta.
8	El examen físico del RN ha sido realizado por un médico especialista en Pediatría y revela la ausencia de anomalías que pudieran requerir continuar con la hospitalización.
9	Se han analizado los posibles factores de riesgo sociales. Cuando dichos factores están presentes, el alta debe retrasarse hasta su resolución o una vez se ha establecido el control por los servicios sociales.
10	La madre y otros posibles cuidadores han recibido la información y el entrenamiento suficientes para el correcto cuidado del RN tras el alta, atendiendo particularmente a aquellos problemas específicos de los RN prematuros tardíos.

11	Se ha proporcionado información sobre la prevención de la muerte súbita del lactante.
Fuente: Asociación Española de Pediatría.	

ALTA NEONATAL PRECOZ:

El alta neonatal antes de las 48 h es factible si se cumplen los siguientes criterios:

1	Ausencia de riesgo familiar, social o medioambiental (madre adolescente, enfermedad mental, historia de violencia familiar durante el embarazo, abuso de drogas, ausencia de apoyos familiares o incapacidad de la madre para proporcionar atención al RN).
2	Serologías maternas (VIH, hepatitis B y lúes) documentadas.
3	Nacido a término con peso apropiado para la edad gestacional.
4	Normalidad en el examen clínico y signos vitales. Ausencia de enfermedad que requiera hospitalización.
5	Ausencia de riesgo infeccioso que requiera observación.
6	Capacidad de alimentarse por vía oral y de coordinar adecuadamente la succión, la deglución y la respiración.
7	Micción y evacuación de meconio (al menos una deposición de meconio antes del alta).
8	Si la madre es del grupo 0 o Rh negativa, comprobar que el test de Coombs directo del niño es negativo.
9	Ausencia de hiperbilirrubinemia significativa.
10	Realizada la extracción para el cribado endocrinometabólico. Se recomienda realizar, además de la toma antes del alta, otra a los 5-7 días de vida.
11	Realizado el cribado auditivo.
NOTA: Cuando se solicite el alta antes de las 24 h de vida (alta neonatal muy precoz), se informará a los padres de los riesgos del alta en estas circunstancias y se solicitará consentimiento informado firmado.	
Fuente: Asociación Española de Pediatría.	

2.2. Asfixia Perinatal y Encefalopatía Hipóxico-Isquémica

CONCEPTOS:

Asfixia perinatal	Agresión producida al feto o al recién nacido (RN) por la falta de oxígeno y/o la falta de una perfusión tisular adecuada.
Encefalopatía hipóxica-isquémica (EHI)	Conjunto de signos neurológicos que aparece inmediatamente después del parto tras un episodio de asfixia perinatal y que se caracteriza por un deterioro de la alerta y de la capacidad de despertar, alteraciones en el tono

	muscular y en las respuestas motoras, alteraciones en los reflejos y, a veces, convulsiones.

ETIOLOGÍA:

Situaciones que implican deprivación de oxígeno al cerebro (ejemplo: desprendimiento prematuro de la placenta, ruptura uterina, prolapso de cordón, embolismo de líquido amniótico, exanguinación fetal por vasa previa, hemorragia feto-materna).

CRITERIOS DE ASFIXIA PERINATAL:

	Criterios Esenciales
1	Acidosis metabólica intraparto (pH < 7,00 y DB ≥ 12 mmol/L).
2	Inicio precoz de encefalopatía neonatal moderada o severa (ver más adelante).
3	Parálisis cerebral; cuadriplejia espástica o parálisis cerebral discinética.
	Criterios no específicos pero que tomados conjuntamente sugieren un evento perinatal
4	Evento centinela que ocurre inmediatamente antes o durante el parto (ej. desprendimiento de placenta).
5	Deterioro súbito o sostenido de la frecuencia cardíaca fetal, generalmente tras el evento centinela.
6	Puntuación de Apgar entre 0-6 después de los 5 minutos de vida.
7	Evidencia de disfunción multiorgánica precoz.
8	Evidencia de alteración cerebral aguda mediante técnicas de neuroimagen.

GRAVEDAD DE LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA:

Severidad	Manifestaciones clínicas	
LEVE	A < 3 días	B > 3 días
Capacidad para despertar	Hipotonía global, > distribución proximal superior	
Tono muscular	Normales o ligeramente disminuidas	
Respuestas motoras	Normal o hiperexcitabilidad: ROT aumentados, tremor y/o mioclonus	
Reactividad		
MODERADA	A	B
Capacidad para despertar	Letargia o estupor moderado	Convulsiones aisladas o repetitivas
Tono muscular	Hipotonía global, > distribución proximal superior	
Respuestas motoras	Disminuidas pero de calidad normal	
Reactividad	ROT disminuidos, reflejos primitivos débiles	

SEVERA	A	B
Capacidad para despertar Tono muscular Respuestas motoras Reactividad	Coma o estupor severo Hipotonía global Ausentes o estereotipadas Convulsiones o estado epiléptico Reflejos primitivos ausentes	Signos disfunción del tallo

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:

ESTUDIOS NEUROFISIOLÓGICOS	
El electroencefalograma integrado por amplitud (EEGa) también denominado "monitor de función cerebral" es capaz de predecir la evolución neurológica final tan pronto como en las primeras 6 horas de vida. Interpretación:	
Patrón de voltaje normal	Prácticamente garantiza una evolución normal.
Patrón patológico	En caso de patrón de bajo voltaje, brote-supresión, planos o inactivos predicen evolución adversa (muerte, parálisis cerebral o discapacidad significativa).
ESTUDIOS DE IMAGEN	
Ultrasonografía craneal (USC)	En la EHI moderada y grave se recomienda realizar evaluaciones USC en las primeras 24 horas de vida, repitiéndose el examen a posteriori con intervalos de 24-48 horas durante el período agudo de la enfermedad.
Estudios del flujo sanguíneo cerebral	Un Índice Resistencia < 0,55 en las primeras 62 horas de vida predice un pronóstico adverso con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 81%.
Resonancia magnética	Es la principal herramienta para determinar el momento, la etiología y extensión del daño cerebral en la EHI. En caso de ser necesaria se indica a partir de la primera semana de vida.
MARCADORES BIOQUÍMICOS	
LCR	La presencia proteínas (CK-BB, la proteína S-100 y la IL-6) de altas concentraciones señala la existencia de daño estructural de las células neurales en las que se ubica la proteína medida.

TRATAMIENTO:

1	Aportar cuidados de soporte general: Mantener una oxigenación y ventilación adecuadas, mantener la tensión arterial en rango normal, evitar la sobrecarga de líquidos, tratar las alteraciones metabólicas y la afectación multisistémica, y mantener unas cifras de glucemia entre 75 y 100 mg/dl.
2	Monitorizar temperatura evitando la hipertermia.
3	Tratamiento de las crisis convulsivas. Los RN deberían ser monitorizados de forma continua y las crisis tratadas enérgicamente, incluso aquellas sin correlato clínico. Sin embargo, el uso profiláctico de fenobarbital no está recomendado.

4	No se ha demostrado la eficacia terapéutica de intervenciones antiedema como el manitol y/o los corticoides.
5	Hipotermia moderada (33,5-35 °C), iniciada antes de las 6 horas y mantenida durante 72 horas, parece ser protectora en el global de neonatos con EHI moderada o grave.

2.3. Síndrome Dificultad Respiratoria (SDR)

Concepto	El síndrome de dificultad respiratoria (SDR), anteriormente llamado *enfermedad de las membranas hialinas*, es un cuadro respiratorio agudo que afecta casi exclusivamente a los recién nacidos pretérmino (RNP).
Incidencia	La incidencia y la gravedad aumentan al disminuir la edad gestacional, presentándose sobre todo en menores de 32 semanas, siendo del 50% entre las 26 y 28 semanas. La incidencia es mayor en varones, en los nacidos por cesárea y segundos gemelos. También se puede presentar en niños de mayor edad gestacional nacidos de madres diabéticas con mal control metabólico y en los que han sufrido asfixia perinatal, otros problemas intraparto o durante el período postnatal inmediato.
Etiología	La inmadurez del pulmón del pretérmino se debe a un déficit de surfactante pulmonar y alteraciones en la morfología y funcionamiento pulmonar.
Clínica	La dificultad respiratoria que lo caracteriza progresa durante las primeras horas de vida, alcanzando su máxima intensidad a las 24-48 horas de vida y, en los casos no complicados, comienza a mejorar a partir del 3er día de vida. El quejido espiratorio característico es debido al paso del aire espirado a través de la glotis semicerrada, para intentar mantener un volumen alveolar adecuado y evitar el colapso alveolar.
Diagnóstico	En un neonato pretérmino con dificultad respiratoria, el diagnóstico se basa en los antecedentes, datos clínicos y en el **aspecto radiográfico de los pulmones*, si bien la radiografía puede no reflejar la intensidad de la afectación pulmonar, sobre todo cuando el neonato recibe asistencia respiratoria.

	Tratamiento
1	Ingresar en Cuidados Intensivos.
2	Oxigenoterapia: Puede aplicarse mediante diversos dispositivos (carpa, mascarilla o piezas nasales). La utilización de CPAP precoz puede disminuir las necesidades de ventilación mecánica. Debe incrementarse la FiO_2 para mantener la pO_2 entre 50 y 60 mmHg, evitando cifras más elevadas para disminuir el riesgo de lesión pulmonar y retinopatía de la prematuridad.
3	Monitorización incruenta de la temperatura cutánea, frecuencia cardíaca, respiratoria, pausas de apnea, tensión arterial por oscilometría y saturación transcutánea de oxígeno por pulsioximetría, o bien la PO_2 y la pCO_2 estimada por electrodo transcutáneo. Se reserva la monitorización cruenta (cateterización radial o umbilical) para la medición discontinua o continua de la pO_2 y de la pCO_2 en los pacientes graves, inestables o más inmaduros.

4	Gases arteriales, presentando los cuadros más graves una acidosis mixta con hipoxemia y retención de CO_2. El caso de índice de oxigenación (IO) > 15 indica una enfermedad pulmonar grave.
5	Administración traqueal de surfactante exógeno es el tratamiento mejor evaluado en el cuidado neonatal. Produce una rápida mejoría de la oxigenación y de la función pulmonar.

* *Aspecto radiográfico de los pulmones:* Los cambios típicos, aunque no patognomónicos, de SDR:

1	Disminución del volumen pulmonar.
2	Opacificación difusa de los campos pulmonares con un moteado fino de aspecto de vidrio esmerilado.
3	Presencia de broncograma aéreo.
4	Se debe valorar la presencia de complicaciones como enfisema intersticial, neumotórax o, con el tiempo, evolución a una enfermedad pulmonar crónica (EPC).

2.4. Recién Nacido a Término con Dificultad Respiratoria

INTRODUCCIÓN:

Comprende una serie de entidades patológicas que se manifiestan con clínica predominantemente respiratoria, consistente, de forma genérica, en aleteo nasal, tiraje sub e intercostal, retracción xifoidea y bamboleo taraco abdominal.

NOTA: El Síndrome de Dificultad Respiratoria (enfermedad de membrana hialina), que se produce casi exclusivamente en el pretérmino, se describe en el capítulo de "síndrome de dificultad respiratoria (SDR)".

ETIOLOGÍA:

Causas respiratorias:	Causas cardiovasculares:
▪ Distrés respiratorio leve. ▪ Taquipnea transitoria del RN. ▪ Aspiración meconial. ▪ Neumotórax/Neumomediastino. ▪ Neumonía perinatal. ▪ Hipertensión pulmonar persistente. ▪ Hemorragia pulmonar. ▪ Agenesia-hipoplasia pulmonar.	▪ Cardiopatías congénitas. ▪ Arritmia cardíaca. ▪ Miocardiopatía.
	Causas infecciosas:
	Sepsis/meningitis neonatal.
	Causas metabólicas:
	▪ Acidosis metabólica. ▪ Hipoglucemia. ▪ Hipotermia/Hipertermia.

Malformaciones:	Causas metabólicas:
• Hernia diafragmática. • Atresia de esófago. • Enfisema lobar congénito. • Malformación quística adenomatoidea.	• Acidosis metabólica. • Hipoglucemia. • Hipotermia/Hipertermia.
	Causas hematológicas:
	Anemia e hiperviscosidad.
Obstrucción vía aérea superior:	**Causas neurológicas:**
• Atresia de coanas. • Síndrome de Pierre-Robin.	• Asfixia, lesión difusa del SNC. • Síndrome de abstinencia a drogas.

DISTRÉS RESPIRATORIO LEVE (DISTRÉS TRANSITORIO):

Etiología	No está aclarada aunque se piensa que pueda ser una forma atenuada de Taquipnea Transitoria del Recién Nacido (TTRN) o mala adaptación pulmonar.
Clínica	Se manifiesta por taquipnea y retracciones leves que están presentes desde el nacimiento. No se observan signos de infección y la clínica se normaliza al cabo de 6-8 horas sin necesidad de administrar oxígeno suplementario.
Radiografía	La radiografía de tórax es normal.
Tratamiento	Es autolimitada, el único tratamiento a emplear es la asistencia respiratoria adecuada.

TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO (TTRN):

Concepto	Dificultad respiratoria del RN por falta de reabsorción del líquido pulmonar fetal.
Etiología	Suele ocurrir en RNT o RNPT con partos rápidos o por cesárea en los que no se produce la compresión torácica, favoreciendo la acumulación de líquido pulmonar en los espacios intersticiales causando atrapamiento del aire alveolar y el descenso de la distensibilidad pulmonar.
Clínica	Se caracteriza por un cuadro de dificultad respiratoria presente desde el nacimiento o en las 2 horas posteriores, en el que predomina la taquipnea que puede llegar a 100-120 respiraciones por minuto, solapándose en ocasiones con la frecuencia cardíaca. La presencia de quejido, cianosis y retracciones es poco común, aunque pueden observarse en las formas más severas. La clínica puede agravarse en las primeras 6-8 horas, para estabilizarse posteriormente y, a partir de las 12-14 horas, experimentar una rápida mejoría de todos los síntomas, aunque puede persistir la taquipnea con respiración superficial durante 3-4 días.
Diagnóstico	Es eminentemente clínico, basado en la sintomatología y los antecedentes del niño.

Radiografía	Varían desde la normalidad a refuerzo de la trama broncovascular hiliar, presencia de líquido pleural, derrame en cisuras, hiperinsuflación e, incluso, patrón reticulogranular.
Tratamiento	
Oxígeno-terapia	Generalmente no son necesarias concentraciones de oxígeno > 40% para mantener una saturación > 90%.
Descartar sepsis	Dado que la clínica y la radiología son inespecíficas y compatibles con sepsis neonatal o neumonía deben realizarse los estudios pertinentes para descartar esta etiología (hemograma, proteína C reactiva y cultivos) iniciando tratamiento con antibioterapia de amplio espectro hasta establecer el diagnóstico definitivo, y retirándose tan pronto como se confirme su negatividad.

SÍNDROME DE ASPIRACIÓN MECONIAL (SAM):

Concepto	Inhalación de líquido amniótico teñido de meconio intraútero o intraparto.
Etiología	Se consideran factores predisponentes todos los responsables de hipoxia perinatal crónica y desencadenantes todos los causantes de hipoxia aguda intraparto.
Clínica	Generalmente presentan distrés intenso, precoz y progresivo con taquipnea, retracciones, espiración prolongada e hipoxemia, en un neonato que presenta uñas, cabello y cordón umbilical teñidos de meconio. Suele apreciarse aumento del diámetro anteroposterior del tórax por enfisema pulmonar debido a obstrucción de la vía aérea ("tórax en tonel"). En los cuadros severos es frecuente observar el desarrollo de hipertensión pulmonar persistente con hipoxemia refractaria.
Diagnóstico	Debe sospecharse ante un DR de comienzo precoz en un neonato con hipoxia intraparto que precisó reanimación laboriosa, observándose meconio en tráquea e impregnación meconial de piel y cordón umbilical.
Radiografía	Lo más característico es la presencia de condensaciones alveolares algodonosas y difusas, alternando con zonas hiperaireadas (imagen en "panal de abeja"). Generalmente existe hiperinsuflación pulmonar y en el 10-40% de los casos suele observarse el desarrollo de neumotórax-neumomediastino. Sin embargo, en algunos casos la radiografía torácica puede ser normal.
Prevención	Se recomienda intubación y aspiración traqueal inmediata solamente cuando el neonato está deprimido (Apgar al minuto ≤ 6 o frecuencia cardíaca < 100 lpm, depresión respiratorio o hipotonía marcada), absteniéndose de esta actuación cuando se trate de un neonato vigoroso (Apgar ≥ 7).
Tratamiento	
Aspiración traqueal	Evitar la ventilación pulmonar con mascarilla o a través de tubo traqueal antes de realizar una aspiración traqueal rigurosa.
Oxígeno-terapia	Ventilación inicial con CPAP nasal a presión de 4-7 cm de H_2O. Si falla lo anterior se recurrirá a presión positiva intermitente. Objetivo: mantener una

	saturación de O_2 entre 85-95% y un pH > 7,20 mediante ventilación inicial con CPAP nasal a presión de 4-7 cm de H_2O. Si falla lo anterior se recurrirá a presión positiva intermitente.
Lavado bronquial	En casos de meconio a nivel broncoalveolar puede ser aconsejable el lavado bronquial con 1/5 de surfactante y 4/5 de suero salino fisiológico, administrando 15 ml/kg repartidos en 4 dosis.
Antibióticos	La administración empírica de antibióticos es discutible aunque está indicada si existen factores riesgo de infección.

ESCAPES AÉREOS:

Concepto	Presencia de aire ectópico dentro del tórax. Incluyen: Enfisema Pulmonar Intersticial (EPI), Neumotórax (NT) y Neumomediastino (NM), que pueden observarse simultáneamente o de forma sucesiva.
Etiología	
Espontáneo o idiopático	Aquellos en los que no medió ninguna maniobra de reanimación, intervención quirúrgica o enfermedad cardiorrespiratoria. Estos casos se producen en el período neonatal inmediato y es posible que sean el resultado de altas presiones transpulmonares durante las primeras respiraciones.
Iatrogénicos	Intervenciones quirúrgicas, traumatismos, maniobras de reanimación intempestivas y ventilación mecánica.
Enfermedad pulmonar	Enfermedad de membrana hialina, síndromes de aspiración, neumonía, taquipnea transitoria, atelectasia, agenesia, etc.
Clínica	
Neumomediastino (NM)	Generalmente cursa de manera asintomática y a la auscultación del tórax suele apreciarse disminución de los ruidos cardíacos. En casos severos se puede observar taquipnea y cianosis. Radiografía: presencia de aire en el espacio mediastínico.
Neumotórax (NT)	Suele presentar clínica de distrés respiratorio de intensidad variable según la gravedad del mismo. Auscultación: disminución del murmullo vesicular y desplazamiento del latido cardíaco hacia el lado contrario, cuando es unilateral. En casos de NT a tensión: hipotensión, bradicardia e hipoxemia.
Enfisema pulmonar intersticial	Precede obligatoriamente al desarrollo de NT/NM, suele tener una evolución fugaz en el neonato a término y cursa de manera asintomática, siendo excepcional su observación en la radiografía de tórax.
Diagnóstico	
Debe sospecharse NT/NM ante un neonato con patología respiratoria, tratada o no con ventilación asistida, que presenta un agravamiento brusco con aumento de la dificultad respiratoria y que a la auscultación pulmonar se observa hipoventilación de un hemitórax y disminución del murmullo vesicular. En estos casos obligatorio el estudio radiológico del tórax.	

Tratamiento	
Asintomático	Tratamiento conservador, con monitorización de la saturación de O_2 y vigilancia clínica del paciente, siendo habitual la normalización radiológica en pocas horas.
Neumotórax	En casos de disnea leve a moderada: puede emplearse el "lavado de nitrógeno", que consiste en mantener al paciente en una atmósfera de oxígeno al 100%, que desplaza el nitrógeno del aire ectópico en el espacio pleural. **NOTA:** Evitar en el recién nacido pretérmino.
NT/NM a tensión	Toracocentesis, colocando un drenaje pleural. Se utiliza un trocar de tamaño adecuado (N° 10-12 French). El sitio preferente de punción es en 2º espacio intercostal, línea medio clavicular. Una vez resuelto se suprime la aspiración, se pinza el drenaje y si en 24 horas no hay recaída se retira.

2.5. Sepsis Neonatal

CONCEPTO:

Situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del Recién Nacido (RN) y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida.

CLASIFICACIÓN:

Sepsis de transmisión Vertical	Son causadas por gérmenes localizados en el canal genital materno y contaminan al feto por vía ascendente (progresando por el canal del parto hasta alcanzar el líquido amniótico) o por contacto directo del feto con secreciones contaminadas al pasar por el canal del parto.
Sepsis de transmisión nosocomial	Son producidas por microorganismos localizados en los Servicios de Neonatología (preferentemente en las UCIN neonatales) y que colonizan al niño a través del personal sanitario (manos contaminadas) y/o por el material de diagnóstico y/o tratamiento contaminado (termómetros, fonendoscopios, sondas, catéteres, electrodos, etc.).
Sepsis comunitarias	Son muy infrecuentes y habitualmente aparecen asociadas a otra infección localizada, como neumonía, infección urinaria o meningitis.

NOTA: La mayoría de las sepsis verticales debutan en los primeros 3-5 días de vida, por lo que también reciben el nombre de "sepsis de inicio precoz", mientras que las sepsis nosocomiales suelen iniciar los síntomas pasada la primera semana de vida y son denominadas "sepsis de inicio tardío". Sin embargo, este criterio cronológico para diferenciar el tipo de sepsis no está exento de errores, pues hay sepsis de transmisión vertical de inicio tardío que con este criterio no serían consideradas como tales y sepsis nosocomiales de inicio precoz que serían falsamente clasificadas como verticales. Por ello consideramos más correcto clasificar las infecciones según su mecanismo de transmisión y no según el momento de aparición de los síntomas, evitando así mezclar infecciones de distinta patogenia, etiología y tratamiento.

ETIOLOGÍA:

SEPSIS DE TRANSMISIÓN VERTICAL:

BACTERIANA	
La etiología es fundamentalmente bacteriana. Los patógenos más frecuentemente implicados son Streptococcus agalactiae o estreptococo del grupo B (EGB) y Eschericha coli (E. coli). Otros gérmenes implicados en las sepsis verticales, aunque más infrecuentes, son E. faecalis, otros Streptococcus y Lysteria monocytogenes dentro de los Gram positivos, y Klebsiella, H. influenzae y Enterobacter dentro de los Gram negativos. Según el peso al nacimiento se presentará con mayor frecuencia:	
> 1.500 g	Estreptococo del grupo B (EGB).
< 1.500 g	Eschericha coli (E. coli).
OTRAS	
Las sepsis por hongos y virus suponen menos del 1% de los casos.	
Fuente: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología.	

SEPSIS DE TRANSMISIÓN NOSOCOMIAL:

Gram positivos	Gram negativos	Hongos
S. Epidermidis	E. coli	Candida spp
Enterococcus	Klebsiella	Otros
S. aureus	Pseudomonas	
S. viridans	Enterobacter	
Otros	Serratia	
	Otros	

FACTORES DE RIESGO:

Inmadurez del sistema inmune	▪ Paso transplacentario reducido de IgG materna (pretérmino). ▪ Inmadurez relativa de todos los mecanismos inmunes (fagocitosis, actividad del complemento, función de Linf. T).
Exposición a microorganismos del tracto genital materno	▪ Infección amniótica por vía ascendente. ▪ Contacto con microorganismos durante el parto. ▪ Parto prematuro desencadenado por infección (corioamnionitis).
Factores periparto	▪ Traumatismos de piel, vasos, durante el parto. ▪ Scalp de cuero cabelludo por electrodos u otros procedimientos.
Procedimientos invasivos en UCI	▪ Intubación endotraqueal prolongada. ▪ Colocación de catéteres intravasculares. ▪ Alimentación intravenosa. ▪ Drenajes pleurales. ▪ Shunts de líquido cefalorraquídeo.

Incremento de la exposición postnatal	▪ Presencia de otros neonatos colonizados. ▪ Hospitalización prolongada. ▪ Plétora hospitalaria. ▪ Escasez de personal sanitario (sobrecarga de trabajo).
Pobres defensas de superficie	▪ Piel fina, fácilmente erosionable (pretérmino).
Presión antibiótica	▪ Aparición de microorganismos resistentes. ▪ Infección fúngica.

CLÍNICA:

FASE INICIAL		
Mala regulación de la temperatura (fiebre/hipotermia); Dificultades para la alimentación; Apatía; Taquicardia inexplicable.		
FASE DE ESTADO		
Se acentúa la clínica inicial y además:		
Síntomas digestivos	▪ Rechazo de tomas. ▪ Vómitos/diarrea. ▪ Distensión abdominal.	▪ Hepatomegalia. ▪ Ictericia.
Signos neurológicos	▪ Apatía/Irritabilidad. ▪ Hipotonía/hipertonía.	▪ Temblores/convulsiones. ▪ Fontanela tensa.
Síntomas respiratorios	▪ Quejido, aleteo, retracciones. ▪ Respiración irregular. ▪ Taquipnea.	▪ Cianosis. ▪ Fases de apnea.
FASE TARDÍA		
Se acentúa la clínica anterior y además:		
Signos cardiovasculares	▪ Palidez/cianosis/moteado ("aspecto séptico"). ▪ Hipotermia, pulso débil.	▪ Respiración irregular. ▪ Relleno capilar lento. ▪ Hipotensión.
Signos hematológicos	▪ Ictericia a bilirrubina mixta. ▪ Hepatoesplenomegalia. ▪ Palidez.	▪ Púrpura. ▪ Hemorragias.

NOTA: La sepsis de transmisión nosocomial suele evolucionar de forma más solapada (sobre todo las debidas a S. Epidermidis y Candida spp).

DIAGNÓSTICO:

SEPSIS DE TRANSMISIÓN VERTICAL:

SOSPECHA DIAGNÓSTICA	
Puesto que la clínica de la sepsis neonatal es inespecífica y en ocasiones los pacientes, sobre todo los niños prematuros, pueden permanecer inicialmente asintomáticos, la sospecha diagnóstica se puede fundamentar en la presencia de factores riesgo de infección de transmisión vertical:	
1	Presencia de bacterias patógenas en el canal genital materno (10-18% de gestantes portadoras de EGB en España).
2	Parto prematuro espontáneo.
3	Rotura prematura y/o prolongada de membranas (más de 18 horas antes del parto).
4	Presencia de corioamnionitis que puede ser sospechada por la aparición de fiebre materna, dolor abdominal bajo y/o líquido amniótico maloliente.
5	Antecedente de bacteriuria materna (sintomática o asintomática) por EGB durante la gestación.
6	Diagnóstico previo de un hermano con sepsis por EGB.
CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA (SEPSIS PROBADA)	
CLÍNICA INICIA ANTES DEL 3º DÍA DE VIDA:	
1	Clínica de sepsis.
2	Hemograma alterado (leucocitosis o leucopenia, índice de neutrófilos inmaduros/maduros > 0,2 o inmaduros/totales > 0,16, trombocitopenia, etc.).
3	Alteración de reactantes de fase aguda (proteína C Reactiva (PCR) > 10-15 mg/L, Procalcitonina (PCT) > 3 ng/ml) y hemocultivo positivo a germen patógeno.
CLÍNICA SE INICIA DESPUÉS DEL 3º DÍA DE VIDA:	
1	Hemocultivo positivo a germen típico de transmisión vertical (EGB, E. coli).
2	Factores de riesgo de transmisión vertical y/o que se aísle el mismo germen en exudado vaginal materno.
SEPSIS VERTICAL CLÍNICA	
1	Hemocultivo negativo.
2	Clínica de sepsis.
3	Gemograma y PCR alterados, aislamiento de germen patógeno en exudado vaginal materno y en exudados de superficie tomados al RN.
Fuente: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AES: Neonatología.	

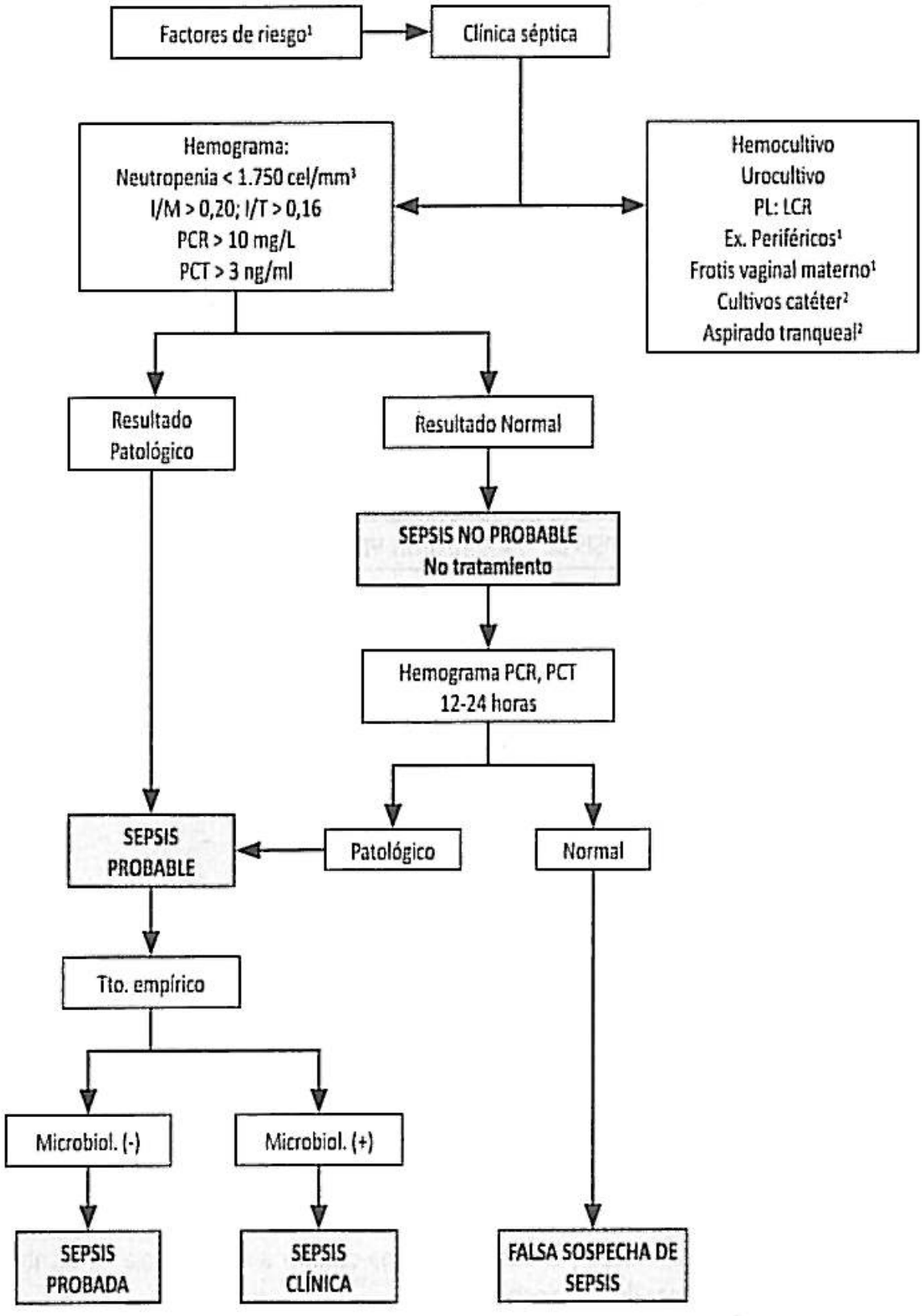
SEPSIS DE TRANSMISIÓN NOSOCOMIAL:

CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA
Se fundamenta en la presencia de sintomatología, hemograma alterado (leucopenia < 5.000/mm³, trombocitopenia < 50.000/mm³, relación neutrófilos inmaduros/maduros > 0,2, neutrófilos inmaduros/totales > 0,16), reactantes de fase aguda alterados (PCR > 10 mg/L, PCT > 0,5 ng/ml) y hemocultivo positivo (se recomienda extraer un mínimo de 1 cc de sangre).

SEPSIS NOSOCOMIAL POR S. EPIDERMIDIS
En estos casos se requieren 2 extracciones periféricas diferentes con positividad en ambas o en una extracción periférica y en punta de catéter invasivo al retirarlo. En recién nacidos prematuros en los que haya mucha dificultad para realizar dos extracciones sanguíneas se puede aceptar una sola punción periférica con toma de sangre con 2 equipos de extracción y siembra en 2 botellas y que luego se aísle en ambas el mismo S. epidermidis (similar antibiograma). En los casos dudosos entre contaminación e infección se puede recurrir a técnicas moleculares para identificar los tipos patógenos.
SEPSIS NOSOCOMIAL RELACIONADA CON CATÉTER
Se requiere el aislamiento del mismo germen (mismo tipo y antibiograma) en hemocultivo y punta de catéter (método de Maki) con ausencia de otro foco evidente responsable de bacteriemia. Si no se retira el catéter, se confirmaría el diagnóstico con el hallazgo de un hemocultivo cuantitativo extraído a través del catéter con aislamiento del mismo germen que en el hemocultivo periférico en una proporción 4 veces superior, o positividad del cultivo de la piel circundante a la entrada del catéter y/o conexión del catéter al mismo germen que el hemocultivo periférico, junto con ausencia de otros focos de bacteriemia.
PACIENTES CON VENTILACIÓN MECÁNICA
Puede resultar útil el estudio bacteriológico del aspirado traqueal o del lavado bronquio-alveolar, pues puede ser la vía de entrada del germen o gérmenes implicados en la sepsis.

NOTA: Para completar el estudio diagnóstico de la sepsis nosocomial es necesario realizar análisis de LCR (si el estado clínico del paciente lo permite) y urocultivo obtenido por punción suprapúbica o cateterización uretral, especialmente en las sepsis fúngicas que con más frecuencia que otros gérmenes asocian meningitis e infección urinaria.

Algoritmo diagnóstico



¹ Solo si se sospecha sepsis vertical. ² Cuando se sospecha sepsis nosocomial.

Abreviaturas: Procalcitonina (PCT), Proteína C Reactiva (PCR), Índice neutrófilos inmaduros/neutrófilos Maduros (I/M); Índice neutrófilos inmaduros/neutrófilos Totales (I/T). *Fuente: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología.*

TRATAMIENTO:

PASO 1: MEDIDAS GENERALES.

1	Hospitalizar, dieta absoluta y soporte nutricional parenteral.
2	Ventilación mecánica en caso de apnea, drogas vasoactivas si hipotensión o shock.
3	Protector gástrico + Antipirético (Acetaminofén) en casos de fiebre.
4	Balance hídrico estricto: Diuréticos y/o hemofiltración si insuficiencia renal.
5	Paraclínicos: Hematología completa, reactantes de fase aguda reactantes de fase aguda (VSG y PCR, los cuales se deben solicitar posteriores a las 24 horas de nacido), perfil renal y hepático, cultivo (urocultivo, hemocultivo u otro según cada paciente), punción lumbar (citología y tinción con Gram) y según sospecha etiológica se solicitará serología viral, VDRL, entre otros.

PASO 2: ANTIBIOTICOTERAPIA*:

SEPSIS DE TRANSMISIÓN VERTICAL	
Pauta	Iniciar tratamiento ante la sospecha de sepsis vertical (terapéutica empírica) con Ampicilina y Gentamicina. Si se sospecha la existencia de meningitis asociada, se iniciará el tratamiento con Ampicilina y Cefotaxima. Una vez confirmada la sepsis con el hemocultivo, el tratamiento antibiótico se debe fundamentar en el antibiograma.
Duración	▪ Sepsis sin infección local: ≥ 10 días. ▪ Meningitis asociada: 14 días. **NOTA:** La Asociación Española de Pediatría recomienda que este tiempo podría acortarse basándose en la monitorización seriada de la PCR, de manera que podrían suspenderse los antibióticos cuando se obtienen dos valores normales (< 10 mg/L) separados al menos 48 horas.
SEPSIS DE TRANSMISIÓN NOSOCOMIAL	
Infección bacteriana	Los regímenes de antibioterapia dependerán de las pautas del centro médico tratante. Sin embargo, generalmente la combinación más empleada es Vancomicina o Teicoplanina y un Aminoglicósido (Gentamicina o Amikacina). Suspender cuanto antes el tratamiento empírico en casos de sepsis no confirmada y si ésta se confirma cambiar a monoterapia en cuanto se disponga del antibiograma.
Infección fúngica	Cuando se trata de candidiasis invasiva el fármaco de elección es la Anfotericina B que presenta escasa toxicidad en neonatos, si bien en los RN de peso extremadamente bajo (< 1.000 g) pueden emplearse de entrada las nuevas formulaciones de anfotericina B (liposomal o complejo lipídico), que han mostrado menor toxicidad e igual efectividad. **NOTA:** En sepsis por Candida spp en un niño portador de catéter invasivo se debe retirar el catéter y no colocar otro nuevo hasta que no se complete un mínimo de 4 días de tratamiento con anfotericina B.

* *Dosificación de antimicrobianos en neonatos:*

	Peso < 1.200 g 0-4 semanas	Peso 1.200-2.000 g		Peso 2.000 g	
		0-7 días	> 7 días	0-7 días	> 7 días
Penicilina G Na*					
Meningitis	50.000 U/12 h	50.000 U/12 h	50.000 U/8 h	50.000 U/8 h	50.000 U/6 h
Sepsis	25.000 U/12 h	25.000 /12 h	25.000 U/8 h	25.000 U/8 h	25.000 U/6 h
Ampicilina*					
Meningitis	50/12 h	50/12 h	50/8 h	50/8 h	50/6 h
Sepsis	25/12 h	25/12 h	25/8 h	25/8 h	26/6 h
Cloxacilina	25/12 h	25/12 h	25/8 h	25/8 h	25/6 h
Mezlocilina	75/12 h	75/12 h	75/8 h	75/8 h	75/8 h
Cefazolina	20/12 h	20/12 h	20/12 h	20/12 h	20/8 h
Cefalotina	20/12 h	20/12 h	20/8 h	20/8 h	20/6 h
Carbenicilina	100/12 h	100/12 h	100/8 h	100/8 h	100/6 h
Piperacilina	75/12 h	75/12 h	75/8 h	75/8 h	75/6 h
Ticarcilina	75/12 h	75/12 h	75/8 h	75/8 h	75/6 h
Cefotaxima	50/12 h	50/12 h	50/8 h	50/12 h	50/8 h
Ceftazidima	50/12 h	50/12 h	50/8 h	50/8 h	50/8 h
Ceftriaxona	50/24 h	50/24 h	50/24 h	50/24 h	75/24 h
Gentamicina	2,5/18-24 h	2,5/12 h	2'5/8 h	2,5/12 h	2,5/8 h
Tobramicina	2,5/18-24 h	2/12 h	2/8 h	2/12 h	2/8 h
Amikacina	7,5/12 h	7,5/12 h	7,5/8 h	10/12 h	10/8 h
Netilmicina	2,5/18-24 h	2,5/12 h	2,5/8 h	2,5/12 h	2,5/8 h
Vancomicina	15/24 h	10/12 h	10/12 h	10/8 h	10/8 h
Teicoplanina	10/24 h	10/24 h	10/12 h	10/12 h	10/12 h
Imipenem	20/12 h	20/12 h	20/12 h	20/12 h	20/8 h
Meropenem	20/12 h	20/12 h	20/12 h	20/8 h	20/8 h
Aztreonam	30/12 h	30/12 h	30/8 h	30/8 h	30/6 h
Eritromicina (VO/EV)	10/12 h	10/12 h	10/8 h	10/12 h	10/8 h
Clindamicina	5/12 h	5/12 h	5/8 h	5/8 h	5/6 h
Metronidazol	7,5/48 h	7,5/24 h	7,5/12 h	7,5/12 h	15/12 h
Cotrimoxazol	5-25/48 h	5-25/48 h	5-25/24 h	5-25/48 h	5-25/24 h
Anfotericina B**	0,20-1/24 h	0,25-1/24 h	0,25-1/24 h	0,25-1/24 h	0,25-1/24 h
Anfo-B liposo-mal***	1-5/24 h	1-5/24 h	1-5/24 h	1-5/24 h	1-5/24 h

Anfo-B lipoidea***	1-5/24 h	1-5/24 h	1-5/24 h	1-5/24 h	1-5/24 h
Fluconazol	6/24 h	6/24 h	6/24 h	6/24 h	6/24 h

2.6. Hipoglucemia Neonatal

CONCEPTO:

Glucosa < 45 mg/dl (2,5 mmol/L) en el recién nacido asintomático o sintomático.

ETIOLOGÍA:

	INCREMENTO DE LA UTILIZACIÓN PERIFÉRICA DE LA GLUCOSA
1	Hijos de madres diabéticas*.
2	Drogas maternas**.
3	Eritroblastosis.
4	Hiperplasia o hiperfunción y o dismadurez de las células de los islotes de Langerhans (nesidioblastosis).
5	Producción de insulina por tumores (adenoma de células beta).
6	Síndrome Wiedmann-Beckwith.
7	Iatrogénica ***.
	INADECUADO APORTE DE GLUCOSA ENDÓGENO O EXÓGENO
1	Pretérminos (< 37 semanas).
2	Retraso de crecimiento intrauterino.
3	Ayuno prolongado.
4	Estrés Perinatal: Asfixia; Hipotermia; Sepsis; Shock.
5	Policitemia.
6	Exanguinotransfusión.
7	Insuficiencia adrenal.
8	Deficiencia hipotalámica y/o hipopituitaria.
9	Deficiencia de glucagón.
10	Defectos en el metabolismo de los hidratos de carbono: Glucogenosis; intolerancia hereditaria a la fructosa; galactosemia.
11	Defectos en el metabolismo de los aminoácidos: Acidemias metilvalónicas; Acidemia Glutárica tipo I y Tipo II; Leucinosis (MUSD); Deficiencia de 3-hidroxi 3-metilglutaril-CoA (HMG) sintasa; Deficiencia de carnitina; Deficiencias de acil-CoA-deshidrogenasa de cadena corta, mediana y larga.

* *Hijos de madres diabéticas:* En estos niños se produce un hiperinsulinismo transitorio, cuya hipoglucemia se suele producir a las 4-6 horas después del nacimiento. ** *Drogas maternas:* Clorpropamida, Benzotiazidas, Beta-simpaticomiméticos, Propanolol o la administración de glucosa a la madre a alta concentración y la supresión brusca de su administración. *** *Iatrogénica:* La inadecuada posición del catéter arterial umbilical y la infusión de glucosa a alta concentración en arteria mesentérica superior/celíaca pueden estimular la liberación de insulina por el páncreas y producir hiperinsulinismo. *Fuente: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología.*

GRUPOS DE RIESGO:

GRUPO DE RIESGO	ACTITUD CLÍNICA
▪ Pretérmino (< 37 semanas). ▪ Retraso crecimiento intrauterino.	▪ Alimentación precoz, frecuente y adecuada. ▪ Glucosa EV si necesaria. ▪ Glucagón IM/EV.
▪ Hijo de madre diabética. ▪ S. Beckwith-Wiedemann. ▪ Enfermedad hemolítica RH.	▪ Alimentación precoz, frecuente y adecuada. ▪ Adecuado aporte de energía. ▪ Glucosa EV si lo requiere. ▪ Diazóxido[a].
▪ Síndrome desregulación islotes pancreáticos. ▪ Adenoma islotes pancreáticos.	▪ Diazóxido[a] ▪ Somastostina[b]. ▪ Pancreatectomía. ▪ Resección adenoma.
▪ Estrés perinatal: asfixia perinatal, sepsis, policitemia, hipotermia.	▪ Adecuado aporte de energía.
▪ Drogas maternas: propanol, agentes orales hipoglucemiantes.	▪ Alimentación precoz, frecuente y adecuada.
▪ Insuficiencia adrenal. ▪ Deficiencia hipotalámica y/o hipopituitaria.	▪ Adecuado aporte de energía. ▪ Hidrocortisona. ▪ Hormona crecimiento.
▪ Errores congénitos metabolismo.	▪ Adecuado aporte de energía. ▪ Investigar etiología.
Fuente: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología.	

CLÍNICA:

Algunos recién nacidos toleran bien las concentraciones de glucosa sin ningún síntoma clínico. En casos de presentar síntomas, estos NO son específicos y su expresividad y su gravedad es muy variable:

1	Cambios en el nivel de conciencia: Irritabilidad; llanto anormal; letargia; estupor.
2	Apatía, ligera hipotonía.

3	Temblores.
4	Pobre succión y alimentación, vómitos.
5	Respiración irregular. Taquipnea. Apneas.
6	Cianosis.
7	Convulsiones, coma.

DIAGNÓSTICO:

Glucemia < 45 mg/dl (< 2,5 mmol/L) en recién nacido sintomático o asintomático. Se debe confirmar por la desaparición inmediata de los síntomas tras la administración de glucosa y la corrección de la hipoglucemia. La persistencia de la hipoglucemia puede obligar a las siguientes determinaciones analíticas:

Examen de sangre	Niveles de insulina; cortisol; hormona de crecimiento; ACTH; glucagón; tiroxina; lactato plasmático; alanina; Beta-Hidroxibutirato; acetoacetato; aminoácidos plasmáticos y ácidos grasos libres.
Examen de orina	Substancias reductoras en orina; cuerpos cetónicos en orina; aminoácidos y ácidos orgánicos en orina.

PREVENCIÓN:

PASO 1: Alimentación precoz: Se debe iniciar la alimentación en las 2 primeras horas de vida y establecerse intervalos de alimentación cada 2-3 horas. El volumen de alimentación enteral administrado en pretérminos y recién nacidos bajo peso para edad gestacional debe ser al menos de 80-100 ml/kg/día.

PASO 2: Control de la glucemia: A los recién nacidos con riesgo de desarrollar hipoglucemia se les debe medir sus niveles plasmáticos de glucosa en las 2 primeras horas de vida. Y posteriormente establecer controles periódicos de glucemia según el grupo de riesgo:

1	Hijos de madre diabética: el control debe realizarse en la primera hora de vida y controles periódicos en las primeras 6-12 horas de vida antes de la alimentación. Los controles pueden ser suspendidos tras 12 horas de valores de glucemia normales.
2	A los recién nacidos pretérminos y en el bajo peso deben establecérseles controles en las 2 primeras horas de vida y controles cada 2-4 horas, hasta que los niveles de glucosa se mantengan normales.
3	A los recién nacidos a los que se les realiza una exanguinotransfusión deben establecerse controles durante y después de realizada la exanguinotransfusión.
4	Los recién nacidos sanos, con alta precoz en el hospital y que tienen una adaptación metabólica o nutricional inadecuada pueden tener riesgo posterior de desarrollar hipoglucemia.

TRATAMIENTO:

HIPOGLUCEMIA SINTOMÁTICA:

PASO 1: Administración inicial de Glucosa EV (Bolus + Perfusión)	
Bolus	2 mg/kg EV de **Glucosa al 10%* (200 mg/kg/EV). Si tiene convulsiones se administrará en bolus EV a 4 ml/kg de glucosa al 10% (400 mg/kg/EV).
Perfusión	5-8 mg/kg/min/EV de Glucosa al 10%.
PASO 2: Control glucemia 20-30 minutos.	
Persiste hipoglucemia (> 45 mg/dl)	Perfusión de 10-15 mg/kg/min/EV de Glucosa al 12-15%. Posteriormente se realizará otro control de glucemia en 20-30 min: ▪ Persiste hipoglucemia: ***Glucagón* 0,1 mg/kg IM (máximo 1 mg) y se pondrá en marcha el protocolo diagnóstico de ****"formas de hiperinsulinismo persistente"*. ▪ Glucemia normal: Ver más adelante.
Corrección de glucemia (> 45 mg/dl)	Según las características del paciente se establecerá una pauta de mantenimiento de glucosa, la cual puede ser EV (perfusión continua EV a 6-8 mg/kg/min), VO (alimento cada 2-3 horas y controles de glucemia cada 1-2 hora después de la toma) o por alimentación enteral.

* *Glucosa al 10%:* No debe utilizarse glucosa a mayor concentración en el bolus inicial porque incrementa la secreción de insulina y se produce hipoglucemia de rebote).

** *Glucagón:* Solo es una medida temporal para movilizar glucosa durante 2-3 horas, en situación de urgencia mientras no se le administra glucosa intravenosa y se inician otras terapéuticas y se ponen en marcha el protocolo diagnóstico de formas de hipoglucemia persistente.

*** *Formas de hiperinsulinismo persistente:* En estos casos se podrá utilizar:

Diazóxido	10-15 mg/kg/día 3-4 dosis (dosis máxima es de 25 mg/kg/día).
Otros	La epinefrina, hormona de crecimiento y el análogo de la somatostatina (octreótido) son utilizados muy raramente y solo en formas persistentes de hipoglucemia. En formas de hiperinsulinismo por exceso de secreción pancreática de insulina puede ser necesario realizar una pancreatectomía total o subtotal, según la forma de hiperinsulinismo focal o difuso que tenga el niño.

NOTA: La utilización de venas periféricas para infusión de glucosa es preferible a la vía umbilical; la administración por vía arterial umbilical de glucosa se ha asociado a hiperinsulinismo por estimulación directa pancreática.

HIPOGLUCEMIA ASINTOMÁTICA:

PASO 1: Administración inicial de glucosa.	
Glucosa 30 a 45 mg/dl y tolera VO	Glucosa al 5-10% (10 ml/kg) VO.

Glucosa < 30 mg/dl y/o NO tolera VO	Glucosa al 10% en perfusión EV a dosis de 6-8 mg/kg/min.
PASO 2: Control glucemia en 20-30 minutos.	
Persiste hipoglucemia (> 45 mg/dl)	Glucosa al 10%: Perfusión EV de 5-8 mg/kg/min. Posteriormente se realizará otro control de glucemia en 20-30 min: • Persiste hipoglucemia: Glucosa al 12-15%: Perfusión EV de 10-15 mg/kg/min. En casos de continuar hipoglucemia se administrará Glucagón* 0,1 mg/kg IM (máximo 1 mg) y se pondrá en marcha el protocolo diagnóstico de "formas de hiperinsulinismo persistente"**. • Glucemia normal: Ver más adelante.
Corrección de glucemia (> 45 mg/dl)	Según las características del paciente se establecerá una pauta de mantenimiento de glucosa, la cual puede ser EV (perfusión continua EV a 6-8 mg/kg/min), VO (alimento cada 2-3 horas y controles de glucemia cada 1-2 hora después de la toma) o por alimentación enteral.

* Glucagón: Solo es una medida temporal para movilizar glucosa durante 2-3 horas, en situación de urgencia mientras no se le administra glucosa intravenosa y se inician otras terapéuticas y se ponen en marcha el protocolo diagnóstico de formas de hipoglucemia persistente.

** Formas de hiperinsulinismo persistente según el grupo de riesgo: En estos casos se podrá utilizar:

Diazóxido	10-15 mg/kg/día 3-4 dosis (dosis máxima es de 25 mg/kg/día).
Otros	La epinefrina, hormona de crecimiento y el análogo de la somatostatina (octreótido) son utilizados muy raramente y solo en formas persistentes de hipoglucemia. En formas de hiperinsulinismo por exceso de secreción pancreática de insulina puede ser necesario realizar una pancreatectomía total o subtotal, según la forma de hiperinsulinismo focal o difuso que tenga el niño.

NOTA: Muchas hipoglucemias se resuelven en 2 o 3 días. Requerimientos de más de 8 mg/kg/minuto sugieren incremento de la utilización ligado a hiperinsulinismo y cuando una hipoglucemia necesita un aporte alto de glucosa durante más de una semana es necesario un estudio de otras causas menos frecuentes de hipoglucemia.

2.7. Hiperglucemia Neonatal

ETIOLOGÍA	Iatrogénica (mayor frecuencia), inmadurez (asfixia perinatal, estrés de membrana hialina), sepsis, procedimientos quirúrgicos, drogas (cafeínas-teofilina) y diabetes mellitus transitoria.
CLÍNICA	Es un desorden poco frecuente, el cual cursa con síntomas similares a la hipoglicemia, con la asociación de poliuria, polaquiuria y respiración acidótica.
DIAGNÓSTICO	Glucosa > 145 mg/dL.

TRATAMIENTO	Descontinuar las terapias no esenciales (fototerapias o drogas) + Disminuir la concentración de glucosa en 2 mg/kg/min c/4 a 6 h hasta que los niveles de glicemia alcancen los valores normales (se deben evitar soluciones hipotónicas). **NOTA:** En casos que persista la glicemia en > 250 mg/dL a pesar de las medidas anteriores, se hará necesario administrar insulina a dosis de 0,1 unidad/kg/hora en infusión y realizar interconsulta con endocrinología.

2.8. Hijo de Madre Diabética

CLASIFICACIÓN:

Diabetes gestacional (DG)	Es la que se reconoce por primera vez durante la gestación, independientemente del momento del embarazo en que se diagnostique, de que requiera o no insulina para su control, de que pudiera existir previamente o de que persista después del embarazo. Este tipo de diabetes es el que presentan aproximadamente el 90 % de las gestantes diabéticas.
Diabetes pregestacional (DPG)	Incluye las diabetes tipo 1 y 2. Se pueden incluir en este grupo el 10 % de las gestantes diabéticas.

DIAGNÓSTICO:

Se recomienda el estudio sistemático en todas las gestantes entre las 24 y las 28 semanas de embarazo. El diagnóstico se realiza en dos pasos:

***Cribado**	Test de O'Sullivan: Determinación de la glucemia en sangre venosa 1 hora después de haber administrado una sobrecarga oral de 50 g de glucosa. Se considera el test positivo cuando la glucemia es ≥ 140 mg/dL. En estos casos debe practicarse una curva de glucemia, excepto con test de O'Sullivan > 200 mg/dL, que ya puede considerarse diagnóstico.
Diagnóstico	
Curva de glucemia	Se diagnostica una DG cuando al menos 2 valores de la curva superan los límites normales. Técnica: evaluación de la glucemia a las 3 horas tras administrar 100 g de glucosa.
Glucemia basal	Si se dispone de dos glucemias basales > 126 mg/dL, se puede diagnosticar directamente una DG: sin embargo, la glucemia basal no puede considerarse un método de cribado habitual por su baja rentabilidad diagnóstica.
**Cribado:* En las mujeres con alto riesgo de presentar una DG (obesidad, antecedentes familiares, antecedentes personales de glucosuria o intolerancia a los carbohidratos, patología obstétrica actual o previa sugestiva) se recomienda el estudio en la primera visita y entre las semanas 32 y 35.	

NOTA: La DG no tiene síntomas ni signos propios, solo complicaciones.

COMPLICACIONES:

EMBARAZADA	
Agudas	Hipoglucemias graves, cetoacidosis diabética.
Embarazo y parto	Amenaza de parto prematuro, pre-eclampsia, polidramnios, infecciones, parto instrumentado y cesárea. **NOTA:** Solo la DPG tiene repercusión de las complicaciones crónicas para la madre, el aborto y las malformaciones fetales.
HIJO DE MADRE DIABÉTICA	
Hipoglucemia	Es más frecuente si la madre recibe un aporte elevado de glucosa durante el parto y en las 3 primeras horas de vida por caída brusca del aporte de glucosa. En ocasiones es asintomática, pero en otras produce una sintomatología florida aunque inespecífica (depresión neurológica, hipotonía, temblor, apneas).
Hipocalcemia	Aparece entre las 24 y 72 horas de vida. Se atribuye, en parte, a un hipoparatiroidismo funcional transitorio por lo que coexiste, en ocasiones, con hipomagnesemia.
Macrosomía	Estos RN tienen un fenotipo característico (fetopatía diabética): son grandes, con peso y talla por encima de la media, pero con un perímetro craneal en la media, su facie es muy redondeada "cara de luna llena", tienen abundante tejido adiposo en cuello y parte alta del dorso "cuello de búfalo" y los pliegues son muy marcados en extremidades. Tienen visceromegalias y es frecuente el aumento de grosor del miocardio sobre todo a nivel del tabique interventricular (> 5 mm en el 30%) que suele desaparecer entre los 2 y 6 meses.
Retraso de crecimiento intrauterino	Puede ocurrir en diabéticas con vasculopatía y flujo placentario disminuido. En estos RN la hipoglucemia es más frecuente entre las 6 y 12 horas de vida.
Inmadurez funcional	A la insulina se le ha atribuido un efecto de retraso sobre la maduración morfológica y funcional de algunos órganos (pulmones, paratiroides e hígado), quizá por antagonismo con el cortisol. Por ello hay mayor incidencia de membrana hialina y de ictericia en este grupo de pacientes.
Malformaciones	Ocurren solo en casos de DPG (no en DG). Las malformaciones más frecuentes son: neurológicas (anencefalia o espina bífida), cardíacas (comunicación interventricular, transposición de grandes arterias, coartación de aorta), síndrome de regresión caudal, intestinales (colon izquierdo hipoplásico), renales (agenesia).
Poliglobulia	Puede producir hiperviscosidad y dar complicaciones trombóticas (trombosis venosa renal con nefromegalia y hematuria, trombosis cerebral o enterocolitis necrotizante).
Trombocitopenia	Habitualmente por ocupación medular.
Hiperbilirrubinemia	Secundaria a varios factores: hemólisis asociada a la poliglobulia, inmadurez hepática, etc.

Déficit de hierro	Por redistribución, pudiendo incrementar el riesgo de alteración del neurodesarrollo.

TRATAMIENTO MATERNO:

1	Dieta en todos los casos.
2	Ejercicio, siempre que sea regular y moderado.
3	Insulina en las DPG tanto tipo 1 como tipo 2 y en las DG cuando las glucemias sean > 95 mg/dL en ayunas o a 140 mg/dL 1 hora post ingesta. También pueden ser criterios de insulinización el hidramnios o la macrosomía.

TRATAMIENTO DEL HIJO DE MADRE DIABÉTICA:

Ingreso	▪ Sintomático: Ingreso en neonatología. ▪ Asintomático: Ingreso con la madre.
Alimentación	Alimentación precoz con lactancia materna y si no es posible artificial.
Paraclínicos/ Monitorización	▪ Glucemia: 30 min, 1, 2, 3, 6, 12, 24, 36 y 48 h de vida. ▪ Calcemia: 6 y 24 horas. ▪ Hematocrito central: a las 6 horas de vida si sospecha de poliglobulia. ▪ Bilirrubina total: en casos de ictericia.
Hipocalcemia	Se resuelve espontáneamente en la mayoría de casos. Si aparece sintomatología o los niveles de calcio iónico son < 4,20 mg/dL (1,05 mmol/L) o los de calcio total a 7 mg/dL (1,7 mmol/L) debe tratarse con gluconato cálcico 10% 2 mL/kg (18 mg/kg o 0,92 mEq/kg de calcio elemental) EV a pasar en 5 minutos. **NOTA:** Si resulta difícil de corregir debe sospecharse hipomagnesemia y corregirla al mismo tiempo.
Fármacos cardiotónicos	Si existe clínica de obstrucción del tracto de salida pueden estar indicados los betabloqueantes como el propranolol.
	Hipoglucemia
Indicaciones	Si se detecta hipoglucemia a pesar de la alimentación precoz, se ingresará al RN y se iniciará tratamiento EV, intentando mantener glucemias > 2,5 mmol/L (> 45 mg/dL), salvo si las hipoglucemias son sintomáticas, persistentes o recurrentes en cuyo caso se intentarán mantener glucemias > a 3,3 mmol/L (60 mg/dL).
Pauta	La corrección inicial en caso de hipoglucemia se hará con glucosa al 10% 2 mL/kg en 5-10 minutos y posteriormente se pautará una infusión continua de glucosa a 6-8 mg/kg/minuto, y si con ello no se alcanzan niveles normales se aumentará el aporte 2 mg/kg/minuto, cada 20 minutos hasta conseguir los niveles deseados. Si se precisan aportes elevados con concentraciones de glucosa > 12% se canalizará una vía central.
Ajustes	Cuando la glucemia se mantenga estable durante 12 horas se puede intentar disminuir los aportes en 1-2 mg/kg/min. cada 3-6 horas.

2.9. Enterocolitis Necrosante Neonatal (ENN)

INTRODUCCIÓN:

Es una enfermedad inflamatoria aguda grave y letal del tracto gastrointestinal (GI) que afecta de preferencia a recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer. Su etiología no está bien definida, de origen multifactorial, caracterizada por el compromiso progresivo de la integridad de la pared intestinal, de la función GI y alteración de la flora microbiana.

FACTORES DE RIESGO:

Recién nacido	Prematuridad, peso muy bajo al nacer (< 1.500 g), Apgar bajo a los 5 minutos, alimentación con fórmula, ventilación mecánica, poliglobulia, anemia, hipotensión arterial, anomalías congénitas (cardiopatías congénitas cianóticas, ductus arterioso).
Fármacos	Indometacina, antagonistas de los receptores de histamina H_2, corticoides y uso prolongado de antibióticos (> 5 días).
Madre	VHI (+), consumo de drogas ilícitas (cocaína, cannabis, opiáceos) y corioamnionitis.

CLÍNICA:

Signos digestivos y signos sistémicos, en un niño prematuro de 1 a 3 semanas de vida que está siendo alimentado con fórmula. Formas de presentación:

Forma Clásica	De forma súbita inicia intolerancia a la alimentación, distensión abdominal, con sangre en heces (macro o microscópica). Los signos sistémicos incluyen aspecto séptico, apneas, alteraciones hemodinámicas (tiempo de llenado capilar alargado). El curso suele ser de empeoramiento progresivo, con abdomen cada vez más distendido y doloroso a la palpación. En casos avanzados pueden aparecer cambios de color en la piel del abdomen en forma de enrojecimiento o color violáceo.
Forma Fulminante	Inicio brusco, con sangrado profuso, afectación multiorgánica y evolución a shock refractario, acompañado de cuadro de coagulación intravascular diseminada.

DIAGNÓSTICO:

MANIFESTACIONES CLÍNICAS (ESTADIOS DE BELL):

I. Sospecha de ENN:
a) Signos sistémicos leves: apnea, bradicardia, inestabilidad térmica, letargia. b) Signos intestinales leves: distensión abdominal, restos gástricos (pueden ser biliosos), sangre oculta en heces. c) Radiografía de abdomen: normal o con signos no específicos.

II. ENN confirmada:
a) Signos sistémicos moderados. b) Signos intestinales adicionales: silencio abdominal, dolor a la palpación del abdomen. c) Signos radiológicos específicos: neumatosis intestinal o gas en el sistema portal. d) Alteraciones analíticas: acidosis metabólica, leucopenia, trombocitopenia.
III. ENN avanzada:
a) Afectación sistémica grave: hipotensión arterial, signos evidentes de shock. b) Signos clínicos de peritonitis. c) Signos radiológicos de gravedad: neumoperitoneo. d) Alteraciones analíticas: acidosis metabólica y respiratoria, leucopenia y neutropenia, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada, proteína C muy elevada.

PARACLÍNICOS:

Laboratorio	Los marcadores son inespecíficos: Anemia, recuento celular anormal, leucopenia o leucocitosis con neutropenia, trombocitopenia, acidosis metabólica, acidosis láctica, tiempo de protrombina prolongado, hiponatremia (< 130 mEq/l), hipoglicemia. **NOTA:** La trombocitopenia persistente, acidosis metabólica y la hiperglicemia pueden indicar necrosis intestinal.
Radiografía	La técnica de elección para el diagnóstico y seguimiento (con frecuencia de 6-12 horas) es la proyección AP y lateral de abdomen en decúbito supino o lateral izquierdo. Los signos radiológicos pueden ser inespecíficos como la escasez de gas intestinal, paredes engrosadas (edema), asas dilatadas y signos patognomónicos como neumatosis, gas en la vena porta, neumoperitoneo.
Ecografía Doppler	Importante para decidir si requiere cirugía, ya que evalúa el espesor de la pared intestinal, gas en la vena porta, ascitis, la vascularización del intestino y perfusión de la pared intestinal, que está asociado con la inflamación, isquemia y necrosis intestinal.

TRATAMIENTO:

TRATAMIENTO MÉDICO:

1	Suspender la alimentación por 7 días para la etapa II y 14 días etapa III de ENN.
2	Sonda de aspiración continua de doble lumen y reemplazo de las pérdidas de líquidos con cloruro de sodio al 0,9%.
3	Obtención de muestras para cultivos microbiológicos.
4	Antibióticos de amplio espectro por 10 a 14 días (ejemplo: ampicilina y amikacina/cefalosporina). Vancomicina en sospecha de sepsis coagulasa negativo estafilococos/MRSA. Metronidazol/clindamicina, en casos de sospecha de perforación intestinal.
5	Monitorización cardiorrespiratoria, saturación de Hb, control de tensión arterial.
6	Balance de líquidos: diuresis, pérdidas por drenajes. Contemplar pérdidas a tercer espacio.
7	Soporte cardiovascular (líquidos, drogas vasoactivas). Beneficio de eficacia no totalmente probada de dopamina a dosis bajas (2-3 mcg/kg/m) para mejorar el flujo mesentérico y renal.

8	Soporte respiratorio. Tendencia a retención de CO_2 por gran distensión abdominal.
9	Soporte hematológico: concentrados de hematíes, plasma, plaquetas.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

Laparotomía exploratoria	Perforación, peritonitis, sepsis refractaria al tratamiento farmacológico, asa intestinal fija, eritema en la pared intestinal o palpación de una masa abdominal.
Drenaje peritoneal primario	Se reserva para recién nacidos con presión intraabdominal elevada o para prematuros menores de 750 g.

PREVENCIÓN:

Leche materna	Contiene varios agentes bioactivos beneficiosos (L-arginina, lactoferrina, IgA secretora, oligosacáridos, factor de crecimiento epidermal), que inhiben la cascada inflamatoria.
Otras medidas	La utilización de IgA, Eritropoyetina recombinante humana, antibióticos orales y los pro-, pre y postbióticos, son de eficacia todavía no probada.

2.10. Recién Nacido Pretérmino (RNPT) y Bajo Peso

CONCEPTO:

Producto de la concepción de 28 semanas a < 37 semanas de gestación. El término *pretérmino* no implica valoración de madurez, como lo hace *prematuro*, aunque en la práctica ambos términos se usan indistintamente.

CLASIFICACIÓN DEL RECIÉN NACIDO:

SEGÚN PESO DEL RN:	
≤ 1.000 g	RN de Extremo Bajo Peso al nacer (RNEBP)
1.000-1.500 g	RN de muy bajo peso al nacer.
1.500-2.499 g	RN de Bajo Peso al nacer (RNBP).
2.500-4.000 g	RN Peso Normal al nacer
> 4.000 g	RN de Peso Elevado.
SEGÚN EDAD GESTACIONAL DEL RN:	
< 32 semanas	RN Pretérmino Extremo.
32 y < 34 semanas	RN Pretérmino Moderado.

≥ 34 y < 37 semanas	RN Pretérmino Tardío.
< 37 semanas	RN Pretérmino (RNPT).
37-42 semanas	RN a término (RNT).
> 42 semanas	RN Postérmino.
SEGÚN PERCENTIL DEL RN:	
Peso < p10	PEG I (Pequeño para Edad Gestacional).
Peso y talla < p10	PEG II (Pequeño para Edad Gestacional).
Peso, talla y PC < p10	PEG III (Pequeño para Edad Gestacional).
p10-90	Adecuado para la Edad Gestacional (AEG).
> p90	Grande para la Edad estacional (GEG).

ETIOLOGÍA/FACTORES DE RIESGO:

Factores Maternos	Parto pretérmino espontáneo o nacido tras amniorrexis prematura (> 50%), infección clínica o subclínica es sospechada. Otros factores: partos pretérminos previos, situación socioeconómica desfavorable, tabaquismo, gestación múltiple, raza negra.
Factores Placentaria	Vellositis, infartos, inserción anormal, desprendimiento.
Factores Fetales	Genéticos (síndrome de Down) e infecciones congénitas pueden generar una restricción del crecimiento intrauterino. Otros: fetopatía diabética, hidrops fetal, etc.

PATOLOGÍA ASOCIADA A LA PREMATUREZ:

Respiratorio	Distrés respiratorio por déficit de surfactante (enfermedad de membrana hialina, apnea del pretérmino y la displasia broncopulmonar). Otras patologías neumopáticas posibles son evolutivas como el neumotórax, hipertensión pulmonar, atelectasia, enfisemas intesticial, neumatoceles, edema de pulmón, neumonías infecciosas o aspirativas, etc.
Neurológica	Hemorragia intraventricular (HIV) y su forma más grave de infarto hemorrágico. Su frecuencia en pretérminos con peso < 750 g supera el 50%, mientras que baja al 10% en los de peso > 1.250 g. Otros: leucomalacea periventricular y kernicterus.
Oftalmológico	Retinopatía del pretérmino (las formas severas aparecen con EG < 28 semanas y pesos < 1.000 g).
Cardiovascular	La hipotensión arterial precoz es más frecuente cuanto menor es el peso. Otros: persistencia del ductus arterioso (PDA).
Gastro-intestinal	La maduración de succión y de su coordinación con la deglución se completa entre las 32-34 semanas. Existen trastornos de tolerancia con escasa capacidad gástrica, reflujo gastroesofágico y evacuación lenta. Riesgo aumentado de presentar Enterocolitis Necrotizante (EN).

Inmunológico	Sistema inmune incompetente, favoreciendo riesgo de infecciones.
Metabolismo	Termorregulación: Mayor tendencia a la hipotermia que a la hipertermia. Metabolismo hidrosalino: reabsorción correcta del sodio y agua filtrada, junto con incompetencia para la excreción de valencias ácidas y el adecuado equilibrio de la excreción de fósforo y calcio. Otros: Tendencia a la hipoglucemia (escasos depósitos de glucógeno) e hiperglucemia (pobre capacidad de regulación de la insulina).
Hematológico	Descenso progresivo de los hematíes, producido por la hemólisis fisiológica sumada a las extracciones hemáticas repetidas.
Endocrino	Tiroides: Se detectan signos de hiperfunción tiroidea, que puede encubrir un hipotiroidismo subyacente. Así mismo en pretérminos gravemente enfermos se puede producir un hipotirosinemia transitoria. Otros: inadecuada secreción de esteroides suprarrenales que puede ser responsable de las alteraciones hidroelectrolíticas.

TRATAMIENTO:

A menor peso de nacimiento y menor edad gestacional el riesgo de patología es mayor, por lo que siempre se hospitaliza al RN menor de 2.000 gramos y prematuros < de 34 semanas. Inicialmente se controla con exámenes generales (glicemia y hematocrito a las 2 horas de vida). Se le administra un suero glucosado al 10% con una carga de glucosa mayor a 4 mg/kg/min, se debe descartar que tenga una infección asociada y lo ideal es alimentar con leche materna porque es un factor protector de enterocolitis necrotizante. Se maneja según la causa y complicaciones de la prematurez.

SECUELAS Y SEGUIMIENTO:

Nutrición y crecimiento	Objetivo nutricional inmediato es obtener crecimiento semejante al intrauterino. Alteraciones nutricionales: Raquitismo, osteopenia y anemia.
Tiroides	Debe realizarse un cribado tiroideo a los 3 días de vida y repetirlo con un mes de intervalo.
Neurológico	Atención a la discapacidad motora, sensorial y dificultades para el aprendizaje. El riesgo de parálisis cerebral en los pretérminos de muy bajo peso es del 10%. Las alteraciones sensoriales incluyen el seguimiento oftalmológico y auditivo. Atención a los problemas del comportamiento y del aprendizaje cuya incidencia es mayor que en la población general.
Muerte súbita	Existe un riesgo de muerte súbita que multiplica por 3 la del recién nacido a término, en los de peso inferiores a 1.500 g. Se insistirá en corregir otros factores asociados, como el tabaquismo, la contaminación ambiental, la temperatura alta, el abrigo excesivo o la postura durante el sueño.
Infecciones respiratorias	Las infecciones respiratorias de vías altas repetidas condicionan frecuentes reingresos, en especial en los pacientes afectos de broncodisplasia. Se indicarán medidas higiénicas y sanitarias, aislamiento de individuos infectados, evitar el hacinamiento y demorar la escolarización hasta los 2 años. La administración de Palivizumab ha reducido los ingresos por bronquiolitis por VRS en la población de riesgo.

Hernias inguino-escrotales	Son más frecuentes cuanto menor es la edad de gestación. La cirugía está indicada y debe ser programada.

2.11. Traumatismo durante Parto

INTRODUCCIÓN:

Suelen ser causados por la mecánica del feto en el canal del parto o por la tracción y presiones producidas por la manipulación durante el mismo.

FACTORES DE RIESGO:

Maternas	Primiparidad, talla baja, anomalías pélvicas.
Parto	Parto prolongado o extremadamente rápido, oligoamnios, presentación anormal (nalgas, transversa), malposición fetal (ejemplo: asinclitismo), distocia de hombros, parto instrumental (ventosa, fórceps, espátulas), versión-extracción.
Feto	Gran prematuridad o muy bajo peso, macrostomía, macrocefalia y anomalías fetales.

LESIONES DE CABEZA Y CUELLO:

	CAPUT SUCCEDANEUM
Clínica	Colección sero-hemática subcutánea del cuero cabelludo. Caracterizada por edema difuso y superficial (sobre el periostio), mal delimitado (rebasa líneas de suturas), puede presentar petequias o hemorragias locales.
Tratamiento	No requiere tratamiento, se resuelve en 24 a 72 horas.
	CEFALO-HEMATOMA
Clínica	Consiste en una hemorragia traumática subperióstica uniparietal, occipital o frontal. Sangrado lento, se aprecia entre las 24-48 horas posparto. Caracterizada por aumento de volumen a tensión de consistencia renitente, limitado al hueso craneal, no sobrepasa los límites de las suturas ni fontanelas, de un color rojo vinoso y que produce gran dolor. Es producido por el trauma repetido de la cabeza fetal contra las paredes de la pelvis materna o el uso de fórceps. Desaparece entre los 15 días y 3 meses posnatal. Puede complicarse si se produce un sangrado masivo, con anemia, *shock* hipovolémico e ictericia. Puede acompañarse de fractura lineal sin hundimiento de la tabla externa del hueso (5-10%).
Tratamiento	No requiere tratamiento, pero se debe controlar Rx entre el primer y segundo mes para descartar fractura expansiva y formación de quistes leptomeníngeos.

MÁSCARA EQUIMÓTICA	
Clínica	Color violáceo de la cara que respeta mucosas, acompañado frecuentemente de petequias. Producto del estasis venoso por compresión de los vasos del cuello como sucede con las circulares de cordón. Es de buen pronóstico y suele tener resolución espontánea.
Tratamiento	No requiere tratamiento.

LESIONES DE NERVIOS:

PARÁLISIS FACIAL CENTRAL	
Clínica	Parálisis espástica de la mitad inferior de la cara, liso y tumefacto, pliegue nasolabial ausente y comisura labial caída. Llanto asimétrico, la boca se desvía hacia el lado sano, no hay compromiso de frente ni de párpados.
Tratamiento	Evaluación por neurólogo, pudiendo haber parálisis temporal o permanente.
PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA	
Clínica	La lesión del nervio es producida por la compresión de este a la salida del agujero estilomastoideo, por fórceps o por el promontorio sacro materno durante la rotación de la cabeza. Hay parálisis flácida unilateral de la cara afectando generalmente tres ramas: frente, ojo y boca, se observa imposibilidad o dificultad para cerrar el ojo del lado afectado, con desviación de la comisura bucal hacia el lado contralateral al llanto.
Tratamiento	Proteger la córnea con gotas oftálmicas y sello ocular. Si no hay mejoría en 10 días se debe sospechar la interrupción de la continuidad anatómica del nervio y debe ser evaluado por neurólogo. El pronóstico es en general bueno, si no hay rotura de las fibras.
PARÁLISIS BRAQUIAL SUPERIOR (ERB-DUCHENNE)	
Clínica	Lesión de C5, raíz compartida por el frénico, es responsable de la asociación con parálisis diafragmática ipsilateral (5%). El brazo afectado se presenta con el codo extendido, aducción y rotación interna. El antebrazo está en pronación con la muñeca flexionada. El reflejo de Moro, el radial y el bicipital están ausentes, el reflejo de prensión palmar está intacto.
Tratamiento	Inmovilización y después de los 7 días con ejercicios para prevenir atrofias y contracturas. El 80% de los casos se recupera totalmente entre 3 a 6 meses, si esto no ocurre es necesario exploración quirúrgica.
PARÁLISIS BRAQUIAL INFERIOR (KLUMPKE)	
Clínica	Lesión en C7, C8 y D1, afectando los músculos intrínsecos de la mano, la muñeca está caída y los dedos semi-abiertos perdiéndose el reflejo de prensión. Si se compromete D1 puede alcanzar el simpático torácico añadiendo a la clínica un síndrome de Horner (enoftalmo, ptosis, miosis) del mismo lado.
Tratamiento	Durante los primeros 7-10 días debe limitarse la movilización pasiva para curar el edema del nervio. El pronóstico depende de la gravedad de la lesión. Se recupera por completo o casi completamente en 2 semanas.

PARÁLISIS DIAFRAGMÁTICA	
Clínica	Producida por compromiso del nervio frénico. De predominio unilateral, siendo muy grave si es bilateral. Se asocia a parálisis braquial. Suele asociarse a fórceps o parto en podálica por lesión de C3, C4 y C5. Se observa síndrome de dificultad respiratoria del RN. La Rx muestra elevación del hemidiafragma afectado.
Tratamiento	La mitad de los casos se recupera en los 3 primeros meses. En algunos casos es necesario efectuar plicatura del diafragma.

LESIONES ÓSEAS:

FRACTURA DE CLAVÍCULA	
No desplazadas o en tallo verde	Frecuente, asintomática. Aparece callo alrededor del 7º día de vida. Tratamiento: No requiere inmovilización.
Desplazadas	Con disminución del movimiento del brazo del lado afectado, reflejo de Moro incompleto, crepitación y signo de la tecla. Buen pronóstico, resolución en 2 meses. Tratamiento: inmovilizar la extremidad con el codo flexionado y el brazo en abducción por 10 días.
FRACTURA DE HÚMERO	
Clínica	Se ubica en la diáfisis y suele ser en tallo verde. Se observa en retención de hombros de parto vértice o en la extensión de brazos en podálica. Los signos son dolor, deformación, impotencia funcional, ausencia del reflejo de Moro y crepitación. El diagnóstico es radiológico.
Tratamiento	Reducción e inmovilización del brazo en aducción por 2 a 4 semanas. Buen pronóstico.

HEMORRAGIA INTRACRANEAL:

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	
Clínica	Es la más frecuente en el período neonatal. De origen traumática en el RN de término, a la combinación de hipoxia y trauma en el RN pretérmino. Generalmente silente. Pueden aparecer convulsiones o fiebre, a las 24 o 48 horas después del nacimiento, como única manifestación. Ecografía o TAC permiten evaluar extensión del sangrado y aparición de hidrocefalia poshemorrágica.
Tratamiento	Ecografía o TAC permiten evaluar extensión del sangrado y aparición de hidrocefalia poshemorrágica.
HEMORRAGIA SUBDURAL	
Clínica	Se ubica sobre los hemisferios cerebrales o en la fosa posterior. Se ha observado en partos rápidos de primíparas, en fórceps altos o en RN GEG. La clínica depende de la cantidad y localización del sangrado. En hematomas sobre los hemisferios puede ser silente, hacerse clínicamente aparente en los primeros días de vida o no aparecer hasta la 6ª semana. Cuando aparece pre-

	cozmente se caracteriza por signos de hipertensión endocraneana, ictericia y anemia. El hematoma de comienzo tardío se caracteriza por aumento del perímetro cefálico, vómitos, curva ponderal plana y convulsiones. Diagnóstico con ecografía encefálica.
Tratamiento	Tratamiento conservador. El hematoma de fosa posterior suele coexistir con desgarro del tentorio y de la hoz, altamente mortal.

LESIONES INTRAABDOMINALES:

HEMORRAGIA SUBCAPSULAR HEPÁTICA	
Clínica	La rotura hepática suele "sellarse" por la cápsula de Glisson generando un hematoma subcapsular. Puede haber clínica entre el 1º y el 3º día con anemia variable e ictericia por reabsorción del hematoma. Si la cápsula se rompe la clínica suele ser más severa, con anemia aguda, shock e incluso la muerte del paciente.
Tratamiento	Reponerse el volumen, corregir los trastornos de coagulación, pudiendo ser necesaria la laparotomía para suturar las roturas viscerales.
HEMORRAGIA SUPRARRENAL	
Clínica	Puede pasar desapercibida y observarse la calcificación secundaria. El 90% son unilaterales y el 75% del lado derecho. A la palpación puede encontrarse un riñón desplazado hacia abajo. La ecografía precisa la masa suprarrenal con contenido hemático. Puede aparecer ictericia.
Tratamiento	Debe realizarse seguimiento para comprobar que involuciona, a diferencia de lo que sucedería en otro tipo de procesos (neuroblastoma o tumor de Wilms). Rara vez se requieren transfusiones o cirugía por hemorragia severa. En casos excepcionales se ha precisado tratamiento hormonal por insuficiencia suprarrenal consecutiva.

2.12. Ictericia e Hiperbilirrubinemia del Recién Nacido

CONCEPTOS:

Ictericia	Es un concepto clínico que se aplica a la coloración amarillenta de piel y mucosas ocasionada por el depósito de bilirrubina.
Hiperbilirrubinemia	Es un concepto bioquímico que indica una cifra de bilirrubina plasmática superior a la normalidad. Clínicamente se observa en el recién nacido (RN) cuando la bilirrubinemia sobrepasa la cifra de 5 mg/dL.
HB Precoz	Bilirrubina total antes de las 24 horas superior a 7 mg/dl.

HB Severa	Bilirrubina total > 20 mg/dl en RNT, > 18 mg/dl en RNPT con 1.501-2.500 g, > 15 en RNPT con 1.251-1.500 g, > 12 en RNPT < 1.250 g.
HB Prolongada	Persiste más de 15 días.
Abreviaturas: RNT (Recién Nacido a Término); RNPT (Recién Nacido Pre-Término); HB (Hiper-Bilirrubinemia).	

ETIOLOGÍA:

Sospecha etiológica según la edad de aparición de la ictericia:

1º DÍA	> 8º DÍA
▪ Hemolítica por isoinmunización ABO o Rh. ▪ Infección intrauterina.	▪ Fisiológica. ▪ Cursos anómalos de la fisiológica. ▪ Lactancia materna. ▪ Poliglobulia. ▪ Hemolítica. ▪ Infecciosa. ▪ Aumento de la circulación enterohepática. ▪ Hijo de diabética tóxica. ▪ Reabsorción hematomas Hijo de diabética. ▪ Obstrucción de las vías biliares o pseudobstructivas. Hepatopatías connatales. ▪ Endocrinometabólicas. ▪ Tóxicas.
2º -7º DÍA	
▪ Fisiológica. ▪ Lactancia materna. ▪ Poliglobulia. ▪ Hemolítica. ▪ Infecciosa. ▪ Aumento de la circulación enterohepática. ▪ Hijo de diabética. ▪ Tóxica. ▪ Reabsorción hematomas . ▪ Hijo diabética.	

CLASIFICACIÓN:

ICTERICIA FISIOLÓGICA:

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	
1	La ictericia comienza entre las 24-72 horas en niños a término; y entre 3-5 días en prematuros.
2	Los niveles de bilirrubina no exceden los 13 mg/dL en alimentados con fórmulas y 16 mg/dL en alimentados con pecho.
3	No dura > 10 días en niños con peso adecuado ni > 14 días en los niños de bajo peso.
4	No existen signos clínicos que sugieran hemólisis.
CAUSAS	
Lactancia materna (puede causar una disminución de la unión albumina/bilirrubina), hemólisis fisiológica, hipoalbuminemia e inmadurez hepática y aumento de la circulación entero-hepática (por ausencia de flora bacteriana y de movimientos intestinales).	

ICTERICIA PATOLÓGICA:

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	
1	Ictericia clínica en las primeras 24 horas.
2	Concentración de bilirrubina sérica total que se incrementa > 0,2 mg/dL/hora o 5 mg/dL/día.
3	Concentración de bilirrubina sérica total que exceda el percentil 95 para la edad en horas.
4	Ictericia clínica que persista > 2 semanas en recién nacido a término.
5	Concentración de bilirrubina directa > 1 mg/dL, si la bilirrubina es < 5 mg/dL o > 20% de la bilirrubina total, cuando esta es > 5 mg/dL.
6	Ictericia que se acompañe de acolia o coluria.
CAUSAS	
Bilirrubina No conjugada	Hiperbilirrubinemia fisiológica, incompatibilidad ABO, ictericia asociada a la leche materna, infección, hematoma subdural o cefalohematoma, varios hematomas, hijo de madre diabética, policitemia, isoinmunización Rh, deficiencia de G6PD, hipotiroidismo, hemoglobinopatías, enfermedad de Crigler-Najjar, entre otras.
Bilirrubina conjugada	Hepatitis idiopática, atresia de vías biliares, hiperalimentación, infección bacteriana (sepsis o infección del tracto urinario), infección intrauterina (toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus, herpes simple, entre otros), estasis biliar (como consecuencia de una enfermedad hemolítica), quiste coledociano, galactosemia, entre otras.

EVALUACIÓN DE LA PROGRESIÓN DE LA ICTERICIA (ZONAS DE KRAMER):

Puede detectarse blanqueando la piel mediante la presión con el dedo, lo que pone de manifiesto el color subyacente de piel y tejido subcutáneo. La ictericia se observa en primer lugar en la cara y luego progresa de forma caudal hacia el tronco y extremidades. La progresión cefalocaudal puede ser útil para la valoración del grado de ictericia.

ZONA	SEGMENTO CORPORAL ICTÉRICO	BILIRRUBINA SÉRICA
I	Cabeza y cuello	6-8 mg%
II	Tronco superior	9-12 mg%
III	Tronco inferior	12-15 mg%
IV	Brazos y piernas	15-18 mg%
V	Manos y pies	> 18 mg%

NOTA: Esta evaluación se debe realizar durante la estancia hospitalaria y previo al alta. Es muy importante un examen posterior al alta si esta se produce antes de las 48 horas.

PRUEBAS DE LABORATORIO:

1	Grupo sanguíneo y Coombs. Independientemente del grupo y Rh materno, hacer siempre grupo, Rh y Coombs directo al niño. Si el Coombs directo es negativo, pero la sospecha diagnóstica de aloinmunización es alta, solicitar Coombs indirecto.

2	Hemograma con: fórmula leucocitaria, plaquetas, fórmula manual y reticulocitos, PCR; y si es preciso, procalcitonina.
3	Proteínas totales y albúmina (sobre todo, si es pretérmino).
4	Cultivos de sangre y orina.
5	Gasometría.
6	Comprobar pruebas metabólicas (cribado de hipotiroidismo).
7	Niveles de bilirrubina directa: patológicos cuando supera el 20% del valor de bilirrubina total, o cuando es mayor a 1 mg/dl. Valorar coluria/acolia.
8	Otros: glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (si existen antecedentes familiares, el origen geográfico o étnico lo sugiere o presenta pobre respuesta a fototerapia), sustancias reductoras en orina o ecografía abdominal (si el diagnóstico de sospecha lo precisa: hemorragia suprarrenal, colestasis, etc.).
Fuente: Servicio de Neonatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.	

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

ICTERICIAS PATOLÓGICAS DE APARICIÓN MUY PRECOZ (1º DÍA DE VIDA):

	Hemolítica por isoinmunización	Infección intrauterina
Antecedente	Incompatibilidad Rh o ABO*. Hermanos afectados.	Infección materna. Sufrimiento fetal.
Clínica	Hidrops fetalis. Hepatoesplenomegalia Coluria Hipercolia. Ictericia nuclear.	Específica. Hepatoesplenomegalia. Hábito séptico.
Bilirrubina	> 15 mg/dL. Indirecta, libre.	Variable Mixta.
Exámenes específicos	Coombs Positivo. Prueba de eluido de hematíes Positivo. Anemia. Eritroblastosis. Reticulocitosis. Microesferocitosis. Hemoglobinuria.	Serologías. IgM. Radiología. Fondo de ojo. LCR.Cultivos.
Fuente: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología.		

* *Incompatibilidad Rh y/o ABO:*

	Isoinmunización Rh (Anti-D)[1,2]	Isoinmunización ABO
Aparición en primogénitos	Excepcional (< 5%)	Frecuente (> 50%)
Sensibilización en siguientes embarazos	Sí	No
Clínica Anemia Ictericia Hidrops	 Intensa Precoz (< 24 h) e intensa Frecuente (evolución espontánea)	 Escasa (microesferocitosis) Precoz (< 24-48 h) y < intensa Excepcional (no hay afectación fetal)
Ictericia nuclear	-	Excepcional pero posible
Coombs en RN Directo Indirecto	 Positivo Rara vez positivo	 Frecuentemente negativo Positivo (prueba del eluido de hematíes)
Coombs en la madre Indirecto	 Positivo	 Frecuente positivo
Isoanticuerpos Naturales Inmunes	 Ausentes Aumentados	 Normales o moderadamente aumentados Muy aumentados (más en el suero materno)
Actividad acetilcolinesterasa Eritrocitaria	Normal	Reducida
(1) El patrón clásico de isoinmunización Rh puede modificarse por el tratamiento prenatal con transfusiones intrauterinas. (2) Tener en cuenta la posibilidad de isoinmunizaciones múltiples, hecho no infrecuente en las madres sensibilizadas.		
Fuente: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología.		

ICTERICIAS PATOLÓGICAS DE LA APARICIÓN PRECOZ (2O-7O DÍA DE VIDA):

	Infecciosa	Aumento de la circulación enterohepática	Hemolítica No isoinmune	Otras
Antecedente	Infección posible o probable Sepsis Infección localizada	Obstrucciones intestinales Íleo paralítico por drogas	Familiares Anomalías morfológicas hematíes Enzimopenias Hemoglobinopatías Déficit vitamina E	Diabetes, toxemia Síndr. Lucey-Driscoll Anoxia neonatal Distrés respiratorio Poliglobulia Tóxica

Clínica	Hábito séptico Específica	Específica	Esplenomegalia	Específica
Bilirrubina	Variable Mixta	Variable Indirecta	> 12,9 mg/dL Indirecta	Variable Indirecta
Exámenes específicos	Cultivos Anemia Leucopenia Desviación izquierda Aumento PCR LCR, orina	Radiología	Anemia Morfología eritrocitaria Enzimas eritrocitaria Hemoglobinas Vitamina E	Según etiología
Fuente: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología.				

ICTERICIAS PATOLÓGICAS DE APARICIÓN TARDÍA (> 8º DÍA DE VIDA):

	Obstructivas*	**Pseudo-obstrutivas**	**Endocrinas-metabólicas**	**Hepatopatias connatales**
Antecedente	Infección materna Infección prenatal (CMV, rubeola) Síndr. de Alagille Colostasis recurrente familiar	Familiares Enf. Hemolítica Madre HbsAg+ Fármacos (clorpromacina) Nutrición parental Fibrosis quística	Familiares Galactosemina Hipotiroidismo Tesaurismosis E. de Rotor	Familiares Enf. de Crigler-Najjar Enf. Gibert Enf. de Dubin-Johnson
Clínica	Hematomegalia Coluria Acolia Ictericia verdínica Esplenomegalia	Hepatoesplenomegalia Coluria Hipocolia	Específica	Específica
Bilirrubina	Aumento continuado Directa	Intermitencia Directa	Variable Indirecta, mixta	Según tipo Indirecta, mixta
Exámenes específicos	HIDA-Tc99 Ecografía Lipoproteína X Rosa bengala 5-nucletidasa exploración quirúrgica	α1-fetoproteína rosa bengala HBsAg α1-antitripsina Test meconio Tripsina heces Tripsina inmunorreactiva	Cuerpos reductores orina T4, TSH Punción medular Sangre periférica Radiología	Biopsia hepática BASF Laparoscopia Colecistografía oral Coproporfirina I en orina Bilirrubina mono y diconjugada
Tratamiento	Intervención de Kasai Profilaxis colangitis Trasplante hepático	Ecografía Vitaminas liposolubles Específico	Específico	Fenobarbital Vitaminas liposolubles Fototerapia Estaño-protoporfirina
* Ictericias obstructivas: atresia vías biliares, agenesia intrahepática vías biliares.				

TRATAMIENTO DE LA ICTERICIA PATOLÓGICA:

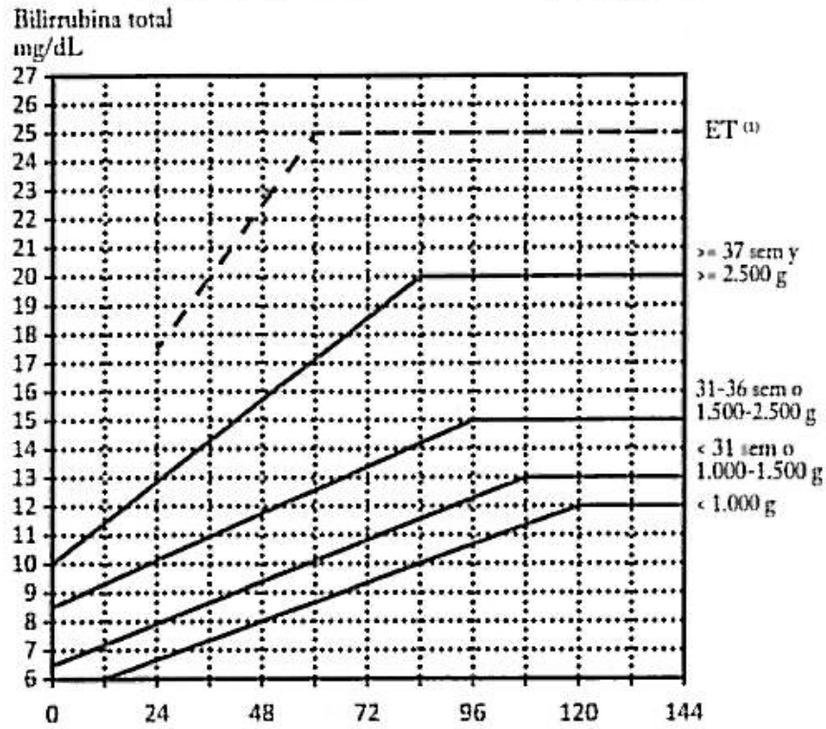
PASO 1: MEDIDAS GENERALES.

HOSPITALIZACIÓN	
Es indicación de ingreso toda ictericia considerada como patológica.	
ALIMENTACIÓN	
Hidratación	Deberá procurarse una hidratación correcta, adecuándose posteriormente la alimentación si se sospecha una enfermedad hepatobiliar o metabolopatía.
Lactancia materna	Cuando se crea que la ictericia es debida a lactancia materna se aumentarán la frecuencia de las tomas, pero si a pesar de ello la bilirrubinemia sobrepasa los 18 mg/dL, con tendencia a ascender, se puede considerar su sustitución durante 2-3 días por una fórmula de inicio y si al reintroducirla se presenta hiperbilirrubinemia importante, lo cual es poco probable, se suprimirá definitivamente. **NOTA:** No son eficaces los suplementos de agua o suero glucosado.

PASO 2: MANEJO DE LA ICTERICIA:

Fototerapia	Ver indicaciones de inicio y supresión de la fototerapia en figura 1*.
Fenobarbital	• Indicaciones: Prematuros, síndrome de Crigler-Najjar, síndrome de la bilis espesa, tanto de forma profiláctica (hemólisis grave) como terapéutica. • Dosis: 10 mg/kg/día y se vigilará la depresión neurológica y el riesgo de aspiración alimentaria. **NOTA:** Su acción tarda en iniciarse hasta 3 días.
Quelantes	• Indicaciones: Especialmente en prematuros al interferir en el círculo enterohepático. • Presentación: El más recomendado es el agar al 1%, por vía oral. Los enemas o supositorios de glicerina facilitan la evacuación del meconio y las heces.
Seroalbúmina	• Indicaciones: Se administra antes de la exanguinotransfusión o si existe hipoalbuminemia, especialmente en el prematuro extremo. • Dosis: 1 g/kg. **NOTA:** Está contraindicada si la PVC está elevada.
Gammaglobulina EV	Ver dosis e indicaciones en isoinmunización Rh y ABO.
Exanguino-transfusión	Ver indicaciones de inicio y supresión de la fototerapia en Figura 1*. **NOTA:** Se procurará evitar en el prematuro muy inmaduro, hemodinámicamente inestable (ductus persistente, hipotensión arterial) o con enfermedad respiratoria grave (EMH), reforzando las medidas conservadoras.
Fuente: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología.	

* *Figura 1*: Gráfica para indicar fototerapia en la ictericia neonatal aplicable a diferentes edades gestacionales y pesos de nacimiento:



Retirada de la FT > 72 h de vida	Indicación de ET (2)
15	según curva
12	FT+5 (3)
10	FT+4
9	FT+3
(mg/dL)	(mg/dL)

Se iniciará FT cuando los valores de bilirrubina se sitúen por encima de la línea correspondiente a la edad gestacional y peso de nacimiento. En los RN prematuros (≤ 36 semanas), en caso de conflicto entre EG y PN, siempre prevalecerá la EG.

Si hay patología: hemólisis, Apgar 5 min. < 6, sufrimiento cerebral, meningitis, pH < 7,15 más de 1 hora, pO_2 < 40 mmHg más de 1 hora, temperatura axilar < 35 °C más de 1 hora, proteínas totales < 45 g/L (< 40 g/L en el prematuro), sumar 2 puntos a la bilirrubina total obtenida.

(1) Indicación de ET para ≥ 2.500 g de PN y ≥ 37 semanas de EG (excluidas formas hemolíticas).

(2) En ictericias hemolíticas ver indicaciones específicas de ET en la pauta correspondiente.

(3) FT+5 significa que debe practicarse la ET si la bilirrubina total es superior en 5 puntos a los valores de indicación de FT (excluidas formas hemolíticas).

Fuente: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología.

PASO 3: TRATAMIENTO ESPECÍFICO:

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	
Indicado en casos de atresias de vías biliares y otras ictericias obstructivas.	
TRASPLANTE HEPÁTICO	
Es una opción terapéutica en casos de anomalías de vías biliares intrahepáticas, cirrosis hepática, metabolopatías y enfermedad de Crigler-Najjar.	
TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO	
Antibioticoterapia	Solamente se indicará cuando exista sospecha de infección.
Suplementos vitamínicos	En las ictericias obstructivas se administrarán suplementos semanales de vitaminas A, D, E y K y también se aconseja añadir vitamina C, complejo B y calcio.

Fenobarbital	Si el prurito es intenso se administrará fenobarbital y resincolestiramina.
PREVENCIÓN DE LA ICTERICIA NUCLEAR	
Se debe evitar la hipertensión, meningitis, deshidratación, hiperosmolaridad, hipercapnia, anoxia, traumatismos craneales o trastornos que produzcan acidosis.	
TRATAMIENTO DE ISOINMUNIZACIÓN ABO Y Rh	
TRATAMIENTO/INDICACIONES:	
Transfusión de sangre	▪ Indicación: (Rh negativa en la isoinmunización Rh): Hematocrito inferior a 30-40 % en los primeros días de vida, dependiendo de la intensidad de la hemólisis. ▪ Dosis: 10-15 mL/kg de concentrado de hematíes. **NOTA:** En casos de hipervolemia (PVC alta, signos radiológicos de EAP, cardiomegalia) administrar previamente furosemida 1 mg/kg EV.
Fototerapia	▪ Isoinmunización ABO: Según curvas de evolución de la bilirrubina (Fig. 1), sumando 2 puntos a la bilirrubina total obtenida. ▪ Isoinmunización Rh: Fototerapia profiláctica al ingreso del RN en la Unidad Neonatal. Cuando se inicie fototerapia terapéutica se indicará también fenobarbital IM o EV lento (5 mg/kg/12 horas, durante 3 días).
Gammaglobulina EV	Indicaciones: (A) Bilirrubina 15 % por debajo de la indicación de ET. Ejemplo: Bilirrubina de 16 mg/dL + 2 = 18 mg/dL. Si la indicación de ET es a 20 mg/dL, se debe pautar a partir de 20-3 (15 % de 20) = 17 mg/dL, luego en este caso ya estaría indicada. ▪ Aumento horario de bilirrubina ≥ 0,5 mg/dL/hora. ▪ Isoinmunización Rh al inicio de la FT terapéutica si hay antecedente de un hermano afecto. Dosis: 500 mg/kg en 4 horas. Puede considerarse la repetición de esta dosis si reaparece la indicación.
Seroalbúmina al 5 %	▪ Indicación: Preexanguinotransfusión. ▪ Dosis: 1 g/kg en 2 horas. No se indicará si existe hipervolemia.
Exanguino-transfusión	Isoinmunización ABO: Según las curvas de evolución de la bilirrubina, sumando 2 puntos a la bilirrubina total obtenida. Nunca pasar de 20 mg/dL de bilirrubina total real, no corregida. Isoinmunización Rh: En cualquiera de las siguientes circunstancias: ▪ Hidrops fetalis. ▪ Bilirrubina de cordón, o inmediata al nacimiento, ≥ 5 mg/dL y hemoglobina < 11 g/dL (hematocrito < 33 %). ▪ Aumento horario de bilirrubina ≥ 1 mg/dL/hora, a pesar de FT. ▪ Aumento horario de bilirrubina ≥ 0,5 mg/dL/hora y hemoglobina entre 11-13 g/dL (hematocrito entre 33 y 39 %), a pesar de FT. ▪ Bilirrubina ≥ 20 mg/dL o impresión de que alcanzará esa cifra con la velocidad que asciende.

	• Progresión rápida de la anemia (hemólisis muy activa) aunque la bilirrubina esté controlada con FT. **NOTA:** La necesidad de practicar varias ET vendrá determinada por las mismas indicaciones.
CONTROLES ANALÍTICOS EN LA ISOINMUNIZACIÓN Rh:	
Sangre de cordón (o al ingreso)	Hematocrito, bilirrubina, grupo y Rh, Coombs directo e indirecto con titulación y test de Kleihauer. Si se han practicado varias TIU puede ser informado inicialmente como Rh negativo y Coombs directo negativo, correspondiente a la sangre transfundida.
Durante el ingreso	Hematocrito y bilirrubina cada 4 a 6 horas los primeros días de vida. Antes y después de cada ET: hematocrito, bilirrubina y Coombs indirecto con titulación.
A los 7 días (o previo al alta) y cada 7 a 15 días hasta los 3 meses	Control de la anemia tardía (hematocrito), control de la gravedad de la isoinmunización y su tratamiento (Coombs indirecto con titulación y test de Kleihauer), control de la evolución de la hemólisis (bilirrubina total y directa) y control de los mecanismos compensadores (reticulocitos). Si existe una anemia tardía hiporregerativa grave es de gran utilidad el tratamiento con eritropoyetina humana recombinante (rHuEPO) como se ha indicado anteriormente.

FACTORES DE RIESGO:

Los factores de riesgo para desarrollar Ictericia Grave en un RN > 35 semanas (*Academia Americana de Pediatría*):

1	Hermano previo con ictericia.
2	Edad gestacional: 35-37 semanas.
3	Isoinmunización.
4	Ictericia en primeras 24 horas.
5	Niveles de bilirrubina previos al alta en zona de riesgo.
6	Sangre extravasada, como: cefalohematoma, caput, hematomas, fractura de clavícula.
7	Lactancia materna, especialmente si es inadecuada o hay pérdida de peso, o esta pérdida es excesiva.
8	Otros: pérdida de peso elevada, hematocrito mayor de 60%, asiáticos, macrosómicos, hijos de madre diabética.

NOTA: Previo al alta médica de un RN con ictericia se deberán evaluar los factores de riesgo previamente descritos.

2.13. Infecciones Congénitas o Prenatales

TOXOPLASMOSIS:

ETIOLOGÍA	Toxoplasma gondii.
TRANSMISIÓN	Transmisión solo tiene lugar, en las gestantes no inmunocompetentes, durante la primoinfección. Cuanto más precoz sea la infección en el embarazo menor será el riesgo de transmisión fetal (10-20% en el primer trimestre, 25-30% en el segundo y 60-80% en el tercero), pero las consecuencias para el feto serán más graves si la infección es precoz, que si se trasmite en fases tardías.
CLÍNICA EN EL RN	
Asintomáticos	Alrededor del 85% de los RN infectados estarán asintomáticos al nacer, pero de ellos un 20-30% pueden desarrollar afectación neurológica y coriorretinitis a medida que el niño crece (hasta los 20 años) si no reciben tratamiento.
Tétrada de Sabin	Solo el 5% presentan la tétrada de Sabin (hidrocefalia, calcificaciones intracraneales, convulsiones y coriorretinitis). Mayormente ocurre en infecciones adquiridas antes de las 20 semanas. Si la infección es tardía pueden objetivarse meningoencefalitis, fiebre, hepatoesplenomegalia, ictericia, exantema, neumonitis y diarrea, y en la analítica sanguínea suelen aparecer anemia, trombopenia y eosinofilia.
Ocular y SNC	El 10% pueden presentar lesiones aisladas del SNC u oculares de pronóstico variable.
DIAGNÓSTICO	
Gestante	Detección de seroconversión o aumento significativo de títulos de anticuerpos IgG (en 2 determinaciones separadas 2-3 semanas y realizadas en el mismo laboratorio), presencia de IgG de baja avidez y aparición de títulos elevados de IgM, que se empiezan a detectar unas 2 semanas después de la infección, alcanzan su pico máximo a las 4-6 semanas y posteriormente declinan hasta los 6-9 meses, aunque títulos bajos de IgM pueden persistir durante años en algunas pacientes.
Feto	Amplificación del gen B1 por técnica de PCR en líquido amniótico a partir de las 18-20 semanas de gestación.
Recién Nacido	Presencia de IgM específica. En su ausencia el diagnóstico se basa en el mantenimiento de las IgG una vez "aclaradas" las IgG maternas transferidas a través de la placenta (unos 6-12 meses, en función del título) o mediante técnicas de PCR en sangre y en LCR, aunque presentan una sensibilidad muy baja.
PROFILAXIS EN GESTANTES	
Sero-negativas	Deben recomendarse medidas profilácticas higiénicas a las embarazadas seronegativas para toxoplasma (limpiar bien las frutas y verduras, comer carne bien cocida o previamente congelada y utilizar guantes al manipular excrementos de gato o tierra de jardín).

Sero-positivas	La embarazada deberá seguir tratamiento y se practicarán ecografías seriadas en busca de afectación del sistema nervioso central del feto. Tras el parto, al RN se le realizará controles serológicos además de los neurológicos, auditivos y oftalmológicos seriados en los primeros años.
TRATAMIENTO	
Embarazada	Espiramicina: Desde la sospecha de infección hasta el diagnóstico por PCR en líquido amniótico. Si se confirma el diagnóstico de infección fetal (PCR positiva y/o ecografía alterada) a partir de la semana 20, se recomiendan ciclos de pirimetamina más sulfadiacina y ácido folínico en forma continua hasta el final del embarazo.
Recién Nacido	Si la toxoplasmosis es manifiesta o si la IgM o la PCR resultan positivas, se administrarán: Pirimetamina 2 mg/kg/día en dos dosis, VO durante 2 días, a continuación 1 mg/kg/día en 2 dosis durante 2-6 meses y luego a días alternos; y Sulfadiacina 100 mg/kg/día en 2 dosis VO, y Ácido folínico 10 mg/3 veces por semana, durante un año. Deberán realizarse hemogramas de control para monitorizar la toxicidad de estos fármacos. **NOTA:** Si existen procesos inflamatorios activos como meningoencefalitis o coriorretinitis, se recomienda añadir corticoides (prednisona 1 mg/kg/día en dos dosis) hasta la mejoría.

RUBEOLA:

ETIOLOGÍA	Virus de la rubeola.
TRANSMISIÓN	En la rubeola materna con erupción en las primeras 12 semanas de embarazo, la infección del feto supera el 80%, posteriormente disminuye llegando al 30% hacia las 30 semanas y asciende de nuevo hasta el 100% en el último mes.
CLÍNICA EN EL RN	
Infección < 12 sem.	El 85-90% presenta tétrada de Gregg que incluyen: cardiopatía (sobretodo ductus y estenosis pulmonar), microcefalia, sordera y cataratas.
Infección 12-16 sem.	El 30-35% presentarán sordera y en menor proporción defectos oculares (coriorretinitis puntiforme en sal y pimienta, glaucoma) y microcefalia.
Infección 16-20 sem.	Riesgo mínimo de sordera.
Infección > 20 sem.	No se han descrito secuelas. Si la infección se produce en épocas tardías del embarazo el RN puede presentar enfermedad sistémica con erupción generalizada parecida al eczema seborreico, lesiones purpúricas, neumonía intersticial, hepatoesplenomegalia, meningoencefalitis, etc.
Nacimiento	Estos niños suelen nacer a término, pero con bajo peso y, aunque inicialmente no presenten afectación, en un 20-40% desarrollan diabetes hacia los 35 años y en un 5% alteración tiroidea. También pueden presentar sordera o alteraciones oculares progresivas. Los RN infectados pueden excretar virus hasta los 30 meses.

DIAGNÓSTICO	
Gestantes	Ante la aparición de un exantema no vesicular en la gestante se debe solicitar la serología de la rubeola (IgG e IgM) incluso si se dispone de una IgG positiva previa. Para el cribado gestacional, si la IgG es positiva (independientemente de sus títulos) no se recomienda la determinación de IgM ya que puede persistir positiva después de la vacunación o debido a reacciones cruzadas con otras infecciones.
Embrión o Feto	Cuando existe la sospecha de infección por rubeola durante la gestación se puede investigar la existencia de ARN viral en líquido amniótico mediante PCR o IgM en sangre de cordón a partir de las 20 semanas de gestación. En el RN, la persistencia de IgG más allá de los 6-12 meses o la positividad de la IgM son indicativas de infección y el aislamiento del virus en sangre, orina, faringe o LCR la confirman. Se ha descrito reacción cruzada con IgM de parvovirus.
PROFILAXIS	
Inmunización	Mujeres antes de llegar a la edad fértil, pero no durante la gestación ni en los 3 meses previo.
Inmunoglobulina	No se recomienda la profilaxis sistémica con inmunoglobulina tras exposición a rubeola ya que no previene la viremia.

CITOMEGALOVIRUS:

ETIOLOGÍA	Virus de Citomegalovirus (CMV).
TRANSMISIÓN	Transmisión vertical. Algunos RN adquieren la infección en el período perinatal, al pasar por el canal del parto, pero esta suele ser subclínica o en algunos casos presentarse como síndrome mononucleósico. También puede adquirirse por leche materna.
CLÍNICA EN EL RN	
Sintomáticos	Puede producir una afectación fetal grave con lesiones del SNC (microcefalia, calcificaciones periventriculares), atrofia óptica, hepatoesplenomegalia, ascitis o hidrops fetal, sobretodo cuando la infección materna se produce antes de las 20 semanas, pero también se han descrito lesiones importantes en fetos infectados posteriormente. El retraso del crecimiento intrauterino es una constante. Entre el 10 y el 15% de los RN infectados presentan afectación sistémica al nacer con fiebre, afectación respiratoria, púrpura, hepatoesplenomegalia, hepatitis e ictericia por anemia hemolítica, encefalitis, coriorretinitis, retraso ponderal y psicomotor.
Asintomáticos	Aproximadamente el 85-90% de los niños infectados están asintomáticos al nacer, pero presentan un riesgo variable (5-25%) de padecer sordera, retraso psicomotor y del desarrollo a largo plazo.
DIAGNÓSTICO	
Gestantes	Detección de seroconversión, el incremento significativo de las IgG, la positividad de las IgM (en el 75% de las primoinfecciones y en el 10% de las recurrencias), la presencia de IgG de baja avidez y/o la detección del virus en orina y en menos ocasiones en sangre, mediante PCR o cultivo celular.

Embrión o feto	Se puede detectar el virus por cultivo celular o el ADN viral mediante técnicas de PCR en líquido amniótico a partir de las 20 semanas.
Recién nacido	Detección del virus o su ADN en orina y la persistencia de IgG más allá de los 6-12 meses. También se puede aislar el virus en sangre y secreciones faríngeas. Si se sospecha afectación neurológica se hará PCR en LCR. Cuando la infección es perinatal la viruria no aparece hasta las 4-6 semanas.
TRATAMIENTO	
Se están llevando a cabo estudios para valorar la eficacia del ganciclovir 6-15 mg/kg en 2 dosis, durante 6 semanas en niños con afectación de SNC o con RCI y trombopenia. La inmunoglobulina anti-CMV no está indicada en las infecciones congénitas.	
PREVENCIÓN	
Como medidas preventivas en prematuros con menos de 1.500 g. de peso debe transfundirse sangre de donante seronegativo y congelar o pasteurizar la leche materna contaminada.	

HERPES SIMPLE (VHS):

ETIOLOGÍA	Virus Herpes Simple (VHS) tipo 1 (20%) y tipo 2 (80%).
TRANSMISIÓN	La mayor parte de las infecciones por VHS (87%) se trasmiten al feto a través del canal del parto, siendo excepcional la afectación del feto en los dos primeros trimestres del embarazo por transmisión hematógena. Existe la posibilidad de contaminación postnatal por contacto con lesiones herpéticas no genitales (10% de los casos de herpes neonatal).
CLÍNICA EN EL RN	
Prenatal	Las vesículas cutáneas en racimos, la queratoconjuntivitis con cicatrices corneales y las calcificaciones en ganglios de la base, sobretodo en tálamos, son típicas de la infección precoz. Pocos niños nacen sintomáticos.
Postnatal	El 50% presentan enfermedad diseminada, en el 9% de los casos las manifestaciones se inician el primer día de vida y en el 40% al final de la primera semana. Solo en el 20% aparecen vesículas cutáneas como signo inicial; los síntomas sistémicos, insidiosos al principio, progresan con rapidez y si hay afectación del SNC aparecen letargia-irritabilidad, fiebre y convulsiones, además de ictericia, shock y CID. Sin tratamiento este grupo de pacientes tendrá una mortalidad elevada.
DIAGNÓSTICO	
Detección del virus	Por cultivo celular o PCR, tanto en las lesiones genitales de la madre como en las lesiones cutáneas del recién nacido o en fluidos corporales. La detección de ADN viral por PCR en LCR puede ser muy útil para confirmar la afectación neurológica.
Serología	Tiene escaso valor, aunque la persistencia de anticuerpos totales o de IgG durante más de 6-12 meses confirma la infección neonatal.

TRATAMIENTO	
Gestante	▪ Aciclovir: Su uso desde las 36 semanas disminuye la reactivación del virus en la madre. ▪ Cesárea: Indicada siempre que una mujer presente una infección genital activa por herpes simple en el momento del parto.
Neonato	Deberá administrarse aciclovir 20 mg/kg cada 8 horas EV durante 14-21 días. En caso de afectación ocular además se administrará tratamiento local. El RN afecto debe aislarse para prevenir la transmisión nosocomial.

VARICELA ZÓSTER:

ETIOLOGÍA	Virus de la Varicela Zóster (VHZ).
TRANSMISIÓN	Se transmite poco por vía transplacentaria antes de las 20 semanas (2-8%) por lo que la embriofetopatía por varicela es poco frecuente. El mayor riesgo se produce cuando la varicela materna aparece entre los 5 días previos al parto y los 2 días posteriores a este, cuando la transmisión es elevada (50%) y puede dar lugar a una varicela neonatal muy grave.
CLÍNICA	
Infección en el 1º trimestre	No suele producir aborto. La embriofetopatía se caracteriza por lesiones cutáneas cicatriciales serpenteantes con distribución metamérica, asociadas o no a alteraciones musculoesqueléticas subyacentes. También pueden encontrarse lesiones neurológicas (atrofia cortical, calcificaciones en ganglios basales, convulsiones y retraso mental) y oftalmológicas (microftalmía, coriorretinitis y cataratas).
Infección en 2º trimestre a 21 días del parto	La fetopatía es rara, pero el niño puede desarrollar herpes zóster en la infancia sin varicela previa.
Infección a los 20 y 6 días antes del parto	Puede presentar alteración serológica y una varicela leve.
Infección entre 5 días antes del parto y 2 días después del parto	Los neonatos iniciarán la enfermedad entre 5 y 10 días postparto, y en un 30% de los casos desarrollarán una varicela fulminante, con afectación multivisceral, grupos recidivantes de vesículas y predisposición a infecciones bacterianas posteriores.
DIAGNÓSTICO	
Gestante	El diagnóstico es clínico, pero se recomienda confirmación serológica tanto de las IgM específicas (las primeras en aparecer) como de las IgG que no se positivizan hasta 3-5 días después de la aparición del exantema.
Embrión o feto	Para confirmar la infección fetal se recomienda realizar una amniocentesis a partir de las 18 semanas de gestación y transcurridas 6 semanas desde la infección materna, para detectar ADN viral en líquido amniótico.

Recién Nacido	Puede practicarse raspado de las lesiones cutáneas para cultivo celular y/o PCR. La PCR en LCR es útil si hay afectación neurológica. La persistencia de anticuerpos IgG durante más de 6-12 meses confirma la infección neonatal.
TRATAMIENTO	
Gestante	La inmunoglobulina varicela-zóster (IGVZ) administrada a la madre antes de las 72-96 horas de la exposición no protege al feto, pero puede tener efectos beneficiosos, disminuyendo la viremia materna, incluso si se administra en los 10 días siguientes al contacto. El tratamiento materno con Aciclovir solo está indicado si aparece neumonía.
Recién nacido (RN)	Varicela entre 5 días antes y 2 días después del parto: Gammaglobulina específica (1 mL/kg) o inespecífica de título elevado (500 mg/kg). Si estos RN en las siguientes 3 semanas tienen un nuevo contacto deberán recibir otra dosis. Parece beneficioso asociar Aciclovir 5 mg/kg/8 h durante 5 días a partir del 7º día de iniciada la erupción materna. Si el RN desarrolla la enfermedad: Aciclovir 10-15 mg/kg/dosis, c/8 horas durante 7-10 días.

SÍFILIS:

ETIOLOGÍA	Treponema pallidum.
TRANSMISIÓN	Vía hematógena-transplacentaria, o durante el parto por contacto directo del RN con lesiones contagiosas.
CLÍNICA EN EL RN	
Gestante sin tratamiento	La muerte del feto o del neonato acontece en el 40% de los casos; del 60% restante las dos terceras partes estarán asintomáticos al nacer. En el feto las manifestaciones pueden ser nulas o llegar al hidrops y muerte.
Infección congénita	Puede presentar síntomas precoces (en los 2 primeros años) o tardíos (si aparecen después de los 2 años). Pocos RN presentan manifestaciones precoces: coriza, pénfigo palmoplantar, hepatoesplenomegalia, ictericia, adenopatías generalizadas, condilomas planos, meningitis, neumonitis, síndrome nefrótico, anemia hemolítica, trombopenia, prematuridad, retraso del crecimiento intrauterino, falta de medro, sifílides (que aparecen a partir de la segunda semana) y lesiones óseas (periostitis y osteocondritis). En ellos la muerte neonatal puede ocurrir por fallo hepático, neumonía grave o hemorragia pulmonar. El 11% tiene afectación del SNC.
Asintomáticos	La mayoría de infectados están asintomáticos al nacer y pueden presentar manifestaciones tardías: sordera (entre los 10 y 40 años), queratitis intersticial (entre los 10 y 20 años), dientes de Hutchinson, lesiones óseas, retraso mental, convulsiones, etc.
DIAGNÓSTICO	
Gestante	Detección de anticuerpos reagínicos o no treponémicos (RPR o VDRL), su cuantificación se relaciona con la actividad de la enfermedad, por ello disminuyen en pocos meses y sobretodo con el tratamiento adecuado. Si estos anticuerpos son positivos se debe confirmar el diagnóstico con anticuerpos treponémicos (TPHA, FTA o ELISA).

Recién Nacido	Las pruebas reagínicas (RPR o VDRL) tendrán valor si su título es ≥ 4 veces superior al materno, pero algunos RN infectados tienen el mismo título que la madre. Es diagnóstica la presencia de IgM positiva (por FTA o ELISA). La positividad del VDRL en LCR indica afectación neurológica.
TRATAMIENTO	
EMBARAZADA:	
Sífilis precoz (< 1 año)	Primaria, secundaria o latente precoz: Si Ac. VIH negativos: Penicilina G benzatina 2,4 millones de unidades IM, 1 dosis y repetir a la semana. Si Ac. VIH positivos: repetir a la semana y a las dos semanas.
Sífilis latente (> 1 año)	Penicilina G benzatina 2,4 millones de unidades IM cada semana durante 3 semanas.
Neurosífilis	Penicilina G sódica 3-4 millones c/4 horas EV, durante 10-14 días o penicilina procaína 2,4 millones al día durante 10-14 días.
NOTA: No existen tratamientos alternativos con eficacia probada, por tanto en embarazadas alérgicas deberá intentarse la desensibilización.	
RECIÉN NACIDO DE BAJO RIESGO:	
Indicaciones	La madre ha sido tratada adecuadamente antes o durante el embarazo y siempre más de 30 días antes del parto y el RN está clínica y analíticamente asintomático.
Manejo	Seguimiento serológico mensual del niño, debiendo disminuir los títulos de las pruebas reagínicas a los 3-4 meses y negativizarse hacia los 6 meses o 1 dosis única de penicilina G Benzatina 50.000 U/kg, IM, si no es posible garantizar el seguimiento.
RECIÉN NACIDO DE ALTO RIESGO:	
Indicaciones: Madre no ha sido tratada o el tratamiento ha sido inadecuado o no está bien documentado al RN. Manejo: Se le practicarán serologías, radiografía de huesos largos y punción lumbar para bioquímica, recuento leucocitario y VDRL. Según resultados o clínica:	
Paraclínicos positivos y/o clínica	Penicilina G sódica 50.000 U/kg/dosis EV cada 12 horas durante 7 días y luego cada 8 horas hasta completar 10 días (21 días si VDRL positivo en LCR) o Penicilina G procaína 50.000 U/kg/día IM 1 dosis diaria por 10 días. **NOTA:** Si el tratamiento se interrumpe por más de 24 horas se debe reiniciar la pauta completa.
Paraclínicos negativos y asintomático	Penicilina G sódica IM o EV 100.000-150.000 U/kg/día en dos dosis o Penicilina procaína IM, 50.000 U/kg durante 10 días; solo como alternativa 1 dosis única de penicilina G benzatina 50.000U/kg.
NOTA: Se valorará una segunda tanda de tratamiento si el RPR asciende a los 6-12 meses del tratamiento anterior, si el LCR no se normaliza o si una vez normalizado se altera de nuevo. Se seguirá al niño por lo menos hasta la completa negativización de las serologías reagínicas.	
SEGUIMIENTO	
RN con Neurosífilis	Se controlará la bioquímica del líquido cada 6 meses durante 3 años o hasta que el recuento de células sea normal y el VDRL se negativice.

Resto de RN con sífilis	Se practicarán RPR o VDRL a los 1, 3, 6, 9 y 12 meses o hasta que se haya negativizado.
NOTA: Se realizarán controles de fondo de ojo y adutivos anuales hasta los 10 años.	

CAPÍTULO 3

Pediatría General

3.1. Inmunizaciones

ESQUEMA INMUNIZACIÓN DE LA OMS (2020):

		1ª Dosis	Nº Total Dosis	Intervalo entre las dosis			Dosis Refuerzo
				1ª a 2ª dosis	2ª a 3ª dosis	3ª a 4ª dosis	
BCG1		Nacimiento (< 24 horas)	1				
Hepatitis B[2]	Opción 1	Nacimiento (< 24 horas)	3	4 sem.	4 sem.		
	Opción 2	Nacimiento (< 24 horas)	4	4 sem.	4 sem.	4 sem.	
Poliomielitis[3]	OPV + IPV	6 sem.	4	4 sem.	4 sem.		
	OPV + IPV Secuencial	8 sem. (IPV de 1º)	1-2 IPV 2 OPV	4-8 sem.	4-8 sem.	4-8 sem.	
	IPV*	8 sem.	3	4-8 sem.	4-8 sem.		Ver pie de pág. *
DTP (Difteria, Tétanos y Tosferina)[4]		6 sem. (min)	3	4 sem.-8 sem.	4-8 sem.		3 dosis **
Haemophilus influenzae tipo b[5]	Opción 1	6 sem. (min) 59 meses (máx.)	3				Ver pie de pág.
	Opción 2	6 sem. (mín.) 59 meses (máx.)	2	8 sem.			6 meses de la última dosis
			3	4 sem.	4 sem.		
Neumococo (conjugada)[6]	Opción 1 3P + 0	6 sem.	3	4 sem	4 sem.		
	Opción 2 2P + 1	6 sem.	2	8 sem			9-18 meses
Rotavirus[7]	Rotarix®	6 sem. (min)	2	4 sem.			
	RotaTeq®	6 sem. (min)	3	4 sem.	4 sem. (min)		
		6 sem. (min) con DTP1	2 a 3 según producto				

Sarampión[8]	9 a 12 meses (6 meses min). Ver pie pág.	2	4 sem (min) ver pie pág.			
Rubeola[9]	9 a 12 meses junto con la vacuna de sarampión	1				
Virus del Papiloma Humano (VPH)[10]	9 años (solo hembras)	2	6 meses (min. 5 meses)			

* IPV/Dosis de Refuerzo: Si la serie primaria comienza más temprano (ejemplo, con esquema de 6, 10 y 14 semanas), se deberá dar una dosis de refuerzo luego de un intervalo de ≥ 6 meses (para una 4º dosis del esquema).

** DTP/Dosis de Refuerzo: 3 dosis: 1º Refuerzo: 12-23 meses (vacuna DTP); 2º Refuerzo: 4-7 años (vacuna Td/DT). 3º Refuerzo: 9-15 años (vacuna Td).

Abreviaturas: OPV (Vacuna Antipoliomielítica Oral). IPV (Vacuna Inactivada Antipoliomielítica).

RECOMENDACIONES SOLO PARA NIÑOS CON FACTORES DE RIESGO (OMS 2020):

		1ª Dosis	Nro Total Dosis	Intervalo entre las dosis			Dosis Refuerzo
				1ª a 2ª dosis	2ª a 3ª dosis	3ª a 4ª dosis	
Fiebre Amarilla[11]		9 a 12 meses junto con la vacuna de sarampión	1				
Meningococo[12]	MenA conjugada	9-18 meses	1				
	MenC conjugada	2-11 meses	2	8 sem.			Después de 1 año
		≥ 12 meses	1				
	Cuadrivalente Conjugada	9-23 meses	2	12 sem.			
		≥ 2 años	1				
Hepatitis A[13]		1 año	1				
Dengue[14]		9 años	3	6 meses	6 meses		
Parotiditis[15]		12-18 meses junto con la vacuna de sarampión	2	1 mes (min.) de empezar colegio			
Influenza estacional (tri- y tetravalente inactiva)[16]		6 meses (min)	2 (< 9 años) o 1 (≥ 9 años)	4 sem.			1 dosis anual. Ver pie de pág.

Varicela[17]	12-18 meses	1-2	4 sem. A 3 meses (según producto)			

LEYENDA:

1	**BCG:** Administrar en regiones con alta prevalencia. En pacientes con VIH que estén recibiendo terapia antirretroviral deben ser vacunados con BCG (siempre que estén clínica e inmunológicamente estables).
2	**Vacuna antihepatitis B (HB):** 3 dosis, en forma de vacuna hexavalente, a los 2, 4 y 11-12 meses de edad. Los hijos de madres HBsAg positivas recibirán, además, al nacimiento, una dosis de vacuna HB monocomponente, junto con 0,5 ml de inmunoglobulina antihepatitis B (IGHB), todo dentro de las primeras 12 horas de vida. Los hijos de madres de serología desconocida deben recibir la dosis neonatal y se determinará inmediatamente la serología materna; si esta fuera positiva, deberán recibir IGHB cuanto antes, dentro de la 1ª semana de vida. La administración de 4 dosis de vacuna HB es aceptable en general y recomendable en hijos de madres HBsAg positivas, vacunados al nacimiento y con peso de recién nacido menor de 2.000 g, pues la dosis neonatal en estos casos no se ha de contabilizar. En individuos NO vacunados, a cualquier edad, se administrarán 3 dosis, con la pauta 0, 1 y 6 meses.
3	**Vacuna antipoliomielítica:** ▪ Esquema OPV + IPV: Para todos los países que utilicen OPV, la OMS recomienda la inclusión de al menos 1 dosis de IPV en el esquema de inmunización. ▪ Esquema IPV-OPV secuencial: Puede ser utilizado en países con alta cobertura de vacunación (90-95 %) y bajo riesgo de la población. ▪ Esquema IPV únicamente: Puede ser utilizado en países con alta cobertura de vacunación y bajo riesgo de la población.
4	**Vacuna frente a la difteria, el tétanos y la tosferina acelular (DTPa/Tdpa):** 5 dosis: Primovacunación con 2 dosis, a los 2 y 4 meses, de vacuna DTPa (hexavalente); refuerzo a los 11-12 meses (3ª dosis) con DTPa (hexavalente); a los 6 años (4ª dosis) con el preparado de carga estándar (DTPa-VPI), preferible al de baja carga antigénica de difteria y tosferina (Tdpa-VPI); y a los 11-14 años (5ª dosis) con Tdpa.
5	**Vacuna conjugada frente al *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib):** 3 dosis: Primovacunación a los 2 y 4 meses y refuerzo a los 11-12 meses.
6	**Vacuna conjugada frente al neumococo (VNC):** 3 dosis: Las 2 primeras a los 2 y 4 meses con un refuerzo a los 11-12 meses de edad. Si no estuviera aún financiada en el calendario infantil, se mantendría la pauta 3+1: 3 dosis en el primer año (2, 4 y 6 meses) y una 4ª dosis a los 12 meses de edad.

7	**Vacuna frente al rotavirus (RV):** 2 o 3 dosis de vacuna frente al rotavirus: a los 2 y 4 meses (Rotarix®) o a los 2, 4 y 6 meses (RotaTeq®). La pauta ha de iniciarse entre las 6 y las 12 semanas de vida, es muy importante para minimizar riesgos, y debe completarse antes de las 24 semanas (Rotarix®) y de las 32 (RotaTeq®). El intervalo mínimo entre dosis es de 4 semanas. Ambas se pueden coadministrar con cualquier vacuna.
8	**Vacuna frente al sarampión:** Debido al severo curso del sarampión en pacientes inmunocomprometidos, esta vacuna debe ser administrada en pacientes potencialmente susceptibles siempre que no estén severamente inmunodeprimidos.
9	**Vacuna frente a rubeola:** Solo 1 dosis es requerida para lograr inmunización. Sin embargo cuando es combinada con la vacuna de Sarampión, podría hacer más fácil la implementación de una segunda dosis utilizando la vacuna conjugada "Triple viral SRP" (Sarampión, Rubeola y Parotiditis).
10	**Vacuna frente al virus del papiloma humano (VPH):** Solo para hembras, aunque se debe informar a las familias con hijos varones sobre la posibilidad de administrar esta vacuna, preferiblemente la VPH-9 y la VPH-4, ya que con VPH-2, aunque ya está autorizada, todavía hay poca experiencia en varones. Administrar 2 dosis a los 11-12 años. Pautas de vacunación según el preparado vacunal: la vacuna tetravalente con pauta de 2 dosis (0 y 6 meses) para ambos sexos entre 9 y 13 años y pauta de 3 dosis (0, 2 y 6 meses) si 14 años o más y la bivalente y la nonavalente con pauta de 2 dosis (0 y 6 meses) para ambos sexos entre 9 y 14 años y pauta de 3 dosis (0, 1 y 6 meses) si 15 años o más.
11	**Vacuna frente a Fiebre Amarilla:** Se recomienda en países endémicos administrar de forma sistemática como parte del esquema de vacunación nacional. Una sola dosis de la vacuna frente a la Fiebre Amarilla confiere protección de por vida, sin necesidad de dosis de refuerzo.
12	**Vacuna frente al meningococo B (MenB):** 4 dosis: Las 3 primeras en el primer año (2, 4 y 6 meses) con un refuerzo entre los 12-15 meses de edad, aunque se recomienda una separación de 15 días con las otras vacunas inyectables para minimizar su posible reactogenicidad y evitar la coadministración con MenC (actualmente está autorizada la coadministración con Menjugate® y Meningitec®).
13	**Vacuna frente al Virus de Hepatitis A:** • Vacuna inactiva del VHA: Se administra por vía IM en ≥ 1 año de edad. El intervalo para la segunda dosis es flexible (de 6 meses y hasta 4 a 5 años), pero usualmente se administra a los 6-18 meses. • Vacuna viva atenuada del VHA: Es administrada en dosis única vía SC en pacientes ≥ 1 año de edad. Como todas las vacunas vivas atenuadas debe ser evitada en embarazadas o pacientes severamente inmunocomprometidos.
14	**Vacuna frente al Virus del Dengue:** Se recomienda en países endémicos administrar de forma sistemática como parte del esquema de vacunación nacional.

15	**Vacuna frente al Virus de Parotiditis:** Se recomienda su uso en programas de alto rendimiento y donde la reducción de la Parotiditis es una prioridad en la salud publica. En casos de ser implementada, se recomienda su administración junto con la vacuna conjugada de Sarampión y Rubeola.
16	**Vacuna frente al Virus Influenza estacional (vacuna inactiva):** Se recomienda principalmente en embarazadas. De igual forma resulta útil su administración en paciente con edad de 6 meses a 59 meses, ancianos con ≥ 65 años, individuos con condiciones médicas crónicas específicas y trabajadores de la salud. La vacunación anual es recomendada.
17	**Vacuna frente a la varicela:** 2 dosis: La 1ª a los 15 meses (también es aceptable a los 12 meses de edad) y la 2ª a los 2-4 años de edad, preferentemente a los 2 años. En pacientes susceptibles fuera de las edades anteriores, vacunación con 2 dosis con un intervalo de, al menos, 1 mes.

3.2. Desarrollo Neurológico Normal

EVOLUCIÓN DE LOS REFLEJOS ARCAICOS EN EL DESARROLLO:

	Edad de desaparición (meses)
Automatismo de la marcha	1-2
Sinergia tonicoflexora de la mano	3-4
Sinergia de Moro	4-5
Reflejo tonicolaberíntico	5-6
Reflejo tónico-cervical simétrico	5-6
Presión palmar	< 6
Presión plantar	< 15

EVOLUCIÓN DEL DESARROLLO MOTOR:

EDAD	MOTOR GRUESO	MOTOR FINO
Recién nacido	Hipertonía flexora. En supino, posición asimétrica (reflejo tónico-asimétrico del cuello). Actitud de flexión; gira la cabeza de lado a lado; la cabeza cuelga en suspensión ventral	Pulgares, en ocasiones aducidos. Tendencia a manos cerradas
1 mes	Progresivamente predominio flexo-abductor. Eleva la cabeza momentáneamente hasta el plano del cuerpo en suspensión ventral	Manos abiertas. Sigue objetos 90°

2-3 meses	Sostén cefálico inconstante	Utiliza el agarre palmar. Se mira las manos. Junta las manos en la línea media. Sigue objetos 180°
4 meses	Supino más estable. Pasa de prono a supino. Buen control cefálico	Extiende el brazo para coger un objeto (prensión cúbito-palmar) Coordinación visomotora
6 meses	Sedestación (normalmente con apoyo). Pasa de supino a prono. Se coge los pies	Transfiere objetos de una mano a otra. Coge objetos pequeños (pinza dígito-palmar grosera)
9 meses	Sedestación sin apoyo. Gatea o repta. A veces, bipedestación con apoyo	Pinza índice-pulgar inmadura. Capaz de explorar objetos pequeños
12 meses	Bipedestación sin apoyo. Puede dar pasos con/sin apoyo	Liberación voluntaria de objetos. Pinza índice-pulgar más precisa. Comienza a señalar con el dedo.
15 meses	Marcha liberada. Se agacha y se pone de pie sin apoyo	Torre de 2 cubos. Garabatea
18 meses	Sube escaleras de la mano. Da patadas a un balón. Salta con los dos pies	Torre de 3-4 cubos. Pasa hojas del libro
2 años	Sube y baja escaleras. Sin alternar los pies. Corre	Torre de 5-6 cubos. Imita líneas horizontales y verticales. Desenrosca tapones
3 años	Se mantiene sobre un pie unos segundos	Copia un círculo y una cruz

EVOLUCIÓN SENSORIAL NORMAL:

	VISIÓN	AUDICIÓN
4 semanas	Mira a su madre cuando le habla Sigue un objeto en 90°	Se detiene ante una voz familiar
8 semanas	Converge la mirada, sigue objetos	-
12 semanas	Sigue un objeto 180° y verticalmente	Se gira ante un sonido familiar en supino
16 semanas	Reconoce objetos, por ejemplo: juguetes familiares	-
20 semanas	Sonríe ante un espejo	Reconoce voces individuales
24 semanas	Ve y reconoce un adulto a distancia Mira objetos caídos	Gira la cabeza siguiendo un sonido
36 semanas	Mira y busca objetos escondidos	Localiza sonidos a mayor distancia
1 año	Reconoce fotos de objetos	Reconoce tonos, trata de unirse a los mismos

EVOLUCIÓN COGNITIVA Y DEL LENGUAJE:

Edad	Comunicación/ intervención social	Comprensión	Lenguaje
6-8 semanas	Sonrisa social Imita movimientos bucales	-	-
3 meses	Balbucea. Gorgojea Contacto social mantenido	Localiza al adulto con la mirada	Vocaliza con 2 o más vocales
6 meses	Interés por el "cucú-tras" Hace ruido para llamar la atención Intenta imitar Sonríe ante un espejo Sentido del tacto	Reconoce voces, distingue entre tono amigable y enfadado	Balbuceo monosilábico Intenta atraer atención con los sonidos
9 meses	Responde a una orden de los padres Comienza con imitación de gestos Comprende y toma parte de juegos repetitivos con anticipación ("cucú") Llora ante extraños	Detiene la actividad, respuesta ante el "no" Reconoce su nombre	Mayor amplitud de vocales y consonantes con sonidos limitados Algún bisílabo no referencial
12 meses	Ansiedad de separación Señala objetos Comienzo del pensamiento simbólico	Entiende palabras y nombres familiares	Dice que no con la cabeza Lenguaje expresivo
15 meses	-	Entiende órdenes simples en un contexto Señala dibujos en un libro	Bisílabos referenciales
18 meses	Adquisición de nombres de objetos y personas Capaz de relacionar acciones con la resolución de problemas	Juego propositivo (p. ej., da un biberón a un muñeco)	Pronuncia 10-15 palabras Algunas frases de 2 palabras ("ven mamá")

REGULACIÓN DEL SUEÑO:

0-2 meses	Duerme 17 horas. Ciclos sueño-vigilia de 4 horas. Predominio del sueño REM.
3-11 meses	Disminuye la cantidad de sueño total. Alargamiento del ciclo sueño-vigilia.
≥ 12 meses	Ritmo estable. Duerme toda la noche. Patrón adulto (predominio sueño NoREM).

SIGNOS DE ALARMA EN EL DESARROLLO PSICOMOTOR:

1 mes	▪ Irritabilidad constante ▪ Trastorno de la succión ▪ No fija la mirada ni siquiera momentáneamente ▪ No reacciona con los ruidos
2 meses	▪ Persistencia de la irritabilidad ▪ Sobresalto exagerado ante el ruido ▪ Aducción del pulgar sobre el resto de dedos (especialmente si cuesta "abrir" la mano)
3 meses	▪ No sonrisa social ▪ Asimetría de la actividad con las manos ("lateralidad" precoz) ▪ No sigue con la mirada ▪ No da respuesta a los sonidos
4 meses	▪ No sostén cefálico ▪ Pasividad excesiva ▪ Manos cerradas ▪ No emite risas sonoras ▪ Hipertonía de aductores (ángulo inferior a 90°) ▪ No se orienta hacia la voz
6 meses	▪ Presencia de hipertonía en miembros e hipotonía de cuello y tronco ▪ No se rota sobre sí mismo ▪ Persistencia de reacción de Moro ▪ No va iniciando sedestación con apoyo o cifosis dorsal marcada ▪ Ausencia de prensión voluntaria ▪ No balbucea ni hace "gorgoritos"
9 meses	▪ No desplazamiento autónomo en cualquiera de sus modalidades ▪ Hipotonía del tronco ▪ No sedestación estable ▪ Ausencia de transferencia contralateral de objetos ▪ No emite bisílabos no específicos
12 meses	▪ Ausencia de bipedestación con apoyo ▪ Presencia de reflejos anormales o signos de piramidalismo

	▪ No reconoce su nombre ▪ Aparentemente no entiende nada de lo que se le dice o parece "no oír"
15 meses	▪ No da más de 4 o 5 pasos solo y/o marcha apoyado en muebles ▪ Ausencia de pinza ▪ No arroja objetos ▪ No tiene un vocabulario de tres o cuatro palabras (dice papá y mamá, pero de forma inespecífica)
18 meses	▪ No sube escaleras ▪ No tiene un vocabulario de 7/10 palabras ▪ No conoce partes del cuerpo ▪ No garabatea espontáneamente ▪ No bebe de un vaso ▪ No hace una torre de dos cubos ▪ Pasa ininterrumpidamente de una actividad a otra
24 meses	▪ No corre ▪ No construye torres de 4 cubos ▪ No combina dos palabras diferentes ▪ No utiliza la palabra "NO" ▪ Presencia de estereotipias verbales ▪ Incapacidad para el juego simbólico para cualquier edad ▪ Movilidad, tono o postura anormal. Focalidad neurológica ▪ Piramidalismo (clonus, espasticidad, etc.) ▪ Movimientos involuntarios (actitud distónica de manos, hiperextensión cefálica...) ▪ Movimientos oculares anormales ▪ Retraso en la adquisición de los hitos madurativos ▪ Macrocefalia, microcefalia o estancamiento del perímetro craneal

3.3. Curvas y Tablas de Crecimiento

PARÁMETROS EN EL CRECIMIENTO:

GANANCIA DE PESO SEGÚN LA EDAD	
Ganancia de peso por semestre	▪ 1º Semestre: 600-900 g/mes. ▪ 2º Semestre: 500 g/mes. ▪ 3º Semestre: 250-350 g/mes. ▪ 4º Semestre: 250 g/mes.

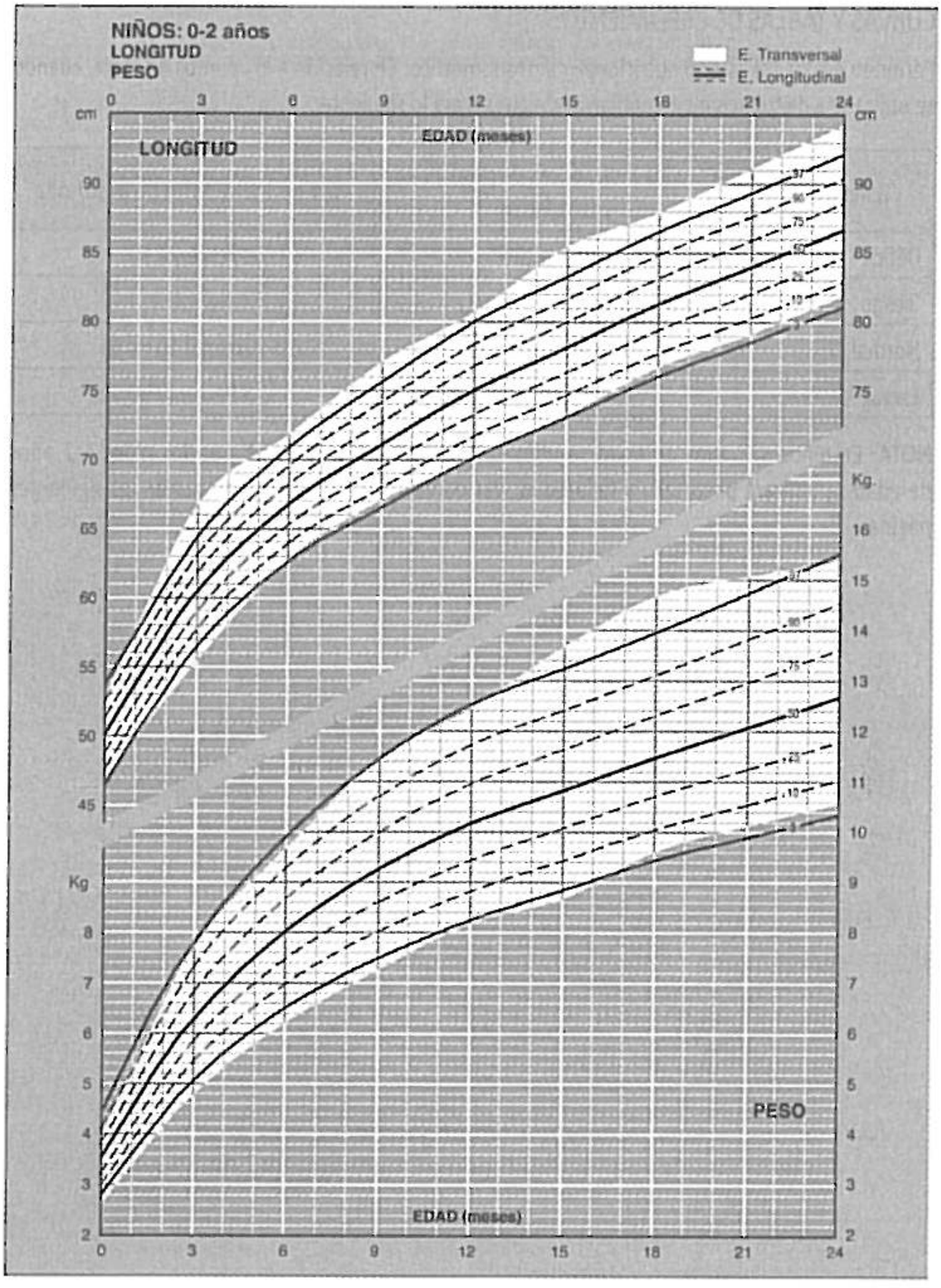
Fórmulas para el cálculo de peso	▪ 3 a 12 meses: Peso = Edad en meses x 0,5 + 4,5. ▪ Preescolar: Peso = Edad en años x 2 + 8. ▪ Escolar: Peso = Edad en años x 3 + 3.
AUMENTO DE LA TALLA SEGÚN LA EDAD	
Aumento de talla por trimestre	▪ 1º trimestre: 8 cm. ▪ 2º trimestre: 8 cm. ▪ 3º trimestre: 4 cm. ▪ 4º trimestre: 4 cm.
Fórmulas para el cálculo de la talla	▪ 2 a 5 años: Talla = Edad en años x 5 + 80 ▪ 5 años: Talla = Edad x 6,5 + 70
CRECIMIENTO DEL PERÍMETRO CEFÁLICO (PC)	
Aumento del perímetro cefálico por trimestre	▪ 1º trimestre: 6 cm. ▪ 2º trimestre 3 cm. ▪ 3º trimestre 1,5 cm. ▪ 4º trimestre 1,5 cm.
Fórmula de Boyle	"PC = Talla (cm) / 2 + 10" (Fórmula válida hasta los 2 años de edad).
PERÍMETRO ABDOMINAL Y TORÁCICO	
Perímetro torácico	Al nacer (33 cm), al 1º año de edad (45 cm) y a los 2 años de edad (47 cm).
Perímetro abdominal	Se mide a nivel de la cicatriz umbilical y siempre debe ser 1 cm menor al torácico.
EDAD MEDIA DE LA ERUPCIÓN DENTARIA	
Dentadura decidua	▪ Incisivos centrales inferiores: 4-10 meses. ▪ Incisivos laterales inferiores: 6-11 meses. ▪ Incisivos centrales superiores: 7-12 meses. ▪ Incisivos laterales superiores: 8-13 meses. ▪ Primeros molares inferiores: 10-15 meses. ▪ Primeros molares superiores: 12-16 meses. ▪ Caninos inferiores: 14-18 meses. ▪ Caninos superiores: 16-20 meses. ▪ Segundos molares inferiores: 18-22 meses. ▪ Segundos molares superiores: 22-26 meses.
Dentadura permanente	▪ Primeros molares superiores e inferiores: 6-7 años. ▪ Incisivos centrales inferiores: 6-7 años. ▪ Incisivos laterales inferiores: 7-8 años. ▪ Incisivos centrales superiores: 7-8 años. ▪ Incisivos laterales superiores: 8-9 años. ▪ Caninos inferiores: 9-10 años.

CURVAS Y TABLAS DE CRECIMIENTO:

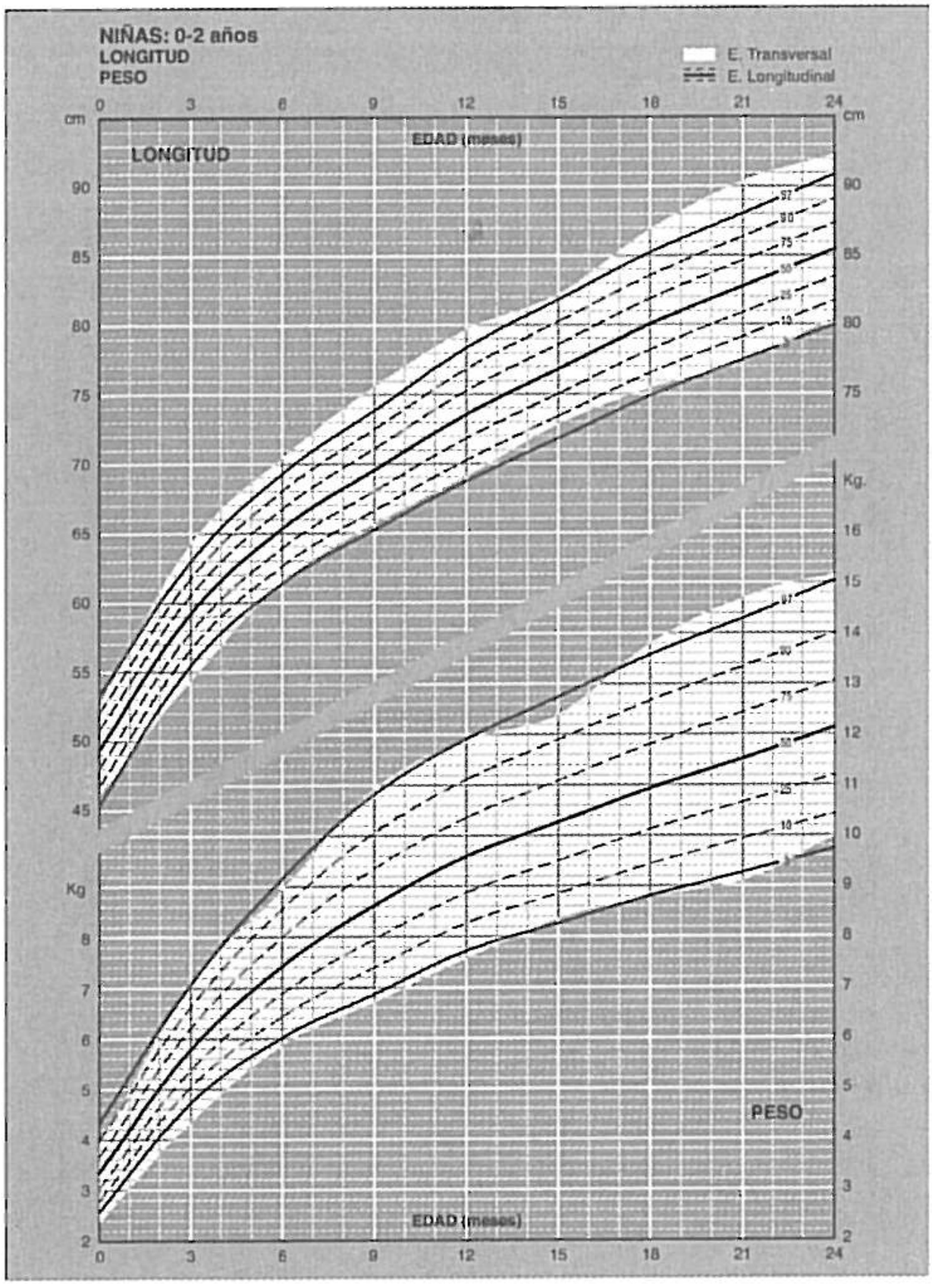
Permiten evaluar el estado nutricional y antropométrico. En relación a los puntos de corte, cuando se utiliza una distribución percentilar, se diagnosticará lo siguiente:

Diagnóstico	Para los indicadores de peso/edad y talla/edad	Para los indicadores de peso/talla
Déficit	≤ Percentil 3	≤ Percentil 10
Riesgo	> Percentil 3 - ≤ 10	No aplica
Normal	> Percentil 10 - ≤ 90	> Percentil 10 - ≤ 90
Exceso	> Percentil 90	> Percentil 90

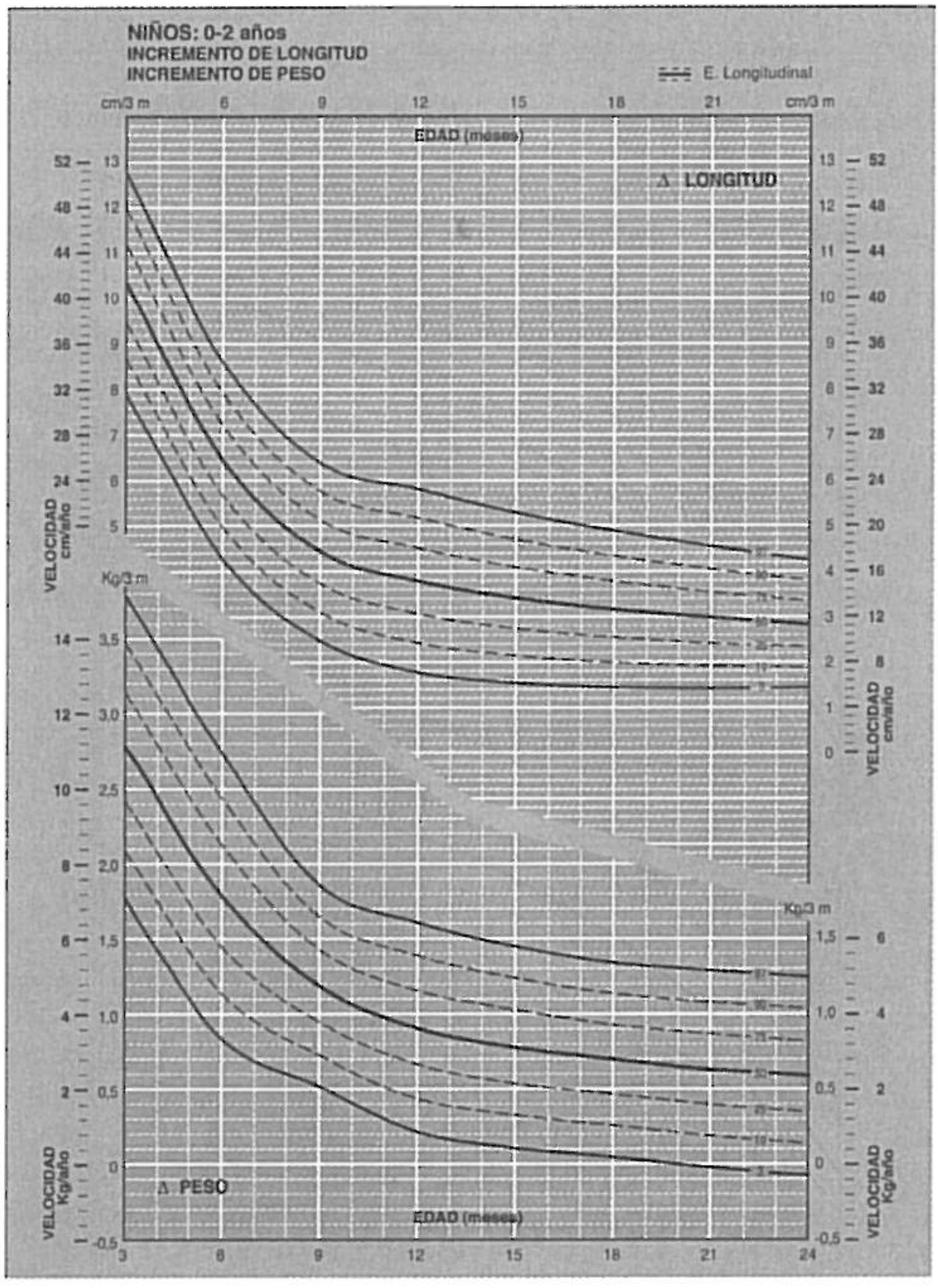
NOTA: En niños ≤ 2 años de edad se utilizará peso/edad y talla/edad y en los niños > 2 años de edad se utilizará peso/talla y talla/edad. Ver curvas y tablas de crecimiento en las siguientes páginas.



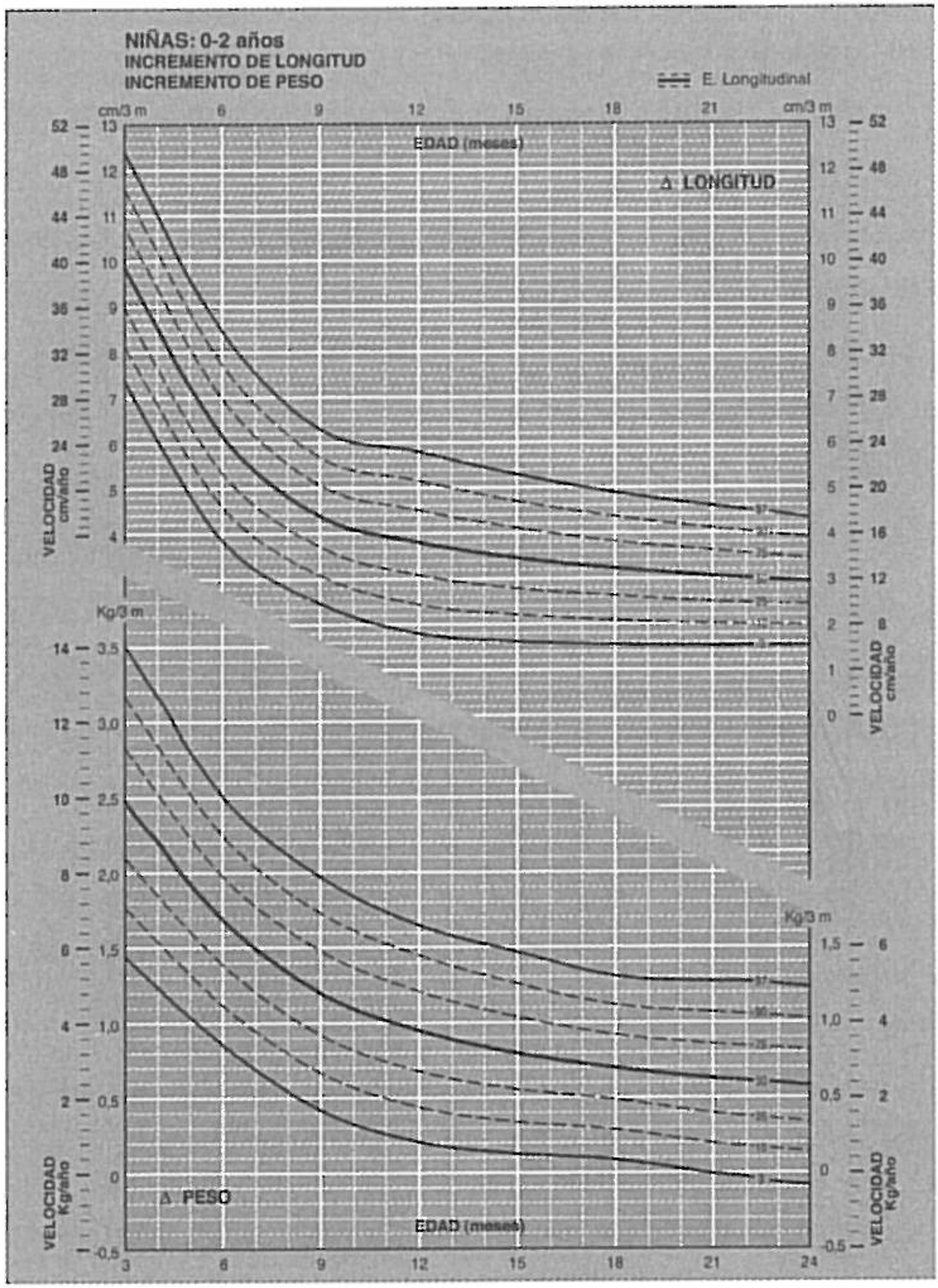
Curvas y tablas de crecimiento (estudios longitudinal y transversal). B. Sobradillo, A. Aguirre, U. Aresti, A. Bilbao, C. Fernández-Ramos, A. Lizárraga, H. Lorenzo, L. Madariaga, I. Rica, I. Ruiz, E. Sánchez, C. Santamaría, J.M. Serrano, A. Zabala, B. Zurimendi y M. Hernández. Instituto de Investigación sobre crecimiento y desarrollo. Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre.



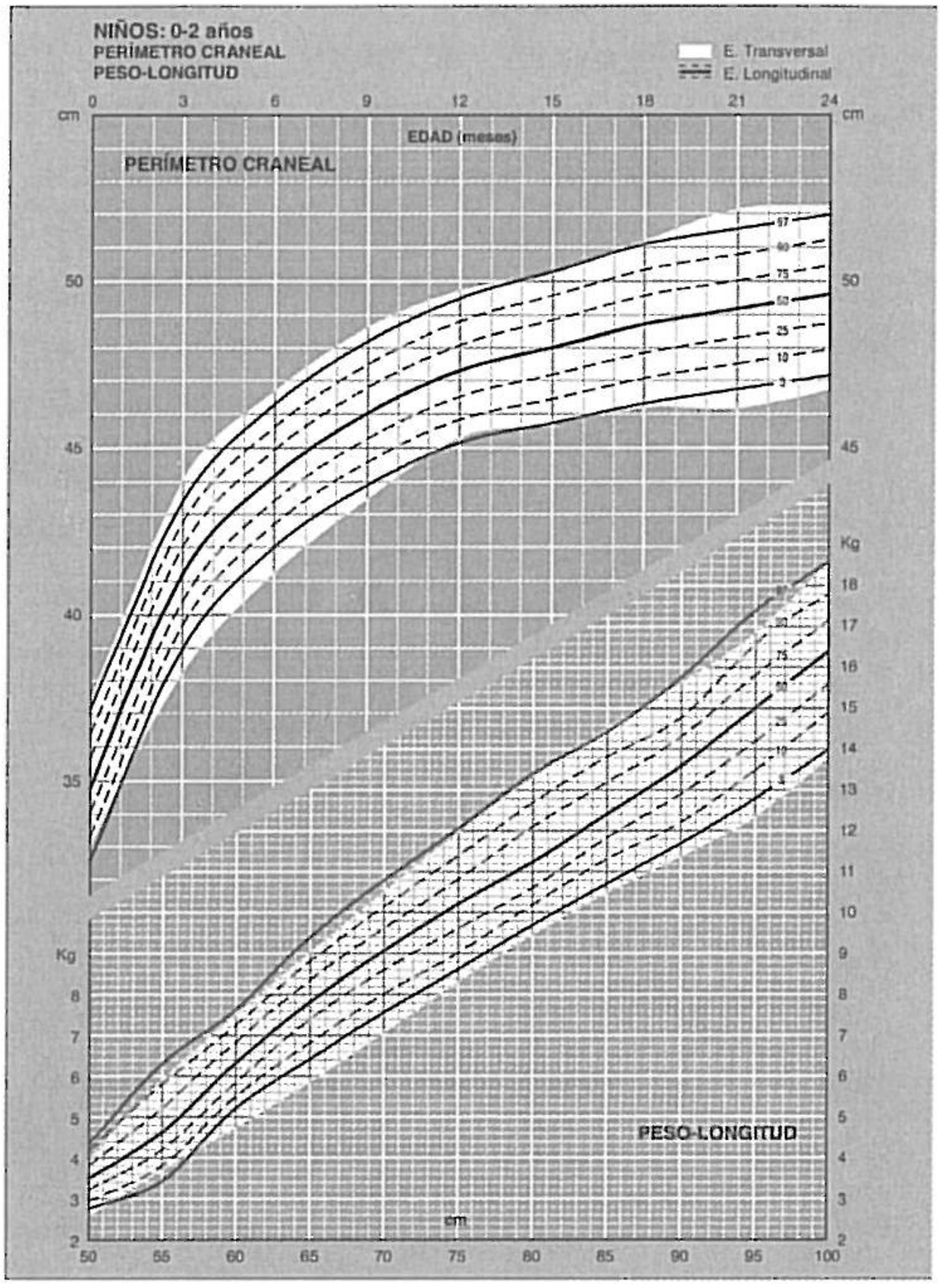
Curvas y tablas de crecimiento (estudios longitudinal y transversal). B. Sobradillo, A. Aguirre, U. Aresti, A. Bilbao, C. Fernández-Ramos, A. Lizárraga, H. Lorenzo, L. Madariaga, I. Rica, I. Ruiz, E. Sánchez, C. Santamaría, J.M. Serrano, A. Zabala, B. Zurimendi y M. Hernández. Instituto de Investigación sobre crecimiento y desarrollo. Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre.



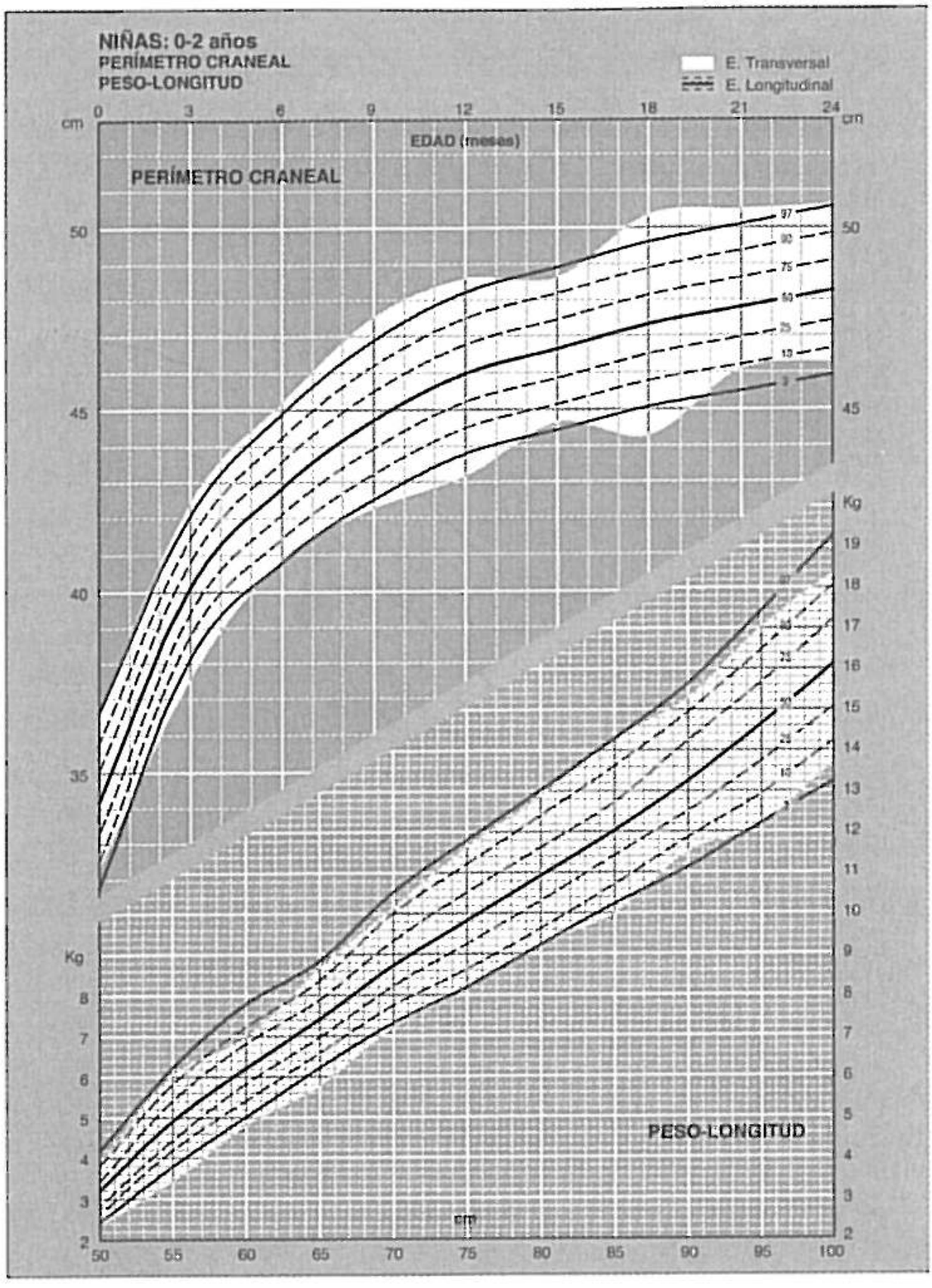
Curvas y tablas de crecimiento (estudios longitudinal y transversal). B. Sobradillo, A. Aguirre, U. Aresti, A. Bilbao, C. Fernández-Ramos, A. Lizárraga, H. Lorenzo, L. Madariaga, I. Rica, I. Ruiz, E. Sánchez, C. Santamaría, J.M. Serrano, A. Zabala, B. Zurimendi y M. Hernández. Instituto de Investigación sobre crecimiento y desarrollo. Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre.



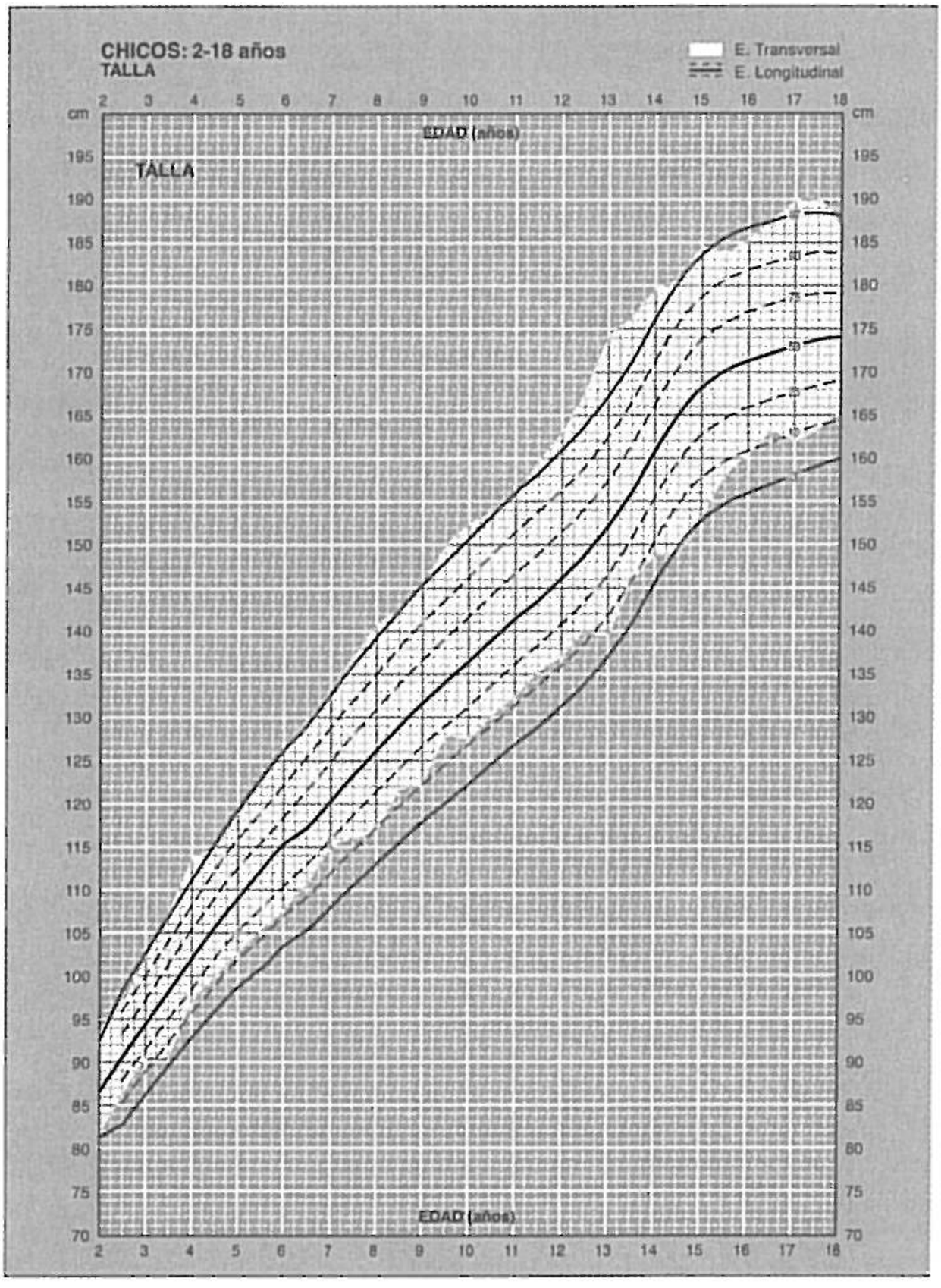
Curvas y tablas de crecimiento (estudios longitudinal y transversal). B. Sobradillo, A. Aguirre, U. Aresti, A. Bilbao, C. Fernández-Ramos, A. Lizárraga, H. Lorenzo, L. Madariaga, I. Rica, I. Ruiz, E. Sánchez, C. Santamaría, J.M. Serrano, A. Zabala, B. Zurimendi y M. Hernández. Instituto de Investigación sobre crecimiento y desarrollo. Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre.



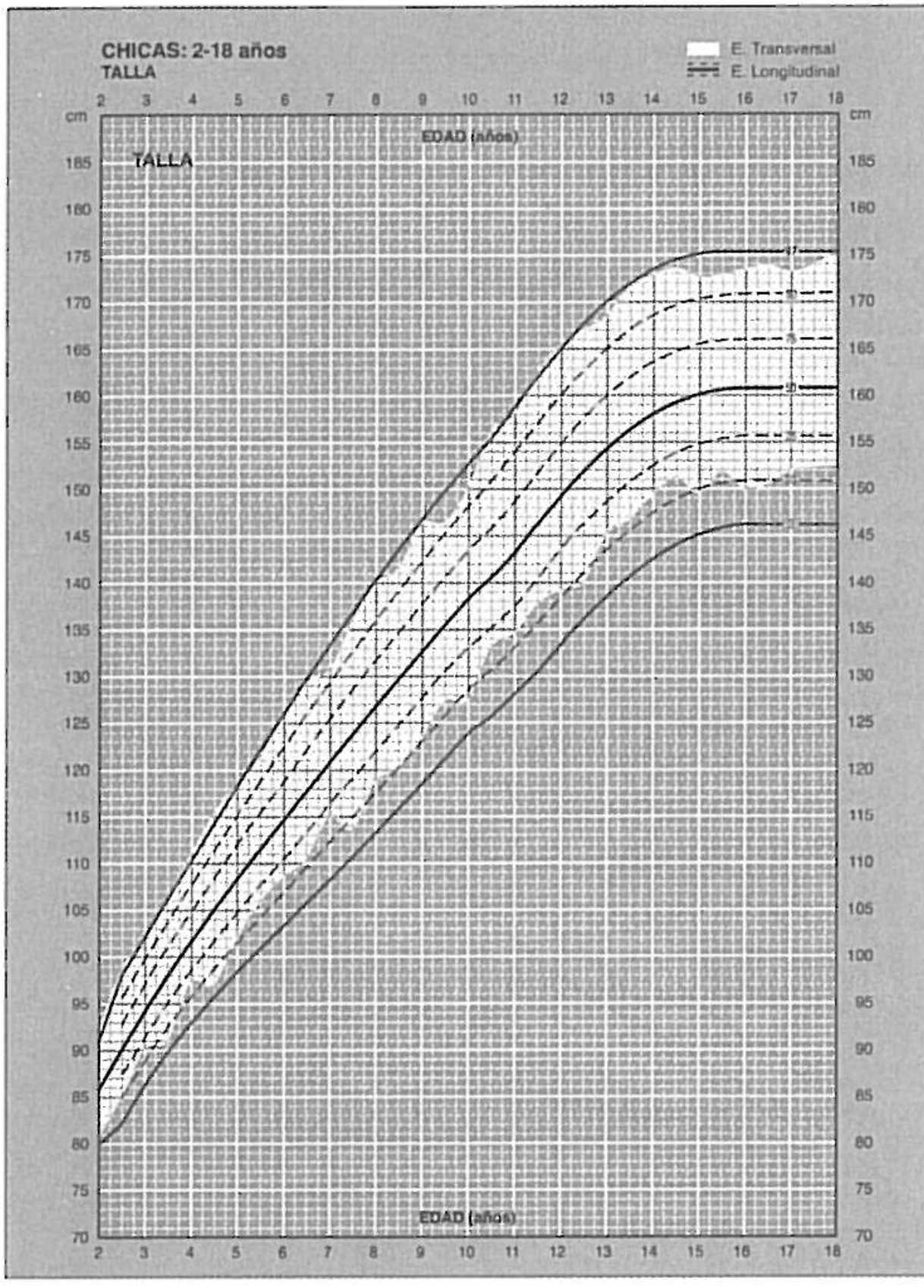
Curvas y tablas de crecimiento (estudios longitudinal y transversal). B. Sobradillo, A. Aguirre, U. Aresti, A. Bilbao, C. Fernández-Ramos, A. Lizárraga, H. Lorenzo, L. Madariaga, I. Rica, I. Ruiz, E. Sánchez, C. Santamaría, J.M. Serrano, A. Zabala, B. Zurimendi y M. Hernández. Instituto de Investigación sobre crecimiento y desarrollo. Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre.



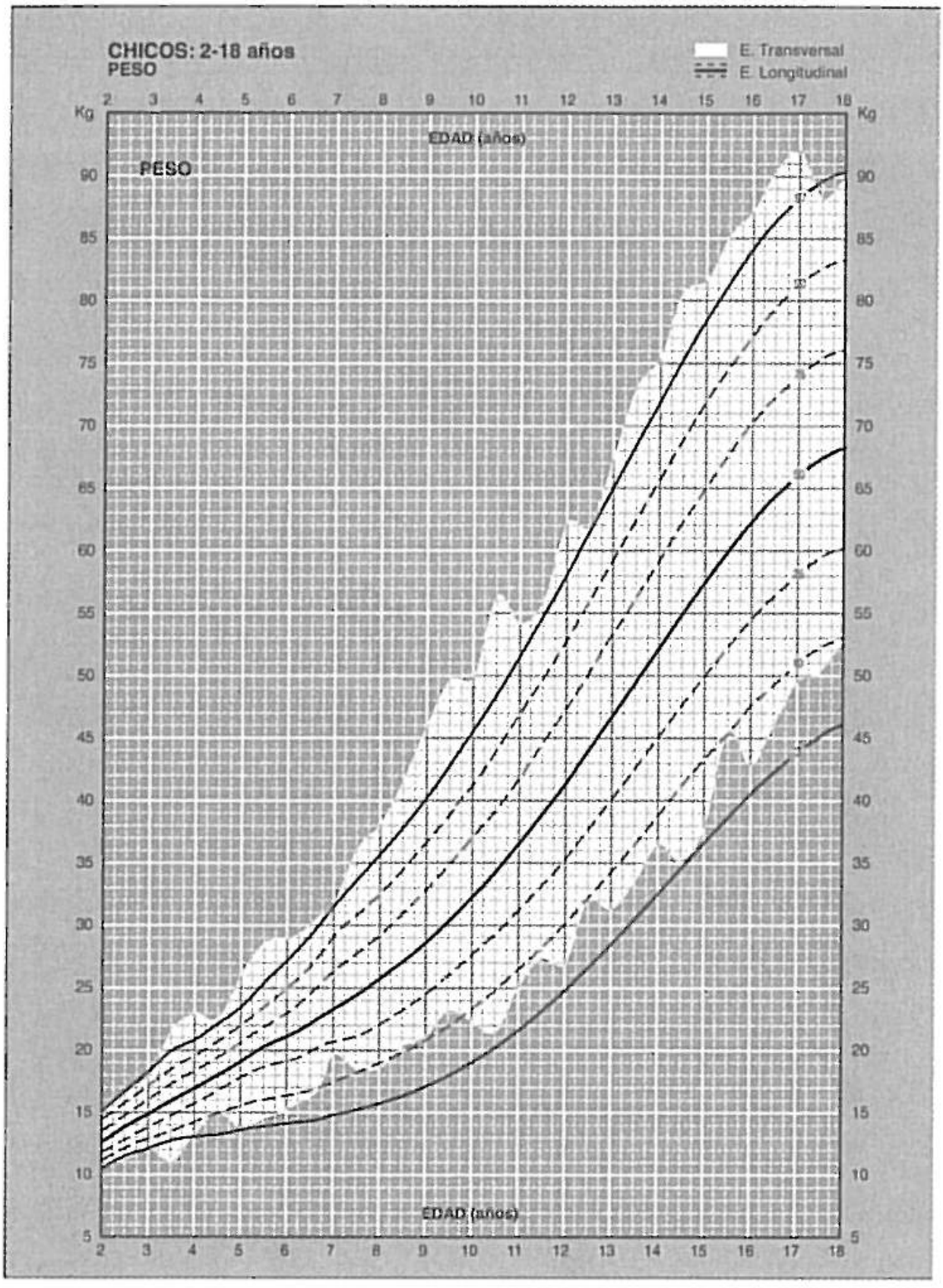
Curvas y tablas de crecimiento (estudios longitudinal y transversal). B. Sobradillo, A. Aguirre, U. Aresti, A. Bilbao, C. Fernández-Ramos, A. Lizárraga, H. Lorenzo, L. Madariaga, I. Rica, I. Ruiz, E. Sánchez, C. Santamaría, J.M. Serrano, A. Zabala, B. Zurimendi y M. Hernández. Instituto de Investigación sobre crecimiento y desarrollo. Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre.



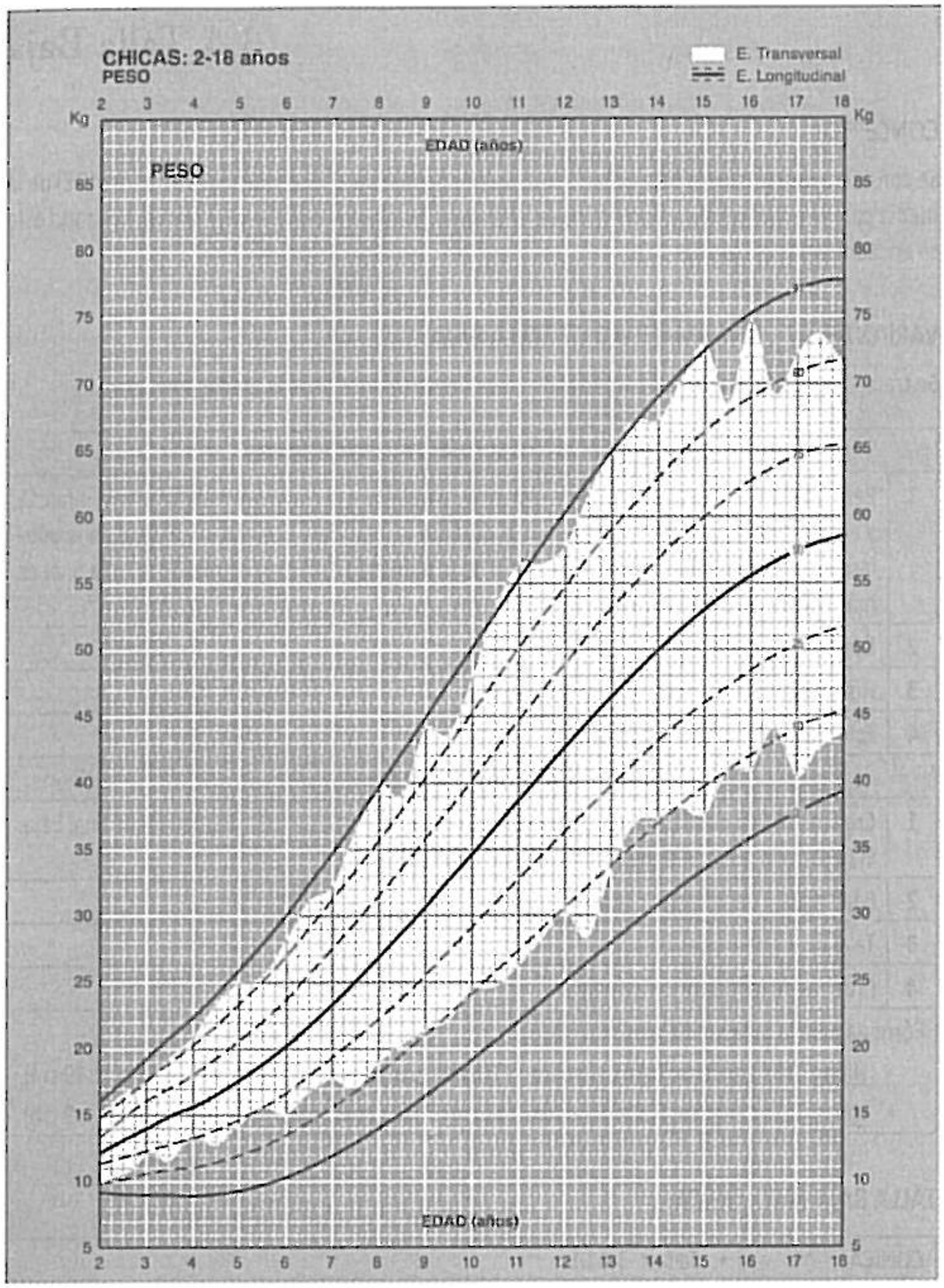
Curvas y tablas de crecimiento (estudios longitudinal y transversal). B. Sobradillo, A. Aguirre, U. Aresti, A. Bilbao, C. Fernández-Ramos, A. Lizárraga, H. Lorenzo, L. Madariaga, I. Rica, I. Ruiz, E. Sánchez, C. Santamaría, J.M. Serrano, A. Zabala, B. Zurimendi y M. Hernández. Instituto de Investigación sobre crecimiento y desarrollo. Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre.



Curvas y tablas de crecimiento (estudios longitudinal y transversal). B. Sobradillo, A. Aguirre, U. Aresti, A. Bilbao, C. Fernández-Ramos, A. Lizárraga, H. Lorenzo, L. Madariaga, I. Rica, I. Ruiz, E. Sánchez, C. Santamaría, J.M. Serrano, A. Zabala, B. Zurimendi y M. Hernández. Instituto de Investigación sobre crecimiento y desarrollo. Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre.



Curvas y tablas de crecimiento (estudios longitudinal y transversal). B. Sobradillo, A. Aguirre, U. Aresti, A. Bilbao, C. Fernández-Ramos, A. Lizárraga, H. Lorenzo, L. Madariaga, I. Rica, I. Ruiz, E. Sánchez, C. Santamaría, J.M. Serrano, A. Zabala, B. Zurimendi y M. Hernández. Instituto de Investigación sobre crecimiento y desarrollo. Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre.



Curvas y tablas de crecimiento (estudios longitudinal y transversal). B. Sobradillo, A. Aguirre, U. Aresti, A. Bilbao, C. Fernández-Ramos, A. Lizárraga, H. Lorenzo, L. Madariaga, I. Rica, I. Ruiz, E. Sánchez, C. Santamaría, J.M. Serrano, A. Zabala, B. Zurimendi y M. Hernández. Instituto de Investigación sobre crecimiento y desarrollo. Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre.

3.4. Talla Baja

CONCEPTO:

Se considera que la talla es baja cuando se sitúa por debajo de -2,5 desviaciones estándar (DE) de la media para la edad, sexo y grupo étnico del individuo. Hablamos de talla baja extrema cuando esta se encuentra por debajo de -3 DE.

VARIANTES DE LA NORMALIDAD DE TALLA BAJA:

Se trata de niños sanos con un potencial de crecimiento inferior al de la media poblacional:

RETRASO CONSTITUCIONAL DEL CRECIMIENTO	
1	Peso y talla < p3 hasta el final de la lactancia, paralelos a la curva normal durante la infancia y aceleración al final de la curva normal durante la infancia y aceleración al final de la adolescencia. Talla adulta normal. Si el inicio de la pubertad está muy retrasado la talla final es más baja de lo pronosticado.
2	Edad ósea < edad cronológica.
3	Historia familiar de retraso constitucional.
4	Estudios de laboratorio normales.
TALLA BAJA FAMILIAR	
1	Crecimiento va paralelo o por debajo de las curvas normales (< p3) siendo la talla final baja. El desarrollo puberal tiene lugar a la edad habitual.
2	Edad ósea = edad cronológica.
3	Talla de los padres es baja.
4	Pruebas de laboratorio normales.
Fórmula para la talla media parental (TMP): ▪ Niños: Talla genética: Talla del padre + (Talla de la madre + 13 cm) = TMP + 6,5 cm (± 10 cm). ▪ Niñas: Talla genética: (Talla del padre - 13 cm) + Talla de la madre/2 = TMP - 6,5 cm (± 9 cm).	

TALLA BAJA PATOLÓGICA:

CLÍNICA SUGESTIVA	▪ Talla < -3,0 DE. ▪ Talla desproporcionadamente baja para la talla familiar. ▪ Historia y/o examen físico sugestivos de enfermedad crónica. ▪ Velocidad de crecimiento < p10 para la edad cronológica. ▪ Proporciones corporales anómalas. ▪ Rasgos dismórficos.
CLASIFICACIÓN	
Armónico	Las cromosomopatías son la causa más frecuente. ▪ Prenatal: CIR por cromosomopatías (Tuner y Down), tóxicos o teratógenos (fenitoína/alcohol), infeccioso (TORCH), inmadurez extrema.

	• Postnatal: Enfermedades cromosómicas, malnutrición, alteraciones metabólicas y endocrinas (ejemplo: déficit de hormona de crecimiento).
Disarmónico	Displasia ósea, cromosomopatías y otros síndromes.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	
Hemograma y ferritina	Anemias, enfermedades hematológicas, malnutrición y malabsorción.
VSG y Proteína C Reactiva	Enfermedades inflamatorias paucisintomáticas (ejemplo: enfermedad inflamatoria intestinal).
Bioquímica básica general	Enfermedad crónica (hepática, renal y metabólica), alteraciones del metabolismo calcio-fósforo, malnutrición, deficiencia de Zinc, entre otros.
Gasometría, pH y análisis de orina	Acidosis tubular renal y otras tubulopatías (sobre todo en < 3 años).
IgA y marcadores de celiaquía	Enfermedad celíaca.
T4L y TSH	Hipotiroidismo.
IGF-I/IGFBP-3	Deficiencia/resistencia a hormona de crecimiento (GH), malnutrición.
Cariotipo	Sospecha de cromosomopatía.

3.5. Pubertad Normal y Variantes de Normalidad

ESTADIOS PUBERALES DE TANNER:

Permite evaluar el desarrollo puberal::

NIÑA	
Estadio I	Estadio infantil. No existe desarrollo mamario ni vello a nivel de pubis.
Estadio II	Inicio de la telarquia. Existe botón mamario y se puede palpar un pequeño nódulo. El diámetro de la areola aumenta de tamaño de forma discreta y aparece vello escaso, lacio, principalmente a nivel de los labios mayores.
Estadio III	Aumento de tamaño de la mama y el pezón y aparece un contorno redondeado a nivel lateral. El vello pubiano es más grueso y oscuro y aumenta su cantidad.
Estadio IV	La areola y el pezón aumentan de tamaño y se forma una pequeña elevación que sobresale del resto de la glándula. El vello pubiano es similar al de la mujer adulta, aunque ocupa una superficie menor.
Estadio V	Estadio adulto. El vello pubiano presenta morfología de triángulo invertido y puede extenderse a la parte superior de los muslos.
NIÑO	
Estadio I	Estadio infantil. El volumen testicular es menor de 4 cc. No existe vello pubiano.

Estadio II	El volumen testicular es de al menos 4 cc, la piel del escroto se vuelve más rugosa y adquiere un tono más oscuro. Aparecen los primeros vellos en la base del pene.
Estadio III	El volumen testicular sigue aumentando y se sitúa en 6-12 cc. Aumenta el tamaño del pene, sobre todo a nivel de longitud. El vello pubiano está conformado por vello más largo y abundante.
Estadio IV	El volumen testicular alcanza los 12-15 cc. El pene adquiere mayor longitud y aumenta su circunferencia. El glande aumenta de tamaño y el vello pubiano se vuelve más grueso, oscuro y rizado y cubre la mayor parte del área pubiana.
Estadio V	Estadio adulto. El volumen testicular es mayor a 15 cc; el vello pubiano se extiende a la cara superior e interna de los muslos y a la línea alba.

TELARQUIA PRECOZ AISLADA:

Concepto	Desarrollo mamario en niñas < 8 años, sin otros signos de pubertad.
Evolución	Suele aparecer antes de los 4 años; más frecuentemente entre los 6-24 meses de vida. Una tercera parte regresa espontáneamente, la mitad permanece igual y un 10% evoluciona hacia una PP verdadera.
Etiología	Hipersensibilidad estrogénica, quistes ováricos funcionantes recurrentes, contaminación estrogénica alimenticia, activación transitoria del eje hipotálamo-hipofisario-ovárico con producción excesiva de hormona foliculoestimulante (FSH) o producción suprarrenal exagerada de precursores estrogénicos).
Diagnóstico	Es clínico. La velocidad de crecimiento es normal y la edad ósea no está avanzada. Las gonadotropinas y el test de LH-RH son prepuberales. En la ecografía pelviana se puede encontrar algún quiste de ovario que fluctúa con la evolución clínica de la telarquia; el tamaño del útero es prepuberal, sin señales de endometrio. La citología vaginal puede arrojar indicios de impregnación estrogénica esporádica.
Manejo	Deben ser revisadas periódicamente por el riesgo de evolucionar hacia PP verdadera. Existen variantes en las que puede apreciarse aceleración del crecimiento y avance en la maduración ósea; en estos casos, se determinarán los niveles séricos de estrógenos, se realizará el test de LH-RH y se completará el estudio con una ecografía pélvica. La ecografía mamaria servirá para diferenciarla de la adipomastia en casos dudosos y es de obligada realización en los casos de telarquia asimétrica y progresiva.

PUBARQUÍA PRECOZ AISLADA:

Concepto	Aparición de vello sexual púbico, sin otros signos de pubertad ni virilización, antes de los 8 años en las niñas y de 9 en los niños. A veces se acompaña de axilarquia, acné leve, seborrea facial y del cuero cabelludo y olor corporal apocrino.

Etiología/Evolución	
Adrenarquía precoz	Maduración precoz de la zona reticular adrenal. Evoluciona lentamente, la velocidad de crecimiento está moderadamente acelerada, la ecografía pelviana es prepuberal en las niñas y, en los niños, los testes son menores de 4 cc, la edad ósea (EO) y la dehidroepiandrosterona (DHEA) son normales para el estadio de Tanner. La pubertad verdadera se inicia a una edad normal.
Adrenarquía exagerada	Podría ser el primer signo del hiperandrogenismo funcional suprarrenal. Tiene una EO adelantada, los niveles séricos de testosterona y androstendiona están en rango de adultos y hay hiperrespuesta de 17-OH-pregnenolona en el test de hormona adrenocorticotropa (ACTH). Algunas niñas pueden desarrollar insulinorresistencia y síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) después de la menarquia.
Pubarquía prematura idiopática	Los niveles de andrógenos y la respuesta a la ACTH son normales. Refleja una hipersensibilidad pilosebácea a niveles de andrógenos normales, y pueden desarrollar en el futuro un hirsutismo idiopático.
Enfermedades virilizantes	Hiperplasia Suprarrenal Congénita (HSC) y tumores virilizantes de ovario o suprarrenales. Son signos de sospecha una rápida progresión del vello, acné quístico, velocidad de crecimiento acelerada, incremento en la musculatura, voz grave, clitoromegalia o crecimiento exagerado del pene en el niño y signos cushingoides.
Tratamientos médicos	Esteroides tópicos (en dermatitis del pañal) y gonadotropinas (en criptorquidia).
Otras	Déficit de 21-OH-asa o 11-OH-asa y de 3-b-HED pueden tener, como único signo, una pubarquía precoz.
Diagnóstico/Actuación	
Se realizará un estudio de EO en todos los casos. Si es normal, la pubarquía es leve y lentamente progresiva; se revaluará en 6 meses con una nueva determinación de EO. Si, por el contrario, la EO está adelantada con una predicción de talla menor a la diana, se determinarán los niveles sanguíneos de andrógenos y la respuesta a la ACTH exógena. Si hay otros signos de virilización se completará el estudio con ecografía o tomografía axial computarizada (TAC) abdominal y test de frenación con dexametasona. El tratamiento es, si llegara a detectarse, el de la enfermedad de base. Es conveniente vigilar, durante la pubertad verdadera, el desarrollo de SOPQ, diabetes mellitus (DM) tipo 2 y síndrome metabólico, en especial en aquellas niñas que nacieron pequeñas para su edad gestacional.	

MENARQUIA PRECOZ AISLADA:

Concepto	Entidad rara en la que niñas de entre 1 y 9 años presentan sangrado vaginal cíclico sin otros signos puberales.
Evolución	Las menstruaciones pueden recurrir entre 1 y 6 años, iniciándose la verdadera pubertad a una edad normal.
Etiología	Similar a la telarquía precoz aislada.

Diagnóstico	Por exclusión de otras causas más frecuentes de sangrado vaginal (infecciones, cuerpos extraños, tumores), síndrome de McCune-Albright (SMA), uso o exposición a estrógenos exógenos, hipotiroidismo. Se realizará ecografía pélvica y estudio de edad ósea y se valorará de forma individualizada la necesidad de realizar un test LH-RH y nivel sérico de estradiol.
Manejo	Informar y tranquilizar a padres y paciente. Vigilancia periódica para descartar progresión a PP verdadera.

3.6. Fórmulas Infantiles

RECOMENDACIONES DE LA COMPOSICIÓN EN LAS FÓRMULAS PARA LACTANTES:

	Fórmulas de inicio	Fórmulas de continuación
Energía (Kcal)	60-75	60-80
Hidratos de carbono (g) **Lactosa (g)**	7-14 > 3,5	7-14 > 1,8
Proteínas (g) **Seroproteínas/Caseína**	1,83 g/100 Kcal 60/40	2,25-4,5 g/100 Kcal 20/80
Grasas (g) **Ácido linoléico (g)**	4-6,5 0,3-1,2	3,3-6,5 > 0,3
Sodio (mg)	20-60	23-85
Potasio (mg)	60-145	80-208
Calcio (mg)	> 50	> 90
Fósforo (mg)	25-90	> 60
Hierro (mg)	0,5-1,5	1-2
Fuente: Comité de Nutrición de la European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition (ESPGAN).		

ADMINISTRACIÓN DE FÓRMULAS INFANTILES:

PASO 1: Calcular los requerimientos hídricos/calóricos:	
Lactante	150 cc/kg/día + 100 Kcal/kg.
Prematuro	150 cc/kg/día + 120 Kcal/kg.
Pre-escolar	1.000 + (100 Kcal x años de edad).
PASO 2: Determinar el Número de biberones, según la edad:	
Edad en meses	Número de biberones/día.
0-3	8-6

3-6	5
6-9	4
9-12	3
12-24	1-2

PASO 3: Equivalencias:

- 1 onza: 30 cc.
- 1 onza de leche: 20 Kcal.
- 1 onza leche prematuro: 24 Kcal.

PASO 4: Preparación de un biberón con fórmula:

Por cada onza de agua se deberá administrar 4 g de fórmula. Ejemplo: Lactante de 4 meses de 5,5 kg, calcule requerimiento hídricos y calóricos:

1. Cálculo del Requerimiento Hídrico: 150 cc x 5,5 kg = 825 cc y se realiza una regla de tres para determinar su equivalencia en onzas:

30 cc — 1 onza
825 cc — X= 7,5 onzas de H_2O/día

→Administración: Estas 27,5 onzas las divido entre 5 teteros (que es el número de biberones que le toca por día según su edad) por lo que cada biberón debe tener 5,5 onzas de H_2O.

2. Cálculo del Requerimiento Calórico: 100 Kcal x 5,5 kg = 550 Kcal y se realiza una regla de tres para determinar la cantidad de leche que se administrará:

20 Kcal — 1 onza
500 Kcal — X = 27 onzas de leche

3. Órdenes médicas (del ejemplo): Dar 5 biberones al día, cada uno de 5,5 onzas de H_2O + 5 cucharaditas y media de la fórmula (22 g de fórmula).

TIPOS DE FÓRMULAS INFANTILES:

FÓRMULAS DE INICIO:

Indicaciones	Las Fórmulas de inicio pueden sustituir a la leche materna cuando esta no es posible, han de cubrir las necesidades del RN con peso mayor de 2.500 g. al nacer hasta los 4-6 meses.
Presentación	Adapta 1®, Sandoz 1 Natur®, Almiron 1®, Aplamil 1®, Blemil plus 1®, Blemil plus forte 1®, Enfalac 1®, Enfalac 1 Premiun®, Nativa 1 Start®, Nidira 1 Start®, Nuriben Natal®, Miltina Plus®, Miltina 1®, Similac 1®.

FÓRMULAS DE CONTINUACIÓN:

Indicación	Fórmulas que se emplean a partir de los 6 meses.

Presentación	Adapta 2®, Almiron 2®, Aptamil 2®, Blemil plus 2®, Blemil plus forte®, Enfalac 2®, Enfalac 2 Premiun®, Nativa 2®, Nidina 2®, Nutriben continuacion®, Nutriben sinbiotic®, Miltina 2 progress®, Sandoz 1 Natur®, Similac 2®.

FÓRMULAS ESPECIALES:

FÓRMULAS PARA PREMATUROS	
Indicaciones	Recién nacidos prematuros de peso inferior a 2.500 gramos. Por lo general se acepta que pueden administrarse hasta que la edad corregida alcanza las 38 semanas de gestación, o el peso del niño supera los 2.000-2.500 gramos con parámetros bioquímicos tales como fosfatasa alcalina y albúmina normales.
Presentación	Alprem®, Bleviprem®, Miltina-prem®, Nenatal®, Preadapta®, Pre-aptamil®, Prenogamil®, Puleva pre-natur®.
FÓRMULAS SIN LACTOSA Y DE BAJO CONTENIDO EN LACTOSA	
Indicaciones	Lactantes o niños pequeños que presentan malabsorción de lactosa o cuadros clínicos de intolerancia a la misma. Esta condición se observa con relativa frecuencia después de episodios de gastroenteritis aguda, infestación por *Giardia lamblia*, postintervenciones quirúrgicas intestinales, o acompañando a un síndrome de malabsorción. Están contraindicadas en la galactosemia por contener trazas de lactosa.
Presentación	▪ Sin lactosa: AL 110®, Blevimat SL®, Diarical®, G.E.A.®, O-lac®, Puleva-l®. ▪ Bajo contenido de lactosa: Almirón modificado®, O-lac plus®.
FÓRMULA EXENTA DE DISACÁRIDOS CON FRUCTOSA COMO MONOSACÁRIDO	
Indicaciones	Malabsorción primaria o secundaria de glucosa-galactosa, siempre que no exista alergia a las proteínas lácteas.
Presentación	Galactomín 19®.
FÓRMULAS DE SOJA	
Indicaciones	Alimentación de lactantes de padres vegetarianos que rechacen una fórmula láctea, galactosemia e intolerancia a la lactosa. Está discutida su indicación en niños con alergia a la proteína de leche de vaca, ya que la proteína de soja es también muy alergénica, pues como todas las proteínas heterólogas puede inducir una nueva hipersensibilidad, aunque no tiene una reacción cruzada con las proteínas vacunas.
Presentación	Alsoy®, Isomil®, Miltina S®, Nutriben soja SMA®, Nutri-soja®, Prosobee®, Pulev A-V®, Som 1®, Som 2®, Velactin®.
FÓRMULAS HIPOANTIGÉNICAS (HA)	
Indicaciones	Prevención de manifestaciones alérgicas en lactantes de alto riesgo atópico (historia familiar alérgica muy positiva y demostración de niveles elevados de IgE en sangre de cordón).
Presentación	Aptamil HA®, Miltina HA®, Nativa HA®, Nidina HA®.

FÓRMULAS OLIGOMÉRICAS O HIPOALERGÉNICAS	
Indicaciones	Alergia e intolerancia a proteína de leche de vaca, enfermedades con malabsorción de grasas (insuficiencia pancreática, linfangiectasia intestinal, colestasis crónica) y alteraciones graves de la absorción intestinal (intestino corto, síndrome de malabsorción, diarrea grave del lactante).
Presentación	Alfare®, Almirón pepti®, Blevimat FH®, Damira®, Nieda®, Nutramigen®, Peptinaut junior®, Pregestimil®, Pregomin®.
FÓRMULAS ELEMENTALES O MONOMÉRICAS	
Indicaciones	▪ Alimentación de niños mayores con enfermedad inflamatoria intestinal, intestino corto, enteritis postradiación, en los que haya fracasado la alimentación con fórmula semielemental. ▪ De forma transitoria como paso de nutrición parenteral a enteral en cuadros de alteración intestinal grave. ▪ En general, las mismas indicaciones que las fórmulas semielementales, habiendo sido superadas por estas, excepto en los casos rebeldes de alergia o intolerancia a proteínas de leche de vaca.
Presentación	Damira elemental®, Neocate®, Nutri-2000®.
FÓRMULAS ANTI-REFLUJO (AR)	
Indicaciones	Lactantes con reflujo "fisiológico", principalmente aquellos cuyos padres se encuentran muy angustiados a causa de las regurgitaciones del niño.
Presentación	Almirón 1 AR®, Almirón 2 AR®, Blemil 1 plus AR®, Blemil 2 plus AR®, Enfamil 1 AR®, Enfamil 2 AR®, Modar digest®.
Fuente: Comité de Nutrición de la European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition (ESPGAN).	

3.7. Diversificación Alimentaria

CONCEPTO:

Se entiende por diversificación alimentaria (DA) a la introducción en la dieta del lactante de alimentos diferentes a la leche materna o de fórmula, ya sean líquidos, semilíquidos o sólidos. En Europa también utilizan el término *Beikost* a la introducción de cualquier alimento distinto de la leche.

PERÍODOS DE ALIMENTACIÓN INFANTIL:

Período de lactancia	Comprende los 4-6 primeros meses de vida, durante los cuales su alimento debe ser de forma exclusiva la leche materna y, en su defecto, las fórmulas para lactantes.
Período transicional	Integra el segundo semestre de vida, hasta cumplir un año. En él se inicia la Diversificación Alimentaria (DA) o alimentación complementaria, introduciendo alimentos distintos a la leche materna o fórmula.

Período de adulto modificado	Abarca la edad preescolar y la escolar hasta los 7-8 años de edad. En este período el niño va adoptando una alimentación progresivamente más parecida a la de los adultos, y gradualmente a una dieta que proporcione un 30% de la energía total en forma de grasa, y de esta un tercio en forma de grasa saturada.

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES:

Se admite que la leche materna es capaz de cubrir, por sí sola, las necesidades energéticas hasta los 6 meses, pero a partir de entonces podrían establecerse carencias en algunos nutrientes. La Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición establece que la alimentación complementaria NO se introduzca antes de los 4 meses.

PROTEÍNAS Y AMINOÁCIDOS ESENCIALES:

	0-6 MESES	6 MESES-2 AÑOS
Histidina	16 mg/g proteína	19 mg/g proteína
Isoleucina	40 mg/g proteína	28 mg/g proteína
Leucina	93 mg/g proteína	66 mg/g proteína
Valina	60 mg/g proteína	58 mg/g proteína
Metionina + Cisteína	33 mg/g proteína	25 mg/g proteína
Fenilalanina + Tirosina	72 mg/g proteína	63 mg/g proteína
Treonina	50 mg/g proteína	34 mg/g proteína
Triptófano	10 mg/g proteína	11 mg/g proteína
Valina	54 mg/g proteína	35 mg/g proteína
Total (sin histidina)	412 mg/g proteína	320 mg/g proteína
Proteínas	2,2 g/kg/día	1,6 g/kg/día

OTROS MACRONUTRIENTES Y MINERALES:

GRASAS	3,3 g por 100 kcal (30% de las calorías totales), siendo 300 mg de ácido linoleico/100 kcal (2,7% del total energético) según la AAP. El Comité de ESPGAN recomienda cifras de 4-6 g/100 ml de fórmula (40-55% de calorías totales) y del 1-3 g/100 del aporte calórico como linoleico. Para el ácido linolénico no se han determinado cifras exactas, pero debe mantenerse la relación linoleico/linolénico de 10/1 como en la leche materna.
HIDRATOS DE CARBONO	La cantidad aconsejada es de 8-12 g. por 100 kcal. (5,4-8,2 g/100 ml de fórmula). Debe proporcionar el 50-55% de las calorías de la dieta.
MINERALES	El hierro puede dar a lugar a deficiencia. Aunque la leche materna es pobre en hierro, su biodisponibilidad es muy elevada y puede cubrir las necesidades hasta los 4-6 meses. Las fórmulas, sin embargo, deben ser suplementadas.

REQUERIMIENTOS DE VITAMINAS:

	Vit. A (mg ER)[1]	Vit. D (mg)[2]	Vit. E (mg a-ET)[3]	Vit. K (mg)
0-6 meses	375/día	7,5	3	5
6-12 meses	375/día	10	4	10

[1]En equivalentes de retinol (ER) (1 ER= 1 mg de retinol o 6 mg de ß-caroteno).
[2]En mg de colecalciferol (10 mg de colecalciferol = 400 UI de vitamina D).
[3]En equivalentes de α-tocoferol (1 mg de α-tocoferol = 1 ET).

SECUENCIA PARA LA INTRODUCCIÓN DE ALIMENTOS:

< 6 meses	Lactancia materna exclusiva.
6-7 meses	Cereales o papillas infantiles sin gluten en forma de papilla a cucharadas para así enseñarle al bebe a comer, purés de frutas (manzanas, plátanos, melocotones y peras). En cuanto a las verduras se puede incorporar zanahorias, calabaza, calabacín, patata y guisantes. **NOTA:** Se recomienda darle una sola verdura por vez, y esperar un par de días antes de incorporar la siguiente, de igual forma se debe explicar que no se deben incorporar sal o azúcar a los alimentos y evitar cítricos.
7-9 meses	Igual al anterior + Cereales con gluten (arroz, avena, cebada, puré de lentejas, fideitos, galletas simples, pan en trocitos bien pequeños) y legumbres (arvejas, garbanzos, maníes), pollo, pavo, clara de huevo, quesos frescos y las frutas y vegetales se pueden preparar de forma cocida. En cuanto a la ingesta de líquidos, debe beber agua aproximadamente 200 cc al día, en un vaso para ir quitando poco a poco el biberón.
9 a 12 meses	En esta etapa, el apetito del bebé suele disminuir, debe comer sentado en la sillita y ya puede incorporar alimentos que él mismo puede comer con sus manos, entre los cuales tenemos: ▪ Cereales y legumbres: Puede tomar cereales secos, pan, fideos, arroz y purés de legumbres. ▪ Verduras: Todo tipo de verduras cocidas, blandas o picadas. ▪ Frutas: Puede comer todas las frutas, deben quitarse todas las semillas de aquellas que las contengan. Con respecto a las frutas ácidas como kiwis y fresas se debe observar y tener cuidado ante una eventual intolerancia. ▪ Proteínas: Carnes magras bien cocidas de vacuno, cerdo, pollo, pavo; yema de huevo y quesos blandos.

NOTA: Recomendaciones a los padres:

1	Se recomienda introducir 1 solo alimento a la vez (con el fin de detectar su aceptación y tolerancia), cada nuevo alimento debe ofrecerse en promedio de 5 veces al día y se deben ofrecer los alimentos cuando el lactante esté moderadamente hambriento y preferiblemente antes del seno materno o fórmula.

2	Las primeras harinas deben ser predigeridas, sin azúcar y sin gluten (harinas de arroz, maíz o tapioca); la tapioca se introduce entre los 6 y 8 meses. Las primeras tomas pueden iniciarse añadiendo 1-2 cucharaditas por cada 100 ml, comprobando la tolerancia, para ir poco a poco pasando a 5-7 cucharaditas/100 ml. Espesando la papilla con 8-9 cucharaditas por cada 100 ml hacia los 8-9 meses. Las papillas de cereales pueden prepararse con leche materna, fórmula de inicio o la de continuación a partir de los 6 meses. Si son lacteadas se preparan con agua.
3	No se introducirá en la alimentación ningún alimento sin el consejo del pediatra del niño.
4	No añadirá sal a la comida durante el primer año.
5	La leche de vaca ni entera ni desnatada se ofrecerá hasta después de los 12 meses. Tampoco yogures o derivados lácteos que no estén elaborados con leche de vaca modificada.
6	De los 6 a los 12 meses la ingesta de leche debe ser de 500 ml al día.
7	El huevo y el pescado conviene no introducirlos en la dieta hasta cumplidos 9-10 meses. Se ofrecerá la yema cocida, disuelta o trituradas en caldos, purés o papillas. La clara no se ofrecerá hasta después de los 12 meses. Debe tener > 1 año para poder incorporar miel, cacahuetes y mariscos.

3.8. Desnutrición Infantil

CONCEPTO:

Es un trastorno del equilibrio entre la ingesta de alimentos y las necesidades individuales provocado por una absorción alterada de los nutrientes, disminución de la ingesta, pérdida de nutrientes o una situación clínica de hipermetabolismo.

CLASIFICACIÓN/CLÍNICA:

SEGÚN EL TIEMPO DE APARICIÓN	
Aguda	Afecta principalmente el peso o se acompaña de edema.
Crónica	Se evidencia una disminución de la talla.
SEGÚN LA PRESENTACIÓN CLÍNICA*	
Calórico Proteica (Marasmo)	Desnutrición crónica que se debe a una deficiencia proteico-calórica, en un organismo en plena fase de crecimiento. Suele deberse a destete temprano, infecciones a repetición, alimentación inadecuada, enfermedades metabólicas, mal absorción de nutrientes, entre otros. El niño disminuye su peso, se atrofian sus masas musculares y disminuye el panículo adiposo.
Proteica (Kwashiorkor)	Desnutrición aguda en un niño recibe un aporte calórico adecuado o algo inferior para su edad, pero el aporte de proteínas es deficiente o presenta un aumento de los requerimientos (infecciones severas, politraumatismo, cirugía mayor, entre otras), lo que produce una disminución de la presión oncótica. Se caracteriza por la presencia de edemas, hiperqueratosis, pelo y piel atróficas. Suelen tener una anorexia grave, diarrea e infecciones frecuentes, y pueden presentar insuficiencia cardíaca.

Mixta	(Marasmo + Kwashiorkor). Se presentan características propias del Marasmo, por deficiencia calórica asociado a edema.
SEGÚN LA SEVERIDAD **	
Normal	> 90% normal o albúmina sérica > 3,5 g/dL.
Leve	P/PI = 80-90% normal o albúmina sérica 3,0 3,5 g/dL.
Moderada	P/PI= 60-79% normal o albúmina sérica 2,5-2,9 g/dL.
Grave	P/PI < 60% normal o albúmina sérica < 2,5 g/dL.
SEGUN IMC	

Se calcula a través de la siguiente fórmula: "Peso (kg)/Talla (metros) ^{2}". Según la Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad del año 2000, se interpreta de la siguiente forma:

Clasificación	IMC (kg/m²)
Desnutrición proteico/energética grado III (caquexia)	< 16
Desnutrición proteico/energética grado II	16-16,9
Desnutrición proteico/energética grado I	17-18,4
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25-26,9
Sobrepeso grado II	27-29,9
Obesidad grado I	30-34,9
Obesidad grado II	35-39,9
Obesidad grado III (mórbida)	40-49,9
Obesidad grado IV (extrema)	> 50

Abreviaturas: P/PI (Peso/Peso ideal); IMC (Índice Masa Corporal).

* *Diferencias clínicas Marasmo Vs Kwashiorkor:*

	MARASMO	KWASHIORKOR
Detención del crecimiento	Intenso	Poco marcado
Atrofia muscular	Moderada	Severa
Tejido adiposo	Muy disminuido	Poco disminuido
Edemas	Ausentes	Presentes
Piel	Pálida	Dermatosis pelagroide
Apetito	Aumentado	Disminuido
Hígado	Normal	Hepatomegalia, esteatosis

* *Severidad de la desnutrición según el percentil*:

	Peso para la edad (niños ≤ 2 años)	Peso para la talla (niños > 2 años)
Leve	≥ p3 a < p5	≥ p3 a < p5

Moderada	≥ p1 < p3	≥ p1 < p3
Grave	< p1	< p1
NOTA: Circunferencia media del brazo: Es el indicador ideal en atención primaria para el despistaje de malnutrición, el cual se mide desde el punto medio entre el codo y el hombro del brazo izquierdo, interpretando lo siguiente: Riesgo de desnutrición (> p3 a ≤ p10) o desnutrición (≤ p3).		

DIAGNÓSTICO:

Antecedentes familiares y personales + Clínica + Evaluación nutricional del consumo de alimentos de los últimos 3 días + **Puntuación de de McLaren* + Parámetros de peso, talla, circunferencia del brazo izquierdo y/o circunferencia cefálica por debajo del percentil 10 + Exámenes de laboratorio (albumina sérica y globulinas).

* *Puntuación de de McLaren:* Permite diferenciar objetivamente el tipo de desnutrición según su presentación clínica.

Signo	Puntuación
Edema	3
Dermatosis	2
Edema asociado a dermatosis	6
Cambios en el cabello	1
Hepatomegalia	1
[1]Albumina sérica	0 a 7
Interpretación de la puntuación: A) Desnutrición tipo Marasmo (0 a 3 pts); B) Desnutrición tipo mixta (4 a 8 pts); C) Desnutrición tipo Kwashiorkor (9 a 15 Pts).	

[1] *Albúmina sérica: Se considera normal una concentración de 3,5 g/dL y se debe agregar un punto por cada descenso de 0,5 g/dL.*

NOTA: La desnutrición de tipo Kwashiorkor suele ser la complicación de una desnutrición de tipo Marasmo, a la que se le asocia un proceso infeccioso, por lo que en estos pacientes se debe sospechar de un posible foco infeccioso.

TRATAMIENTO:

PASO 1	Resolver por orden de prioridad los problemas asociados a la desnutrición: Anemia, desparasitación, lesiones dérmicas y suplir sus necesidades de vitaminas y oligoelementos.
PASO 2	Indicar una dieta balanceada con preparaciones sencillas y poco condimentadas, cumpliendo los horarios de comida principales, con 2 o 3 meriendas.

NOTA: Estos pacientes deben ser referidos a un nutricionista y, en casos de desnutrición grave, es preferible atenderlo en un centro de recuperación nutricional o en una sala de pediatría en un hospital, ya que necesitan un equipo médico conformado por diversos especialistas, una especial vigilancia y control clínico permanente.

CAPÍTULO 4

Neumología

4.1. Bronquiolitis Aguda

CONCEPTO:

La bronquiolitis se define como el primer episodio agudo de sibilancias, en el contexto de una enfermedad respiratoria viral que afecta a lactantes < 24 meses. La bronquiolitis es una infección respiratoria que afecta a la vía aérea pequeña y, principalmente, a los bronquiolos, originando edema, aumento en la producción de moco y, por lo tanto, obstrucción.

ETIOLOGÍA:

Virus Sincitial Respiratorio (50-90% de todos los casos). Otros virus relacionados son el adenovirus, virus de la influenza y parainfluenza, coronavirus, enterovirus, metapneumovirus humano y bocavirus.

FACTORES DE RIESGO:

1	Asistencia a guarderías.
2	Presencia de hermanos mayores cuando comparten habitación.
3	Falta de alimentación materna.
4	Hábito de fumar en los padres.
5	Bajo peso al nacer.
6	Sexo masculino.
7	Época epidémica (noviembre-marzo).
8	Menores de 12 meses (sobre todo < 6 meses).
9	Estrato socioeconómico bajo.
10	Hacinamiento.
11	Medio urbano.
12	Patología respiratoria neonatal.

CLÍNICA:

El cuadro se desarrolla a lo largo de 5-7 días. Comienza con sintomatología de vías respiratorias altas (rinitis, tos y estornudos); al cabo de 2-3 días aparece dificultad respiratoria con taquipnea, retrac-

ciones intercostales, subcostales y xifoideas. En la auscultación pulmonar aparece alargamiento del tiempo espiratorio con sibilancias. No es habitual la progresión a insuficiencia respiratoria, aunque se considera que con taquipnea > 60 rpm aparece hipoxemia e hipercapnia. A los 5-7 días mejora notablemente el cuadro, aunque puede persistir tos o alargamiento de la espiración. En ocasiones puede asociarse, en el curso de la enfermedad, una otitis media o una neumonía.

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico es eminentemente clínico, basado en una anamnesis y exploración física, apoyado en un ambiente epidemiológico. Comienza como un catarro de vías altas y puede empeorar en el curso de 2 o 3 días.

CRITERIOS DE McCONNOCHIE	
1	Edad < 24 meses.
2	Primer episodio.
3	Disnea espiratoria de comienzo agudo.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

En los casos leves no es necesario realizar pruebas complementarias.

Laboratorio	El hemograma suele mostrar linfocitosis (la presencia de leucocitosis con neutrofilia nos hará sospechar sobreinfección bacteriana). La gasometría y el EAB pueden mostrar hipoxemia y acidosis metabólica.
Radiografía de tórax	Se debe realizar en caso de sospecha de neumonía o mala evolución. Los hallazgos radiológicos más comunes son: el atrapamiento aéreo, engrosamientos peribronquiales, infiltrados intersticiales y atelectasias laminares o segmentarias.
Saturación de oxígeno	La valoración clínica aislada es un pobre predictor de la hipoxemia; por el contrario, la pulsioximetría transcutánea es un método sencillo, incruento y que tiene una buena correlación con la PaO_2 sanguínea. Por lo tanto, nos permite discernir los casos que precisan aporte de oxígeno, cuando la saturación es inferior al 95%. Se recomienda realizar una medición de la $SatO_2$ transcutánea en todos los pacientes con bronquiolitis aguda que acuden a un Servicio de Urgencias, en la primera evaluación y antes de ser dados de alta.
Test rápidos con Ag. VRS	No se recomienda su uso en Atención Primaria, salvo con fines de investigación. Los resultados no van a modificar el manejo en la inmensa mayoría de los pacientes.

CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD:

ESCALA DE WOODS-DOWNES-FERRES:

Puntos	Sibilantes	Tiraje	Entrada de aire	Cianosis	FR (rpm)	FC (lpm)
0	No	No	Buena, simétrica	No	< 30	< 120

1	Final espiración	Subcostal + Intercostal inferior	Regular, simétrica	Sí	31-45	> 120
2	Toda la espiración	Previo + Supraclavicular + Aleteo nasal	Muy disminuida	-	46-60	-
3	Inspiración y espiración	Previo + Intercostal superior + Supraesternal	Tórax silente (ausencia de sibilancias)	-	> 60	-
Interpretación: Bronquiolitis leve: 1-3 puntos; Bronquiolitis moderada: 4-7 puntos; Bronquiolitis severa: 8-14 puntos.						

ESCALA DE TALL:

Puntos	FC (lpm)	FR (rpm)	Sibilancias	Musc. Accesorios
0	< 120	< 30	No	No
1	120-140	30-45	Fin espiración	Leve tiraje intercostal
2	140-160	45-60	Inspiración/espiración	Tiraje generalizado
3	> 160	> 60	Sin fonendoscopio	Tiraje-aleteo
Interpretación: Bronquiolitis leve: ≤ 4, Bronquiolitis moderada: 5-8, Bronquiolitis severa: > 9.				

CRITERIOS PARA EL MANEJO MÉDICO:

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN:

1	Paciente menor de 2 meses.
2	Paciente menor de 6 meses con rechazo a la vía oral.
3	Paciente con taquipnea o signos de dificultad respiratoria de cualquier edad.
4	Saturación de oxígeno < 92% a nivel del mar y menor de 90% encima de los 2.000 metros de altura.
5	Paciente con alteración del estado de conciencia.
6	Paciente con patologías crónicas (displasia broncopulmonar, fibrosis quística, cardiopatía congénita, inmunodeficiencia, entre otras).
7	Historia de apnea y/o cianosis.
8	Paciente con signos de deshidratación.
9	Paciente con condiciones que impliquen riesgo social.
10	Desnutridos.
11	Prematuro o recién nacido de bajo peso.

CRITERIOS DE INGRESO A UCI:

1	Bronquiolitis grave (cianosis generalizada, llanto débil, quejido intenso, esfuerzo respiratorio importante con mínima entrada de aire).

2	Bronquiolitis grave que no mejora con betaagonistas.
3	Saturación O_2 < 90% (presión arterial de oxígeno (PaO_2) < 60 mmHg) con O_2 al 40%.
4	Presión arterial de dióxido de carbono (PCO_2) > 65 mmHg.
5	pH ≤ 7,20 de origen respiratorio o mixto.
6	Bradicardia.
7	Pausas de apnea o apnea con bradicardia y/o cianosis.

CRITERIOS DE ALTA HOSPITALARIA:

1	Frecuencia respiratoria adecuada a la edad del paciente, sin evidencia clínica de distrés respiratorio en aumento.
2	SpO_2 > 94% en aire ambiente.
3	Ingesta adecuada.
4	Que los cuidadores sean capaces de hacer limpieza de la vía aérea.
5	Los recursos del entorno adecuados (padres/cuidadores informados correctamente de la evolución y motivos de retorno, padres/cuidadores conformes con el alta y posibilidad de seguimiento adecuado).
NOTA: (1) Se debe mantener la monitorización después de la retirada del oxígeno unas 8-12 horas, incluyendo un periodo de sueño. (2) Se recomienda planificar el alta desde el ingreso (acordar los criterios de alta con los padres desde el ingreso).	

TRATAMIENTO:

El curso de la bronquiolitis es autolimitado, por lo que muchos pacientes podrán ser manejados en su domicilio. El tratamiento de la bronquiolitis sigue siendo controvertido, no habiéndose demostrado eficacia de los distintos tratamientos, exceptuando el oxígeno en casos de hipoxia.

Casos Leves	Pueden ser manejados en domicilio, con medidas generales y añadiendo broncodilatadores orales o inhalados.
Casos Moderados	Requieren la administración de salbutamol o adrenalina nebulizadas y tras objetivarse mejoría pueden recibir el alta médica o, en caso contrario, ingreso en Unidad de Observación.
Casos Severos	Requieren ingreso. Pueden precisar ventilación mecánica, y, en casos refractarios, ventilación de alta frecuencia, surfactante y ECMO.

MEDIDAS TERAPÉUTICAS:

OXÍGENO
Es el pilar más importante del tratamiento y se administrará en aquellos casos en los que exista hipoxia de forma humidificada y caliente. Es un tratamiento obligado en aquellos pacientes con saturación de hemoglobina < 92% y recomendable en aquellos que la tengan < 94%. En ciertos pacientes es necesario una ventilación asistida, siendo las indicaciones las siguientes: apnea recurrente con desaturaciones significativas, hipoxia (PaO_2 < 60 mm Hg), a pesar de alto aporte de

oxígeno, acidosis persistente y aumento de los niveles de CO_2 ($PaCO_2$ > 65 mm Hg). La gasometría se realiza en aquellos niños que presentan un cuadro severo o tienen una enfermedad respiratoria o cardíaca de base.	
MEDIDAS GENERALES	
Indicados los lavados nasales, la aspiración de secreciones de las vías altas y la postura semiincorporada. Las medidas físicas utilizadas clásicamente como la fisioterapia y la humedad ambiental se han mostrado ineficaces e incluso perjudiciales en muchos casos, quedando contraindicada la fisioterapia en pacientes graves, salvo que esté en fase secretora y apreciemos una mejoría tras su realización.	
FLUIDOTERAPIA Y NUTRICIÓN	
El aporte de líquidos o alimentos será, si es posible, vía oral, con tomas más escasas y frecuentes. Si el niño presenta un distrés moderado o severo se utilizará la vía intravenosa. Los fluidos IV deberán usarse con cautela para evitar la deshidratación (producida por la dificultad para tolerar la vía oral, la fiebre, el distrés respiratorio, los vómitos) y la sobre-hidratación, ligada a secreción inadecuada de ADH, que puede aparecer en el caso de distrés severo en niños con bronquiolitis u otras enfermedades pulmonares.	
BRONCODILATADORES	
Pauta	Se recomienda realizar una prueba inicial con Salbutamol: Solución 5 mg/1 ml), a dosis de 0,03 ml/kg, dosis mínima 0,2 cc y máxima 1 cc, nebulizado con suero salino fisiológico (SSF) y con un flujo de oxígeno igual o superior a 6 litros. Si la respuesta es favorable, se puede manejar en domicilio con salbutamol 2-4 puffs/4-6-8 horas o Terbutalina 1-2 puffs/4-6-8 horas, administrados en inhalador con cámara espaciadora y mascarilla. En caso de no apreciarse mejoría puede emplearse la L-adrenalina nebulizada (3 mg).
Modo de administración	La medicación broncodilatadora (Adrenalina, Salbutamol, Terbutalina), cuando se administra vía nebulizada, se puede diluir tanto en SSF 4 cc, como en suero salino hipertónico al 3% (se mezcla 8,9 cc de SSF y 1,1 cc de Cl Na 20% y de la mezcla se cogen 4 cc). Hay estudios que han demostrado que la administración de Terbutalina y la de Adrenalina, diluidas con suero hipertónico al 3%, en vez de SSF, es más eficaz. Si la respuesta no es satisfactoria, habrá que valorar la evolución en una Unidad de Observación, clínicamente y con pulsioximetría, y administrando oxígeno cuando la Sat O_2 < 94% y nuevas dosis de broncodilatadores.
NOTA: Bromuro de Ipratropio: No se ha podido demostrar una mejoría superior al placebo; siempre que se utilice, se debe asociar al salbutamol por la potenciación del efecto broncodilatador.	
CORTICOIDES	
No está demostrado su beneficio, aunque se emplean en casos severos y parecen disminuir el tiempo de estancia en UCIP en pacientes intubados.	
ANTIBIÓTICOS	
Se utilizan en casos de sobreinfección bacteriana.	

RIBAVIRINA
Se puede considerar su administración en niños de riesgo, aunque no existen pruebas que avalen su utilidad en la bronquiolitis aguda.
Fuente: Servicio Navarro de Salud Osasunbidea.

PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN POR VRS:

La utilización de anticuerpos monoclonales humanizados está indicada en los siguientes casos:

1	Lactantes menores de 24 meses con displasia broncopulmonar (DBP) que han precisado tratamiento médico en los 6 meses previos a la temporada epidémica del VRS.
2	RN < 32 semanas de edad gestacional que no presenten DBP con menos de 6 meses de vida al comienzo de la temporada.
3	RN < 28 semanas de edad gestacional que no presenten DBP con menos de 12 meses de vida al comienzo de la temporada.
4	RN 32-35 semanas sin DBP cuando presenten factores de riesgo adicionales, si tienen menos de 6 meses de vida al comienzo de la temporada.
5	Posibilidad en lactantes con inmunodeficiencia combinada grave y SIDA.
Fuente: Servicio Navarro de Salud Osasunbidea.	

4.2. Hiperreactividad Bronquial

CONCEPTO	
Es la tendencia del árbol bronquial a una repuesta broncoconstrictora excesiva frente a estímulos de diversa índole, como pueden ser las sustancias alérgicas en paciente con < 2 años de edad.	
CLÍNICA	
Tos, disnea, hipersonoridad sibilantes, roncus, antecedentes de episodios similares ante diversos estímulos irritativos y eosinofilia. *No hay sibilancias si es brusca.	
TRATAMIENTO	
Dependiendo de la gravedad se puede o no hospitalizar, se administra oxígeno, se hidrata y se realiza lo siguiente:	
Nebuloterapia	Salbutamol de 0,05 ml/kg a 0,25 mg/kg cada 20 minutos (hasta 3 veces) y luego mantenerlo cada 8 h durante 3-4 días o Bromuro de Ipratropio a dosis de 1 gota/kg/dosis hasta 10 kg, 15 gotas si es mayor de 6 años y 20 gotas mayor de 12 años, se realiza 1 ciclo de 3 nebulizaciones, con intervalos de 20 min entre cada una.
Hidrocortisona	10 mg/kg (1ª dosis) y luego 5 ml/kg c/ 6-8 h EV.

4.3. Asma Bronquial

CONCEPTO:

Enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, caracterizada por crisis de tos, dificultad respiratoria y sibilancias. Estos episodios se asocian habitualmente a una obstrucción del flujo aéreo reversible, espontáneamente o con medicación, y la inflamación de la vía aérea a una hiperrespuesta bronquial a diversos estímulos.

FACTORES DE RIESGO Y DESENCADENANTES:

Factores endógenos	▪ Predisposición genética. ▪ Atopia. ▪ Hiperrespuesta bronquial ▪ Género: Infancia: más frecuente en varones. Adultos: más frecuentes en mujeres. ▪ Obesidad (IMC > 30 kg/m²). ▪ Infecciones virales.
Factores ambientales	▪ Alérgenos (pólenes, ácaros, moho, animales). ▪ Asma de tipo ocupacional. ▪ Fumadores pasivos ▪ Infecciones respiratorias por virus.
Desencadenantes	▪ Alérgenos ▪ Asma de tipo ocupacional. ▪ Ejercicio e hipenventilación. ▪ Infección respiratoria por virus. ▪ Reflujo gastroesofágico. ▪ Menstruación. ▪ Embarazo (asma puede permanecer igual, empeorarlo o mejorarlo). ▪ Ejercicio e hiperventilación. ▪ Aire frío. ▪ Condiciones atmosféricas (aire frío, humedad elevada). ▪ Contaminación del aire. ▪ Gases irritantes (spray caseros, pinturas, perfumes). ▪ Medicamentos (betabloqueantes, aspirina). ▪ Estrés.

DIAGNÓSTICO:

Síntomas típicos del Asma + Historia clínica/Exploración física* + Confirmación mediante Espirometría/PEF (Flujo espiratorio máximo) con prueba de reversibilidad positiva.

CARACTERÍSTICAS UTILIZADAS PARA ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO DE ASMA SEGÚN GINA (GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA):

Antecedentes de síntomas respiratorios variables	
Los síntomas típicos son sibilancias, dificultad respiratoria, opresión torácica y tos. ▪ En general, las personas asmáticas manifiestan más de uno de estos síntomas. ▪ Los síntomas aparecen de forma variable a lo largo del tiempo y varían en intensidad. ▪ Los síntomas aparecen o empeoran con frecuencia por la noche o al despertarse. ▪ Los síntomas suelen ser desencadenados por el ejercicio, la risa, los alérgenos o el aire frío. ▪ Los síntomas aparecen o se agravan con frecuencia con las infecciones víricas.	
Evidencia indicativa de una limitación variable del flujo de aire espiratorio	
Espirometría	Al menos una vez durante el proceso diagnóstico, cuando el FEV1 es bajo, se documenta que el cociente FEV1/FVC está reducido. El cociente FEV1/FVC normalmente es mayor de 0,75-0,80 en los adultos y de 0,90 en los niños.
Variación de la función pulmonar	▪ Aumento del FEV1 en más de un 12% y 200 ml (en niños, > 12% del valor teórico) después de la inhalación de un broncodilatador. Es lo que se denomina "reversibilidad con broncodilatador". ▪ Variabilidad** diurna media diaria del PEF > 10% (en los niños, > 13%). ▪ Aumento del FEV1 en más de un 12% y 200 ml con respecto al valor basal (en los niños, > 12% del valor teórico) después de 4 semanas de tratamiento antiinflamatorio (al margen de infecciones respiratorias).
NOTA: Información a tener en cuenta: ▪ Cuanto mayor es la variación, o cuantas más veces se observa una variación excesiva, mayor seguridad se puede tener en el diagnóstico. ▪ Es posible que haya que repetir las pruebas durante los síntomas, a primera hora de la mañana o después de interrumpir los broncodilatadores. ▪ Puede no darse reversibilidad con broncodilatadores durante las exacerbaciones graves o infecciones víricas. En caso de que no exista reversibilidad con broncodilatador cuando se evalúe por primera vez, el siguiente paso depende de la urgencia clínica y la disponibilidad de otras pruebas.	

** La exploración física de las personas asmáticas suele ser normal, aunque el hallazgo más frecuente son las sibilancias en la auscultación, especialmente durante la espiración forzada.*

*** Calculada a partir de lecturas obtenidas dos veces al día (la mejor de tres en cada ocasión) como (PEF más alto del día menos PEF más bajo del día) dividido entre la media del PEF más alto y más bajo del día y promediado durante 1-2 semanas. En caso de utilizar el PEF en el domicilio o la consulta, siempre ha de emplearse el mismo medidor de PEF.*

NOTA: Cuando NO se cumplan los criterios estándares de asma (descritos previamente), han de considerarse otras exploraciones diagnósticas. Por ejemplo, si la función pulmonar es normal, debe repetirse la prueba de reversibilidad tras suspender la medicación durante 12 horas. Si el paciente tiene síntomas frecuentes, ha de considerarse la posibilidad de probar un aumento gradual del tratamiento de control y repetir las pruebas de función pulmonar al cabo de 3 meses. Si el paciente

manifiesta pocos síntomas, puede plantearse una reducción del tratamiento de control, pero asegurándose de que el paciente cuenta con un plan de acción por escrito contra el asma, aplicando un seguimiento cuidadoso y repitiendo las pruebas de función pulmonar.

TRATAMIENTO DE CONTROL INICIAL:

PASO 1: CLASIFICAR EL ASMA SEGÚN SU SEVERIDAD:

Grado	Síntomas	Nocturno	Función pulmonar
IV "Persistente Severa"	Continuo	Diario	FEM: < 60% FEV_1:< 60%
III "Persistente Moderado"	Todos los días	≥ 1 noche por semana o todas las semanas	FEM: 60-80% FEV_1: 60-80%
II "Persistente Leve"	> 1 por semana pero no seguido	≥ 2 por mes pero no todas las semanas	FEM: > 80% FEV_1:> 80%
I "Intermitente leve"	< 1 por semana y asintomático	≥ 2 por mes	FEM: > 80% FEV_1:> 80%

**Abreviaturas:* FEM (flujo espiratorio máximo, cuyo porcentaje es expresado según la mejor marca personal) y FEV_1 (volumen espiratorio forzado en el primer segundo, cuyo porcentaje es expresado según el previsto). Fuente: Global Initiative for Asthma (GINA).

PASO 2: DETERMINAR ESQUEMA TERAPÉUTICO A UTILIZAR MEDIANTE EL "ABORDAJE ESCALONADO DEL TRATAMIENTO DEL ASMA":

	Indicación según severidad del asma	Tratamiento de control		Tratamiento de Rescate
		Primera opción	Otras opciones	
PASO 1	Intermitente Leve	No administrar tratamiento de control	Considerar CEI (dosis baja)	BAAC según las necesidades
PASO 2	Persistente Leve	CEI (dosis baja)	ARL o Teofilina (dosis baja)	
PASO 3	Persistente Moderada	CEI (dosis baja) + BAAP	CEI (dosis intermedias o altas) o CEI (dosis baja) + ARL o Teofilina*	BAAC según las necesidades o CEI en dosis bajas + Formoterol.
PASO 4		CEI (dosis intermedia o alta) + BAAP	CEI (dosis altas) + Tiotropio + ARL o Teofilina	
PASO 5	Persistente Severa	Referir a especialista para añadir tratamiento: Tiotropio, Anti-IgE (Omalizumab) o anti-IL5 (Mepolizumab o Reslizumab)	Adición de CSO en dosis baja	

Abreviaturas: *CEI:* Corticosteroides inhalados. *CSO:* Corticosteroides Orales. *BAAP:* β-adrenérgicos de Acción Prolongada. *BAAC:* β-adrenérgicos de acción corta. *ARL:* Antagonista del Receptor de Leucotrienos. Fuente: Global Initiative for Asthma (GINA).

PASO 3: ESTABLECER DOSIS DE LOS MEDICAMENTOS ANTIASMÁTICOS (NIÑOS DE 6-12 AÑOS):

CORTICOSTEROIDES INHALADOS (CEI)			
	Dosis (mcg)		
	Baja	Intermedia	Alta
Beclometasona (inhalación oral) Presentación: Aerosol de 50 µg y 250 mcg/dosis.	100-200	> 200-400	> 400
Budesonida DPI (inhalación oral) Presentación: Aerosol de 50 y 200 mcg/dosis.	100-200	> 200-400	> 400
Budesonida (nebulización) Presentación: Suspensión para nebulizar en ampolla de 0,5 mg/mL.	250-500	> 500-1.000	> 1.000
Ciclesonida (inhalación oral) Presentación: Aerosol 200 mcg/dosis.	80	> 80-160	> 160

CORTICOSTEROIDES ORALES (CSO)	
Prednisona (Niños < 12 años)	▪ Exacerbaciones agudas: 1-2 mg/kg/día divididos en 2 dosis (máximo: 60 mg/día) hasta alcanzar un volumen espiratorio máximo que sea el 70% del predeterminado. ▪ Tratamiento de carga en asma aguda: 1-2 mg/kg/día administrados 1 o 2 veces al día durante 3-10 días (máximo 60 mg/día), hasta resolución de los síntomas o alcanzar el 80% del volumen espiratorio máximo predeterminado. ▪ Tratamiento crónico: 0,25-2 mg/kg/día administrados en una única dosis por la mañana o cada dos días según sea necesario para el control del asma (dosis máxima: 60 mg/día). ▪ Presentación: Comprimidos de 2,5 mg, 5 mg, 10 mg, 30 mg y 50 mg. Suspensión oral de 5 mg/ml.

CORTICOSTEROIDES INHALADOS + β-ADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PROLONGADA (CEI + BAAP)	
BUDESONIDA + FORMOTEROL (NIÑOS > 5 AÑOS):	
Dosis	▪ Asma: 12-24 mcg/12 h. La dosis máxima diaria es de 48 mcg en 24 horas. ▪ Prevención de espasmo bronquial inducido por ejercicio o exposición a alérgenos: 12 mcg como mínimo 15 minutos antes del ejercicio o la exposición al alérgeno.
Presentación	Suspensión p/inhalación oral (Budesonida 100 mcg y 200 mcg/6 mcg de Formoterol); Polvo p/inhalación en cápsulas (Budesonida 200 mcg o 400 mcg + 12 mcg de Formoterol); Polvo p/inhalación oral (con 30, 60 y 120 dosis de 80/4,5 mcg/dosis, 160/4,5 mcg/dosis y 320/9 mcg/dosis); Suspensión en aerosol de 80/4,5 mcg/dosis o 160/4,5 mcg/dosis.

FLUTICASONA + SALMETEROL (NIÑOS DE 4-12 AÑOS):	
Dosis	La dosis puede aumentarse si el asma no se controla adecuadamente. Mantener la dosis mínima que mantenga el control del asma. ▪ Aerosol: Dosis inicial salmeterol 25 mcg/fluticasona 50 mcg, 2 inhalaciones cada 12 horas. ▪ Polvo para inhalación: Dosis inicial "salmeterol 50 mcg/fluticasona 100 mcg": 1 inhalación cada 12 horas.
Presentación	Susp p/inhalación oral: 120 dosis de 25 mcg/50 mcg, 25 mcg/125 mcg y 25 mcg/250 mcg; Polvo p/inhalación oral 60 dosis 50 mcg/100 mcg, 50 mcg/250 mcg y 50 mcg/500 mcg; Suspensión p/inhalación oral con 120 dosis de 25 mcg/50 mcg, 25 mcg/125 mcg y 25 mcg/250 mcg.
β-ADRENÉRGICOS DE ACCIÓN PROLONGADA (BAAP)	
FORMOTEROL (NIÑOS > 5 AÑOS):	
Polvo p/inhalación en cápsulas	▪ Tratamiento de mantenimiento regular (asma): 1 o 2 cápsulas (12-24 µg), 2 veces al día. Si es necesario y siempre que no se supere la dosis diaria máxima de 48 µg/día, se pueden administrar 1 o 2 cápsulas adicionales al día, pero no más de 2 días por semana. ▪ Prevención del broncoespasmo inducido por el ejercicio o por alérgenos: 1 cápsula por lo menos 15 minutos antes del ejercicio o la exposición. En pacientes con antecedentes de broncoespasmo severo pueden ser necesarias 2 cápsulas como tratamiento preventivo. En los pacientes asmáticos, la medicación debe incluir un CI para el tratamiento del asma. ▪ Presentación: Cápsulas para inhalar de 12 µg.
Suspensión p/ inhalación oral	▪ Tratamiento de mantenimiento regular (asma y EPOC): 1 a 2 inhalaciones/día (12-24 µg). ▪ Profilaxis contra el broncoespasmo inducido por el ejercicio o el alérgeno: 1 a 2 inhalaciones (12-24 µg) 15 minutos antes. ▪ Presentación: Susp p/inhalación oral de 12 mcg/dosis.
SALMETEROL (NIÑOS > 4 AÑOS):	
Dosis	2 inhalaciones (2 x 25 microgramos), 2 veces al día. En pacientes con obstrucción respiratoria de mayor severidad, utilizar hasta 4 inhalaciones (4 x 25 microgramos), 2 veces al día.
Presentación	Sol p/nebulizar 5 mg/mL.
β-ADRENÉRGICOS DE ACCIÓN CORTA (BAAC)	
SALBUTAMOL:	
Inhalación con pulverizador	▪ Tratamiento agudo: Exacerbación leve: 200-400 mcg (2-4 inhalaciones). Exacerbación moderada: 400-800 mcg (4-8 inhalaciones). Exacerbación grave: 800-1000 mcg (8-10 inhalaciones). Inicialmente pueden repetirse hasta 3 dosis separadas 20 minutos entre sí; dosis posteriores a intervalos según necesidad clínica.

	▪ Prevención del broncoespasmo inducido por alérgenos o por el ejercicio: Menores de 12 años: 100 microgramos antes de la exposición o del ejercicio. La dosis puede aumentarse hasta 200 microgramos si es necesario. ▪ Terapia crónica: Menores de 12 años: hasta 200 microgramos cuatro veces al día. ▪ Presentación: Aerosol inhalador de 100 mcg/inhalación).
Inhalación con nebulizador	▪ Salbuair® 2,5 mg (concentración 1 mg/ml): Dosis: 2-5 años: 2,5 mg. > 5 años: 5 mg. Dosis máxima: 5 mg. Preparación: No necesita dilución. Administración: Nebulizar con oxígeno a 5 l/min. ▪ Salbuair® 5 mg (concentración 2 mg/ml): Dosis: 2-5 años: 2,5 mg. > 5 años: 5 mg. Dosis máxima: 5 mg. Preparación: No necesita dilución. Administración: Nebulizar con oxígeno a 5 l/min. ▪ Ventolín® (5 mg/ml): Dosis: 2,5-5 mg o 0,03 ml/kg. Dosis máxima: 5 mg (1 ml). Preparación: Diluir con SSF hasta unos 2-2,5 ml. Administración: Nebulizar con oxígeno a 5 l/min.
ANTICOLINÉRGICO ACCIÓN PROLONGADA (*ACAP*)	
Tiotropio, Bromuro	Las dosis no han sido establecidas en niños con < 12 años. En pacientes con > 12 años se podrá utilizar: ▪ Cápsulas para ser inhaladas: La dosificación recomendada de bromuro de tiotropio es la inhalación del contenido de una cápsula mediante el dispositivo HandiHaler, una vez al día y a la misma hora. No debe superarse la dosis recomendada. Las cápsulas de bromuro de tiotropio son para inhalación exclusivamente y no para la ingesta oral. Presentación: Cápsulas p/inhalar (envase con 30 de 18 mcg con HandiHaler). ▪ Solución p/inhalación: 2 inhalaciones de 2,5 mcg/pulsación (5 mcg) 1 vez al día. Inhalar la medicación contenida en un cartucho 1 vez al día, si es posible a la misma hora del día. Presentación: Susp p/inhalación oral.
Ipratropio, Bromuro	▪ pMDI: Suspensión para inhalación en envase a presión, administrar con cámara espaciadora: 40-80 mcg (2-4 pulsaciones): cada 20 minutos (máximo 3 tandas) y mantener cada 4-6 horas durante las primeras 24-48 horas de inicio del tratamiento. Presentación: Aerosol (20 mcg/pulsación). ▪ Suspensión para inhalación por nebulizador: Niños < 6 años o peso < 22 kg: 1 gota/kg/dosis, hasta un máximo de 10 gotas. Niños > 6 año: 15 gotas/dosis. Niños > 12 años y en adultos: 20 gotas/dosis. Se administra a través de nebulizaciones diluidas en 3 cc de solución fisiológica realizando 1 ciclo de 3 nebulizaciones, con intervalos de 20 min entre cada una, pudiéndose repetir c/8 horas. Presentación: Solución para nebulizar de 250 µg/cc.
Ipratropio + Fenoterol	Adultos y niños > 6 años: ▪ Nebulización: 10 gotas, diluidas en 3 Ml de solución fisiológica. Según la gravedad del cuadro se pueden administrar 20 gotas hasta 4 veces al día. La duración de la nebulización depende del volumen de la dilución; para volúmenes de 3-4 mL. La duración de la nebulización es de 6-7 minutos. Cuando es disponible el oxígeno de pared, la solución debe ser administrada a un flujo de 4-6 L/min. La dosis puede ser repetida después de

	intervalos de 4 horas. Si es necesario puede ser administrada por inhalación conjuntamente con mucosecretolíticos. Presentación: Sol para nebulizar (cada 20 gotas: Bromuro de ipratropio 0,25 mg y Fenoterol 0,50 mg). ▪ Aerosol para inhalar: 1 a 2 pulverizaciones cada 6-8 horas. En las crisis más severas, si no se experimentó un considerable alivio al cabo de 5 minutos pueden realizarse otras 2 pulverizaciones. Si una crisis NO puede aliviarse luego de 4 pulverizaciones, puede requerirse más pulverizaciones. Presentación: Sol para inhalar (10 ml).
ANTAGONISTA DEL RECEPTOR DE LEUCOTRIENOS (ARL)	
MONTELUKAST:	
Dosis	▪ 6 meses-2 años: 4 mg en forma de granulado mezclado con una cucharada de alimento cremoso frío o a temperatura ambiente. ▪ 2-5 años: 4 mg administrados como comprimido masticable. ▪ 6-14 años: 5 mg administrados como comprimido masticable. ▪ > 15 años: 10 mg administrados como comprimido recubierto. **NOTA:** Se aconseja administrarlo por la noche y en el caso de los comprimidos 1 hora antes o 2 horas después de los alimentos.
Presentación	Tabletas masticables de 4 mg, 5 mg y 10 mg.
ZAFIRLUKAST:	
Dosis	Niños de 5 a 11 años: 10 mg, 2 veces al día.
Presentación	Comprimidos 20 mg.
PRANLUKAST:	
Dosis	▪ Niños de 2-4 años: 50 mg cada 12 horas. ▪ Niños de 5-7 años: 70 mg cada 12 horas. ▪ Niños de 8-11 años: 100 mg cada 12 horas. ▪ Niños > 12 años: 225 mg cada 12 horas.
Presentación	Cápsulas 112,5 mg. Sobres granulados 50 mg, 70 mg y 100 mg. Jarabe 80 mg/15 mL.

EVALUACIÓN DEL CONTROL DE UN PACIENTE CON ASMA SEGÚN GINA:

PASO 1: EVALUAR AL PACIENTE ASMÁTICO:

1. Evaluación del control de los síntomas y los factores de riesgo
▪ Evaluar el control de los síntomas durante las 4 últimas semanas. ▪ Identificar otros factores de riesgo para una evolución desfavorable. ▪ Medir la función pulmonar antes de iniciar el tratamiento, al cabo de 3-6 meses y luego periódicamente, por ejemplo, una vez al año.
2. Aspectos relacionados con el tratamiento:
▪ Registrar el tratamiento del paciente y preguntar acerca de posibles efectos secundarios. ▪ Observar al paciente mientras utiliza el inhalador para comprobar su técnica.

- Mantener una conversación empática abierta acerca del cumplimiento del tratamiento.
- Comprobar que el paciente cuenta con un plan de acción por escrito contra el asma.
- Preguntar al paciente sobre sus actitudes y objetivos en relación con el asma.

3. ¿Existen enfermedades concomitantes?

- Entre ellas, rinitis, rinosinusitis, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), obesidad, apnea obstructiva del sueño, depresión y ansiedad.
- Las enfermedades concomitantes deben identificarse porque pueden contribuir a los síntomas respiratorios y a una calidad de vida deficiente. Su tratamiento puede complicar el manejo del asma.

PASO 2: EVALUAR LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO: Revise la respuesta al cabo de 2-3 meses o en caso de urgencia clínica. Considere una reducción del tratamiento cuando el asma se haya mantenido bien controlado durante 3 meses.

	Bien controlado	No bien controlado	Muy mal controlado
Síntomas diurnos	≤ 2 /semana	> 2 / semana	-
Síntomas nocturnos	Ninguna	1-3/semana	-
Limitación en la actividad	Ninguna	Moderada	Severa
Medicamentos/ Frecuencia	≤ 2 / semana	> 2 / semana	Frecuente
FEV_1	≥ 80%	60-80%	< 60%
Exacerbaciones	0-1/año	≥ 2/año	≥ 2/año
Manejo	Mantener medicamentos en el menor escalón posible	Subir 1 escalón terapéutico	Subir 1 a 2 escalones terapéuticos y considerar CO durante corto período
Seguimiento	1-6 meses	2-6 semanas	2 semanas

Abreviaturas: FEV_1: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo, cuyo porcentaje es expresado según el previsto. *CO:* Corticoides orales.

EXACERBACIONES (CRISIS O ATAQUES) ASMÁTICAS:

PASO 1: ESTABLECER SEVERIDAD DE LA EXACERBACIÓN DEL ASMA (GINA):

	Leve	Moderada	Severa	Paro Respiratorio inminente
FEV_1	> 70%	40-69%	< 40%	< 25% o no medible
Síntomas	Disnea al andar, lenguaje en párrafos	Disnea sentado, lenguaje en frases	Disnea en reposo	Disnea severa

Examen	Sibilancia espiratoria, sin utilización de músculos accesorios	Sibilancia espiratoria Uso de algunos músculos accesorios	▪ Sibilancias en espiración e inspiración. ▪ Intenso uso de músculos accesorios. ▪ Retracción torácica. ▪ Agitación o confusión.	▪ Sibilancias pueden desaparecer. ▪ Utilización de músculos accesorios con respiración paradójica toracoabdominal. ▪ Depresión del estado de conciencia.
Signos vitales	FR: < 28/min FC < 100/min *SaO_2: > 95%* *PP: Ausente*	FR < 28/min. FC < 100/min. *SaO_2: > 91%* *PP: Ausente*	FR > 28/min FC > 110 *SaO_2: < 91%* PP: > 25 mmHg	Igual que "Severa" pero pueden desarrollar depresión respiratoria y/o bradicardia
$PaCO_2$	Normal o hipocapnia	Normal a hipocapnia	> 42 mmHg	Hipercapnia (signo tardío)

Abreviaturas: *FR* (Frecuencia Respiratoria/respiraciones por minuto), *FC* (Frecuencia Respiratoria/latidos por minuto), *SaO_2* (Saturación arterial de oxígeno/En aire ambiente), *PP* (Pulso Paradójico).

PASO 2: TRATAMIENTO SEGÚN LA EXACERBACIÓN DEL ASMA:

TRATAMIENTO INICIAL	
PARO CARDIO-RESPIRATORIO INMINENTE:	
Ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). De no ser posible su ingreso a UCI de forma inmediata, se tratará como exacerbación del asma severa, considerando la intubación orotraqueal.	
ASMA SEVERA-MODERADA:	
Medidas generales	Se coloca al paciente sentado, hidratación, oxígeno con flujo controlado (saturación objetivo del 93-95%) y se organiza el traslado inmediato a un centro de agudos si existen signos de exacerbación grave, o a una unidad de cuidados intensivos si el paciente muestra somnolencia o confusión o tiene un tórax silente. A estos pacientes se les debe administrar inmediatamente BAAC inhalados, bromuro de ipratropio inhalado, oxígeno y corticosteroides sistémicos como se describe a continuación.
BAAC/Salbutamol	Nebulización: Diluir 2,5 a 5 mg de salbutamol (10 a 20 gotas) en solución para nebulizar (2 a 2,5 ml de solución fisiológica estéril). La solución así obtenida se aplicará mediante un nebulizador adecuado, durante 10 a 15 minutos, tiempo aproximado en el que normalmente se agotará el medicamento. Presentación: Salbuair® 2,5 mg (concentración 1 mg/ml), Salbuair® 5 mg (concentración 1 mg/ml), Ventolín® (concentración 5 mg/ml).

Ipratropio, Bromuro	Nebulización: ▪ Dosis: Niños < 6 años o peso < 22 kg: 1 gota/kg/dosis, hasta un máximo de 10 gotas. Niños > 6 años: 15 gotas/dosis. Niños > 12 años: 20 gotas/dosis. ▪ Preparación: Diluir la dosis calculada en 3 cc de solución fisiológica realizando 1 ciclo de 3 nebulizaciones, con intervalos de 20 min entre cada una, pudiéndose repetir c/ 8 horas.
Corticosteroides	Hidrocortisona: 200 mg (o equivalente) EV cada 6 a 8 horas. Dosis de mantenimiento: 5 mg/kg cada 6 horas.
ASMA LEVE:	
Salbutamol	200-400 mcg (2-4 inhalaciones) cada 20 minutos durante 1 hora.
REVISIÓN DE LA RESPUESTA	
Evaluar la respuesta al tratamiento cada 30 minutos (clínica, SaO_2 y FEV_1) ajustando el tratamiento en función de la respuesta. Traslado del paciente a un nivel superior de atención sanitaria en caso de empeoramiento o falta de respuesta.	
REVALUACIÓN	
Se revalúa al paciente al cabo de 1 hora y dependiendo de los hallazgos se realizará lo siguiente: ▪ Alta médica: Paciente con *Criterios de Alta Hospitalaria**. Se indicará tratamiento ambulatorio con Prednisona 40-80 mg durante 7 a 10 días + Corticosteroides inhalados (CEI) + β-adrenérgicos de acción prolongada (BAAP) + Concertar cita de control en 1 a 4 semanas. ▪ Hospitalizar: Se plantea el ingreso a los pacientes que no cumplan los criterios de alta médica. Se indicará Oxígeno con flujo controlado (saturación objetivo del 93-95%) + Salbutamol 2,5 mg e Ipratropio 0,5 mg nebulizado cada 4 a 6 horas + Hidrocortisona EV de 100 a 200 mg cada 6 horas o Prednisona 20-40 mg VO cada 12 horas. ▪ Unidad de Cuidados Intensivos: Ingresar al paciente en caso de estar indicado.	

** Criterios de alta hospitalaria:*

1	Mejoría significativa de los síntomas.
2	Paciente puede deambular sin disnea.
3	No necesita medicación de rescate.
4	La exploración física es normal o casi normal.
5	FEV1 > 70% del valor teórico.
6	SaO_2 > 90%.
7	No precisa medicación intravenosa.
8	Hace correctamente la terapia inhalada.
9	Dispone de un plan escrito de manejo.

** *Criterios de ingreso en UCI*: Cuando un paciente cumple alguno de los siguientes criterios se plantea su ingreso en UCI:

1	Necesidad de intubación y ventilación mecánica.
2	Deterioro progresivo del nivel de conciencia.
3	Fatiga muscular.
4	Parada cardíaca y/o respiratoria.
5	Insuficiencia respiratoria global a pesar de oxigenoterapia en concentraciones altas (FiO_2 > 50%): pH < 7,30; $PaCO_2$ > 45 mmHg; PaO_2 < 60 mmHg.

4.4. Neumonía Adquirida en la Comunidad

CONCEPTO:

Infección aguda del parénquima pulmonar que aparece en pacientes que conviven en la comunidad y que no han sido hospitalizados en los últimos 7 días o bien que aparecen en las primeras 48 horas de su ingreso en un centro hospitalario.

ETIOLOGÍA:

≤ 3 semanas	1. S. agalactiae 2. L. Monocytogenes 3. Enterobacterias Gram (-) 4. CMV	**3 semanas-3 meses**	1. C. trachomatis 2. Virus respiratorios 3. S. pneumoniae 4. S. aureus
3 meses-4 años	1. C. trachomatis 2. Virus respiratorios 3. S. pneumoniae 4. S. aureus	**5 años-15 años**	1. M. pneumoniae 2. S. pneumoniae 3. C. pneumoniae 4. M. tuberculosis
Fuente: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica.			

CLASIFICACIÓN:

1	NAC Típica o bacteriana.
2	NAC Atípica (producida por virus o bacterias atípicas).
3	No clasificable (casos que no cumplen criterios que permitan incluirlos en ninguno de los dos primeros grupos).
Abreviatura: NAC (Neumonía Adquirida en la Comunidad).	

CLÍNICA:

	NAC TÍPICA (Bacteriana)*	NAC ATÍPICA (virus o bacterias atípicas)
Inicio	Brusco	Insidioso
Fiebre	Alta	Moderada
Tos	Productiva	No productiva
Auscultación	Focal (presencia en ocasiones de soplo tubárico)	Generalizada (de características bronquiales, acompañándose en ocasiones de espasticidad)
Síntomas extrapulmonares	Ausente	Presentes**

* *NAC Típica:* Esta forma clásica de presentación es infrecuente en los lactantes y niños pequeños. En estos suele presentarse como complicación de una infección respiratoria viral previa que cursaba con febrícula o fiebre baja y que súbitamente inicia fiebre elevada y empeoramiento del estado general. También puede manifestarse como fiebre sin foco, siendo este tipo de neumonía *silente* característica de la NAC neumocócica.

***NAC Atípica: La sintomatología extrapulmonar es variable y puede orientar para el diagnóstico:*

1	*M. pneumoniae* y *C. pneumoniae:* cefalea, mialgias y característicamente de tos seca irritativa y en ocasiones auscultación espástica.
2	*M. pneumoniae:* puede asociar síntomas extra-respiratorios (encefalitis, Guillain-Barré, neuritis, anemia hemolítica, miocarditis, eritema exudativo multiforme, entre otros.
3	Virus: Se acompaña de cuadro catarral con febrícula o fiebre moderada, faringitis, coriza, conjuntivitis y en ocasiones síntomas extrapulmonares como exantemas inespecíficos o diarrea. En casos de VRS se presenta coriza.

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico del proceso neumónico consta de 2 fases: establecer el diagnóstico de la enfermedad y determinar su etiología.

CLÍNICA: NEUMONÍA TÍPICA VS. ATÍPICA.

	CRITERIOS A EVALUAR
1	Fiebre > 39 °C de aparición brusca.
2	Dolor pleural (torácico o epigástrico).
3	Auscultación focal (crepitantes, hipoventilación o soplo tubárico).
4	Leucocitosis ≥ 12.000/mm³ con neutrofilia ≥ 6.000/mm³.
5	Rx de tórax de consolidación.

INTERPRETACIÓN	
NAC Típica	≥ 3 criterios.
NAC Atípica	0 criterios.
NAC Indeterminada	1-2 criterios.

ESTUDIOS ANALÍTICOS:

Hemograma	La presencia de desviación izquierda es un indicador fiable de etiología bacteriana, y un predominio linfocitario lo es de etiología viral.
Reactantes de fase aguda	VSG, proteína C reactiva y PCR, analizados en el contexto del paciente pueden ser indicadores de severidad y ser útiles para el seguimiento.
Procalcitonina	Ofrece mayor especificidad que la proteína C reactiva para el diagnóstico diferencial entre NAC bacteriana o vírica, aunque es una prueba que está disponible en muy pocos centros.
Crioaglutininas	Resulta positiva en el 50% de las neumonías por *M. pneumoniae*, aunque no son específicas de esta infección.
Eosinófilos	La elevación es un dato característico de la infección por *C. trachomatis*.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX:

Condensación lobar	Es un indicador razonablemente específico de infección bacteriana, al igual que lo es la presencia de un derrame pleural. Sin embargo, su ausencia no descarta la infección bacteriana.
Infiltrados intersticiales difusos	Se asocian frecuentemente a infecciones víricas.
Neumatoceles	Es la presencia de imágenes aireadas con múltiples focos de infiltrados alveolares, lo cual es característico de *S. aureus*.
Derrame pleural	La neumonía por *S. pyogenes*, aunque poco común, es una infección grave que presenta frecuentemente derrame pleural.

NOTA: En los niños más pequeños la condensación focal única es menos frecuente, encontrándose a esta edad un patrón alveolo-intersticial denominado *bronco-neumonía* cuya etiología pudiera ser igualmente vírica o bacteriana.

ESTUDIOS MICROBIOLÓGICOS:

Frotis nasofaríngeo	• Bacterias: Únicamente útil para el aislamiento de *B. pertussis*. • Virus: La detección de antígenos virales permite establecer el diagnóstico etiológico.
Cultivo de esputo	El aislamiento de una bacteria en una muestra adecuada (> 25 leucocitos por campo y < 10 células epiteliales) es indicativo de infección bacteriana.
Hemocultivo	Tiene una sensibilidad muy baja (< 20-30%).

Detección de antígenos bacterianos	Los test rápidos para la detección de antígeno neumocócico en orina y sangre presentan una sensibilidad y especificidad reducida. Un resultado positivo puede ser reflejo de una colonización o de una infección neumocócica reciente en otro lugar diferente al pulmón (otitis, sinusitis, etc.). La determinación del antígeno de neumococo en líquido pleural tiene una sensibilidad y especificidad similar a la PCR.
PCR	La Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) presenta una alta sensibilidad y especificidad para la identificación de material genético viral y de S. pneumoniae en secreciones respiratorias.
Serología	Método sensible y específico que determina anticuerpos frente a diversos patógenos *(M. pneumoniae, C. pneumoniae,* virus, entre otros).
Otras técnicas	En casos graves y de mala evolución la obtención de secreciones tráqueo-bronquiales mediante lavado broncoalveolar o la realización de toracocentesis en niños con derrame pleural permitirán obtener material para cultivo y realización de PCR.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN:

Clínicos	Taquipnea, aspecto séptico, dificultad respiratoria severa, deshidratación, vómitos, dificultad para alimentación.
Radiológicos	Afectación multifocal, derrame pleural, patrón intersticial importante, absceso, neumatocele.
Otros factores	< 1 año, no respuesta a antibioterapia oral en 48-72 h o no cumplimentación del tratamiento, enfermedad de base (inmunodeficiencia, fibrosis quística, cardiopatía congénita), ambiente familiar desfavorable.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCIP:

1	Dificultad respiratoria grave o agotamiento o hipoxemia a pesar de oxigenoterapia.
2	Afectación radiológica rápidamente progresiva.
3	Derrame pleural paraneumónico que precise drenaje y provoque distrés.
4	Neumotórax.
5	Descompensación de enfermedades crónicas.
6	Alteraciones metabólicas.
7	Disminución del nivel de conciencia.

TRATAMIENTO:

NAC DE CARACTERÍSTICAS TÍPICAS:

NEUMONÍA NO COMPLICADA	
Vacunado frente a *H. influenzae*	▪ Tratamiento ambulatorio: Amoxicilina oral 80 mg/kg/día en 3 dosis, 7-10 días.

	• Tratamiento hospitalario: Ampicilina EV 200 mg/kg/día en 3-4 dosis 2-4 días (> 24 h apirexia), seguida de Amoxicilina oral a 80 mg/kg/día en 3 dosis de forma ambulatoria hasta completar 7-10 días.
No está vacunado frente a *H. influenzae*	• Tratamiento ambulatorio: Amoxicilina-Clavulánico oral 80 mg/kg/día, 7-10 días. • Tratamiento hospitalario: Amoxicilina-Clavulánico EV 200 mg/kg/día Alternativa: Cefotaxima 200 mg/kg/día EV.
NEUMONÍA CON DERRAME PLEURAL	
Cefotaxima EV 200 mg/kg/día en 3 dosis.	
NEUMONÍA ABSCESIFICADA (NECROTIZANTE)	
Primera opción	Cefotaxima 200 mg/kg/día EV en 3 dosis + Clindamicina EV 40 mg/kg/día en 3-4 dosis.
Alternativa	Meropenem EV 60-80 mg/kg/día en 3 dosis.
Fuente: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica.	

NAC DE CARACTERÍSTICAS ATÍPICAS:

Niños ≤ 3 años	Tratamiento sintomático.
Niños > 3 años	Macrólido VO o EV.
Fuente: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica.	

NAC NO CLASIFICABLE:

Niño 3 años	Igual a la NAC típica.
Niño > 3 años	Macrólido.
Grave (cualquier edad)	Cefotaxima/ceftriaxona IV. + Macrólido IV.
Fuente: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica.	

COMPLICACIONES:

DERRAME PLEURAL:

ETIOLOGÍA	
El patógeno más frecuente en la actualidad es *S. pneumoniae* seguido de *S. aureus* y *S. Pyogenes*.	
ESTUDIOS DE IMAGEN	
Radiografía simple	Suele ser útil para el diagnóstico. No obstante, en algunos casos es necesario recurrir a la radiografía en decúbito o a la ecografía de tórax.
Radiografía en decúbito	Permite descubrir derrames ocultos y es útil para valorar la cantidad del derrame, considerándose como significativo cualquier grosor superior a 10 mm.

Ecografía de tórax	Indicada en casos de derrames con grosor superior a 10 mm para determinar si existe o no tabicación. También es útil para localizar pequeños derrames ocultos y como guía en la punción de los mismos.
TAC	Es la que aporta la mejor y mayor información.
TRATAMIENTO	
Toracocentesis diagnóstica y terapéutica	Indicada en casos de derrame significativo. Todo derrame pleural obtenido por toracocentesis debe ser analizado y posteriormente valorado según los *parámetros bioquímicos del líquido pleural**. En la primera punción deberá extraerse el máximo de líquido, colocándose tubo de drenaje pleural si su análisis indica derrame complicado. Si el derrame no es complicado no es necesario dejar el tubo y si vuelve a reproducirse se puede manejar con sucesivas punciones. **NOTA:** Si tras la colocación de drenaje pleural deja de salir líquido y el paciente continúa con fiebre debe realizarse una ecografía para ver si el derrame está tabicado, en cuyo caso se debe realizar una toracoscopia. Si no se dispone de esta se pueden utilizar alternativamente *fibrinolíticos***.
Antibioticoterapia	Los antibióticos de elección son la Cefotaxima a 200 mg/kg/día repartida en 3 dosis. Si existe sospecha clínica o bacteriológica de origen estafilocócico se debe asociar cloxacilina EV.
Fuente: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica.	

* *Parámetros bioquímicos del líquido pleural*: Según estos parámetros el derrame pleural se divide en:

	pH	Glucosa	LDH	Cultivo
No complicado	≥ 7,2	≥ 40 mg/dl	< 3 veces LDH suero	Negativo
Complicado	< 7,2	< 40 mg/dl	> 3 veces suero	Positivo
Complicado complejo	Igual al anterior más multiloculaciones.			
Empiema	Presencia de pus libre.			

** *Fibrinolíticos*: Urokinasa 2 veces al día durante 3 días (6 dosis en total). En niños con peso menor a 10 kg utilizaremos 10.000 U diluidos en 10 cc de salino al 0,9%. En niños con peso igual o superior a 10 kg, se administrará 40.000 U diluidos en 40 cc de salino al 0,9%.

ABSCESIFICACIÓN: Es raro que se presente aislada, siendo más habitual que acompañe al derrame pleural. El tratamiento debe ser asociar cefalosporinas EV de tercera generación y clindamicina por la elevada concentración bacteriana (inóculo).

4.5. Neumonía Adquirida en el Hospital

CONCEPTOS:

NAH	Infección del parénquima pulmonar que se desarrolla en las primeras 48-72 horas de ingreso hospitalario, o aquella que aparece en los 7 días posteriores al alta hospitalaria.
NAVM	Aparece en los pacientes tratados con ventilación mecánica durante más de 48 horas.
Abreviaturas: NAH (Neumonía Adquirida en el Hospital). NAVM (Neumonía Asociada a Ventilación Mecánica).	

CLASIFICACIÓN:

NAH Precoz	Se produce entre las 48 y las 96 horas de ingreso.
NAH Tardía	Se produce posterior a las 96 horas de ingreso.

ETIOLOGÍA:

Gérmenes causantes más frecuentes según la situación del paciente durante el ingreso:

Situación durante el ingreso	Agentes etiológicos probables
Ventilación mecánica	*Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter cloacae, Acinetobacter spp.*
TCE, coma, diabetes, IR	Staphylococcus aureus.
Inmunodeprimidos	*Pseudomonas aeruginosa*, SARM, hongos, *Legionella spp.*
Corticoterapia prolongada	*Pseudomonas aeruginosa, Legionella spp., Aspergillus spp.*
Aspiración verificada	Anaerobios.
Ingreso prolongado	*Pseudomonas aeruginosa*, SARM, *Acinetobacter spp., Stenotrophomonas. maltophilia.*
Antibioterapia previa de amplio espectro	*Pseudomonas aeruginosa*, enterobacterias.
Enfermedad de base subyacente	BGN, enterobacterias, *Haemophilus influenzae.*
Enfermedad pulmonar	*Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter spp.*
Abreviaturas: TCE (Traumatismo Craneoencefálico). IR (Insuficiencia Renal). BGN (Bacilos Gram-negativos). SARM (Staphylococcus aureus meticilín-resistente).	

DIAGNÓSTICO:

PASO 1: DEFINIR CASO DE NAH SEGÚN EL GRUPO DE EDAD.

NEONATOS
Inicio > 72 h después de nacer y uno de los siguientes criterios radiológicos: ▪ Infiltrados nuevos o progresivos. ▪ Consolidaciones. ▪ Derrame pleural o líquido en cisuras. Y: Empeoramiento del intercambio gaseoso: Disminución de la SpO_2; aumento de los requerimientos de O_2; aumento de los parámetros ventilatorios. Y: Cuatro de los siguientes signos y síntomas: ▪ Fiebre (> 38 °C), hipotermia (< 36,5 °C) o inestabilidad de la temperatura. ▪ Aumento o inicio de bradicardia (< 80 lpm) o taquicardia (> 200 lpm). ▪ Aumento o inicio de taquipnea (> 60 rpm) o apnea (> 20 segundos). ▪ Aumento o inicio de signos de disnea. ▪ Aumento de las secreciones respiratorias. ▪ Secreciones traqueales purulentas. ▪ Aislamiento de patógeno en secreciones respiratorias. ▪ Aumento de proteína C reactiva (> 20 mg/l). ▪ Índice I/T (neutrófilos inmaduros/neutrófilos totales) > 0,2.
LACTANTES DE 2 A 11 MESES
Uno de los siguientes criterios radiológicos: ▪ Infiltrados nuevos o progresivos. ▪ Consolidaciones. ▪ Cavitaciones. ▪ Neumatoceles. Y: Empeoramiento del intercambio gaseoso: Disminución de la SpO_2; aumento de los requerimientos de O_2; aumento de los parámetros ventilatorios. Y: Tres de los siguientes signos y síntomas: ▪ Fiebre (> 38 °C), hipotermia (< 36,5 °C) o inestabilidad de la temperatura. ▪ Leucopenia (< 4.000 leucocitos/mm³) o leucocitosis (> 15.000 leucocitos/mm³) con desviación a la izquierda (≥ 10% bandas). ▪ Inicio de esputo purulento o cambios en las características del esputo o aumento de las secreciones respiratorias o aumento de las necesidades de aspiración. ▪ Apnea o disnea. ▪ Sibilantes, crepitantes o roncus.

▪ Tos. ▪ Bradicardia (< 100 lpm) o taquicardia (> 170 lpm).
NIÑOS DE 1 A 16 AÑOS
Uno de los siguientes criterios radiológicos: ▪ Infiltrado nuevo o progresivo y persistente. ▪ Consolidación. ▪ Cavitación. Y: Tres de los siguientes signos y síntomas: ▪ Fiebre (> 38,4 °C), hipotermia (< 36,5 °C) o inestabilidad de la temperatura. ▪ Leucopenia (< 4.000 leucocitos/mm³) o leucocitosis (> 15.000 leucocitos/mm³). ▪ Inicio de esputo purulento o cambios en las características del esputo o aumento de las secreciones respiratorias o aumento de las necesidades de aspiración. ▪ Inicio o empeoramiento de tos o disnea, apnea o taquipnea. ▪ Crepitantes o sonidos respiratorios bronquiales. ▪ Empeoramiento del intercambio gaseoso (disminución de la SpO_2; aumento de los requerimientos de O_2; aumento de los parámetros ventilatorios).
Fuente: CDC y el European Center for Disease Prevention and Control (ECDC).

PASO 2: CLASIFICAR LA NAH SEGÚN EL CULTIVO CUANTITATIVO.

NAH DEFINITIVA	
Niño que reúne los criterios diagnósticos de NAH (Paso 1) y que presenta una de las siguientes características:	
1	El mismo patógeno aislado en secreciones bronquiales y en sangre.
2	Patógeno o virus aislado en biopsia pulmonar o cultivo positivo en líquido pleural o evidencia de neumonía en anatomía patológica (formación de absceso, cultivo positivo en parénquima pulmonar u observación de hifas).
3	Patógeno o virus aislado en LBA (bacterias ≥ 10^4 UFC/ml) o ≥ 5 % de células obtenidas por LBA con bacterias intracelulares al microscopio, o en catéter telescopado con un umbral de ≥ 10^4 UFC/ml, o en aspirado distal con un umbral de ≥ 10^4 UFC/ml, o positividad para microorganismos particulares (*Legionella*, *Aspergillus*, micobacteria, *Mycoplasma*, *Pneumocystis jirovecii*).
NAH PROBABLE	
Niño que reúne los criterios diagnósticos de NAH (tabla 1) y que presenta una de las siguientes características:	
1	Patógeno aislado en LBA (bacterias ≥ 10^4 UFC/ml).
2	Patógeno o virus aislado de secreciones bronquiales o cultivo cuantitativo de aspirado traqueal con un umbral de bacterias ≥ 10^5 UFC/ml.
NAH POSIBLE	
Niño que reúne los criterios diagnósticos de NAH (Paso 1) sin cultivo cuantitativo de secreciones respiratorias ni microbiología positiva.	

Abreviaturas: LBA (Lavado Bronco-Alveolar). NAH (Neumonía Adquirida en el Hospital); UFC (Unidades Formadoras de Colonias).

NOTA: Consideraciones a tener en cuenta en el diagnóstico de NAH:

1	Las muestras de secreciones respiratorias para cultivo en pacientes intubados se pueden obtener mediante métodos no invasivos (aspirado traqueal), o métodos invasivos (lavado broncoalveolar [LBA], LBA no broncoscópico o broncoscopia con recogida de muestra mediante catéter telescopado). Las muestras obtenidas por aspirado traqueal deberán tener < 10 células escamosas por campo y > 10-25 neutrófilos por campo y las obtenidas mediante LBA < 2 % de células escamosas, características que descartan contaminación con células del tracto respiratorio superior.
2	Se ha propuesto como marcador de neumonía asociada a ventilación el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1). La detección de PAI-1 en LBA distingue entre neumonía asociada a ventilación y colonización bacteriana, en pacientes intubados y sometidos a ventilación mecánica.

TRATAMIENTO:

ANTIBIOTICOTERAPIA EMPÍRICA:

ELECCIÓN DEL ANTIMICROBIANO	
Según estos *factores de riesgo para desarrollar neumonía por patógenos multirresistentes** se dividirán a los pacientes en dos grupos:	
Paciente de bajo riesgo	Cefalosporina de 3ª generación o Beta-lactámico asociado a un inhibidor de la betalactamasa.
Paciente de alto riesgo	Cefalosporina con espectro antipseudomona (ceftazidima) + Aminoglucósido. Situaciones especiales: ▪ Enterobacterias beta-lactamasa de espectro amplio (BLEA) son endémicas: Carbapenem o Piperacilina junto a un inhibidor de la betalactamasa. ▪ Prevalencia de SARM o neumococo resistente a las cefalosporinas: Se añadirá al tratamiento Vancomicina o Linezolid. ▪ Inmunosupresión o neonato sometido a amplia cobertura antibiótica: Antifúngicos.

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

El tiempo transcurrido desde la hospitalización hasta la aparición de la NAH nos orientará sobre las bacterias responsables:

	Etiología	Duración del tratamiento
≤ 4 días	*S. pneumoniae o H. influenzae*	7-10 días
	E. coli o K. pneumoniae	14 días

≥ 5 días	Patógenos multirresistentes (MDR en sus siglas en inglés): *S. aureus* resistente a la meticilina (MRSA); *P. Aeruginosa; K. pneumoniae; Enterobacter spp.; Acinetobacter spp.*	14 días de tratamiento

* *Factores de riesgo para desarrollar neumonía por patógenos multirresistentes:*

1	Antibioterapia en los últimos 90 días.
2	Alta prevalencia de bacterias multirresistentes en hospital o UCI.
3	Enfermedad o terapia inmunosupresoras.
4	Factores de riesgo para desarrollar NAVM.

ANTIBIOTICOTERAPIA ESPECÍFICA:

Cuando se haya identificado un germen específico, se modificará el tratamiento basándose en el antibiograma. Siempre que sea posible se recomienda la monoterapia (carbapenem, cefalosporina o ureidopenicilina) frente a la combinación de antibióticos (cefalosporina, carbapenem o penicilinas [azlocilina, carbenicilina, amoxicilina-clavulánico y ticarcilina] con un aminoglucósido).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO NO ANTIBIÓTICOS:

1	Proteína C activada recombinante humana: Indicada en pacientes con sepsis, fallo multiorgánico y NAH.
2	Factor de estimulación de colonias de granulocitos (G-CSF): Se considera su administración en caso de pacientes neutropénicos. No administrar en casos de sepsis asociada.

4.6. Tosferina

CONCEPTOS:

Tosferina (coqueluche)	Es una enfermedad infectocontagiosa aguda de las vías respiratorias causada por el bacilo gramnegativo *Bordetella pertussis*.
Síndrome pertusoide (síndrome coqueluchoide)	Término que incluye otras infecciones que cursan con un cuadro clínico similar a la tosferina (por lo general, de intensidad más leve y duración más corta). Etiología: viral (*Virus respiratorio sincitial, Parainfluenzavirus, Bocavirus, Adenovirus)* o bacterias atípicas (*Chlamydia pneumoniae o Mycoplasma pneumoniae*) u otros géneros de *Bordetalla* (*B. parapertussis, B. bronchiseptica, B. holmesii*).

PERÍODOS/CLÍNICA:

Período de incubación	7-10 días (rango 5-21 días).

Catarral	Cursa con manifestaciones de inflamación de las vías aéreas altas (lagrimeo, estornudo, ausencia de fiebre o febrícula y tos que se hace progresiva e intensa hasta llegar al período paroxístico). No hay manifestaciones características de la enfermedad, simulando un catarro común. Duración: 14 días.
Paroxístico	Se inicia el cuadro de tos en crisis, el cual suele ser desencadenado cuando el niño llora, se alimenta o cuando el médico lo examina con el baja lengua. Se caracteriza por tos quintosa (5 episodios de tos seguidos), acompañado al final por un estridor inspiratorio en la que se puede asociar rubicundez, cianosis y vómitos, compromiso del estado general y rechazo alimentario. En el período entre cada crisis el paciente se ve estable y en general sin dificultad respiratoria; sin embargo, posterior al paroxismo se observa agotado y muy decaído. Duración: 4 a 6 semanas.
Convalecencia	La tos comienza a disminuir en forma progresiva, ya no ocurre en crisis. Puede durar semanas o meses, si no hay complicaciones.

NOTA: En los pacientes adolescentes o adultos los síntomas pueden ser atípicos o más leves: tos prolongada (más de 2 semanas) y sin síntomas sistémicos. Esto ocurre por la pérdida habitual de la inmunidad adquirida por las vacunas lo que ocurre entre 5 y 10 años después de la última dosis.

DIAGNÓSTICO:

Criterios diagnósticos de la Tosferina según el CDC de Atlanta:

Diagnóstico clínico	Tos de duración mayor de 2 semanas, más uno de los siguientes: ▪ Tos paroxística. ▪ Gallo inspiratorio. ▪ Vómitos tras los accesos de tos sin otra causa aparente.
Diagnóstico microbiológico	Posibilidades: ▪ Aislamiento de *Bordetella pertussis.* ▪ Reacción en cadena de la polimerasa positiva. **NOTA:** Se realiza en muestra de origen nasofaríngeo.
Caso probable	Caso que cumple los criterios de diagnóstico clínico, pero no se ha podido demostrar microbiológicamente ni se ha podido filiar epidemiológicamente a un caso definitivo
Caso confirmado	Posibilidades: ▪ Cualquier cuadro respiratorio con cultivo positivo para Bordetella pertussis. ▪ Cualquier cuadro que cumple los criterios de diagnóstico clínico, con PCR positiva para *Bordetella pertussis* o asociación epidemiológica a un caso con diagnóstico microbiológico.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN:

1	Edad < 6 meses.
2	Presentación clínica de gravedad: ▪ Dificultad respiratoria. ▪ Cianosis o apnea sin tos. ▪ Convulsiones. ▪ Neumonía.
3	Imposibilidad para la alimentación.

TRATAMIENTO:

ANTIBIOTICOTERAPIA:

Edad	Azitromicina	Eritromicina	Claritromicina	TMP-SMX
< 1 mes	10 mg/kg/día en dosis única x 5 días	Uso en esta edad asociado a estenosis hipertrófica de píloro	No recomendado. Ausencia de datos	Contraindicado en menores de 2 años
1 a 6 meses	10 mg/kg/día en dosis única x 5 días	40 mg/kg/día div. cada 6 horas x 14 días*	15 mg/kg/día div. cada 12 horas x 7 días	TMP 8 mg/kg/día SMX 40 mg/kg/ día div. cada 12 horas x 14 días
> 6 meses	10 mg/kg/día el 1º día y 5 mg/ kg/día el 2º a 5º día. Dosis única diaria	40 mg/kg/día div. cada 6 horas x 14 días* (máx. 500 mg cada 6 horas)	15 mg/kg/día div. cada 12 horas x 7 días (máx. 500 mg cada 12 horas)	TMP 8 mg/kg/día SMX 40 mg/kg/ día div. cada 12 horas x 14 días
Adolescentes y adultos	500 mg 1º día y 250 mg 2º a 5º día	500 mg cada 6 horas x 14 días*	500 mg cada 12 horas x 7 días	160/800 mg cada 12 horas x 14 días
Embarazadas	Preferido***	Preferido***	No recomendado	Contraindicado

** Algunos estudios recomiendan 7 días; ** En caso de estar indicado el tratamiento o profilaxis; ***Categoría B de la FDA para prescripción de antibióticos en el embarazo.*

NOTA: Indicaciones de tratamiento antibiótico:

1	Sospecha clínica con confirmación bacteriológica o sin ella.
2	Diagnóstico microbiológico confirmado, aunque esté asintomático en el momento de la confirmación.
3	Cuadro clínico de más de 21 días de duración pero permanecen en contacto con personas de alto riesgo (menores de cuatro meses, inmunodeficiencias, enfermedades crónicas, embarazadas en el tercer trimestre de gestación).

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO:

Dada la intensa y molesta sintomatología de la tosferina, se emplean gran diversidad de fármacos, con mayor o menor efectividad, como antitusígenos (codeína), corticoides sistémicos o inhalados, o broncodilatadores inhalados. Para las pausas de apnea en el lactante puede emplearse cafeína, que está desplazando al clásico salbutamol oral. Otras medidas pueden llegar a ser la oxigenoterapia, ventilación mecánica y la antibioterapia empírica ante sospecha de sobreinfección bacteriana. Existen datos a favor de la leucodepleción en casos de tosferina grave.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

QUIMIOPROFILAXIS POST-EXPOSICIÓN: Contactos en los que está indicada la profilaxis antibiótica según recomendaciones de la *Health Protection Agency* del Reino Unido (2012):

INDICACIONES	
Grupo 1	Lactantes menores de 1 año que hayan recibido menos de 3 dosis de vacuna frente a pertussis.
Grupo 2	Individuos con riesgo elevado de transmitir la infección a individuos "vulnerables" del grupo 1 y que no hayan recibido una vacuna frente a tosferina entre 1 semana y 5 años antes del contacto. ▪ Embarazadas (> 32 semanas de gestación). ▪ Personal sanitario en contacto con lactantes o embarazadas. ▪ Personas cuyo trabajo implica un contacto estrecho y prolongado con lactantes que aún no tienen la primovacunación completa (3 dosis). ▪ Contactos domésticos con un lactante que aún no tiene la primovacunación completa (3 dosis).
PAUTA	
La recomendación es emplear los mismos fármacos, dosis y duración que las comentadas anteriormente para el tratamiento de los casos.	

VACUNACIÓN: En España, la estrategia vacunal actual consiste en la administración de la vacuna anti-pertussis acelular en el esquema de primovacunación a los 2, 4 y 6 meses de vida, con refuerzos a los 15-18 meses y 4-6 años. A pesar de elevadas coberturas, esta estrategia es insuficiente, ya que la pérdida de la inmunidad vacunal a los 6-10 años de la dosis de los 4-6 años de edad provoca la aparición de casos en adolescentes y adultos.
A continuación se presentan una serie de estrategias recomendables para el control de la enfermedad en nuestro medio:

VACUNACIÓN UNIVERSAL DE ADOLESCENTES Y DE ADULTOS
La vacuna anti-pertussis tipo adulto (dTpa), con una baja carga antigénica de difteria, pertussis y tétanos, se postula como la mejor solución a este problema, habiendo demostrado ser segura en personas que hayan recibido hasta 5 dosis previas durante la infancia. Se administra en dosis única, a ser posible en la adolescencia. Diversos organismos oficiales recomiendan esta práctica, incluido el Comité Asesor de Vacunas de la AEP. En nuestro país, solamente está incluida en el calendario de Ceuta y Melilla. Por otro lado, desde el año 2006, EE.UU. realiza vacunación sistemática entre los 11 y 18 años de edad, y también está incluida como dosis única en el calendario de adultos.

VACUNACIÓN SELECTIVA DE ADOLESCENTES Y ADULTOS: "ESTRATEGIA DEL NIDO"
En caso de imposibilidad económica y/o logística para la vacunación universal de adolescentes y adultos, la estrategia más razonable es vacunar a los convivientes de los lactantes pequeños (grupo más susceptible de padecer un cuadro grave e incluso letal).
VACUNACIÓN DE MADRES POSPARTO
Actualmente, el CDC recomienda que aquellas madres sin antecedente de vacunación con dTpa la reciban lo antes posible tras el parto.
VACUNACIÓN SELECTIVA DE ADOLESCENTES Y ADULTOS: VACUNACIÓN ANTITETÁNICA
La vacuna dTpa tiene aprobada la indicación del manejo de heridas potencialmente tetanígenas en personas que han recibido un esquema de vacunación antitetánico previo.
Fuente: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría (AEP)/Infectología pediátrica.

4.7. Fibrosis Quística

INTRODUCCIÓN:

Es una enfermedad genética, de herencia autosómica recesiva, presente en todo el mundo, pero más frecuente en la raza caucásica. Es causada por mutaciones de un gen localizado en el brazo largo del cromosoma 7, que codifica la proteína CFTR, encargada de regular movimientos de las partículas de cloruro e indirectamente sodio y agua, dando lugar a la producción de un moco espeso en todos los órganos con interferencia en su funcionalismo.

CLÍNICA:

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EN LA INFANCIA:

Enfermedad sinopulmonar crónica	• Colonización/infección bronquial persistente por gérmenes típicos: Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, Pseudomonas aeruginosa o Burkholderia cepacia. • Tos y expectoración crónica. • Anormalidades persistentes en la radiografía de tórax: bronquiectasias, infiltrados, atelectasias, hiperinsuflación. • Obstrucción de las vías aéreas con sibilancias y atrapamiento aéreo. • Pólipos nasales y anormalidades radiológicas de los senos paranasales. • Acropaquias.
Alteraciones gastrointestinales	• Intestinales: íleo meconial, prolapso rectal, síndrome de obstrucción intestinal distal. • Pancreáticas: Insuficiencia pancreática exocrina, pancreatitis recurrente.

	▪ Hepáticas: Enfermedad hepática crónica con alteraciones clínico-analíticas o evidencia histológica de cirrosis biliar focal o cirrosis multilobular. ▪ Nutricionales: Malnutrición, hipoproteinemia y edema, complicaciones secundarias a deficiencias vitamínicas.
Síndromes por pérdida de sal	▪ Alcalosis metabólica crónica. ▪ Pérdida aguda de sal.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EN EL ADULTO:

Gastrointestinal	Pancreatitis aguda recurrente, cirrosis, litiasis biliar, hipertensión portal con várices esofágicas, ictericia.
Respiratorio	Infecciones pulmonares recurrentes, tos crónica, sinusitis, poliposis nasal.
Otros	Infertilidad, golpe de calor.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:

TEST DEL SUDOR/INDICACIONES	
Respiratorias	▪ Tos persistente ▪ Sinu-bronconeumopatía recidivante ▪ Infección pulmonar por P. aeruginosa ▪ Atelectasias ▪ Bronquiectasias ▪ Poliposis nasal ▪ Hemoptisis ▪ Acropaquias
Digestivas	▪ Síndrome obstrucción intestinal del RN (íleo meconial) ▪ Retraso en la expulsión de meconio ▪ Ictericia colestática ▪ Prolapso rectal ▪ Esteatorrea ▪ Síndrome íleo meconial equivalente ▪ Invaginación intestinal recurrente ▪ Pancreatitis recurrente o crónica ▪ Hepatopatía crónica/hipertensión portal
Otras	▪ Retraso pondero-estatural ▪ Deshidratación hiponatrémica ▪ Alcalosis metabólica ▪ Hipoproteinemia/edemas ▪ Déficit de vitaminas A, E y K ▪ Sudor salado ▪ Azoospermia ▪ Antecedentes familiares de FQ

ESTUDIO GENÉTICO
Para el diagnóstico se requiere la demostración de la existencia de 2 mutaciones responsables de la alteración de la proteína CFTR. La mutación F508del es la más frecuente (75% de población europea) y solamente otras cuatro (G542X, G551D, N1303K y W1282X) están representadas en casi todas las poblaciones con una frecuencia que oscila entre el 1 y 2,5%.
CRIBADO NEONATAL
Se realiza con la combinación de la tripsina inmunoreactiva (TIR) y el análisis de la mutación genética.

TRATAMIENTO:

MANEJO DE LA AFECCIÓN RESPIRATORIA	
ANTIBIÓTICOS:	
Indicaciones	1) En las exacerbaciones; 2) Como terapia supresiva para evitar o disminuir el deterioro en pacientes con infección crónica.
Etiología	Las bacterias más frecuentes son: Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Haemophilus influenzae, Burkholderia cepacia, Achromobacter xylosoxidans y Stenotrophomonas maltophilia.
Pauta	El régimen más habitual en las exacerbaciones por P. aeruginosa es un aminoglucósido más una cefalosporina de 3ª generación como la ceftazidima y si los gérmenes son resistentes a la ceftazidima deberán utilizarse otros antibióticos β-lactámicos activos (Meropenem, Imipenem). El ciprofloxacino suele reservarse para la administración oral debido a la escasez de fármacos antipseudomonas disponibles por esta vía y al elevado índice de resistencias que ocasiona su utilización continuada. **NOTA:** El tratamiento VO e inhalado (Colimicina o Tobramicina) se utiliza en exacerbaciones leves o moderadas (aumento de tos y volumen de expectoración sin un cambio significativo de la función pulmonar). La terapia inhalada se utiliza como terapia de mantenimiento.
FÁRMACOS DEL APARATO RESPIRATORIO:	
Broncodilatadores	Se deben utilizar antes de la fisioterapia para favorecer la eliminación de las secreciones y antes de la administración de antibióticos inhalados. Fármacos: anticolinérgicos o betabloqueantes.
Esputo	Mucolíticos, DN-asa y suero salino hipertónico: En los últimos años se ha comercializado la DN-asa recombinante humana, fármaco que reduce la viscoelasticidad del esputo.
Fármacos antiinflamatorios	El ibuprofeno ha sido utilizado en los últimos años. Se ha demostrado la eficacia de la azitromicina, y de fármacos como las estatinas y el metotrexate.
Fisioterapia respiratoria	Percusión del tórax, dispositivos como el "flutter" y técnicas específicas de respiración o de tos. El ejercicio físico desempeña un papel primordial.

MANEJO DE LA AFECTACIÓN DIGESTIVA	
Suplementos enzimáticos	500-2.500 unidades de lipasa/kg de peso y comida o < 10.000 unidades de lipasa por kg de peso y día o < 4.000 unidades de lipasa por gramo de grasa de la dieta.
Vitaminas	La esteatorrea puede producir un déficit de vitaminas liposolubles: A (5.000-10.000 U/día), D (400-800 U/día) y E (50-200 U/día), siendo menores las necesidades de vitamina K, salvo en los casos de colestasis, infecciones y toma frecuente de antibióticos.
Enfermedad hepática	Ácido ursodeoxicólico para fluidificar la bilis y evitar la progresión a cirrosis. El trasplante se indicará cuando exista una insuficiencia hepática terminal.
Terapia nutricional	Una pauta orientativa puede ser: para niños de 1 a 3 años de 200 a 400 calorías al día; de 3 a 8 años, de 400 a 800 calorías al día; y de 8 años en adelante, de 400 a 1.000 calorías al día. La utilización de suplementos es una práctica habitual.

4.8. Displasia Broncopulmonar

CONCEPTO:

Enfermedad pulmonar crónica de inicio en edad neonatal, caracterizada por dependencia de oxígeno por un período > 28 días, producida por exposición del pulmón inmaduro del prematuro a diversas noxas perinatales.

ETIOPATOGENIA:

Son múltiples, siendo fundamental la presencia de un pulmón inmaduro. Mecanismos agresores tradicionalmente relacionados con la DBP clásica: barotrauma y volutrauma por ventilación mecánica, administración de altas concentraciones de oxígeno, deficiencia nutricional, infecciones pre y postnatales, ductus arterioso persistente, y susceptibilidad genética.

CLASIFICACIÓN:

Según la edad gestacional al nacer y los requerimientos de oxígeno, se clasifica según su severidad:

< 32 SEMANAS EG:	
Evaluación a las 36 semanas de EG o alta:	
DBP Leve	Sin necesidad de oxígeno.
DBP Moderada	Necesidad de oxígeno < 30% de FiO_2.
DBP Severa	Necesidad de más de ≤ 30% de FiO_2 y/o apoyo ventilatorio.

> 32 SEMANAS EG:	
Evaluación a los 56 días de vida o alta:	
DBP Leve	Sin necesidad de oxígeno.
DBP Moderada	Necesidad de oxígeno < 30% de FiO_2.
DBP Severa	Necesidad de más de ≥ 30% de FiO_2 y/o apoyo ventilatorio.

PARACLÍNICOS:

Saturometría arterial de oxígeno	Previo al alta, estudio nocturno continuo de 8-12 horas para evaluar niveles de saturación arterial y requerimientos de oxígeno. Controlar saturometría diurna 1 vez al mes. Una vez suspendido el aporte en vigilia repetir estudio nocturno continuo para evaluar suspensión del aporte de oxígeno nocturno.
Radiografía de tórax	Para control y seguimiento en caso de presentar imágenes persistentes o recurrentes.
Ecocardiograma	En todos los pacientes oxígeno dependientes previos al alta.
Electrolitos plasmáticos	En todos los pacientes que reciben diuréticos.
Fibrobroncoscopia	En casos de estridor, tanto congénito como adquirido, estudio de apneas obstructivas; o en casos de atelectasia, enfisema o hiperinsuflación localizada.
Control multidisciplinario	Nutrición, broncopulmonar, oftalmología, cardiología, neurología.

DIAGNÓSTICO:

Requerimientos de O_2 suplementario por > 28 días.

TRATAMIENTO:

VENTILACIÓN MECÁNICA	
Debe utilizarse solo cuando esté claramente indicada. Se usará ventilación sincronizada con volumen garantizado, volumen tidal 4-6 cc/kg y bajas presiones de pico. Se utilizará Ti de 0,3-0,5 segundos con flujos de 5 a 10 L/min. La presión al final de la espiración (PEEP) se ajustará entre 4-6 cmH_2O pudiéndose aumentar hasta 8 cmH_2O en situaciones de obstrucción grave de la vía aérea, especialmente si se acompaña de broncomalacia. Mantener hipercapnia (50-60 mmHg) permisiva, siempre que no se produzca acidosis y evitar la hipocapnia.	
OXIGENOTERAPIA	
Se recomienda administrar oxígeno para mantener SaO_2 entre 90-95% y en los pacientes con cor pulmonale entre 95-96%. Se administra a través de incubadora, carpa o cánula nasal. La pulsioximetría continua es el mejor modo de control.	
NUTRICIÓN	
1	Alcanzar un aporte calórico de 120-160 Kcal/kg/d.

2	Limitar el volumen a 130-150 mL/kg/d.
3	Superar el aporte proteico de 3 g/kg/d.
4	Suplementar parenteralmente vitamina A (5.000 UI IM 3 veces a la semana) a los RN de muy bajo peso al nacer (< 1.500 g), considerando la incidencia de DBP de la unidad neonatal.
5	Incrementar el aporte calórico de grasas a expensas de reducir el de carbohidratos (el uso de triglicéridos de cadena media mejora la absorción intestinal pero incrementa la producción de CO_2 al metabolizarse).
6	Asegurar el aporte de minerales (calcio y fósforo fundamentalmente) y vitamina D.
7	Adecuar la forma de administración (enteral continua, gastrostomía asociada a fundoplicatura) a la gravedad de la insuficiencia respiratoria.
7	Suplementar las fórmulas de prematuros o la leche materna, así como incrementar la concentración de la fórmula para alcanzar los objetivos nutricionales.
DEXAMETASONA	
Considerar su administración solo en aquellos casos de niños dependientes del ventilador por DBP severa con FiO_2 > 0,6 y deterioro clínico no justificado por otra causa, administrando pautas cortas (3-5 días) y a dosis bajas, debiéndose solicitar a los padres consentimiento informado.	
TERAPIA INHALADA	
Budesonida inhalada (BDI)	• Ventilación mecánica: 200 mcg/12 horas. Cámara Aerochamber acoplada a bolsa. • Respiración espontánea: C. Aerochamber: BDI 100 mcg/12 horas.
Salbutamol + Bromuro Ipratropio	• Ventilación mecánica: C. Aerochamber acoplada a bolsa. 2-4 puff/4-6 horas. • Respiración espontánea: C. Aerochamber: SBI 2-4 puff/4-6 horas.
DIURÉTICOS	
Diurético de asa	De elección en el tratamiento de la DBP. Dosis: 0,5-2,0 mg/kg/dosis cada 12 horas EV o VO. Puede valorarse la posibilidad de administrarlo en días alternos durante cortos períodos de tiempo para disminuir las alteraciones metabólicas que se observan en los tratamientos crónicos.
Tiazidas y Espironolactona	La administración conjunta en prematuros mayores de 3 semanas con DBP mejora la distensibilidad pulmonar y reduce la necesidad de furosemida. Dosis: Tiazidas (VO): 1-1,5 mgr/kg/dosis cada 12 horas. Espironolactonas (VO): 1-1,5 mg/kg/dosis cada 12 horas.

PREVENCIÓN:

1	Evitar/retrasar parto pretérmino.
2	Corticoides prenatales: disminuyen mortalidad, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, necesidad de soporte ventilatorio, hospitalización en UCI.
3	Maduración pulmonar intrauterina con corticoides.
4	Adecuada reanimación del prematuro en la sala de partos.

5	Utilización profiláctica y precoz del surfactante exógeno.
6	Evitar el ductus arterioso persistente.
7	Restricción de líquidos y sodio en los primeros días de vida.
8	Utilización precoz de la CPAPn.
9	Optimización de la ventilación mecánica convencional VAFO.
10	Evitar la desnutrición extrauterina.
11	Otras actuaciones: Óxido nítrico inhalado, Vitamina A, Superoxidodismutasa.

CRITERIOS PARA EL ALTA HOSPITALARIA:

1	Ganancia ponderal satisfactoria.
2	Mantener SaO_2 estable alrededor de 95% o posibilidad de reducir el flujo de O_2 en las últimas 2 semanas.
3	Ausencia de episodios de apnea en las últimas 2 semanas.
4	Estabilidad de la función cardiovascular y no necesitar cambios de tratamiento en las últimas 2 semanas.
5	Posibilidad de volver a valorar ambulatoriamente al paciente en las siguientes 48-72 horas.
6	Demostración de la competencia de los padres en el cuidado del niño, control en el manejo de la oxigenoterapia y sondas nasogástricas.
7	Adiestramiento de los padres en el conocimiento de signos de deterioro y cómo proceder en casos de urgencia.
8	Contactar con la asistente social para visita domiciliaria en pacientes O_2 dependientes.
9	Educación a los padres: prevención de infecciones respiratorias.

CAPÍTULO 5

Otorrinolaringología (ORL)

5.1. Otitis

OTITIS EXTERNA AGUDA:

GENERALIDADES	
Concepto	Infección de la piel del conducto auditivo externo, la cual puede ser circunscrita (forúnculo) o difusa.
Etiología (más frecuente)	Pseudomona aeruginosa, Estafilococo aureus y epidermidis, Proteus sp, Enterococos faecalis, Bacteroides fragilis y hongos (Aspergillus y Candida).
Factores predisponentes	Eliminación del cerumen, humedad, conducto auditivo externo muy estrecho, enfermedades dermatológicas, traumatismos, otitis media supurada perforada y uso de prótesis auditivas.
Clínica	Otalgia que se puede irradiar hacia el ángulo mandibular y se acentúa con la tracción del pabellón y a la presión del trago. Otros hallazgos incluyen eritema e hipersensibilidad del conducto auditivo, que puede aparecer húmedo y edematoso. La membrana timpánica también puede estar edematosa; sin embargo, la audición suele ser normal.
Diagnóstico	Clínica + Otoscopia (signos de flogosis, estenosis y cantidad variable de exudado del conducto auditivo externo).
Medidas generales	Analgésicos + Limpieza del conducto auditivo externo + Medicación específica según el agente etiológico + Control de los factores predisponentes.
CLASIFICACIÓN/MEDIDAS ESPECÍFICAS	
OTITIS EXTERNA AGUDA DIFUSA (Otitis del nadador): Dependiendo de su etiología se tratara de la siguiente forma.	
Bacteriana	Ciprofloxacina al 0,2% c/ 12 h de aplicación tópica + Soluciones de neomicina, polimixina e hidrocortisona + Colocación de una mecha o esponja quirúrgica en el conducto auditivo externo. En infecciones severas se asocia antibioticoterapia VO, que en los casos de sospecha de Pseudomona se administran Ciprofloxacina, Levofloxacina o Moxifloxacina y ante la sospecha de S. aureus se debe manejar con cefalosporinas de primera generación o Clindamicina.
Otomicosis	Derivados Imidazólicos dermatológicos en solución o crema con o sin colocación de mechas o esponja quirúrgica en el conducto auditivo externo.
Herpética	Aplicación tópica de Aciclovir + tratamiento VO con Aciclovir o Valaciclovir..

Prevención	Gotas óticas con pH ácido y alcohol para mantener la piel del conducto auditivo externo seca.
OTITIS EXTERNA AGUDA LOCALIZADA (FURUNCULOSIS):	
Colocación de cremas con antibióticos y esteroides. En casos severos asociar antibióticos VO. *Se recomienda el uso de Cefalosporinas de 1ª generación o de forma alternativa Dicloxacilina, Clindamicina y cefalosporinas de 2ª generación.	
OTITIS EXTERNA CRÓNICA (RECURRENTE/ECCEMATOSA)	
Es la manifestación otorrinológica de una enfermedad sistémica que se observa en los paciente con dermatitis eccematosa, seborreica, atópica y en psoriasis. En la infección activa, los patógenos implicados son los mencionados en la otitis externa aguda. **NOTA:** Prevención: Champú con derivados de azufre o que contengan Ketoconazol + Aplicación de cremas lubricantes con esteroides en horas nocturnas.	
MIRINGITIS BULLOSA: Es la inflación de la capa epitelial externa de la membrana timpánica. Se caracteriza por la aparición de flictenas de contenido seroso o sero-hemático. Dependiendo de la etiología se subdivide en:	
Viral	No se encuentran manifestaciones extra-otológicas. Tratamiento: Analgésicos VO durante 48 a 72 h.
Mycoplasma pneumoniae	Paciente con manifestación de infección respiratoria superior o inferior. Tratamiento: Azitromicina de 3 a 5 días o Claritromicina de 7 a 10 días y en adultos se puede utilizar las Fluoroquinolonas.
SÍNDROME DE RAMSAY-HUNT:	
Es una infección producida por el virus de Herpes zóster y se caracteriza por la aparición de vesículas en la concha, conducto auditivo externo, membrana timpánica y parálisis facial. Tratamiento: Aciclovir en crema sobre las lesiones del pabellón auricular + Aciclovir o Valaciclovir VO o EV asociado a esteroides VO.	
OTITIS EXTERNA MALIGNA (NECROTIZANTE):	
Es una otitis externa aguda difusa, refractaria al tratamiento médico convencional, que suele observarse en pacientes diabéticos o inmunosuprimidos. Tratamiento: Hospitalizar + Antibioticoterapia EV (Ceftazidima o Cefepime + Aminoglucósido o Ciprofloxacina) + Debridación y limpieza quirúrgica.	

OTITIS MEDIA AGUDA (OMA):

CONCEPTO	
Presencia sintomática de exudado (generalmente, purulento) en el oído medio..	
ETIOLOGÍA	
Bacteriano (80% casos)	Estreptococos pneumoniae, Haemophilus influenzae no tipificable, Moraxella catarrhalis, Estreptococos pyogenes y Staphylococcus aureus.
Viral (20% casos)	Virus sincitial respiratorio, Rhinovirus, Parainfluenza, Influenza, entre otros.

CLASIFICACIÓN	
OMA persistente o recaída verdadera	A falta de microbiología resulta difícil reconocer la recaída verdadera de la reinfección, pero se acepta que cualquier episodio antes de pasadas 2 semanas del anterior se debe considerar como OMA persistente causada por el mismo microorganismo.
OMA recurrente	Presentación de OMA con una frecuencia mínima de 1 episodio cada 2 meses y una historia mínima de 6 meses de evolución, es decir, un mínimo de 3 episodios durante los últimos 6 meses.
FACTORES DE RIESGO	
Personales	• Antecedentes familiares: El antecedente de tener un hermano con historia de OMA recurrente aumenta el riesgo de padecer la enfermedad. Seguramente este factor está en relación a la constitución hereditaria de la trompa de Eustaquio. • Sexo: La OMA es más frecuente en niños que en niñas. Esto es propio de todas las enfermedades infecciosas durante la infancia. • Comienzo del primer episodio: El primer episodio de OMA antes del 6º mes de vida predispone a padecer posteriormente de OMA. Es lógico suponer que la infección de la trompa pueda producir más lesión cuando esta es muy pequeña y estrecha. • Alimentación con lactancia artificial en los primeros meses de vida.
Externos	• Asistencia a guardería. • Presencia de fumadores en el medio familiar. • Clima frío.
CLÍNICA	
El primer síntoma suele ser una otalgia intensa y persistente, hipoacusia transitoria (principalmente en niños; sin embargo, sus secuelas y la otitis media crónica pueden provocar hipoacusia permanente), fiebre, irritabilidad y una sensación de presión en el oído afectado. Es frecuente el drenaje espontáneo de pus o un líquido transparente o sanguinolento del oído medio (puede indicar perforación del tímpano). En la exploración otoscópica se observa el tímpano eritematoso, abombado y pérdida del reflejo luminoso.	
DIAGNÓSTICO*	
OMA confirmada	Otorrea de aparición en las últimas 24-48 horas, u otalgia de aparición en las últimas 24-48 horas más abombamiento timpánico con o sin fuerte enrojecimiento.
OMA probable	• Sin otalgia: Evidencia de exudado en oído medio con fuerte enrojecimiento timpánico + catarro reciente. • Sin otoscopia: Otalgia explícita en el niño mayor o llanto injustificado de presentación brusca, especialmente nocturno y después de varias horas de cama, en el lactante + catarro reciente.

TRATAMIENTO	
SINTOMÁTICO:	
El tratamiento de elección en todos los casos es la analgesia, siendo suficiente en la mayoría de los casos ibuprofeno o paracetamol. En caso de no respuesta debe plantearse la timpanocentesis.	
ANTIBIOTICOTERAPIA:**	
Niño con diagnóstico evidente y afectación leve o moderada	▪ Amoxicilina, 80-90 mg/kg/día, repartida cada 8 horas, 5-7 días. ▪ Si fracaso clínico a las 48-72 horas de tratamiento: cambiar a amoxicilina-ácido clavulánico 8:1, 80 mg de amoxicilina/kg/día, repartida cada 8 horas, 5-10 días. ▪ En los niños mayores de 2 años sin factores de mal pronóstico evolutivo, una alternativa a la antibioticoterapia es el tratamiento analgésico con revaluación al cabo de 48 horas.
Niños con diagnóstico evidente y afectación intensa (fiebre ≥ 39 °C o importante otalgia) o menores de 6 meses	▪ Amoxicilina-ácido clavulánico 8:1, 80 mg de amoxicilina/kg/día, repartida cada 8 horas, 7-10 días. ▪ Si falta de respuesta clínica adecuada las 48-72 horas de tratamiento: timpanocentesis y tratamiento según tinción de Gram, cultivo y antibiograma.
Niños con "posible" OMA	▪ Procurar efectuar un diagnóstico de seguridad. ▪ Si cuadro leve o moderado: conducta expectante. ▪ Si cuadro intenso: valorar el inicio de tratamiento con amoxicilina asociada o no a ácido clavulánico según la edad del niño y los antecedentes.
Fracaso del tratamiento anterior (falta de respuesta clínica)	▪ Si tratamiento inicial con amoxicilina dar amoxicilina-ácido clavulánico 8:1, 80 mg/kg/día, 7-10 días. ▪ Si tratamiento inicial con amoxicilina-ácido clavulánico: ceftriaxona IM 50 mg/kg/día, 3 días. ▪ Si tratamiento con ceftriaxona: timpanocentesis y tratamiento según tinción de Gram, cultivo y antibiograma.
Niños con alergia a la penicilina	▪ Reacción no anafiláctica: cefpodoxima proxetilo o cefuroxima axetilo, 5-10 días. ▪ Reacción anafiláctica (de tipo 1): azitromicina (o claritromicina). Tener en cuenta la posible conveniencia de hacer una timpanocentesis si la afectación es importante o si hay fracaso clínico.
PROFILAXIS	
Antibióticos	Está indicado en la OMA recurrente, pero no en la persistente y se realiza con amoxicilina a 20 mg/kg/día en una sola dosis durante los meses de invierno.
Vacunación	Vacuna anti-neumocócica y antigripal.
Cirugía	Consiste en la implantación de tubos de timpanostomía. Su actividad es sustituir a la trompa de Eustaquio y facilitar la ventilación y presión positiva de la

	cavidad del oído medio. La adenoidectomía exclusiva no está indicada en la OMA recurrente, aunque se valorará después de un estudio radiológico y en el caso de se vaya a realizar implantación de tubos.
FACTORES DE MAL PRONÓSTICO EVOLUTIVO	
1	Inicio de la OMA antes de 6 meses de vida.
2	OMA recurrente (excluir las OMA persistentes).
3	Familiares de 1º grado con complicaciones óticas por patología inflamatoria.

* *Según los lineamientos de la Academia Americana de Pediatría, el diagnóstico requiere:*

1	Presentación aguda.
2	Presencia de exudado en la cavidad media del oído demostrada por abombamiento timpánico, neumatoscopia patológica u otorrea. **NOTA:** La timpanocentesis y toma de muestra para cultivo y antibiograma es el "Gold Standard" para el diagnóstico etiológico. Sin embargo, en la mayoría de los casos el tratamiento clínico es empírico.
3	Signos y síntomas inflamatorios como otalgia o evidente enrojecimiento del tímpano.

** La OMA presenta una curación espontánea entre alrededor del 80-90%, lo cual debe considerarse en la valoración del tratamiento. No obstante, esta curación espontánea no es igual para los diferentes patógenos causales, siendo superior en *M. catarrhalis* y *H. influenzae* y mucho menor en *S. pneumoniae*. Igualmente es inferior en los niños menores de 2 años y en OMA graves y en enfermos con historia familiar. Por todo esto, los niños pequeños con OMA, las OMA graves a cualquier edad y los enfermos con antecedentes familiares de secuelas óticas por OMA son los que más se benefician de la antibioterapia.

OTITIS MEDIA CRÓNICA SUPURADA (OMCR):

GENERALIDADES	
Aparece cuando existe derrame en el oído medio bilateralmente durante al menos 3 meses o unilateralmente por 6 meses. Suele manifestarse con otorrea recurrente y perforación timpánica. El paciente suele tener episodios de otitis externa, pudiendo evolucionar en los casos no tratados en una laberintitis con hipoacusia neurosensorial intensa y vértigo.	
ETIOLOGÍA (MÁS FRECUENTE)	
Pseudomona aeruginosa, Proteus mirabilis, Staphylococcus aureus, Peptostreptococcus sp, Provotella y Bacteroides fragilis.	
CLASIFICACIÓN/TRATAMIENTO	
OMCR simple	Caracterizada por perforaciones habitualmente no marginales (que no afectan el marco óseo timpanal), supuración intermitente con fases de acalmia y poca tendencia a la destrucción ósea. Tratamiento: Antibioticoterapia basada en el antibiograma tomado en la fase otorreica. En los casos de otorrea simple o de corta evolución la instalación varias veces al día de gotas óticas, durante 7 días puede ser suficiente. Cuando la otorrea es intensa y/o el componente edematoso es muy marcado, se recomienda el uso de antibióticos por

	vía general previamente seleccionados por el antibiograma. El especialista debe proceder a la limpieza y aspiración de las secreciones regularmente y se deben tratar las enfermedades de base (ejemplo: diabetes descompensada, rinitis alérgica, entre otras).
Colesteatoma	Caracterizado por la penetración de la piel en las cavidades del oído medio, perforación marginal (que afecta el marco óseo timpanal), capacidad osteolítica y con una mayor posibilidad de provocar complicaciones graves. Tratamiento: Mastoidectomía + Timpanoplastia.

OTOMASTOIDITIS AGUDA:

Se origina de una afección respiratoria que obstruye la trompa de Eustaquio y favorece la infección de la caja timpánica y mastoides. Se manifiesta inicialmente por dolor profundo auricular y retroorbitario de rápida evolución y/o parálisis del V y/o VI nervio craneal, que progresa hasta el embotamiento y la muerte si no se trata. Tratamiento: Hospitalización + Medidas de soporte + antibioticoterapia que atraviesen la barrena hemato-encefálica (Cefalosporinas de 3ª generación o Meropenem) + Tratamiento quirúrgico que va desde la miringotomía con o sin la colocación de tubos de ventilación, hasta la mastoidectomía amplia.

5.2. Rinosinusitis Bacteriana Aguda

INTRODUCCIÓN:

Definimos la sinusitis como la inflamación de ≥ 1 seno paranasal asociado habitualmente a la inflamación de la mucosa nasal (rinosinusitis). Se clasifica según la duración de los síntomas o recurrencia en:

Aguda	Síntomas de < 30 días.
Subaguda	Síntomas de ≥ 30 y < 90 días.
Crónica	Síntomas de ≥ 90 días
Recurrente	3 episodios de < 30 días de duración con intervalos libres de síntomas de > 10 días en un período de 6 meses o 4 episodios en un período de 12 meses.

NOTA: Senos paranasales en los niños:

Senos etmoidales	Son visibles en el momento del nacimiento, crecen rápidamente hasta los 7 años de edad y completan su crecimiento a los 15-16 años.
Senos maxilares	Están neumatizados al nacer, tienen un volumen de 2 ml a los 2 años de edad, alcanzan unos 10 ml a los 9 años y finalizan su crecimiento a los 15 años.
Senos frontales	Son indistinguibles de las celdas etmoidales anteriores y crecen tan lentamente que no pueden identificarse anatómicamente antes del año de edad. Después del cuarto año de vida comienzan a agrandarse y a la edad de 6 años

	pueden identificarse radiológicamente en un 20 a un 30% de los niños. Continúan creciendo en la adolescencia y a los 12 años más del 85% de los niños los muestran neumatizados en la tomografía computarizada (TC).
Seno esfenoidal	A los 7 años de edad se ha extendido posteriormente hasta la silla turca y en un 85% de los pacientes de 8 años de edad se observa en la TC que está neumatizado. Completa su crecimiento a los 15 años de edad.
NOTA: Entre los senos paranasales se encuentras los meatos, por donde drenan las secreciones los senos: • Meato superior: Drenan las celdillas etmoidales posteriores y el seno esfenoidal. • Meato medio: Drenan los senos frontales, celdillas etmoidales anteriores y seno maxilar. • Meato inferior: Drena el conducto lacrimonasal.	

ETIOLOGÍA:

La mayor parte de las infecciones sinusales son virales y solo una pequeña proporción desarrolla una infección bacteriana secundaria. Las principales bacterias responsables son S. pneumoniae 30%, H. influenzae 30% y M. catharralis 10%, ocupando un lugar muy secundario S. pyogenes, S. aureus y gérmenes Gram negativos.

FACTORES PREDISPONENTES O AGRAVANTES:

1	Infecciones virales: predisponen al desarrollo de la rinosinusitis bacteriana en un 80% de los casos.
2	Alergia (causan obstrucción e inflamación).
3	Sobreinfección por bacterias de la flora respiratoria.
4	Polución y tabaco (irritantes).
5	Anomalías estructurales: Desviación del tabique, anomalías de las paredes nasales, hipoplasia del seno maxilar, atresia de coanas, etc.
6	Reflujo gastroesofágico.
7	Inmunitarios: déficit de IgA y subclases de IgG.
8	Enfermedades crónicas: discinesia ciliar, síndrome de Kartagener, fibrosis quística, diabetes.

CLÍNICA:

Presentación	El cuadro clínico más frecuente consiste en la persistencia de tos diurna o rinorrea durante > 10 días, sin aparente mejoría, en el contexto de una infección de las vías respiratorias superiores. **NOTA:** La otra forma de presentación, mucho menos frecuente, se caracteriza por fiebre moderada o alta y secreción nasal purulenta de más de 3 o 4 días de duración.
Secreción nasal	Suele ser bilateral. La rinorrea puede ser de cualquier tipo: consistencia fluida o espesa y apariencia clara, mucoide o purulenta. **NOTA:** Ante la presencia de rinorrea persistente unilateral se debe descartar la presencia de un cuerpo extraño nasal.

Tos	Puede ser seca o húmeda. Está presente durante todo el día, aunque a menudo empeora por la noche. Puede haber vómitos, ocasionados por la rinorrea posterior.
Otros síntomas asociados	Dolor facial o sensación de presión, que puede localizarse en la arcada dental, en la mandíbula superior, en los ojos, en la frente o en la hemicara, y aumentar al inclinar la cabeza hacia delante (siendo el dolor en general menos prevalente en los niños). También puede haber hiposmia o anosmia, e inflamación periocular. **NOTA:** En los niños más pequeños es posible que los síntomas sean más inespecíficos, como irritabilidad o poco apetito. En los preescolares puede percibirse halitosis, otalgia y odinofagia, así como sibilancias.

NOTA: Los síntomas que harían sospechar la aparición de complicaciones son el edema periorbital, las alteraciones de la movilidad ocular, la reaparición de la fiebre, la cefalea importante, los vómitos, la alteración del estado mental, las convulsiones, la focalidad neurológica y los síntomas de hipertensión intracraneal.

DIAGNÓSTICO:

Debe establecerse según criterios clínicos y reservar la realización de pruebas complementarias ante la sospecha de complicaciones, mala respuesta al tratamiento, procesos recurrentes o situaciones clínicas especiales, como inmunodepresión o enfermedad grave de base. Para el diagnóstico se definen 3 formas de presentación:

Persistencia	Síntomas catarrales leves (congestión o rinorrea, tos, o ambos), que persisten sin mejoría durante > 10 días y < 30 días. La rinorrea puede ser acuosa, mucosa o purulenta, y la tos seca o productiva, que es frecuente que empeore por la noche. Esta sería la forma de presentación de la mayoría de los casos.
Gravedad	Inicio brusco de síntomas más graves, fundamentalmente fiebre alta (≥ 39 °C) que dura más de 3 o 4 días y rinorrea purulenta.
Empeoramiento	Los síntomas iniciales son los de una infección de vías respiratorias altas sin complicar y cuando el paciente parece estar recuperándose, hacia el sexto o séptimo día, sufre un súbito agravamiento de los síntomas: aumento de la rinorrea, tos y aparición o reaparición de la fiebre.

NOTA: En pacientes de > 10 años, la transiluminación de los senos maxilares y frontales puede contribuir al diagnóstico.

PARACLÍNICOS:

RADIOGRAFÍA DE SENOS PARANASALES	
Indicaciones	Pacientes con cuadro clínico de "resfriado intenso", para confirmar la sospecha de rinosinusitis, independientemente de la edad.
Técnica	La proyección occipitomentoniana (de Waters) es la más apropiada para analizar los senos maxilares. En caso de no ser concluyente, se deben realizar proyecciones anteroposterior y lateral para completar el estudio de los senos.

Hallazgos	1) Engrosamiento de la mucosa de 4 mm o ≥ 5 mm en adultos; 2) Opacificación difusa del seno; 3) Presencia de un nivel hidroaéreo.
TAC DE SENOS	
Indicaciones: 1) Enfermedad sinusal con complicaciones orbitarias o del sistema nervioso central; 2) Rinosinusitis clínica de repetición; 3) Sintomatología de rinosinusitis prolongada o sin respuesta adecuada al tratamiento. **NOTA:** Debe hacerse urgentemente en caso de proptosis, alteración del movimiento ocular o de la visión, cefalea intensa, vómitos repetidos, convulsiones o alteración del sensorio.	
ASPIRACIÓN DE LOS SENOS	
Indicaciones	1) Fracaso de varias tandas de antibiótico terapia empírica; 2) Dolor facial intenso; 3) Complicaciones orbitarias o intracraneales; 4) Pacientes inmunodeprimidos.
Interpretación	Se considera significativo de infección el aislamiento de ≥ 10.000 unidades formadoras de colonias/ml en el material aspirado.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA:

Derivación inmediata	Sospecha de complicación: aspecto séptico, fiebre alta, cefalea intensa, edema orbitario, inflamación frontal, alteraciones visuales, desplazamiento del globo ocular, oftalmoplejía, diplopía, disminución de la agudeza visual, confusión, signos meníngeos, focalidad neurológica.
Derivación urgente	No respuesta al tratamiento prolongado, paciente inmunodeprimido o con enfermedad de base, o sospecha de patógenos inusuales o resistentes.
Programada	Sospecha de defectos anatómicos, episodios recurrentes, rinosinusitis crónica.

COMPLICACIONES:

COMPLICACIONES ORBITARIAS:

Estadio	Diagnóstico	Signos clínicos
I	Celulitis periorbitaria (preseptal)	Edema del párpado superior sin cambios visuales o extraoculares.
II	Celulitis orbitaria (postseptal)	Edema palpebral y periorbitario, proptosis, quemosis, movimientos extraoculares limitados o no.
III	Absceso subperióstico	Desplazamiento del globo ocular hacia abajo y lateralmente. Afectación de los movimientos extraoculares y de la agudeza visual.
IV	Absceso orbitario	Proptosis grave con oftalmoplejía completa, afectación de la agudeza visual que puede progresar a ceguera irreversible.
V	Trombosis del seno cavernoso	Dolor orbitario, equimosis, proptosis, sepsis, oftalmoplejía. Puede progresar al ojo contralateral.

OTRAS COMPLICACIONES:

Endocraneales	
Causas	Absceso epidural o subdural, absceso cerebral, meningitis, cerebritis y trombosis del seno cavernoso.
Clínica	Fiebre alta, cefalea intensa, signos de afectación intracraneal (náuseas, vómitos, signos meníngeos y alteración de la conciencia). En la trombosis del seno cavernoso, proptosis bilateral, exoftalmos, neuralgia del nervio oftálmico, cefalea retrocular, oftalmoplejía completa, papiledema, afectación de pares craneales VI y VII.
Diagnóstico	TC con contraste o angiografía por RM para la trombosis del seno cavernoso.
Óseas	
Causas	Osteomielitis maxilar o de huesos frontales.
Clínica	Afecta a niños mayores. Cursa con tumefacción frontal dolorosa (tumor blando o edematoso de Pott) y fiebre.
Diagnóstico	TC o RM.

TRATAMIENTO:

ANTIBIOTICOTERAPIA:

PACIENTES NO CRÍTICOS:	
Pauta de elección	Amoxicilina a dosis altas (70-80 mg/kg/día, en 3 dosis), asociada o no a ácido clavulánico (8-10 mg/kg/día). Por lo general es suficiente la amoxicilina sola, pero es preferible asociar ácido clavulánico en las sinusitis frontales o esfenoidales, en las sinusitis etmoidales complicadas, cuando la sintomatología es muy intensa, se prolonga > 1 mes, o cuando falle el tratamiento inicial con amoxicilina sola. Duración: Se recomienda una duración del tratamiento antibiótico de 7 a 14 días. La pauta más aconsejada es de 10 días.
Duración de la antibioticoterapia	Algunos pacientes con respuesta más lenta requieren un tratamiento más largo, y entonces se recomienda prolongarlo hasta 7 días después de la desaparición de los síntomas clínicos. En determinados casos (niños con respuesta parcial) puede prolongarse hasta 3 semanas.
Otras pautas	Cefuroxima (30 mg/kg/día repartidos cada 12 h, durante 10 días) o Cefpodoxima (10 mg/kg/día repartidos c/12 h durante 10 días) o Azitromicina (10 mg/kg/día repartidos cada 24 h, durante 3 días) o Claritromicina (15 mg/kg/día repartidos cada 12 h).
FRACASO TERAPÉUTICO:	
Con un tratamiento adecuado, en 48 a 72 horas los niños suelen quedar afebriles, y la tos y la rinorrea disminuyen paulatinamente. Si no es así, deben replantearse el diagnóstico y el tratamiento. Si se sospecha que se trata de un microorganismo resistente, es conveniente modificar el tratamiento empírico y añadir un antimicrobiano eficaz frente a bacterias productoras de betalactamasas o	

contra neumococos con alta resistencia a la penicilina: amoxicilina-ácido clavulánico e incluso una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona IM).
PACIENTE CRÍTICO:
Los pacientes con aspecto tóxico o que requieren hospitalización por otro motivo se tratan por vía parenteral con cefuroxima (150-200 mg/kg/día), amoxicilina-clavulánico (100-150 mg/kg/día), cefotaxima (150-200 mg/kg/día) o ceftriaxona (50-75 mg/kg/día).

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO:

Analgesia	Ibuprofeno o paracetamol por vía oral a las dosis habituales. El ibuprofeno muestra un mejor perfil de actuación debido a su doble acción analgésica y antiinflamatoria.
Corticoterapia intranasal	Se puede utilizar durante 15 a 21 días, para el alivio o mejoría de los síntomas, especialmente en los casos en que exista historia de alergia.
Otros	No hay evidencia de que el uso de descongestionantes, antihistamínicos o las irrigaciones nasales sean útiles para el tratamiento de la sinusitis en niños.

5.3. Faringoamigdalitis Aguda (FA)

CONCEPTO:

Es una enfermedad inflamatoria de la mucosa y el tejido linfático de la faringe de origen infeccioso viral o bacteriano.

ETIOLOGÍA:

1	Estreptococo beta-hemolítico del grupo A (EbhGA) o Streptococcuspyogenes.
2	Otras bacterias con interés clínico: ▪ Estreptococos betahemolíticos grupos C y G. ▪ Arcanobacterium haemoliticum. ▪ Mycoplasma pneumoniae.
3	Otras bacterias de frecuencia muy rara o dudosa y con menor interés clínico: Chlamydophila psittaci y pneumoniae, Neisseria gonorrhoeae, Corynebacterium diphteriae, Yersinia enterocolítica y pestis, Treponema pallidum, Francisella tularensi.
4	Virus: Adenovirus, Epstein-Barr, Coxsackie A, Herpes simple 1 y 2, gripe A y B, parainfluenza, rinovirus, coronavirus, citomegalovirus.
Fuente: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría/Infectología pediátrica.	

CLASIFICACIÓN:

Aguda	Proceso infeccioso de gran sintomatología de < 4 semanas de evolución.
Subaguda	Proceso inflamatorio > 1 mes y < 12 semanas, generalmente asociado a procesos sistémicos (alergias, reflujo gastroesofágico o irritantes ambientales).
Crónica	Proceso infeccioso con > 3 meses de persistencia o con recurrencias de 3 episodios en 6 meses o 4 en un año.

CLÍNICA:

PRESENTACIÓN CLÍNICA MÁS TÍPICA DE LA FARINGITIS ESTREPTOCÓCICA EN MAYORES DE 3 AÑOS:

Síntomas	• Comienzo brusco y fiebre de cualquier grado. • Dolor de garganta de intensidad variable asociado o no a dificultad para tragar. • Generales: dolor de cabeza, mialgias, náuseas, vómitos y dolor abdominal.
Signos	• Eritema difuso, inflamación de la faringe y úvula e hipertrofia de tejido linfoide en faringe posterior. • Amígdalas eritematosas, inflamadas con exudado pultáceo o confluente blanquecino-amarillento (50-90% de los casos). • Petequias y/o lesiones anulares ("donuts") en paladar blando, úvula o faringe posterior. • Adenopatía cervical anterior, dolorosa al tacto (30-60% de los casos). • Aliento fétido.
Otros hechos sugerentes	• Presencia de erupción escarlatiniforme. • Ausencia de tos, rinitis, ronquera, conjuntivitis, aftas o ulceraciones en mucosa oral, diarrea.

FARINGOAMIGDALITIS VÍRICA VS. BACTERIANA:

	Faringoamigdalitis	
	Vírica	**Bacteriana**
Inicio	Progresivo	Agudo
Disfagia	Moderada	Intensa
Odinofagia	Moderada	Intensa
Fiebre	Leve/Febrícula	Alta
Amígdalas palatinas	Enrojecidas, no hay exudado	Exudado blanquecino
Adenopatías	Leve	Moderadas-Intensa
Síntomas catarrales	Rinorrea, tos, mialgias y cefalea	Ausente

SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS DE LAS AMÍGDALAS:

Eritematosa	Origen viral.
Eritematopultácea	Origen bacteriana aunque se debe hacer diagnóstico diferencial con el virus de Epstein Barr.
Úlcero-necrótica	Relacionada con angina de Plaut-Vincent y se debe hacer diagnóstico diferencial con chancro sifilítico y carcinoma epidermoide de amígdalas.
Vesiculosa	Causadas por Herpes simplex y Coxsackie virus.

DIAGNÓSTICO:

La decisión más importante y práctica ante una FA es conocer si está causada por EbhGA o es debida a otros microorganismos, los virus más frecuentemente.

Pruebas Antigénicas Rápidas (PAR) y/o Cultivo Faringeo	
Ventajas	Confirman el diagnóstico etiológico de FA por EbhGA.
Desventajas	Las PAR o el cultivo faríngeo NO pueden diferenciar pacientes con FA estreptocócica de aquellos que padecen una infección viral y que son portadores de EbhGA. Las FA estreptocócicas son muy raras en niños menores de 2 años e insólitas en los menores de 18 meses y la mayoría son probablemente portadores de EbhG padeciendo una infección vírica del tractor respiratorio superior.
Indicaciones	• Mayores de 3 años con evidencia clínica de FA estreptocócica y ausencia de signos y síntomas de infección vírica. • Niños con síntomas de FA estreptocócica y exposición a otra persona (familia, colegio) con FA por EbhGA o casos de enfermedad invasiva por esta bacteria en la comunidad. **NOTA:** En estos casos las PAR o el cultivo faríngeo se deben realizar antes de iniciar el tratamiento con antibióticos.
NOTA: Por una mejor sensibilidad se prefiere el cultivo a las PAR, en casos de antecedentes de fiebre reumática tanto en niños con FA como en contactos próximos y para valorar el estado de portador de EbhGA.	
Anticuerpos ASLO	
Ventajas	• Apoyo diagnóstico en niños que están siendo evaluados por alguna secuela no supurativa tras una FA estreptocócica, ya que en el momento de la complicación el título de anticuerpos alcanza o está cerca del nivel pico. • Permite distinguir si los pacientes han pasado una infección aguda por EbhGA o son portadores crónicos del mismo microorganismo.
Desventajas	El examen serológico para determinar el aumento de anticuerpos ASLO, preferiblemente combinada con anticuerpos anti DNAasa B (mayor especificidad) NO se realiza de forma rutinaria ya que no es de valor para la confirmación inmediata del origen estreptocócico de la FA que estamos atendiendo.

Interpretación	Una elevación aislada (ejemplo: ASLO > 330 U) en un niño con una FA indica que ha pasado una infección por EbhGA en los últimos meses. Es necesario que transcurran al menos unos 7 días desde el comienzo de los síntomas y la aparición de anticuerpos en sangre (cuando ya desapareció la clínica).

TRATAMIENTO:

Dependiendo de su etiología se realizará lo siguiente:

Viral	Sintomático y en casos de infección por Herpes, está indicada la administración de Aciclovir (30 a 59 mg/kg/día por 7 días).
Bacteriano	Sintomático + Antibioticoterapia*.
Absceso	Hospitalizar + Incisión y drenaje del absceso + Traqueostomía (en casos de obstrucción respiratoria) + Antibioticoterapia parenteral (Clindamicina + Cefotaxima o Ceftriaxona o Moxifloxacina o Levofloxacina). **NOTA:** Antibioticoterapia parenteral alternativa: Piperacilina/Tazobactam o Imipenem + Amikacina.

* *Tratamiento antibiótico de elección de la faringoamigdalitis estreptocócica:*

NIÑOS NO ALÉRGICOS A LA PENICILINA:	
Penicilina V (fenoximetilpenicilina potásica o benzatina) vía oral, durante 10 días: ▪ < 12 años: 250 mg cada doce horas. ▪ > 12 años: 500 mg cada doce horas. Penicilina G benzatina, en inyección única intramuscular profunda: ▪ < 12 años: 600.000 U. ▪ > 12 años: 1.200.000 U. **NOTA:** Se prefiere la vía parenteral en casos de vómitos, no se pueda asegurar el cumplimiento por vía oral y/o prevalencia de fiebre reumática en países en desarrollo. Pauta durante 10 días: Amoxicilina 40-50 mg/kg/día c/12 o 24 horas o 750 m/día, en una dosis/día, en mayores de 4 años.	
NIÑOS ALÉRGICOS A LA PENICILINA (REACCIÓN RETARDADA):	
Cefadroxilo: 30 mg/kg/día, cada 12 horas por 10 días.	
NIÑOS ALÉRGICOS A LA PENICILINA (REACCIÓN INMEDIATA O ACELERADA):	
Opción A	▪ Eritromicina (duración: 10 días): 30-40 mg/kg/día, cada 12 horas, o: ▪ Azitromicina (duración: 3 días): 10 mg/kg/día 5 días o 20 mg/kg/día o: ▪ Claritromicina (duración: 10 días): 10 mg/kg/día. 10 días.
Opción B	Si sospecha de resistencia amacrólidos: tratamiento según cultivo y antibiograma. Si no es posible examen bacteriológico, tratamiento durante 10 días con Josamicina (30 mg/kg/día, cada 12 h), Diacetato de Midecamicina (20 mg/kg/día, cada 12 h) o bien con Clindamicina (20 mg/kg/día, cada 12 h).
Opción C	Clindamicina, 10 días, 20 mg/kg/día, cada 12 h.

ESTADO DE PORTADOR DE EBHGA:

INDICACIONES DE TRATAMIENTO	
1	Antecedentes de fiebre reumática en el niño u otro familiar conviviente.
2	Convivencia en una familia con brotes de faringoamigdalitis por EbhGA demostrada y con transmisión cruzada.
3	Enfermedad invasiva por EbhGA en un contacto próximo o aumento del número de casos en la comunidad.
4	Personal portador de EbhGA que vive o trabaja en instituciones cerradas o con enfermos crónicos.

OPCIONES TERAPÉUTICAS

- Clindamicina: 20 mg/kg/día, cada 8 horas (máximo: 450 mg/día) durante 10 días.
- Azitromicina: Si no lo recibió previamente, administrar 12 mg/kg/día, cada 24 horas durante 5 días o 20 mg/kg/día por 3 días.
- Amoxicilina-ácido clavulánico: 40 mg/kg/día, cada 8 horas (máximo: 1,5 g/día) por 10 días.
- Penicilina G benzatina: 600.000 (< 27 kg) o 1.200.000 (> 27 kg), una dosis vía IM más*.
- Cefadroxilo: 30 mg/kg/día, cada 12 horas, 10 días, más*.

**Rifampicina*: 20 mg/kg/día, cada doce horas (máximo: 600 mg/día) los cuatro últimos días del antibiótico oral seleccionado o coincidiendo con la inyección de penicilina benzatina). *Fuente:* Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría/Infectología pediátrica.

COMPLICACIONES:

Absceso periamigdalino	Causado principalmente por el Estreptococos, seguido por anaerobios. Clínica: Odinofagia intensa con irradiación hacia el oído, sialorrea, trismo, fiebre y voz hiponasal. En la exploración hay tumefacción unilateral del paladar, con desplazamiento de la amígdala hacia abajo y medialmente, con desviación de la úvula en dirección opuesta al lado implicado y adenopatía cervical.
Absceso periamigdalino-retrofaringeo-parafaringeo	Esta infección parece estar facilitada por el uso de antibióticos no adecuados para tratar la faringoamigdalitis aguda (especialmente cefalosporinas y macrólidos). Clínica: Fiebre alta, tumefacción a nivel faríngeo, desplazamiento anterior del paladar blando y úvula, estertores tanto en inspiración como en espiración, taquicardia, disnea, disfagia, hiperextensión del cuello y adenitis cervical. **NOTA:** Puede existir infección pulmonar grave en casos de ruptura del absceso.
Angina de Ludwig	Es una celulitis gangrenosa potencialmente mortal. Clínica: Inicia con una tumefacción dura, sin *fluctuaciones* y dolorosa a la presión, que se instaura y extiende con suma rapidez de forma bilateral en el espacio submaxilar, submental y sublingual. Por último el paciente presenta un aspecto característico de boca abierta; el suelo bucal está elevado, hay invasión de los espacios linguales y la lengua está protruida, adosada al paladar y con una dureza leñosa. Coexisten dificultad respiratoria, trismo y sialorrea fétida. Las complicaciones posibles son la asfixia, síncope reflejo, septicemia, mediastinitis y neumonía por aspiración.
Complicaciones no supurativas	Fiebre escarlatina, fiebre reumática y glomerulonefritis post-estreptocócica.

5.4. Laringitis Aguda (Crup)

CONCEPTO:

Es un síndrome caracterizado por la presencia de un grado variable de tos perruna o metálica, afonía, estridor y dificultad respiratoria. Este cuadro clínico común se denomina con el término anglosajón de "crup", que quiere decir "llorar fuerte".

NOTA: Se la denomina con los siguientes términos: laringotraqueobronquitis, laringitis espástica, estridulosa, viral o crup, que corresponden a entidades clínicas difíciles de diferenciar. Las dos más frecuentes que provocan este síndrome son la Laringotraqueítis Aguda (LA) y el Crup Espasmódico. Ambas presentan características clínicas comunes, y la diferencia se establece, a veces, por el tiempo de resolución. El diagnóstico diferencial tiene poco valor para decidir el tratamiento, pero para el pediatra de atención primaria es importante diferenciar ambas de la epiglotitis y la traqueítis bacteriana, de evolución potencialmente fatal.

PRESENTACIONES CLÍNICAS:

LARINGOTRAQUEÍTIS AGUDA*	
Etiología	Virus parainfluenza tipos 1 (75%), 2 y 3, virus respiratorio sincitial (VRS), virus influenza A y B, adenovirus y sarampión. La etiología bacteriana es poco frecuente, pero Mycoplasma pneumoniae es responsable de algunos casos (3%). **NOTA:** Las formas más graves de LA se han relacionado con la infección por virus influenza.
Epidemiología	Aparece principalmente en niños entre 3-6 meses y 3 años, con una incidencia máxima en el segundo año de vida y durante el otoño y el invierno. Predomina en varones, con una relación niños:niñas de 2:1.
Clínica	Comienza como una infección respiratoria de las vías altas que evoluciona en 1-3 días hacia el cuadro típico de crup laríngeo, caracterizado por tos ronca, estridor de predominio inspiratorio, afonía y dificultad respiratoria con tiraje de intensidad variable y empeoramiento nocturno. La agitación, el llanto y la posición horizontal agravan los síntomas, por lo que el niño prefiere estar sentado o de pie. Una característica del crup es su evolución fluctuante: el niño puede mejorar o empeorar clínicamente en una hora. El cuadro típico dura 2-7 días, aunque la tos y el catarro pueden persistir durante más tiempo.
Examen físico	Niño con voz ronca, coriza, faringe normal o levemente inflamada y una frecuencia respiratoria ligeramente aumentada. La velocidad de progresión y el grado de dificultad respiratoria pueden variar bastante. La mayoría de los casos presentan solo ronquera y tos perruna, sin otro signo de obstrucción de la vía aérea. En otros casos, la gravedad de la obstrucción se manifiesta con aumento de las frecuencias cardíaca y respiratoria, aleteo nasal y cianosis con tiraje supra e infraesternal. Los niños afectados se vuelven inquietos y ansiosos ante la hipoxia progresiva.

CRUP ESPASMÓDICO	
Etiología	No se conoce. Se ha relacionado con una hiperreactividad de las vías aéreas de inicio brusco o con infecciones virales de baja intensidad, pero no existen estudios que lo demuestren. Tiene carácter recidivante y una incidencia familiar.
Epidemiología	Afecta a niños del mismo grupo de edad, tiene predisposición familiar y predomina en invierno.
Clínica	Es difícil diferenciarlo de la LA. El niño puede o no tener síntomas de catarro. Se despierta por la noche con tos perruna y estridor inspiratorio, pero es excepcional que haya un grado importante de dificultad respiratoria. **NOTA:** Se define por la recurrencia de sus ataques.

* *Laringotraqueítis aguda:* Es una infección de la región subglótica de la laringe, producida habitualmente por agentes virales, que ocasiona una obstrucción de la vía aérea superior de intensidad variable. Algunos autores utilizan indistintamente los nombres de laringotraqueítis y laringitis aguda, aunque este segundo término debería reservarse para las inflamaciones de la laringe asociadas a las infecciones respiratorias de las vías altas producidas por adenovirus y virus influenza, que cursan con dolor de garganta, afonía ligera y sin dificultad respiratoria.

DIAGNÓSTICO:

Habitualmente, el diagnóstico del crup es clínico y no se precisan exámenes complementarios.

CRUP ESPASMÓDICO VS. CRUP VIRAL:

	Crup espasmódico (Falso Crup)	Crup viral (Laringotraqueítis)
Edad	6 meses a 3 años	0 a 5 años
Etiología	Viral o hiperreactividad en las vías aéreas	Viral
Inicio	Súbito	Insidioso
Clínica	Afebril, no tóxico, tos perruna, estridor y disfonía	Fiebre leve, no tóxico, tos perruna, estridor y disfonía
Hallazgos endoscópicos	Mucosa pálida y edema subglótico	Mucosa congestiva y edema subglótico
Leucograma	Normal	Leve leucocitosis a expensas de linfocitosis
Radiología	Estenosis subglótica	Estenosis subglótica
Tratamiento	Humedad, reposo, epinefrina racémica y esteroides	Humedad, reposo, epinefrina racémica, esteroides e intubación
Respuesta	Rápida	Transitoria
Intubación	Poco frecuente	Ocasional

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Otras causas de obstrucción de la vía aérea superior:

Infecciosas	▪ Epiglotitis*. ▪ Absceso retrofaringeo o periamigdalino. ▪ Traqueítis bacteriana**.
Mecánicas	▪ Aspiración de cuerpo extraño. ▪ Tumores: hemangiomas, linfangiomas, papiloma laríngeo. ▪ Compresión extrínseca (anillo vascular). ▪ Postintubación traqueal. ▪ Traumatismo externo cerrado.
Angioedema	▪ Hereditario, déficit del inhibidor de la C1-esterasa. ▪ Neurogénico. ▪ Anafilaxia.
Neurológicas	Parálisis de las cuerdas vocales.
Congénitas	▪ Laringotraqueomalacia. ▪ Estenosis subglótica congénita. ▪ Membranas laríngeas. ▪ Laringocele.
Otras	▪ Lesiones térmicas o químicas. ▪ Metabólicas: Laringoespasmo por tetania hipocalcémica.

* *Epiglotitis:* En edades pediátricas el cuadro clínico es de inicio abrupto, se caracteriza por ansiedad, irritabilidad con progresión a la letargia, aspecto tóxico, fiebre alta, taquipnea y cianosis en estados tardíos, taquicardia, afonía o disfonía, tos escasa o ausente y odinofagia que produce incapacidad para deglutir, salivación profusa y babeo. El paciente prefiere estar en posición "perro olfateador" (sentado inclinado hacia adelante, con el cuello extendido, protrusión de la barbilla, boca abierta y protrusión de la lengua). En los adultos la clínica es menos aparatosa y de instauración más lenta. El principal agente causante es el Haemophilus influenzae tipo b y en mucho menor grado el Estreptococos β-hemolítico, pyogenes grupo A, viridans y pneumoniae, Staphylococcus aureus y Haemophilus no tipificable y tipo A. Muy raramente se debe a virus (herpes simplex, varicela, influenza B y parainfluenza).

** *Traqueítis bacteriana: Staphylococcus aureus vs. Haemophilus influenzae:*

	Traqueítis bacteriana	
	S. aureus	**H. influenzae**
Edad	1 mes a 6 años	2 a 6 años
Inicio	Lento y deterioro súbito	Súbito
Clínica	Fiebre alta, tóxico, tos perruna, estridor y disfonía	Fiebre alta, tóxico, tos no perruna, disfonía y babeo
Hallazgos endoscópicos	Mucosa congestiva y secreción traqueal	Disfagia y posición de tripoide

Leucograma	Normal o leve linfocitosis	Leucocitosis a expensas de segmentados
Radiología	Estenosis subglótica y borde traqueal irregular	Epiglotis edematosa y pliegues engrosados
Tratamiento	Intubación y antibióticos	Intubación y antibióticos
Respuesta	Lenta (1 a 2 semanas)	Rápida (40 h)
Intubación	Usual	Usual

EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD:

La evaluación del grado de severidad de la laringitis aguda es importante para decidir si el paciente puede continuar el tratamiento en el domicilio o es necesario derivarlo al hospital.

ESCALA TAUSSIG:

	0	1	2	3
Estridor	No	Leve	Moderado	Intenso/Ausente
Entrada de aire	Normal	Leve disminución	Disminuida	Muy disminuida
Color	Normal	Normal	Normal	Cianosis
Retracciones	No	Escasas	Moderadas	Intensas
Conciencia	Normal	Agitado si se molesta	Ansioso y agitado en reposo	Letargia
Interpretación: Leve: < 5; Leve-Moderado: 5-7; Moderado: 7-8; Grave: > 8.				

ESCALA DE WESTLEY PARA VALORAR LA GRAVEDAD DEL CRUP:

Indicador de gravedad	**Puntuación**
Estridor Respiratorio:	
• Ninguno	0
• En reposo, audible con fonendoscopio	1
• En reposo, audible sin fonendoscopio	2
Tiraje:	
• Ausente	0
• Leve	1
• Moderado	2
• Grave	3
Ventilación (entrada de aire):	
• Normal	0
• Disminuida	1
• Muy disminuida	2

Cianosis:	
• Ausente	0
• Con la agitación	4
• En reposo	5
Nivel de conciencia:	
• Normal	0
• Alterado	5
Interpretación: Leve: < 3; Moderado: 3-7; Grave: > 7.	

PARACLÍNICOS:

Pulsioximetría	Tiene una utilidad escasa, ya que puede ser normal incluso con grados importantes de obstrucción de la vía aérea. Debe monitorizarse en la forma grave, aunque en otros casos la molestia que ocasiona al niño puede ser perjudicial.
Radiografía AP del cuello	No suele ser necesario su indicación. Ésta puede mostrar el típico estrechamiento progresivo y simétrico de la tráquea con el vértice en la glotis, en la estenosis subglótica, denominado signo en punta de lápiz, de la aguja o del campanario, aunque no existe una buena correlación entre este hallazgo y la gravedad de la laringitis.
Radiografía lateral del cuello	Puede ser útil para diferenciar la laringitis de la epiglotitis y del absceso retrofaríngeo, pero solo se plantea en casos dudosos o evolución atípica, aunque la prioridad es la permeabilidad de la vía aérea y debe realizarse con el paciente estable desde el punto de vista respiratorio.
Aspirado nasofaríngeo	La búsqueda de la posible etiología infecciosa puede ser útil en pacientes ingresados y para control de la infección.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN:

1	Dificultad respiratoria importante: episodio de apnea o cianosis, trabajo respiratorio intenso, dificultad para la alimentación.
2	Afectación del estado general, somnolencia o agitación.
3	Gran ansiedad familiar o incapacidad para un cuidado y vigilancia correctos en el domicilio.
Fuente: Guía ABE/Infecciones en Pediatría.	

TRATAMIENTO:

CRUP LEVE
CONDUCTA EXPECTANTE:
Ante un estridor leve sin signos de dificultad respiratoria, los pacientes pueden ser remitidos a su domicilio recomendando observación, ingesta abundante de líquidos y antipiréticos si es preciso. La recomendación de respirar aire húmedo o frío no tiene base científica, pero muchas familias lo han incorporado a su rutina (sobre todo cuando han tenido otros hijos con crup) y les parece

eficaz porque evita desplazamientos de madrugada a los servicios de urgencias. Muchos pacientes solamente precisan una observación cuidadosa; se indicará a los padres qué signos y síntomas indican un empeoramiento.	
CORTICOTERAPIA: Queda a criterio del pediatra, teniendo en cuenta la distancia del domicilio al centro sanitario, la edad del niño y el grado de angustia familiar:	
Vía oral	• Dexametasona: Dosis única de 0,15 mg/kg (máximo 10 mg). Pueden administrarse hasta 3 dosis cada 12 h. Presentaciones: Fortecortin® (1 mg/comprimido); Decadrán® (0,5 mg/comprimido). • Prednisona: 1 mg por kg/día en 3 dosis/8 horas durante 3 días. Presentación: Estilsona® (7 mg/ml); Dezacor® (1 mg/gota).
Vía intramuscular	Se utiliza en casos de intolerancia oral. Presentación: Fortecortin®, 1 ampolla: 4 mg.
CRUP MODERADO	
DIFICULTAD RESPIRATORIA MODERADA:	
En casos de no presentar signos de insuficiencia respiratoria se administrarán 2 mg de budesonida nebulizada (Pulmicort® solución nebulizadora 0,5 mg/ vial), independientemente del peso o la edad.	
DIFICULTAD RESPIRATORIA IMPORTANTE:	
Se utilizará L-adrenalina (1/1.000) nebulizada (3-6 mg en 10 ml de suero fisiológico) para obtener una mejoría rápida, seguida de dexametasona oral. Según la evolución clínica, se seguirá con adrenalina nebulizada (hasta 3 dosis con un intervalo de 30 min) o se pasará a budesonida nebulizada. Si la evolución es buena se podría remitir al paciente a domicilio en 2 h; en caso contrario, se planteará su derivación al hospital.	
CRUP SEVERO	
Precisa monitorización estrecha, adrenalina nebulizada (normalmente 3 aerosoles casi seguidos), budesonida nebulizada de apoyo, dexametasona parenteral e ir organizando el traslado al hospital en transporte medicalizado.	
Fuente: Asociación Española de Pediatría.	

NOTA: Información a tener en cuenta en el tratamiento del CRUP:

MEDIDAS GENERALES
Es fundamental irritar al niño lo menos posible; la exploración física y las medidas terapéuticas pueden realizarse con el niño en brazos de sus padres, ya que el llanto y los gritos empeoran significativamente la obstrucción respiratoria. Si existe hipoxemia, se administrará oxígeno de la forma que mejor sea tolerada, siempre en compañía de los padres.
HUMIDIFICACIÓN (HUMEDAD AMBIENTAL)
A pesar de que no existe evidencia científica que justifique su uso, ha sido una medida terapéutica clásica, bien como vapor caliente o nebulización ultrasónica en el domicilio, o en forma de carpa de humedad fría en el hospital. Es muy popular y muchas familias la aplican de forma rutinaria en el domicilio, aunque no se utiliza en el paciente ingresado por el aislamiento de la madre que ocasiona. La aplicación de humedad en forma de aerosoles, vaporizadores o mediante la estancia

del niño en el cuarto de baño con los grifos del agua caliente abiertos se ha usado para evitar la desecación de las secreciones. La temperatura del aire húmedo ha de ser agradable, pero si el niño la rechaza y llora, no debe utilizarse.
CORTICOIDES INHALADOS
Se administra a dosis de 2 mg, independientemente del peso y la edad. Mejora la sintomatología inicial, disminuye el tiempo de estancia en urgencias, reduce la necesidad de adrenalina nebulizada y la tasa de hospitalización. Es eficaz a las 2 h de su administración en todas las formas clínicas y podría persistir algún beneficio clínico durante las primeras 24 h después de su aplicación.
CORTICOIDES SISTÉMICOS
En un principio se utilizaron dosis de 0,6 mg/kg (máximo 10 mg) por vía intramuscular, pero dosis de 0,15 mg/kg por vía oral son igual de eficaces. Los máximos resultados clínicos no se observan hasta 6 h después de su administración, la mejoría clínica comienza tras 1-2 horas.
ADRENALINA NEBULIZADA
Se presenta en ampollas de 1 ml al 1:1.000 (o 0,1%); es decir, contiene 1 mg por cada ml. La dosis es de 3-6 mg (2,5-5 ampollas) o 0,5 ml/kg (máximo 5 viales) disuelta con suero fisiológico hasta llegar a 10 ml. Su efecto es transitorio y la situación clínica puede volver a ser la misma que al inicio. Esto se ha llamado durante mucho tiempo "efecto rebote de la adrenalina", pero debe considerarse más bien como justo el fin de su acción (se trata de un retorno a la situación de partida). Por ello, se dejaba al paciente en observación al menos durante 6 h tras su administración antes de decidir el alta. Esta situación se evita con la administración simultánea de corticoides sistémicos (dexametasona VO o IM) y el paciente puede ser remitido a su domicilio si la mejoría se mantiene.
ANTIBIÓTICOS
Los antibióticos no están indicados, excepto que haya otro foco infeccioso asociado. La sospecha de infección bacteriana secundaria (traqueítis seudomembranosa) o de epiglotitis obliga al traslado urgente al hospital.
Fuente: Asociación Española de Pediatría.

5.5. Urgencias en ORL

CUERPO EXTRAÑO:

CUERPO EXTRAÑO EN ODIO EXTERNO (CAE):

ETIOLOGÍA/CLÍNICA	
Cuerpos inorgánicos	Ocasionalmente cursan con dolor, prurito e hipoacusia. Los síntomas dependen del tamaño. Los cuerpos pequeños se suelen descubrir de forma casual en la exploración rutinaria.
Cuerpos orgánicos	Suelen presentar dolor, sensación de taponamiento y prurito. Si es un insecto puede provocar erosiones en el conducto y/o tímpano.

DIAGNÓSTICO	
Otoscopia con visualización directa del cuerpo extraño.	
TÉCNICA DE EXTRACCIÓN	
Lavado de oído	Agua templada o suero fisiológico con una jeringa grande eyectando la solución contra la pared posterior del conducto. Solo utilizar aceites para extraer un insecto. **NOTA:** Contraindicado: Si hay perforación del tímpano, semillas o químicos.
Extracción	Se extrae el cuerpo extraño solamente si es visible, se emplean aspiradores, instrumentos con extremo curvado o pinzas caimán. **NOTA:** Contraindicado: El uso de otro tipo de instrumento que no sea el que esté indicado. Una vez extraído el cuerpo extraño, se prescriben antibióticos tópicos polimicrobianos, en dosis de 1 gota c/4-6 horas en el oído afectado por 7 días.
TRATAMIENTO EN CASOS ESPECIALES	
Miasis	Analgésicos, infusión de albahaca y calomel + extracción de las larvas con otomicroscopio (anestesia general).
Químicos	Aspiración con otomicroscopio y tratamiento local específico según cada caso. No se deben hacer lavajes y se debe calmar el dolor e higiene externa con antisépticos.
Perforación de membrana	Antibioticoterapia VO (se recomienda el uso de Cefalosporinas de 1ª generación)+ AINE + Microcirugía. **NOTA:** No dar gotas óticas.
Vegetales (semillas)	Pueden presentar un problema añadido al hidratarse y quedar enclavados. La instilación de gotas de alcohol absoluto ayudará a su deshidratación.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL ORL	
1	Todo paciente al que no se haya podido extraer el cuerpo extraño.
2	Durante su extracción se han producido lesiones mayores en el canal auditivo externo o tímpano.
3	Antecedentes de perforación del tímpano y en presencia de otorrea u otorragia.

CUERPO EXTRAÑO EN FOSAS NASALES:

ETIOLOGÍA	Introducción accidental o voluntaria. La mayoría son niños de 3-5 años.
CLÍNICA	Asintomático o asociando rinorrea unilateral fétida, obstrucción nasal y/o epistaxis. En casos de días de evolución, puede presentar síntomas de sinusitis aguda (fiebre y cefalea).
DIAGNÓSTICO	La rinoscopia anterior nos permite visualizarlo si se encuentra entre cornete inferior y septum.
TRATAMIENTO	
Medidas generales	Se debe colocar al niño, sentado, de pie o en brazos de uno de los padres, pero nunca tumbado.

Extracción	La maniobra más sencilla, en niños que saben sonarse, es decirle que se suene con fuerza al mismo tiempo que se obtura la fosa nasal libre, si no se expulsa se procederá a la manipulación instrumental. Si hay congestión de la mucosa nasal se puede colocar, previamente, un algodón con adrenalina 1/100.000 y lidocaína 2%. **NOTA:** No se deben utilizar pinzas, excepto si el objeto es irregular, y se usará un gancho de 2,5 mm, que permita rebasar (por encima) el cuerpo extraño y arrastrarlo hacia adelante a lo largo del suelo de la fosa nasal. Se realizará con anestesia general siempre que el niño no colabore o el cuerpo extraño esté impactado muy posteriormente y haya riesgo de que desplace al cavum al manipularlo, con el riesgo de aspiración.

CUERPO EXTRAÑO EN FARINGE Y LARINGOTRAQUEALES:

Ver en Obstrucción de la Vía Aérea por un Cuerpo Extraño (OVACE) en capítulo de *"Paciente crítico"*.

HEMORRAGIAS:

EPISTAXIS:

ETIOLOGÍA	La mayoría de los casos se deben a problemas locales (infecciosos, rinitis, traumatismos), pero en ocasiones son un síntoma asociado a una enfermedad sistémica (hemopatías, hepatopatías, hipertensión arterial, malformaciones).
CLASIFICACIÓN	• Epistaxis anteriores: Área septal anteroinferior o plexo de Kiesselbach o de Little. Es el más frecuente de los sangrados infantiles (90%). • Epistaxis superiores (etmoidales) o posteriores (arteria esfenopalatina): Menos frecuentes y de difícil control. El sangrado no solo se presenta por las narinas sino que desciende por la orofaringe. En general son manifestación de trastornos sistémicos.

MEDIDAS GENERALES	
Paso 1	Valorar el estado general del niño, monitorizar signos vitales y estabilización en caso de ser necesario.
Paso 2	Reducir la ansiedad del niño y de la familia, a la vez que preguntaremos sobre antecedentes personales, toma de fármacos, circunstancias y momento de aparición, así como en cuál fosa se inició.
Paso 3	Paciente debe permanecer sentado, solo o sobre un familiar según su edad y altura, y con la cabeza en posición vertical.
Paso 4	Limpieza del rostro y eliminación de los coágulos existentes, que perpetúan el sangrado, mediante sonado nasal enérgico (alternando una fosa y otra) o mediante aspiración.
Paso 5	Mediante el uso del rinoscopio, intentar localizar el punto sangrante. Explorar la orofaringe (valorar sangrado posterior). Ambas exploraciones nos orientan para la técnica terapéutica de elección.

CONTROL DEL SANGRADO	
Paso 1	Compresión digital simple con o sin taponamiento nasal con mecha de algodón, impregnada con agua destilada o con vasoconstrictor, preferiblemente Oximetazolina al 0,05 % y comprimir directamente sobre las alas nasales durante 5-10 minutos.
Paso 2	Si persiste sangrado, se colocará un taponamiento con una esponja precomprimida (ejemplo: Merocel®) que se expande con la sangre, o al hidratarla con suero fisiológico. Si no controlamos la hemorragia, puede ser debido a sangrado más posterior, por lo que colocaremos en zigzag, gasa de borde orillada impregnada en vaselina. Estos taponamientos se mantendrán un mínimo de 48 horas, y cuando el taponamiento se extienda más allá de la zona anterior, se le pautará antibiótico oral.
Paso 3	Si la epistaxis no está totalmente controlada, se remitirá de forma urgente al ORL para el control endoscópico, y para electrocoagular el punto sangrante o colocar un taponamiento posterior, siempre bajo anestesia general.
NOTA: Es importante que, tras taponar una epistaxis, el niño no realice esfuerzos físicos durante unos días, debe estornudar con la boca abierta, dormir con la cabecera elevada a 30º y mantener un buen estado de hidratación. Tras retirar el taponamiento, se debe vigilar al niño para que no se manipule con los dedos; y, en caso de sequedad nasal, hacer uso de pomadas tipo vaselina con vitamina A.	

OTORRAGIA:

ETIOLOGÍA	Infecciones del conducto auditivo externo, traumatismos craneoencefálicos con o sin rotura de la membrana timpánica, laceración secundaria a microtraumatismo digital o con bastoncillo ótico, neoplasias, entre otros.
TRATAMIENTO	
Evitar la entrada de agua en el conducto, durante al menos 10 días. Se procederá a la limpieza del contenido hemático y valoración del origen:	
Microtraumatismo del CAE u otitis externa	Antibiótico tópico con fluocinolona-sulfato de neomicina 3-5 gotas/8 h; o, en mayores de 6 años, ciprofloxacino gotas, con la misma pauta, ambos durante 7 días.
Otitis media aguda supurada	Indicar antibiótico oral (amoxicilina-clavulánico 80 mg/kg/día, en tres dosis, durante 7 días, máximo 1 g/8 h o cefuroxima axetilo 50 mg/kg/día, en dos dosis, durante 10 días, máximo: 500 mg/12 h).
Sangrado importante	Taponamiento con gasa de borde o con Merocel®, embebido en antiséptico tópico gotas o pomada antibiótica (Terramicina®), remitiéndolo posteriormente al especialista ORL.

CRITERIOS DERIVACIÓN A ORL	
1	Imposibilidad de valoración otoscópica.
2	Sospecha de fractura de base del cráneo.
3	Asociación de perforación timpánica traumática.

CAPÍTULO 6

Neurología

6.1. Meningitis Bacteriana

CONCEPTO:

Proceso inflamatorio de las leptomeninges como resultado de una infección bacteriana, con compromiso de aracnoides y piamadre.

ETIOLOGÍA:

ETIOLOGÍA SEGÚN LA EDAD DEL PACIENTE:

	AGENTE ETIOLÓGICO
< 1 mes	Estreptococos agalactiae, Listeria monocytogenes y E. coli.
1-3 meses	Estreptococos agalactiae, Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis.
3 meses-5 años	Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae.
> 5 años	Estreptococos pneumoniae y Neisseria meningitidis.

ETIOLOGÍA EN SITUACIONES ESPECIALES:

	PROBLEMAS NEUROQUIRÚRGICOS
1	Válvulas de derivación ventrículo-peritoneal: *S. aureus, S. epidermidis, S. pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa,* bacilos gram negativos.
2	Mielomeningocele, sinus dérmicos sacros: *S. aureus, S. pneumoniae,* bacilos gram negativos.
3	Heridas penetrantes en cráneo o neurocirugía: *S. aureus, Pseudomonas aeruginosa,* bacilos gram negativos.
4	Fístulas de LCR, implantes cocleares: *S. pneumoniae.*
	INMUNODEFICIENCIAS
1	Déficit de linfocitos T, trasplante de órgano sólido: *S. pneumoniae, N. meningitidis,* Hib, *L. monocytogenes,* bacilos gram negativos.
2	Déficit de inmunoglobulinas, VIH: *S. pneumoniae, N. meningitidis,* Hib.
3	Déficit de complemento: *S. pneumoniae, N. meningitidis.*
4	Asplenia: *S. pneumoniae, N. meningitidis, Salmonella sp.*

NOTA: Si existen recurrencias deben sospecharse focos parameníngeos, fístula de LCR o inmunosupresión.

CLÍNICA:

Recién nacido	Los signos y síntomas suelen ser inespecíficos, como letargia, apneas, vómito, fiebre, irritabilidad, rechazo a la vía oral, diarrea, inestabilidad térmica y convulsiones. El abombamiento de la fontanela no siempre está presente y menos aun cuando el niño está deshidratado. Pueden presentarse concomitantemente otras manifestaciones, como la presencia de petequias o exantema purpúrico, que permite sospechar de meningococcemia o en ocasiones de meningitis por H. influenzae tipo b. **NOTA:** Los recién nacidos infectados en el útero o durante el parto pueden experimentar dificultad respiratoria y shock dentro de las primeras 24 horas después del parto.
Lactante	Cursan con fiebre o febrícula, vómitos, rechazo de tomas, decaimiento, irritabilidad, quejido, alteraciones de la conciencia, convulsiones. En ocasiones rigidez de nuca. A partir de los 8-10 meses posibilidad de signos meníngeos: Kernig (dolor de espalda con la extensión pasiva de la rodilla estando los muslos flexionados) y Brudzinsky (flexión espontánea de los miembros inferiores al flexionar pasivamente el cuello).
Mayores de 1 año	Forma clínica clásica: Fiebre elevada que cede mal con antitérmicos, cefalea, vómitos, convulsiones, rigidez de nuca y signos de irritación meníngea (Kernig y Brudzinski).

PARACLÍNICOS:

Hemograma	Habitualmente hay leucocitosis con neutrofilia. Un recuento leucocitario normal o disminuido suele constituir un signo de mal pronóstico.
Reactantes de fase aguda	Procalcitonina (> 4 h evolución), PCR (> 6-8 h evolución) y VSG (> 24 h de evolución).
Ionograma	Es conveniente solicitarlo con el fin de detectar lo antes posible la presencia del Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH (SIADH).
Estudio de coagulación	Hay que realizar un estudio completo si existe púrpura u otros signos de coagulación intravascular diseminada (CID).
Hemocultivo	Detecta bacteriemia en un 50-60% de los casos no tratados previamente a su extracción. Es positivo con más frecuencia en los casos de meningitis neumocócicas (56%) que en las meningocócicas (40%).

DIAGNÓSTICO:

La sospecha clínica de un proceso infeccioso en el sistema nervioso central nos obliga a realizar el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) obtenido por punción lumbar, con determinación de citoquímico* y microbiológico**.

* *Citoquímico del LCR en diferentes infecciones del sistema nervioso central:*

	Tipos de meningitis			
	Bacteriana	**Tuberculosa**	**Micótica**	**Viral**
Número de células	↑↑↑	↑↑	↑	Normal o ↑↑
Tipo de célula	PMN	Linfocitos (precoz PMN)	Linfocitos	Linfocitos (precoz PMN)
Glucosa	↓↓↓	↓	↓	Normal
Proteínas	↑↑	↑↑	↑↑	Normal o ↑
Gram	Usualmente positivo	Usualmente negativo	Usualmente positivo	Negativo
Cultivo	Usualmente con desarrollo	Usualmente sin desarrollo	Usualmente con desarrollo	Negativo

** Análisis microbiológico del LCR: se busca el diagnóstico etiológico mediante:

Tinción de Gram	Permite identificar cocos gram-positivos (sospechar neumococo o *S. agalactiae)*, cocos gram-negativos (sospechar meningococo) o bacilos gram-negativos (sospechar Hib). Es positivo en el 75-90% de los casos sin antibioterapia previa.
Cultivo del LCR	Diagnóstico definitivo en el 70-85% de los casos sin antibioterapia previa. Al igual que el hemocultivo es positivo con más frecuencia en los casos de meningitis neumocócicas (85%) que en las meningocócicas (70%). **NOTA:** La antibioterapia oral previa dificulta el diagnóstico etiológico al negativizar los cultivos. Sin embargo, no modifica los características citoquímicas del LCR, aunque en algunos casos las proteínas pueden estar discretamente disminuidas.
Detección rápida de antígenos bacterianos capsulares	Es muy útil cuando la tinción de Gram, el cultivo del LCR o los hemocultivos son negativos. Permite identificar la presencia de Meningococo, neumococo, Hib, *S. agalactiae* y *E. coli. La técnica más empleada es la* Aglutinación en látex aunque en el caso del antígeno de neumococo se puede emplear la inmunocromatografía.
PCR	Indicada para la detección de meningococo y neumococo.

NOTA: Contraindicaciones de la Punción Lumbar (PL):

Absolutas	Hipertensión endocraneana, deterioro rostrocaudal, focalización neurológica, coagulopatía grave y evidencia de sangrado, infección en el sitio de punción. En estos casos considerar realizar previamente TAC o RMN urgente.
Relativas	Inestabilidad hemodinámica o respiratoria, alteraciones en la coagulación por lo que se debe compensar al paciente antes del procedimiento.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

En el caso de que la punción lumbar NO sea exitosa o la tinción de Gram y las pruebas de diagnóstico rápido NO estén disponibles o sean negativas, en la diferenciación entre meningitis bacteriana y vírica puede ser de gran utilidad el denominado *"Score de Boyer"*.

	0	1	2
Fiebre	< 39,5 °C	≥ 39,5 °C	-
Púrpura	No	-	Sí
Complicaciones neurológicas*	No	Sí	-
Células/mm³ LCR	< 1.000	1.000-4.000	> 4.000
PMN en LCR	< 60%	≥ 60%	-
Proteínas (mg/dl) en LCR	< 90	90-140	> 140
Glucosa (mg/dl) en LCR	> 35	20-35	< 20
Leucocitos/mm³ en sangre	< 15.000	≥ 15.000	-
INTERPRETACIÓN			
0, 1, 2 Puntos	Probable meningitis vírica. Actitud expectante.		
3-4 Puntos	Dudoso. Valorar según evolución si antibioterapia u observación.		
≥ 5 Puntos	Alta probabilidad meningitis bacteriana. Instaurar tratamiento antibiótico inmediato.		
**Complicaciones neurológicas: convulsiones, alteraciones del sensorio, hemiparesia.*			

NOTA: El Score de Boyer NO se puede aplicar en los lactantes menores de 3 meses ni en los casos que hayan recibido tratamiento antibiótico previo.

TRATAMIENTO:

PASO 1: MEDIDAS GENERALES.

1	Iniciar el tratamiento antibiótico precozmente tras la recogida de cultivos.
2	Monitorizar constantes, diuresis, nivel de conciencia y focalidad neurológica.
3	Disminuir la hipertensión intracraneal: analgesia, cabecera de la cama elevada, agentes hiperosmolares (suero salino hipertónico, manitol). Evitar la restricción de líquidos y las soluciones hipotónicas que pueden disminuir la presión de perfusión cerebral.
4	Determinar si se cumple alguno de los criterios de ingreso en UCIP (descritos previamente).
5	Corticoides: En la meningitis por Hib y en la meningitis neumocócica se recomienda Dexametasona a dosis de 0,6 mg/kg/día cada 6 h o 0,8 mg/kg/día cada 12 h. La terapia con corticoides disminuye significativamente la mortalidad en adultos y la incidencia de secuelas, sobre todo sordera grave en niños, siempre y cuando se administre 30 minutos antes del tratamiento antibiótico. Sin embargo, disminuye la penetración de Vancomicina en el LCR, por lo que su uso

	obliga a realizar una segunda punción lumbar a las 24-48 h para comprobar la esterilización del líquido, especialmente si el neumococo presenta algún grado de resistencia a penicilina.

PASO 2: ANTIBIOTICOTERAPIA EMPÍRICA.

Edad/Sospecha etiológica		Pauta
< 1 mes		Cefotaxima + ampicilina
1-3 meses		Cefotaxima + ampicilina o vancomicina
> 3 meses	Alto riesgo de neumococo*	Cefotaxima/ceftriaxona + vancomicina
	Bajo riesgo de neumococo	Cefotaxima/ceftriaxona
Patología neuroquirúrgica		Vancomicina + cefepime o meropenem
Inmunodeprimido		Ampicilina + cefepime +/- vancomicina
**Alto riesgo de neumococo: < 2 años, asplenia, drepanocitosis, fístula del LCR, otitis media aguda, meningitis sin púrpura.*		

PASO 3: ANTIBIOTICOTERAPIA ESPECÍFICA: Se realizará una vez obtenidos los resultados del cultivo y antibiograma.

ANTIMICROBIANO SEGÚN EL AGENTE AISLADO			
Streptococcus pneumoniae	CMI a cefalosporinas	≤ 0,5 µg/dl	Cefotaxima/ceftriaxona
		1-2 µg/dl	Cefotaxima/ceftriaxona + vancomicina
		≥ 2 µg/dl	Cefotaxima/ceftriaxona + vancomicina + rifampicina.
Neisseria meningitidis	CMI a penicilina	< 0,1 µg/dl	Ampicilina/penicilina G
		0,1-1 µg/dl	Cefotaxima/ceftriaxona
Haemophilus influenzae tipo b	Betalactamasa	Negativo	Ampicilina
		Positivo	Cefotaxima/ceftriaxona
Staphylococcus aureus	Meticilin	Sensible	Cloxacilina +/- rifampicina
		Resistente	Vancomicina + rifampicina o linezolid
Escherichia coli y otras enterobacterias			Cefotaxima/ceftriaxona
Listeria monocytogenes			Ampicilina/penicilina G
Streptococcus agalactiae			Ampicilina/penicilina G
Pseudomonas aeruginosa			Cefepime/ceftazidima + amikacina/ tobramicina
DURACIÓN DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO			
Neumococo			10-14 días
Meningococo			5-7 días

HIV	7-10 días
S. agalactiae o Listeria	14-21 días
Bacilos gramnegativos	21 días

NOTA: Dosis de antibióticos:

Ampicilina	200-300 mg/kg/día cada 6 h
Cefotaxima	200-300 mg/kg/día cada 6-8 h
Ceftriaxona	100 mg/kg/día cada 12-24 h
Cefepime	150 mg/kg/día cada 8 h
Ceftazidima	150 mg/kg/día cada 8 h
Meropenem	120 mg/kg/día cada 8 h
Rifampicina	20 mg/kg/día cada 12 h
Vancomicina	60 mg/kg/día cada 6 h

PASO 4: PUNCIÓN LUMBAR CONTROL: No se recomienda la realización de punción lumbar de control, excepto en:

1	Meningitis neonatal.
2	Meningitis por enterobacterias.
3	Meningitis por neumococo a las 36-48 h de iniciada la antibioterapia si es resistente a la penicilina o se ha instaurado dexametasona.
4	Sospecha fracaso terapéutico (no mejora en 48 h, mala evolución clínica o aparición de complicaciones).
5	En fiebre prolongada o secundaria.
Fuente: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica.	

PROFILAXIS:

MENINGITIS MENINGOCÓCICA:

	INDICACIONES
1	Convivientes en el domicilio del enfermo o que hayan dormido en la habitación del niño en los 10 días precedentes a su hospitalización.
2	Personas que hayan mantenido contacto frecuente y continuado con el niño.
3	Se aplicará a todo el establecimiento escolar de niños menores de 2 años cuando hayan aparecido dos casos en la misma clase.
	PROFILAXIS/PAUTA
Primera opción	Rifampicina VO 2 días: Adultos: 600 mg/dosis cada 12 h. Niños > 1 mes: 10 mg/kg/dosis cada 12 h. Niños < 1 mes: 5 mg/kg/dosis cada 12 h. Contraindicaciones: hipersensibilidad a la rifampicina, embarazo, enfermedad hepática grave, alcoholismo.

Otras opciones	▪ Ceftriaxona IM: Dosis única: adultos y niños > 12 años: 250 mg; niños < 12 años: 125 mg. ▪ Ciprofloxacino VO: Dosis única: adultos: 250 mg/dosis. Contraindicada en embarazadas (administrar ceftriaxona IM).
Fuente: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica.	

MENINGITIS POR H. INFLUENZAE:

INDICACIONES	
1	Todos los convivientes en domicilio del enfermo siempre que residan niños menores de 5 años.
2	Contactos habituales del enfermo con edad menor de 5 años.
PROFILAXIS/PAUTA	
Primera opción	Rifampicina VO por 4 días: adultos: 600 mg/dosis cada 24 h. Niños > 1 mes: 20 mg/kg/dosis cada 24 h. Niños < 1 mes: 10 mg/kg/dosis cada 24 h.
Otras opciones	Ceftriaxona IM dosis única: adultos 250 mg y niños 125 mg.

6.2. Encefalitis

CONCEPTO:

Es un proceso inflamatorio del sistema nervioso central, asociado a una evidencia clínica de una disfunción neurológica, debido a múltiples agentes etiológicos, fundamentalmente virus.

ETIOLOGÍA:

Recién nacido	Frecuencia	Niños > 1 mes	Frecuencia
Infecciones agudas:		**Infecciones virus:**	
VHS	++	Enterovirus	+++
Enterovirus	+++	Virus transmitidos	+
Adenovirus	+	Por artrópodos	
Streptococcus grupo B	+	VHS	++
Listeria monocytogenes	+	Virus Epstein Barr	+
Citrobacter spp	+	Adenovirus	+
		VIH	+

Infecciones congénitas:		**Infecciones bacterias:**	
Virus de coriomeningitis linfocitaria	++	M. pneumoniae	+
		B. burgdorferi	+
Citomegalovirus	++	B. henselae	+
Rubeola	+	R. rickettsii	+
Toxoplasma	++		
Sífilis	+		
Enf. metabólico			
Acidemia propiónica	+		
Acidemia metilmalónica			
Enf. orina del jarabe de arce			
Alt. SNC primarias			
Estatus epiléptico no convulsivo	+		
Isquemia	+		
Hemorragia	+		
Encefalopatía neonatal	++		

CLÍNICA:

Aguda	▪ Alteración del nivel de conciencia (síntoma capital). ▪ Alteraciones del comportamiento u otros síntomas neurológicos como déficit motores (ataxia y otras alteraciones del movimiento). ▪ Alteración de pares craneales, parestesias, convulsiones. ▪ Fiebre en casos de encefalitis infecciosa.
Sub-aguda	Las manifestaciones clínicas son atípicas o incompletas, con ausencia de fiebre en los primeros días, o manifestándose con síndrome meníngeo, letargia o alteración leve del comportamiento como únicos signos de presentación inicial.
Post-infecciosa	Se caracteriza porque una semana después de un cuadro febril con infección respiratoria, una enfermedad exantemática en remisión, o una vacunación reciente, se presenta la afectación neurológica de forma aguda. La sintomatología es de instauración más brusca que en la encefalitis aguda. Lo más característico y persistente en estas formas son las convulsiones. Existen variantes hemorrágicas que cursan de una forma mucho más grave que la habitual.
Inmunodeprimido	La encefalitis puede dar un curso más sub-agudo o crónico, dando lugar a desmielinización, con atrofia y pérdida neuronal.

NOTA: Hay que valorar el contenido y el nivel de conciencia (escala de Glasgow), existencia o no de localidad neurológica y la presencia de signos meníngeos o de hipertensión intracraneal.

PARACLÍNICOS:

Hemograma y bioquímica	Leucocitosis y aumento de los reactantes de fase aguda.
Bioquímica del LCR	Es característico encontrar un aumento ligero-moderado de leucocitos (< 400/mm³) con predominio de linfocitos; glucosa normal y proteínas normales o discretamente elevadas. En el caso de encefalitis necrotizante aguda (producida por HVS o por otros virus) podemos encontrar aumento de eritrocitos y linfocitos más llamativo.
Cultivo viral/ técnicas de PCR virales en LCR	Se puede aislar, fundamentalmente, el genoma de enterovirus y herpesvirus.
Serología	Según sospecha diagnóstica.
EEG	Útil para realizar un diagnóstico precoz. Es muy sensible pero poco específico. Es característico encontrar un enlentecimiento bilateral difuso de la actividad cerebral. En la infección por herpesvirus son características descargas epileptiformes lateralizadas periódicas. Excepcionalmente puede ser normal.
RMN craneal	De elección: RMN craneal. El hallazgo más precoz es la restricción de la difusión en las zonas afectadas y días después aparecen lesiones hiperintensas en secuencias T2 y FLAIR. La afectación del lóbulo temporal es característica de la infección por herpesvirus. En la Encefalomielitis Aguda Diseminada (EMAD) aparecerán lesiones diseminadas, multifocales parcheadas o extensas, con alta señal en secuencias T2 y FLAIR, que afectan a la sustancia blanca de los hemisferios, cerebelo, tronco o médula. La sustancia gris se ve implicada con menor frecuencia, pero pueden existir lesiones en ganglios basales, tálamo y en la corteza.
TAC craneal	Signos de edema focal del lóbulo temporal y hemorragias focales pocos días después del inicio de los síntomas. El 70% de los pacientes con encefalitis herpética tiene TAC anormal.

DIAGNÓSTICO:

Paso 1	Sospecha en paciente con fiebre, cefalea y alteración de la conciencia.
Paso 2	RMN/TAC craneal urgente.
Paso 3	Punción lumbar: bioquímica, cultivo virus/bacterias y PCR enterovirus/VHS.

NOTA: En neonatos debe considerarse la posibilidad de encefalitis en cualquier niño con fiebre, rechazo del alimento, irritabilidad, convulsiones, letargo o sepsis.

TRATAMIENTO:

1	Criterios de ingreso: generalmente precisa ingreso en UCIP.
2	Tratamiento de soporte: • Monitorizar constantes vitales. Valoración periódica del estado general y del neurológico.

	▪ Tratamiento de la fiebre. ▪ Tratamiento de las crisis epilépticas. ▪ Tratamiento de la hipertensión intracraneal, si precisa. ▪ Corrección de los trastornos hidroelectrolíticos, si precisa.
3	Tratamiento antiinfeccioso: Tratamiento empírico con aciclovir EV diluido y a pasar lentamente (20 mg/kg/8 horas durante 14 a 21 días o hasta negativización de la PCR para herpes simple). Es importante asegurar una correcta hidratación para evitar el daño renal. **NOTA:** En un paciente inmunodeprimido tenemos que pensar en la posibilidad de etiologías tuberculosa, fúngica (Criptococo) o bacteriana (Listeria), por lo que debemos valorar, respectivamente, el inicio del tratamiento tuberculostático, anfotericina B y ampicilina.
4	Ante sospecha de Encefalomielitis Aguda Diseminada (EMAD): Metilprednisolona: 30 mg/kg/día (máximo: 1 g/día) durante 5 días seguida de prednisona oral: 1 mg/kg con retirada progresiva.

6.3. Epilepsia y Convulsiones

CONCEPTOS:

Epilepsia	Es una alteración del cerebro caracterizada por una predisposición duradera para generar crisis epilépticas y por sus consecuencias neurocognitivas, psicológicas y sociales. La definición de epilepsia requiere la aparición de, al menos, una crisis epiléptica.
Síndrome epiléptico	Conjunto de síntomas y signos que define una entidad epiléptica con diferentes etiologías.
Crisis Epiléptica	Es la presencia transitoria de síntomas y/o signos debidos a una actividad anormal excesiva y sincrónica del cerebro. Según su desencadenante se subdivide: ▪ Crisis provocada: Ocurre debido a lesión aguda del cerebro (ejemplo: ictus, traumatismo, anoxia, encefalitis o trastorno tóxico-metabólico agudo). ▪ Crisis precipitada: Desencadenada por la intervención de un factor inespecífico (ejemplo: privación de sueño, estrés o el abuso de alcohol). ▪ Crisis refleja: Consecuencia de un estímulo sensitivo o sensorial o psíquico específico.
Estatus epiléptico	Crisis que se prolongan durante > 30 minutos; o cuando las crisis se repiten durante ese período de tiempo, sobre todo sin recuperar la conciencia.
Convulsión	Movimiento involuntario a consecuencia de una descarga eléctrica hipersincrónica procedente del sistema nervioso central.
Encefalopatía epiléptica	Es una condición en la cual el fenómeno epiléptico por sí mismo es causante del deterioro progresivo de la función cerebral.

Aura	Sensación o fenómeno particular que precede a un ataque de epilepsia. Dichas sensaciones pueden ser somatosensoriales, visuales, auditivas, olfativas, gustativas, abdominales, autonómicas o psíquicas.
Trastornos Paroxísticos No Epilépticos (TPNE) o Pseudocrisis	Constituyen un grupo muy heterogéneo de sucesos que cursan con una alteración de las funciones neurológicas de aparición generalmente brusca y transitoria, que asemejan crisis epilépticas, pero que, a diferencia de ellas, no se deben a una actividad neuronal anormal de la corteza cerebral. Se pueden manifestar en forma de alteración de la conciencia, movimientos anómalos, alteración del tono, alteraciones de la movilidad ocular, síntomas sensoriales, autonómicos o psíquicos/conductuales, y pueden ser percibidos o no por el paciente.

CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS:

CRISIS PARCIALES (FOCALES)	
Crisis parciales que evolucionan a crisis secundariamente generalizadas.	
Simples	Sin afectación del nivel de conciencia. Las cuales pueden ser: ▪ Motoras. ▪ Con signos somatosensoriales (visuales, auditivos, olfatorios, gustativos, vertiginosos). ▪ Con síntomas autonómicos. ▪ Con síntomas psíquicos.
Complejas	Con afectación del nivel de conciencia.
Secundariamente generalizadas	Crisis parciales que evolucionan a crisis secundariamente generalizadas.
CRISIS GENERALIZADAS	
▪ Ausencias. ▪ Crisis mioclónicas simples o múltiples. ▪ Crisis clónicas. ▪ Crisis tónicas. ▪ Crisis tónico-clónicas. ▪ Crisis atónicas (astáticas).	
CRISIS NO CLASIFICABLES	
Convulsiones neonatales	Se pueden manifestar con movimientos oculares y/o manos, cianosis, y de los ojos ipsilatereales, apnea y/o temblores.
Espasmos infantiles	Suelen aparecer a los 4-8 meses de edad y se caracterizan por breves contracciones simétricas del cuello, tronco y extremidades. Estos pueden ser espasmos flexores (flexión súbita del cuello, brazos y piernas), espasmos extensores (extensión del tronco y extremidades) o espasmos mixtos. El espasmo puede estar precedido o seguido de un grito, aparecen durante el sueño o la vigilia, con mayor tendencia mientras se quedan dormidos o justo al despertar.

Convulsión febril	Son aquellas crisis que ocurren entre los 6 meses y 5 años, con temperatura mayor a los 38 °C, sin evidencia de infección intracraneal, sin alteración metabólica severa y en niños neurológicamente normales.

ETIOLOGÍA:

Neonatos	▪ Encefalopatía hipóxico-isquémica. ▪ Infección sistémica o del sistema nervioso central. ▪ Alteraciones hidroelectrolíticas. ▪ Déficit de piridoxina. ▪ Errores congénitos del metabolismo. ▪ Hemorragia cerebral. ▪ Malformaciones del sistema nervioso central.
Lactantes y niños	▪ Convulsión febril. ▪ Infección sistémica y del sistema nervioso central. ▪ Alteraciones hidroelectrolíticas. ▪ Intoxicaciones. ▪ Epilepsia.
Adolescentes	▪ Supresión o niveles sanguíneos bajos de anticonvulsivantes en niños epilépticos. ▪ Traumatismo craneal. ▪ Epilepsia. ▪ Tumor craneal. ▪ Intoxicaciones (alcohol y drogas).
Fuente: Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP.	

TRATAMIENTO:

Independientemente del tipo de crisis, el tratamiento urgente es común a todas las convulsiones. Diazepam es la primera droga de elección, exceptuando el período neonatal en el que la primera droga de elección es el fenobarbital.

PASO 1: Estabilización de las funciones vitales (ABC).
▪ Vía aérea: Mantener en decúbito lateral (salvo si existe traumatismo previo) + Aspirar secreciones + Colocar cánula orofaríngea. ▪ Ventilación: Administrar Oxígeno al 100% (mascarilla con reservorio, intubación endotraqueal). *Valorar: color, movimientos torácicos, frecuencia respiratoria, auscultación pulmonar, pulsioximetría.* ▪ Circulación: Canalizar vía EV. S. Glucosado 5%. ▪ *Valorar: Perfusión periférica, pulsos, frecuencia cardíaca, tensión arterial.*
PASO 2: Tomar muestra de sangre.
▪ Determinación de glucemia (tira reactiva): En casos de hipoglucemia administrar S. Glucosado 25% 2 ml/kg EV.

▪ Extraer sangre para laboratorio*: Electrolitos, pH, gases, bicarbonato, urea, creatinina, niveles de anticonvulsivantes.
PASO 3: Administración de medicación anticonvulsiva.
▪ Minuto 0-5: Diazepam** 0,3 mg/kg EV en 2-4 min (máximo: 10 mg) o 0,5 mg/kg rectal***. En los niños menores de 18 meses debe ensayarse una dosis de Piridoxina 150 mg/kg IV (50 mg en recién nacidos). ▪ Minuto 5-10: Repetir la dosis de Diazepam. ▪ Minuto 10: Fenitoína 15-20 mg/kg EV (máximo: 1 g) en 10-20 min (monitorización ECG y TA). ▪ Minuto 20: Repetir la dosis de Diazepam (riesgo de depresión respiratoria). ▪ Minuto 30: Fenitoína 10 mg/kg EV o Fenobarbital 15-20 mg/kg EV. **NOTA:** A partir de este tiempo se considera un estatus epiléptico debiéndose proceder a la inducción de un coma barbitúrico. Cuando la crisis no revierte con el tratamiento habitual es necesario descartar que exista alguna causa subyacente, fundamentalmente: lesiones estructurales, traumatismo, infección del SNC, metabolopatía, intoxicación.

** La decisión de realizar estas determinaciones sanguíneas estará en función de la sospecha etiológica y de las manifestaciones clínicas. En la práctica es útil aprovechar la canalización de la vía intravenosa para llevar a cabo estas pruebas.*

*** En los neonatos la primera droga de elección es el fenobarbital 15-20 mg/kg IV en 5-10 min. Esta dosis puede repetirse a los 10-15 minutos si la convulsión no ha cedido.*

**** Una alternativa es administrar midazolam, es una benzodiacepina soluble en agua con un comienzo de acción rápido. Se han publicado varios trabajos en los que la administración sublingual, intranasal o intramuscular de midazolam muestra una efectividad superior o igual al diazepam rectal.*

PROPIEDADES DE LOS MEDICAMENTOS ANTICONVULSIVOS:

	Diazepam	Midazolam	Fenitoína	Fenobarbital
Vía EV o IO	0,2-0,5 mg/kg. Ritmo infusión: 2-4 min.	0,15-0,20 mg/kg/dosis se puede repetir 2 veces. Ritmo de infusión: lento	15-20 mg/kg se puede repetir otra dosis de 5-10 mg/kg. Máx.: 35 mg/kg o 1 g. Ritmo de infusión: 10-20 min. (< 1 mg/kg/min)	Niños: 15-20 mg/kg se puede repetir otra dosis de 10 mg/kg. Máx.: 40 mg/kg o 1 g. Ritmo de infusión: 10-20 min. (< 100 mg/min)
Perfusión EV	0,05-0,2 mg/kg/h	0,05-0,5 mg/kg/h	-	-
Vía Rectal	0,5 mg/kg. Máximo: 10 mg/dosis. Se puede repetir cada 10 minutos hasta 1 mg/kg.	0,15-0,3 mg/kg/dosis	-	-
Vía IM	-	0,1-0,3 mg/kg	-	-
Inicio de acción	1-3 min	5-15 min	10-30 min	10-30 min

Duración acción	10-20 min	1-5 horas	12-24 h	12-24 h
Efectos secundarios	Depresión respiratoria, Hipotensión, Sedación (10-30 min).	Depresión respiratoria, Hipotensión	Arritmia, Hipotensión (Monitorizar ECG y TA)	Depresión respiratoria si asociado a diazepam. Sedación (varios días)
Fuente: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP.				

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

	ESTUDIO METABÓLICO
1	Neonatos y en los lactantes pequeños en los que se sospeche una causa metabólica. Estudios a realizar: Glucemia, urea, creatinina, calcio, magnesio, sodio, potasio, pH gases bicarbonato, ácido láctico y amoniaco.
2	Si las convulsiones ocurren en el contexto de un deterioro neurológico progresivo es útil extraer y congelar una muestra de suero para hacer un estudio metabólico más complejo (acidurias orgánicas, enfermedades lisosomales); en estos casos el suero debe ir acompañado de una muestra de orina y de LCR.
	PUNCIÓN LUMBAR
	Debe realizarse en todos los niños menores de 12 meses que tienen una convulsión asociada a fiebre y en todos los niños con sospecha de infección intracraneal (meningitis) o recuperación lenta del sensorio.
	TAC O RM
	Están indicadas en aquellos niños que presentan: signos de hipertensión intracraneal, focalidad neurológica, crisis parciales, focalidad en el EEG, historia de traumatismo previo o dificultad para controlar las crisis. **NOTA:** La RM es más sensible para la detección de patología relacionada con las convulsiones.
	NIVELES SANGUÍNEOS DE ANTICONVULSIVANTES
	Se extraerán en los niños con tratamiento previo. Determinación de tóxicos en sangre. Se hará en caso de sospecha de intoxicación.
	ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG)
	No es una prueba de urgencias excepto en aquellas convulsiones difíciles de controlar o en los casos en los que el sensorio no se recupera en un tiempo razonable. De forma diferida está indicado en todos los niños con una primera convulsión afebril, en las crisis febriles atípicas y en los niños epilépticos en los que el patrón o la frecuencia de las crisis hayan cambiado.

6.4. Convulsión Febril (CF)

CONCEPTO:

Convulsión asociada a una enfermedad febril, en ausencia de una infección del SNC o de un desequilibrio electrolítico, en niños menores de 6 años de edad sin antecedente de convulsiones afebriles previas.

ETIOPATOGENIA:

FACTORES GENÉTICOS
El riesgo de presentar una convulsión febril es un 20% mayor cuando existe un hermano afecto, y alrededor del 30% si ambos padres y un hermano la padecieron. No se ha conseguido identificar el gen o genes que confieren susceptibilidad. Por el contrario, sí se han identificado con éxito los genes responsables de las epilepsias genéticas con convulsiones febriles plus, que engloban síndromes de epilepsia familiar, en las que las CF persisten más allá de los 6 años de edad. Se han encontrado mutaciones en SCN1A y SCN1B (ambos genes implicados en los canales de sodio) y en GABRG2 (relacionado con ácido gamma-aminobutírico, un importante neurotransmisor inhibidor). El síndrome de Dravet es una forma de epilepsia genética con convulsiones febriles plus, donde las mutaciones en el gen SCN1A se producen *de novo*.
FIEBRE
Las CF son más frecuentes en el 1º día de fiebre. Los antipiréticos no parecen reducir el riesgo de CF. Las convulsiones pueden ocurrir antes del comienzo de la fiebre o con fiebre leve, pero habitualmente suelen ocurrir cuando la temperatura de > 38,5 °C.
INFECCIONES
Se asocian con más frecuencia a infecciones virales que a bacterianas. Las infecciones virales que cursan con fiebre más alta, como el virus del herpes humano 6 (HHV-6) y la influenza, parecen representar el mayor riesgo.
VACUNAS
El riesgo de padecer CF aumenta el día siguiente de la administración de la vacuna antitosferina de células enteras y entre los 8 a 14 días que siguen a la administración de la vacuna triple vírica.

CLASIFICACIÓN:

	Convulsión Febril Simple (Típica o Benigna)	Convulsión Febril Compleja (Atípica o Complicada)
Fiebre	Alta.	Baja (< 38 °C).
Edad	6 meses-5 años.	< 6 meses o > 5 años.
Inicio	Primeras 24 horas del comienzo de la fiebre.	Después de las primeras 24 horas del comienzo de la fiebre.
Duración	< 15 minutos de duración (incluido el estado postictal).	> 15 minutos de duración (incluido período postictal) o Convulsión de inicio focal.

Crisis epiléptica	Crisis tonicoclínicas. Sin parálisis ni sueño profundo.	Crisis parcial (con o sin generalización secundaria). Con parálisis y sueño profundo.
Postictal	Examen neurológico normal después de la crisis.	Paresia postictal de Todd (0,4%), o recurrente (la crisis se repite en clúster de ≥ 2 episodios dentro de las primeras 24 horas).
Antecedentes	Historia familiar de convulsiones febriles. Historia familiar negativa para epilepsia.	No es desencadenada en un niño con insulto neurológico previo, anormalidad conocida del sistema nervioso central, o con una historia anterior de crisis afebriles. Historia familiar positiva para epilepsia.

CLÍNICA:

Aparición	Los límites aceptados en la aparición de crisis febriles están entre los 6 meses y los 5-6 años, con una incidencia máxima a los 18 meses (17 a 22 meses).
Temperatura	La temperatura rectal mínima necesaria para producir las crisis es de 38 °C (38,5 °C para algunos autores). El incremento brusco de la temperatura se considera el factor desencadenante más importante de la CF.
Crisis convulsiva	
Tipo de crisis	Pueden ser tónico-clónicas generalizadas (80%), tónicas (13%), atónicas (3%), y focales o unilaterales (4%). Ocasionalmente se traducen en una fijación de mirada con posterior rigidez generalizada y más raramente focal.
Duración	El 92% de las crisis febriles son breves (3-6 a 15 minutos), y solo el 8% de las crisis febriles superan los 15 minutos. Dos tercios de las crisis febriles prolongadas progresan hasta llegar a un Estado de Mal Convulsivo Febril (estatus epiléptico). **NOTA:** Las crisis febriles prolongadas pueden constituir el estado inicial de un Síndrome de Hemiconvulsión-Hemiplejia (0,06%).

PARACLÍNICOS:

No están indicados de rutina en las convulsiones febriles simples. Se pueden realizar, en caso de ser necesario, para filiar el origen de la fiebre y en función de la situación clínica del paciente. La determinación de la glucosa se debe hacer en los casos en que el estado postcrítico sea prolongado.

DIAGNÓSTICO:

1	Convulsión asociada con temperatura elevada > 38 °C.
2	Un niño, habitualmente mayor de 3 meses y menor de 6 años de edad.
3	Ausencia de infección o inflamación del SNC.

4	Ausencia de alteración metabólica sistémica aguda que pueda producir convulsiones.
5	Ausencia de historia previa de convulsiones afebriles.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA:

Criterios de derivación a Urgencias	Criterios de derivación a Neurología infantil
Sospecha de infección del SNC	Patología neurológica previa
Mal estado general	Estatus febril
Convulsión compleja	Crisis febriles focales
Varias recidivas en el mismo proceso febril	Déficit neurológico persistente
Recuperación prolongada o incompleta de la crisis	Menores de 3 meses o mayores de 6 años
Alteración de la exploración neurológica en período postictal	Sospecha de epilepsia
Observación no posible en la consulta de AP, una vez que ha cedido la crisis	Crisis febriles atípicas o típicas con gran recurrencia

TRATAMIENTO DE LA FASE AGUDA:

Crisis convulsiva ha cedido	La mayoría de las crisis duran menos de 2 minutos y han cedido de forma espontánea en el momento en que el niño se evalúa. En estos casos, el tratamiento con benzodiacepinas no es necesario.
Crisis convulsiva < 5 min.	En el caso de presenciar la crisis, se debe asegurar y mantener la vía aérea permeable y vigilar que mantenga una buena función cardiorrespiratoria y hemodinámica. Colocar en posición de seguridad, en decúbito lateral, no forzar la apertura de la boca y observar el tipo y duración de la convulsión. Si hubiera indicación, sería el momento de obtener una muestra sanguínea.
Crisis convulsiva > 5 min.	Se recomienda tratamiento EV con Diazepam (0,3 mg/kg en un rango de 2 mg/min; máxima dosis 5 mg en < 5 años; 10 mg en ≥ 5 años) o Lorazepam (0,05-0,1 mg/kg en 1–2 min; máximo dosis 4 mg). **NOTA:** Cuando no se puede conseguir un acceso EV, Diazepam en solución rectal a 0,5 mg/kg (dosis máxima 5 mg en < 5 años; 10 mg en ≥ 5 años), o lorazepam rectal (0,1 mg/kg; máx. dosis 4 mg). El midazolam bucal, en mucosa yugal (0,3-0,5 mg/kg, máximo 10 mg) o 0,2 mg/kg intranasal es una alternativa eficaz.
Crisis convulsiva > 10 min.	Si la convulsión no ha cedido después de 10 minutos debe iniciarse tratamiento como *estatus epiléptico* con Fenitoína EV 15-20 mg/kg (máximo 1.250 mg a un ritmo de 0,5-1 mg/kg/minuto (máximo 50 mg/minuto).

PREVENCIÓN:

Antitérmicos	No se ha demostrado que el paracetamol o el ibuprofeno tengan efectos preventivos sobre las CF. Esto puede ser útil para aconsejar a los padres preocupados, que se culpan de no haber dado antitérmicos.

Diazepam rectal	En caso de CF de repetición y de que se prevean que puedan ser prolongadas, los padres se sienten más tranquilos si disponen de una medicación en casa, como el diazepam rectal en forma de "canuletas" de 5 y 10 mg, para yugular las crisis que duran > 5 minutos.

PRONÓSTICO:

Las convulsiones febriles suelen ser procesos benignos. Recurren en 1/3 de los niños y depende de la edad de inicio, historia familiar y otras circunstancias asociadas a la fiebre. La probabilidad de epilepsia posterior es muy escasa. El riesgo de recurrencia después de un primer episodio de CF es aproximadamente un 33%. El 75% de estas ocurren dentro del primer año tras la primera. El riesgo de tener 3 o más episodios es de un 9%.

FACTORES DE RIESGO DE RECURRENCIA Y EPILEPSIA EN CONVULSIONES FEBRILES:

	Primera CF	CF recurrentes	Epilepsia
Asistencia a guardería	Sí	Sí	No estudiado
Fiebre alta durante la enfermedad	Sí	No	No
Ingreso neonatal > 30 días	Sí	No estudiado	No
Antecedentes familiares (de 1º grado) de CF	Sí	Sí	No
Menor de 18 meses en el primer episodio	NA	Sí	No
Temperatura baja, cerca de 38 °C durante la CF	NA	Sí	No
Fiebre dura < 1 hora antes de la CF	NA	Sí	Sí
Crisis prolongada > 15 minutos	NA	No	Sí
Múltiples crisis en 24 horas	NA	Sí	Sí
Crisis focal	NA	No	Sí
Antecedente familiares de epilepsia	No	No	Sí
Alteraciones neurológicas (Apgar 5 minutos < 5)	Sí	No	Sí

6.5. Ataxia y Vértigo

ATAXIA:

Trastorno del movimiento intencional, voluntario, caracterizado por la pérdida de la armonía del mismo, debido a alteraciones del equilibrio y la coordinación. Cuando este trastorno es evidente durante la ejecución de movimientos de los miembros se habla de ataxia cinética, mientras que si aparece durante la deambulación o la posición de bipedestación, se habla de ataxia estática.

ETIOLOGÍA:

Cerebelitis aguda postinfecciosa	Es la causa más frecuente de ataxia aguda. Afecta a preescolares y suele existir una infección o vacunación en los 7-10 días previos, fundamentalmente varicela (30-50%), viriasis respiratorias y gastroenteritis agudas.
Intoxicaciones	Psicofármacos, antiepilépticos, antihistamínicos, antitusígenos o alcohol. Suele asociar nistagmo y cuadro confusional o alteración del nivel de conciencia.
Postraumática	▪ Síndrome postraumático: Precozmente tras traumas leves. La TC es normal y la recuperación es excelente. ▪ Hematoma intracraneal: En traumas graves o cuando la ataxia aparece de forma diferida. ▪ Disección traumática: De las arterias vertebro-basilares, en traumatismos cervicales.
Infección del SNC	Meningoencefalitis del tronco cerebral, habitualmente víricas (enterovirus, adenovirus).
Efecto de masa posterior	Cursan con ataxia progresiva. Suelen existir otros datos de hipertensión intracraneal (papiledema).
Enfermedades desmielinizantes	▪ Encefalomielitis aguda diseminada (EMAD): Aparece tras una infección (virus, micoplasma) o vacunación en la edad escolar. ▪ Esclerosis múltiple: Puede debutar en la adolescencia, pero raramente en la infancia. ▪ Síndrome de Miller-Fisher: Variante del Guillain-Barré, que cursa con la tríada de ataxia, arreflexia y oftalmoparesia.
Otros	Migraña y equivalentes migrañosos, síndrome de opsoclonus-mioclonus, alteraciones iónicas, metabólicas, ataxias familiares.

CLASIFICACIÓN Y CLÍNICA:

TEMPORAL	
Ataxias agudas y rápidamente progresivas	Pueden ser la manifestación inicial de un proceso potencialmente grave.
Ataxias agudas intermitentes	Existe una recurrencia periódica, de etiología muy variada (migraña, enfermedades metabólicas, canalopatías, etc.).
Ataxias crónicas	Quedan fuera del objetivo de este capítulo.
TOPOGRÁFICA	
Ataxia cerebelosa	▪ Vermis: Lo más afectado es la estática y la marcha (ataxia truncal) con Romberg negativo. ▪ Hemisferios cerebelosos: Se producen signos cerebelosos en el hemicuerpo ipsilateral a la lesión (ataxia apendicular): dismetría, disdiadococinesia, temblor intencional, disartria o nistagmus.

Ataxia vestibular periférica	Se caracteriza por la aparición de vértigo, que suele acompañarse de síntomas vegetativos y/o auditivos.
Ataxia sensitiva	Producida por disfunción de los cordones posteriores o de los nervios sensitivos periféricos.

NOTA: CLASIFICACIÓN Y CLÍNICA DE LA ATAXIA SEGÚN TOPOGRAFÍA:

	Ataxia cerebelosa	Ataxia vestibular	Ataxia sensitiva
Focalidad neurológica	Ataxias truncal y apendicular. Dismetría, disdiadococinesia, temblor e hipotonía. Disartria	Vértigo periférico, hipoacusia/tinnitus	Marcha talonante, parestesia/algias, hipo/arreflexia
Romberg	Negativo	Positivo (lateralización al lado afecto)	Positivo (lateralización variable)
Nistagmo	Sí, central	Sí, periférico	No
Entidades más frecuentes	Cerebelitis aguda postinfecciosa, intoxicaciones	Vértigo paroxístico benigno, neuritis vestibular	Síndr. Guillain-Barré, Síndr. Miller Fischer.

DIAGNÓSTICO:

ANAMNESIS	
Antecedentes	Antecedentes personales y familiares. Factores desencadenantes: traumatismo craneal, infecciones, fiebre, ingesta de tóxicos/fármacos, ayuno prolongado, etc.
Edad de presentación	▪ < 5 años: Ataxia postinfecciosa, intoxicación, traumatismo craneoencefálico (TCE), tumores y encefalopatía opsoclono-mioclónica. ▪ 5-10 años: Encefalitis, EMAD y tumores. ▪ Adolescentes: Intoxicaciones, tumores, migraña basilar o primer brote de enfermedad desmielinizante.
Signos y síntomas asociados	▪ Somnolencia y nistagmo: Típicos de las intoxicaciones. ▪ Fiebre y focalidad tronco-encefálica: Meningo encefalitis o encefalomielitis aguda diseminada (EMAD). ▪ Alteraciones oculomotoras (diplopía, oftalmoparesia): Síndrome de Miller-Fisher. ▪ Cefalea, vómitos y papiledema: Tumores de fosa posterior. ▪ Marcha abigarrada, teatral: Trastornos de conversión.
EXPLORACIÓN FÍSICA	
Prueba del tándem	El equilibrio se explora haciendo caminar al paciente en tándem sobre una línea imaginaria y observar el equilibrio en bipedestación al pedirle que junte los pies. Cuando la lesión afecta a un hemisferio cerebeloso, tanto al caminar como en bipedestación, tiende a desviarse hacia el lado de la lesión.

Prueba de Romberg	Consiste en mantener el equilibrio en bipedestación con los pies juntos, abriendo y cerrando los ojos. Se considera positiva cuando, al cerrar los ojos, el paciente pierde el equilibrio (Romberg positivo). Es positivo en las lesiones vestibulares (siempre cae hacia el lado lesionado o hipofuncionante) y en las ataxias sensitivas (cae indistintamente hacia ambos lados). La ataxia cerebelosa no empeora al cerrar los ojos (Romberg negativo).
Dismetría	Es la trayectoria anómala de un movimiento e indica una lesión en el hemisferio cerebeloso ipsilateral. Se explora mediante la prueba dedo-nariz y nariz-dedo-nariz. Se pide al paciente que, con la punta de su dedo índice, toque la punta de su nariz y desde su nariz al dedo del explorador, que irá moviéndose aleatoriamente y, de nuevo, a su nariz.
Disdiadococinesia	Es la alteración en la coordinación de los movimientos alternantes rápidos. Se explora mediante maniobras del tipo pronación-supinación rápida de la mano.
Maniobra de Unterberger	Se pide al paciente que con los ojos cerrados y los brazos estirados horizontalmente eleve sus rodillas marcando el paso. El paciente se desvía hacia el laberinto lesionado.
Test de los índices	El paciente extiende sus manos, apuntando con sus dedos índices los del explorador, posteriormente cierra los ojos. Los índices se desviarán hacia el laberinto lesionado o hipofuncionante.
Maniobra de Dix-Hallpike	Es una prueba con la que se trata de provocar una crisis de VPPB. Con el paciente sentado en la camilla, se le desplaza a decúbito supino con la cabeza hacia detrás, inclinada hacia un lado u otro, manteniéndola 10 segundos en cada posición. La prueba resulta positiva cuando se desencadene el vértigo y el nistagmo en una determinada postura. También es útil para realizar la maniobra de Epley, que consiste en girar la cabeza del paciente 45° hacia abajo desde la postura en la que hemos desencadenado la clínica.
Nistagmo	• Periférico: Siempre asocia vértigo. Es unidireccional, con la fase lenta hacia el oído lesionado. Generalmente horizontal o rotatorio (nunca vertical) y se reduce al fijar la mirada. • Central: Generalmente asociado a otros síntomas de disfunción cerebelosa. Es multidireccional, puede ser horizontal, rotatorio o vertical y no se reduce al fijar la mirada.
PARACLÍNICOS	
Análisis tóxico	Determinación de Cannabis, opiáceos, alcohol, fármacos, etc.
Pruebas de imagen	• TC craneal: Urgente si ataxia aguda o rápidamente progresiva, salvo en casos claros de intoxicación o cerebelitis post-infecciosa. • RMN craneal: De elección ante la sospecha de esclerosis múltiple o encefalomielitis aguda diseminada (EMAD). • Punción lumbar: Realizarla si el TC craneal es normal. • Otras pruebas: La realización de pruebas más complejas dependerá del resultado de LCR y de la sospecha etiológica.

CRITERIOS DE INGRESO:

1	Cuadro agudo hasta que quede excluida patología grave.
2	Necesidad de tratamiento específico.
3	Afectación del estado general.
4	Ingreso en UCI si hay alteración del nivel de conciencia o sospecha de síndrome de Guillain-Barré que pueda producir insuficiencia respiratoria.

ATAXIA LABERÍNTICA/VÉRTIGO:

CONCEPTOS:

VÉRTIGO	
Es un síntoma que consiste en una falsa percepción de movimiento; el paciente nota que él o el entorno se desplazan sin que en realidad exista movimiento alguno. Suele ser de inicio brusco y generalmente se acompaña de síntomas vegetativos e indica afectación del sistema vestibular. El síndrome vertiginoso según su etiología se subdivide en:	
No vestibular	Psíquicos, neurológicos o visuales.
Vestibular	• Periféricos: Endolaberíntico o Retrolaberíntico (VIII par craneal en ángulo pontocerebeloso). • Central: Infratentorial (núcleos troncoencefálicos y cerebelo) o supratentorial.
DESEQUILIBRIO	
Sensación de balanceo (retropulsión, anteropulsión o lateropulsión). El desequilibrio es objetivo y real; la etiología puede ser vestibular periférica o central. La sensación de desequilibrio, que empeora en la oscuridad y se asocia a oscilopsia (los objetos del entorno oscilan solo al andar) se produce sobre todo en lesiones vestibulares bilaterales.	
MAREO	
Término inespecífico que engloba un amplio grupo de síntomas que incluyen visión borrosa, inestabilidad, sensación de mecerse, el vértigo, balanceo, etc. Son síntomas en general asociados a una enfermedad extravestibular y de etiología múltiple: psíquica, hipoglucemia, hipertensión o hipotensión, presíncope, síncopes, palpitaciones, anemia, ansiedad, estrés, etc.	

CLASIFICACIÓN/CLÍNICA:

	Periférico*	Central
Comienzo	Brusco	Insidioso
Intensidad	Marcada	Leve
Síntomas vegetativos	Intensos	Moderados
Síntomas auditivos (hipoacusia, acúfenos)	Frecuentes	Raros

Marcha	Lateropulsión hacia lado hipofuncionante	Inestabilidad con pulsión variable
Nistagmo**	Unidireccional, horizontal, agotable	Uni/bidireccional, variable, no agotable
Síntomas neurológicos	Ausentes	Posibles

* *CLASIFICACIÓN DE LOS VÉRTIGOS PERIFÉRICOS:*

Crisis única	▪ Neuritis vestibular. ▪ Laberintitis. ▪ Neuritis cocleovestibular.
Vértigo crónico	▪ Persistencia o recurrencia. ▪ Vestibulopatía bilateral. ▪ Mareo perceptivo postural persistente.
Crisis recurrentes	
Con hipoacusia	▪ Enfermedad de Ménière. ▪ Fístula perilinfática. ▪ Enfermedad autoinmune del oído interno.
Sin hipoacusia	▪ Vértigo posicional benigno. ▪ Vértigo asociado a migraña. ▪ Vértigo recurrente benigno. ▪ Paroxismia vestibular. ▪ Vértigo metabólico o vascular.

VÉRTIGOS AGUDOS:

PATOLOGÍA ÓTICA	Puede ser causado por cerumen, cuerpo extraño, otitis media, mastoiditis, colesteatoma.
NEURITIS Y NEURONITIS VESTIBULAR	
Etiología	Suele ocurrir en niños mayores de 10 años. Es debida a una afección aguda y reversible del nervio vestibular o núcleos vestibulares, respectivamente. Se pueden preceder o acompañar de proceso febril, generalmente viral de vías respiratorias superiores.
Clínica	Se caracteriza por un ataque de vértigo agudo, sin clínica auditiva, de 5 a 24 horas de duración, acompañado de un intenso cortejo vegetativo. Es característica la hiporreflexia laberíntica. **NOTA:** Síndrome de Ramsay-Hunt: (Herpes zóster ótico) caracterizado por la tríada de parálisis facial, otalgia y vesículas en el pabellón auricular y pared posterior del conducto auditivo externo (área de Ramsay-Hunt), mucosa oral y faríngea y tercio posterior de la lengua.

Pronóstico	La neuritis evoluciona espontáneamente a la curación en pocas semanas, teniendo la neuronitis una evolución más caprichosa, con recaídas y mejorías hasta alcanzar la normalidad en 2-3 meses.
LABERINTITIS AGUDA INFECCIOSA	
Etiología	Inflamación del laberinto de diferente etiología: la mayoría de los casos son idiopáticos; otros están relacionados con cuadros víricos, reacciones alérgicas o con fármacos.
Clínica	Severa sensación de vértigo de presentación aguda, que puede durar de días a una semana, asociada a pérdida auditiva y acúfenos. El enfermo acostumbra a tumbarse sobre su "lado bueno". **NOTA:** Si no se encuentra una afectación ótica evidente debe descartarse una meningitis.
VÉRTIGO POST-TRAUMÁTICO	
Etiología	Causado por traumatismos craneoencefálicos (TCE).
Clínica	Los síntomas pueden aparecer pocos días o semanas después. **NOTA:** En el caso de encontrar sangre o líquido claro en CAE, o una parálisis facial asociada, hay que descartar mediante TAC craneal la existencia de una laberintitis o neuritis hemorrágica secundarias a fractura de la base del cráneo.
OTROS VÉRTIGOS AGUDOS	
Vértigo posicional central	Se debe descartar tumores cerebelosos, meduloblastoma o astrocitomas si asocian edema papilar y/o síndrome cerebeloso, realizando una TAC.
Mareos de locomoción	Ocurren cuando el niño se mueve en una manera pasiva (automóviles, barco, atracciones de feria, etc.), o cuando hay movimiento continuo alrededor de un individuo estacionado.
Tóxicos	Salicilatos, aminoglucósidos, furosemida, isoniacida, anticomiciales, minociclina y etanol.

VÉRTIGOS RECURRENTES:

VÉRTIGO PAROXÍSTICO BENIGNO INFANTIL (VPBI)	
Etiología	Es una vestibulopatía de causa desconocida; sin embargo, se ha considerado, probablemente, como una manifestación temprana de la Migraña vestibular.
Clínica	Suele ocurrir en niños sanos de 1-5 años que de forma brusca presentan episodios de pérdida de equilibrio, incapacidad para mantener su postura, con tendencia a prenderse de la persona que está cerca o a agarrarse a muebles. Lo habitual es que se muestren atemorizados, pudiendo presentar nistagmo y cortejo vegetativo. Estos episodios duran alrededor de 1 minuto, con inicio y final bruscos. Se conserva plenamente la conciencia. La frecuencia de las crisis es variable, repitiéndose con intervalos de semanas.
Tratamiento	Tiene una evolución espontánea hacia la curación clínica, disminuyendo en intensidad y frecuencia hasta desaparecer totalmente en edad escolar (5-7 años). No precisan ningún tratamiento, aunque si la frecuencia es intensa se puede intentar tratamiento con piriglutina (5 ml/día) durante 3-4 meses.

VÉRTIGO PAROXÍSTICO POSICIONAL BENIGNO (VPPB)	
Etiología	Se explica por la teoría de la canalitiasis, según la cual la causa etiológica (traumatismo craneoencefálico, cirugía de oído, viriasis, isquemia de la arteria vestibular anterior) produciría la liberación de otoconias del utrículo que flotarían en la endolinfa de los canales semicirculares.
Clínica	Suele ocurrir en la segunda década de la vida. Consiste en paroxismos de vértigo matinales, que resultan de movimientos de rotación que hace el paciente al despertarse. Al girar la cabeza en dirección contraria alivia la sensación vertiginosa.
Diagnóstico	Se puede confirmar por la maniobra de Dix-Hallpike.
OTROS VÉRTIGOS RECURRENTES	
Epilepsia parcial-compleja	Puede aparecer un vértigo como aura, que preceda a una convulsión compleja que comienza en la corteza temporal. Suelen ser episodios de duración mayor de 3 minutos, con sueño postictal característico, sin nistagmo y pruebas calóricas normales. El EEG puede ser normal en un cierto porcentaje de casos, precisando realización de EEG con privación de sueño si existe sospecha clínica.
Tortícolis paroxístico benigno	Suelen ocurrir en el primer año de vida, resolviéndose en varios meses o pocos años. Son episodios de desviación de la nuca, con inclinación lateral de la cabeza a un lado u otro, y mareos de minutos u horas de duración. Cualquier esfuerzo de enderezar la nuca encuentra resistencia por parte de los niños, que vuelven a su posición "torcida". Se pueden acompañar de vómitos.
Migraña vértebro-basilar	Ocurre sobre todo en niñas adolescentes en fase premenstrual, que pueden presentar sintomatología compleja en diferentes asociaciones: visual, vértigo, ataxia, hemiplejia, afectación de pares (VI, VII, VIII, XII), junto a cefalea occipital bilateral de tipo vascular.
Síndrome de hipoperfusión cerebral	Ocurren en los presíncopes, derivados de una situación transitoria de hipotensión arterial por reflejos vasovagales. Son más comunes en adolescentes en ciertas circunstancias (susto, estar de pie sin movimiento largo rato, calor, etc.).
Síndrome de Ménière	Solamente un 3% de ellos se presentan entre los 10-20 años. Son episodios de tinnitus, hipoacusia, vértigo y sensación de opresión en el oído, que duran horas o unos pocos días.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

	VPB	Epilepsia	Tumor fosa posterior	Psicológico
Edad 1º crisis	1-4 años	Todas edades	2-10 años	> 6 años
Inicio súbito	+	+	+/-	+/-
Paroxístico	+	+	+/-	+/-

Duración crisis	1-3 min	1-3 min o más	Variable	Variable
Sueño posterior	-	+	-	-
Nistagmo	+	-	+/-	-
EEG	-	+	-	-
Pruebas calóricas	+	-	-	-
Evolución	Autolimitado	Variable, anti-convulsivantes	Progresivo	Otros síntomas psicológicos

TRATAMIENTO:

Además del tratamiento etiológico, se realizará tratamiento sintomático:

SEDANTE LABERÍNTICO	
Dimenhidrinato	Dosis: 5 mg/kg/día c/ 8-12 horas, VO o IR. Presentación: Comprimidos 50 mg, Supositorios 50 mg y 100 mg y Ampollas bebibles de 15,75 mg.
Metilpiperazina	Dosis: En mayores de 10 años, 6,5 mg c/8-12 horas. Presentación: Gragea/ Supositorio: 6,5 mg, Gotas (1 ml = 25 gotas = 75 mg).
Cinarizina	30-60 mg (10-20 gotas)/12 horas. Presentación: Gotas 1 ml = 25 gotas = 75 mg.
OTROS TRATAMIENTOS	
Antieméticos	• Metoclopramida EV: 1-2 mg/kg/6 h (máximo 20 mg/dosis). • Ondansetrón EV: 0,15 mg/kg/dosis (máximo 6 mg).
Tratamiento para cinetosis	Dimenhidrinato, 30 minutos antes del viaje y luego cada 4-6 horas.

CRITERIOS DE INGRESO:

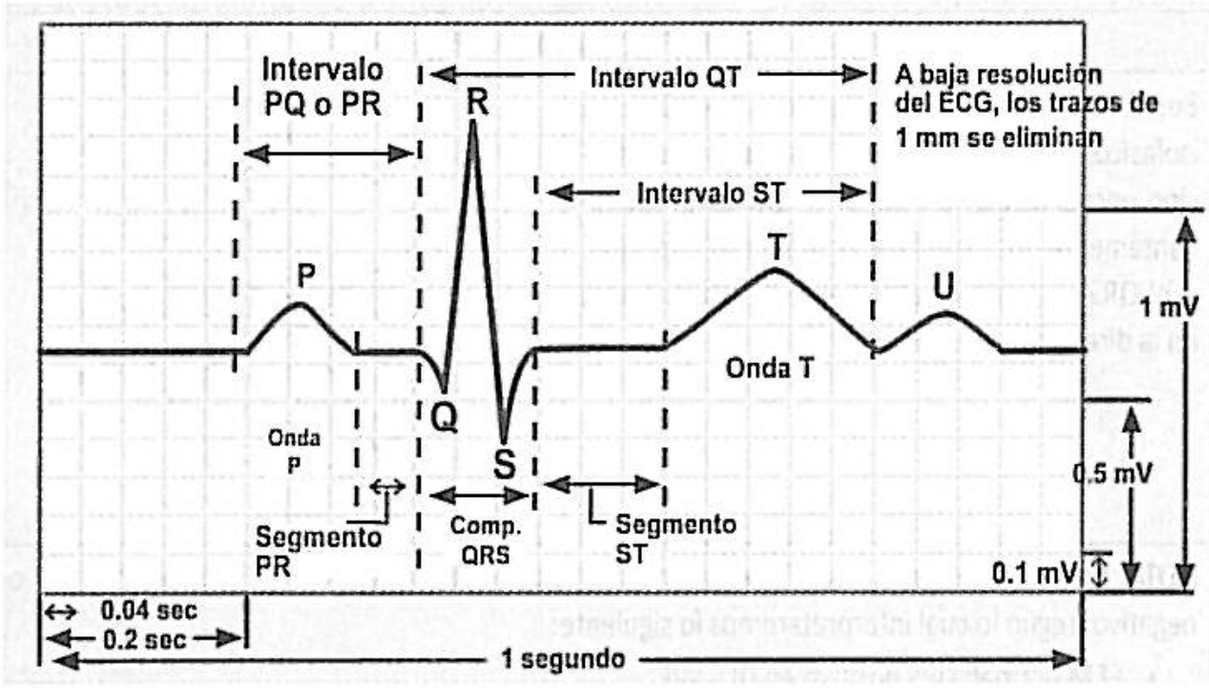
1	Alteración de la exploración neurológica.
2	Sospecha de patología ótica grave.
3	Ansiedad del niño/familia.
4	Intolerancia oral por vómitos incoercibles.

CAPÍTULO 7

Cardiología

7.1. Electrocardiograma (Interpretación)

PARTES DEL ECG:



Onda P: despolarización auricular. **Complejo QRS:** despolarización ventricular. **Onda T:** repolarización ventricular. **Intervalo PR:** desde el comienzo de la P hasta el inicio del complejo QRS. **Segmento ST:** desde el final de la S hasta el inicio de la T. **Intervalo QT:** desde el principio del QRS hasta el final de la T.

SECUENCIA RECOMENDADA EN LA LECTURA DEL ECG:

CALIBRACIÓN DEL ECG	
Eje horizontal	Si el papel se mueve a una velocidad de 25 mm/segundo, entonces cada pequeño cuadro equivale a 0,04 segundos (1 mm) y cada cuadro grande equivale a 0,20 segundos (5 mm).
Eje vertical	Convencionalmente, los aparatos de electrocardiografía están calibrados de forma que cada pequeño cuadro equivale a 0,1 mV (1 mm) y cada cuadro grande equivale a 0,5 mV (5 mm).

RITMO*

Se debe determinar si el ritmo es sinusal o no. Se denomina ritmo sinusal si la onda P es (+) en DI, DII, aVF y (-) en aVR, con un intervalo PR constante (entre 0,12 a 0,20 seg), todas las ondas P preceden a un complejo QRS. Intervalo P-P y intervalo R-R constante y morfología de P constante en cada derivación.

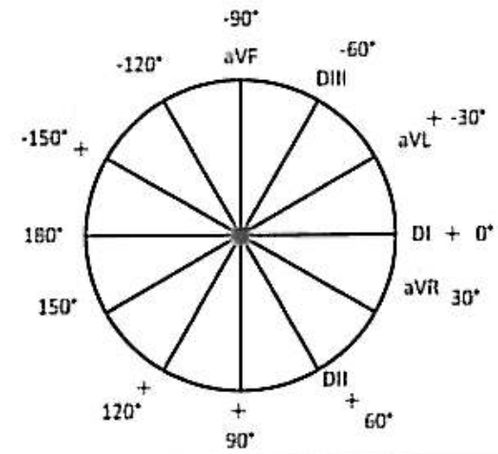
NOTA: Todas las ondas deben estar invertidas en la derivación aVR a menos que las derivaciones estándar estén mal colocadas o en casos de pacientes con dextrocardia.

FRECUENCIA CARDÍACA

Ritmo regular**	Frecuencia = 1.500/intervalo R-R.
Ritmo irregular	Contar 30 cuadros grandes, que son 6 segundos, luego multiplicar el número de QRS por 10 y así obtienes la Frecuencia Cardíaca.

EJE ELÉCTRICO MEDIO (EEM)

Buscamos la derivación cardíaca donde el QRS sea isofásico, una vez localizada, buscamos la derivación perpendicular a esta, si el QRS es predominantemente positivo el eje estará en su dirección, si el QRS es predominantemente negativa, estará en la dirección opuesta.



NOTA: Cálculo rápido del EEM: Observamos si el QRS de las derivaciones I y aVF es positivo o negativo, según lo cual interpretaremos lo siguiente:

- EEM normal: QRS positivo en DI y aVF.
- EEM desviado a la izquierda: QRS positivo en DI y negativo en aVF. Causas: Hipertrofia ventricular izquierda, Bloqueo de rama izquierda, Hemibloqueo anterior izquierdo, Síndrome de Wolf-Parkinson-White, Cardiomiopatía hipertrófica.
- EEM desviado a la derecha: QRS negativo en DI y positivo en aVF. Causas: Hipertrofia ventricular derecha, Bloqueo de rama derecha, Hemibloqueo posterior izquierdo, Enfisema y cor pulmonale, tetralogía de Fallot.
- EEM con desviación extrema: QRS negativo en DI y aVF.

ONDA P

Debe durar < 0,10 segundos y siempre (+) en DI, DII, V5, V6 y siempre (-) en aVR. En DII es < 0,2 mV, redondeada o ligeramente puntiaguda, bifásica o (-) en D3 y aVL. La morfología de la onda P se aprecia mejor en la derivación II y se contrasta en la derivación V1. **NOTA:** En casos de onda P (-) en DI puede obedecer a una activación auricular que se realice inversamente, por cardiopatías congénitas con inversión auricular o que los cables de los miembros superiores fueron colocados en forma inversa.

INTERVALO PR
Se mide desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS. Duración normal de 0,12 hasta 0,20 segundos y normalmente suele inscribirse a nivel de la línea de base (un infradesnivel puede ser indicio de pericarditis).
COMPLEJO QRS
Se mide desde el final de la onda P hasta el inicio del segmento ST. Duración normal de 0,08-0,10 segundos y una magnitud máxima de 15 mm en aVL, 20 mm en D1 y 25 mm en V5 y V6. Su morfología se basa en deflexiones lisas, sin melladuras ni empastamientos. **NOTA:** La onda Q normal es de poca magnitud, cuando alcanza o sobrepasa ¼ de la magnitud de la onda R que la sigue se considera patológica o cuando su duración es ≥ 0,04 segundos.
SEGMENTO ST
Se debe constatar si hay desniveles. En las derivaciones precordiales un desnivel de 1 mm es normal y en las derivaciones de miembros puede presentarse normalmente un desnivel menor de 0,5 mm.
ONDA T
Debe tener una forma redondeada, asimétrica. Es (+) en D1, D2, aVF y de V2 a V6. Es (-) en aVR y V1.
INTERVALO QT
Se mide desde el inicio de la onda Q hasta el final de la onda T. Su duración varía inversamente con la frecuencia cardíaca y es mayor en las mujeres. La determinación del valor de QT corregido para la frecuencia cardíaca (QTc) se hace por medio de la fórmula de Bazzet, de la siguiente forma: *QTc = QT/VRR*. El valor máximo normal en hombres es de 0,42 y en mujeres de 0,44 segundos.

* *Ritmo de escape*: Ocurre en casos de arresto sinusal (nódulo sinusal no es capaz de transmitir el impulso para la contracción miocárdica), por lo que el latido resultante después de un arresto sinusal proviene de uno de los marcapasos inferiores. Siempre antes de un ritmo de escape se va a ver en el trazado electrocardiográfico una línea isoeléctrica, como de "paro", y después el complejo con el que "escapa".

Ritmo de escape auricular "pausa sinusal": En el ECG la pausa sinusal está precedida por un latido normal. Si la pausa sinusal es mayor a 1,5 seg, entonces se le llama arresto sinusal. Cuando ocurre un arresto sinusal, el nodo SA puede recuperarse y recuperar su función después de 1,5 seg; o si no sucede algunos ectópicos inferiores dispararán el impulso y estimularán el corazón.
Ritmo de Escape de la unión AV (Juncional): Surgen en la unión auriculoventricular (nodo AV y el haz de His). La tasa de este ritmo es lenta, 40-60 latidos por minuto. Ritmos de escape de la unión pueden ser observados con ritmo regular pero con latidos retrasados. ECG: Ritmo: regular. FC: 40-60 lpm. Onda P: Presente antes, durante (oculta) o después de QRS, si está visible está invertida. Intervalo PR: inmensurable. QRS: Normal.

Ritmo de escape ventricular o idioventricular: Se originan cuando después de la parada del nódulo sinusal no se activa tampoco el nódulo aurículo-ventricular (Ejemplo: enfermedad del seno o bloqueo AV completo distal al Haz de His). ECG: Ritmo rítmico, lento (entre 20 y 50 lpm) y con QRS anchos. Normalmente no se observan Ondas P, pero se pueden ver ondas P disociadas con menor frecuencia, u ondas P retrógradas. **NOTA:** Puede ser imposible diferenciarlo de un Ritmo de Escape del nodo AV con Bloqueo de Rama asociado.

** *Ritmo regular: Relación entre el número de cuadrados grandes existentes entre ondas R sucesivas y la frecuencia cardíaca:*

Intervalo R-R (cuadros grandes)	Frecuencia cardíaca (lpm)
1	300
2	150
3	100
4	75
5	60
6	50

VALORES NORMALES SEGÚN LA EDAD:

VALORES NORMALES DE FRECUENCIA CARDÍACA (LPM):

Edad	Rango (media)
Neonato	95-150 (123)
1-2 meses	121-179 (149)
3-5 meses	106-186 (141)
6-11 meses	109-169 (134)
1-2 años	89-151 (119)
3-4 años	73-137 (108)
5-7 años	65-133 (100)
8-11 años	62-130 (91)
12-15 años	60-119 (85)

VALORES NORMALES DEL EJE DEL QRS SEGÚN EDAD:

Edad	Rango (media)
1 semana-1 mes	+110° (+30 - +180°)
1-3 meses	+70° (+10° - +120°)
3 meses-3 años	+60° (+10° - +110°)
> 3 años	+60° (+20° - +100°)

VALORES DEL INTERVALO PR SEGÚN EDAD:

FC	0-1 m	1-6 m	6 m-1 a	1-3 a	3-8 a	8-12 a	> 12 a
< 60							
60-80					0,15-0,17	0,16-0,18	0,17-0,21
80-100	0,10-0,12				0,14-0,16	0,15-0,17	0,16-0,21
100-120	0,10-0,12	0,11-0,14	0,11-0,14	0,12-0,15	0,13-0,16	0,15-0,16	0,15-0,19
120-140	0,10-0,11	0,11-0,14	0,11-0,14	0,12-0,14	0,13-0,15	0,14-0,15	0,15-0,18
140-160	0,09-0,11	0,10-0,12	0,11-0,13	0,11-0,14	0,12-014	0,14-0,15	0,17
160-180	0,10-0,11	0,10-0,12	0,10-0,12	0,10-0,12			
> 180	0,09	0,09-0,11	0,10-0,11				

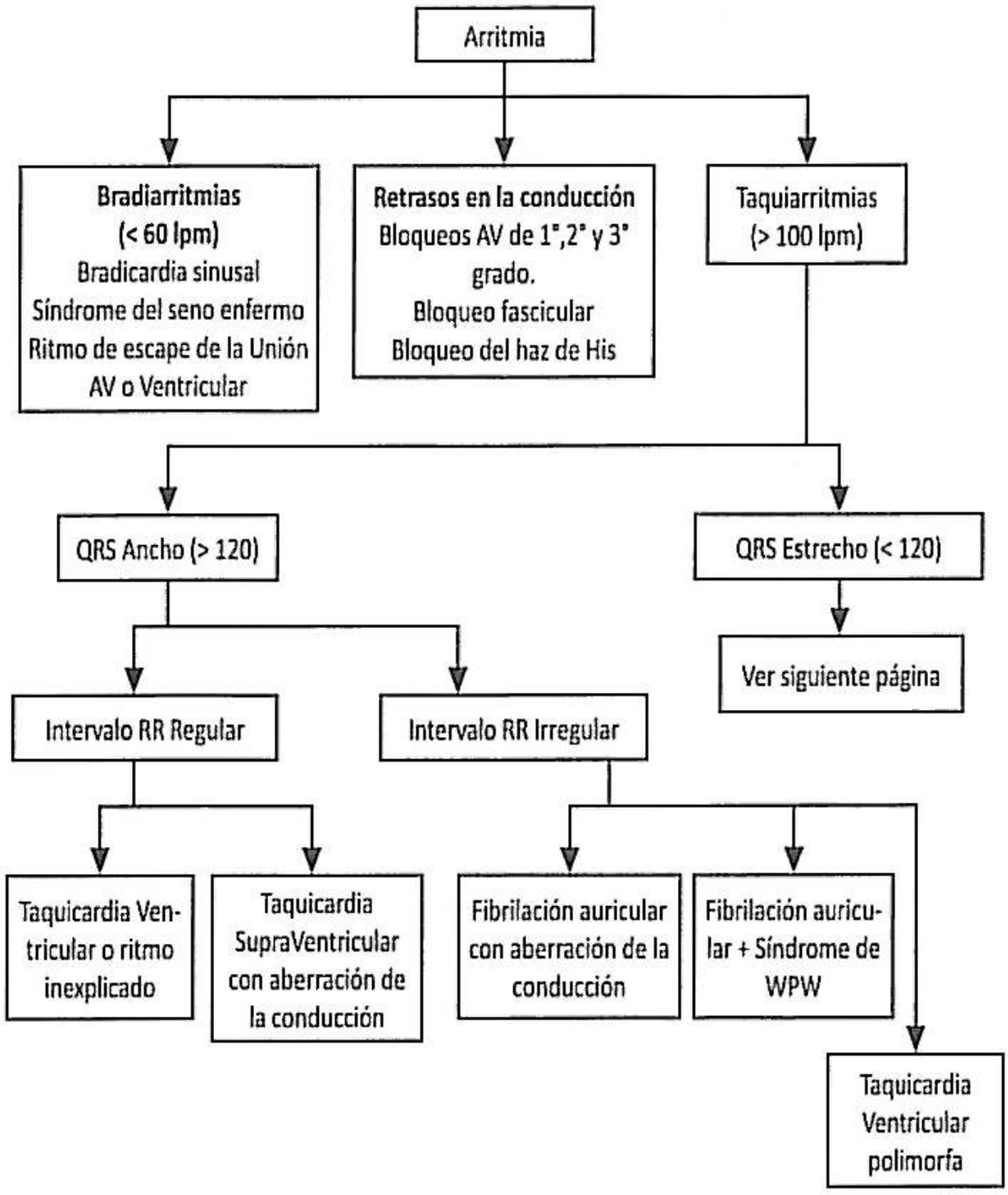
VALORES NORMALES DE LA DURACIÓN DEL COMPLEJO QRS SEGÚN EDAD:

0-1 m	1-6 m	6 m-1 a	1-3 a	3-8 a	8-12 a	> 12 a
0,05-0,06	0,05-0,07	0,05-0,07	0,06-0,07	0,07-0,08	0,07-0,10	0,08-0,10

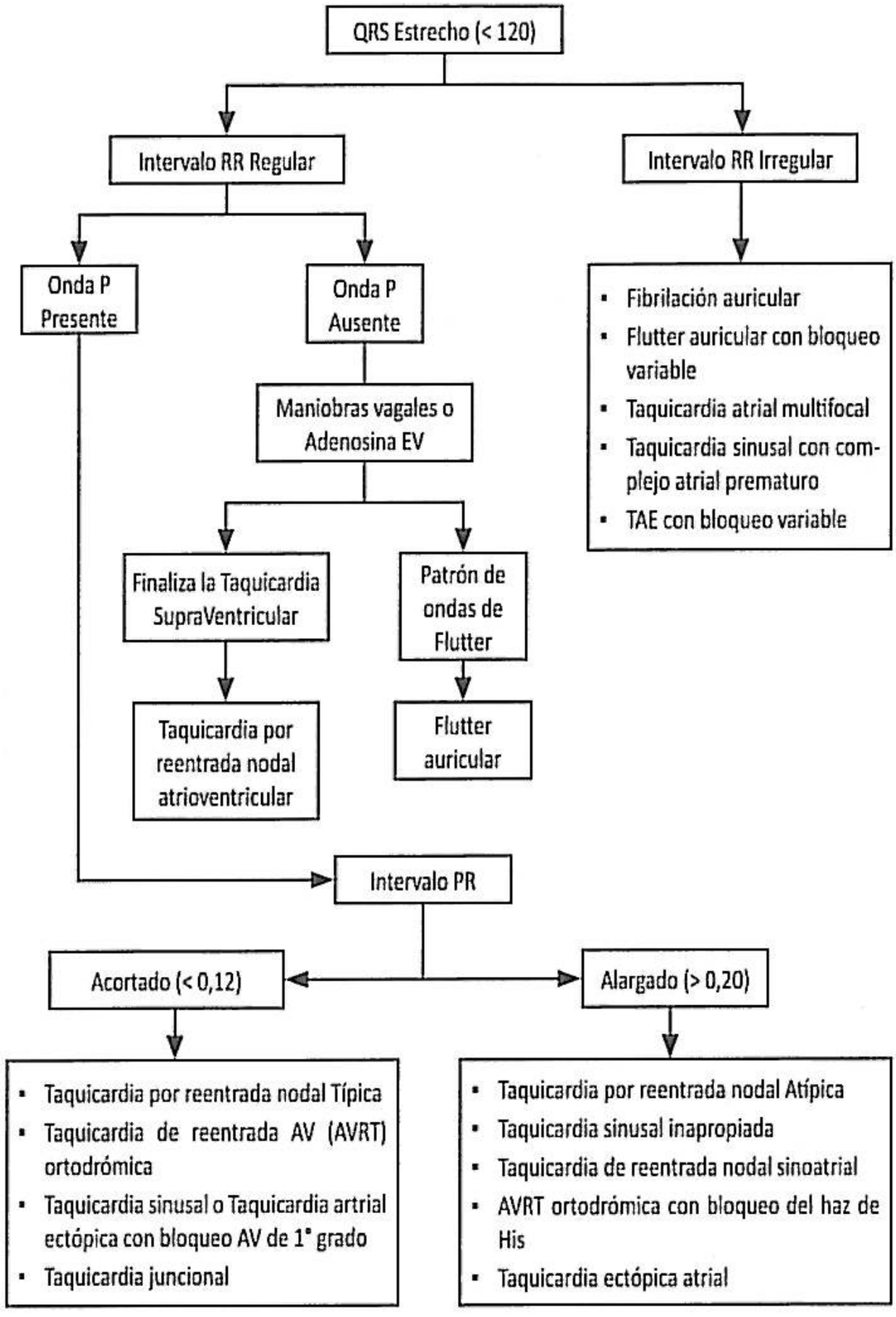
VALORES NORMALES DEL INTERVALO QTC SEGÚN EDAD:

0-1 d	1-3 d	3-7 d	7-30 d	1-3 m	3-6 m	6-12 m
430-478	412-450	400-435	408-460	423-452	425-455	420-453
1-3 a	**3-6 a**	**6-9 a**	**9-13 a**	**> 13 a**		
421-450	415-442	450-420	415-445	407-446		

ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN ARRITMIAS:



Taquiarritmias (Continuación)



IDENTIFICACIÓN DE ANOMALÍAS EN EL ECG:

Anomalía	Onda P	Proporción P:QRS	Regularidad del QRS	Forma del QRS	Frecuencia del QRS	Diágnostico
Ocasional (extrasístole)				Normal		Extrasístole SV
				Anómala		Extrasístole Ventricular
Sostenida	Presente	P:QRS = 1:1	Regular	Normal	Normal ≥ 150 lpm	Ritmo sinusal Taquicardia sinusal
			Ligeramente irregular	Normal	Normal o lenta	Arritmia sinusal Escape auricular
		Más ondas P que complejos QRS	Regular	Normal	Rápida Lenta	Taquicardia auricular con bloqueo. Bloqueo AV 1er o 2do grado
				Anómala	Lenta	Bloqueo AV 3er grado
	Ausente		Regular	Normal	Rápida lenta	Taquicardia nodal Escape nodal
			Ligeramente irregular	Anómala	Rápida	Taq. Nodal con bloqueo de rama del haz o taquicardia ventricular
			Muy irregular	Normal	Cualquiera	Fibrilación auricular
				Anómala	Cualquiera	Fibrilación auricular y bloqueo de rama del haz
		Complejos QRS ausentes				Fibrilación ventricular

7.2. Arritmias más frecuentes en Pediatría

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR:

La mitad de los casos se presentan en período de lactante (incluidos neonatos), con otro pico de incidencia en la adolescencia. En lactantes el sustrato suele ser una vía accesoria oculta (el ECG basal es normal y no muestra PR corto ni QRS ancho por onda delta); en niños mayores y adolescentes el mecanismo más frecuente es la reentrada intranodal.

CLÍNICA	En lactantes previamente sanos, la presentación clínica suele ser inespecífica: palidez, decaimiento, rechazo de las tomas, irritabilidad. En ocasiones, los padres tardan horas en consultar y el paciente puede presentar signos de ICC y *shock* y requerir, de entrada, maniobras de reanimación cardiopulmonar.
ECG	Taquicardias regulares (intervalo RR constante) con complejo QRS estrecho (< 0,08 segundos, < 2 mm en la mayoría de los casos > 90%). Es posible identificar ondas P retrógradas, que aparecen registradas sobre la onda T, en más del 50% de las ocasiones, lo que confirma la participación de una vía accesoria. El inicio y el final de la taquicardia se producen, característicamente, de forma brusca.
MANEJO DEL PACIENTE INESTABLE*	
Pacientes con mala perfusión, relleno capilar enlentecido, alteración del estado mental, hipotensión.	
Vía EV no accesible	Cardioversión sincronizada: dosis inicial: 0,5-1 J/kg; dosis siguiente: 2 J/kg (considerar sedación pero no retrasar la cardioversión).
Vía EV disponible	Adenosina EV (vial, 2 ml = 6 mg): Dosis inicial: 0,1 mg/kg (máximo: 6 mg), rápido, seguido de lavado rápido con 3-5 ml de suero fisiológico. Si no revierte, valorar nueva dosis a 0,2 mg/kg (máximo: 12 mg); no retrasar la cardioversión. **NOTA:** Si no hay respuesta a adenosina: cardioversión sincronizada: dosis inicial: 0,5-1 J/kg; dosis siguiente: 2 J/kg (considerar sedación pero no retrasar la cardioversión).
MANEJO DEL PACIENTE ESTABLE	
Paciente con buena perfusión, relleno capilar normal, estado mental normal, PA normal.	
Maniobras vagales	En lactantes la maniobra vagal más eficaz es la inducción del "reflejo de inmersión" mediante la aplicación de "bolsa de hielo en la cara": se introduce agua fría y unos cubitos de hielo en una bolsa de plástico y se aplica sobre la cara del lactante, desde la frente al mentón, provocando apnea durante 15-20 segundos; si la taquicardia cede antes de ese período de tiempo, la bolsa puede ser retirada; es necesario evitar tiempos de aplicación prolongados por el riesgo de respuestas vagales profundas. En niños mayores y adolescentes se pueden emplear otras maniobras: inducción del vómito, masaje unilateral del seno carotídeo.

No responde maniobras vagales	Si fallan las maniobras vagales y el paciente continúa estable: ▪ Adenosina EV (vial 2 ml = 6 mg): Dosis inicial: 0,1 mg/kg (máximo: 6 mg), rápidamente, seguido de lavado rápido con 3-5 ml de suero fisiológico. Si no revierte, dosis creciente (0,15 mg/kg; 0,2 mg/kg; 0,25 mg/kg;...), rango de dosis máxima de adenosina entre 0,2 y 0,4 mg/kg. ▪ Otros antiarrítmicos (pocos estudios de eficacia): Propafenona, amiodarona, verapamil. Ejemplo: Lactantes con función ventricular conservada: Propafenona EV (2 mg/kg, en 30 minutos, seguida de perfusión continua a 5-10 µg/kg/min). Lactante con función ventricular deprimida: Amiodarona EV (5 mg/kg, en 20-60 minutos, seguida de perfusión continua a 5-15 µg/kg/min).

* *ADENOSINA VERSUS ATP EN EL TRATAMIENTO DE LAS TSV:*

Adenosina	0,1 mg/kg (máximo: 6 mg) EV rápido; siguientes dosis: aumentar 0,05 mg/kg/dosis hasta un máximo de 0,2-0,4 mg/kg (máximo: 12 mg/dosis) (0,15 mg/kg; 0,2 mg/kg; 0,25 mg/kg;...). Presentación: Vial 2 ml = 6 mg.
ATP	0,3 mg/kg (máximo: 10 mg) EV rápido; siguientes dosis: aumentar hasta 1 mg/kg (máximo acumulado: 30 mg).
EFECTOS SECUNDARIOS	
Ambos fármacos tienen efectos secundarios frecuentes y muy similares, más intensos en caso de ATP: disnea, dolor torácico, náuseas, cefalea y rubefacción. En general son leves, fugaces (< 1 minuto) y dependientes de la dosis, aunque pacientes adultos han rechazado la administración de nuevas dosis. En pacientes asmáticos puede producir broncoespasmo.	

ARRITMIAS VENTRICULARES:

Pueden ser un hallazgo aislado y benigno en la infancia, pero también pueden ser un marcador de enfermedad sistémica grave o de miocardiopatía y un mecanismo de muerte súbita y síncope.

RITMOS DE ORIGEN VENTRICULAR EN EL ECG	▪ Complejos QRS anchos (> 0,08 segundos) y bizarros. ▪ Alteración de la repolarización con ondas T con eje opuesto al eje del complejo QRS. ▪ Disociación auriculoventricular (las ondas P, cuando son visibles, no tienen relación con los complejos QRS).
EXTRASÍSTOLE VENTRICULAR AISLADAS	Aparecen en más del 50-70% de los registros ECG de 24 horas de niños con corazón estructuralmente normal. Pueden aparecer hasta en el 20% de los neonatos, se hacen menos frecuentes durante la infancia (6-8%) y en la adolescencia alcanzan un segundo pico de incidencia (hasta el 20-30%). En este caso se trata de complejos QRS uniformes que desaparecen o se hacen menos frecuentes con la actividad y constituyen una arritmia benigna.
TAQUICARDIA VENTRICULAR (TV)	Sucesión de tres o más complejos QRS anchos con una frecuencia superior a 110-120 lpm. En función de su duración se clasifican en TV sostenidas (> 30 segundos) o no sostenidas (< 30 segundos). Aunque pueden presentarse en pacientes con corazón aparentemente normal, más del 50% de pacientes pe-

	diátricos con TV sostenida y/o sintomática presentan cardiopatía estructural o miocardiopatía. En pacientes con cicatrices quirúrgicas, fibrosis o degeneración grasa, el mecanismo de producción de las TV suele ser la reentrada.
ENTIDADES ASOCIADAS A TV	
Miocardiopatía hipertrófica (MH)	Grupo de enfermedades con heterogeneidad genética y variabilidad fenotípica. Las áreas de fibrosis favorecen el establecimiento de arritmias ventriculares a través de mecanismos de reentrada. En deportistas de competición es la causa más frecuente de muerte súbita. El ECG de reposo es anormal en > 90% de los casos de MH hipertrófica grave.
Síndrome de QT largo congénito	Enfermedad arritmogénica secundaria a mutaciones en los canales de Na y K, caracterizada por prolongación del intervalo QT en el ECG de superficie y arritmias ventriculares, generalmente *torsade de pointes*. Los pacientes con QT largo pueden presentar síncope, convulsiones o palpitaciones durante el ejercicio o con las emociones intensas. La primera manifestación puede ser la muerte súbita. El diagnóstico se establece por la prolongación del intervalo QT corregido para la frecuencia cardíaca (QTc) según la fórmula de Bazet.
Síndrome de Brugada	Canalopatía arritmogénica determinada genéticamente, con herencia autosómica dominante, poco frecuente en niños y caracterizada por episodios de TV polimórfica en pacientes con un patrón ECG de bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en las derivaciones V1 a V3. Las TV rápidas causan episodios de síncope cuando terminan espontáneamente y muerte súbita arrítmica cuando persisten. Los pacientes pueden presentar un ECG basal normal y el patrón ECG característico ponerse de manifiesto solo en determinadas situaciones (fiebre, alteraciones iónicas, tratamiento antiarrítmico).
Displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD)	Enfermedad del músculo cardíaco de origen genético y herencia autosómica dominante, que afecta con mayor frecuencia a varones, en la que el miocardio, fundamentalmente de VD, es sustituido por tejido fibroadiposo. En las series europeas de muerte súbita en varones jóvenes constituye la patología predominante (20%). Se presenta generalmente a partir de la pubertad, con arritmias ventriculares en situaciones de exposición a catecolaminas, especialmente durante el ejercicio. Las alteraciones ECG más frecuentes son: inversión de la onda T en V1-V3 (persistencia del "patrón juvenil" de inversión de la onda T), prolongación del complejo QRS en precordiales derechas y episodios de TV monomórfica sostenida con morfología de bloqueo de rama izquierda.
MANEJO TAQUICARDIA CON QRS ANCHO	
Paciente en situación de shock o TV sin pulso	• Iniciar maniobras de RCP avanzada: No retrasar cardioversión sincronizada: energías crecientes de 0,5 a 2 J/kg. • Si no hay respuesta: Continuar medidas de RCP avanzada + Valorar: Amiodarona 5 mg/kg EV, en 10-20 min; repetir dosis de Amiodarona de 5 mg/kg (hasta 3 dosis). **NOTA:** En casos de sospecha de Torsades de Pointes: Sulfato de magnesio, 25-50 mg/kg EV (máximo: 2 g), en 10-20 min.

Paciente en situación estable	• Valorar la posibilidad de conducción aberrante: Antecedente de TSV con QRS estrecho. • Si se confirma TV: Amiodarona, 5 mg/kg EV en 10-20 min; se puede repetir dosis hasta un máximo de 3 dosis (15 mg/kg). • Si no hay respuesta o deterioro clínico: Cardioversión sincronizada: energías crecientes de 0,5 a 2 J/kg.

7.3. Cardiopatías Congénitas (CC)

CONCEPTO:

Toda anomalía estructural del corazón o de los grandes vasos. Las cardiopatías congénitas son consecuencia de las alteraciones del desarrollo embrionario del corazón, aproximadamente entre la 3ª y 10ª semana de gestación.

ETIOLOGÍA:

La etiología es desconocida en muchas de las cardiopatías y se consideran tres principales causas:

Genético	Síndromes malformativos como: Alagille, Marfan, Noonan o Holt Oram. También síndromes de microdeleciones cromosómicas han sido implicadas en las malformaciones cardíacas, como en el síndrome de DiGeorge, o en el síndrome de Williams-Beuren.
Ambientales	• Enfermedades maternas: la diabetes pregestacional, la fenilcetonuria, el lupus eritematoso y la infección por HIV. • Exposición materna a drogas: alcohol, anfetaminas, hidantoínas, y otras. • Exposición a tóxicos: disolventes orgánicos, lacas, pinturas, así como herbicidas, pesticidas y productos de cloración.

NOTA: Indicaciones de estudio citogenético:

1	Lactante o niño con fenotipo reconocible de un síndrome cromosómico.
2	Lactante o niño con CC asociada a rasgos dismórficos, retraso de peso/talla que no se explique por la cardiopatía, retraso mental o retraso del desarrollo o cuando presente varias malformaciones.
3	Lactante o niño con historia familiar de múltiples abortos.
4	Si se detecta una CC y/o otra malformación en otro órgano por ecografía prenatal o ecocardiografía fetal.

CLASIFICACIÓN:

CC ACIANÓTICAS	
Cortocircuito I-D	Comunicación interauricular (CIA), Comunicación interventricular (CIV), Ductus arterioso persistente.
Con flujo pulmonar normal	Coartación aórtica.
CC CIANÓTICAS	
Con flujo pulmonar aumentado	• Transposición de los grandes vasos. • Drenaje venoso pulmonar anómalo total. • Ventrículo único. • Síndrome de Shone (hipoplasia de cavidades izquierdas).
Con flujo pulmonar disminuido	• Tetralogía de Fallot. • Atresia tricúspide. • Anomalía de Ebstein.

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR (CIA):

Clasificación	• Ostium secundum (90%): Se localiza en la región de la fosa oval en la parte central del septo. • Ostium primum: Localizada en la base del septo interauricular, por falta de unión del septum primum con los cojines endocárdicos. Típica del síndrome de Down. • Seno venoso: Se localiza en el septo interauricular por debajo del orificio de la vena cava superior y se asocia a drenaje venoso pulmonar anómalo parcial, o también puede ser inferior (cerca de la vena cava inferior).
Clínica	No suele dar síntomas en la infancia y el diagnóstico suele hacerse por la presencia de un soplo o de un desdoblamiento fijo del 2R cardíaco. Sin embargo, en los lactantes con una CIA grande, puede haber un retraso pondoestatural, bronquitis de repetición y síntomas de IC.
Semiología	El soplo es eyectivo pulmonar en el 2º EII, sin frémito. Suele haber un desdoblamiento del 2R fijo, que no varía con la respiración. Si se ausculta un soplo sistólico apical, sospechar una insuficiencia mitral, que suele asociarse a la CIA ostium primum.
Diagnóstico	
ECG	Patrón de rsR' en V1 (bloqueo de rama derecha), lo cual es típico de la sobrecarga de volumen del VD.
RX tórax	En la CIA grande se observa una cardiomegalia a expensas del borde derecho de la silueta cardíaca, también puede haber una prominencia del tronco de la arteria pulmonar y un aumento de la vascularización pulmonar.
ECO-Doppler	Es el método de elección para el diagnóstico. El plano subcostal es el más útil para el diagnóstico.

Tratamiento	
Cierre espontáneo	Puede haber un cierre espontáneo de la CIA si es < 8 mm, antes de los 18 meses. Si es más grande o persiste después de los 18 meses, difícilmente se cerrará.
Cierre quirúrgico	Indicaciones: ▪ Cuando hay un cortocircuito significativo con un QP/QS > 1,5 entre los 3-5 años de edad. ▪ Niños con CIA y gran afectación hemodinámica se cerrarán antes de los 3 años.
REVISIÓN Y CONTROL PEDIÁTRICO	
Profilaxis	Posterior al cierre con dispositivo se precisa tratamiento antiagregante y profilaxis de endocarditis durante 6 meses.
Palivizumab	La prevención antes del cierre no estará indicada, excepto en los casos con gran afectación hemodinámica que precisan tratamiento médico antes de la corrección.
Controles	Descartar complicaciones como una arritmia o el Síndrome postpericardiotomía, que se caracteriza por dolor torácico con fiebre y puede acompañarse de derrame pericárdico y pleural.

PERSISTENCIA DEL DUCTUS ARTERIOSO (PDA):

CLÍNICA	
Ductus pequeño (< 3 mm)	Se puede auscultar un soplo sistólico o continuo en el 2º EII, región infraclavicular izquierda. El niño suele estar asintomático y generalmente es derivado por soplo.
Ductus moderado (3-6 mm)	Puede haber síntomas como taquipnea, dificultades de alimentación y retraso ponderal. Se ausculta un soplo sistólico o continuo sistólico-diastólico (soplo en maquinaria) en 2º EII y puede haber frémito. Los pulsos son típicamente "saltones".
Ductus grande (> 6 mm)	Presentan clínica de IC izquierda. El edema pulmonar condiciona: taquipnea, tiraje, dificultades de alimentación e infecciones respiratorias frecuentes. Auscultación: soplo sistólico en foco pulmonar. Suele haber pulsos saltones con una TA diastólica baja.
DIAGNÓSTICO	
ECG	En el ductus grande hay un crecimiento del VI con ondas R prominentes, Q profundas y alteraciones de la repolarización. También puede haber ondas P prominentes por dilatación de la aurícula izquierda.
RX tórax	Cardiomegalia a expensas del VI con hiperaflujo pulmonar y en los casos de ductus pequeño es normal.
ECO-Doppler	Se puede detectar el flujo del ductus sistólico-diastólico desde la aorta a la arteria pulmonar.

TRATAMIENTO
En los pacientes sintomáticos se realizará el cierre en el momento del diagnóstico. Si hay signos de IC, inicialmente se puede hacer tratamiento médico.
REVISIÓN Y CONTROL PEDIÁTRICO
En el postoperatorio inmediato, hay que vigilar si aparece hematuria y en este caso descartar hemólisis. Habrá que hacer profilaxis de la endocarditis durante los 6 meses posteriores a su cierre. Se deben vigilar las zonas de la cicatriz quirúrgica, o de punción (como la pérdida de pulso o el hematoma).

CARDIOPATÍAS CON OBSTRUCCIÓN AL FLUJO:

ESTENOSIS PULMONAR (EP):

CLÍNICA	
EP Leve	Asintomáticos y se detecta por la aparición de un soplo sistólico de tono rudo en foco pulmonar, precedido de click. Suelen no progresar.
EP Moderada	Pueden presentar síntomas como disnea o dolor torácico con esfuerzo. Suelen aumentar con la edad. También, se ausculta soplo sistólico de más intensidad y el componente pulmonar del segundo ruido suele estar disminuido por la restricción de la movilidad valvular.
EP Severa	Cursa con síntomas y con HVD. La EP crítica del RN se presenta con cianosis, hipoxemia, acidosis y es una situación de emergencia, pues precisa de la administración de PGE1 para mantener el ductus abierto hasta la realización de una valvuloplastia.
DIAGNÓSTICO	
ECG	Puede haber una HVD.
RX tórax	Prominencia del tronco de la arteria pulmonar por dilatación post-estenótica.
ECO-Doppler	Se clasifican las EP según los gradientes de Doppler: EP ligera: < 40 mmHg; EP moderada: entre 40-60 mmHg; y EP severa: > 60 mmHg.
TRATAMIENTO	
Profilaxis	Se aconseja profilaxis de endocarditis infecciosa.
Valvuloplastia percutánea	Indicada en casos de gradiente pico por Doppler superior a 60 mmHg.
Valvulotomía quirúrgica	Estará indicada cuando hay una válvula pulmonar muy displásica (rígida y con irregularidades) o cuando hay hipoplasia del anillo.

ESTENOSIS AÓRTICA (EA):

CLÍNICA	
EA Crítica del RN	Puede ser severa y presentarse con ICC y shock cardiogénico en la 1ª semana de vida cuando se cierra el ductus, por la incapacidad del VI para mantener el gasto sistémico. Los pulsos son débiles en las cuatro extremidades.

EA del RN/ lactante	Se presenta con la aparición de un soplo sistólico rudo eyectivo en el borde paraesternal izquierdo que irradia hacia el cuello, a veces se ausculta un click de apertura valvular. La función cardíaca está conservada y no tienen síntomas. Suele aumentar durante los primeros 6 meses, por lo que precisan controles muy periódicos.
EA del niño mayor	No suele presentar síntomas, aunque con gradientes importantes podrían presentar fatiga, dolor anginoso o síncope con el esfuerzo. La auscultación detecta el click y el soplo rudo, y en ocasiones se puede auscultar un soplo diastólico de insuficiencia aórtica. Puede detectarse un frémito en región supraesternal. Es importante diagnosticar una bicúspide aórtica, dado su carácter familiar y la tendencia a presentar insuficiencia aórtica y dilatación de la raíz aórtica.
DIAGNÓSTICO	
ECG	En los casos leves es normal. Cuando hay una obstrucción más severa, puede haber hipertrofia VI y trastornos de repolarización (con alteraciones de la onda T y ST).
ECO-Doppler	• EA leve: gradiente máximo < 40 mmHg y gradiente medio < 20 mmHg. • EA moderada: gradiente máximo entre 40-60 mmHg y medio 25-40 mmHg. • EA severa: gradiente máximo > 60 mmHg y gradiente medio > 45 mmHg.
Prueba de esfuerzo	Puede estar indicada en la EA de grado moderado, en jóvenes que quieren hacer ejercicio y están asintomáticos, para valorar si se presenta hipotensión o signos de isquemia durante el ejercicio.
TRATAMIENTO	
Profilaxis	Se aconseja profilaxis de endocarditis infecciosa.
EA crítica en RN	Iniciar tratamiento con PGE1 para mantener el ductus abierto, corrección de la acidosis metabólica y, si hay disfunción miocárdica, dar inotrópicos (dopamina, adrenalina); después se procederá a la valvuloplastia aórtica.
EA leve a moderada	Se hace un tratamiento conservador con seguimiento ecocardiográfico.
EA moderada	Se hace un seguimiento para valorar la progresión de la EAº o la aparición de insuficiencia Aº o de una hipertrofia del VI. No se aconsejan deportes de competición, aunque pueden hacer actividades de carácter recreativo. Se podría hacer una prueba de esfuerzo para valorar el riesgo.
Valvuloplastia percutánea	Procedimiento de elección en la mayoría de casos cuando hay una EAº severa (gradiente pico > 60 mmHg).
Valvulotomía quirúrgica	Indicada en pacientes que precisan agrandamiento del anillo Aº, resección sub-Aº o supra-Aº, o que tienen un VI pequeño.
Recambio valvular	Indicada en los casos en que no ha tenido éxito la valvuloplastia o la valvulotomía, y tienen una EAº severa o hay una insuficiencia Aº significativa, asociadas a una dilatación del VI o deterioro de la función sistólica

CONTROL POR PEDIATRÍA
Conjuntamente con el cardiólogo. Se derivará para valoración en el caso de síntomas de nueva aparición, como un síncope, una arritmia o un dolor torácico.

COARTACIÓN AORTICA (CA):

CLÍNICA	
CA Neonatal	Suele ser severa, puede asociarse a una hipoplasia del istmo Aº y un gran ductus con flujo de derecha a izquierda hacia la Aº descendente. Cuando el ductus se hace restrictivo, el RN puede presentar signos de shock, oliguria, acidosis y distrés respiratorio, pueden no palparse los pulsos o haber asimetría entre los axilares y femorales. Es importante palpar al mismo tiempo el pulso femoral y el axilar. Hay que tener en cuenta que en el RN si el ductus es permeable podría no existir una aceleración de flujo significativa y por tanto no haber diferencia de pulsos en las extremidades.
CA > 3 semanas de vida	Presentará diferencia de pulsos y TA entre los miembros superior e inferior, signos de IC con: palidez, mala perfusión, ritmo galope y hepatomegalia. Habrá que hacer el diagnóstico diferencial con sepsis o bronquiolitis.
CA del niño mayor	Suelen ser niños o adolescentes asintomáticos cuyo motivo de consulta ha sido un soplo sistólico o una HTA. A la exploración, hay una asimetría de pulsos y la HTA es en ambos brazos, aunque si la subclavia izquierda es distal a la CºAº, la HTA será solo en el brazo derecho. Una diferencia > 20 mmHg es significativa. El soplo sistólico se ausculta en 2º-3º EII y en el área interescapular.
DIAGNÓSTICO	
ECG	En el RN y lactante con CA severa se aprecia una HVD, y en niños mayores puede ser N o HVI.
RX tórax	Lactantes con CA severa y IC se aprecia una cardiomegalia con congestión venosa pulmonar.
ECO-Doppler	Diagnostica la zona coartada y la severidad. Valora la hipoplasia del istmo y con el Doppler continuo se puede valorar la aceleración del flujo en la zona coartada y calcular el gradiente. Las obstrucciones severas muestran un patrón de flujo característico con prolongación diastólica.
Angio-RMN	Es recomendable cuando la imagen ecocardiográfica no es concluyente para definir la aorta en todo su trayecto. Permite valorar la localización, la severidad y también permite hacer una reconstrucción tridimensional.
Angio-TAC	Puede obtener las imágenes con menos tiempo, pero con irradiación.
TRATAMIENTO	
CA Severa < 3 meses	En los RN, se administrará PGE1 para mantener el ductus abierto, agentes inotrópicos y corrección de la acidosis. Una vez estabilizado el niño, se recomienda la cirugía. La angioplastia por cateterismo se debe considerar en los pacientes críticos con IC debida a disfunción ventricular severa como puente para el tratamiento quirúrgico.

CA entre 4 meses y 5 años	La reparación se hará con cirugía o angioplastia según la morfología y presencia de lesiones asociadas. La angioplastia podría ser adecuada si la lesión es discreta y no hay hipoplasia del arco aórtico.
Niños mayores asintomáticos	La indicación para la reparación incluye: 1) HTA en reposo o inducida por el ejercicio; y 2) gradiente a través de la CºAº > 20 mmHg.
CONTROL POR PEDIATRÍA	
Es importante el control periódico en el RN y el lactante intervenido de CA, especialmente buscando la asimetría de los pulsos, así como el control de la TA, para poder detectar una posible recoartación. También conviene hacer un control pondoestatural y profilaxis de las infecciones respiratorias.	

CARDIOPATÍAS CON CIANOSIS:

TETRALOGIA DE FALLOT:

ANATOMÍA	1) Estenosis pulmonar; 2) Comunicación interventricular (CIV); 3) Cabalgamiento aórtico; 4) Hipertrofia Ventrículo Derecho (HVD).
CLÍNICA	
ECG	Se detecta una HVD, con R prominentes y T+ en V1.
RX tórax	Corazón en forma de "zueco" por una zona cóncava a nivel del tronco de la arteria pulmonar. No hay cardiomegalia y el flujo pulmonar es normal o disminuido.
ECO-Doppler	Localiza la CIV y el cabalgamiento aórtico, grado de severidad de la estenosis del tracto de salida del VD (del anillo y el tamaño de las ramas), el arco Aº y las anomalías asociadas.
TRATAMIENTO	
RN con cianosis severa	Se requiere la administración de PGE1 para mantener el ductus abierto hasta realizar el tratamiento adecuado.
Crisis hipóxicas	Las crisis hipóxicas se tratarán cogiendo al lactante en brazos y doblando las rodillas hacia el pecho para aumentar la resistencia vascular periférica, oxígeno nasal, sedación con morfina IV y bolus de líquidos para mejorar el llenado del VD y flujo pulmonar. Se pueden dar betabloqueantes (propranolol) que puede relajar el tracto de salida del VD que mejoraría el flujo pulmonar. Como tratamiento profiláctico, se recomienda propranolol oral a dosis de 1-3 mg/kg/día.
Cirugía	La elección del procedimiento quirúrgico se realizará según la presentación clínica del paciente: • Procedimiento paliativo: Con una fístula sistémico-pulmonar de "Blalock-Taussig". Estaría indicada en los casos de RN con hipoplasia severa de la arteria pulmonar y ramas para favorecer el crecimiento de las ramas, en prematuros y también en algunos casos de coronaria anómala. Posteriormente, se realiza la reparación completa.

	▪ Cirugía correctora: Actualmente la mayoría de grupos tienden a realizar la reparación completa a los 3-6 meses de edad.
CONTROL POR PEDIATRÍA	
Alimentación	Debe ser flexible en el horario y las tomas, ya que a veces el lactante con IC ingiere poca cantidad y precisará fraccionar las tomas y darlas más frecuentemente, con aportaciones calóricas añadidas. También se puede dar la alimentación con cuchara que tolerará mejor.
Inmunización	Administra inmunización de influenza, neumococo, varicela y frente al VRS con gammaglobulina (palivizumab), cuando esté indicado.
Otros	Control del desarrollo pondoestatural. Descartar infecciones respiratorias y anémicas.

7.4. Enfermedad de Kawasaki (EK)

CONCEPTO	Es una vasculitis sistémica que afecta a vasos de tamaño pequeño y mediano. Es un proceso inflamatorio agudo, autolimitado, pero potencialmente grave por las complicaciones cardíacas que se pueden producir.
ETIOLOGÍA	La etiología es desconocida. Se ha propuesto la hipótesis de que se basa en una respuesta inmune ante uno o varios factores ambientales o infecciosos, en unos individuos genéticamente predispuestos. No existe un único agente infeccioso identificado, pero se han descrito asociaciones con virus Epstein-Barr, rotavirus y otros virus y bacterias.
CLÍNICA	
Fase Aguda Febril	Ocurre en la 1ª y 2ª semana. Presentación brusca, con fiebre alta e irritabilidad, y durante los siguientes días se van añadiendo: adenitis, conjuntivitis, exantema, eritema y edema de manos y pies, y cambios en la mucosa oral. Si no se trata esta clínica se mantiene entre 12 y 15 días y después desaparece.
Fase Subaguda	Ocurre desde la 3ª a 6ª semana. La fiebre desaparece y el resto de manifestaciones clínicas se normalizan, apareciendo la típica descamación de manos y pies.
Fase de convalecencia	La mayoría de los niños están asintomáticos en esta fase, aunque pueden aparecer las líneas de Beau en las uñas.
NOTA: Kawasaki Atípico/Incompleto: Pacientes con sospecha de EK, pero que no cumplen los criterios clínicos y, a veces, el diagnóstico se hace a partir de las lesiones de arterias coronarias que se observan en la ecocardiografía.	
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	
Fiebre de ≥ 5 días* y presencia de ≥ 4 de los 5 criterios principales siguientes**:	
1	Cambios en extremidades: ▪ Fase aguda: eritema de palmas y plantas; edema de manos y pies. ▪ Fase subaguda: descamación de dedos de manos y/o pies.

2	Exantema polimorfo. Inyección conjuntival bilateral.
3	Cambios en labios y mucosa oral: labios fisurados y eritematosos, lengua aframbuesada e hiperemia faríngea .
4	Adenopatía cervical (> 1,5 cm diámetro).

** Los pacientes con 5 días de fiebre y < 4 criterios principales pueden diagnosticarse de EK en presencia de anomalías coronarias en la Ecocardiografía. ** En presencia de ≥ 4 criterios principales, se puede diagnosticar de EK al cuarto día de enfermedad, o incluso antes, por médicos experimentados que hayan tratado muchos EK.*

PARACLÍNICOS	
Análisis de sangre	Leucocitosis, elevación de proteína C reactiva y VSG (suele ser > 100 mm/1ª hora), anemia normocítica/normocrómica. Otras alteraciones posibles: elevación de las enzimas hepáticas, alteración del perfil lipídico (con disminución del colesterol y el HDL, y aumento de los triglicéridos), hipoalbuminemia, hiponatremia y, más raramente, hiperbilirrubinemia.
Análisis de orina	Puede encontrarse una piuria estéril (presencia de leucocitos en el sedimento con urinocultivo negativo), lo que puede ser un factor de confusión con una infección urinaria.
LCR	Puede observarse moderada pleocitosis, sin proteinorraquia y con una glucosa normal, pudiendo dar lugar a confusión con una meningitis vírica.
Eco-cardiograma	Debe hacerse en el momento de sospecha de EK, y se puede encontrar desde una disminución de la fracción de eyección, derrame pericárdico, insuficiencia mitral y arterias coronarias con paredes brillantes, hasta la evidencia de aneurismas coronarios (generalmente en fases más avanzadas de la enfermedad).
TRATAMIENTO	
Gammaglobulina	Dosis inicial EV 2 g/kg, en perfusión durante 10-12 horas. Dos tercios de pacientes quedan afebriles a partir de 24 horas de finalizada la perfusión de gammaglobulina y el 90% a las 48 horas. El tratamiento con gammaglobulina está indicado incluso después de 10 días de enfermedad si el paciente presenta fiebre persistente, aneurismas coronarios y/o parámetros de inflamación elevados (VSG, PCR).
Ácido acetilsalicílico (ASS)	Ácido acetilsalicílico (ASS) VO, 80-100 mg/kg/día c/6 horas. La dosis inicial de ácido acetilsalicílico (ASS) se reduce a dosis antiagregante (3-5 mg/kg/día, en dosis única) pasadas 48-72 horas de la desaparición de la fiebre y se mantiene hasta las 6-8 semanas de evolución de la enfermedad. **NOTA:** Los pacientes que desarrollan aneurismas coronarios deben recibir aspirina a dosis antiagregante de forma indefinida.
Corticoides	Las recomendaciones actuales se dirigen a su uso como tratamiento de rescate en aquellos pacientes que no han respondido a dos o más dosis de gammaglobulinas. La pauta más utilizada: es en forma de pulsos de 30 mg/kg de metilprednisolona, una vez al día, durante 1-3 días.

Infliximab	Se indica como tratamiento de rescate en lugar o además de los corticoides. Las dosis utilizadas son 5 mg/kg por vía EV, en infusión de 2-3 horas.
RECOMENDACIONES SEGÚN EL NIVEL DE RIESGO	
Nivel I	Criterio: Sin cambios coronarios. Tratamiento: AAS a dosis bajas hasta la semana 6-8ª. Seguimiento: Control cardiológico cada 5 años. Actividad física: normal a partir de la semana 6-8ª.
Nivel II	Criterio: Dilatación o ectasia coronaria transitoria, desaparece en 6-8ª semanas. Tratamiento: AAS a dosis bajas hasta la semana 6-8. Seguimiento: Control cardiológico cada 3-5 años. Actividad física: normal a partir de la semana 6-8ª.
Nivel III	Criterio: Aneurisma único de 3-6 mm, en ≥ 1 arteria coronaria. Tratamiento: AAS a dosis bajas hasta que el aneurisma regrese. Puede asociarse a Clopidrogel. Seguimiento: Control cardiológico anual. > 11 años: prueba de esfuerzo cada 2 años. Angiografía si signos de isquemia. Actividad física: < 11 años: normal a partir de la semana 6-8ª > 11 años: adaptada según la prueba de esfuerzo. Deportes de contacto no recomendados si AAS.
Nivel IV	Criterio: (≥ 1 aneurisma de ≥ 6 mm o múltiples aneurismas en una misma arteria coronaria). Tratamiento: AAS dosis bajas + dicumarínico (INR 2-2,5) o HBPM. Seguimiento: Control cardiológico cada 6 meses. Prueba de esfuerzo anual. Angiografía recomendada para establecer opción terapéutica más correcta. Actividad física: Deportes de contacto no recomendados. AF adaptada a los resultados de la prueba de esfuerzo.

7.5. Miocarditis

CONCEPTO	Enfermedad del miocardio caracterizada por la presencia de infiltrado inflamatorio y áreas de necrosis de causa no isquémica.
ETIOLOGÍA	Las infecciones virales constituyen la causa más frecuente de miocarditis (enterovirus, adenovirus, parvovirus B19), aunque se cree que la respuesta inmune del paciente desempeña un papel destacado en la patogenia de la enfermedad. Pueden ser también bacterianas, fúngicas, parasitarias, autoinmunes, farmacológicas, tóxico-metabólicas e idiopáticas.
CLÍNICA	Síntomas catarrales o gastrointestinales pueden preceder a las manifestaciones cardiológicas. Los lactantes suelen presentar sintomatología inespecífica u otros síntomas característicos de ICC.
DIAGNÓSTICO	El diagnóstico clínico requiere un alto índice de sospecha (taquipnea sin signos de dificultad respiratoria; taquicardia excesiva para la enfermedad de base; ritmo de galope; hepatomegalia congestiva, pulsos débiles, palidez, sudoración, signos de dificultad respiratoria).
PARACLÍNICOS	
Rx Tórax	Cardiomegalia y congestión venosa pulmonar.

ECG	Taquicardia sinusal, bajos voltajes, ondas T planas o invertidas en derivaciones izquierdas, arritmias de cualquier tipo.
Enzimas	Enzimas cardíacas elevadas.
Eco-cardiograma	Muestra un ventrículo izquierdo dilatado con hipoquinesia global, en presencia de un patrón coronario normal (diagnóstico diferencial con el origen anómalo de la coronaria izquierda en la arteria pulmonar).
Otras	Serologías, estudios metabólicos, cultivos, etc.
TRATAMIENTO	
Ingreso	Siempre estará indicado el ingreso hospitalario ante la sospecha de miocarditis aguda. Si existe compromiso hemodinámico ingresará en cuidados intensivos y se solicitará una valoración cardiológica urgente.
Estabilización	Respiratoria y hemodinámica con monitorización y optimización del gasto cardíaco (diuréticos e inotrópicos) y reducir el consumo de oxígeno (reposo, control de la fiebre, oxígeno a demanda).
Gammaglobulina	EV 2 g/kg, en perfusión durante 10-12 horas, puede contribuir a la mejoría de la función ventricular, pero actualmente no existen estudios que corroboren los resultados iniciales.

7.6. Pericarditis

CONCEPTO	Síndrome clínico debido a la reacción inflamatoria del pericardio en respuesta a diferentes agresiones.
ETIOLOGÍA	Las infecciones virales son la causa más frecuente de pericarditis aguda en la edad pediátrica (enterovirus, adenovirus, parvovirus B19). Las pericarditis bacterianas ("purulentas") son enfermedades graves, afortunadamente poco frecuentes. Otras causas más raras son los hongos, tuberculosis, parásitos, enfermedades del tejido conectivo, endocrinometabólicas, oncológicas, etc.
CLÍNICA	
Dolor Precordial	Puede pasar inadvertido en niños pequeños o manifestarse por disconfort e intranquilidad. Cuando está presente, su intensidad y localización es muy variable. Se localiza en región retroesternal y precordial izquierda, y frecuentemente se irradia al cuello, a ambos trapecios o al epigastrio. Suele aumentar en decúbito supino, con la tos, la inspiración profunda o la deglución, y mejora al sentarse e inclinarse hacia delante.
Fiebre	Puede ser elevada, pero por lo general se trata de febrícula.
Otros	En ocasiones existe dolor pleurítico asociado.
Derrame pericárdico	En caso de derrame pericárdico significativo, el hallazgo característico es la presencia de tonos cardíacos apagados. Si la cantidad de líquido acumulada es muy grande, puede existir taponamiento cardíaco.

Taponamiento cardíaco	Ingurgitación yugular, tonos cardíacos débiles, pulso paradójico > 20 mmHg, taquicardia, hipotensión, disnea, enlentecimiento del llenado capilar, hepatomegalia y oliguria.
PARACLÍNICOS	
RX tórax	La silueta cardíaca puede ser normal, dilatándose con derrames importantes. La cardiomegalia es proporcional al grado de derrame pero no al compromiso hemodinámico.
ECG	Suele estar alterado. En la fase inicial hay elevación generalizada del segmento ST con onda T positiva y depresión del intervalo PR. Esta fase puede durar horas o pocos días, y no es constante. Se sigue de aplanamiento del ST y de la onda T. Posteriormente se invierte la onda T de forma difusa, pudiendo durar esta fase hasta semanas o meses, y finalmente se normaliza la onda T. **NOTA:** En caso de derrame importante, puede detectarse bajo voltaje generalizado y, en ocasiones, alternancia eléctrica (variaciones cíclicas de la amplitud de QRS).
ECO cardíaco	Es la técnica de elección para el diagnóstico, cuantificación y seguimiento del derrame.
Laboratorio	Con excepción de algunas etiologías (uremia, leucemia), la analítica de sangre suele mostrar datos inespecíficos. El hemograma suele mostrar leucocitosis con desviación izquierda y aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG), que tienen utilidad para monitorizar la evolución.
Otros	Pruebas destinadas a identificar la causa: serologías, estudios metabólicos, cultivos, etc.
TRATAMIENTO GENERAL	
Ingreso	Hospitalización: Todo niño con sospecha de enfermedad pericárdica. Se ingresara en UCI pediátrica: sepsis, shock séptico, insuficiencia cardíaca, alteraciones del ritmo, signos de taponamiento y derrames grandes.
Reposo	Reposo en cama hasta desaparición de la fiebre y del dolor.
AINE	AINE: se administran durante un mínimo de 2 semanas y se retiran paulatinamente: ▪ AAS: 60-100 mg/kg/día en 3-4 dosis, durante un mínimo de 2 semanas. Control de salicilemia. ▪ Ibuprofeno: 15-30 mg/kg/día en 3-4 dosis. ▪ Indometacina: 1-3 mg/kg/día (máximo 100 mg/día) en 3-4 dosis.
Colchicina	La dosis inicial recomendada es de 0,02 mg/kg/día, pudiendo aumentarse cada día hasta alcanzar la dosis deseada (no más de 1 mg/día, por lo general) según tolerancia digestiva. La duración del tratamiento varía entre 6 y 18 semanas.
Corticoides	Pueden estar indicados en casos de persistencia de dolor intenso o fiebre alta, rebeldes a tratamiento con AINE, de más de 5 días de evolución: prednisolona o metilprednisolona, 1-2 mg/kg/día. Generalmente es suficiente con una semana de tratamiento y reducción progresiva según evolución. Si se

	presenta recurrencia durante la retirada, se debe aumentar la dosis a la mínima que controló el cuadro y retirarlos muy lentamente durante 2 o 3 meses.
Monitorización	Frecuencia cardíaca (FC) y saturación de O_2 continuos, frecuencia respiratoria (FR), temperatura, tensión arterial.
Paraclínicos	Ecocardiograma, radiografía de tórax y electrocardiograma. Laboratorio: hemograma, VSG, PCR, CPK, LDH, gasometría, función renal y hepática, ionograma y proteinograma, hemocultivos para bacterias y virus, serología (micoplasma, TORCH, toxoplasmosis, otras, rubeola, citomegalovirus, herpes, VEB y adenovirus). Cuando la historia clínica sugiera enfermedad de > 1 semana de duración, investigar: ANA, anti-ADN, etc.
Pericardiocentesis	Indicaciones: ▪ Taponamiento cardíaco clínico: hipotensión, bajo gasto o shock, en presencia de un derrame pericárdico como mínimo moderado en el ecocardiograma. ▪ Sospecha de pericarditis purulenta.
Drenaje quirúrgico	Preferible en caso de pericarditis purulenta; su equivalente mayor, la pericardiectomía, está indicado en pericarditis constrictiva con clínica de insuficiencia cardíaca derecha severa y en pacientes clínicamente intratables (derrame pericárdico recidivante masivo tras pericardiocentesis de más de 6 meses de evolución).
TRATAMIENTO DEL TAPONAMIENTO CARDÍACO	
Medidas generales	▪ Canalización de vena periférica. Colocar, si es posible, catéter venoso central. ▪ Cristaloides (20 mL/kg) previa a la pericardiocentesis. ▪ Inotrópicos: Dopamina, dobutamina, adrenalina. ▪ Oxigenoterapia o intubación si hay shock o insuficiencia respiratoria severa.
Pericardiocentesis	▪ <u>Pericardiocentesis a la cabecera del paciente</u>: Con monitorización de electrocardiograma (ECG) exclusivamente. Se realiza con una aguja o cánula, por vía subxifoidea; el paciente estará colocado incorporado en la cama (45°). La aguja se introduce con un ángulo de unos 45° con la piel, dirigiéndola hacia el hombro izquierdo. Se avanza lentamente retirando periódicamente el mandril. ▪ <u>Pericardiocentesis con control ecocardiográfico</u>: Además de ECG. Permite pericardiocentesis muy completas, con inserción de catéteres intrapericárdicos en lugar de agujas, que se pueden dejar durante un tiempo.

7.7. Endocarditis Infecciosa (EI)

ETIOLOGÍA:

S. aureus	▪ Causa más frecuente de EI aguda. ▪ Globalmente, S. aureus es el microorganismo más frecuente. ▪ Adictos a drogas por vía parenteral.
S. viridans	EI subaguda.
S. epidermidis	EI protésica precoz.
S. bovis	Neoplasia de colon.
Enterococo	Manipulación genitourinaria.
Hemocultivo negativos	▪ HACEK: curso subagudo y grandes vegetaciones. ▪ Coxiella y Brucella: preferentemente en ambientes rurales. ▪ Chlamydia psittaci ▪ Bartonella quintana: alcohólicos. ▪ Hongos: ADVP (adictos a drogas por vía parenteral), NPT (nutrición parenteral total), atb amplio espectro, dispositivos intravasculares.

CLASIFICACIÓN:

Según su ubicación y presencia de material intracardíaco	
Válvula Nativa	▪ Aguda: < 1 mes de evolución. ▪ Subaguda: 1-6 meses de evolución. ▪ Crónica: > 6 meses de evolución.
Endocarditis de Válvula Protésica (EVP	▪ EVP temprana: < 1 años tras la cirugía. ▪ EVP tardía: > 1 año tras la cirugía.
Relacionada con dispositivos	Marcapasos y/o cardiodesfibriladores.
Según modo de adquisición	
Nosocomial	El que se desarrolla en un paciente hospitalizado por más de 48 horas.
Adquirida en la comunidad	El diagnosticada en el momento o dentro de las 48 horas de la hospitalización.
Asociada al uso de drogas IV	En la gran mayoría de los casos se asienta sobre la válvula tricúspide. Suele presentarse de forma aguda, siendo S. aureus el microorganismo mayormente implicado.

CLÍNICA:

En los 3-10 días siguientes de la infección, los pacientes pueden presentar una enfermedad crítica (endocarditis bacteriana aguda) o durante semanas a meses (endocarditis bacteriana subaguda). Sintomatología en EI:

Sistémicos	▪ Fiebre: presente en más del 90% de los casos de EI, aunque puede faltar en los ancianos o en pacientes que han recibido tratamiento antibiótico previo o presentan insuficiencia cardíaca o renal avanzadas. ▪ Otros: astenia, anorexia, pérdida de peso y síntomas locomotores inespecíficos como lumbalgia, artromialgias o polialtralgias.
Cardíacos	▪ Soplo cardíaco: de carácter regurgitante. ▪ Insuficiencia cardíaca: signo de mal pronóstico. ▪ Otros menos frecuentes: trastornos de conducción en el ECG o la pericarditis, presente en casos de abscesos perianulares aórticos, o la posibilidad de infarto de miocardio por embolia coronaria a partir de las vegetaciones.
Extracardíacos	▪ *Nódulos de Osler** ▪ *Manchas de Janeway***. ▪ *Manchas de Roth****. ▪ Émbolos: renales, cerebrales, esplénicos, pulmonares, etc. ▪ Nefritis y artralgias (por formación de inmunocomplejos). ▪ Aneurismas micóticos. ▪ Petequias, hemorragias subconjuntivales. ▪ Hemorragias en astilla (subungueales).
* *Nódulos de Osler:* Nódulos subcutáneos sensibles, eritematosos o violáceos que se forman a partir de los tejidos blandos de los extremos de los dedos de las manos o los pies y habitualmente duran solo 1 a 2 días. ** *Lesiones de Janeway:* Pequeñas máculas eritematosas o hemorrágicas que aparecen en palmas y plantas. *** *Manchas de Roth:* lesiones con un núcleo ovalado pálido rodeadas de un halo eritematoso (ocurren en el 5% de los casos).	

PARACLÍNICOS:

Laboratorio	Analítica general básica, VSG, PCR o procalcitonina y sedimento de orina.
Estudios microbiológicos	Tres hemocultivos no simultáneos en 1 h. Si el paciente ha tomado antibióticos, efectuarlos con medios de cultivo con resinas. Si son negativos, considerar la realización de serologías para Brucella, Coxiella burnetii, Chlamydia, Bartonella, Legionella y hongos.
Estudios de imagen	▪ Radiografía de tórax ▪ Ecocardiografía (ETT/ETE) ▪ PET/TC cardíaca y corporal ▪ Otras según sintomatología (TC, ecografía, angio-RM)
Otros	ECG.

DIAGNÓSTICO:

Se basa en el hemocultivo (positivo en el 90% de los casos) y en el ecocardiograma que permite visualizar las vegetaciones y las posibles complicaciones locales (abscesos, derrame pericárdico, insuficien-

cia valvular). El ecocardiograma transtorácico puede no detectar verrugas o vegetaciones pequeñas, y en este caso es más sensible la ecocardiografía transesofágica.

CRITERIOS DE DUKE MODIFICADOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE EI	
Criterios Mayores	**1) Hemocultivo positivo:** ▪ Microorganismos típicos consistentes con EI de 2 cultivos separados: Streptococcus grupo viridans (a), Streptococcus bovis (a), grupo HACEK (b), Staphylococcus aureus; o enterococo adquirido de la comunidad en ausencia de un foco primario; o ▪ Microorganismos consistentes con EI de hemocultivos persistentemente positivos definido como: al menos 2 hemocultivos positivos de muestras tomadas al menos con 12 horas de separación; o 3 o la mayoría si son más de 4 hemocultivos separados (con primera y última muestra tomada con al menos 1 hora de separación). ▪ Hemocultivo simple positivo para: Coxiella burnetii o antifase 1 IgG título de anticuerpos > 1:800.
	2) Evidencia de compromiso endocárdico: ▪ Soplo: Presencia de nuevo soplo regurgitante. ▪ *Ecocardiograma* positivo: Definido como masa intracardíaca oscilante sobre válvula y aparato subvalvular, en el camino de jets regurgitantes, o sobre material implantado en ausencia de otra explicación anatómica alternativa; o absceso; o dehiscencia parcial nueva de válvula protésica; nueva regurgitación valvular (empeoramiento o cambio en soplos preexistentes no es suficiente).
Criterios Menores	▪ Predisposición, condición cardíaca predisponente o uso de fármacos EV. ▪ Fiebre, temperatura > 38 °C. ▪ Fenómenos vasculares, embolia de arteria mayor, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway. ▪ Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide. ▪ Evidencia microbiológica: hemocultivos positivos pero que no reúnen lo necesario para criterio mayor, como se menciona antes, o evidencia serológica de infección activa con organismos consistentes con EI. ▪ Criterio ecocardiográfico menor eliminado.

NOTA: Definición de endocarditis infecciosa de acuerdo con los Criterios de Duke modificados:

ENDOCARDITIS INFECCIOSA DEFINITIVA	
Criterios patológicos	▪ Microorganismos demostrados por cultivos o examen histológico de una vegetación, una vegetación que embolizó, o un absceso intracardíaco; o ▪ Lesiones patológicas; vegetación o absceso intracardíaco confirmado por examen histológico que muestre endocarditis activa.

Criterios clínicos	▪ 2 criterios mayores; o ▪ 1 criterio mayor y 3 criterios menores; o ▪ 5 criterios menores
ENDOCARDITIS INFECCIOSA POSIBLE	
▪ 1 criterio mayor y 1 criterio menor o ▪ 3 criterios menores.	
ENDOCARDITIS INFECCIOSA RECHAZADA	
▪ Firme alternativa diagnóstica que explique el cuadro; o ▪ Resolución del síndrome de EI con terapia antibiótica por 4 días; o ▪ Ausencia de evidencia patológica de EI en cirugía o autopsia, con antibióticos por 4 días; o ▪ No se encuentran criterios para considerar EI posible.	

TRATAMIENTO:

TRATAMIENTO DE EI EN VALVULA NATIVA:

AGUDA	**S. aereus:** ▪ Sensible a Meticilina (SASM): Oxacilina (100-150 mg/kg/día c/4-6 horas, dosis máxima: 12 g/día) o Nafcilina (50-100 mg/kg/día EV c/6 horas). En casos de alergia a Penicilina: Cefazolina (50-100 mg/kg/día c/8 horas, dosis máxima: 6 g/día). Duración: 6 semanas. ▪ Resistente a Meticilina (SARM): Vancomicina (40-60 mg/kg/día, dosis máxima: 2 g/día) o Daptomicina (6 mg/kg IV cada 24 horas). Duración: 6 semanas.
SUB-AGUDA	**S. viridans:** Dosis: Penicilina G (50.000 U/kg/dosis c/4 horas) o Ceftriaxona (100 mg/kg/día) +/- Gentamicina (5-7 mg/kg/día c/8 horas, dosis máxima: 500 mg/día). En casos de alergia a penicilina: Monoterapia con Vancomicina (40-60 mg/kg/día, dosis máxima: 2 g/día). Duración: Esquema sin Gentamicina: 4 semanas. Esquema con Gentamicina: 2 semanas.
	S. pyogenes y S. Pneumoniae: Penicilina G (50.000 U/kg/dosis c/4 horas) durante 4 a 6 semanas. Neumococos resistentes a la penicilina: Ceftriaxona (100 mg/kg/día) durante 4 a 6 semanas.
	Género Enterococos: ▪ Sensible a Penicilina: Ampicilina (200 mg/kg/día c/4-6 horas, dosis máxima 12 g/día) + Gentamicina o Vancomicina + Gentamicina. ▪ Resistente a la Penicilina: Ampicilina/Sulbactam (200 mg/kg/día c/6 horas, dosis máxima: 12 g/día) + Gentamicina o Vancomicina + Gentamicina. Duración: 6 semanas.

	• Resistente Ampicilina y Vancomicina: Linezolid o Daptomicina. Duración: 8 semanas.
	Grupo HACEK: Ceftriaxona (100 mg/kg/día) o Ampicilina/Sulbactam o Ciprofloxacina.
	Enterobacterias: Ceftazidima (150 mg/kg/día c/8 a 12 horas, dosis máxima 6 g/día) + Aminoglucósido durante 4 a 6 semanas. En todos los casos debe evaluarse el tratamiento quirúrgico.
	Meningococo y gonococo: Ceftriaxona (100 mg/kg/día) durante 4 semanas.

TRATAMIENTO DE EI EN VÁLVULA PROTÉSICA:

Protésica temprana	**Especies de Staphylococcus:** S. Epidermidis con mayor frecuencia. • Sensible a Meticilina: Oxacilina + Rifampicina + Gentamicina. Duración: ≥ 6 semanas (2 semanas de Gentamicina). • Resistente a Meticilina: Vancomicina + Rifampicina + Gentamicina. Duración: ≥ 6 semanas (2 semanas de Gentamicina).
Protésica tardía	Igual que sobre válvula nativa.

TRATAMIENTO DE EI EN ADICTOS DE DROGAS POR VÍA PARENTERAL (ADVP):

Válvula tricúspide	**S. aureus:** Oxacilina + Gentamicina durante 2 semanas. Evitar el uso de vancomicina.

PROFILAXIS:

Cardiopatías de alto riesgo*	• Pauta de elección: Administrar 1 de los siguientes medicamentos en dosis única de 30-60 minutos antes del procedimiento: Amoxicilina o Ampicilina. **NOTA:** En casos de sospecha de cepas de S. Viridans resistentes a Penicilina (antibioticoterapia previa) se recomienda utilizar Clindamicina, Macrolido o Glucopéptido. • Alérgicos a Penicilina: Administrar 1 de los siguientes medicamentos en dosis única de 30-60 minutos antes del procedimiento: Clindamicina o Macrólidos.
Procedimientos dentales**	
Cirugía cardíaca valvular	• Pauta de elección: Cefazolina EV o Cefuroxima EV. • Alérgicos a la penicilina: Vancomicina + Gentamicina. **NOTA:** Administrar en la inducción anestésica, y se debe repetir la dosis en las intervenciones prolongadas (> 3-4 horas) o al finalizar la cirugía extracorpórea en los casos de cirugía cardíaca valvular. En los pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria o implantación de un marcapasos/desfibrilador, una sola dosis de antibiótico en la inducción anestésica es suficiente.

* *Cardiopatías de alto riesgo:*

1. Pacientes con remplazo valvular protésico o material protésico utilizado para reparación de válvula cardíaca.
2. Pacientes con EI previa.
3. Pacientes con patologías cardíacas congénitas: (A). Enfermedad cardíaca congénita cianótica no reparada o con defectos subyacentes luego de su reparación o realización de shunts o conductos paliativos (B). Enfermedad cardíaca congénita reparada completamente con material protésico en forma quirúrgica o percutánea hasta luego de 6 meses de su realización. (C) Toda aquella condición en la cual persista un defecto residual en el sitio de colocación de material protésico o dispositivo, sea mediante procedimiento quirúrgico cardíaco o técnica percutánea.

** *Procedimientos dentales:* A estos pacientes se les administrara profilaxis exclusivamente en: (1) Procedimientos que impliquen perforación o sangrado de la mucosa oral (extracción dentaria, amigdalectomía, adenoidectomía, colocación de un implante, endodoncia, entre otros). (2) Manipulación del tejido periapical o gingival. (3) Biopsia de la mucosa del tracto respiratoria.

NOTA: Actualmente NO se recomienda profilaxis para EI en pacientes sometidos a procedimientos sobre la mucosa genitourinaria o gastrointestinal (colonoscopia, cistoscopia, entre otros).

CAPÍTULO 8 Endocrinología

8.1. Manejo del Paciente Diabético en Urgencias

INTRODUCCIÓN:

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizado por hiperglucemia como resultado del defecto en la secreción y/o acción de la insulina.

CLASIFICACIÓN:

DM tipo 1	Producida por la destrucción de la célula pancreática que provoca un déficit absoluto de insulina. Es el tipo más frecuente en la infancia.
DM tipo 2	Producida por insulinorresistencia por déficit relativo de insulina o defecto secretor.
Otros tipos de DM	▪ MODY*: Defectos monogénicos de la célula beta. ▪ Causas genéticas de resistencia a insulina (ej.: Síndrome Rabson-Mendenhall). ▪ Patologías del páncreas exocrino (ej.: fibrosis quística). ▪ Endocrinopatías con exceso de hormonas contrarreguladoras (ej.: Síndrome Cushing). ▪ DM secundaria a fármacos (ej.: glucocorticoides). ▪ Síndromes genéticos que incluyen la DM como parte de su espectro fenotípico (ej.: Síndrome Wolfram).

**MODY*: "Diabetes Juvenil de Inicio en la Madurez" (MODY, en inglés: Maturity Onset Diabetes of the Young). Se caracteriza por diabetes que se presenta en etapas tardías de la infancia o entre los 25 y 40 años de edad, se produce como resultado de un defecto parcial en la liberación de insulina inducida por glucosa.

CLÍNICA:

El debut típico suele ser un paciente que acude a urgencias después de unos días o semanas de no encontrarse bien (menos tiempo en los niños más pequeños) con una historia de poliuria, polidipsia y pérdida de peso. La polifagia suele estar ausente en el niño porque la cetonemia precoz induce anorexia. En ocasiones refiere dolor abdominal y vómitos.

Según el grado de descompensación se distinguen 3 estadios sucesivos:

Hiperglucemia simple sin cetosis	Cursa con poliuria, polidipsia y generalmente sin vómitos, con un estado general conservado. Puede existir cetonuria leve pero no acidosis (pH > 7,3, bicarbonato > 15 mmol/L).
Cetoacidosis	
Leve o moderada	Es la forma más frecuente de presentación del debut diabético. A la poliuria y polidipsia se añade pérdida de peso, respiración acidótica, olor a cetonas y a veces alteración de la conciencia. La hiperglucemia es elevada (> 300 mg/dl), con acidosis leve o moderada (pH de 7,3 a 7, 1, bicarbonato de 10 a 15 mmol/L).
Grave	Cuando exista cualquiera de los siguientes criterios: • Acidosis intensa (pH < 7,1 o bicarbonato < 10 mmol/L). • Afectación intensa del estado de conciencia. • Signos de deshidratación intensa o shock. • Alteraciones electrolíticas graves. • Trastornos respiratorios o cardíacos.

NOTA: Otras presentaciones clínicas:

Hiperglucemia moderada asintomática	En ocasiones se identifica la enfermedad en una analítica sanguínea rutinaria. A diferencia de la diabetes tipo 2, el diagnóstico casual en la diabetes tipo 1 es raro, ya que normalmente transcurre muy poco tiempo desde que surge la hiperglucemia hasta la aparición de la clínica manifiesta.
Cetoacidosis sin acidosis	Cada vez es más frecuente la identificación precoz de la tríada característica (poliuria, polidipsia y pérdida de peso) por lo que el paciente no llega a presentar acidosis metabólica ni deshidratación. En el caso de los diabéticos conocidos es frecuente que esta aparezca en el contexto de estrés o de una infección, por lo que el paciente deberá estar instruido en el manejo de esta situación.
Coma cetoacidótico	Es una entidad rara. La anamnesis revela que el niño tendría semanas con la sintomatología típica, por lo que la enfermedad evoluciona hasta el coma.
Luna de miel	Es una fase de remisión clínica que sigue al debut de la enfermedad en el que las necesidades de insulina disminuyen (< 0,3 U/kg/día) y a veces son casi nulas. Se debe a una recuperación en la secreción de insulina por el páncreas. Esta situación es siempre transitoria y su duración varía entre semanas y 2 años.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Debemos registrar:

1	Peso, talla y constantes vitales.
2	Signos clínicos de acidosis metabólica (respiración de Kussmaul).
3	Grado de deshidratación.

4	Signos de shock.
5	Nivel de conciencia (existe posibilidad de edema cerebral principalmente en el debut en niños menores de 5 años y con cetoacidosis grave).

DIAGNÓSTICO:

Se establece con ≥ 1 de los siguientes criterios:

DIABETES MELLITUS	
1	Glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dl en 2 oportunidades (no haber tenido ingesta calórica en las últimas 8 horas).
2	Glucemia en cualquier momento ≥ 200 mg/dl más la presencia de polidipsia, polifagia, poliuria y pérdida de peso (síntomas de diabetes).
3	Prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG)*, resultando ≥ 200 mg/dl a las 2 horas de realizada la prueba (se administra 75 mg glucosa disueltos en 300 cc de agua).
4	Hemoglobina glicosilada (HbA1c) ≥ 6,5%.

NOTA:

- PTOG: Se indica en glucemia en ayuna entre 110-125 mg/dl, en personas con ≥ 1 factores de riesgo (IMC > 25 kg/m², antecedentes familiares u obstétricos de DMT2 o síndrome metabólico).
- HbA1c: Los afroamericanos tienen niveles más altos de A1C que los blancos no hispanos. En presencia de hemoglobinopatías y anemia la A1C debe ser evaluada de acuerdo al padecimiento.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE PRE-DIABETES:

Glucemia basal alterada: Glucosa en ayuno 100 a 125 mg/dl.
o
Intolerancia a la glucosa: Glucosa plasmática a las 2 horas 140 a 199 mg/dl durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa. La prueba debe ser realizada con una carga de 75 gramos de glucosa anhidra disuelta en agua.
o
Riesgo mayor de diabetes: Hemoglobina glicosilada (A1C) 5,7 a 6,4%.

PARACLÍNICOS:

PARACLÍNICOS INICIALES	
1	En sangre: glucemia, equilibrio ácido-base, ionograma, urea, creatinina, osmolaridad y hemograma completo.
2	En orina: glucosuria, cetonuria y sedimento.
3	Radiografía de tórax.

4	Electrocardiograma.
5	Cultivos de sangre y orina si se sospecha infección.
PARACLÍNICOS POSTERIORES	
Glucemia	• Cada hora: Glucemia capilar (hasta que sea < 250 mg/dl). • Cada 6 horas: Glucemia, equilibrio ácido-base, ionograma y osmolaridad.
Examen de orina	En cada micción: glucosuria, cetonuria y volumen. De igual forma se solicitará microalbuminuria de 24 horas.
Sangre	Péptido C, insulina, HbA 1, perfil lipídico en ayunas (colesterol total, cHDL, cLDL, triglicéridos), función tiroidea (TSH, T4 libre y anticuerpos antitiroideos), IgA, marcadores de celiaquía, función renal.
Radiografía	Radiografía de muñeca izquierda para valoración de edad ósea.

TIPOS DE INSULINA:

INSULINAS HUMANAS					
Tipo de insulina	**Principio activo**	**Nombre comercial**	**Inicio**	**Pico**	**Duración**
Intermedias	Insulina NPH	Insulatard NPH®. Humulina NPH®	1-2 h	5-7 h	12 h
Rápidas	Insulina Regular ("Insulina Cristalina")	Actrapid®. Humulina regular®	30-60 min	2-4 h	6-8 h
Mezclas	Insulina Regular/NPH	Mixtard® 30 Humulina®30/70	30 min	2-8 h	14-24 h
ANÁLOGOS DE LA INSULINA					
Tipo de insulina	**Principio activo**	**Nombre comercial**	**Inicio**	**Pico**	**Duración**
Basales	Detemir	Levemir®	1-2 h	Sin pico	24 h
	Glargina	Lantus®	1-2 h	Sin pico	24 h
	Degludec	Tresiba®	3º día	Sin pico	24 h
Intermedias	Insulina Lispro Protamina	Humalog NPL®	1-2 h	5-7 h	12 h
Rápidas	Aspart	Novorapid®	10-20 min	30-90 min	2-4 h
	Lispro	Humalog®			
	Glulisina	Apidra®			
Mezclas	Insulina Aspart/ Protamina	Novo Mix® 30, 50 y 70	15-30 min	1-4 h	24 h
	Insulina Lispro/ Protamina	Humalog Mix® 25 y 50	30 min	30-90 h	2-5 h

TRATAMIENTO DE LAS DESCOMPENSACIONES:

HIPERGLUCEMIA: (> 300 mg/dl).

Hiperglucemia Interprandial	Administrar dosis suplementarias de insulina rápida o ultrarrápida (análogos de acción rápida) para intentar entrar en normoglucemia. En la urgencia usaremos análogos de insulina de acción rápida (Novorapid® o Humalog®). Estas dosis se pueden calcular con la ayuda de la **Tabla I*. **NOTA:** No es recomendable administrar dos dosis de análogo si el tiempo transcurrido entre ambas de acción rápida es inferior a 2,5-3 horas (tener en cuenta cuándo se administró la última dosis).
Hiperglucemia Preprandial	Se añadirán dosis de insulina rápida (análogos) usando como apoyo la **Tabla I*, las cuales se sumarán a la dosis habitual para las raciones estipuladas en esa comida.
PACIENTES EN TRATAMIENTO CON MÚLTIPLES DOSIS DE INSULINA (MDI)	
Para el cálculo de las unidades de insulina suplementarias en pacientes en tratamiento con Múltiples Dosis de Insulina (MDI) con análogos de insulina (Detemir o Glargina + Lispro, Glulisina o Aspart) se puede usar también el índice de sensibilidad (IS), que se calcula dividiendo 1.700 entre la dosis total habitual diaria de insulina (es la suma de todas las unidades de insulina que se administran en 1 día). Este valor es la cantidad de mg/dl de glucosa que se estima disminuirá tras la administración de una unidad de análogo de acción rápida. EJEMPLO: si un niño se administra normalmente 34 unidades de insulina al día (18 como Detemir y 16 como Lispro), su índice de sensibilidad es de 1.700/34 = 50. Esto quiere decir que si presenta una hiperglucemia de 300 mg/dl y queremos que, disminuya a 150 mg/dl, tendremos que administrar 3 unidades de insulina lispro (3 x 50 = 150).	

* *Tabla I:* Pautas para calcular suplementos de insulina rápida en situaciones de hiperglucemia.

Cetonemia (mmol/L)	Cetonuria	Insulina a administrar
< 0,6	-	Dosis de 5-10% de la insulina diaria total (IDT), o 0,05-0,1 UI/kg* vía SC.
0,6-0,9	+	
1-1,4	++	Dosis de 10-20% de la IDT, o 0,1 UI/kg vía SC (intentar no superar esta dosis)*.
1,5– 2,9	+++	
> 3	++++	Dosis de 10-20% de la IDT, o 0,1 UI/kg vía SC (intentar no superar esta dosis)*. Valorar inicio de suero EV y perfusión de insulina (dosis de inicio de 0,05 U/kg/hora). **NOTA:** Ver conducta en cetoacidosis diabética.
* Los cálculos por Unidades/kg son válidos para niños con necesidades estándar de insulina (± 1 U/kg/día), para niños con necesidades de insulina muy bajas o muy altas es preferible usar el cálculo por % de IDT.		

NOTA: Nunca se debe intentar disminuir > 200 mg/dl, ni poner como glucemia objetivo una cifra < 120 mg/dl. Siempre que la hiperglucemia (> 300 mg/dl) no se haya prolongado durante un período

de > 4-6 horas, asumiremos que la cetonemia y cetonuria son negativas y no se necesitará su determinación para calcular la dosis extra de insulina que haya que administrar.

HIPOGLUCEMIA:

Laboratorio	Glucemia < 70 mg/dL.
Signos y síntomas	• Adrenérgicos: Taquicardia, palpitaciones, temblores, palidez, ansiedad. • Colinérgicos: Sudoración profusa, náuseas. • Neuroglucopénicos: Hambre, vértigo, cefalea, debilidad, visión borrosa, disminución de la capacidad de concentración, confusión, disminución del nivel de conciencia, diplopía, convulsiones, alteración del comportamiento, agresividad, conversación incoherente, delirio.
Clasificación	Leve-Moderada: Son aquellas que cursan con síntomas de hipoglucemia leves (el niño puede hacerse cargo de la hipoglucemia) o moderados (confusión, alteración de conducta) que no impide la alimentación oral. Grave: incluye la pérdida de conocimiento y convulsión.
	Tratamiento
Leve-Moderada y tolerancia oral	Paso 1: Aportar hidratos de carbono VO según gravedad y cantidad de insulina pendiente de absorber; por ejemplo: zumo de naranja, azúcar o un refresco de cola. En general, niños pequeños: 0,5 raciones; mayores: 1 ración. Paso 2: Control a los 15-30 min. Glucemia > 80 mg/dL y asintomático: • SÍ: Administración de hidratos de carbono de absorción lenta (1 o media ración). Ejemplo: 3 galletas María = 1 ración. Posteriormente espaciar controles. • NO: Repetir Paso 1.
Grave y ausencia de tolerancia oral	Paso 1: Suero glucosado 10% EV en bolo a 2 ml/kg (0,2 g/kg) o Glucagón (Glucagen Hipokit® SC o IM): • < 2 años 1/4 vial (0,25 mg). • 2-8 años 1/2 vial (0,5 mg). • > 8 años 1 vial (1 mg). Paso 2: ¿Recuperación del nivel de conciencia? • SÍ: Suero glucosado 10% EV + Cloruro de Potasio: 3-6 ml/kg/hora (5-10 mg/kg/min). Posteriormente controles de glucemia cada 10-20 minutos. • NO: Repetir Paso 1.

DEBUT DIABÉTICO SIN CETOACIDOSIS:

	INSULINOTERAPIA DE INICIO
Glucemia > 350-400 mg/dL	Pacientes con cetosis y acidosis mínima o ausente. Pauta: iniciar perfusión de insulina con dosis inferior a 0,1 U/kg/hora.
Glucemia < 350 mg/dL	Paciente sin cetosis. Pauta: Insulina regular (Actrapid®) a 0,15-0,2 UI/kg/dosis cada 6 horas, dieta anticetósica y reposo.

INSULINOTERAPIA DE MANTENIMIENTO	
Se indica una vez desaparece la cetonemia y el paciente está estable. Las dosis totales teóricas inicial de insulina está en función de la edad (< 6 años: 0,5 U/kg/día; 6-12 años: 0,5-0,75 U/kg/día; > 12 años con desarrollo puberal 0,75-1,2 U/kg/día), y de las necesidades de insulina de las horas-días previos. Se recomienda administrar insulina de la siguiente forma:	
> 6 años	• 50 % como análogo de insulina de acción lenta determir (Levemir®) repartido en 2 dosis: 2/3 en la mañana y 1/3 en la noche. O glargina (Lantus®) en una sola dosis. • 50 % como análogo de insulina de acción rápida (NovoRapid®, Humalog®, Apidra®) antes del desayuno, comida y cena, repartiendo las unidades en función de las raciones pautadas en estas 3 comidas.
< 6 años	• 2/3 en forma de insulina NPH (2/3 por la mañana y 1/3 por la noche). • 1/3 en forma de análogo de insulina de acción rápida (NovoRapid®, Humalog®, Apidra®) en desayuno y cena (valorar en comida) según las raciones pautadas.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD):

CONCEPTO	Combinación de cetosis (cetonemia y cetonuria), acidosis metabólica (EB < -5 mEq/L) e hiperglucemia (habitualmente > 250 mg/dl).
FACTORES DESENCADENANTES	Falta de cumplimiento terapéutico insulínico, estrés, enfermedades intercurrentes (infección), fármacos hiperglucemiantes (corticoides).
CLÍNICA	Hiperglucemia: poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso. Cetoacidosis: anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal y cefalea. Acidosis metabólica: hiperventilación con respiración de Kussmaul y aliento cetonémico. Depleción de volumen: deshidratación e hiperosmolaridad, somnolencia, letargia, obnubilación, pudiendo llegar al coma.
DIAGNÓSTICO	• Glucemia > 200 mg/dl. • Cetonemia y cetonuria. • Acidosis metabólica (pH < 7,3 o bicarbonato < 15 mEq/l).
VALORACIÓN AL INGRESO	
Abordaje	Anamnesis, examen físico completo, peso, talla, superficie corporal.
Pruebas iniciales	Hemograma, perfil hepato-renal con calcio y fósforo, gasometría, ácido láctico, hemocultivo (si hay fiebre). Orina: sistemático de orina y urocultivo si hay fiebre. Según sospecha posible desencadenante se podrán realizar otras pruebas.
Categorizar la descompensación	Valoración de la gravedad del episodio de CAD en base al grado de acidosis metabólica: • CAD leve: EB > -15 mEq/L. • CAD moderada: EB -15-25 mEq/L. • CAD grave: EB < -25 mEq/L.

Valoración clínica y analítica	▪ *Estimación del grado de deshidratación. ▪ Valoración del estado electrolítico. ▪ Valoración de compromisos fisiológicos (neurológico, cardiocirculatorio, respiratorio, renal). ▪ Búsqueda de un posible desencadenante.
Criterios de ingreso en UCIP	▪ CAD grave (cuadro clínico de larga evolución, inestabilidad hemodinámica, disminución del nivel de conciencia). ▪ Situaciones de riesgo de edema cerebral (niños menores de < 5 años, urea alta, hipocapnia). ▪ Alteraciones electrolíticas con cambios en el ECG (hipercaliemia o hipocaliemia) e hiperglucemias muy elevadas (> 600 mg/dl).
OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO	
Estabilización	▪ Estabilización hemodinámica. ▪ Estabilización neurológica.
Corrección	▪ Corrección hidroelectrolítica. ▪ Desaparición de la acidosis cetósica: normalización del exceso de base y desaparición de la cetonuria. Es esperable, entre las 12 y 24 horas después de iniciado el tratamiento.
Identificación y prevención	▪ Identificación y control del desencadenante. ▪ Identificación y control de las complicaciones. ▪ Prevención de la recaída precoz.
MEDIDAS GENERALES	
▪ Posición anti-Trendelemburg (30°), salvo si existe hipotensión arterial. ▪ Sonda nasogástrica en caso de vómitos, dilatación gástrica o compromiso hemodinámico o neurológico. ▪ Colocar 2 vías venosas periféricas, una para la fluidoterapia e infusión de insulina y otra para obtención de muestras. ▪ Profilaxis de la hemorragia digestiva.	
CORRECCIÓN HIDROELECTROLÍTICA	
Hidratación	La hidratación se debe realizar por vía parenteral con suero fisiológico: ▪ <u>1ª hora</u>: 10-20 ml/kg (máximo 1.000 ml). ▪ <u>2ª hora</u>: 5-10 ml/kg. ▪ <u>Horas siguientes</u>: Se administrará una perfusión de mantenimiento hasta tolerancia oral: Peso 3 a 9 kg: 6 ml/kg/h. Peso: 10 a 20 kg, 5 ml/kg/h. Peso > 20 kg: 4 ml/kg/h. **NOTA:** Suprimir la fluidoterapia tras constatar la corrección metabólica y la tolerancia oral.

Potasio	Se repondrá en forma de cloruro potásico (KCl). El objetivo es mantener niveles de potasio entre 3,5 y 4,5 mmol/L. Pauta según niveles de potasio sérico: ▪ Potasio < 3 mmol/L: Añadir al suero 60 mEq/l de KCl (máximo: 0,5 mEq/kg/h). La reposición se inicia al iniciar la rehidratación. Si persiste la hipopotasemia se puede disminuir la perfusión de insulina. ▪ Potasio 3-6 mmol/L: Añadir 40 mEq/l al iniciar la perfusión de insulina (después de la expansión de volumen). ▪ Potasio > 6 mmol/L: No suplementaremos la perfusión.
Fósforo	Se añadirá fósforo en situaciones de hipofosfatemia grave (< 2 mg/dl) ya que la administración excesiva de fósforo puede provocar hipocalcemia secundaria.
Sodio	Debido a que la concentración real de sodio se ve afectada por la hiperglucemia (y por la hipertrigliceridemia), habrá que calcular el sodio (Na) real según la siguiente fórmula: Na_{real} (mEq/L) = Na_{medio} + 1,6 x $\frac{[glucemia(mg/dl) - 100]}{100}$ **NOTA:** Los aportes de sodio NO deben ser < 75 mEq/L. Ver ***Algoritmo de reposición de líquidos y electrolitos.*
Bicarbonato	▪ Indicaciones: Acidemia severa (pH < 7 y bicarbonato < 5 mEq/L) luego de la expansión de volumen. ▪ Pauta: 1-2 mmol/kg EV en 60 minutos (1 mmol = 1 mEq, 1 ml de Bicarbonato de Sodio al 5% tiene 0,6 mEq de HCO_3), diluido en partes iguales con solución fisiológica o agua destilada, dependiendo de los niveles de sodio. De acuerdo a la evolución, repetir después de las 6 horas, si es necesario. **NOTA:** Suspender su administración cuando se alcance un pH de 7,15. ▪ Efectos deletéreos: La administración de bicarbonato puede causar incremento de la osmolaridad plasmática por exceso de sodio, riesgo de hipokalemia, disminución de la captación tisular de oxígeno, predisposición al edema cerebral y acidosis paradójica del SNC.
INSULINA EN PERFUSIÓN EV	
Objetivo	Disminuir glucemia a un ritmo de 50-100 mg/dl/h.
Cuándo iniciar	Comenzar insulinización 1 a 2 horas después de haber iniciado la rehidratación. Repetir la glucemia capilar antes de iniciar la infusión de insulina, ya que solamente la rehidratación hace descender la glucemia.
Modo de administración	La insulina se administra en forma de perfusión EV (no se recomienda bolo inicial de insulina). La perfusión se prepara añadiendo a cada 100 ml de SSF tantas UI de insulina regular (Actrapid®, humulina regular®) como kg pese el paciente.

Ritmo inicial	10 ml/h (0,1 UI/kg/h). En lactantes y situaciones de marcada sensibilidad a la insulina comenzar con 0,05 UI/kg/h. Cuando la glucemia es < 250 mg/dl se puede descender la perfusión hasta 0,05 UI/kg/h o 0,025 en lactantes (siempre que la acidosis se esté corrigiendo).
Ajustes de la insulina	▪ Glucemia desciende: Si la glucemia desciende rápidamente (> 100 mg/dl/h) o se sitúa por debajo de 150 mg/dl, antes de que la acidosis desaparezca, hay que aumentar los aportes de glucosa mediante suero glucosado al 10% o al 12,5%, sin disminuir la dosis de insulina, ya que esta es necesaria para corregir la situación de acidosis. ▪ Glucemia no desciende: Si tras 2 horas de infusión de insulina la glucemia no ha descendido más de un 10%, se puede aumentar el ritmo de la perfusión de insulina hasta 0,15-0,2 UI/kg/h.
TRANSICIÓN DE PERFUSIÓN DE INSULINA A INSULINA SC	
Puede efectuarse cuando se reúnan las siguientes condiciones: glucemia < 250 mg/dl, pH > 7,3, bicarbonato sérico > 15 mEq/l, iones normalizados y tolerancia oral (comprobarla antes de suspender la perfusión). La primera dosis de insulina subcutánea regular se administra 20-30 minutos antes de suspender la perfusión, para evitar el rebote hiperglucémico. Se recomienda realizar la transición a insulina aprovechando horarios de ingesta. Aquí se nos plantean dos situaciones:	
Debut diabético	▪ Insulina SC: Insulina regular c/6 horas a dosis de 0,15 -0,3 UI/kg/dosis, dependiendo de la edad del paciente y de la severidad y duración de la acidosis previa (0,15 si lactante y poca acidosis; 0,3 si es niño mayor o con cetoacidosis grave). ▪ Dieta anticetósica: Que es una dieta rica en hidratos de carbono, pobre en grasas y restringida en proteínas, disminuyendo el número de raciones calculadas según la edad del paciente un 30-40%. ▪ Ajustar horario: Se intentará ajustar las horas de administración de la insulina regular a los horarios de las principales comidas, ingiriendo raciones a la media hora y a las tres horas de administrarla. Se puede poner suero glucosalino por la noche para evitar la ingesta de raciones de madrugada. ▪ Controles de glucemia: Se realizarán c/2-3 horas, ajustando las raciones a ingerir y las dosis de insulina regular según glucemia sérica: Glucemia > 300: poner el 100% de la insulina calculada. Glucemia 200-300: 80%. Glucemia 100-200: 60%. Glucemia < 100: 30%.
Diabético ya conocido	Podemos pasar directamente a su pauta habitual de insulina y en el que sus raciones se verán disminuidas un 30-40% sobre las que habitualmente tomaba.

MONITORIZACIÓN	
Al ingreso	▪ Control clínico horario de enfermería. ▪ Monitorización continua del ECG. ▪ Tensión arterial horaria. ▪ Diuresis horaria espontánea. Es preferible evitar el sondaje vesical, reservándose para las niñas muy pequeñas o no colaboradoras por presentar compromiso neurológico. ▪ Control horario de la escala de Glasgow, especialmente en las primeras 12 horas.
Balance hídrico	Se realiza cada 4 horas, para evitar tanto la rehidratación tardía como la precoz. Una poliuria glucosúrica desmesurada puede dificultar el manejo a pesar de una pauta correcta.
Controles analíticos	Se realizarán hasta la estabilización metabólica: ▪ Glucemia: Horaria (capilar o de laboratorio con las analíticas). ▪ Gasometría: Al ingreso y c/2 horas las primeras 8 horas si grave, luego c/4-6 horas. ▪ Ionograma: A ingreso y luego cada 2 horas si alterado o cada 4-6 horas si normal. ▪ Examen de sangre: Hemograma, urea, proteínas totales al ingreso y cada 8 horas. ▪ Examen orina: Glucosuria y cetonuria en cada micción.

PROBLEMAS ASOCIADOS	
1	Leucocitosis y desviación a la izquierda no infecciosas.
2	Pseudohiponatremia por hiperlipidemia.
3	Hipercreatininemia ficticia por cetonemia.
4	Hiperfiltración glomerular.
5	Hiperamilasemia no pancreática (principalmente salival).
6	Hiperamoniemia.
7	Aumento de la cetonuria a pesar de mejorar la cetoacidosis (por aumento de la eliminación de acetoacético y acetona en lugar de hidroxibutírico).
8	Acidosis metabólica persistente no cetósica por sobrecarga de cloro.
9	Abdomen agudo no quirúrgico.

COMPLICACIONES	
Edema cerebral	• Factores de riesgo: Edad (niños pequeños), Hipocapnia severa al ingreso, Rehidratación excesivamente rápida, Aporte hídrico elevado, Descenso de la glucemia > 100 mg/dl/h, Descenso de la natremia tras el inicio del tratamiento, Corrección rápida de la acidosis metabólica con bicarbonato. • Diagnóstico: Se puede hacer siempre que cumpla uno de los criterios diagnósticos (respuesta verbal o motora anormal frente al dolor, postura de descerebración o decorticación, parálisis de nervios craneales), dos criterios mayores (alteración del nivel de conciencia, bradicardia, pérdida del control de esfínteres) o un criterio mayor y dos menores (vómitos, letargia, cefalea, TAD > 90 mmHg, edad menor a 5 años).
Otras	Edema pulmonar y las complicaciones electrolíticas (hipofosfatemia, hipocalcemia, hipopotasemia o hiperpotasemia).

* *ESTIMACIÓN DEL GRADO DE DESHIDRATACIÓN:*

	Grado de deshidratación		
	Leve	**Moderado**	**Severo**
Pérdida de peso Lactantes Niños mayores	 5% 3%	 10% 6%	 15% 9%
Pulso	Normal	↑	↑↑
Tensión arterial	Normal	Normal o ↓	Normal o ↓
Llenado capilar	< 2 segundos	3-5 segundos	> 6 segundos
Fontanela anterior	Normal	Ligeramente deprimida	Muy deprimida
Tono ocular	Normal	↓	↓↓
Lágrimas durante llanto	Presentes	↓	Ausentes
Mucosa oral	Hidratada	Seca	Muy seca
Sed	Leve	Moderada	No puede beber
Turgencia de piel	Normal	↓	Sin turgencia
Estado neurológico	Alerta o ligeramente irritable	Irritable	Letárgico
Gasto urinario	Normal	↓	Anuria

**Algoritmo de reposición de líquidos y electrolitos:*

Diagnóstico Cetoacidosis
Glucemia > 200
pH < 7,3 o Bicarbonato < 15
Cetonemia y cetonuria

Gravedad de la cetoacidosis:

	LEVE	MODERADA	GRAVE
Deshidratación	5%	5-7%	7-10%
pH/Bicarbonato	7,2–7,3/10-15	7,1-7,2/5-10	< 7,1/<5

Manejo en Urgencias

Líquidos y electrolitos:
Si glucemia > 300: suero A
Si glucemia < 300: suero B

Suero A: SSF + 40 mEq/l de K.
Si Na elevado, cambiar a SSF 1/2
Suero B: S. glucosado al 5-12,5% según glucemia + 40 mEq/l de K + 75 mEq/l de Na
Aumentar o disminuir aportes de Na y K según controles

1-2 horas de fluidoterapia sin insulina y repetir glucemia

Perfusion de insulina: 100 ml de SSF + Insulina regular regular (Actrapid®): U/kg del paciente.

- Ritmo: 10 ml/hora (0,1 U/kg/hora)
- Ajustes: Glucemia < 250 se podrá disminuir la perfusión hasta 0,05 U/kg/hora o 0,025 en lactantes

8.2. Hipoglucemia Excluido el Período Neonatal

CONCEPTO:

Niveles plasmáticos de glucosa < 45 mg/dl (2,6 mmol/l) o niños con sintomatología sugestiva y niveles < 60 mg/dl (3,3 mmol/l).

ETIOLOGÍA:

RN > 7 días	▪ Hiperinsulinismo (transitorio o permanente) ▪ Hipopituitarismo ▪ Errores innatos del metabolismo ▪ Enfermedades metabólicas (galactosemia)
< 2 años	▪ Hiperinsulinismo ▪ Enfermedad metabólica congénita
2-8 años	▪ Hipoglucemia cetósica benigna del ayuno ▪ Fallo hepático ▪ Intoxicaciones
> 8 años	▪ Adenoma/insulinoma pancreático ▪ Intoxicaciones ▪ Fallo hepático

CLÍNICA:

Lactantes	Cuanto más pequeños son los lactantes, más inespecíficas son las manifestaciones, pudiendo presentar hipotonía, palidez, apneas, llanto débil, temblores gruesos e irritabilidad.
Niños de mayor edad	Pueden manifestar cefalea, nerviosismo, ataxia, disartria, sudoración, palidez, taquicardia, náuseas, dolor abdominal y vómitos. En casos de glucemia < 50 mg/dl, puede conducir a convulsiones, letargia y coma.

PARACLÍNICOS:

Solicitar siempre	▪ Hemograma y coagulación, perfil hepatorrenal, glucemia, iones, CPK, úrico, triglicéridos, gasometría con láctico y amonio. ▪ Cuerpos cetónicos en sangre mediante tira reactiva. ▪ Orina elemental: sobre todo los cuerpos cetónicos.
Metabólicos especiales	Aminoácidos, ácidos orgánicos, cuerpos cetónicos, carnitina, acilcarnitinas y CDT.
Hormonas y bioquímica	Insulina, péptido C, cortisol y GH en suero y sustancias reductoras en orina.

DIAGNÓSTICO:

Niveles plasmáticos de glucosa < 45 mg/dl (2,6 mmol/l) o niños con sintomatología sugestiva y niveles < 60 mg/dl (3,3 mmol/l). Según los estudios paraclínicos se diagnosticará:

HIPOGLUCEMIA NO CETÓSICA	
AUSENCIA DE CUERPOS REDUCTORES EN ORINA:	
Insulina ↑ y ↓ Ác. grasos libres	Hiperinsulinismo.
Insulina ↓ y ↑ Ác. grasos libres	Alteración de la oxidación de los ácidos grasos y cetogénesis.
PRESENCIA DE CUERPOS REDUCTORES EN ORINA:	
Test de azúcares específicos	Galactosemia, intolerancia a la fructosa, diabetes renal.
HIPOGLUCEMIA CETÓSICA	
CON HEPATOMEGALIA:	
Ácido láctico ↑	Test de glicerol: ▪ Glucemia ↑: Déficit de piruvato carboxilasa o fosfo-enolpiruvato carboxilasa. ▪ Glucemia Normal: Realizar test de galactosa: Glucemia ↑(Déficit de fructosa-1,6-difosfatasa) o Glucemia normal (Déficit de glucosa-6-fosfatasa).
Ácido láctico Normal	Test glucagón postingesta de hidratos de carbono: ▪ Glucemia ↑: Glucogenosis tipo III. ▪ Glucemia sin cambios: Glucogenosis tipos I y VI.
SIN HEPATOMEGALIA:	
GH y cortisol normales	Hipoglucemia cetósica idiopática.
GH ↓	Déficit de GH.
Cortisol ↓	Insuficiencia suprarrenal.
GH y cortisol ↓	Hipopituitarismo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Hipoglucemia en post-prandial	Hiperinsulinismo, intolerancia hereditaria a la fructosa, alteraciones en el metabolismo del glicerol.
Hipoglucemia de ayuno	Defectos en la glucogenólisis, neoglucogénesis, oxidación de los ácidos grasos e hipoglucemia funcional cetósica.
Hipoglucemia con cetosis	Defectos en la glucogenólisis o neoglucogénesis, acidurias orgánicas, defectos de la cetólisis, hipoglucemia funcional cetósica y déficit de cortisol y/o GH.

Hipoglucemia hipocetósica	Hiperinsulinismo, defectos de la oxidación de los ácidos grasos o de la cetogénesis.
Normoglucemia normocetósica	En pacientes con clínica evidente de hipoglucemia: Déficit GLUT1.
Normoglucemia hipercetósica	En pacientes con clínica evidente de hipoglucemia: Déficit de cetólisis.

NOTA: Una causa frecuente de hipoglucemia en la infancia es la hipoglucemia funcional cetósica, sin causa metabólica específica. Se produce en niños sanos entre los 18 meses y 5 años, por ayuno prolongado o por una dieta cetogénica.

TRATAMIENTO EN URGENCIA:

Requerimientos de glucosa	▪ < 2 años: 7-9 mg/kg/min. ▪ 2-6 años: 6-7 mg/kg/min. ▪ 7-14 años: 5-6 mg/kg min.
Síntomas leves y tolerancia oral	Glucosa VO 0,7-1 g/kg a razón de 710 cc/kg de solución glucosada al 10% en 1 hora. En los niños mayores se puede ofrecer en forma de zumos azucarados, glucosmón al 33% o una solución de sacarosa en agua al 30%, siempre que el déficit de fructosa-1-6 difosfatasa o la intolerancia hereditaria a la fructosa estén descartados (si habitualmente comen frutas sin problemas).
Paciente con somnolencia, confusión, coma o convulsiones	Glucosa EV al 10% bolo de 0,2 g/kg (2 cc/kg) seguida de perfusión a 6 mg/kg/min (3,6 cc/kg/hora), que se puede subir hasta 10 mg/kg/min (6 cc/kg/hora) en función de los controles horarios de glucemia y la edad del paciente. Se añadirán iones según edad, peso y situación clínica. En cuanto lo toleren se les debe ofrecer líquidos y alimentación rica en hidratos de carbono.
CRITERIOS DE INGRESO	
Ingreso en Planta	▪ Falta de tolerancia digestiva. ▪ Enfermedad metabólica diagnosticada y que no se controla en urgencias. ▪ Alteración analítica: amonio, CPK, láctico, etc. ▪ Situación clínica y/o social.
Ingreso en UCIP	▪ Mayores requerimientos de glucosa o falta de respuesta al tratamiento. ▪ Enfermos diagnosticados de defecto de la β-oxidación de los ácidos grasos. ▪ Situación clínica inestable hemodinámica o cardiológicamente, o coma.
ALTA EN URGENCIAS	
Si no hay criterios de ingreso, se da el alta con la indicación de que se citen en la consulta de enfermedades metabólicas.	

8.3. Hipertiroidismo

CONCEPTOS:

Hipertiroidismo	Aumento de síntesis de hormonas tiroideas por el tiroides.
Tirotoxicosis	Conjunto de signos y síntomas clínicos que se derivan de la presencia en sangre de cantidades excesivas de hormonas tiroideas.

ETIOPATOGENIA:

En el 95 % de los casos, la causa es la enfermedad tiroidea autoinmune hiperfuncional (enfermedad de Graves-Basedow).

Autoinmune	▪ Enfermedad de Graves-Basedow. ▪ Tiroiditis-Hashitoxicosis.
No autoinmune	
Tiroiditis	Tiroiditis subaguda (asociada a enfermedad viral), Tiroiditis silente, Tiroiditis supurativa aguda (asociada a infección), Tiroiditis inducida por radioterapia.
Nódulo autónomo funcional	Adenoma tóxico, Bocio multinodular hiperfuncionante, Adenoma hiperfuncional asociado al Síndrome de McCune-Albright, Carcinoma tiroideo hiperfuncionante.
Inducido por TSH	Adenoma hipofisario productor de TSH, Síndrome de resistencia a las hormonas tiroideas (mutaciones TRb).
Inducido por la hCG	Tirotoxicosis gestacional con hiperemesis gravídica, Mola hidatiforme, Coriocarcinoma.
Tejido tiroideo ectópico	Estruma ovárico, Carcinoma tiroideo folicular con metástasis funcionantes.
Tirotoxicosis facticia	Ingestión excesiva de hormonas tiroideas exógenas.
Otros	Inducido por yodo (Jod-Basedow), Tirotoxicosis facticia (ingestión excesiva de hormonas tiroideas exógenas), Terapia supresora (en el contexto de tratamiento excesivo con hormonas tiroideas).
Hipertiroidismo neonatal	
Autoinmune	Hijo de madre con enfermedad de Graves-Basedow.
No autoinmune	▪ Mutación activadora del TSHR germinal familiar o no familiar. ▪ Mutación somática activadora de la subunidad Gsa: síndrome de McCune-Albright. ▪ Síndrome de resistencia a hormonas tiroideas de presentación precoz.

CLÍNICA:

INFANCIA Y ADOLESCENCIA
Suele ser insidioso: Deterioro del rendimiento escolar, labilidad emocional, trastornos de conducta, irritabilidad, ansiedad o nerviosismo. Puede aparecer insomnio, intolerancia al calor, sudoración, sofocos, rubor facial, flushing, hipertermia, aumento del apetito, pérdida de peso, fatiga. En la exploración física destacan: ROT vivos y exaltados, fasciculaciones en la lengua, taquicardia, palpitaciones, hipertensión arterial o temblor fino. El bocio es frecuente (98 % de los casos), aunque en general de tamaño moderado. Dentro de las alteraciones oftalmológicas, el exoftalmos suele ser leve y asimétrico, siendo más frecuentes la retracción y amplia apertura palpebral. En niñas adolescentes, puede producirse oligomenorrea o amenorrea.
CRISIS TIROTÓXICA
Cursa con taquicardia, taquipnea, hipertermia, hipertensión, agitación, delirio, crisis convulsivas, diarrea, deshidratación y, en ocasiones, insuficiencia cardíaca. Estas crisis ocurren siempre en el contexto de un hipertiroidismo no controlado al que se le añade algún desencadenante (infecciones, trauma, cirugía, cetoacidosis, aporte excesivo de yodo). Dada la gravedad del cuadro, no se requiere la confirmación analítica para iniciar el tratamiento.
NEONATOS
Puede presentar prematuridad, bajo peso, aspecto vivaz, tiromegalia y/o bocio, exoftalmos, irritabilidad, craneosinostosis, microcefalia, temblor, rubor, vómitos y diarrea. A nivel cardiovascular, puede cursar con hipertensión arterial, taquicardia, arritmias e insuficiencia cardíaca. La trombopenia, ictericia y hepatoesplenomegalia también pueden estar presentes en el hipertiroidismo neonatal.

DIAGNÓSTICO:

	TSH	T_4L	Bocio	Tiroglobulina
Enf. de Graves-Basedow	↓	↑	Sí	+++
Tiroiditis*	↓	↑	Sí	+
Facticia	↓	↑ o ↓	No	Abolida
Mola	↓	↑	Sí	+++
Estruma ovárico	↓	↑	No	+
Metástasis de Ca. folicular	↓	↑	No	++
Tumor TSH	↑ o N	↑	Sí	++

* TIROIDITIS:

Tiroiditis dolorosa	
Aguda	Bacteriana, con inflamación local, fiebre, malestar y posible abscedificación.
Subaguda	Vírica, con bocio, febrícula, mialgias, frecuente tirotoxicosis aguda y posible infección de las vías respiratorias altas simultánea.
Tiroiditis No dolorosa	
Linfocitaria transitoria o silente	Autoinmune, con bocio de consistencia aumentada, posible tirotoxicosis inicial y a veces hipotiroidismo. Solicitar AntiTPO (positivo a títulos bajos).
Linfocitaria crónica (Hashimoto)	Autoinmune, con bocio de consistencia elástica, improbable tirotoxicosis inicial, frecuente hipotiroidismo definitivo. Solicitar AntiTPO (positivo a títulos altos).
Fibrosante (Riedel)	Idiopática, con bocio de consistencia pétrea, posibles síntomas compresivos, a veces hipotiroidismo. Solicitar biopsia para descartar neoplasia.

NOTA: GAMMAGRAFÍA TIROIDEA:

GAMMAGRAFÍA HIPERCAPTANTES	
Hipercaptación difusa	▪ Enfermedad de Graves-Basedow. ▪ TSHoma. ▪ Hiperproducción hCG (mola, coriocarcinoma).
Hipercaptación nodular	▪ Bocio multinodular tóxico. ▪ Adenoma tóxico.
GAMMAGRAFÍA HIPOCAPTANTES	
Rastreo corporal abolido	Tirotoxicosis facticia, tiroiditis, fenómeno de Job-Basedow.
Rastreo corporal positivo	Metástasis de carcinoma folicular, struma ovari.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS:

Ingreso en UCIP	Se debe ingresar a todo paciente con hipertiroidismo que presente una crisis tirotóxica, es decir, síntomas de hipertiroidismo tan exacerbados que pueden suponer un riesgo vital.
Medidas generales	Antitérmicos (evitar el ácido acetilsalicílico, porque libera T4 de la TBG), reposición hidroelectrolítica y, en determinadas situaciones, digoxina y antiarrítmicos.
Antitiroideos	Propiltiouracilo es el de elección (10 mg/kg/día cada 8 h, por vía oral).

Bloqueo hormonas tiroideas	Bloquear liberación de hormonas tiroideas con soluciones que contienen yodo, como el lugol (1 gota/kg/día repartido cada 8 h) o el yoduro potásico. Estos compuestos deben darse después del propiltiouracilo, para evitar que aumente inicialmente la síntesis de hormonas tiroideas.
Inhibir conversión T4 a T3	Inhibir la conversión periférica de T4 a T3 (dexametasona, propiltiouracilo).
Betabloqueantes	Controlar efectos adrenérgicos con Propranolol (0,5 a 2 mg/kg/día repartido en tres dosis) o Atenolol.
Reducir niveles de hormona tiroidea	Reducir los niveles circulantes de hormonas tiroideas (plasmaféresis, diálisis) en caso de que las medidas anteriores no sean suficientes.
Paraclínicos	Hemograma, perfil hepato-renal, PCR y, si es posible, un perfil tiroideo urgente. Una T4 libre elevada y una TSH suprimida orientan hacia el diagnóstico de hipertiroidismo primario (que es el más frecuente). En situaciones de tiroiditis aguda bacteriana podemos encontrar leucocitosis y aumento de PCR.

MANEJO DEL PACIENTE ESTABLE:

Existen 3 opciones terapéuticas: fármacos antitiroideos (metimazol, carbimazol o propiltiouracilo), radioyodo o cirugía.

FÁRMACOS ANTITIROIDEOS:

Indicaciones	Tratamiento de primera elección. Indicado en hipertiroidismo producido por hiperfunción del tejido tiroideo, y no en los casos de hipertiroidismo por liberación de hormonas tiroideas secundaria a la destrucción de las células foliculares tiroideas (hashitoxicosis).
Dosis	Carbimazol o Metimazol: 0,1-1 mg/kg/día (dosis máxima: 30 mg/día) cada 8-12-24 horas. **NOTA:** El propiltiuracilo (PTU) no está, actualmente, recomendado en la infancia ni en la adolescencia por sus potenciales graves efectos secundarios.
Ajustes	Disminuir progresivamente la dosis de fármacos antitiroideos hasta alcanzar niveles de T4l y TSH dentro de la normalidad. A las 2-6 semanas, si se ha conseguido normofunción tiroidea, se reducen progresivamente las dosis el 30-50%. Se mantiene entre 2-4 años hasta alcanzar la remisión.
Monitorización	Controles periódicos cada 4-6 semanas para lograr un estado de eutiroidismo sin añadir levotiroxina. Esta sería la opción más recomendable, por la posibilidad de menor frecuencia de efectos adversos dosis-dependientes, al tratarse con dosis más bajas de antitiroideos.
Efectos secundarios	La mayoría de los casos son leves, aunque existen algunos graves, como la agranulocitosis, fiebre, enfermedad intercurrente, ictericia, orina oscura o heces pálidas, los cuales obligan a suspender la medicación.

Suspender	Si aparecen efectos secundarios por estos fármacos, recidivas o no remisión de la enfermedad, el tratamiento debe ser definitivo: cirugía o yodo radioactivo I-131, en ambos casos con el objetivo de ablación tiroidea y lograr el hipotiroidismo.

NOTA: Se puede añadir al tratamiento, betabloqueantes (propranolol o atenolol, este último más cardio-selectivo) a una dosis de 0,5-1 mg/kg/día, para el control inicial de los síntomas del hipertiroidismo mientras comienza el efecto de los fármacos antitiroideos. Progresivamente se retiran, en aproximadamente dos semanas, coincidiendo con el comienzo de la actividad de los fármacos antitiroideos de síntesis. Los fármacos betabloqueantes deben ser evitados en pacientes con asma e insuficiencia cardíaca.

RADIOYODO (I^{131}):

Indicaciones	Alternativa en el caso de efectos secundarios de los fármacos antitiroideos, en no adherencia al tratamiento, en no remisiones, en recidivas tras tratamiento médico prolongado el tiempo suficiente o por no aceptar tratamiento con cirugía.
Dosis	Dosis elevadas (ablativas) (> 200 mCi de I131 por gramo de tejido tiroideo estimado) para asegurar la destrucción de la glándula. En glándulas de más de 80 g de tejido estimado puede no ser efectivo y ser preferible cirugía.
Precaución	Los fármacos antitiroideos se suspenden cinco a siete días antes de administrar I^{131}, manteniendo los betabloqueantes si son necesarios. Si no hay orbitopatía, no precisan cobertura esteroidea para la terapia con I^{131}.
Controles	El tratamiento ablativo tiroideo induce hipotiroidismo primario yatrógeno, que precisa tratamiento hormonal sustitutivo con levotiroxina oral. Tras I^{131}, el hipotiroidismo suele aparecer hacia los 2 meses del tratamiento. En algunas series, la levotiroxina se inicia a dosis de 1 mcg/kg/día a los 15 días de la administración del I^{131}, para evitar el hipotiroidismo que empeoraría la afectación ocular hipertiroidea.

TIROIDECTOMÍA:

Indicaciones	Es una alternativa en el caso de efectos secundarios de fármacos antitiroideos, en no adherencia al tratamiento, en no remisiones, en recidivas tras tratamiento médico prolongado el tiempo suficiente, oftalmopatias graves, bocios de gran tamaño, bocios multinodulares o nódulos autónomos de gran tamaño o rehusar tratamiento con I-131. Los pacientes deben presentar normofunción tiroidea para la intervención, con el objeto de prevenir una posible crisis tiroidea.
Tratamiento sustitutivo	El tratamiento hormonal sustitutivo con levotiroxina debe comenzar inmediatamente después de la cirugía.
Profilaxis	Como profilaxis de la hipocalcemia postoperatoria, se puede administrar calcitriol (dosis 25-50 mcg/día), tres días antes de la intervención.

8.4. Hipotiroidismo

INTRODUCCIÓN:

El hipotiroidismo es la situación resultante de una disminución de la actividad biológica de las hormonas tiroideas en los tejidos, por: producción deficiente, resistencia a su acción en los tejidos diana o alteración de su transporte o metabolismo. Clasificación:

	Primario	Secundario	Terciario	Periférico
Origen	Tiroideo	Hipófisis	Hipotálamo	Menor acción de las hormonas tiroideas

ETIOLOGÍA:

HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO	
Primario	▪ Disgenesias tiroideas (80-90%): Ectopias generalmente en posición sublingual (60%), agenesias o atireosis (35%), hemiagenesias o hipoplasia tiroidea (5%). ▪ Dishormonogénesis (10-20%): Insensibilidad a la acción de la TSH (genes TSH-R, GNAS1), Defectos de captación-transporte de yodo (gen NIS/SLC5A5), entre otros.
Central (secundario y terciario)	▪ Deficiencia de TRH: Esporádica, síndrome de sección de tallo hipofisario, lesiones hipotalámicas. ▪ Deficiencia aislada de TSH: Esporádica o genética (gen TRH-R, subunidad B TSH). ▪ Resistencia a TRH (receptor de TRH). ▪ Deficiencia de factores de transcripción (esporádico o genético).
Periférico	▪ Síndrome de resistencia a hormonas tiroideas (gen receptor b hormonas tiroideas) o síndrome de Refetoff. ▪ Alteraciones en el transportador de membrana (MCT8, específico de hormonas tiroideas (síndrome de Allan-Herndon-Dudley). ▪ Defecto en el metabolismo de las hormonas tiroideas (gen SECISBP2).
Transitorio	▪ Exceso o deficiencia de yodo. ▪ Fármacos antitiroideos (madre gestante con enfermedad de Graves). ▪ Inmunológico (paso transplacentario de autoanticuerpos tiroideos maternos). ▪ Genético: gen SECISBP2.
HIPOTIROIDISMO ADQUIRIDO	
Primario	▪ Déficit de yodo. ▪ Tiroiditis crónica autoinmune: aislada o asociada a otras patologías autoinmunes: DM1, síndromes poliglandulares o a otros síndromes (Down, Turner, Williams).

	▪ Tiroiditis subaguda o enfermedad de De Quervain: Crónica leñosa o de Riedel. ▪ Enfermedades infiltrativas: histiocitosis, amiloidosis, cistinosis, etc. ▪ Depresores de la función tiroidea: alimentos (col, soja, mandioca) o fármacos (antitiroideos, compuestos de yodo, lino, perclorato, tiocianato, etc.) ▪ Ablación iatrogénica del tiroides: cirugía, radioterapia, yodo radiactivo. ▪ Otros: Hemangioma o hipotiroidismo congénito de manifestación tardía, enfermedades mitocondriales.
Central (secundario y terciario)	▪ Cirugía o traumatismo o radioterapia en el área hipotálamo-hipofisaria. ▪ Tumores hipofisarios (adenomas). ▪ Tumores cerebrales con afectación hipotálamo-hipofisaria (craneofaringioma). ▪ Enfermedades infecciosas del SNC ▪ Otras: Enfermedades infiltrativas/enfermedades granulomatosas, accidentes vasculares, hipofisitis autoinmune, fármacos, hormona de crecimiento, dopamina, glucocorticoides, octeótrido, hipotiroidismo congénito de manifestación tardía.

CLÍNICA:

NEONATO	
Índice clínico de Letarte	▪ Problemas de alimentación (1 punto) ▪ Estreñimiento (1 punto) ▪ Inactividad (1 punto) ▪ Hernia umbilical (1 punto) ▪ Macroglosia (1 punto) ▪ Piel moteada (1 punto) ▪ Piel seca (1,5 puntos) ▪ Fontanela posterior > 5 cm^2 (1,5 puntos) ▪ Facies típica (3 puntos)
Interpretación	Se considera sugestivo de hipotiroidismo cuando alcanza una puntuación > 4.
INFANCIA Y ADOLESCENCIA	
Crecimiento y desarrollo	Velocidad de crecimiento baja, Talla baja, Segmento superior/inferior aumentado (si es de larga evolución), Retraso variable de la edad ósea (marca la antigüedad del hipotiroidismo), Dentición retardada.
Desarrollo puberal	Pubertad retrasada, Pubertad adelantada, Trastornos menstruales.
Neuro-psicológico	Retraso mental (solo en hipotiroidismo congénito no tratado precozmente), Somnolencia, Bajo rendimiento escolar, Depresión, Hipotonía, hiperreflexia, seudo-hipertrofia muscular

Cutáneo y pelo	Piel seca, fría, pálida, engrosada y carotinémica; Edema de manos, cara, párpados y región pretibial; Enrojecimiento malar; Cutis marmorata; Pelo ralo y quebradizo; Alopecia de cejas o cuero cabelludo.
Digestivo y nutritivo	Anorexia, Oclusión intestinal, Hipercolesterolemia, Estreñimiento, Ascitis, Sobrepeso.
Cardio-respiratorio	Bradipnea, bradicardia; Reducción de la capacidad de ventilación; Derrames pleurales, derrames pericárdicos; Alteraciones del electrocardiograma; Hipotensión arterial; Cardiomegalia.
Bocio	Se presenta en: 1) Hipotiroidismo por dishormonogénesis; 2) Sindr. de resistencia a las hormonas tiroideas; 3) Hipotiroidismo congénito primario transitorio; 4) Hipotiroidismo adquirido por déficit de yodo, exceso de yodo; 5) Tiroiditis.
Otros	Aumento de tamaño de la hipófisis y silla turca; Intolerancia al frío; Galactorrea; Anemia.

DIAGNÓSTICO:

	T4	TSH
Hipotiroidismo primario	↓	↑
Hipotiroidismo central de origen hipotalámico e Hipotiroxinemia del prematuro	↓	N
Hipotiroidismo central de origen hipofisario	↓	↓
Hipotiroidismo primario compensado (subclínico) **Hipertirotropinemia transitoria del recién nacido**	N	↑
Síndrome de resistencia generalizada a las hormonas tiroideas	↑	N o ↑

NOTA: Síndrome de eutiroidismo sick o de la T3 ↓ (ocurre en pacientes críticos por enfermedad no tiroidea): T3 ↓con rT3 ↑, T4 variable, pero generalmente normales. TSH habitualmente normal con eutiroidismo clínico.

TRATAMIENTO:

L-TIROXINA:

Objetivo	Normalizar el valor de T4 libre (1-2 semanas) y TSH en el primer mes.
Forma de administración	Por vía oral, en dosis única diaria, en ayunas, 30 minutos antes de la toma de alimento. Su absorción se ve modificada si se ingieren preparados con soja, hierro, calcio, hidróxido de aluminio, omeprazol, fibra, sucralfato o resinas.

Dosis (µg/kg/día)		
• 0-1 mes: 10-15	• 6-12 meses: 4-6	• 7-10 años: 3-4
• 1-2 meses: 7-10	• 1-2 años: 4-6	• 10-12 años: 2-3
• 3-5 meses: 4-7	• 3-7 años: 3-4	• > 12 años: 2

HIPOTIROIDISMO PRIMARIO CONGÉNITO:

Recomendaciones	Se debe comenzar lo antes posible, siendo recomendable realizarlo siempre antes de los quince días de edad. La edad de comienzo del tratamiento debe coincidir con los días de vida, y no debe retrasarse el comienzo del tratamiento para realizar pruebas complementarias de localización diagnóstica.
Dosis	La dosis inicial recomendada en el recién nacido es de 10-15 µg/kg/día. Se tritura el comprimido y se administra preferiblemente con una cucharilla. Nunca se debe diluir en el biberón, ni administrarse con jeringa. No se recomiendan las soluciones líquidas de L-tiroxina por ser inestables.
Seguimiento	
Frecuencia	Se realiza una visita explicativa a las 48 horas. Posteriormente, revisiones a los 15 días de iniciada la terapia y, a continuación, visitas mensuales hasta los 6 meses de edad, cada 2 meses hasta el año, cada 3-4 meses hasta los 3 años.
Control clínico	Se buscan signos y síntomas sugerentes de infradosificación o supradosificación e incluye la somatometría en cada visita, control de la velocidad de crecimiento, evaluación anual de la edad ósea, densidad mineral ósea y test psicométricos de desarrollo intelectual.
Paraclínicos	En cada visita se evalúa la función tiroidea, optimizando el tratamiento según los valores de TSH y T4l, manteniendo los niveles de T_4l plasmática en el rango normal a alto y los de TSH en el rango normal-inferior. Debe realizarse confirmación analítica (TSH y T_4l) cuatro semanas después de un cambio de dosificación terapéutica.

OTRAS PRESENTACIONES CLÍNICAS:

Hipotiroidismo subclínico	La indicación de tratamiento con L-tiroxina debería considerarse ante valores de TSH superiores a 10 µUi/ml o entre 5-10 cuando existan signos y síntomas clínicos de alteración de la función tiroidea, bocio, o cuando se asocie con otras enfermedades crónicas. Las dudas surgen en valores de TSH entre 5-10 µUi/ml y en períodos críticos de crecimiento o de desarrollo cerebral, con daños que pueden ser irreversibles si no se tratan en el momento adecuado ("efecto ventana"). En caso de duda, siempre es mejor iniciar el tratamiento.
Hipotiroidismo central	El parámetro bioquímico a considerar en la monitorización es el valor de T4l, que ha de mantenerse normal, dado que la TSH estaba descendida o normal antes del tratamiento.
Síndrome de resistencia a hormonas tiroideas	Los niños que tienen reserva tiroidea limitada, indicada por valores elevados de TSH, requieren tratamiento con dosis suprafisiológicas de L-tiroxina. Algunos pacientes pueden beneficiarse de la administración del análogo de T3, el ácido triyodotiroacético (Triac) que tiene mayor afinidad para el TRβ, y también inhibe la secreción de TSH.

8.5. Insuficiencia Suprarrenal (ISR)

INTRODUCCIÓN:

La *insuficiencia suprarrenal (ISR)* es la incapacidad de la adrenal para mantener una secreción hormonal adecuada, tanto en situación basal como en situaciones de estrés. Se denomina *crisis suprarrenal* a la presentación aguda de la ISR, con pérdida de sal, colapso circulatorio e hipoglucemia. Es más frecuente en neonatos y lactantes, pero puede verse a cualquier edad, especialmente en niños con uso crónico de terapia corticoide y expuestos a algún factor estresante (infecciones, cirugías, ayuno prolongado, entre otros). Clasificación:

	Primario	Secundario	Terciario
Origen	Glándula suprarrenal	Hipófisis (compromiso liberación de ACTH)	Hipotálamo (compromiso liberación de CRH)

NOTA: En los casos de ISR terciaria y secundaria, solo se compromete la secreción de cortisol, permaneciendo intacta la secreción de mineralocorticoides, ya que estos son regulados, fundamentalmente, por el eje renina-angiotensina-aldosterona.

ETIOLOGÍA/CARACTERÍSTICAS:

ISR PRIMARIA HEREDITARIA:

ALTERACIÓN DE LA SÍNTESIS ESTEROIDEA:

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA		
	Genes	**Clínica**
Hiperplasia lipoidea (StAR)	46,XY	DSD, Insuficiencia gonadal
21-α-hidroxilasa (CYP21A2)	46,XX	DSD, hiperandrogenismo (es la ISR hereditaria más frecuente)
11-β-hidroxilasa (CYP11B1)	46,XX	DSD, hiperandrogenismo, hipertensión.
17-α-hidroxilasa (CYP17A1)	46,XY	DSD, hipertensión, insuficiencia gonadal.
P450 oxidorreductasa (POR)	46,XX y 46, XY	DSD, insuficiencia gonadal, alteración función CYP450.
3β-hidroxi-deshidrogenasa (HSD3B2)	46,XX y 46,XY	DSD, adrenarquía precoz e hiperandrogenismo mujer
P450scc (CYP11A1)	46,XY	DSD, insuficiencia gonadal
ALTERACIÓN EN LA SÍNTESIS O METABOLISMO DEL COLESTEROL		
Smith-Lemli-Opitz (DHCR7)	Retraso mental, malformaciones craneofaciales, retraso crecimiento.	
Otros con deficiencia leve de cortisol	Sin repercusión clínica importante: abeta-lipoproteinemia (MTP), hipercolesterolemia familiar (LDLR), sitosterolemia (ABCG5 y ABCG8).	
Abreviatura: DSD (Desarrollo Sexual Diferente).		

DISGENESIA O HIPOPLASIA SUPRARRENALES:

SIN CUADRO SINDRÓMICO ASOCIADO	
Hipoplasia adrenal congénita ligada a X	Genes: DAX-1 (NOB1). Hipogonadismo hipogonadotropo en varones.
Síndrome de deleción de genes contiguos	Genes: Xp21. Enfermedad de Duchenne (deficiencia de glicerol kinasa).
Deficiencia de factor 1 de la esteroidogénesis	Genes: SF1 (NR5A1): 46,XY y 46,XX sex reversal, 46XX DSD. Fallo ovárico prematuro, fallo en la espermatogénesis.
ASOCIADA A CUADROS SINDRÓMICOS	
Síndrome de IMAGE	Genes: CDKN1C. CIR, displasia metafisaria, alteraciones genitales y síndrome MIRAGE (SAMD9) con mielodisplasia.
Otros	Pallister-Hall, Meckel, pseudotrisomía 3, etc.

INSENSIBILIDAD A LA ACTH:

Deficiencia de glucocorticoides aislada.

Síndrome de Allgrove o Triple A (AAAS)	Alacrimia, achalasia, disfunción autonómica, retraso mental.
Defectos mitocondriales	Nicotinamida transhidrogenasa (NNT) asocia DM y tioredoxin reductasa (TXNRD2)
Defectos del receptor ACTH	• Tipo 1 (MC2R): talla baja, hipotiroidismo subclínico, hipertelorismo, epicantus y abombamiento frontal. • Tipo 2 (MRAP): sin facies característica asociada.

DESTRUCCIÓN ADRENAL O ALTERACIÓN EN HOMEOSTASIS REDOX:

DEFECTOS METABOLISMO LIPÍDICO	
Peroxisomales	Adrenoleucodistrofia ligada a X (ABCD1 y ABCD2), adrenoleucodistrofia neonatal recesiva (PEX1), Zellweger (PEX1, 2, 3, 5, 6, 12, 14, 26), enfermedad de Refsum (PHYH, PEX7).
Lisosomales	Enfermedad de Wolman (LIPA): calcificaciones adrenales.
SGLP1	Deficiencia de esfingosina1 fosfato liasa: Nefrótico esteroideo resistente, ictiosis, linfopenia.
DESTRUCCIÓN AUTOINMUNE	
Adrenalitis asociada	Asociada con CLTA-4, HLA-DR3, HLA-DR4, HLA-B8, BACH2.
Síndromes poliglandulares	• Tipo 1 (AIRE): Candidiasis mucocutánea, hipopara-tiroidismo, otras enfermedades autoinmunes y, raro, linfomas. • Tipo 2 (HLA-DR3, CTLA-4): Hipo-/hipertiroidismo, fallo ovárico prematuro, vitiligo, DM1, anemia perniciosa.

	• Tipo 4 (HLA-DR3, CTLA-4, BACH2): Otras autoinmunes excluyendo enfermedad tiroidea o DM1. Rara en niños.
MISCELÁNEAS	
Mitocondriales	Síndrome de Kearns-Sayre (oftalmoplejia progresiva, degeneración retiniana y alteración de la conducción cardíaca), MELAS (acidosis láctica con cuadros strokes-like), síndrome de Pearson (anemia sideroblásticas y alteración del páncreas exocrino).
Otros	Defectos de reparación del ADN (infecciones recurrentes y neoplasias), ACTH bioinactiva (deficiencia de POMC).

OTRAS CAUSAS DE ISR:

ISR Adquirida	• Infecciones: TBC, micosis, parasitosis, VIH, sepsis meningocócica. • Enfermedades de depósito: Sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis. • Recién nacido: Hemorragia suprarrenal del RN. • Iatrogénica: Tóxicos (mitómano, ketokonazol, fenobarbital), suprarrenalectomía bilateral.
ISR Secundaria	Corticoterapia crónica y déficit congénito o adquirido de ACTH.
ISR Terciaria	Corticoterapia crónica y déficit adquirido de CRH.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

SEGÚN DÉFICIT ASOCIADO:

Déficit de glucocorticoides	Astenia, hipotensión ortostática, pérdida de peso, anorexia, diarrea, vómitos, dolor abdominal, hiperpigmentación de la piel (solo en los casos de ISRR primaria) y fallo de medro en lactantes.
Déficit de mineralocorticoides	Deshidratación, hipovolemia, hipotensión, vómitos y diarrea, pudiendo llegar al shock.
Déficit de andrógenos	Retraso en la aparición de vello pubiano, sobre todo en el sexo femenino.

SEGÚN SU INSTAURACIÓN:

ISR AGUDA (CRISIS SUPRARRENAL)	
Clínica	Cualquier cuadro clínico de aparición brusca, sin causa definida, que se acompañe de alteración hemodinámica (hipotensión o taquicardia sinusal) o de un trastorno electrolítico marcado (hiponatremia o hiperpotasemia) o de una hipoglucemia, y que se resuelve tras la administración parenteral de glucocorticoides, debiera ser etiquetado como crisis adrenal. En la crisis pueden presentarse también fiebre, náuseas, vómitos y dolor abdominal.

Causas	Puede ser la primera manifestación de una ISR congénita primaria, o bien la manifestación de una descompensación ante un estrés intenso (sepsis, traumatismo o cirugía compleja) en una ISR crónica. **NOTA:** la causa más frecuente de ISR aguda es la retirada rápida de esteroides exógenos.
Paraclínicos	Hiponatremia, hiperpotasemia, hipoglucemia y hemoconcentración, originados por la deficiencia de glucocorticoides y mineralocorticoides. Puede existir una elevación del hematocrito, de las proteínas plasmáticas, de urea y creatinina plasmáticas, así como una acidosis metabólica. **NOTA:** En casos de ISR secundaria, las alteraciones analíticas vendrán dadas por la deficiencia de cortisol (hipoglucemia e hiponatremia) asociada en la mayoría de las ocasiones a la deficiencia de otras hormonas hipofisarias, como la hormona del crecimiento.
ISR CRÓNICA	
Los síntomas se instauran de manera insidiosa y lenta, con progresiva fatigabilidad, debilidad muscular, anorexia, náuseas y vómitos, mareos, pérdida de peso, hipotensión y, en ocasiones, hipoglucemia. El espectro puede variar en función del grado y la duración de la insuficiencia. La astenia es mayor en situaciones de estrés; los síntomas gastrointestinales pueden simular un cuadro de abdomen agudo y pueden manifestar además irritabilidad o cambios en la personalidad. En la infancia, además, es característico que pueda asociar un retraso en la pubertad y el crecimiento. En la insuficiencia primaria, los pacientes presentan avidez por la sal y pueden asociar hiperpigmentación.	

DIAGNÓSTICO:

PRIMER PASO: Determinación de cortisol y ACTH basales.	
Normalidad	Cortisol basal > 8-10 µg/dl o > 18-20 µg/dl en estrés.
Patológico	Cortisol < 3 µg/dl en situaciones basales o < 5 µg/dl en estrés: Insuficiencia Suprarrenal (ISR): ▪ ACTH > 100 pg/ml: insuficiencia primaria. ▪ ACTH < 16 pg/ml: insuficiencia secundaria o terciaria. ▪ ACTH normal: resultado no concluyente (hacer test de estimulación).
Valores intermedios	No se descarta insuficiencia suprarrenal (hacer test de estimulación).
SEGUNDO PASO: Cronograma para pruebas de estimulación.	
Test de estimulación con ACTH	▪ Cortisol > 18-20 µg/dl: eje normal. ▪ Cortisol < 18 µg/dl: posible insuficiencia secundaria o terciaria.
Test de hipoglucemia insulínica	Test de hipoglucemia insulínica o test de metopirona: ▪ Cortisol > 18 µg/dl: eje normal. ▪ Cortisol < 18 µg/dl: insuficiencia secundaria o terciaria.

NOTA: PRUEBAS DE IMAGEN:

TAC	▪ SNC: Puede determinar invasión ósea o tumor hipofisario con calcificaciones como el craneofaringioma, u otras tumoraciones hipotálamo-hipofisarias.

	▪ Suprarrenal: Detecta masas > 1 cm y puede apuntar el diagnóstico de enfermedad granulomatosa como tuberculosis si existen zonas calcificadas.
RMN	Tiene mayor sensibilidad para diagnosticar alteraciones suprarrenales o tumores cerebrales. También es más útil para evaluar las metástasis a distancia y la invasión vascular, y diferencia bien las hemorragias.

MANEJO DE LA CRISIS SUPRARRENAL:

Medidas generales	▪ Toma de constantes: temperatura, frecuencias cardíaca, respiratoria, saturación de oxígeno y tensión arterial. ▪ Electrocardiograma donde podremos observar: arritmias, datos de hipercaliemia, QT corto, T plana. ▪ Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica con función hepato-renal gasometría, iones en orina y, en cuanto sea posible, una determinación de cortisol, ACTH (si no es posible, guardar un tubo de suero para su posterior determinación). ▪ Canalización de, al menos, una vía venosa periférica.
CRISIS SUPRARRENAL GRAVE	
1	Ingresar en Cuidados Intensivos (debido a la inestabilidad hemodinámica).
2	Bolos de salino fisiológico según el estado hemodinámico. Posteriormente, perfusión EV de suero glucosado al 5% con 150 mEq/ de sodio con un ritmo de 100-120 ml/kg/24 horas, de los cuales una cuarta parte se pasará en las dos primeras horas.
3	Hidrocortisona EV en bolos de 50 mg/m² de superficie corporal (estimación rápida: lactantes, 25 mg, niños mayores, 50 mg, adolescentes, 100 mg). En caso de no tener una vía accesible, se puede administrar de forma intramuscular doblando la dosis.
4	Tratamiento de la hiperpotasemia e hipoglucemia, si existen.
5	α-Fludrocortisona 0,05-0,15 mg/día oralmente si se sospecha déficit de mineral corticoides. Generalmente no es necesario administrarla en el momento agudo, porque la hidrocortisona ya tiene efecto mineralcorticoide.
CRISIS SUPRARRENAL LEVE	
Es posible su manejo en urgencias. Administrar bolo de hidrocortisona EV en función de la edad:	
< 3 años	25 mg c/6 horas.
3-12 años	50 mg c/6 horas.
> 12 años	100 mg c/6 horas.
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	
Ésta es la forma más frecuente de presentación en la urgencia. Corresponde a pacientes ya diagnosticados de insuficiencia suprarrenal que acuden por otra patología intercurrente y no presentan síntomas de insuficiencia. No precisa ingreso. Debemos, además de tratar su patología concomitante:	
1	Duplicar la dosis de corticoides en situaciones de estrés leve (fiebre moderada, vómitos, traumatismos leves).

2	Triplicar en las de estrés moderado (fiebre alta, diarrea, traumatismo moderado, cirugía menor).
3	Cuando remita esta situación, iniciar una pauta descendente hasta volver a la dosis habitual si el aumento de dosis ha durado más de una semana o, si el tiempo ha sido inferior, volver directamente a la pauta habitual.

TRATAMIENTO SUSTITUTIVO DE MANTENIMIENTO:

GLUCOCORTICOIDES	
Dosis	Hidrocortisona oral a dosis de 8 mg/m² repartida en 3-4 tomas diarias. En la insuficiencia suprarrenal secundaria, la dosis necesaria puede ser menor, limitando algunos autores su uso a situaciones de estrés. La hiperplasia suprarrenal congénita en su forma clásica supone una excepción ya que esta patología requiere dosis más altas.
Ajustes	Debemos basarnos en el control clínico del paciente: presión arterial, sensación de bienestar, crecimiento pondero estatural, maduración ósea y la presencia o no de efectos secundarios. En la hiperplasia suprarrenal congénita, la determinación periódica de metabolitos intermedios y andrógenos suprarrenales tiene utilidad en la dosificación de hidrocortisona.
MINERALOCORTICOIDES	
Terapia sustitutiva	Se realiza con 9-α-fluorhidrocortisona (dosis de 0,05-0,1 mg/día). En niños pequeños o en aquellos casos en los que se prevea una inadecuada ingesta de sal en la dieta se recomienda el suplemento de este elemento.
Monitorización	Se realizará mediante la determinación de la actividad de renina plasmática y el control de la tensión arterial.

CAPÍTULO 9

Gastroenterología

9.1. Constipación Crónica

CONCEPTO:

Consiste en la defecación persistentemente dificultosa, poco frecuente o aparentemente incompleta. Se considera frecuencia normal en los lactantes 3 deposiciones al día; hasta los 3 años, 1-2 al día; y a partir de los 3 años, 1 al día. En general, se suele considerar como infrecuente menos de 3 deposiciones por semana.

ETIOLOGÍA:

TRASTORNOS FUNCIONALES:

NEONATO A 4 AÑOS	
Disquecia	Cuadro clínico de esfuerzo y llanto de al menos 10 minutos previo al pasaje exitoso de deposiciones blandas o líquidas sin otro problema asociado, en un lactante de hasta 6 meses de edad.
Constipación funcional	Criterios Roma IV (≥ 2 criterios durante 1 mes): ▪ ≤ 2 deposiciones por semana. ▪ Historia de retención fecal excesiva. ▪ Historia de defecación dolorosa o de deposiciones duras. ▪ Historia de deposiciones voluminosas. ▪ Presencia de una gran masa fecal en el recto. ▪ Niños continentes: ≥ 1 episodio/sem de incontinencia.
NIÑO MAYOR Y ADOLESCENTE	
Incontinencia fecal no retentiva	Al menos 2 meses de defecación en lugares inapropiados socialmente, al menos 1 vez por semana, en ausencia de retención fecal evidente.
Constipación funcional	Criterios Roma IV: (≥ 2 criterios durante 1 mes): ▪ ≤ 2 deposiciones por semana. ▪ ≥ 1 episodio semanal de incontinencia. ▪ Historia de retención fecal excesiva de forma voluntaria. ▪ Historia de defecación dolorosa o de deposiciones duras. ▪ Presencia de una gran masa fecal en el recto. ▪ Historia de deposiciones voluminosas que pueden obstruir el inodoro.

TRASTORNOS ORGÁNICOS: Si bien es la causa menos frecuente, el estudio inicial debe estar dirigido a detectar los "signos de alarma" lo que nos permitirá definir el estudio de descarte de patologías específicas. Debe estar orientado especialmente a descartar enfermedad de Hirschsprung, pero también deben considerarse malformaciones anatómicas, alteraciones metabólicas (hipotiroidismo, hipocalcemia), fibrosis quística, enfermedad celíaca, drogas (opiáceos), alergia alimentaria y enfermedades neurológicas.

SIGNOS DE ALARMA (CAUSA ORGÁNICA):

1	Retraso del crecimiento.
2	Eliminación tardía del meconio (posterior a 48 horas).
3	Incontinencia urinaria o alteraciones vesicales.
4	Sangre en heces (no atribuible a fisura anal).
5	Ampolla rectal vacía en la exploración.
6	Estreñimiento desde el nacimiento
7	Estreñimiento agudo, fiebre, vómitos, anorexia y diarrea, ausencia de reflejo anal o cremastérico, síntomas extraintestinales.

DIAGNÓSTICO:

	ANAMNESIS
1	Preguntar dirigidamente sobre síntomas y signos de alarma.
2	Caracterizar hábito defecatorio y características de las deposiciones: ▪ Tiempo de evolución: frecuencia semanal, dolor, esfuerzo, conductas retentivas. ▪ Tamaño y consistencia.
3	Hábitos alimenticios.
4	Ambiente psicosocial y familiar, eventos relacionados con el inicio (retiro pañales, ingreso al jardín infantil o colegio, bullyng, abuso sexual).
	EXAMEN FÍSICO
1	Valoración del estado nutricional.
2	Exploración abdominal: abombamiento por distensión, masa, visceromegalias, auscultación.
3	Examen anal: posición del ano, presencia de heces alrededor del ano o en la ropa, eritema perianal, lesiones en la piel, fisuras anales.
4	Tacto rectal: tono del esfinter, diámetro del canal anal, presencia de fecalomas en el recto.
5	Otros: exploración de la columna lumbar y sacra, reflejo anal y cremastérico.
	PARACLÍNICOS
En casos de presencia de signos de alarma o constipación de difícil manejo, se solicitan exámenes dirigidos a la búsqueda específica de patologías.	
RX abdomen simple	Debe hacerse como ayuda al diagnóstico de retención fecal en niños difícilmente explorables u obesos, valorar cuadros obstructivos, distensión abdominal, masa abdominal o para evaluar la columna lumbosacra.

Otros	▪ Manometría anorrectal y biopsia: Enfermedad de Hirshsprung. ▪ RMN lumbosacra: Distrofias ocultas. ▪ Laboratorio: Electrolitos en sudor (fibrosis quística), anticuerpos anti-transglutaminasa (celiaquía), pruebas tiroideas (hipotiroidismo).

CRITERIOS DE INGRESO:

1	Repercusión sobre el estado general.
2	Palpación de masa abdominal que no desaparece con la desimpactación.
3	Silencio a la auscultación abdominal.
4	Signos radiológicos sugestivos de obstrucción.
5	Fracaso de la desimpactación oral y/o rectal.

NOTA: CRITERIOS DE DERIVACIÓN PARA ESTUDIO A CONSULTA DE DIGESTIVO:

1	Presencia de signos de alarma que orienten a causa orgánica.
2	No respuesta al tratamiento o difícil manejo (múltiples visitas a urgencias por el mismo motivo).

TRATAMIENTO:

DESIMPACTACIÓN	
Eliminación de masa fecal en recto o abdomen. Puede hacerse:	
Vía oral	▪ Polietilenglicol sin fosfatos (PEG): en mayores de 2 años de edad, 1-1,5 g/kg/día en 1-2 dosis durante 3 días (Movicol pediátrico®). ▪ Sales de magnesio: 250 mg/kg/dosis. Máximo: 12 cucharadas de café al día (Eupeptina®).
Vía rectal	▪ Lactantes < 1 año: estimulación con sonda o supositorios de glicerina. ▪ Niños mayores: supositorios de bisacodilo. ▪ Enemas de suero salino fisiológico: sin efectos secundarios, menos efectivos. Dosis: 6-10 ml/kg. ▪ Enemas de fosfatos: no recomendados en < 2 años, insuficiencia renal o alteración metabólica. Dosis: 6 ml/kg/dosis, máximo: 135 ml/dosis.
PREVENIR REIMPACTACIÓN	
Debe iniciarse tras la desimpactación y mantenerse hasta que se adquiera un hábito regular, al menos una deposición cada 2 días, durante un mínimo de 6 meses.	
Medidas higiénico-dietéticas	Sentarse en el WC tras las comidas durante 5-10 minutos, ir al WC sin prisa, postura adecuada, diariamente, según frecuencia de las deposiciones. Limitar la ingesta de lácteos, ingesta adecuada de líquidos (agua, zumos), tomar 5 piezas de fruta diarias y un plato de ensalada o verdura. La eficacia de la fibra no está demostrada.

Laxantes y ablandadores	▪ Osmóticos (de elección): Polietilenglicol (PEG): 0,2-0,8 g/kg/día. ▪ Sales de magnesio: Se pueden usar en lactantes. Dosis: 250 mg/kg/dosis. Máximo: 12 cucharadas de café al día. ▪ Azúcares no absorbibles: Se pueden usar en lactantes. Lactulosa: 1-3 ml/kg cada 12-24 h; Lactitol: 0,25 g/kg/día cada 24 h, máximo: 20 g/día. ▪ Estimulantes: Su uso continuado es discutido por su capacidad de producir atonía colónica e hipopotasemia. No indicado en lactantes. Bisacodilo: 0,3 mg/kg/día, máximo: 10 mg/día. ▪ Ablandadores o emolientes: Aceite mineral (en > 12 meses, no indicado si hay alteración neurológica o regurgitación frecuente). Dosis: 1-3 ml/kg/día cada 24 h (Hodernal®, Emuliquen simple®).

9.2. Síndrome Diarreico Agudo

CONCEPTO:

La gastroenteritis aguda es una inflamación de la mucosa gástrica e intestinal. Se traduce clínicamente en un cuadro de diarrea de instauración rápida, con o sin signos y síntomas acompañantes tales como náuseas, vómitos, fiebre o dolor abdominal.

CLASIFICACIÓN:

Aguda	< 14 días.
Persistente	14-28 días.
Crónica	> 28 días.

ETIOLOGÍA:

Infecciones	1. Bacterias (Salmonella, Campylobacter jejuni, Shigella, E. coli, Vibrio cholerae, Clostridium, Yersinia enterocolitica, Vibrio parahaemolyticus); 2. Virus (Rotavirus, Adenovirus entéricos, Virus Norwalk, Calicivirus, Citomegalovirus), 3. Micosis (Cándida, Actinomices, Histoplasma); 4. Protozoarios: Giardia Lamblia, Entamoeba histolytica, Cryptosporidium, Balantidium coli, Microsporidium, Isospora belli); 4. Helmintos (Trichuris trichiura, Áscaris lumbricoides, Strongyloides stercolaris, Esquistosoma mansoni).
Tóxico	1. Toxinas bacterianas (S. aureus, Clostridium perfrigens, E. coli enterotoxico, Clostridium botulinum, Bacillus cereus, Pseudomona, Vibrio cholerae); 2. Tóxicos químicos (arsénico, plomo, hierro, cadmio, cobre, zinc, aditivos alimentarios, venenos de serpientes).
Enfermedades endocrinas	Diabetes mellitus, hipertiroidismo, síndrome carcinoide, carcinoma medular de tiroides, tumores endocrinos secretantes de glucagón, serotonina, péptido intestinal vasoactivo o colecistokinina.

Expresión aguda de una enfermedad	Enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, síndrome de asa ciega, síndromes de intestino corto, impactación fecal, diverticulitis, hipoalbuminemia, apendicitis, entre otros.
Otros	1. Postcirugía (gastroyeyunostomía, vagotomía-piloroplastia); 2. Enfermedades metabólicas (uremia, acidosis), 3. Alergias o intolerancias alimentarias; 4. Fármacos (laxantes, antibióticos, agentes quimioterapéuticos, teofilinas, entre otros).

DIAGNÓSTICO:

La gastroenteritis aguda es un proceso autolimitado en el que, en la mayoría de los casos, solo es necesario una valoración del paciente mediante una adecuada historia clínica y una cuidadosa exploración física.

EVALUACIÓN DEL ESTADO DE HIDRATACIÓN:

Signo	Hidratado	Deshidratado moderado	Deshidratado grave
Sed	Normal	Bebe con avidez	No bebe
Estado general	Alerta	Inquieto/irritable	Muy decaído a inconsciente
Ojos	Normal con lágrimas	Hundidos, sin lágrimas	Muy hundidos
Boca/saliva	Húmeda	Seca y saliva espesa	Muy seca
Respiración	Normal	Rápida y profusa	Muy rápida
Llenado capilar	< 2 seg.	3-5 seg.	> 5 seg.
Fontanela	Normal	Hundida	Muy hundida
Pulso radial	Normal	Rápido	Débil o ausente
Flujo de orina	Escaso	Oliguria	Oliguria/Anuria
Hipotensión	Ausente	Presente	Presente
Peso			
Lactante	< 5%	5-10%	> 10%
Niño mayor	< 3%	3-9%	> 9%

PARÁMETROS BIOQUÍMICOS:

Indicaciones	Todos los casos de deshidratación grave, en aquellos casos cuya historia clínica o examen físico no coincide con un episodio habitual de diarrea y en todos los casos en que se va a administrar rehidratación intravenosa.
Parámetros a evaluar	Electrolitos séricos (sodio, potasio, calcio y magnesio), glucosa y bicarbonato, constituyendo este último el parámetro más útil respecto al estado de hidratación.

NOTA: Estimación de la alteración de electrolitos:

	Isotónica	Hipotónica	Hipertónica
Nivel sérico de sodio (mEq/L)	130-150	< 130	> 150
Frecuencia	80%	5%	15%
Líquido extracelular	Marcadamente disminuido	Marcadamente disminuido	Disminuido
Clínica	Hipovolémica: ojos hundidos, pliegue, hipotonía, shock	Hipovolémica	Más neurológica: fiebre, sed intensa, irritabilidad, convulsiones, oliguria

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Indicaciones	▪ Inmunodeficiencias. ▪ Diarrea mucosanguinolenta. ▪ Ingreso hospitalario. ▪ Diagnóstico dudoso. ▪ Diarrea prolongada. ▪ Sospecha de toxiinfección alimentaria. ▪ Viaje reciente fuera del país.
Exámenes a realizar	El estudio microbiológico habitual incluye coprocultivo (*Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* y *Aeromona*) y detección de antígeno de rotavirus del grupo A, adenovirus y astrovirus.

TRATAMIENTO/DESHIDRATACIÓN LEVE-MODERADA:

REHIDRATACIÓN:

Contraindicaciones de la rehidratación oral	
▪ Deshidratación grave. ▪ Shock hipovolémico. ▪ Alteración en el nivel de conciencia. ▪ Íleo paralítico. ▪ Pérdidas fecales intensas mantenidas (> 10 ml/kg/h). ▪ Cuadro clínico potencialmente quirúrgico.	
Ritmo de administración oral de la solución de rehidratación:	
Sin signos de deshidratación	10 ml/kg por deposición líquida para reponer las pérdidas mantenidas, añadido a la dieta habitual del paciente.
Deshidratación leve	30-50 ml/kg (déficit) durante 4 horas + pérdidas mantenidas (10 ml/kg por deposición líquida).

Deshidratación moderada	75-100 ml/kg durante 4 h + pérdidas (reposición déficit + pérdidas mantenidas).

Prevención de deshidratación posterior

Solución de rehidratación oral: 10 ml/kg/deposición líquida.

Soluciones de rehidratación oral*

La presentación de la mayoría son sobres que hay que disolver en diferentes cantidades de agua según el preparado, lo que puede llevar a errores. Así, el sobre de Sueroral Hiposódico® se diluye en 1 litro de agua. Citorsal® en 500 ml, Bebesales® en 500 mL, Isotonar® en 250 ml y GES 45® en 200 mL. En este sentido son más ventajosas, por no necesitar manipulación, las soluciones de presentación líquida, aunque su uso está limitado por un precio más elevado.

Modo de administración*

La rehidratación se realiza durante 4 horas y en algunos casos es preciso una revaloración clínica transcurrido ese tiempo. Se aconseja la administración del líquido de forma fraccionada en pequeñas cantidades cada 2-3 minutos, para una mejor tolerancia.

Ejemplo: Paciente de 10 kg de peso, déficit del 5 % → 10 x 50 ml = 500 ml de déficit total → 125 ml/h de solución rehidratante durante 4 horas + 100 ml/deposición (pérdidas mantenidas).

Criterios de derivación hospitalaria

- Deshidratación ≥ 5 %.
- Padres o cuidadores incapaces de manejar la rehidratación oral en casa; fracaso de la rehidratación oral (vómitos cuantiosos, empeoramiento de la diarrea, entre otros).
- Situaciones que contraindiquen la rehidratación oral.

** Soluciones de rehidratación oral:*

	Na (mEq/l)	K (mEq/l)	Cl (mEq/l)	Base (mEq/l)	Glucosa (mmol/l)	Osmolaridad (mOsm/l)
OMS	90	20	80	30	110	310
ESPGHAN	60	20	60	10[a]	74-111	200-250
Sueroral®	90	20	80	30	110	310
Sueroral Hiposódico®	50	20	40	30	111[b]	251
Bebesales®	50	20	50	20	110	251
Isotonar®	60	25	50	28[a]	80[c]	250
Miltina Electrolit®[f]	60	20	50	10[a]	90[d]	230
OralSuero®[f]	60	20	38	14[a]	80	212
GES 45®	48	24	26	18[e]	108[b]	298
Citorsal®	50	20	30	35[a]	50 g/l	No disponible

[a] Base = citrato. [b] Lleva también 55-57 mmol/l de sacarosa. [c] Maltodextrina y polímeros de arroz y zanahoria. [d] Glucosa y dextrinomaltosa. [e] 9 mEq/l de bicarbonato + 9 mEq/l de citrato. [f] Preparado comercial ya en forma líquida.

REALIMENTACIÓN:

Realimentación precoz	
Se ha observado que la instauración de la alimentación completa habitual del niño tras 4 horas de rehidratación oral conduce a una mayor ganancia de peso y no conduce a una mayor duración de la diarrea o más incidencia de intolerancia a la lactosa. Además aumenta el bienestar del niño al poder comer libremente, sin ser sometido a dietas restrictivas, hipocalóricas y poco apetecibles para el paciente.	
Tipo de alimentación	
Lactancia materna	Se debe mantener, sin ninguna restricción, en los niños con gastroenteritis.
Fórmula/leche para lactantes	La mayoría de los niños con diarrea aguda pueden ser realimentados con una fórmula o leche sin diluir, sobre todo cuando a esto se añade el uso de una solución de rehidratación oral y el reinicio precoz de la alimentación.
Lactosa y leches especiales	En la actualidad en el 90-95% de los niños con diarrea NO está indicado una fórmula sin lactosa, hipoalergénica o hidrolizada. Habría que observar la aparición de signos o síntomas de malabsorción para detectar los contados casos que pudieran aparecer. Está indicada la leche sin lactosa en casos de diarrea prolongada recidivante en los que en el análisis de heces se detecta un pH menor de 5,5 y/o la presencia de más de un 0,5% de sustancias reductoras.
Dietas mixtas	En niños con una alimentación variada hay que mantener dicha dieta. Se deben evitar alimentos con alto contenido en azúcares elementales. Además habrá que estimular de alguna forma la ingesta ofreciendo alimentos de sabor agradable, habituales en la alimentación del niño y, probablemente, de consistencia más líquida. Son mejor tolerados ciertos alimentos como hidratos de carbono complejos (trigo, arroz, patatas, pan y cereales), carnes magras, yogur, frutas y vegetales.
Probióticos	Han surgido como un nuevo elemento en la prevención y tratamiento de la diarrea infecciosa. Los agentes bacterianos más comúnmente empleados han sido *Lactobacillus*, sobre todo *casei* subesp., *Rhamnosus (Lactobacillus* GG) y Reuteri, añadidos a la leche o fórmulas infantiles. No obstante, no existe en la actualidad evidencia científica suficiente para recomendar su uso.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

ANTIDIARREICOS
En general su uso NO está indicado en la población infantil, por no haberse demostrado su eficacia y/o por la existencia de importantes efectos secundarios. Ejemplos: Inhibidores de la motilidad intestinal (loperamida y otros opiáceos y anticolinérgicos), modificadores de la secreción intestinal (sales de bismuto) y sustancias adsorbentes (colesteramina, sales de aluminio).
ANTIBIÓTICOS (INDICACIONES)
• Pacientes inmunodeprimidos con enfermedad grave de base. • Todos los casos de diarrea aguda por Shigella y la mayoría de los producidos por *E. Coli enteroinvasiva y enteropatogena, Clostridium difficile, E. Histolytica, Giardia lamblia* o *Vibrio cholerae.*

• Algunos casos de infección por *Campylobacter*, sobre todo si el tratamiento es precoz, por *Yersinia*, en casos de enfermedad grave y por *Salmonella* en lactantes con bacteriemia y en todo paciente menor de 3 meses.

TRATAMIENTO EN DESHIDRATACIÓN SEVERA:

En pacientes con deshidratación grave, con o sin shock, se realiza lo siguiente:

PASO 1: Administración de expansores: Se utiliza Ringer lactato de preferencia o solución fisiológica 0,9% (está contraindicado utilizar soluciones glucosadas). Se administrarán en 3 dosis distribuidas de la siguiente forma:

Vía EV (vía de elección)	• 1ª Hora: 50 cc/kg/hora. • 2ª Hora: 25 cc /kg/hora. • 3ª Hora: 25 cc /kg/hora.
Vía intraósea*	Se realiza en casos que es imposible tomar la vía endovenosa, administrando expansores en 3 dosis como se mencionó anteriormente.
Gastroclisis**	En casos de no poder realizar las dos anteriores, se recurrirá a esta vía administrando de 20-30 cc/kg/hora, durante 4 horas (hasta 120 cc/kg). Se valora al paciente cada hora y si vomita o tiene distensión abdominal, se baja la dosis a 5-20 cc/kg/hora y se refiere para tratamiento por vía endovenosa.

* *Vía intraósea:* Para esto se localiza el sitio de canalización, palpando la tuberosidad tibial (1-3 cm por debajo de la misma en la superficie interna de la tibia), se limpia la piel con solución antiséptica, se sujeta el muslo y la rodilla por arriba y por fuera del sitio de inserción con la palma de la mano no dominante y se rodea la rodilla con los dedos y el pulgar para evitar que ninguna parte de la mano quede por detrás del sitio de introducción (la pierna debe estar apoyada en una superficie firme), luego se introduce la aguja (agujas intraóseas para lactante o niños o las utilizadas para realizar punción lumbar) hasta avanzar, orientándola en sentido perpendicular o ligeramente caudal (hacia los dedos de los pies), hasta que se sienta una súbita disminución de la resistencia al movimiento anterógrado (esto indica ingreso a la cavidad), se aspira y administran las expansiones en las 3 dosis de igual forma como las administradas por EV descritas anteriormente.

***Gastroclisis/indicaciones*: Se debe comenzar con 5 gotas/kg/minuto e ir aumentando progresivamente según la respuesta y perímetro abdominal hasta un máximo de 40 gotas/kg/min (1 cc = 20 gotas). Está indicado en pacientes con estomatitis, alteración del estado de conciencia, vómitos incoercibles (> 4 en una hora), paciente en shock sin poder usar la vía endovenosa (como medida heroica).

PASO 2: Se revalúa al paciente cada hora:

Mejora	Se decide si pasó a ser un deshidratado moderado y se continúa la rehidratación según lo descrito en "tratamiento en deshidratación leve-moderado".
No mejora	Se deberá llamar a un equipo multidisciplinario y seguir con micro-expansiones a dosis de 10 cc/kg/dosis/hora. Se debe tener en cuenta que entre las causas más frecuentes de que el paciente no mejore posterior a la administración de expansores están: neumotórax, derrame pericárdico, isquemia intestinal, sepsis, disfunción miocárdica, insuficiencia suprarrenal e hipertensión pulmonar.

9.3. Enfermedad Úlcero-Péptica

ENFERMEDAD ÚLCERO-PÉPTICA:

CONCEPTO	
Es una enfermedad crónica del tubo digestivo caracterizada por remisiones y exacerbaciones cuya lesión se manifiesta en daño necrótico de la mucosa que se extiende más allá de la *muscularis mucosae*, produciendo una lesión excavada secundaria a la acción de la pepsina y el ácido clorhídrico. Estas lesiones pueden afectar el revestimiento del estómago (úlcera gástrica) o duodeno (úlcera duodenal).	
ETIOLOGÍA	
Frecuente	• Infección por Helicobacter pylori (48% de las EUP). • AINE (5-20% de las EUP). • Otros medicamentos: Esteroides, bifosfonatos, cloruro de potasio, medicamentos quimioterapéuticos.
Poco frecuente	• Hipersecreción ácida: Gastrinoma (*Síndrome de Zollinger-Ellison*), Hiperplasia células G Infecciones: CMV, HVS tipo I. • Estrés: Falla orgánica múltiple, lesiones del Sistema Nervioso Central (Úlcera de Cushing) y quemaduras extensas (Úlcera de Curling). • Neoplasias: Linfoma, cáncer gástrico, enfermedad metastásica • Obstrucción duodenal: Páncreas anular, bandas congénitas. • Otras: Idiopática. **NOTA:** *Síndrome de Zollinger-Ellison*: Enfermedad ulcerosa grave, caracterizado por múltiples ulceraciones y diarrea, refractaria a los tratamientos convencionales. Lo producen tumores secretantes de gastrina (gastrinomas), que por lo general se localizan en páncreas o duodeno. En estos casos se debe solicitar dosaje de gastrina y acidimetría gástrica.
CLÍNICA	
El dolor epigástrico recurrente es el síntoma característico de la enfermedad úlcero-péptica y en muchos casos existe una historia familiar de enfermedad ulcerosa. En niños > 10 años los síntomas son similares a los del adulto; sin embargo, el niño pequeño es incapaz de localizar el dolor y puede presentarse con anorexia e irritabilidad, sobre todo durante las comidas, e incluso hemorragia digestiva. Los síntomas suelen ser episódicos repitiéndose cíclicamente con períodos de remisión de semanas o meses.	
PARACLÍNICOS	
ANÁLISIS GÁSTRICO:	

	Género	Producción media de ácido (meq/h)	
		Sano	Úlcera duodenal
Basal	Masculino	2,5	5,5
	Femenino	1,5	3

Máximo (pentagastrina)	Masculino	30	40
	Femenino	20	30

GASTRINA SÉRICA:

Se debe determinar la concentración sérica de gastrina durante el ayuno en personas con úlcera péptica de gravedad o resistente al tratamiento. La concentración de gastrina puede aumentar en estados de hiposecreción o de hipersecreción.

Hiposecreción de gastrina	Ejemplo: gastritis atrófica, anemia perniciosa o medicamentos supresores de ácido (la causa es el incremento de pH en el antro debido a pérdida de la inhibición del antro para que no libere gastrina).
Hipersecreción de gastrina	Son de mayor importancia clínica, puesto que el elevado nivel gástrico de esta hormona provoca mayor producción ácida y, en consecuencia, ocasiona la formación de úlcera péptica. En esta categoría de trastornos clínicos, el mejor definido es el síndrome de Zollinger-Ellison (gastrinoma).

ESTUDIOS RADIOGRÁFICOS:

En series radiográficas de vías gastrointestinales superiores se observa que los cambios inducidos por úlcera duodenal consisten en deformaciones del duodeno y un nicho ulceroso. La inflamación y la formación de escara pueden provocar distorsión del bulbo duodenal, excentricidad del conducto pilórico o formación de seudodiverticulos. Es posible observar la propia úlcera de perfil o, con mayor, frecuencia, de frente.

DIAGNÓSTICO

Antecedentes (antecedentes familiares, episodios previos, dieta, consumo de agentes erosivos) + Clínica + Paraclínicos: Endoscopia alta, estudio radiológico esofagogástrico, pruebas para H. pylori (mencionada más adelante).

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO MÉDICO:

Por lo regular, primero se elige un antagonista de receptores H_2. Se reservan los inhibidores de la bomba de protones para las personas con úlcera resistente al tratamiento con antagonistas de H_2 o para quienes padecen el síndrome de Zollinger-Ellison.

Antagonista H_2	Ranitidina: 8-10 mg/kg/día c/12 horas. Presentación: Jarabe 150 mg/10 cc; Ampolla 10 mg/cc y 15 mg/cc; Comprimidos 150 y 300 mg; Comprimidos efervescentes 150 y 300 mg.
Inhibidor de la bomba de protones (IBP)	• Omeprazol: Aprobado en niños > 1 año. Dosis: 1 mg/kg/día (0,7-3,3 mg/kg/día). Máximo: 20 mg 2 dosis al día. Presentación: Comprimidos 20 mg y 40 mg. • Lansoprazol: Peso < 30 kg: 15 mg c/24 horas. Peso > 30 kg: 30 mg c/24 horas. Presentación: Cápsulas y comprimidos bucodispersables 15 y 30 mg. • Pantoprazol: Existen pocos estudios en la edad pediátrica.
Citoprotectores	• Sucralfato: 40-80 mg/kg/día. Máximo: 1 g/4 dosis al día. Presentación: Tabletas 1 g y sobres 1 g/5 ml.

Erradicación del H. pylori	Triple terapia: Consiste en 1 fármaco que neutraliza la acidez gástrica, como el Bismuto (120 mg/12 h si peso < 35 kg, 240 mg/12 h si peso > 35 kg) u Omeprazol (1 mg/kg/día; máximo 20 mg 2 dosis al día) y 2 antibióticos, Amoxicilina (50 mg/kg/día en 2-3 dosis) y Metronidazol (20 mg/kg/día en 2 dosis) o Claritromicina (20 mg/kg/día en 2-3 dosis) en pautas de 10 a 14 días.
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:	
Indicado en aquellos pacientes en los que a pesar de recibir tratamiento médico óptimo persiste la úlcera ("intratable").	
Vagotomía	Permiten conservar toda la capacidad gástrica de reservorio. Su principal desventaja es la recurrencia de la úlcera en alrededor de 10% de los pacientes operados.
Antrectomía y vagotomía	Conlleva baja incidencia de ulceración marginal (2%) y, por lo regular, se obtienen buenos resultados generales, aunque esta intervención se asocia a mayor riesgo de complicaciones que la vagotomía sin resección.
Gastrectomía subtotal	Esta operación consiste en resecar de dos tercios a tres cuartos distales del estómago. Después de practicar esta intervención por úlcera duodenal es preferible una reconstrucción de Billroth II.

NOTA: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (ÚLCERA DUODENAL VS. ÚLCERA GÁSTRICA):

SEGÚN LA EPIDEMIOLOGÍA		
	ÚLCERA DUODENAL	**ÚLCERA GÁSTRICA**
Frecuencia	+++	+
Edad	35-45	50-60
Sexo	M	1-1
Herencia	Grupo O	Grupo A
Clase social	Alta	Baja
Hábitos	Alcohol y cigarros	Café y fármacos.
Personalidad	Activos	Tranquilos
Enfermedad asociada	Hepáticas, pancreáticas y hormonales	Insuficiencia renal y estrés
SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR		
	ÚLCERA DUODENAL	**ÚLCERA GÁSTRICA**
Frecuencia	↑↑	↑
Localización	Línea xifo-umbilical.	Más alta que U.D.
Calidad	Quemante.	Mal definido.
Cronología	La comida lo alivia y posteriormente presenta dolor.	La comida despierta dolor y posteriormente alivio.
Irradiación	Hipocondrio derecho e izquierdo. En "cinturón".	Reborde costal izquierdo.

9.4. Reflujo Gastroesofágico (RGE)

CONCEPTO	Paso del contenido gástrico al esófago, capaz de producir síntomas y/o alteraciones inflamatorias del esófago.
CLÍNICA	
RGE Fisiológico	▪ Regurgitaciones frecuentes (a veces vómitos). ▪ Buen incremento ponderal. ▪ Buen estado general. ▪ Sin sintomatología asociada.
RGE Patológico	Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE): ▪ Mal incremento pondoestatural. ▪ Esofagitis secundaria: irritabilidad, rechazo alimentario, postura con arqueo de cabeza hacia atrás durante la alimentación, halitosis, pirosis, dolor nocturno. ▪ Apnea o ALTE (Apparent Life Threatening Event). ▪ Síntomas ocultos: laringitis u otitis a repetición, tos crónica, llanto intratable, erosiones dentales, anemia. ▪ Síntomas respiratorios: asma, neumonías a repetición.

SIGNOS DE ALARMA

- Vómitos biliosos.
- Inicio de vómitos después de los 6 meses.
- Diarrea.
- Fiebre letargia.
- Macro-microcefalia.
- Hematemesis.
- Sangrado digestivo.
- Falla de crecimiento.
- Constipación.
- Hepato-esplenomegalia.
- Convulsiones.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de ERGE se hace en base a la clínica. En la historia clínica determinar la edad de inicio de síntomas digestivos o extra digestivos. Realizar evaluación nutricional y confeccionar curva de crecimiento. Diagnóstico diferencial:

Recién nacido	▪ Común: Sobrealimentación, exceso de abrigo, deshidratación, obstrucción anatómica, sepsis. ▪ Infrecuente: Hiperplasia suprarrenal, enfermedad metabólica.
Lactante menor	▪ Común: Infecciones entéricas, síndrome coqueluchoide, estenosis hipertrófica del píloro, alergia a proteína de leche de vaca. ▪ Infrecuente: Hiperplasia suprarrenal, enfermedad metabólica, acidosis tubular renal.
Preescolar y escolar	▪ Común: Gastroenteritis, apendicitis, migraña, embarazo. ▪ Infrecuente: Pancreatitis, hepatitis, tumor cerebral, síndrome del vomitador cíclico, cólico biliar o renal.

NOTA: *Ensayo empírico de supresión ácida como diagnóstico:* En niños mayores o adolescentes con síntomas típicos es justificado el uso de inhibidores de bomba de protones por sobre 4 semanas aunque el alivio de estos síntomas no confirma el diagnóstico de RGE.	
PARACLÍNICOS	
pHmetría esofágica 24 horas	Permite medir el número de episodios de reflujo ácido y correlacionarlo con las comidas o descanso nocturno. Permite evaluación del tratamiento médico o quirúrgico y estudiar síntomas ocultos.
Manometría esofágica	Puede ser útil en detectar trastorno de motilidad en pacientes con fracaso de la terapia médica con endoscopia normal.
Endoscopia alta con biopsia	Indicaciones: ▪ Sospecha de esofagitis y como herramienta de descarte de otras patologías. Su normalidad no descarta RGE. ▪ Signos y síntomas de alarma con indicación de endoscopia digestiva alta (EDA) y biopsias: Hematemesis o melena, disfagia o antecedente de impactación de alimentos; reflujo que se mantiene después de los 2 años; falla de crecimiento; irritabilidad en niños y jóvenes con dificultades de comunicación; dolor retroesternal, epigástrico, o dolor abdominal superior que requiere tratamiento médico continuo o refractaria al tratamiento médico o que reaparece al suspender medicamentos; aversión a la alimentación; anemia por deficiencia de hierro inexplicada; Síndrome de Sandifer.
TRATAMIENTO	
NO FARMACOLÓGICO:	
Lactantes hasta los 12 meses	Posición supina es la recomendada. El uso de fórmulas espesadas disminuye la regurgitación pero no los episodios de reflujo.
Niños mayores y adolescentes	Posición prona y la elevación de la cabeza puede disminuir el RGE. Los grandes volúmenes de comida, la obesidad y la cena tarde en la noche son asociados a ERGE.
FARMACOLÓGICO:	
Ranitidina (antagonista H_2)	Presentan fenómeno de taquifilaxia en el uso crónico. ▪ RN: 2-3 mg/kg/dosis c/8 horas. ▪ 1 m-6 m: 1-3 mg/kg/dosis c/8 horas. ▪ 6 m-12 años: 2-4 mg/kg/dosis c/12 horas (máximo: 150 mg). ▪ 12-18 años: 150 mg c/12 horas.
Omeprazol (inhibidor de bomba)	Son superiores a los antagonistas H_2. ▪ Neonato: 1,4-2,8 mg/kg/día (después de los 7-14 días). ▪ 1 m-2 años: 1-3 mg/kg/día (máximo: 20 mg). ▪ Niños de 10-20 kg: 10-20 mg/día; y > 20 kg: 20-40 mg/día
Cito-protectores	Útil en esofagitis con lesiones endoscópicas. Requiere para su acción un medio ácido. Sucralfato: 0,5-1 g c/6 horas VO.

CIRUGÍA:
Fracaso del tratamiento médico, recaídas crónicas, falta de adherencia al tratamiento y aspiración pulmonar de reflujo. Se debe tener presente que la cirugía de Nissen realizada en período de lactante tiene una tasa de falla más alta que la realizada más tardíamente.

9.5. Hemorragia Digestiva

INTRODUCCIÓN:

El sangrado se puede producir en cualquier localización del tubo digestivo. En general, toda hemorragia que provenga de una localización proximal al ligamento de Treitz se considera hemorragia digestiva alta (esófago-estómago-duodeno), y aquella con un origen distal al ligamento de Treitz se considera hemorragia digestiva baja.

ETIOLOGÍA:

	Hemorragia Digestiva Alta	Hemorragia Digestiva Baja
Neonatal	▪ Deglución de sangre materna. ▪ Ulcus de estrés. ▪ Gastritis erosiva. ▪ Enfermedad hemorrágica del RN. ▪ Necrosis hepática neonatal.	▪ Deglución de sangre materna. ▪ Ulcus de estrés. ▪ Enf. hemorrágica del RN. ▪ Enterocolitis necrotizante. ▪ Colitis por proteínas de leche de vaca. ▪ Diarrea infecciosa. ▪ Fisura anorrectal. ▪ Malrotación con vólvulo. ▪ Enf. de Hirschsprung.
Lactante	▪ Esofagitis péptica o infecciosa. ▪ Ulcus gastroduodenal. ▪ Várices esofágicas. ▪ Gastritis. ▪ Lesiones por gastroerosivos. ▪ Malformaciones vasculares.	▪ Fisura anal. ▪ Colitis y proctitis. ▪ Diarrea infecciosa. ▪ Intolerancia a las proteínas de leche de vaca. ▪ Hiperplasia nodular linfoide. ▪ Invaginación intestinal.
Preescolar	▪ Ulcus péptico. ▪ Várices esofágicas. ▪ Gastritis y esofagitis. ▪ Ulcus post-estrés.	▪ Pólipos juveniles. ▪ Diverticulo de Meckel. ▪ Duplicación intestinal. Invaginación intestinal. Malformaciones vasculares. Diarrea infecciosa. ▪ Púrpura de Schönlein-Henoch. ▪ Síndr. hemolítico-urémico.

Escolar y adolescente	▪ Esofagitis. ▪ Várices esofágicas. ▪ Ulcus duodenal. ▪ Tumores gastroesofágicos. ▪ Esofagitis. ▪ Mallory-Weiss.	▪ Enfermedad inflamatoria intestinal. ▪ Parasitosis. ▪ Diarrea infecciosa. ▪ Pólipos intestinales. ▪ Fisuras anales y hemorriodes. Tumores.

CLÍNICA:

Hematemesis	Vómito con sangre; sangre fresca con coágulos o en "posos de café" si ha sufrido los efectos del jugo gástrico.
Rectorragia o hematoquecia	Sangre roja brillante o marrón proveniente del recto. Puede estar mezclada con las heces o independiente de ellas.
Melena	Deposiciones negras, fétidas, espesas y brillantes sobre un fondo rojo oscuro (más oscuras cuanto más lento es el tránsito intestinal). Pueden persistir hasta una semana tras el sangrado. Indican hemorragia digestiva alta, pero en ocasiones pueden proceder de segmentos más distales si el tránsito es muy lento.
Sangre oculta en heces	Pequeñas pérdidas intermitentes o continuas solo detectables por métodos de laboratorio (guayaco).

NOTA: DIFERENCIACIÓN DEL NIVEL DE SANGRADO:

	ALTA	**BAJA**
Síntoma	Melena/hematemesis	Rectorragia
Aspirado gástrico	Hemorrágico	Claro
Ruidos intestinales	Aumentados	Normales
BUN	Alto	Normal
BUN/creatinina	> 30	< 30

DIAGNÓSTICO:

ANAMNESIS	
Confirmar hemorragia digestiva	▪ Descartar el posible origen extradigestivo de la hemorragia: epistaxis, sangrado faringoamigdalino, hemoptisis. En niños que lactan no olvidar preguntar sobre grietas en el pezón de la madre. ▪ Descartar la ingesta de alimentos o medicamentos que pueden alterar el color de las heces o el vómito simulando sangre.
Características de sangrado	Tiempo de evolución, estimación de la cantidad de sangre perdida, características de la hemorragia, el vómito o las heces (presencia de sangre fresca o transformada). Si existe diarrea o, por el contrario, las heces son duras.

Antecedentes	Antecedentes personales de enfermedad digestiva y tomas de medicamentos (ej.: AINE). Antecedentes familiares: poliposis colónicas familiares, enfermedades hemorrágicas, enfermedades hepáticas, etc.
Síntomas digestivos asociados	Reflujo, disfagia, dispepsia, náuseas, vómitos (vómitos violentos hacen sugerir un síndrome de Mallory-Weiss), dolor abdominal (colitis, enfermedad inflamatoria intestinal, abdomen quirúrgico...), diarrea, estreñimiento, dolor al defecar (fisuras, hemorroides, proctitis), tenesmo (enfermedad inflamatoria intestinal).
Síntomas extraesofágicos	Fiebre, petequias, pérdida de peso, artralgias.
EXPLORACIÓN FÍSICA	
*Estado hemodinámico	Se deben tomar las constantes y estimar la cuantía de la pérdida de sangre a través de los signos de perfusión periférica, relleno capilar, frecuencia cardíaca, tensión arterial.
Valorar sangrado	Hay que valorar si es realmente sangre el producto emitido examinando las heces o contenido del vómito, y diferenciar si su origen es digestivo o extradigestivo. Es imprescindible la exploración del área otorrinolaringológica.
Valoración piel y mucosas	Palidez (anemia), petequias o púrpura (coagulopatía, púrpura de Schönlein-Henoch, síndrome hemolítico-urémico), estigmas de hepatopatía crónica (ictericia, arañas vasculares, ginecomastia), lesiones telangiectásicas y/o angiomas (síndrome de Rendu-Osler), manchas melánicas cutáneo-mucosas peribucales (enfermedad de Peutz-Jeghers), úlceras bucales (enfermedad de Crohn).
Exploración abdominal	Organomegalias, masas, distensión, dolor a la palpación, signos de irritación peritoneal.
Zona perineal	Descartar fisura, hemorroides, y realizar tacto rectal (puede revelarnos la existencia de sangre que aún no ha sido expulsada).
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	
Hemograma	Para valorar el grado de anemización (aunque si la hemorragia es aguda el hematocrito puede no reflejar la pérdida hemática) o la existencia de trombopenia (síndrome hemolítico urémico); no es raro observar una trombocitosis reactiva.
Coagulación	Tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial para descartar coagulopatía.
Bioquímica sanguínea	Glucosa, ionograma, urea, creatinina, incluyendo bilirrubina, GOT, GPT y proteínas totales en caso de sospecha de hepatopatía. El nitrógeno ureico en sangre (BUN) puede elevarse en relación con los niveles de creatinina, sobre todo en la hemorragia digestiva alta debido a la descomposición de las proteínas sanguíneas por las bacterias intestinales. Un cociente BUN/creatinina > 30 es sugerente de hemorragia digestiva alta y < 30 de hemorragia digestiva baja.

Sondaje nasogástrico	Se debe realizar ante la sospecha de hemorragia digestiva alta para comprobar la presencia o no de sangre y si existe sangrado activo. La presencia de bilis sin sangre en el aspirado descarta una hemorragia anterior al ligamento de Treitz. Cuando no hay bilis, aunque no exista sangre, no puede excluirse una hemorragia de origen duodenal.
RX simple de abdomen	Puede ser útil en el caso de ingesta de cuerpo extraño y sospecha de perforación u obstrucción intestinal.
Tránsito digestivo superior	Su uso se limita al estudio de los sangrados crónicos. Es útil en el diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal y de los tumores.
Enema de bario	Diagnóstico en la invaginación intestinal, pudiendo en estados precoces resultar en una reducción hidrostática de éste.
Ecografía	Muy útil en el caso de sospecha de invaginación intestinal. La ecografía doppler se utilizará para el diagnóstico de las anomalías vasculares y de la hipertensión portal.
TAC y RMN	Útiles en el caso de sospecha de lesiones sólidas o malformaciones vasculares.
MÉTODOS ENDOSCÓPICOS	
Endoscopia alta	Método de elección en el diagnóstico de la hemorragia digestiva alta. En general se recomienda en niños con hemorragia aguda severa que requiere transfusión, hemorragias recurrentes o persistentes. Se debe realizar en las primeras 12-24 horas tras el sangrado, pero siempre tras la estabilización hemodinámica del paciente.
Endoscopia baja	Es el método diagnóstico de elección en patologías como: adenomas, pólipos, enfermedad inflamatoria intestinal o ulceraciones mucosas. Permite además la toma de muestras para biopsias y el tratamiento de algunas lesiones (polipectomía o cauterización de algunas lesiones sangrantes).
Fibrocolonoscopia	Tiene utilidad en las hemorragias digestivas bajas con rectosigmocolonoscopia normal. La mayor ventaja de esta técnica es que visualiza colon e íleon, y en ocasiones permite actuaciones terapéuticas.
Cápsula endoscópica	Se utiliza para la detección de hemorragias pequeñas, fundamentalmente las localizadas más allá del duodeno o primera parte del yeyuno.

TRATAMIENTO:

MEDIDAS BÁSICAS:

1	Mantenimiento de una adecuada oxigenación.
2	Canalización de 2 vías venosas o de vía central.
3	Extracción sanguínea para: hematimetría, recuento de plaquetas, pruebas de coagulación, electrolitos, BUN, creatinina, pruebas cruzadas, etc.
4	Expansión rápida de la volemia, inicialmente con líquidos isotónicos hasta disponer de hemoderivados. En los casos que sea preciso habrá que administrar plasma para corregir alteraciones de la coagulación, transfusión de plaquetas, etc.

5	Corrección de las alteraciones electrolíticas y metabólicas.

FARMACOTERAPIA:

Antiácidos	▪ Ranitidina EV: Profilaxis úlcera de estrés: 1,5 mg/kg/día. Sangrado: 4-7 mg/kg/día (2-4 dosis). ▪ Omeprazol: 0,25-0,5 mg/kg/12-24 h EV. VO: 0,5-1 mg/kg/12-24 horas.
Gastro-protectores	Sucralfato: 0,5-1 g/6 horas VO.
Vasopresores	
Octeótrido	Bolo EV 1 µg/kg/dosis. Perfusión EV 1 µg/kg/h.
Vasopresina	Bolo EV 0,3 U /kg en 2 ml/kg de SSF o dextrosa, en 30 min. Perfusión EV 0,2-0,4 U/1,73 m²/min.
Terlipresina	No están establecidas las dosis en niños. En adultos 2 mg/4 horas. En niños y shock séptico refractario: 0,02 mg/kg. Dosis máxima 1 mg.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA:

HEMORRAGIA LEVE	
Criterio	Sin anemia ni sangrado activo.
Manejo	Mantener en observación + Dieta absoluta durante 48 horas + Protectores de la mucosa gástrica o antiácidos.
HEMORRAGIA MODERADA	
Criterio	Anemia o sangrado activo en paciente estable.
Manejo	Ingreso + Dieta absoluta + Sonda nasogástrica + Endoscopia: ▪ Lesiones de mucosa: Ranitidina/Omeprazol + tratamiento de etiología subyacente. ▪ Várices sangrantes: Terlipresina/Octeótrido, bandas elásticas o escleroterapia.
HEMORRAGIA GRAVE	
Criterio	Inestabilidad hemodinámica o shock.
Manejo	Ingreso UCIP + Monitorización y estabilización + Octeótrido. Según evolución del paciente: ▪ Paciente estable: Endoscopia (diagnóstica y terapéutica). ▪ Paciente continúa inestable: Exploración quirúrgica.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA:

HEMORRAGIA LEVE	
Criterio	Sangrado escaso, sin anemia ni síntomas.

Manejo	Examen físico de región perianal + Examen heces frescas + Coprocultivo + Valorar rectoscopia. Posteriormente realizar tratamiento etiológico.
HEMORRAGIA MODERADA	
Criterio	Sangrado abundante, clínica asociada o neonatos.
Manejo	Estabilización + Analítica + RX abdomen + ECO abdominal. Según resultados: ▪ Obstrucción: Enema de bario. Según sospecha etiológica: Estudio isotópico, serie RX GI, angiografía, endoscopia o laparotomía y posteriormente tratamiento etiológico. ▪ No obstrucción: Colonoscopia y tratamiento específico. Si no es diagnóstica considerar según sospecha etiológica: Estudio isotópico, serie RX GI, angiografía, endoscopia o laparotomía y posteriormente tratamiento etiológico.
HEMORRAGIA SEVERA	
Criterio	Shock, estado tóxico u obstrucción intestinal.
Manejo	Ver en hemorragia moderada.

9.6. Hepatitis Vírica Aguda

CONCEPTO:

La hepatitis vírica aguda es una enfermedad infecciosa del hígado causada por distintos virus que replican en los hepatocitos, caracterizada por necrosis hepatocelular e inflamación.

ETIOLOGÍA/CARACTERÍSTICAS:

	Familia	Transmisión	Período de incubación	Cronicidad
VHA (RNA)	Picornavirus (heparna-virus)	Fecal-oral (agua, comida, contacto persona-persona)	4 semanas (2 a 7)	No
VHB (DNA)	Hepadna-virus	Parenteral y sexual	10 semanas (4 a 24)	5% (recién nacidos 90%)
VHC (RNA)	Flavivirus	Parenteral y sexual	5 semanas (3 a 12)	70%
VHD (RNA)	Virus satélite	Igual que VHB	Igual que VHB	Sí, en sobreinfección
VHE (RNA)	Calicivirus	Fecal-oral	6 semanas	No (2 a 9)

RESPUESTA SEROLÓGICA A LA INFECCIÓN:

VIRUS DE LA HEPATITIS A (VHA)	
IgM anti-VHA	Permanecen en la sangre a título elevado durante toda la fase aguda de la enfermedad y persisten entre 3 y 12 meses después de la curación.
IgG anti-VHB	Persisten indefinidamente y confieren inmunidad permanente ante nuevos contactos con el virus.
VIRUS DE LA HEPATITIS B (VHB)*	
AgHBs	(Antígeno de Superficie). Está presente en la hepatitis aguda y crónica. Es positivo antes de la aparición de los síntomas y se negativiza antes de los 6 meses de iniciada la enfermedad y en casos de persistir indican hepatitis crónica.
Anti-HBs	(Anticuerpos contra el Antígeno de superficie). Aparecen tras la desaparición del antígeno de superficie. Es un indicador de recuperación y es el único marcador que se detecta en personas vacunadas.
AgHbe	(Antígeno e). Está presente en la hepatitis aguda y en algunos casos en la crónica. Está relacionado con la replicación del virus. Su presencia indica que la persona es altamente infecciosa.
Anti-HBe	(Anticuerpos contra el antígeno e). Cuando aparecen en la fase aguda de la enfermedad son indicativos de buena evolución.
AgHBc	(Antígeno del core). Debido a su escasa concentración no es detectado por pruebas serológicas.
Anti-HBc	(Anticuerpos anticore). Aparecen simultáneamente con la presentación de los primeros síntomas. Los de tipo IgM persisten en las infecciones autolimitadas 3-12 meses y acaban por hacerse indetectables. Mientras que los de tipo IgG persisten durante toda la vida.
VIRUS DE LA HEPATITIS D	
La infección delta puede ocurrir por confección o sobreinfección con VHB. En ambos casos se sumarán los cambios serológicos propios del VHB con los propios del VHD, que consisten en la aparición en la sangre durante un breve período de tiempo (días) del antígeno delta (HDAg), seguido de la aparición de una respuesta antidelta en forma de anticuerpos IgM e IgG.	
Coinfección	Infección simultánea por VHB y VHD en un individuo que no había tenido previamente contacto alguno con el VHB. Induce una hepatitis aguda autolimitada, habitualmente con resolución hacia la curación. La eliminación del VHB impide la persistencia de la infección delta y determina la curación de ambas infecciones.
Sobreinfección	Infección delta en un portador de HBsAg. Cuando la infección de VHD se produce en un portador crónico de HbsAg, casi indefectiblemente, en estos casos una evolución a la cronicidad, induciendo una enfermedad hepática progresiva. En estos casos se identifican en la sangre marcadores de infección activa por este virus junto con anti-HD.

NOTA: Tras la curación los anti-VHD (IgM e IgG) se negativizan, no quedando ningún rastro serológico de la infección.
VIRUS DE LA HEPATITIS C (VHC)
La detección de anticuerpos anti-VHC no es útil para detectar la hepatitis por VHC en su fase aguda, ya que la seroconversión puede producirse pasadas 6-8 semanas. Su detección suele interpretarse en la práctica como evidencia de infección activa cuando se asocia a elevación de las transaminasas. Cuando éstas son normales no permiten distinguir entre infección activa o pasada, sin recurrir a la determinación por PCR del RNA del VHC en el suero, cuya positividad es sinónimo de infección activa. **NOTA:** anticuerpos anti-VHC no han demostrado que confieran inmunidad duradera, por lo que la reinfección es posible.
VIRUS DE LA HEPATITIS E (VHE)
Se produce una respuesta de anticuerpos de clase IgG e IgM en respuesta a la infección por este virus. Para identificar una infección activa hace falta detectar RNA del VHE en suero.

* *MARCADORES SEROLÓGICOS DE LA HEPATITIS B EN DIFERENTES FASES DE LA INFECCIÓN*:

	HBsAg	Anti-HBs	Anti-HBc		HBeAg	Anti-HBe
			IgG	IgM		
Período de incubación tardío	+	-	-	-	+/-	-
Hepatitis aguda	+	-	+	+	+	-
Hepatitis aguda (HbsAg-)	-	-	+	+	-	-
Portador	+	-	+++	-	-	+
Hepatitis crónica activa	+	-	+++	+/-	+	-
Hepatitis crónica pasiva	+	-	+++	-	-	+
Infección VHB pasada reciente	-	++	++	+/-	-	+
Infección VHB pasada distante	-	+/-	+/-	-	-	-
Vacunación reciente	-	++	-	-	-	-

CLÍNICA:

La expresión clínica de la hepatitis vírica aguda es muy variada, sin diferencias específicas atribuibles al tipo de virus causal. El curso clínico consta de 4 períodos:

PERÍODO DE INCUBACIÓN	El período de incubación es el intervalo entre la exposición al virus y la aparición de los primeros síntomas. Es siempre asintomático.

PERÍODO PRODRÓMICO
Comprende el tiempo en el que el paciente presenta síntomas antes de la aparición de ictericia; por lo común su duración es de 3-5 días, pero puede durar varias semanas o incluso no estar presente. En general, el paciente se encuentra cansado, inapetente, con pérdida de su capacidad olfatoria. A veces hay náuseas y vómitos. Muchos pacientes refieren dolor en el hipocondrio derecho, junto con una sensación de distensión abdominal, y otros presentan diarrea. En ocasiones hay cefalea, que puede asociarse a un exantema urticariforme. En la hepatitis A con frecuencia aparece fiebre, que puede alcanzar los 39 °C, de 1 o 2 días de duración. **NOTA:** El diagnóstico de hepatitis rara vez se sospecha hasta que el paciente presenta coluria y acolia.
PERÍODO ICTÉRICO
La duración de la ictericia varía entre 2 y 6 semanas. Durante este período el paciente suele encontrarse paradójicamente mejor, ya que desaparecen la mayoría de los síntomas presentes durante el período prodrómico; sin embargo, persisten la astenia y la laxitud. En la exploración física: hepatomegalia moderada, blanda y ligeramente sensible en la mayoría de los pacientes y esplenomegalia en el 10-25% de los casos. **NOTA:** La mayoría de hepatitis A en la infancia son anictéricas. Las hepatitis C son generalmente anictéricas y con mucha frecuencia asintomáticas.
PERÍODO DE CONVALECENCIA
Se inicia con la desaparición de la ictericia. Con frecuencia el paciente se halla todavía asténico y se fatiga después de escasa actividad física, y no es raro que refiera molestias en el hipocondrio derecho.

ALTERACIONES BIOQUÍMICAS:

Transaminasas	Se hallan habitualmente 20-40 veces por encima de los valores normales, con mayor actividad de la ALAT (GPT) que de la ASAT (GOT).
Otros	• Fosfatasa alcalina y GGT: Están moderadamente aumentados. • Bilirrubina sérica: Aumenta en los pacientes ictéricos. **NOTA:** VSG, proteinograma, hemograma y pruebas de coagulación son habitualmente normales.

DIAGNÓSTICO:

DIAGNÓSTICO DE HEPATITIS AGUDA	Suele establecerse por criterios clínicos, basándose en la historia y las alteraciones analíticas, en especial el inicio agudo del cuadro y la elevación de las transaminasas; raras veces debe recurrirse a la biopsia hepática.
DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	
Para esto se deberán solicitar los siguientes exámenes: IgM anti-VHA, HBsAg, IgM anti-HBc, anti-VHC y anti-HD. Según los resultados, se utilizará los siguientes criterios para el diagnóstico etiológico:	
Hepatitis A	Positividad de IgM anti-VHA.
Hepatitis B	Positividad de IgM anti-HBc. **NOTA:** El ADN-VHB mediante PCR es el primer y principal indicador de infección, aparece entre 2 y 4 semanas antes que el HbsAg. Es indicativo de replicación viral. Se correlaciona con el grado de lesión hepática, con la evolución a cirrosis y a hepatocarcinoma.

Hepatitis C	Positividad de anti-VHC sin marcadores de infección por VHA o VHB. **NOTA:** Ante la sospecha de hepatitis C aguda, la negatividad de los anti-VHC no resulta excluyente en las primeras semanas. En tal caso puede ser útil la determinación del RNA del VHC.
Hepatitis D	• Coinfección: Positividad de anti-HD e IgM anti-HBc. • Sobreinfección: Positividad de anti-HD y HBsAg con negatividad de IgM anti-HBc.
Hepatitis E	Positividad de IgM anti-VHE. La confirmación de la infección aguda se realiza determinando el RNA del virus por PCR.

COMPLICACIONES:

HEPATITIS COLESTÁSICA	
En algunos pacientes, la ictericia adquiere un carácter colestásico con coluria intensa, acolia y prurito. En general, la duración de los síntomas es más prolongada que en las formas de curso común (de 1 a 4 meses), aunque su pronóstico suele ser bueno. **NOTA:** Es frecuente en la hepatitis A, especialmente en los adultos.	
HEPATITIS GRAVE	
Hepatitis ictérica que presenta manifestaciones de enfermedad grave, como ascitis o gran afección del estado general, sin llegar a reunir los criterios de hepatitis fulminante. **NOTA:** En los niños y jóvenes debe efectuarse el diagnóstico diferencial con la forma aguda de la enfermedad de Wilson, en la que además de las manifestaciones de la hepatopatía se observa habitualmente una anemia hemolítica.	
Biopsia hepática	Necrosis multilobulillares o necrosis extensas que se distribuyen formando puentes entre los espacios porta y las venas centrolobulillares.
Pronóstico	Algunos pacientes progresan a una insuficiencia hepática grave y fallecen durante la fase aguda (hepatitis subfulminante). Otros presentan una mejoría aparente, pero evolucionan a una cirrosis hepática. En menos casos se aprecia una restitución a la normalidad de las pruebas hepáticas y la histología.
FALLO HEPÁTICO AGUDO (FHA)	
Ver en este capítulo más adelante Fallo Hepático Agudo (FHA).	
MANIFESTACIONES EXTRAHEPÁTICAS	
Son más frecuentes en el VHB. Se deben a fenómenos autoinmunes por depósito de inmunocomplejos:	
VHB	Enfermedad del suero; Glomerulonefritis (GMN membranosa, GMN membranoproliferativo o nefropatía por IgA); Poliarteritis nodosa; Síndrome de Gianotti-crosti (erupción papular en cara y miembros típica en niños); Crioglobulinemia, Guillain-Barré.
VHC	Crioglobulinemia mixta esencial; Linfoma no Hodgkin, GMN membranoproliferativa; Autoanticuerpos positivos sin enfermedad autoinmune (AML, ANA), diabetes mellitus; Porfiria cutánea tarda; Liquen plano cutáneo.

VHE	Síndrome de Guillain-Barré; Síndrome de Parsonage-Turner.

TRATAMIENTO:

Es sintomático. No existe un tratamiento específico de las hepatitis A y E, y no lo requiere la hepatitis B benigna, pero en las formas graves puede administrarse Lamivudina, que evita en muchos casos la progresión de la enfermedad a una necrosis hepática masiva. En la hepatitis C está recomendado el empleo de interferón, sin necesidad de asociar este fármaco con ribavirina, durante 6 meses.

PROFILAXIS:

VIRUS HEPATITIS A (VHA)	
Vacunación	Vacuna con virus inactivados (2 dosis). Indicaciones: Niños (universal); Viajeros a áreas endémicas; Homosexuales, Personal sanitario, Hepatopatías, Post-exposición.
Inmunoglobulina	Inmunoglobulina inespecífica. Indicaciones: Postexposición de contactos íntimos; algunos viajeros.
VIRUS HEPATITIS B (VHB)	
Vacunación	Vacuna DNA-recombinante (3 dosis). Indicaciones: Niños (universal); Niños recién nacidos de madres portadoras del VHB; Personal sanitario y cuidadores de personas infectadas; Hepatopatías; Hemofílicos; Hemodiálisis; Uso de drogas por vía parenteral; Promiscuidad sexual.
Inmunoglobulina	Inmunoglobulina específica. Profilaxis postexposición: ▪ Inmunidad natural o vacunados con antiHBs > 10 U/ml: No precisan profilaxis. ▪ Vacunados pero desconocemos niveles de antiHBs: Realizar análisis. A la espera, se administrará 1 dosis de gammaglobulina y primera dosis de la vacuna. Si antiHBs > 100/ml: no continuar vacunación. ▪ No vacunado: Doble inmunización (gammaglobulina y vacuna). ▪ Recién nacido: Dar la primera dosis de la vacuna e inmunoglobulina en < 12 horas.
OTROS VIRUS HEPATOTROPOS	
VHC	No existe vacuna ni inmunoglobulina.
VHD	Vacuna frente VHB. No existe inmunoglobulina.
VHE	Vacuna disponible en países de alta prevalencia. No existe inmunoglobulina.

9.7. Fallo Hepático Agudo (FHA)

CONCEPTO:

Paciente con hígado previamente sano que en < 26 semanas presenta signos de insuficiencia hepatocelular grave expresada por:

1	Alargamiento del tiempo de protrombina (INR ≥ 1,5 o actividad de protrombina < 40%).
2	Presencia y signos de encefalopatía hepática.

NOTA: El factor que diferencia una hepatitis aguda grave (con INR ≥ 1,5) del fallo hepático agudo es la presencia de encefalopatía hepática de cualquier grado.

ETIOLOGÍA:

INFECCIONES	▪ Virus: VHB (+/-delta), VHA, VHC, VHE. ▪ Epstein-Barr, CMV y otros herpesvirus, echovirus, adenovirus, Coxackie. ▪ Sepsis bacteriana. ▪ Leptospirosis, sífilis, Coxiella burnetii, Plasmodium falciparum, Entamoeba histolytica.
TÓXICOS	▪ Hepatotoxicidad directa: paracetamol, salicilatos, fósforo, disolventes, *Amanita phalloides*, tetracloruro de carbono. ▪ Idiosincrasia: isoniazida, halotano, AINE, valproico, carbamacepina, amiodarona, propiltiouracilo, tetraciclinas.
ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO	Galactosemia; Fructosemia; Tirosinemia tipo I; Defectos de la síntesis de ácidos biliares; Errores de la β-oxidación de ácidos grasos; Wolman; Hemocromatosis neonatal; Enfermedad de Wilson.
OTRAS	Hepatopatías autoinmunes; Enfermedades infiltrativas (metastásicas; leucemias o linfomas); Tumores primarios; Isquemia o radiación.

CLÍNICA:

En el caso de niños mayores de 1 año suele tratarse de niños previamente sanos que, en el curso de un cuadro dominado por la ictericia, no mejoran o incluso sufren un empeoramiento clínico y/o un deterioro de los parámetros de función hepática, junto con fiebre, anorexia, vómitos y dolor abdominal. La asterixis, los temblores y el "fetor" hepático están frecuentemente ausentes. **NOTA:** Los lactantes anictéricos en los que predominan la hipoglucemia pueden presentar rechazo de las tomas, vómitos o signos neurológicos (coma, convulsiones).

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA*	Suele ser tardía en los lactantes y niños pequeños. A veces los cambios son sutiles y solamente son apreciados por los padres: leves períodos de desorientación, sueño anormal o comportamientos inadecuados. El edema cerebral está presente en el 80% de los fallecidos por FHA y puede desarrollarse en los grados III-IV de encefalopatía.

ALTERACIÓN COAGULACIÓN	Suele preceder a la encefalopatía y advierte de la gravedad del cuadro. Se manifiesta como equimosis, petequias o sangrado por sitios de venopunción. Más adelante puede haber hemorragias digestiva o de otros órganos internos.
HIPOGLUCEMIA	Presente en el 40% de los pacientes, se produce falta de síntesis hepática (gluconeogénesis), disminución de reservas (glucógeno), aumento de las necesidades e hiperinsulinemia por disminución de la depuración hepática.
COMPLICACIONES	
Insuficiencia renal	Empeora considerablemente el pronóstico. Puede ser debido al desarrollo del Síndrome hepatorrenal. La creatinina sérica es el mejor indicador de la función renal.
Sobreinfecciones	La mitad de los enfermos sufre una infección grave, especialmente por microorganismos gram positivos (S. aureus y S. epidermidis), aunque también gram negativos y hongos. Muchas veces no muestran los signos clásicos de infección como fiebre o leucocitosis y es una causa importante de mortalidad, sobre todo en los pacientes más pequeños.

* *ESTADIOS CLÍNICOS Y EEG DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA:*

ESTADIO	CLÍNICA	EEG
Grado I: Pródromos	Orientación espacial alterada, cambios en el ritmo del sueño, alteraciones menores de la conciencia o de la motricidad, tremor.	Cambios mínimos
Grado II: Confusión	Confuso, letargia/agitación pero responde a órdenes, hiperventilación, disartria, asterixis, hipertonía, hiperreflexia.	Lento generalizado
Grado III: Estupor	Estuporoso, dormido casi todo el tiempo pero se despierta con la voz, respuestas incoherentes, temblor intencional.	Lento anormal
Grado IV: Coma	IVa: Responde a estímulos dolorosos. IVb: No responde a estímulos, ausencia de movimientos espontáneos, respiración irregular, pupilas perezosas, posible postura de decorticación o descerebración.	Ondas delta

DIAGNÓSTICO:

DIAGNÓSTICO DE FHA	
Se sospechará ante un paciente con encefalopatía, alteración en la coagulación (actividad de protrombina < 50%) y disfunción hepática grave sin historia previa de enfermedad hepática. Para la valoración de la función hepática:	
Alteración de la coagulación	En el 100% de los casos. Secundaria a la disminución de la síntesis hepática (factores I, II, V, VII, IX y X). Es frecuente la disminución del número y alteración de la función plaquetar. Un factor V < 17%, un factor VII < 8% y un INR < 4 son signos de mal pronóstico.
Enzimas de necrosis	AST y ALT habitualmente muy elevadas, salvo en metabolopatías.

Bilirrubina	Elevación de la bilirrubina directa (indirecta más tarde).
Albumina	Disminución de síntesis de albúmina, colesterol, glucemia, colinesterasa, urea.
Amonio	Hiperamoniemia (por disminución de depuración).
DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	
Historia clínica detallada (exposición a virus, ingesta de tóxicos o fármacos, historia familiar, hermanos fallecidos de cuadros similares, consanguinidad paterna, enfermedad extrahepática) y exploración física. Exploraciones complementarias:	
Serología	VHA, DNA de VHB, RNA de VHC, EBV, CMV, HIV y otros virus (parvovirus B19, entre otros).
Tóxicos	Tóxicos en sangre y orina: niveles de paracetamol.
Inmunológico	Inmunoglobulinas y autoanticuerpos (ANA, anti-músculo liso, anti-LKM (SMA), inmunoglobulinas, test de Coombs).
Cultivo	En sangre y orina.
α-1-antitripsina	Incluyendo fenotipo.
Estudio de metabolopatías	Lactantes: Succinil-acetona en orina (tirosinemia tipo I). Aminoácidos en sangre y orina, ácido láctico y equilibrio ácido-base en sangre, ácidos orgánicos y cuerpos reductores en orina. Galactosa 1 fosfato uridiltransferasa eritrocitaria (galactosemia). Mayores de 3 años: Ceruloplasmina y cupremia y eliminación de cobre en orina de 24 horas.
Otras pruebas	Hemograma, ecografía Doppler hepática para descartar tumores, abscesos o quistes y valorar signos de hipertensión portal. La biopsia hepática generalmente no se puede realizar por la alteración de la coagulación.

TRATAMIENTO:

Dada su elevada morbimortalidad, los pacientes deben ser ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos pediátricos y ser trasladados a un centro con un programa de trasplante hepático.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA	
1	Evitar la sobrecarga de líquidos y tratamiento precoz de la hipoglucemia y la hipokaliemia.
2	Evitar el sobrecrecimiento bacteriano y la producción o el acumulo de amonio: Lactulosa: 5-30 ml/6 h vía oral/sonda nasogástrica o enemas (10 ml/kg de la dilución 300 ml de lactulosa y 700 ml de agua), descontaminación intestinal neomicina (50-100 mg/kg/día en 3-4 dosis) y restricción proteica: 0,5-1 g/kg/día. Si precisa nutrición parenteral utilizar fórmulas con mayor proporción de aminoácidos ramificados (F080).
3	Disminuir tóxicos plasmáticos: Exanguinotransfusión o MARS®.
4	Profilaxis de la hemorragia digestiva alta con antagonistas de los receptores H_2 (Ranitidina: 2-4 mg/kg/8 horas) o inhibidores de la bomba de protones (Omeprazol: 10-20 mg/kg/día) por vía EV o sucralfato (1-2 g/4 horas) por sonda nasogástrica.

5	Evitar el uso de sedantes, especialmente benzodiacepinas. Si precisa analgesia utilizar metamizol magnésico. Si es imprescindible la sedación: clormetiazol o prometazina. Como antiepiléptico fenitoína, y si fuera necesaria la relajación muscular utilizar atracurium que no tiene metabolismo hepático.
PROFILAXIS INFECCIOSA	
Se recomienda: Antibióticos de amplio espectro, evitando aminoglucósidos, vancomicina o teicoplanina (si vía central) y anfotericina B liposomal profiláctica (1-2 mg/kg/día), cuando el paciente se incluye en lista de trasplante.	
ALTERACIÓN DE LA COAGULACIÓN	
Vitamina K intravenosa: 0,3 mg/kg (dosis máxima: 10 mg) cada 24-48 horas. **NOTA:** No transfundir plasma fresco o derivados de forma profiláctica (sobrecarga de volumen).	
EDEMA CEREBRAL/HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL	
Se aconseja colocar el sensor de PIC en los pacientes con encefalopatía grado III-IV. El objetivo es mantener la PIC < 20 mmHg y la presión de perfusión cerebral por encima de 50 mmHg e incluye:	
1	Evitar la sobrecarga de líquidos y diuresis osmótica con manitol al 20%. Medidas de depuración extrarrenal (hemofiltración) si fracasa el manitol o insuficiencia renal.
2	Hiperventilación moderada: Ventilación mecánica si encefalopatía grado III-IV, Glasgow < 8 y en casos límite que van a ser trasladados a un centro de referencia o con agitación intensa.
3	Coma barbitúrico (pentobarbital o tiopental sódico, 3-5 mg/kg en bolo, seguido de perfusión continua a dosis de 1-4 mg/kg/hora) si fracasan las medidas anteriores.
DEPURACIÓN EXTRAHEPÁTICA Y TRASPLANTE	
Sistemas de soporte hepático artificial	Basándose en la posibilidad de recuperación del hígado, se han utilizado diversos sistemas de depuración extrahepáticos. Con el objetivo de suplir temporalmente la función detoxificadora del hígado mientras se espera la regeneración del hígado o la aparición de un donante adecuado para el trasplante. Recientemente se ha desarrollado un sistema de diálisis hepática con albúmina (MARS®) que suple la función de detoxificación hepática y mejora la situación hemodinámica.
Trasplante hepático*	Los parámetros de inclusión más valorados son la aparición de encefalopatía (grado III o IV) y coagulopatía (INR > 4 o Factor V < 25%), así como la constatación de la afectación persistente o progresiva de la función hepática grave; pero siempre considerando la presencia de otros factores (etiología, complicaciones). La principal contraindicación al trasplante es el daño neurológico irreversible y el fallo multiorgánico.

* TRASPLANTE HEPÁTICO: *Criterios del King's College* para inclusión de niños con Insuficiencia Hepática Aguda en programa de trasplante hepático:

FHA No secundario a intoxicación por paracetamol	FHA secundario a intoxicación por paracetamol
• Edad < 2 años. • INR ≥ 4.	• pH < 7,3 tras 24 horas de la intoxicación (independientemente del grado de encefalopatía).

▪ Bilirrubina máxima ≥ 235 µmol/L (aproximadamente 13,7 mg/100 ml). ▪ Leucocitos totales ≥ 9.000/m³.	▪ Creatinina > 3,4 mg/dl. ▪ Encefalopatía grado III o IV. ▪ Tiempo de protrombina > 100 segundos.
Interpretación: La concurrencia de 3 de estos criterios o bien aisladamente un tiempo de protrombina de > 100 segundos son indicación de trasplante hepático.	

PRONÓSTICO:

El pronóstico del FHA es sombrío, con una mortalidad de hasta el 80% en algunas series. Son factores de mal pronóstico en función de: la etiología (FHA debido a fármacos y a hepatitis no A-no G.), edad (peor pronóstico en niños < 10 años y en adultos > 40 años), encefalopatía (grado III y IV), presentación clínica (peor pronóstico en el curso subagudo o subfulminante) y parámetros biológicos:

CRITERIOS DE GRAVEDAD DEL FALLO HEPÁTICO EN EL NIÑO	
Criterios	**Interpretación**
▪ Edad < 2 años ▪ INR ≥ 4 ▪ Bilirrubina máxima ≥ 235 µmol/L (aproximadamente 13,7 mg/100 ml) ▪ Leucocitos totales ≥ 9.000/m³	Un indicador: 76% de mortalidad; 2: 93%; 3: 96% y 4: 100%.

9.8. Ictericia fuera del Período Neonatal

CONCEPTO:

Es la coloración amarillenta de piel, escleras y mucosas por aumento de la bilirrubina (B) y su acumulación en los tejidos corporales. Se aprecia clínicamente cuando la B sérica es superior a 2 mg/dl (34 µmol/L) en niños o mayor de 5 mg/dl (85 µmol/L) en neonatos. Ver *ictericia neonatal* en el capítulo de neonatología.

ETIOLOGÍA:

HIPERBILIRRUBINEMIA NO CONJUGADA (HBNC)	
Hemólisis	▪ Anemias hemolíticas inmunes. ▪ Anemias hemolíticas no inmunes: Defectos corpusculares, déficit enzimáticos: defecto de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, de piruvatoquinasa, Hemoglobinopatías (talasemias, anemia, falciforme, etc.), alteraciones de la membrana del hematíe (esferocitosis, eliptocitosis), Defectos extra corpusculares (microangiopatías, fármacos, hiperesplenismo).
Defectos de conjugación	▪ Síndrome de Gilbert. ▪ Síndrome de Crigler-Najjar II.

Otras	Sepsis, infecciones urinarias, etc.
HIPERBILIRRUBINEMIA CONJUGADA (HBC)	
Afectación hepatocelular	▪ Hepatitis viral aguda: VHA, VHB, VHC, CMV, EB. ▪ Hepatitis tóxicas por drogas. ▪ Hepatitis autoinmune. ▪ Hepatitis metabólicas: Enfermedad de Wolman, Síndrome de Zellweger, Enfermedad de Wilson, Déficit α1-antitripsina, Fibrosis quística. ▪ Otras: sepsis, nutrición parenteral, abscesos hepáticos, neoplasias, etc.
Afectación de la vía biliar extrahepática	▪ Coledocolitiasis. ▪ Colangitis. ▪ Quiste de colédoco. ▪ Tumores de la vía biliar.
Sin afectación hepatobiliar	▪ Síndrome de Dubin-Johnson. ▪ Síndrome de Rotor. ▪ Enfermedad de Byler.

PARACLÍNICOS EN URGENCIA:

Hiperbilirrubinemia indirecta	▪ Hemograma completo. ▪ Reticulocitosis. ▪ Frotis sanguíneo. ▪ Test de Coombs: directo e indirecto. ▪ Grupo sanguíneo y Rh en recién nacidos. ▪ Haptoglobinuria.
Hiperbilirrubinemia directa	▪ Test de función hepática: AST, ALT, GGT, FA. ▪ Test de función de síntesis hepática: tiempo de protrombina, proteínas séricas totales, albúmina, colesterol, glucosa, amonio. ▪ Ecografía abdominal.

DIAGNÓSTICO:

ANAMNESIS	
Presentación de la ictericia	▪ Brusca: hepatitis aguda/fulminante, hemólisis aguda, tóxica, infecciosa. ▪ Progresiva: la mayoría de las causas. ▪ Intermitente: síndrome de Gilbert (con procesos intercurrentes).
Síntomas asociados	▪ Fiebre: colangitis, hepatitis infecciosa, sepsis. ▪ Heces acólicas: colestasis. ▪ Orinas colúricas: colestasis. ▪ Dolor abdominal agudo: pancreatitis aguda, colecistitis, colelitiasis, colangitis. ▪ Hipertiroidismo: Sudoración, pérdida de peso, piel fría, diarrea.

Historia previa	▪ Ingesta medicamentosa o productos de herbolario, alcohol, otros tóxicos: origen tóxico. ▪ Factores de riesgo de hepatitis: hepatitis aguda. ▪ Antecedentes de intervenciones abdominales, incluyendo cirugía de vesícula biliar: anomalías sobre la vía biliar, adherencias obstructivas. ▪ Antecedentes de alteraciones hereditarias, incluyendo enfermedades hepáticas y alteraciones hemolíticas: Crisis hemolítica, hepatopatía de base descompensada. ▪ Viajes recientes: malaria, hepatitis aguda/fulminante.
EXPLORACIÓN FÍSICA	
Cutáneo	Extensión de la ictericia, valoración de hematomas, arañas vasculares, ginecomastia, aspecto séptico, sudoración excesiva.
Abdominal	Valoración de hepato-esplenomegalia y masas, signo de Courvoisier, datos de descompensación e hipertensión portal.
Neurológico	Encefalopatía, alteración del nivel de conciencia.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	
Hemograma	▪ Leucocitosis, desviación izquierda: Colangitis, sepsis. ▪ Anemia: Hemólisis (células falciformes, otra), hematomas, eritropoyesis ineficaz. ▪ Extensión sangre periférica: Eritrocitos falciformes: falciformación, Test de Coombs: positivo (hemólisis autoinmune).
Bioquímica	▪ PCR: Procesos infecciosos, procesos inflamatorios. ▪ Iones (Na, K, Ca, P, Cl): Hiperpotasemia (hemólisis). ▪ Funciones hepáticas (GOT, GPT, GGT, FA) y renal, amilasa (elevación): Hepatitis, colecistitis, colangitis, pancreatitis aguda. ▪ Hipoalbuminemia: Afectación hepática, desnutrición. ▪ LDH: Hemólisis, hepatocitólisis. ▪ Gasometría: Acidosis metabólica: sepsis.
Coagulación	▪ TP/AP alterada: Afectación de la función hepática (factores vitamina K dependientes: II, VII, IX y X).
Pruebas toxicológicas	▪ Paracetamol (y otros tóxicos con determinación urgente): Hepatitis tóxica.
Uroanálisis	▪ Bilirrubinuria: Bilirrubina directa. ▪ Urubilinógeno: Puede estar aumentado, pero no se relaciona cuantitativamente de forma directa con la transformación desde la bilirrubina.
Hemocultivo	▪ Crecimiento: Diseminación hematógena.
ECO abdominal	▪ Afectación del hígado, vía biliar y páncreas. ▪ Colecciones intraabdominales. ▪ Tumores y masas.

CRITERIOS DE INGRESO:

1	Fallo hepático fulminante.
2	Septicemia
3	Infección abdominal: Absceso hepático, colangitis supurativa, peritonitis.
4	Crisis hemolíticas, anemias con inestabilidad hemodinámica.
5	Nivel de la bilirrubina en recién nacidos que precisen fototerapia o exanguinotransfusión.

TRATAMIENTO:

Tratamiento, si lo hubiera, de la causa subyacente (ver en capítulo correspondiente), corrección de las alteraciones clinicometabólicas (edemas, ascitis, infección, hipoglucemia, etc.) si las presentase.

9.9. Pancreatitis Aguda

CONCEPTO	
Proceso inflamatorio súbito que resulta de la liberación y activación de las enzimas pancreáticas dentro de la propia glándula, que puede comprometer por continuidad a otros tejidos, órganos vecinos e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes.	
ETIOLOGÍA	
En el niño las causas son diversas, siendo las más comunes traumatismos, enfermedades multisistémicas, drogas, infecciones, idiopáticas y anomalías congénitas del sistema pancreatico-biliar, las anomalías estructurales y las idiopáticas son las que presentan un mayor porcentaje de recurrencia.	
Infecciones	La etiología viral es una causa frecuente de pancreatitis aguda (39%), en la que se incluyen parotiditis, enterovirus, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, hepatitis A, sarampión, rubeola, Coxsackie y virus Influenzae, incluso HIV. Las infecciones bacterianas también pueden ocasionalmente producir pancreatitis aguda e igualmente las infecciones por helmintos como el Ascaris lumbricoides.
Mecánico Estructural	Traumatismos, úlcera péptica perforante, obstrucción del flujo biliar (litiasis biliar, tumores, quiste del colédoco, estenosis duodenal, páncreas divisum, páncreas anular, alteraciones del esfínter de Oddi, asa ciega, infección por Ascaris).
Metabólicas	Hiperlipemia, hipercalcemia, fibrosis quística, malnutrición, insuficiencia renal, cetoacidosis diabética, hemocromatosis, hiperparatiroidismo.
Fármacos y tóxicos	Corticoides, antiinflamatorios no esteroides, furosemida, tiazidas, tetraciclinas, sulfonamidas, eritromicina, 6-mercaptopurina, valproico, cimetidina, algunos antirretrovirales. Etanol, heroína, anfetaminas e insecticidas.

CLÍNICA		
El comienzo del proceso está precedido con frecuencia de una comida copiosa o una intoxicación alcohólica aguda, y presenta lo siguiente:		
Dolor	Constante (horas o días), súbito y localizado en epigastrio, que posteriormente se irradia a hipocondrio derecho (dolor en banda).	
Vómitos	Con o sin náuseas, de contenido alimentario o bilioso (nunca fecaloideo).	
Fiebre	38,5-39 °C (sin grandes elevaciones).	
Abdomen	Doloroso, blando y depresible, con sensibilidad a la palpación aumentada, en la que se puede encontrar masa dura en epigastrio, puede observarse coloración moteada azul o amarillenta verdosa (signo de Cullen si es en la pared anterior y signo de Grey Turner si se sitúa en flancos). En algunos casos es posible encontrar Paresia intestinal: es segmentaria (30% casos).	
Pulmonar	Derrame pleural, atelectasia, embolia o neumonitis.	
Otros	Con esteatorrea (20% casos) y melena (30% casos).	
EXÁMENES DE LABORATORIO		
Amilasa y lipasa	Amilasa: ▪ Elevación: 2-12 h desde inicio de clínica. ▪ Pico: 12-24 horas. ▪ Duración: 2-5 días ▪ Sensibilidad: 72-83% ▪ Especificidad: 81-99%	Lipasa: ▪ Elevación: 4-8 h desde inicio de clínica. ▪ Pico: 24 horas. ▪ Duración: 8-14 días. ▪ Sensibilidad: 95-100% ▪ Especificidad: 97-99%
Proteína C Reactiva (PCR)	Es un factor predictivo de gravedad. Su pico en suero se alcanza al menos 48 horas después del inicio de la enfermedad. Sus valores séricos se han correlacionado con la presencia de necrosis pancreática con un punto de corte de 150 mg/l.	
Hematocrito	La ausencia de hemoconcentración (hematocrito menor del 44%) al ingreso del paciente y la falta de elevación del mismo a las 24 horas hacen improbable la presencia de necrosis.	
BUN	Aumentado al ingreso (mayor de 20 mg/dl) o que se eleva a las 24 h se ha asociado con una mayor mortalidad.	
Otros hallazgos	Es posible encontrar leucocitosis, hiperglicemia e hipocalcemia.	
ESTUDIOS DE IMAGEN		
Radiografía de tórax	La presencia de derrame pleural en la radiografía de tórax realizada en Urgencias predice una evolución más desfavorable.	
Radiografía simple de abdomen	En algunos casos es posible encontrar asa intestinal distendida cerca del páncreas "signo del asa centinela", íleo paralítico generalizado, borramiento de la línea del psoas o de la silueta renal o presencia de calcificaciones pancreáticas en casos crónicos.	

TC Abdominal	Es el patrón oro para el diagnóstico de complicaciones locales, especialmente la necrosis. El procedimiento debe realizarse con contraste (ya que la necrosis se define radiológicamente como la ausencia de realce de la glándula pancreática en la fase parenquimatosa). Además permite caracterizar la presencia de colecciones líquidas, así como su posible evolución a pseudoquistes. **NOTA:** La TC únicamente está indicada en aquellos pacientes con una PA potencialmente grave estimada por los factores expuestos más adelante y no antes de las primeras 72 horas desde el inicio de los síntomas, ya que podría subestimar la gravedad de la PA. La evaluación de la gravedad de la PA por TAC se basa en las escalas de Balthazar e índice TC (ver más adelante).

DIAGNÓSTICO

La elevación de las enzimas pancreáticas de al menos 3 veces el límite superior de la normalidad (LSN) junto con un cuadro clínico sugestivo sirve para el diagnóstico de la enfermedad. La lipasa puede ser particularmente útil sobre todo cuando el cuadro lleva varios días de evolución (ya que tiene un aclaramiento plasmático más lento que la amilasa) y cuando existe una hipertrigliceridema (que puede interferir con la determinación de la amilasemia, no así con la amilasuria). **NOTA:** Las determinaciones analíticas deben incluir bioquímica con amilasemia, enzimas hepáticas, glucosa, función renal, calcio, sodio y potasio.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe considerarse que otras enfermedades pueden cursar con dolor abdominal e hiperamilasemia incluyendo la colecistitis aguda, colangitis, isquemia mesentérica aguda, perforación de víscera hueca, cetoacidosis diabética, obstrucción intestinal, apendicitis aguda y embarazo ectópico. En todos estos casos la magnitud de la elevación de la amilasa es considerablemente más baja que la observada en los casos habituales de pancreatitis; y una historia y examen físico minuciosos ayudan a orientar el diagnóstico. En caso de duda, una prueba de imagen como la ecografía abdominal (que además proporciona información sobre la posible etiología biliar de la pancreatitis) o una TC confirmarán el diagnóstico de la mayoría de estos cuadros.

TRATAMIENTO

PASO 1: MEDIDAS DE SOPORTE.

Reposo pancreático	En la mayor parte de los casos leves o moderados se debe realizar dieta absoluta durante 3-5 días.
Monitorización de constantes	Se medirá la temperatura, frecuencia cardíaca, respiratoria, presión arterial y diuresis idealmente cada 4 horas hasta la estabilización del paciente. Monitorizar saturación de O_2 de forma continua los primeros días; en pacientes con saturación de oxígeno baja (< 95 %), taquipneicos, con trabajo respiratorio o disnea se debe realizar una gasometría arterial.
Analíticas de control	Idealmente en urgencias, a las 12 horas (para ver evolución de hematocrito, cociente BUN/creatinina) y diarias hasta estabilización del paciente.
Fluidoterapia	Guiada por exploración física, diuresis y analítica.
Analgesia	Metamizol (20-40 mg/kg/dosis c/6 horas EV), con rescates de Meperidina (1-2 mg/kg/dosis c/3-4 horas EV).

NOTA: Se recomienda colocar al paciente en posición semisentada.

PASO 2: EVALUAR PREDICCIÓN DE LA GRAVEDAD.	
▪ APACHE II o APACHE-O ≥ 8 Ranson o Imrie ≥ 3. ▪ Fallo orgánico múltiple o persistente.	▪ SRIS persistente. ▪ PCR > 150 mg/l a partir de 48 h. ▪ Hto > 44 %. ▪ BUN> 20 mg/dl.

PASO 3: ORIENTAR CONDUCTA SEGÚN PREDICCIÓN DE GRAVEDAD.	
Sin predicción de gravedad	▪ Dieta oral. ▪ Valorar tratamiento etiológico.
Potencialmente grave	▪ Valorar ingreso en UCI: Se debe considerar el ingreso en UCI de aquellos pacientes con falla orgánica o altas probabilidades de desarrollarlo. ▪ TAC abdominal a partir de las 72 horas: Evitar contraste si creatinina > 1,5 mg/dl. ▪ Soporte nutricional*: La indicación de soporte nutricional en la mayoría de estudios de calidad fueron APACHE II > 8 puntos, Glasgow o Ranson > 3 puntos o proteína C reactiva> 150 mg/l. ▪ Valorar profilaxis TVP-TEP: Trombosis venosa profunda y/o tromboembolismo pulmonar. ▪ Otros: Valorar indicación CPRE.

* *Soporte Nutricional:*

- La PA leve no requiere soporte nutricional, ya que el paciente puede comenzar la alimentación oral en pocos días.
- Se recomienda la nutrición enteral por sonda nasoyeyunal (colocando el extremo de la sonda al menos en el ángulo de Treitz) antes que la nutrición parenteral ya que se asocia a un menor coste, y comporta una menor tasa de complicaciones sépticas, metabólicas (hiperglucemia) y tromboembólicas, logrando una menor estancia hospitalaria y disminuir la probabilidad de requerir cirugía.
- En condiciones ideales el inicio de la nutrición enteral debe ser precoz, en las primeras 48 horas. En caso de no ser posible la nutrición enteral, se debe optar por la parenteral. En tal caso, se recomienda empezar la NPT a los 5 días del ingreso para minimizar el riesgo de hiperglucemia e infecciones.
- En general, el momento de probar la tolerancia a la dieta oral es cuando el paciente está asintomático, con presencia de peristaltismo. Se puede reiniciar la ingesta oral con una dieta blanda pobre en grasa. La PA grave, sin embargo, sitúa al paciente en un estado de gran catabolismo. Este hecho, unido al íleo paralítico, el dolor abdominal y la compresión del tubo digestivo por colecciones, además de la posibilidad (no demostrada) de un empeoramiento del cuadro al estimular el páncreas con alimentos, hacen aconsejable el soporte nutricional.

* CLASIFICACIÓN Y PREDICCIÓN DE LA GRAVEDAD:

CRITERIOS DE RANSON		
	PA Alcohólica	PA Biliar
Al ingreso:		
Edad	> 55 años	> 79 años
Leucocitos	> 16.000/mm³	> 18.000/mm³
Glucemia	> 200 mg/dl	> 200 mg/dl
LDH	> 350 u/l	> 400 u/l
AST	> 250 u/l	> 250 u/l
A las 48 horas:		
Descenso valor hematocrito	> 10%	> 10%
Aumento de BUN	> 5 mg/dl	> 2 mg/dl
Calcemia	< 8 mg	< 8 mg
PaO_2	< 60 mmHg	-
Déficit de bases	> 4 mEq/l	> 5 mEq/l
Secuestro estimado de líquidos	> 6 litros	> 4 litros
Interpretación: 0-2 criterios: predice PA leve; > 3 criterios: predice PA grave.		

ÍNDICE TC				
Colecciones agudas (escala de Balthazar)				
Balthazar	Características TC	Ptos	% Necrosis	Ptos
A	Páncreas normal	0	0	0
B	Páncreas aumentado de tamaño	1	0-30%	2
C	Rarefacción de la grasa peripancreática	2	30-50%	4
D	1 sola acumulación peripancreática de líquido	3	> 50%	6
E	≥ 2 Acumulaciones peripancreática de líquido	4		
Interpretación: El índice TC se obtiene mediante la suma de los puntos obtenidos de la escala de Balthazar y los del porcentaje de necrosis. Este resultado reflejará el "Índice de Severidad": Bajo (0-3 Ptos), Medio (4-6 Ptos), Alto (7-10 Ptos).				

SISTEMA BISAP	
Blood Urea Nitrogen (BUN)	BUN > 25 mg/dl.
Impaired mental status	Alteración de la conciencia.
Systemic inflammatory Response Syndrome	Presencia de criterios de SRIS.
Age	Edad > 60 años.
Pleural Effusion	Presencia de derrame pleural en radiografía de tórax.

Interpretación: PA leve, bajo riesgo de mortalidad (0-2 Ptos). PA grave, alto riesgo en UCI (≥ 3 Ptos).
NOTA: SIRS: Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS): presencia de 2 o más criterios: 1) Frecuencia cardíaca > 90 lpm, 2) Temperatura > 38 o < 36 °C, 3) Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones por minuto o $PaCO_2$ < 32 mmHg, 4) Leucocitos > 12.000 o < 4.000/mm³ o > 10 % inmaduros.

NOTA: El Club Español Pancreático recomienda la combinación de 2 o más de los factores pronósticos, de la siguiente forma:

En las primeras 24 horas	Impresión clínica, APACHE II o APACHE-O mayor de 8.
A las 48 horas	Criterios de Ranson o Glasgow mayor de 3, PCR mayor de 150 mg/l y hematocrito y su modificación con la fluidoterapia.
Al 4º día	TC dinámica con contraste, además de la cuantificación de fallo orgánico en cualquier momento.

9.10. Enfermedad Celíaca (EC)

CONCEPTO:

En una intolerancia a las proteínas del gluten (gliadinas, secalinas, hordeínas y, posiblemente, aveninas) que cursa con una atrofia severa de la mucosa del intestino delgado superior. Esta intolerancia es de carácter permanente, se mantiene a lo largo de toda la vida y se presenta en sujetos genéticamente predispuestos a padecerla.

ETIOPATOGENIA:

Se considera una enfermedad inmunológica en la que concurren factores genéticos y ambientales. Se ha encontrado una fuerte asociación entre los genes que codifican para moléculas HLA de clase II, concretamente con los haplotipos HLA-DR17 (DR3) y HLA-DR11 (DR5/DR7). Dicha asociación está relacionada con la molécula DQ2, común en ambos haplotipos. Recientemente se ha encontrado que el alelo 10 del gen MICB (MICB*10), un gen de estructura similar a los genes de clase I, también contribuye a la susceptibilidad para la enfermedad celíaca.

CLASIFICACIÓN/CLÍNICA:

EC CLÁSICA:

SÍNTOMAS		
Niños	**Adolescentes**	**Adultos**
▪ Diarrea ▪ Anorexia	▪ Frecuentemente asintomáticos	▪ Dispepsia ▪ Diarrea crónica

▪ Vómitos ▪ Dolor abdominal ▪ Irritabilidad ▪ Apatía ▪ Introversión ▪ Tristeza	▪ Dolor abdominal ▪ Cefalea ▪ Artralgias ▪ Menarquía retrasada ▪ Irregularidades menstruales ▪ Estreñimiento ▪ Hábito intestinal irregular	▪ Dolor abdominal ▪ Síndrome de intestino irritable ▪ Dolores óseos y articulares ▪ Infertilidad, abortos recurrentes ▪ Parestesias, tetania ▪ Ansiedad, depresión, epilepsia, ataxia
SIGNOS		
Niños	**Adolescentes**	**Adultos**
▪ Malnutrición ▪ Distensión abdominal ▪ Hipotrofia muscular ▪ Retraso ponderoestatural ▪ Anemia ferropénica	▪ Aftas orales ▪ Hipoplasia del esmalte ▪ Distensión abdominal ▪ Debilidad muscular ▪ Talla baja ▪ Artritis, osteopenia ▪ Queratosis folicular ▪ Anemia por déficit de hierro	▪ Malnutrición con o sin pérdida de peso ▪ Edemas periféricos ▪ Talla baja ▪ Neuropatía periférica ▪ Miopatía proximal ▪ Anemia ferropénica ▪ Hipertransaminasemia ▪ Hipoesplenismo

OTRAS FORMAS DE PRESENTACIÓN:

EC PAUCI U OLIGO O MONOSINTOMÁTICA
Puede cursar con síntomas intestinales y/o extraintestinales de índole variable. La forma más frecuente en la infancia es la talla baja, generalmente no acompañada de manifestaciones digestivas. El espectro histológico y la positividad de los autoanticuerpos son variables. **NOTA:** También se ha referido la tríada epilepsia, calcificaciones intracraneales occipitales bilaterales y enfermedad celíaca, que responde al tratamiento con dieta exenta de gluten.
EC SILENTE
La enfermedad puede cursar durante varios años de modo asintomático, como se ha comprobado en familiares de primer grado de evolución deberán presentar atrofia de las vellosidades.
EC LATENTE
El término enfermedad celíaca latente debe reservarse para aquellos individuos que, consumiendo gluten, con o sin síntomas, tienen una biopsia yeyunal normal o solo con aumento de linfocitos intraepiteliales. En su evolución deberán presentar atrofia de vellosidades intestinales, con normalización anatómica tras la retirada del gluten de la dieta y reaparición de la lesión al reintroducirlo. Suelen ser familiares en primer grado de pacientes celíacos y, dado el alto riesgo de desarrollar la enfermedad, deber ser controlados periódicamente.

EC POTENCIAL
Son aquellos individuos que no presentan alteraciones histológicas características de la enfermedad, pero por sus características genéticas (HLA-DQ2/DQ8) o inmunológicas (en ocasiones, anticuerpos séricos positivos), presentan un riesgo "potencial" de desarrollarla.

ENFERMEDADES ASOCIADAS:

Enfermedades asociadas	Neurológicos y psiquiátricos
▪ Dermatitis herpetiforme ▪ Diabetes tipo I ▪ Déficit selectivo de IgA ▪ Tiroiditis ▪ Enfermedad inflamatoria intestinal ▪ Síndrome de Sjögren ▪ Lupus eritematoso sistémico ▪ Enfermedad de Addison ▪ Nefropatía por IgA ▪ Hepatitis crónica ▪ Cirrosis biliar primaria ▪ Artritis reumatoide ▪ Psoriasis, vitiligo y alopecia areata	▪ Encefalopatía progresiva ▪ Síndromes cerebelosos ▪ Demencia con atrofia cerebral ▪ Leucoencefalopatía ▪ Epilepsia y calcificaciones **Otras asociaciones** ▪ Síndrome de Down ▪ Fibrosis quística ▪ Síndrome de Turner ▪ Síndrome de Williams ▪ Enfermedad de Hartnup ▪ Cistinuria

PARACLÍNICOS:

HEMOGRAMA	Para valorar la existencia de anemia.
BIOQUÍMICA	Puede mostrar ferropenia, hipertransaminasemia y/o hipoproteinemia.
IGA TOTAL	Es importante su cuantificación, puesto que los anticuerpos más utilizados en la detección de la celiaquía son de tipo IgA y la mayor tasa de falsos negativos son debidos a la coexistencia de un déficit de IgA.
ESTUDIO SEROLÓGICO	
AAT	Anticuerpos anti-transglutaminasa tisular 2 (AAT) isotipo inmunoglobulina A (IgA): Sensibilidad > 95% y especificidad 90% pueden estar presentes a títulos bajos en enfermedades autoinmunes, enfermedades hepáticas e infecciones.
AAE	Anticuerpos anti-endomisio (AAE) isotipo IgA: Sensibilidad 80-90% y especificidad 100%.
Anti-DGP	Anticuerpos anti-péptidos de gliadina desamidada (anti-DGP) isotipos IgG e IgA: Tanto los IgG como los IgA presentan una sensibilidad del 80-95% y una especificidad del 80-90%.

OTRAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS	
Estudio genético	La determinación de los haplotipos HLA tipo II asociados a la EC (DQ2 y/o DQ8), tiene alto valor predictivo negativo, permitiendo excluir la EC con un 99% de certeza. No está indicado solicitarla en pacientes con AAT IgA positivo que requieran biopsia para el diagnóstico o en aquellos que cumplan "criterios diagnósticos sin biopsia".
Biopsia intestinal	El grado de lesión es variable y se suele establecer mediante la clasificación de Marsh: normal (0), lesión infiltrativa o enteritis linfocítica (1), hiperplásica (2), atrofia parcial (3a), atrofia subtotal (3b) y atrofia total (3c).
Dieta sin gluten	La mejoría clínica y analítica, tras la retirada del gluten, confirma el diagnóstico de EC.
Prueba de provocación	Solo es necesaria en los casos de diagnóstico dudoso, como individuos que presenten lesión histológica de bajo grado (Marsh 1), individuos que no presentan haplotipo HLA de riesgo o con marcadores serológicos negativos. También será necesaria en aquellos individuos que hayan retirado el gluten sin un diagnóstico firme de EC.

DIAGNÓSTICO:

En paciente con síntomas sugestivos de EC o grupos de riesgo para EC, solicitar IgA-AAT e IgA total:

IgA AAT Positivo	
IgA AAT ≥ x10 LSN	Remitir a consulta de gastroenterología. Se deberá valorar con la familia y pacientes la posibilidad de omitir biopsia. Se solicitará AAE IgA: ▪ AAE Positivo: EC confirmada. ▪ AAE Negativo: Biopsia duodenal.
IgA AAT < x10 LSN	Biopsia duodenal: ▪ Marsh 2-3: EC confirmada. ▪ Marsh 0-1: Revisar calidad y orientación de muestras.
IgA AAT Negativo	
IgA total normal	Considerar riesgo de falso negativo: Bajo consumo de gluten, tratamiento inmunosupresor o manifestaciones extra-intestinales (ejemplo: dermatitis herpetiforme, en la que la serología frecuentemente es negativa).
IgA total baja	Derivar a gastroenterólogo infantil: Transmitir el mensaje de que el diagnóstico de celiaquía conlleva una dieta sin gluten de por vida y que su eliminación de la dieta, sin diagnóstico confirmado, puede retrasar el mismo y llevar a más pruebas innecesarias.

ASESORAMIENTO DIETÉTICO:

ALIMENTOS SIN GLUTEN	ALIMENTOS QUE PUEDEN CONTENER GLUTEN
• Leche y derivados: quesos, requesón, nata, yogures naturales y cuajada. • Todo tipo de carnes y vísceras, frescas, congeladas y en conserva al natural, cecina, jamón serrano y jamón cocido calidad extra. • Pescados frescos y congelados sin rebozar, mariscos frescos y pescados y mariscos en conserva al natural o en aceite. • Huevos. • Verduras, hortalizas y tubérculos. • Frutas. • Arroz, maíz y tapioca así como sus derivados. • Todo tipo de legumbres. • Azúcar y miel. • Aceites y mantequillas. • Café en grano o molido, infusiones y refrescos. • Toda clase de vinos y bebidas espumosas. • Frutos secos crudos. • Sal, vinagre de vino, especias en rama y grano y todas las naturales.	• Productos de charcutería. • Yogures de sabores y con trocitos de fruta. • Quesos fundidos, en porciones, de sabores. • Patés diversos. • Conservas de carnes. • Conservas de pescado con distintas salsas. • Caramelos y gominolas. • Sucedáneos de café y otras bebidas de máquina. • Frutos secos fritos y tostados con sal. • Helados. • Sucedáneos de chocolate. • Colorante alimentario

ALIMENTOS CON GLUTEN
• Pan y harinas de trigo, cebada, centeno, avena o triticale. • Productos manufacturados en los que en su composición figure cualquiera de las harinas ya citadas y en cualquiera de sus formas: almidones, almidones modificados, féculas, harinas y proteínas. • Bollos, pasteles, tartas y demás productos de pastelería. • Galletas, bizcochos y productos de pastelería. Pastas italianas (fideos, macarrones, tallarines, etc.) y sémola de trigo. • Bebidas malteadas. • Bebidas destiladas o fermentadas a partir de cereales: cerveza, agua de cebada, algunos licores, etc.

9.11. Alergia e Intolerancia a la Proteína de la Leche de Vaca

INTRODUCCIÓN:

Las proteínas de la leche de vaca suelen constituir el primer componente proteico diferente de la leche materna que recibe un niño en su alimentación. Este hecho, junto a su potencial alergenicidad, convierten la leche de vaca en el alimento que produce el mayor número de reacciones alérgicas alimentarias en la infancia.

ETIOPATOGENIA:

Mediada por IgE	Reacción adversa producida tras la ingesta de productos lácteos, en el que se demuestra un mecanismo inmunológico involucrado.
No mediada por IgE	Denominada "intolerancia a proteínas de leche de vaca" incluye aquellas reacciones desfavorables, reproducibles, en las que no se puede demostrar un mecanismo inmunológico asociado. Puede incluir respuestas de tipo farmacológico, metabólico o idiosincrásico. Las principales proteínas lácteas involucradas son: la caseína, la betalactoglobulina y la alfalactoglobulina (siendo muy frecuente la co-sensibilización a varias de ellas). Otras proteínas involucradas con menor frecuencia son la seroalbúmina, lactoferrina e inmunoglobulinas bovinas.

CLASIFICACIÓN:

Alergia a la proteína de la leche de vaca	Cursa con reacciones inmediatas, tipo reagínico, con vómitos propulsivos, diarrea de inicio súbito, reacciones cutáneas, shock y tos, entre otras, debido a la degranulación de mastocitos y liberación de histamina y serotonina mediada por anticuerpos IgE específicos dirigidos contra caseína, alfalacto-albúmina y betalactoglobulina.
Intolerancia a la proteína de la leche de vaca	Manifestación crónica de alergia a la leche de vaca (también conocida como alergia no-IgE mediada) cursa con una sintomatología menos aguda, o francamente crónica, con un cuadro malabsortivo, anorexia, pérdida de peso, vómitos esporádicos, irritabilidad, etc. Al parecer, los linfocitos estimulados dan lugar a la aparición del factor de necrosis tumoral alfa (TNF alfa) causante en parte de las lesiones intestinales, responsables del cuadro clínico más tórpido que en el caso de la alergia.

NOTA: Los anticuerpos circulantes IgG e IgM, y ocasionalmente IgA isotipo, se unen a los alérgenos, y consecuentemente activan la cascada del complemento con la destrucción de la célula a la cual está unida el antígeno. Este tipo de reacción es responsable de casos raros de reacciones hematológicas (como agranulocitosis, leucopenia, pancitopenia, *trombocitopenia*) inducida por la proteína de la leche de vaca, pudiendo *debutar en edades tempranas e incluso en adolescentes y adultos*.

CLÍNICA:

La clínica habitual es la de un lactante que, tras haber sido alimentado con lactancia materna, comienza a recibir fórmula artificial en su dieta. Transcurrido un período de tiempo variable (primeras semanas) comienzan con un cuadro brusco que puede consistir en:

REACCIÓN CUTÁNEA SÚBITA (FRECUENTE)	
Urticaria	Lesiones cutáneas, generalmente eritematosas, edematosas y pruriginosas que se blanquean a la presión (habón). Son de localización cambiante y adoptan formas y tamaños variables. Pueden persistir de minutos a semanas.
Angioedema	Hinchazón edematosa, no pruriginosa y, generalmente, indolora (aunque puede producir sensación de quemazón). No deja fóvea. Los límites son poco nítidos. Puede tener aspecto eritematoso o normal. Suele ser asimétrico y afecta, sobre todo, a la cara, genitales, manos y pies.
GASTROINTESTINAL (INFRECUENTE)	
Vómitos	Repetitivos y propulsivos junto a diarrea súbita tras la ingesta del alimento (< 1 hora).
Proctocolitis alérgica	Deposiciones con restos sanguinolentos, sin patología anorrectal (fisura rectal) causante.
SHOCK ANAFILÁCTICO (INFRECUENTE)	
Existen diferentes grados de severidad, pero se caracteriza por la aparición de síntomas de manera súbita en segundos o minutos (generalmente < 1 hora) post-ingesta. Puede producir diferentes grados de severidad y comprometer uno o varios sistemas. Ver manejo en capítulo de *Paciente crítico*.	
OTROS SÍNTOMAS DE PRESENTACIÓN (INFRECUENTE)	
Alteración en la ganancia de peso, rechazo de tomas, enterocolitis, enteropatía perdedora de proteínas, estreñimiento crónico, etc.	

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

ALERGIA A LA PROTEÍNA DE LA LECHE DE VACA:

Se basa en la positividad de uno, varios o de todos los puntos citados:

1	Clínica típica, citada, tipo reacción inmediata.
2	IgE total elevada.
3	Presencia de anticuerpos IgE específicos anti-caseína, anti-betalactoglobulina, anti-alfalactoalbúmina, también conocidos por RAST (test inmunoabsorbente) positivo a la caseína, betalactoglobulina y alfalactoalbúmina.
4	Prueba cutánea positiva ("prick" positivo), con la aparición de maculopápulas tras ligera punción en la piel del antebrazo, sobre la que previamente se había colocado una gota con el extracto de la proteína a probar.
5	Prueba del parche positiva, basada en un principio semejante al anterior.

NOTA: En ocasiones todas las pruebas de laboratorio son negativas; si la clínica es sugestiva, no se puede descartar el diagnóstico de alergia a la proteína de la leche de vaca.

INTOLERANCIA A LA PROTEÍNA DE LA LECHE DE VACA:

1	Clínica de proceso malabsortivo, de aparición lenta e insidiosa, con deposiciones anormales o vómitos esporádicos.
2	IgA sérica elevada, por encima de los niveles que cabe esperar a esa edad.
3	Esteatorrea y/o creatorrea elevadas.
4	En raras ocasiones IgE y RAST positivo a alguna de las proteínas de la leche de vaca.
5	Si se practica una biopsia intestinal, que no está en absoluto indicada, se apreciarán al examen histológico unas vellosidades de aspecto normal, junto con zonas de atrofia vellositaria severa (atrofia parcheada), con un discreto aumento de eosinófilos en la lámina propia.

TRATAMIENTO:

DIETA DE EXCLUSIÓN	
Se debe dar información precisa al paciente y a la familia sobre aquellos productos que el niño no debe ingerir. Estos productos incluyen: ▪ Fórmulas adaptadas. ▪ Leche de vaca y derivados (yogur, queso, flan, natillas, etc.), así como leche de otros mamíferos (cabra, oveja, búfala-queso, mozzarella). ▪ Productos fabricados con leche que pueden contener proteínas lácteas "ocultas/desconocidas": pan, fiambres, embutidos, pescados congelados, golosinas, conservas, cosméticos y medicamentos (las proteínas de la leche de vaca pueden aparecer bajo diversas denominaciones: caseinato de sodio, calcio, potásico o magnésico, hidrolizado proteico, caseína, suero láctico, H4511 (caseinato cálcico), H4512 (caseinato sódico), lactoalbúmina, lactoglobulina). **NOTA:** No se excluye el consumo de carne de ternera.	
DIETA DE SUSTITUCIÓN	
Lactancia materna	No es necesario iniciar dieta de exclusión en la madre. En casos de niños mayores o en lactantes en que no sea posible/suficiente la lactancia materna, véase apartados siguientes.
Fórmulas de soja	Se emplean en lactantes, preferiblemente mayores de 6 meses, aunque no existe contraindicación para su administración desde el nacimiento. En mayores de 2 años se emplean bebidas líquidas y yogures de soja de venta libre.
Fórmulas ampliamente hidrolizadas	Es el tratamiento de elección. Se han mostrado eficaces y seguras en lactantes.
TRATAMIENTO SINTOMÁTICO	
Reacción cutánea leve	Afectación cutánea. Antihistamínicos VO.

Moderada/Grave	Afectación del sistema respiratorio y cardiovascular: Adrenalina IM, corticoides, antihistamínicos, y broncodilatadores si existe broncoespasmo. (Ver manejo en capítulo de *Paciente crítico*).

CAPÍTULO 10 Cirugía General

10.1. Quemaduras

CONCEPTO:

Lesión producida en los tejidos vivos por agentes físicos, químicos o biológicos, los cuales provocan alteraciones que varían desde el eritema a la destrucción de las estructuras afectadas.

ETIOLOGÍA:

Según la naturaleza del agente responsable se clasifican de la siguiente forma:

Térmicas	Sólidos, líquidos, gases, vapores y fuego directo. Eléctricas: Electricidad industrial, médica y atmosférica.
Químicos	Cáusticos (ácidos y álcalis).
Biológicos	Insectos, medusas, peces eléctricos y batracios.
Radiaciones	Se deben a radiaciones ionizantes sobre los tejidos cuyas lesiones son parecidas a las quemaduras térmicas y se denominan radiodermitis.

FACTORES AGRAVANTES:

1	Quemaduras por llamas que se han producido en espacios cerrados (sospechar inhalación de humo).
2	Exposición a monóxido de carbono o a cianuro (combustión de carburos o materiales sintéticos como poliuretano, nailon, acrílicos, entre otros).
3	Historia de caídas o explosiones (sospechar otras lesiones).
4	Quemaduras eléctricas (mayor lesión interna que externa): pueden asociar arritmias cardíacas, fracturas, síndromes compartimentales y rabdomiólisis.
5	Quemaduras químicas: requieren irrigación copiosa. Presentan más profundidad y complicación que las térmicas, ya que el período de acción del tóxico es mayor.

CLASIFICACIÓN:

SEGÚN PROFUNDIDAD:

	Nivel histológico	Dolor	Aspecto	Evolución
1º grado	Epidermis	Sí	Eritema sin vesícula	Curan en 3-7 días sin secuelas
2º grado Superficial	Epidermis y dermis superficial	Sí, intenso	Ampollas rojas y exudativas. Blanquean a la presión	7-10 días con mínima cicatriz o hipopigmentación
2º grado Profunda	Epidermis y dermis profunda	No al tacto, sí a la presión	Ampollas de color variable. No blanquean a la presión	2-3 semanas. Riesgo importante de retracciones y sobreinfección. Puede requerir injerto.
3º grado	Epidermis, dermis e hipodermis	No	Secas. Blancas o escaras negruzcas	Requieren injerto.

NOTA: En quemaduras con > 15 al 25% de superficie corporal de quemaduras de 2º grado se pueden encontrar manifestaciones sistémicas como lo es el shock neurogénico, manifestaciones de shock hipovolémico, adelgazamiento progresivo (hasta la cicatrización de la lesión) y transcurridos unos días se puede presentar escalofríos y síndrome febril, con lo que se debe sospechar de una infección.

SEGÚN GRAVEDAD:

LEVE	▪ < 10% SCQ (Superficie corporal quemada) en adultos. ▪ < 2% SCQ en quemaduras de 3º grado. ▪ Lesiones aisladas que no afectan a cara, manos, pies o periné y no son circunferenciales.
MODERADA	▪ 10-20% SCQ en adultos. ▪ 2-5% SCQ en quemaduras de 3º grado. ▪ Lesiones por alto voltaje, sospecha de lesión por inhalación, quemadura circunferencial y problemas médicos predisponentes a infecciones.
GRAVE	▪ > 20% SCQ en adultos. ▪ > 5% SCQ en quemaduras de 3º grado. ▪ Quemaduras por alto voltaje, lesión por inhalación confirmada, quemadura en cara, ojos, orejas, genitales o articulaciones y lesiones asociadas.

CÁLCULO DEL PORCENTAJE DE SUPERFICIE CORPORAL QUEMADA (% SCQ):

Se calcula a través de la Tabla de Lund y Browder, en la que según la edad del paciente se le asignan los siguientes porcentajes al área comprometida:

	Porcentaje de superficie corporal			
	< 1 año	1-4 años	5-9 años	10-14 años
Cabeza	19%	17%	13%	11%
Cuello	2%	2%	2%	2%
Tronco anterior	13%	13%	13%	13%
Tronco posterior	13%	13%	13%	13%
Glúteos c/u	2,5%	2,5%	2,5%	2,5%
Genitales	1%	1%	1%	1%
Brazos c/u	4%	4%	4%	4%
Antebrazo c/u	3%	3%	3%	3%
Manos c/u	2,5%	2,5%	2,5%	2,5%
Muslos c/u	5,5%	6,5%	8%	8,5%
Piernas c/u	5%	5%	5,5%	6%
Pies c/u	3,5%	3,5%	3,5%	3,5%

NOTA: En pacientes con > 14 años de edad se calcula a través de la "regla de los 9" de Pulaski y Tennison:

ÁREA AFECTADA	% SCQ
Cabeza y Cuello	9%
Tórax anterior y posterior	18% (9% c/u)
Abdomen anterior y posterior	18% (9% c/u)
Miembros inferiores	18% c/u (muslo 9% + 9% pierna)
Miembros superiores	18% (9% c/u)
Genital	1%

QUEMADURAS COMO SIGNO DE MALTRATO:

1	Forma bien definida, con bordes precisos (plancha, radiador, cigarrillo, entre otros).
2	Localización en zonas de castigo (orejas, mejillas, glúteos).
3	Ausencia de una relación entre el mecanismo de producción referido y la localización de la quemadura.
4	Profundidad homogénea, 1º y 2º grado, frecuentemente bilateral.
5	Demanda de ayuda diferida.

CRITERIOS DE TRATAMIENTO HOSPITALARIO:

1	Quemaduras de 2º grado con 10-20% de SCQ.
2	Quemaduras de 3º grado con SCQ entre el 5-10%.

3	Quemaduras de 2º y 3º grado que afecten a cara, manos, pies, genitales, periné o articulaciones principales.
4	Quemaduras eléctricas, incluidas las ocasionadas por rayo.
5	Quemaduras químicas con riesgo grave de trastorno estético o funcional.
6	Lesiones por inhalación.
7	Quemaduras circunferenciales.
8	Cuidadores domiciliarios inadecuados o sospecha de maltrato.
9	Niños con traumatismos concomitantes.

CRITERIOS DE TRATAMIENTO EN UNIDAD DE QUEMADOS:

1	Quemaduras de 2º mayores del 20%.
2	Quemaduras de 3º mayores del 10%.
3	Localizaciones especiales.

TRATAMIENTO:

PASO 1: EVALUACIÓN DEL ABC.

Vía aérea	La inhalación de aire caliente puede provocar edema y obstrucción de la vía aérea en las primeras 24-48 horas. Se valorará intubación precoz si las quemaduras son faciales, en cejas, ante la presencia de esputo carbonáceo, disfonía, estridor, estertores, sibilancias, alteración del estado de conciencia o cianosis. Se iniciará oxigenoterapia con mascarilla reservorio al 100% con monitorización de saturación de oxígeno y controles gasométricos con medición de carboxihemoglobina.
Circulación	Para calcular las necesidades de líquidos durante el primer día en quemaduras superiores al 10%, la fórmula más empleada es la de Parkland: 4 ml/kg/SCQ, contabilizando desde el inicio de la quemadura, reponiendo la mitad de lo calculado en las primeras 8 horas y el resto en las siguientes 16 horas. En pacientes menores de 5 años se añaden las necesidades basales a lo calculado. **NOTA:** Se deben tomar 2 vías venosas periféricas o vía intraósea en casos de ser necesario. Durante las primeras 24 horas se emplea Ringer lactato y se debe asegurar una diuresis igual o mayor de 1 ml/kg/h.

PASO 2: MEDIDAS INICIALES.

Exposición del paciente	Se deberá separar al paciente de la fuente causante de la quemadura y posteriormente retirar restos de ropa y realizar limpieza de la zona mediante arrastre con agua tibia o suero salino y lavado con antiséptico jabonoso suave. Se pueden aplicar compresas estériles húmedas que también producen alivio local, evitando en todo momento la hipotermia. No se debe aplicar hielo.

Dolor	• Quemaduras poco extensas: Paracetamol VO/EV (15 mg/kg/dosis) o Metamizol EV (20-40 mg/kg). • Quemaduras con mayor extensión o profundidad: Cloruro mórfico (0,1 mg/kg EV) o Fentanilo (1 µg/kg EV), si existe estabilidad hemodinámica.
Tratamiento local	El desbridamiento de las ampollas tanto íntegras como rotas se considera una medida terapéutica imprescindible, si bien se debería realizar en el centro donde se complete el tratamiento definitivo del paciente. Está contraindicada la punción externa de las ampollas por el riesgo de infección.

PASO 3: PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

Laboratorio	Hematimetría básica, bioquímica, equilibrio ácido base y ácido láctico. En casos de quemaduras eléctricas se solicitará mioglobinuria.
Otros	Radiografía de tórax, ECG o los niveles de carboxihemoglobina se individualizarán en cada caso.

PASO 4: TRATAMIENTO DURANTE EL INGRESO.

ANTIBIOTICOTERAPIA	
Las medidas de asepsia en la manipulación de las quemaduras, así como el empleo de antibioterapia tópica, disminuyen la colonización bacteriana. Si se presentan en la evolución signos clínicos o analíticos de infección se realizará toma de cultivos e inicio de antibioterapia de amplio espectro cubriendo Estreptococos y Pseudomonas. **NOTA:** La antibioterapia profiláctica NO reduce la incidencia de las infecciones.	
CURAS	
Lesiones expuestas	En casos de quemaduras en cara, cuello, genitales y en las circunferenciales de extremidades o tronco, se recomienda su exposición al aire de las lesiones (en casos de contar con ambiente templado y seco, sobre sábanas estériles), con curas periódicas con povidona yodada.
Antimicrobianos tópicos	Dentro de las pomadas antibióticas la más utilizada es la *Sulfadiazina Argéntica al 0,5-1 %* por su amplio espectro antibacteriano.
Apósitos biosintéticos	Existen diversos apósitos biosintéticos siendo uno de los más utilizados el *Biobrane®*, indicado en quemaduras de menos de 24-48 horas de evolución, dérmicas superficiales y superficies lisas. Tienen la ventaja de que disminuyen el dolor al permitir curas más espaciadas y aceleran el proceso de cicatrización, si bien su coste económico es mayor que el de las curas tradicionales con pomadas antibióticas.
Escarectomías y autoinjertos	Indicada en quemaduras profundas, articulares, circulares de cuello, tórax, abdomen o extremidades.
Debridamiento	Indicado en casos de quemaduras dérmicas superficiales extensas, el cual se realizará en quirófano, con posterior cobertura de las mismas, bien con pomadas antibióticas o con aplicación de apósitos biosintéticos.

ALIMENTACIÓN	
Es importante el inicio de la alimentación precoz en las primeras 4-6 horas por sonda nasogástrica o transpilórica para prevenir la aparición de íleo paralítico. Las necesidades calóricas se calcularán de forma individualizada. Se aportarán proteínas entre 2-3 gramos/kg/día, siendo entre un 20-25 % del aporte calórico total. El empleo de aminoácidos como arginina y glutamina puede ser útil en estos pacientes. Entre un 60-70 % de las calorías totales se administrarán en forma de hidratos de carbono con controles periódicos de glucemias. Se administrarán oligoelementos y vitaminas, con monitorización de niveles sanguíneos de magnesio y fósforo, que se suplementarán si fuera preciso.	
OTROS	
Ranitidina	Profilaxis con ranitidina de las úlceras de estrés.
Toxoide tetánico	Se administra toxoide tetánico si no ha sido vacunado en los 5 últimos años. Se añadirá gammaglobulina antitetánica en los no vacunados.

CONSIDERACIONES ESPECIALES:

QUEMADURAS ELÉCTRICAS	
Se diferencian de las térmicas en que aunque la afectación cutánea sea escasa no implica que no exista afectación de tejidos internos.	
Paraclínicos	ECG y un sedimento urinario con determinación de mioglobinuria.
Tratamiento	Fluidoterapia EV paran forzar diuresis con alcalinización de la orina para evitar el depósito de mioglobina en los túbulos renales. Puede ser necesaria la realización de escarectomías y fasciotomías.
Complicaciones	Disritmias, tetania muscular, edema por destrucción tisular, o fallo renal por depósito de mioglobina.
Seguimiento	Hay que vigilar a las 2-3 semanas de producirse la lesión el desprendimiento de la escara que puede provocar una hemorragia profusa.
QUEMADURAS QUÍMICAS	
La mayoría de los casos son producidos por productos de limpieza y su gravedad generalmente es mayor que las producidas por quemaduras térmicas. Son más agresivos los álcalis que los ácidos.	
Tratamiento	En el manejo inicial se realizará irrigación copiosa de la zona afectada con suero fisiológico para evitar que el agente lesivo siga actuando. En general, precisarán atención en centros especializados.

10.2. Estenosis Hipertrófica del Píloro (EHP)

INTRODUCCIÓN:

Es la hiperplasia e hipertrofia del musculo liso del antro gástrico hasta el duodeno. A pesar de ser una condición frecuente, su etiología aún no está claramente dilucidada.

CLÍNICA:

PRESENTACIÓN CLÁSICA	
Se caracteriza por un paciente previamente sano de sexo masculino, primogénito, de 2-6 semanas de vida con adecuado incremento pondoestatural que presenta de forma repentina vómitos postprandiales no biliosos. A pesar de estar enfermo, inicialmente el lactante se encuentra hambriento lo que se manifiesta como irritabilidad, inquietud y llanto intenso luego del vómito. En un comienzo se puede confundir con un reflujo gastroesofágico fisiológico, pero luego evoluciona a vómitos explosivos hasta en el 70% de los casos. Posteriormente, secundario al ayuno y los vómitos, se puede presentar deshidratación de grado variable.	
SIGNOS TARDÍOS	Hematemesis por gastritis secundaria o desgarro de la mucosa (Síndrome de Mallory Weiss), constipación por insuficiente ingesta de líquido y leche, deshidratación severa, baja ganancia de peso e ictericia que corrige al mejorar el cuadro.
EXAMEN FÍSICO	Se puede palpar la oliva pilórica que se busca de preferencia con el paciente luego del vómito o en ayuna, en decúbito supino, sobre una superficie firme, con las rodillas flectadas.

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico se basa en la clínica, en la que una historia clínica sugerente y la presencia de vómitos explosivos, peristaltismo gástrico visible y la oliva pilórica palpable (tríada característica) confirman el diagnóstico en el 90% de los casos.

PARACLÍNICOS:

Cuando el diagnóstico no es claro a pesar de la historia y el examen físico, se deben obtener imágenes.

ECO abdominal	Estudio de elección (sensibilidad 90-99% y especificidad del 97-100%). Hace el diagnóstico un canal pilórico mayor a 14 mm de longitud y mayor a 4 mm de espesor.
Radiografía con bario	Se describe el "signo del hombro" que corresponde una colección de bario en el antro pre pilórico dilatado y el "signo de la cuerda" o "doble riel", dos líneas delgadas de bario comprimidas entre la mucosa pilórica engrosada, que se debe al paso filiforme del medio.
RX abdomen	Signo de "Burbuja aérea única" (casos extremos).

Laboratorio	Secundario a la hiperémesis, presentan alcalosis metabólica hipoclorémica hipokalémica. Otro hallazgo es la elevación de la bilirrubina indirecta que se puede explicar por disminución del tránsito gastrointestinal con aumento de la circulación enterohepática.

TRATAMIENTO:

Según el grado de deshidratación del lactante se puede iniciar una infusión de 20 ml/kg de solución fisiológica para rehidratar. Una vez asegurada la diuresis se puede indicar una solución de glucosa al 5 % y cloruro de sodio al 0,45 % con cloruro de potasio (20-30 mmol/L) a una velocidad de 150 ml/kg en 24 horas. Una vez compensado el paciente, se lleva a cabo la resolución quirúrgica que consiste en la piloromiotomía de Fredet-Ramstedt.

10.3. Atresias y Estenosis del Tubo Digestivo

ATRESIA ESOFÁGICA:

CONCEPTO	
Malformación del intestino anterior, que consiste en la falta de continuidad del esófago a nivel torácico. Asociado a esto puede existir comunicación entre el esófago y la vía aérea (tráquea) constituyendo una fístula traqueoesofágica.	
ETIOLOGÍA	
Se produce por un error en la división y separación del intestino primitivo durante la 3ª semana de gestación.	
CLÍNICA	
Puede formar parte de síndromes malformativos complejos y con frecuencia se asocia a prematuridad. Se presenta con sialorrea acompañada de crisis de atragantamiento, tos, disnea y cianosis. El abdomen puede estar excavado si no hay fístula distal. Es característico el "stop" de la sonda nasogástrica en el bolsón superior.	
CLASIFICACIÓN	
Se basa en las distintas combinaciones posibles entre los segmentos atrésicos y la comunicación con la tráquea, de la siguiente forma:	
Tipo I	Atresia esofágica sin fístula traqueoesofágica (7 %).
Tipo II	Atresia esofágica con fístula traqueoesofágica proximal (1-2 %).
Tipo III	Atresia esofágica con fístula distal (88 %).
Tipo IV	Atresia esofágica con doble fístula, proximal y distal (1-4 %).
Tipo V	Fístula traqueoesofágica sin atresia (fístula en H) (1 %).
DIAGNÓSTICO	
Sospecha prenatal	Polihidramnios y ausencia de visualización prenatal de bolsa gástrica.

Sospecha al nacer	▪ RN con sialorrea y/o cianosis secundaria a ella. ▪ No paso de la sonda gástrica durante la atención inmediata.
Confirmación	El diagnóstico definitivo es radiológico, la sonda doblada en el interior del bolsón superior (signo de la lazada) delimita el nivel de la atresia. Excepcionalmente se puede usar con precaución contraste radio-opaco hidrosoluble para rellenar el bolsón superior. **NOTA:** La presencia o ausencia de aire en estómago indicará si hay o no fístula distal respectivamente.
TRATAMIENTO	
Pre-operatorio	EL objetivo es evitar la aspiración de saliva y la neumonitis química producida por el reflujo de contenido gástrico a la vía aérea a través de la fístula. Por ello el neonato permanecerá semisentado con sonda en el bolsón superior, preferiblemente de doble luz para permitir la entrada de aire y no dañar la mucosa, con aspiración continua.
Quirúrgico	Se realizará sin excesiva demora y tiene como objetivo el cierre de la fístula y la unión de los dos bolsones esofágicos mediante anastomosis término terminal. Por toracotomía derecha y vía extrapleural se accede al campo quirúrgico, se deja sonda transanastomótica y un drenaje extrapleural. Cuando no es posible realizar la anastomosis primaria, se opta por cerrar la fístula y realizar gastrostomía. La reparación definitiva se realizará de forma diferida.

OBSTRUCCIÓN DUODENAL:

ATRESIA DUODENAL:

INCIDENCIA	Afecta a 1/10.000 nacidos vivos. Se asocia con frecuencia a otras anomalías como la trisomía 21.
CLÍNICA	Dependiendo de dónde esté situada en relación con la ampolla de Vater, los vómitos pueden ser gástricos, por encima, o más frecuentemente biliosos, por debajo de la misma. El epigastrio puede estar abombado. Ocasionalmente, en los primeros días de vida, puede haber expulsión de meconio algo teñido.
DIAGNÓSTICO	La imagen característica en doble burbuja en la radiografía simple de abdomen confirma el diagnóstico. Si hay paso de algo de gas al intestino distal hay que pensar en una estenosis duodenal. **NOTA:** En la ecografía prenatal, además del polihidramnios, se puede observar dilatación gástrica y dilatación de una parte del marco duodenal.
TRATAMIENTO	Preoperatoriamente colocar sonda nasogástrica para descomprimir y evacuar el contenido gastroduodenal. La duodenoduodenostomía es el tratamiento quirúrgico más habitual.

PÁNCREAS ANULAR:

ETIOPATOGENIA	Se debe a la falta de regresión de la porción ventral del páncreas. Este envuelve el duodeno en su segunda porción y provoca una estenosis de su luz. Es la causa del 30% de las obstrucciones duodenales.

CLÍNICA	Es similar al de la atresia duodenal, los vómitos son biliosos en el 80% de las ocasiones.
DIAGNÓSTICO	Se suele realizar intraoperatoriamente.
TRATAMIENTO	Duodenoduodenostomía entre una zona proximal y otra distal al mismo, sin resecar el páncreas anular.

ATRESIAS INTESTINALES:

ATRESIA YEYUNOILEAL:

ETIOLOGÍA	Atresias (falla de la recanalización), íleo meconial, malrotación intestinal, vólvulo intrauterino, invaginación.
CLÍNICA	La mayoría desarrolla síntomas durante el primer día de vida con distensión abdominal y emesis teñida de bilis o aspiración gástrica. El 60-75% no consiguen hacer pasar el meconio y el 20-30% presentan ictericia. Al contrario de la atresia duodenal, las anomalías extragastrointestinales son poco frecuentes.
CLASIFICACIÓN	• Tipo I: Presencia de una membrana que ocluye la luz (la continuidad entre el intestino proximal y distal se mantiene). • Tipo II: Un cordón sólido de diámetro pequeño conecta el intestino proximal y distal. • Tipo III a: Ambos extremos del intestino terminan en asas ciegas acompañadas de un pequeño defecto mesentérico. • Tipo III b: Se asocia a un defecto mesentérico extenso y una pérdida de la irrigación normal del intestino distal. El íleon distal se gira alrededor de la arteria ileocólica, dando un aspecto en "mordedura de manzana". • Tipo IV: Consiste en múltiples segmentos de atresia intestinal.
DIAGNÓSTICO	Prenatal (polihidramnios + imágenes ecográficas de obstrucción) y postnatal (clínica + rayos X simple de abdomen de pie se observa distensión de asas intestinales, niveles hidroaéreos y opacidad pélvica) + Enema baritado muestra microcolon por desuso y malrotación + Líquido bilioso al nacer de 15 cc.
TRATAMIENTO	Descompresión preoperatoria con sonda nasogástrica. Revisión quirúrgica con resección del segmento atlético y anastomosis intestinal término-terminal.

ATRESIA DEL COLON: Es la menos frecuente de las atresias digestivas. La clínica, diagnóstico y tratamiento es similar al de la atresia yeyunoileal, se puede realizar un enema opaco para localizar la atresia.

MALFORMACIÓN ANORRECTAL:

ETIOPATOGENIA	Se origina por un defecto en la división de la membrana cloacal hacia la 6ª semana de gestación.

CLASIFICACIÓN	Podemos dividirlas en dos grupos, las que precisarán colostomía previa al tratamiento definitivo y las que no.
CLÍNICA	A la inspección hay una fosita anal atrésica con ausencia de ano y puede haber presencia de una fístula perineal o vestibular. Si la fístula finaliza en vía urinaria habrá meconio en la micción.
DIAGNÓSTICO	Es clínico y radiológico: se realiza radiografía lateral del abdomen con el paciente en decúbito prono a las 24 horas del nacimiento, que nos orienta sobre la altura del bolsón rectal. El estudio con TAC o RNM puede ayudar a su valoración. Se realizará ECO para descartar otras malformaciones asociadas.
TRATAMIENTO	Anorectoplastia sagital posterior.

10.4. Invaginación Intestinal

CONCEPTO	La invaginación intestinal o intususcepción es una enfermedad obstructiva potencialmente grave, que se produce cuando un segmento del intestino se introduce en el interior de otro segmento intestinal inmediatamente caudal a este, arrastrando el mesenterio al interior del asa envolvente, lo que obstruye el retorno venoso llegando a producir gangrena intestinal y shock.
EPIDEMIOLOGÍA	Es la causa más frecuente de obstrucción intestinal desde los 3 a 6 meses, siendo más común en varones.
CLASIFICACIÓN	Se clasifica según su ubicación en íleo-cólica (más frecuente), íleoileo-cólica, colo-cólica y la invaginación del intestino delgado (yeyuno-yeyunal e íleo-ileal).
CLÍNICA	
Se caracteriza por la tríada clásica donde se presenta masa dolorosa en hipocondrio derecho (70%), palpable en forma de salchicha, heces color rojo (como "jalea de grosella") y dolor abdominal agudo; además de vómitos que acabarán siendo biliosos. Durante las crisis el paciente suele flexionar los miembros inferiores, presentar distensión abdominal y llanto intenso. A medida que progresa, el niño queda aletargado e incluso con alteración del estado de conciencia. **NOTA:** Puede recidivar, siendo más frecuente tras reducción hidrostática, sobre todo en las primeras 24 horas. La invaginación crónica suele observarse durante o después de una enteritis aguda.	
DIAGNÓSTICO	
ECO abdominal	Método de elección. Se observa masa tubular en proyecciones longitudinales con un aspecto de diana o "donut" en los cortes transversales.
Enema opaco	Defecto de llenado en forma de copa en la zona de avance del bario cuya progresión se ve obstruida por el segmento invaginado. En ocasiones puede verse una columna filiforme central del bario en la luz comprimida de dicho segmento y un delgado anillo.
RX abdomen	Zona redondeada y densa en la zona de la invaginación (colon derecho) y distensión de asas en el hemiabdomen izquierdo. Actualmente en desuso.

TRATAMIENTO	
Reducción con neumoenema o hidroenema	Se prefiere neumoenema por menor riesgo de perforación. Se realiza con control ecográfico. El éxito es del 75-80% de los casos si se realiza antes de las 48 horas del comienzo del cuadro.
Cirugía	La intervención quirúrgica se reserva para el fracaso de la reducción radiográfica, signos de perforación, peritonitis, shock/sepsis, neumoperitoneo o presencia de una lesión patológica.

10.5. Malrotación y Vólvulo Intestinal

CONCEPTOS:

Consiste en la torsión o rotación de un sector del intestino alrededor del eje de los vasos mesentérico, creando una obstrucción en "asa cerrada", con un compromiso vascular inmediato. Ocurren con mayor frecuencia en el intestino delgado, ciego y colon sigmoide, siendo poco frecuente en colon transverso y ángulos del colon.

ETIOLOGÍA:

Se debe a la compresión de la segunda porción del duodeno por la bandas de Ladd.

CLÍNICA:

Se caracteriza por un cuadro agudo con mal estado general, vómitos biliosos, diarrea sanguinolenta, distensión y defensa abdominal. Dependiendo de su localización se presentará lo siguiente:

Vólvulo del intestino delgado	Los vómitos son frecuentes e intensos, meteorismo localizado en la zona abdominal ocupada por el vólvulo (aparece tardíamente), distensión abdominal que a la percusión suele ser mate por su contenido líquido y dolorosa (signo de Von Wahl), marcada inquietud y agitación con rápida tendencia al shock.
Vólvulo ileocecal	Dolor de tipo cólico en fosa ilíaca derecha, el cual suele tener antecedentes de crisis recurrentes de obstrucción sub-aguda. Suele existir distensión con asimetría del abdomen y en algunos casos se presentan vómitos, náuseas y estreñimiento.

DIAGNÓSTICO:

MALROTACIÓN INTESTINAL	
Radiografía simple de abdomen	Puede mostrar una distribución aérea anormal, con predominio en el hemiabdomen derecho. El tránsito gastroduodenal puede demostrar ausencia del ángulo de Treitz.

Ecografía	Puede ser de utilidad si se comprueba la anormal posición de la arteria y vena mesentéricas superiores.
VÓLVULO INTESTINAL	
La radiografía simple de abdomen puede mostrar ausencia de gas intestinal o la presencia de una o dos asas dilatadas y edematosas en el centro del abdomen (*signo del balón de fútbol o del grano de café*). El tránsito gastroduodenal puede mostrar una imagen en sacacorchos del marco duodenal.	

TRATAMIENTO:

Colocación de sonda nasogástrica y laparotomía urgente para desrotar y comprobar viabilidad del intestino. Si se recupera se coloca el colon a la izquierda, si es dudoso se realiza una nueva revisión o "second look" a las 24 horas, y se procede a resecar las zonas necróticas.

10.6. Íleo Meconial

CONCEPTO	Oclusión de la luz del íleon distal por un meconio espeso, viscoso, filante y poco pigmentado en ocasiones.
ETIOLOGÍA	Es la primera manifestación en el 10 al 20% de las mucoviscidosis o fibrosis quística.
CLÍNICA	Distensión abdominal precoz, vómitos biliosos que se tornan fecaloideos, con ausencia de expulsión del meconio. En ocasiones se puede presentar prenatalmente como una peritonitis meconial aséptica.
CLASIFICACIÓN	
Simple	Sin perforación intestinal.
Complicado	Perforación intestinal asociada.
DIAGNÓSTICO	
Interrogatorio	Antecedente familiar de fibrosis quística.
Radiografía simple de abdomen	No suele mostrar niveles hidroaéreos por el gran espesamiento del meconio, que se ve en ocasiones como una imagen granular o "en vidrio esmerilado" en hemiabdomen derecho. **NOTA:** La presencia de pequeñas calcificaciones indica perforación intestinal prenatal con peritonitis meconial.
Enema opaco	Se visualiza un microcolon por desuso y una imagen de bolas arrosariadas al paso del contraste entre el meconio espeso.
Otros	Prueba de la tripsina inmunorreactiva, test del sudor o iontoforesis tras las primeras semanas de vida, así como el estudio de la alteración genética mediante la reacción de la polimerasa, son pruebas de gran utilidad.
TRATAMIENTO	
Médico	Si no hay signos de perforación previa, primero intentaremos evacuar el meconio mediante lavado intestinal con enemas hipertónicos como el Gastrografin.

Quirúrgico	Si no es posible realizar el lavado intestinal o estos no dan resultado se realiza laparotomía y evacuación del contenido intestinal de forma directa mediante enteromía.

10.7. Apendicitis

CONCEPTO:

Inflamación aguda del apéndice. La obstrucción de la luz apendicular con posterior congestión vascular, inflamación y edema; suele ser causada por: Fecalitos, inflamación (hiperplasia folicular linfoide, mayormente en niños y adolescentes), cuerpos extraños (semillas de frutas, gusanos planos, gusanos redondos, cálculos) o neoplasias.

CLÍNICA:

CRONOLOGÍA DE MURPHY	
Epigastralgia (subjetiva y espontanea), vómitos acompañados del dolor (si preceden al dolor debe pensarse en otra patología) y/o náusea persistente, fiebre (39-39,5 °C) a partir de la segunda hora, dolor en fosa ilíaca derecha (peritonitis localizada), posteriormente puede ocurrir la formación de un plastrón (72-92 h posterior al inicio del proceso) o la progresión a una peritonitis generalizada y sepsis.	
EXAMEN FÍSICO (SIGNOS)	
Signo del Psoas	Se observa en procesos inflamatorios próximos que irritan al psoas. Se aprecia claramente en apendicitis retrocecal. Se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo y con la rodilla flexionada, se realiza una hiperextensión. Es positivo si el paciente tiene dolor en el lado derecho.
Signo del Obturador	Se realiza una rotación interna del muslo derecho sobre la cadera, lo cual despierta dolor en el paciente.
Signo de Rovsing	Es la presencia de dolor en la fosa ilíaca derecha durante la percusión ligera, el cual indica irritación peritoneal.
Punto de Mcburney derecho	Se traza una línea imaginaria desde el obligo hasta la espina ilíaca antero-superior, se despierta dolor al hacer presión en la unión de los dos tercios externos.
Signo de Blumberg	Dolor provocado al descomprimir bruscamente la fosa ilíaca derecha.
Signo de Chutro	Desviación del ombligo hacia la derecha de la línea media.
Tacto rectal	Se realiza para valorar la presencia de dolor localizado o una masa inflamatoria en la zona pararrectal. Es la exploración más útil para presentaciones atípicas que sugieren un apéndice pélvico o retrocecal.
NOTA: La masa palpable en la fosa ilíaca derecha sugiere un absceso apendicular o un flemón. En mujeres se debe realizar una exploración pélvica para determinar el grado de dolor al movilizar el cérvix y la presencia de dolor anexial o retrocecal.	

PRESENTACIONES ATÍPICAS:

Apendicitis retrocecal	Puede estar separado de la pared anterior del abdomen, y su localización puede resultar difícil. La irritación de las estructuras adyacentes provoca diarrea, aumento de la frecuencia urinaria, piuria o hematuria microscópica.
Apendicitis pelviana	Puede simular una gastroenteritis aguda, con un dolor difuso, náuseas, vómitos y diarrea. El diagnóstico puede sospecharse por el dolor que se produce al tacto rectal.
Apendicitis en niños	Simula una gastroenteritis que suele complicarse con peritonitis generalizada.

PARACLÍNICOS:

Hematología completa	Leucocitosis > 10.000 células/µl, con predominio de PMN (> 75%). El recuento de leucocitos y la proporción de formas inmaduras aumentan si existe perforación del apéndice.
Reactantes de fase aguda	La VSG se altera a las 48 horas posterior al proceso.
Análisis de orina	Es patológico en el 25-40% de las apendicitis. Son frecuentes la piuria, albuminuria y hematuria.
Ecografía	Es más útil en mujeres en edad fértil y en niños. Porque puede poner de manifiesto otras causas de dolor abdominal. Los hallazgos relacionados con apendicitis son un diámetro del apéndice > 6 mm, pérdida de la compresibilidad y presencia de apendicolitos. El apéndice perforado es más difícil de diagnosticar y se caracteriza por pérdida de la ecogenicidad de la submucosa y la presencia de una colección líquida periapendicular o pélvica.

NOTA: La radiografía de abdomen no es útil para el diagnóstico de apendicitis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Patología gastrointestinal	Gastroenteritis, linfadenitis mesentérica, diverticulo de Meckel, úlcera péptica perforada, diverticulitis, colecistitis y tiflitis (inflamación del ciego o íleo terminal).
Pielonefritis	Pielonefritis, cólico ureteral, embarazo ectópico, quistes de ovario y torsión de ovario.

FACTORES QUE DIFERENCIAN LA APENDICITIS DE OTRAS PATOLOGÍAS:

1	Dolor localizado en fosa ilíaca derecha.
2	Dolor de rebote.
3	Recuento de leucocitos > 11.500 células/µl.
4	Incremento de los neutrófilos > 75%.

FACTORES QUE DIFERENCIAN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA DE LA APENDICITIS:

1	Ausencia de anorexia, náuseas y vómitos.
2	Duración del dolor superior a 2 días.
3	Inicio del dolor a los 7 días siguientes de la menstruación.
4	Antecedentes de enfermedades de transmisión sexual.
5	Dolor abdominal no localizado en fosa ilíaca derecha.
6	Tacto vaginal doloroso.
7	Dolor anexial bilateral.

TRATAMIENTO:

Preoperatorio	Omitir VO + Reposición hídrica con suero salino + Corregir posibles alteraciones hidroelectrolíticas + Antipiréticos en caso de fiebre con paracetamol y paños fríos + **Antibioticoterapia* con cefalosporinas de 2ª generación (Cefocetan o Cefoxitina) + Aspiración por sonda nasogástrica (útil, en especial en pacientes con peritonitis).
Tratamiento quirúrgico	Apendicetomía laparoscópica + Drenaje de abscesos apendiculares (en casos de estar abscedado).
* **Antibioticoterapia**: En apendicitis aguda no perforada no debe prolongarse por más de 24 h. En casos de apendicitis perforadas o gangrenadas debe continuar durante 3 a 5 días.	

NOTA: En caso de plastrón: Hospitalización + Antibioticoterapia (Metronidazol + Aminoglucósido o Imipenem + Aminoglucósido o Cefalosporinas de 3ª + Aminoglucósido) + Dipirona (si hay fiebre).

10.8. Hernia Abdominal

GENERALIDADES:

CONCEPTOS BÁSICOS	
Hernia	Protrusión de peritoneo parietal (que puede acompañarse de vísceras intraabdominales) a través de un anillo anatómicamente débil de la pared abdominal.
Hernia abdominal externa	Proceso patológico en el que una víscera contenida en la cavidad abdominal puede salir de la misma a través de un orificio existente en el peritoneo visceral, en el que se conserva la integridad del peritoneo parietal que, para alojar dichas vísceras, se distiende generalmente es forma de saco.
Hernia abdominal interna	Proceso patológico en los cuales una víscera abdominal se introduce en un espacio anatómico intraperitoneal o en un fondo de saco de naturaleza congénita o formado como consecuencia de adherencias postinflamatorias o consecutivas a intervenciones quirúrgicas previas.

Evisceración	Es la exteriorización de un órgano interno a través de una herida o incisión quirúrgica.
Eventración	Prominencia visceral subcutánea producida a través de un defecto de la pared abdominal. Dependiendo de la causa se denominan eventraciones postoperatorias (secundaria a la dehiscencia parcial de la suturas de una incisión quirúrgica) o eventraciones espontáneas (por diátesis de los rectos) o las causadas por aplasia o parálisis muscular, raquitismo, entre otras.
CLASIFICACIÓN SEGÚN LA PRESENTACIÓN CLÍNICA	
Hernia primaria	La que presenta el paciente por primera vez, como primera manifestación.
Hernia recidivada o reproducida	Aquella que ya ha sido intervenida y que se ha vuelto a producir. Referiremos el número de recidivas, si las herniorrafias fueran más de una sobre el mismo lado.
Hernia reducible	Se define así a toda aquella que se puede reintroducir en la cavidad abdominal. Estas se pueden clasificar en: • Hernia coercible: Son aquellas que una vez reducidas no reaparecen durante algún tiempo, esa reaparición sucede habitualmente como consecuencia de algún esfuerzo. • Hernia incoercible: Son las que reaparecen rápidamente tras conseguir su reducción, la reaparición suele ocurrir en las hernias de orificios amplios.
Hernia irreductible (incarcerada)	Es aquella que no podemos reducir, pero sin signos de estrangulación.
Hernia estrangulada	Se debe a la constricción enérgica del anillo o cuello de una hernia que conlleva al compromiso de la irrigación sanguínea del contenido del saco (Ejemplo: epiplón o intestino), en la cual puede suscitarse la gangrena del contenido del saco.
Hernia deslizada	Es una variedad en la cual la pared de una víscera constituye una parte de la pared del saco herniario. Se observa en hernias muy voluminosas, irreductibles e incoercibles. Tiene importancia quirúrgica, pues se puede lesionar la víscera al abrir el saco, durante la cirugía. El diagnóstico certero es siempre intraoperatorio.
Hernia con pérdida de domicilio	Hernia masiva (> 20 cm), encarcelada, en las que se observa un depresión abdominal.

HERNIA UMBILICAL:

INTRODUCCIÓN	Es un defecto del cierre de la fascia abdominal, que permite la protrusión del contenido intestinal, a través de anillo umbilical.
CLÍNICA	Se identifica a partir de la 2ª semana de vida después del desprendimiento del cordón umbilical. El signo principal es la protrusión indolora en el ombligo cuando el niño llora o hace esfuerzos y, al tranquilizarse, solo se aprecia un

	exceso de piel umbilical. Esta hernia se reduce con facilidad. Ocasionalmente, cuando el defecto es muy pequeño, puede ser causa de algia abdominal, algunas veces localizada mediante una palpación digital.
TRATAMIENTO	En más de un 80% de los casos, la hernia umbilical se cierra espontáneamente dentro de los 2 primeros años de vida, o incluso en el tercero. El tratamiento quirúrgico lo derivamos hacia el tercer año de vida.

HERNIA INGUINAL:

ANATOMÍA/CLASIFICACIÓN	
Hernia Inguinal Indirecta	El saco herniario sale de la cavidad abdominal por el anillo inguinal profundo (interno), y se sitúa en la cara anterolateral de las estructuras del cordón espermático. En su crecimiento progresivo pueden llegar a descender hasta el escroto.
Hernia Inguinal Directa	El saco herniario sale de la cavidad abdominal por el anillo inguinal superficial (externo), observándose como una propulsión globulosa a nivel del **triángulo de Hesselbach*. Aparecen con más frecuencia en varones por encima de los 40 años y en el 55% de los casos son bilaterales. El saco peritoneal tiene una forma de sésil, semiesférica y en la mayoría casos las estrangulaciones son excepcionales. Puede producirse un deslizamiento de la vejiga urinaria en la pared medial del saco. A diferencia de las hernias indirectas, es excepcional que en su crecimiento progresivo lleguen hasta el escroto.

CLÍNICA

La mayoría de las hernias no produce síntomas hasta que el paciente advierte un tumor en la ingle, aunque algunos individuos pueden describir un dolor y abultamiento súbito que se presenta mientras levantan pesos o hacen esfuerzos. Algunos pacientes se quejan de una sensación de arrastre, en particular con las hernias inguinales indirectas, y la irradiación de dolor al escroto. Conforme la hernia crece es muy probable que produzca una sensación de malestar o dolor agudo y el paciente deba permanecer recostado para reducir la hernia. En general, las hernias directas producen menos síntomas que las indirectas y es menos probable que se incarceren o se estrangulen.

EXAMEN FÍSICO

	Hernia inguinal indirecta	Hernia inguinal directa
Hernia que desciende en el escroto	Sí	No
Aumento de volumen simétrico, circular en el anillo externo estando de pie y haciendo fuerza	Sí	No
Hernia fácilmente reducible	No	Sí
Palpación: Pared posterior del trayecto inguinal	Firme y resistente	Relajado o ausente

Palpación de la hernia cuando se le pide al paciente que tosa o haga fuerza mientras el dedo examinador se dirige en dirección lateral y hacia arriba dentro del trayecto inguinal	Hernia se siente en la punta del dedo	Hernia protruye contra el lado del dedo.
Compresión sobre el anillo interno cuando el paciente hace fuerza	La mano opuesta puede mantener reducida u en el anillo interno.	La hernia protruye hacia adelante a través del triángulo de Hesselbach.

DIAGNÓSTICO

Se basa en las manifestaciones clínicas y el examen físico. En casos de duda o complicaciones asociadas se podrá confirmar el diagnóstico mediante ecografía, TAC o laparoscopia.

TRATAMIENTO

Una vez diagnosticada la hernia inguinal, debe ser operada, preferentemente antes de los 6 meses de edad. La hernia inguinal no reducible debe ser operada de urgencia. Las hernias inguinales con fenómenos de estrangulamiento recidivante se deben operar con urgencia diferida.

HERNIA CRURAL (FEMORAL):

ANATOMÍA

Saco herniario desciende a través del conducto femoral por debajo del ligamento inguinal. Se manifiestan clínicamente por debajo del pliegue inguinal, en forma de un abultamiento situado en la región superointerna del **triangulo femoral*. Habitualmente tiene forma redondeada y son de pequeño tamaño (3-4 cm de diámetro).

CLÍNICA

Síntomas	De manera llamativa, las femorales son asintomáticas hasta que se produce la incarceración o la estrangulación. Incluso con obstrucción o estrangulación, el paciente puede sentir mayor malestar en el abdomen que en el área femoral. Así, las manifestaciones de presentación suelen ser el dolor abdominal tipo cólico y los signos de obstrucción intestinal, que son manifestaciones de hernia femoral estrangulada, sin malestar, dolor o sensibilidad en la región femoral.
Examen físico	Una hernia femoral puede presentarse en una variedad de formas. Si es pequeña y sin complicaciones, suele aparecer como un pequeño bulto en la parte medial y superior del muslo, justo por debajo del nivel del ligamento inguinal. Como puede desviarse hacia delante a través de la fosa oval para presentarse como una masa visible o palpable a la altura del ligamento inguinal o por encima de este, puede confundirse con una hernia inguinal.

DIAGNÓSTICO

Se basa en las manifestaciones clínicas y examen físico. En casos de duda o complicaciones asociadas se podrá confirmar el diagnóstico mediante ecografía, TAC o laparoscopia.

TRATAMIENTO
La mayoría de los cirujanos recomienda la cirugía en cuanto se descubra la hernia crural, por riesgo de incarceración y estrangulación.

* *Triángulo femoral:* Punto de referencia anatómico ubicado en el 1/3 superior de la cara anteromedial del muslo, delimitado de la siguiente forma: Borde superior (ligamento inguinal), borde medial (músculo aductor largo o mediano), borde lateral (músculo sartorio) y piso (músculo pectíneo).

CAPÍTULO 11 Traumatología

11.1. Displasia del Desarrollo de la Cadera (DDC)

CONCEPTO:

La expresión *Displasia del desarrollo de la cadera* (DDC) hace referencia a un amplio espectro de alteraciones patológicas que engloba la luxación, subluxación y la displasia, que pueden aparecer desde el nacimiento hasta el desarrollo de la marcha.

CLASIFICACIÓN:

Displasia teratológica	Son displasias graves que se producen durante la fase embrionaria, casi siempre son irreductibles y, frecuentemente, están asociadas a síndromes (artrogriposis, mielomeningocele, síndrome de Larsen).
Displasia del desarrollo de la cadera	Se produce durante la vida perinatal, puede estar presente al nacimiento, no suele asociarse a síndromes y, habitualmente, tiene factores de riesgo asociados.
Displasia infantil y/o del adolescente	Se produce cuando existe una deformidad del fémur proximal y/o del acetábulo, pero la articulación está, en principio, reducida.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

Mayor riesgo	Sexo femenino, presentación en podálica y antecedentes familiares de DDC. **NOTA:** Ante la presencia de, al menos, 2 de estos factores, se recomienda la realización de una ecografía de caderas.
Menor riesgo	Macrosomía fetal, gestación múltiple, madre primípara, presencia de miomas uterinos, útero bicórneo, oligohidramnios, amniocentesis o edad materna avanzada.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

RECIÉN NACIDO
A partir de los 2-4 meses, estos signos de inestabilidad dejan de apreciarse, pasando a observarse signos indirectos, como la rigidez de cadera por contractura de la musculatura aductora.

Signo de Barlow	La maniobra se realiza con la cadera en flexión de 90°, traccionando longitudinalmente hacia posterior con ligera aducción de cadera. Indica que la cadera está reducida, pero es fácilmente luxable. Lo patológico es la persistencia de esta inestabilidad, por lo que, si un recién nacido presenta una cadera luxable en las primeras semanas de vida, hay que realizar un seguimiento clínico y, en caso de persistencia (> 4-6 semanas), se deberá remitir al especialista en ortopedia infantil.
Signo de Ortolani	Se realiza abduciendo la cadera a la vez que se hace presión sobre el trocánter mayor, si la cadera está luxada al reducirla dentro del acetábulo provocará un sonido "clunk". Su presencia indica que la cadera femoral está luxada. Un signo de Ortolani positivo requiere una valoración inmediata por un ortopedia infantil y un tratamiento precoz.
Asimetría de los pliegues	Tiene un escaso o nulo valor diagnóstico de DDC, siendo, sin embargo, causa de un número muy elevado de derivaciones hospitalarias. Aproximadamente, un 30% de niños sanos presentan una asimetría de pliegues en la zona perineal.
NIÑO NO DEAMBULANTE	
Limitación de la flexo-abducción de cadera	La asimetría en la exploración se debe a una contractura de la musculatura aductora en la cadera con DDC. Si se observa un flexo-abducción bilateral menor a 60°, se debe sospechar DDC bilateral. Se pueden dar contracturas en aducción unilateral sin DDC, en casos de oblicuidad pélvica congénita.
Signo de Galeazzi	Se observará un acortamiento del muslo con DDC al colocar al niño con las caderas y rodillas flexionadas. En casos bilaterales, no se observará esta asimetría.
Discrepancia de longitud de miembros inferiores	Habitualmente se mide distancia entre los maléolos mediales para ver si existe discrepancia. Se puede realizar medición desde el ombligo a ambos maléolos internos, o medir la distancia desde la espina ilíaca antero-superior al maléolo medial. Se repetirán dichas mediciones 3 veces.
NIÑO DEAMBULANTE	
Presenta una clara cojera por claudicación de la articulación. La marcha será con signo de Trendelenburg, debido a la insuficiencia del glúteo medio en la cadera luxada: se produce una caída de hemipelvis contralateral a la de apoyo. Es típica la marcha de pato con hiperlordosis, en casos de DDC bilateral. Además, existirá una limitación de la abducción y un signo de Galeazzi, como consecuencia de la discrepancia relativa de longitud de los miembros inferiores.	

PARACLÍNICOS:

ECO de cadera	Prueba de elección en lactantes de < 4 meses. Indicaciones: Antecedentes familiares de DDC, posición de nalgas, presencia de otros factores asociados (tortícolis, metatarso varo) o en caso de exploración física patológica. **NOTA:** En caso de exploración normal asociada a factores de riesgo, se debe realizar a partir de las 4 semanas de vida.
RX de cadera (AP)	Prueba de elección a partir de los 4-6 meses de edad, en la que se produce osificación de los núcleos cefálicos.

Línea de Shenton	La alteración de la línea de Shenton (línea curva que sigue el borde medial del cuello femoral y se prolonga por el borde proximal del agujero obturador de la pelvis) es sugestiva de DDC.
Ángulo acetabular	Los niños menores de 4 meses con ángulos superiores a 25° son indicativos de DDC.

TRATAMIENTO:

CADERA LUXABLE (BARLOW POSITIVO)	
Niño < 6 semanas y la exploración mejora	En pacientes cuya exploración mejora (menor inestabilidad) no se requiere tratamiento.
Niño > 6 semanas y/o inestabilidad persiste	En casos de inestabilidad persistente, se derivará al especialista en ortopedia infantil. En estos casos se suele utilizar el arnés de Pavlik o una férula de abducción.
CADERA LUXADA (ORTOLANI POSITIVO)	
Se debe derivar al especialista en ortopedia infantil para tratamiento. En este caso, el tratamiento de elección es el arnés de Pavlik en los casos reductibles por debajo de los 6 meses de edad.	
CADERA LUXADA CON DIAGNÓSTICO TARDÍO	
Es un campo muy complejo que requerirá siempre la derivación al especialista en ortopedia infantil.	

NOTA: La cirugía de la displasia acetabular se utiliza exclusivamente para completar una reducción quirúrgica o corregir secuelas.

11.2. Cojera en la Infancia

INTRODUCCIÓN:

La cojera se define como un patrón de marcha anormal que puede ser debido a dolor, debilidad muscular o deformidad del esqueleto. Cuando el niño es pequeño se puede presentar como rechazo de apoyo de la extremidad afecta.

CLASIFICACIÓN/ETIOLOGÍA:

Traumática	El traumatismo, incluyendo problemas de calzado, es la causa más frecuente: fracturas, contusión de tejidos blandos, esguince de tobillo.
Infecciosa	Osteomielitis, artritis séptica, celulitis, tuberculosis ósea, gonorrea, artritis reactiva postinfecciosa.

Neoplásica	Tumores espinales, tumores óseos benignos (osteoma osteoide, osteoblastoma), tumores óseos malignos (osteosarcoma, sarcoma de Ewing), linfoma, leucemia.
Inflamatoria	Sinovitis transitoria de cadera, artritis crónica juvenil, lupus eritematoso sistémico.
Congénita	Luxación congénita de cadera, acortamiento congénito del fémur, anemia de células falciformes.
Neuromuscular	Parálisis cerebral, neuropatías sensitivo-motoras hereditarias.
Ortopédica	Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, osteocondrosis.

PACIENTE DE 1-3 AÑOS:

FRACTURA DE "TODDLER" (PRIMEROS PASOS)	
Clínica	Ante un proceso agudo de cojera en niños por debajo de 3 años, sin afectación del estado general y si no se puede descartar la posibilidad de un antecedente traumático, debemos pensar en la existencia de una fractura en la tibia.
Exploración física	En la exploración de la marcha, observaremos cómo el niño se niega a apoyar el pie, presentando dolor a la palpación en la tibia, si hacemos una exploración minuciosa.
Paraclínicos	No es infrecuente que no observemos ninguna línea de fractura en la Rx inicial.
Tratamiento	Si tenemos esta sospecha diagnóstica, la actitud inicial consistirá en inmovilizar y repetir la Rx en 7-10 días para confirmar el diagnóstico.
ARTRITIS SÉPTICA	
Clínica	Debe sospecharse en toda cojera acompañada de fiebre y/o afectación del estado general. En los lactantes puede manifestarse simplemente como un cuadro de irritabilidad (sin fiebre) e impotencia funcional (pseudoparálisis) con posición antiálgica.
Paraclínicos	Leucocitosis mayor de 12.000 cel/mm^3 y elevación de la VSG por encima de 40 mm/h han sido descritas como factores predictivos de una artritis séptica. La ecografía puede ser una herramienta de ayuda a la hora de realizar el diagnóstico y, además, ser especialmente útil en la cadera para guiar la artrocentesis.
Tratamiento	Es una urgencias quirúrgica, debiendo proceder a: artrotomía, desbridamiento y limpieza exhaustiva de la articulación de forma urgente, y dejar un drenaje durante varios días hasta finalizar el drenado por el mismo. Nada más tomar las muestras en el acto quirúrgico, debe iniciarse el tratamiento antibiótico intravenoso empírico, hasta disponer de los resultados del cultivo y antibiograma.
DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA CADERA	
Ver en capítulo correspondiente.	

OTRAS CAUSAS DE COJERA EN LA INFANCIA
Osteomielitis, parálisis cerebral infantil (leve), artritis reumatoide juvenil, discitis, neoplasias (leucemia, neuroblastoma).

PACIENTE DE 4-10 AÑOS:

SINOVITIS TRANSITORIA DE CADERA	
Clínica	Cuadro autolimitado, a veces precedido de cuadros infecciosos, como catarros o gastroenteritis agudas, con buena respuesta a analgésicos y duración menor a las dos semanas. El cuadro puede ser a veces difícil de diferenciar de una artritis séptica, aunque en la sinovitis es rara la presencia de fiebre o la afectación del estado general.
Paraclínicos	En algunos casos puede estar justificada la realización de una analítica que, generalmente, será normal. Si se realiza ecografía, puede observarse cierto derrame sinovial asociado a la presencia de sinovitis.
Tratamiento	Sintomático. Excelente pronóstico.
ENFERMEDAD DE PERTHES	
Clínica	Cuadro de cojera de varias semanas o meses de evolución, que empeora después del ejercicio físico. No siempre se acompaña de dolor y, cuando existe, el niño puede referirlo al muslo o la rodilla. En la exploración, podemos encontrar una limitación de la flexoabducción y las rotaciones de la cadera afectada. En los casos iniciales, no es raro encontrar una imagen radiológica normal.
Paraclínicos	Los primeros hallazgos radiológicos suelen consistir en una discreta disminución y/o esclerosis del núcleo epifisario o una fractura subcondral, que observaremos en la proyección axial.
Tratamiento	Inicialmente, debe tratarse con reposo y antiinflamatorios. Los principios del tratamiento consisten en mantener una buena contención de la cabeza femoral y mantener un aceptable rango de movilidad, con el objetivo de conseguir una aceptable remodelación de la cabeza femoral que está padeciendo la alteración del aporte vascular. En la mayor parte de los casos realizaremos un tratamiento conservador. Cuando existen signos de mal pronóstico en niños mayores de 6-8 años debemos valorar la posibilidad de mejorar la historia natural de esta enfermedad con la realización de un tratamiento quirúrgico (generalmente, osteotomía femoral varizante y/o pélvica).
OTROS	
Menisco discoideo, enfermedad de Sever, enfermedad de Köhler, tumores vertebrales.	

PACIENTE 11-15 AÑOS:

EPIFISIOLISIS FEMORAL PROXIMAL	
Clínica	Debe sospecharse en niños, frecuentemente obesos, entre 8 y 14 años, que presentan cojera y dolor en muslo o rodilla. En la exploración física es fre-

	cuente la actitud en rotación externa, limitación de la rotación interna y un movimiento de rotación externa siguiendo a la flexión pasiva de la cadera (signo de Drehmann).
Paraclínicos	El estudio radiológico en la proyección axial es el que permite observar los primeros grados de deslizamiento.
Tratamiento	El tratamiento definitivo no debe demorarse y consiste en la fijación quirúrgica "in situ", mediante técnica de osteosíntesis percutánea con un tornillo canulado.
CONDROLISIS	
Clínica	Patología poco frecuente que afecta mayoritariamente a niñas. Suele manifestarse en forma de dolor, cojera y limitación severa en todas las direcciones del movimiento.
Paraclínicos	En las radiografías simples puede observarse una osteopenia y un estrechamiento característico de la interlínea articular.
Tratamiento	El tratamiento inicial consiste en rehabilitación y descarga del miembro afecto. El pronóstico es variable. Se han descrito buenos resultados tras la realización de artrodiastasis (aumento del espacio articular con la ayuda de un fijador externo).
OSTEOCONDRITIS DISECANTE	
Clínica	Puede manifestarse como dolor y/o inflamación de la articulación afectada. En algunos casos puede llegar a provocar bloqueo. La localización más típica es la región lateral del cóndilo interno del fémur distal, pero puede afectar a otras regiones, como al astrágalo o a la cabeza femoral. En el examen físico de la articulación puede existir derrame, con dolor y crepitación local.
Paraclínicos	Puede confirmarse mediante radiología simple o resonancia magnética (RM).
Tratamiento	En los niños estas lesiones tienen mejor pronóstico que en los adultos, evolucionando favorablemente con tratamiento conservador. En algunos casos se puede realizar una artroscopia de la articulación, realizando perforaciones múltiples en la lesión con una aguja o una fijación con agujas reabsorbibles, si existen signos de inestabilidad.
ENFERMEDAD DE OSGOOD-SCHLATTER	
Clínica	Cuadro clínico muy frecuente, caracterizado por dolor y tumefacción, localizado en la tuberosidad tibial anterior (TTA), que se presenta generalmente en adolescentes deportistas. Es común la afectación bilateral (25 %). Se encuadra dentro de las osteocondrosis de causa mecánica (entesopatía por tracción). En la exploración se puede objetivar una tumefacción dolorosa de la TTA.
Paraclínicos	La radiografía simple puede presentar, a veces: fragmentación, irregularidades, rarefacción y osificaciones a nivel de la TTA.
Tratamiento	Conservador y consiste en reposo, frío local y analgésicos en el momento agudo. La utilización de una cinta infrapatelar y la realización de estiramientos pueden ser de ayuda.

OTROS
Coalición tarsal, pinzamiento femoroacetabular e isquiofemoral.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

	Displasia del desarrollo de la cadera	Sinovitis transitoria	Enfermedad de Perthes	Epifisiólisis femoral proximal
Edad	Recién nacido	3-8 años	4-9 años	Adolescente
Factores de Riesgo	Sexo femenino, laxitud familiar, podálico, macrosomia, oligohidramnios.	Sexo femenino, infección respiratoria previa.	Sexo femenino, alteración de la coagulabilidad, retraso edad ósea.	Sexo femenino, alteraciones endocrinas o de la maduración sexual.
Clínica	RN: Barlow y Ortolani +, limitación abducción, asimetría de pliegues. Edad 12-28 meses: cojera, marcha Trendelenburg, asimetría MMI (coxartrosis en adultos).	Cuadro de inicio agudo que asocia: dolor en ingle irradiado a rodilla, marcha dolorosa, cojera.	Cojera con dolor ligero, limitación de la rotación y abducción, talla baja.	Dolor crónico, dolor agudo tras traumatismo, limitación de la rotación interna, en flexión solo es posible la rotación externa.
Diagnóstico	ECO (elección). RX a partir de los 3 meses.	RX de exclusión, ECO.	RX (en tope de vagón), ECO o RM (precoz).	RX: cabeza desplazada por debajo de la línea de Klein-Trethowan.
Tratamiento	< 6 m: Arnés de Pavlik. 6-24 m: artrografía, reducción cerrada y yeso pélvico. > 24 m: osteotomías pélvicas y/o femorales.	Sintomático.	Buen pronóstico: sintomático. *Mal pronóstico: osteotomías pélvicas y/o femorales.	Osteosíntesis con un tornillo canulado.

* *Mal pronóstico en la enfermedad de Perthes:* Edad avanzada, sexo femenino, horizontalización de la fisis y subluxación, calcificaciones de la epífisis.

11.3. Lesiones Ligamento-Articulares

PRONACIÓN DOLOROSA (CODO DE NIÑERA):

Concepto	Subluxación de la cabeza radial fuera del ligamento anular.
Epidemiología	Es una lesión muy frecuente en la infancia, propia de niños entre 2 y 3 años, y la más frecuente dentro de las patologías traumatológicas del codo.

Causa	Se produce por una tracción longitudinal brusca de la mano con el antebrazo en pronación y el codo en extensión (común cuando un adulto tira de la mano al niño para evitar que se caiga).
Radiografía	Suele ser normal y no está indicada (diagnóstico es clínico).
Tratamiento	Para desluxar la cabeza del radio se debe supinar el antebrazo y llevar el codo a flexión máxima mientras se sostiene el codo con la otra mano. **NOTA:** No requiere inmovilización posterior. Si no se recupera la movilidad normal tras la maniobra de reducción debe sospecharse la posibilidad de que exista otra lesión.

ESGUINCE DE TOBILLO:

GENERALIDADES	
Es la distensión, rotura parcial o total de un ligamento de la articulación del tobillo o tibioastragalina. La inmensa mayoría de los esguinces se producen por un mecanismo de inversión, afectando generalmente a los ligamentos laterales externos. **NOTA:** Cuando existe un traumatismo del pie en los niños < 15 años son más frecuentes las fracturas a nivel de la fisis y las fracturas óseas que las lesiones ligamentosas.	
CLÍNICA	
Cursa con equimosis, edema precoz, hipersensibilidad, inestabilidad de la marcha, signo de la cáscara de huevo (tumefacción local circunscrita, lo que indica lesión del ligamento lateral externo), pronto se transforma en equimosis y edema difuso.	
CLASIFICACIÓN	
Grado I	Dolor leve, tumefacción y edema pequeño, a veces inadvertido, sin equimosis local e impotencia funcional discreta que permite la movilización.
Grado II	Ruptura parcial del ligamento: Dolor notable, tumefacción, edema moderado con cierto grado de equimosis en las primeras horas e impotencia funcional relativa a la movilización que impide parcialmente el apoyo con carga.
Grado III	Ruptura total del ligamento: Dolor intenso, tumefacción, edema llamativo con gran hematoma local en las primeras horas e impotencia funcional absoluta a la movilización que impide totalmente el apoyo con carga.
TRATAMIENTO	
Grado I	AINE + Reposo relativo + Elevación del tobillo afectado + Compresas con hielo + Valorar vendaje de contención o tobillera elástica.
Grado II	Igual al grado I + Botín de yeso en ángulo recto con ligero valgo por 6 semanas.
Grado III	Ligamentografía + Vendaje+ Rehabilitación + Yeso por 3-4 semanas.

11.4. Fracturas

Es la pérdida de solución de continuidad del tejido óseo, espontáneamente o como consecuencia de un traumatismo.

CLASIFICACIÓN:

SEGÚN SU LOCALIZACIÓN	
Metafisarias (45%) y Diafisarias (35%)	Son menos graves y se tolera una reducción menos anatómica cuanto más pequeño sea el niño, ya que la fractura puede acabar remodelando.
Epifisiolisis (15%) y Epifisarias (< 5%)	Son más graves por la mayor posibilidad de complicaciones: detención del crecimiento, deformidad progresiva por afectación asimétrica del cartílago de crecimiento o artrosis futura por incongruencia articular.
SEGÚN EL TIPO DE FRACTURA	
Según su trazo	Transversa, oblicua y espiral.
Según el N° de fragmentos	Uno, dos y minutas (> 2 fragmentos).
Según el tipo de desplazamiento	▪ Angulación: Pérdida del alineamiento habitual del hueso. Puede producirse en varo (si la parte distal se acerca a la línea media) o valgo (si se aleja) o en un plano sagital (anterior o posterior). ▪ Rotación: Giro del fragmento distal en el eje principal del hueso. ▪ Acortamiento: Disminución de la longitud. ▪ Traslación: Desplazamiento del fragmento distal sin angularse ni rotarse.
Según la extensión	Completa o incompleta, según afecte o no a todo el espesor del hueso. Fisura es toda aquella fractura incompleta sin desplazamiento de fragmentos.
Según lesión de partes blandas asociadas	▪ Fractura abierta: Existe comunicación entre el exterior y el foco de fractura. Se subdividen según la **Clasificación de Gustilo y Anderson.* ▪ Fractura cerrada: Cuando no hay solución de continuidad en la piel adyacente al foco de fractura y no comunica el foco de fractura con el exterior.

* *Clasificación de Gustilo y Anderson de las fracturas abiertas:*

Tipo	Herida	Grado de contaminación	Daño de partes blandas
I	< 1 cm	Limpia	Mínimo
II	1-10 cm	Moderada	Moderado, algún daño muscular
III-A	> 10 cm	Severa	Es posible cubrir el hueso
III-B	> 10 cm	Severa	No es posible cubrir el hueso
III-C	> 10 cm	Severa	Existe lesión vascular

FRACTURAS DEL HUESO INMADURO:

FRACTURAS OCULTAS (FRACTURA DE TODDLER)	
Concepto	Fractura espiroidea de tibia localizada por debajo del periostio, no desplazada, que se produce en niños < 4 años, por fuerzas de torsión.
Clínica	Puede ser inespecífica y hay que sospecharla cuando aparece de forma brusca cojera o rechazo a la carga sin antecedente traumático claro.
Radiografía	Con frecuencia no es visible en las radiografías convencionales y, a veces, solo es demostrable en una de las proyecciones.
Tratamiento	Inmovilizar con yeso suropédico por 2-3 semanas.
INCURVACIÓN PLÁSTICA	
Concepto	Deformación del hueso sin llegar a fracturarse. Se produce fundamentalmente en cúbito, radio y peroné.
Clínica	Provoca una curvatura fija que, posteriormente, no se modifica al retirar la fuerza, con moderado dolor a la palpación. La tumefacción y dolor espontáneo pueden ser mínimos.
Radiografía	Curvatura amplia en todo el hueso.
Tratamiento	La maniobra de reducción consiste en aplicar una fuerza transversal al eje del hueso sobre el vértice de la curva, bajo anestesia general.
FRACTURA EN RODETE	
Concepto	Es una fractura incompleta (no afecta a todo el espesor del hueso). Es muy frecuente en el radio, cerca de la muñeca.
Clínica	Poca deformidad con dolor en el foco de la fractura.
Radiografía	Engrosamiento anular similar a un *"rodete"* o a una *"caña de bambú"*.
Tratamiento	Inmovilización con yeso por 3 semanas.
FRACTURAS EN "TALLO VERDE"	
Concepto	Son fracturas incompletas, se rompe una cortical, mientras que la cortical opuesta se incurva un poco sin llegar a romperse.
Clínica	Afecta la diáfisis de huesos largos, sobre todo el antebrazo.
Radiografía	Fractura incompleta con rotura del periostio y cortical en el lado de la convexidad del hueso, mientras que en la zona cóncava el periostio no llega a romperse. La angulación no suele ser muy importante.
Tratamiento	Reducción cerrada bajo anestesia, corrigiendo la deformidad y posterior inmovilización con yeso durante unas 4-6 semanas.
FRACTURAS DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO	
Pronóstico	Son las fracturas más graves (fracturas fisarias, epifisiolisis), porque pueden tener repercusión sobre el crecimiento.
Clasificación de Salter y Harris	• Tipo I: El cartílago de crecimiento y la epífisis se separan en bloque de la metáfisis. • Tipo II: La epífisis arrastra un fragmento triangular de la metáfisis.

	• Tipo III: La fractura transcurre a través de la epífisis y fisis y se separa de la metáfisis sin lesionarla. • Tipo IV: Es una fractura a través de epífisis, fisis y metáfisis. • Tipo V: Es una lesión por compresión de la fisis sin fractura.
Tratamiento	Tipo I y II: Reducción cerrada + Inmovilización. Tipo III y IV: Reducción cerrada/abierta + síntesis con agujas (transfisarias) o tornillos (no transfisarios). Tipo V: Manejo de las secuelas.
FRACTURA APOFISARIAS POR AVULSIÓN DE NÚCLEOS DE CRECIMIENTO:	
Concepto	Son fracturas de Salter-Harris tipo I y se producen como consecuencia del arrancamiento de la apófisis, producido por tracción muscular o tendinosa.
Localización	Las posibles localizaciones son: tuberosidad isquiática (músculos isquiotibiales), espina ilíaca anterosuperior (músculo tensor de la fascia lata y sartorio), espina ilíaca anteroinferior (músculo recto anterior), trocánteres femorales (músculo glúteo en el mayor y psoas ilíaco en el menor), tuberosidad tibial anterior (tendón rotuliano del cuádriceps), epitróclea (musculatura flexora del codo), base del quinto metatarsiano (tendón del peroneo corto) y apófisis vertebral en anillo.
Radiografía	Separación de la apófisis. En casos dudosos, la RM puede detectar edema óseo y ensanchamiento irregular de la fisis.

ESTUDIOS DE IMAGEN:

RADIOGRAFÍA	
Se deben solicitar dos proyecciones como mínimo, e incluir las articulaciones inmediatamente proximal y distal a la región lesionada. Proyecciones radiográficas para identificar fracturas:	
Muñeca	AP y lateral. Oblicua: si AP y L negativas con alta sospecha de fractura. Escafoidea: dolor en tabaquera anatómica.
Codo	AP, lateral y oblicua.
Hombro	AP y escapular.
Rodilla	AP, lateral y oblicua (en rotación interna o externa). Axial si hay sospecha de lesión de la rótula.
Pie	AP y lateral. Oblicua si se visualiza fractura en las previas.
Tibia, fémur, húmero y antebrazo	AP y lateral.
Tobillo	AP, lateral y frontal.
OTROS ESTUDIOS DE IMAGEN	
TAC	Se plantea su utilización en casos de fracturas de húmero proximal, calcáneo, vértebras y pelvis, así como fracturas dudosas o para plantear una intervención quirúrgica.

RMN	Indicada para valorar lesión de partes blandas (ejemplo: músculo, tendón, ligamentos).
Ecografía	Permite valorar el estado de partes blandas y el contenido de cavidades.
Gammagrafía	Contribuye al diagnóstico de fracturas de estrés y del estudio de metástasis.

PAUTA DE ACTUACIÓN:

Las fracturas deben ser valoradas y tratadas por traumatología. Toda fractura inestable o con gran deformidad debe ser inmovilizada antes de las pruebas radiológicas.

MEDIDAS GENERALES	Se deben administrar analgésicos, antiinflamatorios, limpieza local y antibioticoterapia empírica.
REDUCCIÓN	Se basa en el alineamiento correcto de los extremos del hueso fracturado. Según las características y severidad de la lesión puede ser necesario realizar la reducción en quirófano.
INMOVILIZACIÓN	Es el tratamiento definitivo de una fractura que ya ha sido alineada. Puede ser tanto ortopédica como quirúrgica.

NOTA: INDICACIONES SEGÚN EL TIPO DE TRATAMIENTO A UTILIZAR:

TRATAMIENTO ORTOPÉDICO O CONSERVADOR	
Conducta	**Indicaciones**
Analgesia/Reposo	Fracturas de estrés, fractura de un arco costal o alteraciones importantes del estado general del paciente.
Férulas, Yesos, Ortesis, Corsés, Sindactilias	Fracturas infantiles, fracturas vertebrales, fracturas poco desplazadas o fracturas de los dedos.
Tracción	• Blanda: Para las fracturas de cadera de forma provisional. • Transesquelética: Para fracturas de fémur o de cotilo, pudiendo emplearse como tratamiento provisional o definitivo.
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	
Conducta	**Indicaciones**
Placas/Tornillos	Fracturas diafisarias.
Clavos	Fracturas diafisarias.
Agujas	Inmovilización de pequeños fragmentos o fracturas infantiles.
Cerclaje en banda a tensión	Zonas que soportan tensión (rótula, olecranon). Fijación con alambres y agujas. Se usa para transformar la tracción sobre el foco en compresión.
Fijación externa	Fracturas abiertas, fracturas contaminadas, fracturas con lesión vascular, fracturas intraarticulares, fracturas complejas, control del sangrado en fracturas de pelvis hasta el tratamiento definitivo

FRACTURAS DEL MIEMBRO SUPERIOR:

FRACTURA DE CLAVÍCULA	
Clasificación/ Clínica	Se clasifican en: Grupo 1 (lesión en el tercio medio); Grupo 2 (lesión del tercio externo) y Grupo 3 (lesión del tercio medio). Clínica: Dolor, impotencia funcional, inflamación y deformidad del hombro si la fractura está desplazada. El hombro afecto desciende y el sujeto sujeta el brazo afectado con la mano del lado sano y los fragmentos se palpan debajo de la piel.
Tratamiento	Suele ser conservador mediante inmovilización con cabestrillo o vendaje en 8 durante 3-4 semanas. El tratamiento quirúrgico estaría indicado en fracturas abiertas, en pacientes con compromiso neurovascular asociado y en pacientes adolescentes con acortamiento mayor de 2 cm.
FRACTURAS DEL 1/3 PROXIMAL DEL HÚMERO	
Clínica	En los niños ocurre principalmente a nivel del cuello anatómico y en los adultos a nivel del cuello quirúrgico. Se trata de fracturas fisarias o metafisarias de tipo variable (rodete, tallo verde o fractura completa con desplazamiento) cuyo diagnóstico es radiológico. Pueden presentar dolor, tumefacción y gran impotencia funcional.
Tratamiento	Suele ser conservador mediante cabestrillo o vendaje tipo Velpau o Gil-Christ. Solo en casos de fracturas desplazadas, pueden precisar reducción cerrada bajo anestesia y fijación con agujas de Kirschner.
FRACTURAS DEL CODO	
Supracondilea	Son muy frecuentes (60% de todas las fracturas del codo) y se producen mayormente por caída en hiperextensión del codo. Es obligatoria la exploración neurovascular distal del miembro superior para descartar lesiones vásculo-nerviosas. La inmovilización primaria hasta el tratamiento definitivo se debe hacer evitando la flexión del codo. Tratamiento: es quirúrgico y requiere reducción con posterior inmovilización con agujas de Kirschner y férula durante 3-4 semanas.
FRACTURAS DEL ANTEBRAZO	
Metafisarias	Poco frecuentes, se trata de fracturas incompletas: en rodete, o completas. Requieren reducción si existe desplazamiento y posterior inmovilización con férula durante 3-6 semanas.
Diafisarias	Se trata fundamentalmente de fracturas en tallo verde y/o deformación plástica y se asocian, frecuentemente, con luxaciones de las articulaciones del codo y/o de la muñeca. Podemos encontrarnos 2 situaciones: A) Fractura de ambos huesos. B) Fractura de un hueso + luxación radio-cubital proximal o distal: • Fractura de Monteggia: Cúbito + luxación cabeza radial. • Fractura de Galeazzi: Radio + luxación radio-cubital distal. **NOTA:** Se debe explorar clínica y radiológicamente el antebrazo y las articulaciones de codo y muñeca. El tratamiento será la reducción y contención con yeso. En ocasiones, si la fractura es inestable, requiere osteosíntesis.

FRACTURAS DE LA MUÑECA Y LA MANO	
Regiones distales del cúbito y del radio	Se producen por lesión directa al caerse con la mano y la muñeca extendidas. Las fracturas metafisarias (en rodete o tallo verde) son las más frecuentes, seguidas de las epifisiolisis. En función de la existencia de desplazamiento o no, el tratamiento será conservador, con inmovilización con yeso, o la reducción quirúrgica con posterior osteosíntesis.
Escafoides	Provoca dolor en la tabaquera anatómica, tras caída sobre la mano extendida. Radiológicamente no hay cambios hasta los 10-14 días posteriores a la fractura, así que, ante la sospecha, se debe inmovilizar con yeso y repetir radiografía a las 2 semanas del accidente.

FRACTURAS DEL MIEMBRO INFERIOR:

FRACTURAS DEL FÉMUR	
Clínica	Puede observarse rotación externa, acortamiento del miembro, impotencia funcional, dolor en ingle o muslo, incapacidad de apoyar peso en la extremidad.
Clasificación de Delbet	• Fractura sub-capital: Son las más frecuentes, se localizan en el borde inferior del cartílago de crecimiento, entre la cabeza y el cuello. • Fractura transcervical: Compromete la parte media del cuerpo del cuello femoral. • Fractura basi-cervical: A nivel de la implantación del cuello, es extracapsular.
Tratamiento	Por la frecuente asociación de lesiones vásculo-nerviosas, requieren atención urgente con inmovilización y fijación con osteosíntesis.
FRACTURAS DE LA TIBIA	
Características	Son habituales en lactantes que comienzan a caminar y se producen por un mecanismo torsional: "fractura de los primeros pasos".
Tratamiento	En el 70% de los casos, el peroné no está afectado, la inmovilización será únicamente con yeso, durante 2-4 semanas.
OTRAS FRACTURAS	
Fractura de tobillo	Requerirá reducción quirúrgica si no se consigue una reducción ortopédica anatómica, con fijación con osteosíntesis posterior si la fractura es inestable, durante 6-12 semanas.
Fractura de pie	Las más frecuentes son las lesiones de los metatarsianos, que se producen por impacto directo y el tratamiento es conservador, con inmovilización con yeso durante 3-4 semanas.

11.5. Traumatismo Craneoencefálico (TCE)

CONCEPTO:

Trauma Craneano	Lesión en cráneo sin ninguna repercusión neurológica inmediata (ejemplos: pérdida de la conciencia, amnesia o déficit neurológico) ni signos de laceración cerebral.
Trauma Craneoencefálico	Lesión en cráneo con inmediata repercusión clínica neurológica o evidencia de laceración cerebral.

ETIOLOGÍA:

Suelen ser causados por accidentes de tránsito y accidentes laborales. Menos frecuentes son las caídas casuales, las agresiones, patadas de animales, deportes violentos y caídas por pérdida de conciencia.

CLASIFICACIÓN:

SEGÚN LA SEVERIDAD		
	Puntuación en la Escala del Coma de Glasgow	
Leve	13-14	
Moderado	9-12	
Severo	3-8	
SEGÚN MORFOLOGÍA		
Fractura de cráneo	Bóveda	▪ Lineal vs. estrellada. ▪ Deprimida/No deprimida. ▪ Abierta/Cerrada.
	Base de cráneo	▪ Con/Sin salida de LCR. ▪ Con/Sin lesión del 7º PC.
Lesión intracraneal	Focal	▪ Epidural. ▪ Subdural. ▪ Intracerebral.
	Difusa	▪ Concusión. ▪ Múltiples contusiones. ▪ Lesión hipóxica/isquemia. ▪ Lesión axonal.

PRESENTACIONES CLÍNICAS:

FRACTURAS DE CRÁNEO	
Clínica	Equimosis periorbitaria (ojos de mapache), equimosis retroauricular (signo de Battle), salida de LCR por la nariz (rinorraquia), o por los oídos (otorraquia)

	y la disfunción de los pares craneales VII y VIII (parálisis facial y pérdida de la audición), que pueden presentarse inmediatamente o varios días después de la lesión inicial. **NOTA:** Las fracturas de cráneo expuestas o complicadas pueden producir una comunicación directa entre la laceración del cuero cabelludo y la superficie cerebral, debido a que frecuentemente se perfora la duramadre. Una fractura lineal de la bóveda craneana en un paciente consciente aumenta la probabilidad de un hematoma intracraneal 400 veces.
Paraclínicos	Generalmente las fracturas de la base del cráneo requieren para poder ser identificadas una TAC de cráneo con técnica de ventana ósea. **NOTA:** Las fracturas de la base del cráneo que atraviesan los canales carotideos pueden lesionar las arterias carótidas (disección, seudoaneurismas o trombosis); por esto debe considerarse la necesidad de una arteriografía cerebral (angioTAC o Angiografía Digital).
LESIONES CEREBRALES DIFUSAS	
Las lesiones cerebrales difusas comprenden desde las concusiones moderadas, donde la TAC es usualmente normal, hasta las lesiones isquémicas hipóxicas severas. En casos de concusión el paciente tiene un déficit transitorio neurológico no focal que a menudo incluye pérdida de la conciencia.	
Secundario a hipoxia	Lesión isquémica del cerebro debida a shock o apnea prolongados que se presentan inmediatamente después de un trauma. En esos casos, la TAC puede verse al principio como normal, o el cerebro puede verse difusamente edematoso con pérdida de la diferenciación normal entre la sustancia blanca y la gris.
Secundario a traumatismo	Puede observarse en casos de impactos a alta velocidad o lesiones por desaceleración: producen hemorragias puntiformes múltiples en ambos hemisferios cerebrales concentradas en el límite entre la sustancia gris y la blanca. Estas lesiones, reflejo de una lesión axonal difusa (LAD), determinan un síndrome clínico de daño cerebral severo con pronóstico variable, frecuentemente pobre.
LESIONES CEREBRALES FOCALES	
Hematoma Epidural	Concepto: Es la acumulación de sangre entre el cráneo y la duramadre. Por lo general se debe a ruptura de arterias (mayormente de la arteria meníngea media). Clínica: Al principio el sujeto está inconsciente por la concusión secundaria al traumatismo; luego despierta y tiene un intervalo lúcido mientras el hematoma se extiende sin causar síntomas. A medida que aumenta el volumen el paciente presenta letargo y hernia. TAC: El coágulo se observa brillante, biconvexo de bordes definidos. **NOTA:** Son poco frecuentes (10% de los traumatismos) y la mayoría de los pacientes a los pocos minutos u horas del traumatismo entra en coma.
Hematoma Subdural Agudo	Concepto: Es el resultado de la acumulación de sangre entre la membrana aracnoides y la duramadre. Suele deberse a una hemorragia venosa. Los ancianos y los alcohólicos tienen mayor riesgo para la formación de un hematoma subdural posterior a un traumatismo encefálico. Clínica: Los síntomas aparecen minutos u horas posteriores al traumatismo, pudiendo presentar cefalea unilateral, midriasis ipsilateral y en traumatismos de mayor magnitud

	hay alteración del estado de conciencia (estupor o coma). TAC: Se observa el coágulo brillante o con densidad mixta, tiene forma de media luna, puede tener márgenes menos definidos y no cruza la línea media (por la presencia de la hoz cerebral); la mayoría se localiza sobre los hemisferios cerebrales, pero también puede formarse sobre la tiende del cerebelo o situarse entre ambos hemisferios.
Hematoma Subdural Crónico	Concepto: Es la acumulación de productos de degradación sanguínea con > 3 semanas de antigüedad. Clínica: Los síntomas aparecen semanas o meses posteriores al traumatismo (aunque un 30% no lo recuerda), pudiendo presentar falta de atención, bradisiquia, cambios de personalidad, convulsión, hemiparesia (breve) y cefalea que varía de intensidad (en algunos casos cambia con la posición). TAC: Los hematomas agudos aparecen de color blanco brillante (hiperdensos) durante unos 3 días, lapso después del cual se desvanecen hasta tener la misma densidad del cerebro y poco después de las 3 semanas se tornan hipodensos.
Hemorragia intra-parenquimatosa	Por lo regular los hematomas aislados dentro del parénquima cerebral se relacionan con una hemorragia hipertensiva o malformaciones arterio-venosas. Puede haber sangrado en una contusa del cerebro. El efecto de masa en desarrollo puede presentarse como un defecto neurológico tardío. Es más probable que ocurra una hemorragia intracerebral traumática tardía en las primeras 24 h. En los pacientes con contusión en la tomografía craneal inicial se debe repetir a las 24 h posteriores al traumatismo para documentar la afección estable.
Contusiones y Hematoma Intracerebral	Las contusiones cerebrales son relativamente comunes (entre 20 y 30% de los casos con lesiones cerebrales severas). La gran mayoría de las contusiones ocurren en los lóbulos frontal y temporal, aunque podrían ocurrir en cualquier parte del cerebro. **NOTA:** Las contusiones pueden evolucionar en un período de horas o días hasta transformarse en un hematoma intracerebral, o confluir en una gran masa que requiere evacuación quirúrgica inmediata. Esto sucede en alrededor del 20% de los pacientes que presentan una contusión en la TAC de cráneo inicial. Por esta razón en los pacientes con diagnóstico de contusión se debe repetir la TAC dentro de las 24 horas después de la TAC inicial para evaluar los cambios.

NOTA: CONCUSIÓN VS. CONTUSIÓN:

Concusión	Es la pérdida del control sensitivo-motor y de la conciencia con alteraciones de la memoria, generalmente amnesia reciente, que dura pocos minutos, con recuperación completa y en la que no es posible demostrar alteraciones orgánicas ni funcionales en el encéfalo.
Contusión	Es una equimosis en el cerebro y ocurre cuando la fuerza por un traumatismo es suficiente para romper pequeños vasos. Las áreas contusas se ven brillantes en la tomografía. Por sí mismas rara vez producen un efecto de masa, aunque pueden crecer o derivar en un hematoma verdadero, sobre todo en las primeras 24 h.

ESCALA DEL COMA DE GLASGOW (GCS):

Escala de Glasgow		Escala de coma modificada para lactantes	
Actividad	**Ptos**	**Actividad**	**Ptos**
Apertura de ojos:		Apertura de ojos:	
▪ Espontánea	4	▪ Espontánea	4
▪ Al hablarle	3	▪ Al hablarle	3
▪ Con dolor	2	▪ Con dolor	2
▪ Ausencia	1	▪ Ausencia	1
Verbal:		Verbal:	
▪ Orientado	5	▪ Balbuceo, palabras y frases adecuadas, sonríe, llora	5
▪ Confuso	4	▪ Palabras inadecuadas, llanto continuo	4
▪ Palabras inadecuadas	3	▪ Llanto y gritos exagerados	3
▪ Sonidos inespecíficos	2	▪ Gruñidos	2
▪ Ausencia	1	▪ Ausencia	1
Motora:		Motora:	
▪ Obedecer órdenes	6	▪ Movimientos espontáneos	6
▪ Localizar el dolor	5	▪ Localizar dolor	5
▪ Retirada al dolor	4	▪ Retirada al dolor	4
▪ Flexión anormal	3	▪ Flexión anormal	3
▪ Extensión anormal	2	▪ Extensión anormal	2
▪ Ausencia	1	▪ Ausencia	1

INTERPRETACIÓN	
El puntaje total obtenido permite clasificar la severidad del traumatismo craneoencefálico de la siguiente forma:	
TCE LEVE	GCS 13-14
TCE MODERADO	GCS 9-12
TCE GRAVE	GCS 3-8

OTRAS EXPLORACIONES NEUROLÓGICAS:

SIMETRÍA Y PUPILAS	Se recomienda realizarla al inicio de la valoración neurológica. Los párpados también nos ofrecen información, pues su cierre por estímulos luminosos o acústicos valoran la integridad del mesencéfalo. La exploración de los reflejos oculocefálico y oculovestibular puede verse limitada por el compromiso de la columna cervical.
FONDO DE OJO	Un fondo de ojo normal no descarta una hipertensión intracraneal de inicio reciente, ya que la instauración del papiledema puede tardar 24-48 horas. En esta exploración pueden detectarse también hemorragias retinianas, sugestivas del zarandeo de un lactante.

OTROS	La exploración neurológica puede completarse con posterioridad con la exploración de los pares craneales, fuerza muscular, reflejos del tronco del encéfalo, reflejos osteotendinosos. **NOTA:** En lactantes tienen importancia la presencia de signos sutiles como la ausencia de contacto visual, la irritabilidad, la palidez o el llanto agudo. Todos estos signos pueden ser indicadores de lesión intracraneal.

CONDUCTA EN MAYORES DE 2 AÑOS:

Tras estabilización (ABC), historia clínica y exploración:

BAJO RIESGO DE LESIÓN INTRACRANEAL:

CRITERIOS	TCE mínimo (GCS de 15), con exploración neurológica normal, sin antecedentes de pérdida de conciencia, ni vómitos, o un único episodio.
CONDUCTA	
Observación ambulatoria	• Ambulatoria: Si existen garantías de observación por adultos durante 48 horas, se puede dar el alta domiciliaria (Anexo), entregándose las normas de vigilancia. • Servicio de Urgencias: Queda reservada en el caso de no tener garantías de observación por adultos responsables, o bien si existen dificultades para buscar ayuda médica en caso de agravamiento, debiendo mantenerlo en el centro sanitario un período mínimo de 6 horas.
Paraclínicos	Solamente ante la posibilidad de maltrato estaría indicada la realización de la radiografía de cráneo. En el resto de casos no estaría indicada ninguna prueba de imagen.

RIESGO INTERMEDIO DE LESIÓN INTRACRANEAL:

CRITERIOS	TCE leve (GCS de 13 a 14 de forma mantenida > 2 horas tras sufrir un TCE), o con más de 1 episodio de vómitos, amnesia postraumática, cefalea intensa, o un mecanismo violento de producción (caídas desde altura superior a 1 metro, accidente de tráfico o bicicleta).
CONDUCTA	
Inicial	Se recomienda el ingreso en la Unidad de Observación, y/o la realización de la TC.
Evolución	Si los síntomas han desaparecido y la TC es normal pueden ser dados de alta y continuar con la observación domiciliaria.

RIESGO ALTO DE LESIÓN INTRACRANEAL:

CRITERIOS	GCS < 13 en cualquier momento, focalidad neurológica a la exploración, signos de fractura deprimida, lesión penetrante, fractura basilar y convulsión postraumática (especial atención a la que aparece entre 1 hora y 7 días).

CONDUCTA	
Ingreso y cuidados	Deben de ser trasladados a una UCI pediátrica para su control por un equipo multidisciplinario y por tanto nuestra actuación deberá ir encaminada a mantener la vía aérea, ventilación, circulación y administración de drogas si se requiere, hasta su llegada a dicha Unidad.
Paraclínicos	Se debe realizar una TC sin contraste de forma inmediata.

CONDUCTA EN MENORES DE 2 AÑOS:

Tras estabilización (ABC), historia clínica y exploración.

RIESGO BAJO DE LESIÓN INTRACRANEAL:

CRITERIOS	▪ Mecanismo de baja energía (caída desde su altura, o altura < 50 cm). ▪ Asintomático. ▪ Exploración física normal.
CONDUCTA	Alta domiciliaria si existen garantías de observación por adultos durante 48 horas.

RIESGO INTERMEDIO DE LESIÓN INTRACRANEAL:

POR SIGNOS POTENCIALES DE LESIÓN INTRACRANEAL	
CRITERIOS	▪ < 3 Vómitos. ▪ Pérdida de conciencia menor a un minuto de duración. ▪ Letargia e irritabilidad previas ya resueltas. ▪ Alteración prolongada del comportamiento. ▪ Fractura craneal de más de 24 horas de evolución.
CONDUCTA	Alternativas posibles: ▪ Realización de TC craneal. ▪ Observación 24-48 horas: Si persistencia/empeoramiento de síntomas realizar TC craneal.
POR MECANISMO TRAUMÁTICO SIGNIFICATIVO	
CRITERIOS	▪ Mecanismo de alta energía. ▪ Colisión con vehículo. ▪ Caída desde más de 50 cm. ▪ Impacto con objeto romo y pesado. ▪ Cefalohematoma. ▪ Traumatismo no presenciado con posible mecanismo significativo.
CONDUCTA	▪ Radiografía de cráneo y observación hospitalaria (4-6 horas mínimo). ▪ Si fractura, realizar TC craneal.

RIESGO ALTO DE LESIÓN INTRACRANEAL:

CRITERIOS	▪ Disminución de conciencia en el momento de la exploración. ▪ Focalidad neurológica. ▪ Convulsión. ▪ Irritabilidad marcada y persistente. ▪ Fractura de cráneo < 24 horas de evolución. ▪ > 2 Vómitos o que persisten > 24 horas. ▪ Pérdida de conocimiento superior al minuto.
CONDUCTA	▪ Realización de TC craneal: Si se detecta lesión intracraneal o fractura de la base. ▪ Consulta con Neurocirugía.

MALOS TRATOS:

CRITERIOS	▪ Incongruencia entre las lesiones y la historia clínica. ▪ Demora no justificable en la asistencia. ▪ Presencia de lesiones geométricas, en zonas relativamente protegidas o en distinto estadio evolutivo. ▪ Presencia de otras fracturas o hemorragias retinianas. ▪ Actitudes extrañas de los padres. ▪ Conducta poco habitual del lactante (rechazo del contacto físico, irritable con sus padres y tranquilo con el personal sanitario).
CONDUCTA	Se recomienda el ingreso del paciente, la realización de las pruebas complementarias que apoyen el diagnóstico, y en todos los casos comunicar la situación a las autoridades.

INDICACIONES PARA REMITIR AL HOSPITAL:

1	Ante una pérdida de conciencia (GCS < 15) en cualquier momento desde el traumatismo.
2	Amnesia de lo ocurrido o de los eventos posteriores.
3	Cualquier síntoma neurológico (ej: cefalea, náuseas y vómitos, irritabilidad o alteración del comportamiento, convulsión...).
4	Evidencia clínica de fractura craneal (debilidad en superficie craneal, hematoma periorbitario, cefalohematoma en lactantes).
5	Ante cualquier mecanismo causal sugerente de alta energía (accidente de tráfico, caída desde más de 1 metro).
6	Posibilidad de daño penetrante.
7	Sospecha de maltrato.
8	Dudas diagnósticas tras una primera valoración.
9	Comorbilidad (discrasia sanguínea, válvula de derivación ventricular).

10	Factores sociales adversos (falta de unos cuidadores competentes para la observación del paciente).

INDICACIONES DE OBSERVACIÓN EN AMBULATORIA:

1	Traumatismo ha sido de baja energía.
2	Paciente está asintomático.
3	Exploración física es normal.
4	Existe garantía de observación por adultos durante 48 horas.

CRITERIOS DE MUERTE CEREBRAL:

Sobreviene cuando no hay signos de función del tallo encefálico o respuesta motora al dolor central profundo en ausencia de situaciones farmacológicas o medidas sistémicas que afecten la función cerebral. La realización de 2 exámenes consistentes con muerte cerebral seguida de un estudio confirmatorio es suficiente para declarar la muerte cerebral, por lo que se describe lo siguiente:

Tallo encefálico	Signos que indiquen la ausencia de la función del tallo encefálico, entre los cuales se encuentran: Pupilas no reactivas, falta de reflejo corneal, oculocefálico (ojos de muñeca) u oculovestibular (prueba calórica con frío); y pérdida del impulso respiratorio (prueba de apnea).
Estudios confirmatorio	Falta de flujo sanguíneo cerebral (Doppler transcraneal) y/o silencio eléctrico (demostrado en un electroencefalograma).

11.6. Politraumatizado

CONCEPTO:

El paciente politraumatizado es aquel que presenta lesiones a consecuencia de un traumatismo que afectan ≥ 2 órganos o bien aquel que presenta al menos 1 lesión que pone en peligro su vida.

ETIOLOGÍA:

Las causas más habituales son: accidentes de tráfico, ahogamiento, lesiones intencionadas, incendios y caídas. Ante cualquier traumatismo de alta 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 externos.

CLÍNICA:

Aunque las lesiones que puede presentar el paciente politraumatizado son muy diversas, es importante reconocer aquellas con riesgo vital:

Neumotórax a tensión	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	Sospechar en casos de 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 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 consecutivas), dos o más fracturas de la misma costilla, desinserción costocondral o fractura esternal. Produce movimiento paradójico del área pulmonar subyacente, colapsándose en la inspiración.
Taponamiento cardíaco	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.

NOTA: CLASIFICACIÓN DEL SHOCK HEMORRÁGICO.

	Grado I a II	Grado III	Grado IV
Pérdida de volemia	< 25%	25-40%	> 40%
FC	↑	↑↑	↑ o ↓
TAS	N o ↑	N o ↓	↓
Intensidad pulsos	N o ↓	↓↓	↓↓↓
Relleno capilar	Normal/alargado	Alargamiento moderado	Muy prolongado
Temperatura periférica	Tibia, pálida	Fría, moteada	Fría, pálida
FR	↑↑	↑↑↑	Suspiros, respiración "en boqueadas", agónica
Estado mental	Agitación leve	Letárgico	Inconsciente. Reacciona solo al dolor
Volumen a reponer (SF)	30-60 ml/kg	60-90 ml/kg	> 90 ml/kg

Tratamiento	Cristaloides y/o transfusión	Cristaloides, transfusión y valoración por cirugía	Cristaloides, transfusión urgente (sin cruzar), valoración por cirugía

TRIAJE/ÍNDICE DE TRAUMA PEDIÁTRICO (ITP):

Permite valorar al paciente, describir las lesiones y, en caso de catástrofe con múltiples víctimas, clasificar a los pacientes según sus necesidades y pronósticos.

	- 1 Punto	+ 1 Punto	+ 2 Puntos
Peso	< 10 kg	10 a 20 kg	> 20 kg
Vía área	Intervención avanzada	Intervención elemental	Normal
TAS o pulsos	< 50 en niño mayor o pulsos centrales y periféricos ausentes	50-90 en niño mayor o pulsos centrales presentes y periféricos ausentes	> 90 en niño mayor o pulsos centrales y periféricos presentes
SNC	Coma	Obnubilado	Consciente
Heridas	Mayor o penetrante	Menores	No
Fractura	Múltiple o abierta	Única y cerrada	No
INTERPRETACIÓN			
ITP > 8: supervivencia 100%. ITP ≤ 8: mortalidad 10%. Debe ser transferido a centro de tercer nivel. ITP < 0: mortalidad > 70%.			

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). Evaluación ABCDE:

Inmovilización cervical	Todo paciente politraumatizado es susceptible de tener una lesión cervical, por lo que es fundamental una adecuada inmovilización previa a cualquier maniobra sobre la vía aérea. En esta fase se realizará inmovilización cervical bimanual en posición neutra.
A: VÍA AÉREA	
Paciente consciente	El paciente consciente que responde adecuadamente o presenta un llanto normal tiene, en principio, la vía aérea conservada (además de la ventilación y la circulación). Se aplicará O_2 al 100% y se revaluará periódicamente.
Paciente inconsciente	En caso de que el paciente no responda se realiza, en primer lugar, la apertura de la vía aérea. Las maniobras de apertura con protección de la columna cervical son la tracción mandibular y el desplazamiento anterior de la mandíbula. Se procederá al aspirado de secreciones y la evacuación de cuerpos extraños y a valorar la ventilación (ver-oír-sentir). En pacientes inconscientes se puede colocar una cánula de Guedel como paso previo a la vía aérea definitiva (**intubación endotraqueal*). **NOTA:** La punción cricotiroidea y la cricotiroidotomía percutánea se reservan para casos excepcionales en los que no es posible la intubación orotraqueal.

B: RESPIRACIÓN
Una vez asegurada la vía aérea, la ventilación se hará con un volumen tidal de 10-15 cc/kg, frecuencia adaptada a la edad y FiO_2 cercana al 100%. Si no se consigue una correcta oxigenación es necesario revaluar la A, vía aérea, en primer lugar, y descartar lesiones torácicas con Riesgo Inminente de Muerte (RIM) por afectación de la ventilación en segundo lugar:

Lesión torácicas	Manejo inmediato
Neumotórax a tensión	Descompresión mediante toracocentesis en segundo espacio intercostal línea medio clavicular.
Neumotórax abierto	Sellado mediante mecanismo valvular: apósito pegado a la piel por tres de sus lados.
Hemotórax masivo	Drenaje endotorácico en quinto espacio intercostal línea medio axilar conectada a sello de agua y aspiración.
Volet costal	Ventilación con presión positiva e inmovilización del segmento afectado.

C: CIRCULACIÓN	
Control del sangrado	Compresión directa sobre el punto de sangrado. Torniquetes solo en caso de amputación y únicamente en húmero y fémur.
Acceso venoso	Tomar 2 vías periféricas de gran calibre de preferencia, una por encima y otra por debajo del diafragma. En ese momento deben tomarse muestras para analítica y pruebas cruzadas. Si no se consigue el acceso venoso en tres intentos en un máximo de 90 segundos, se procederá a la canalización de una vía intraósea (tibia proximal en menores de 6 años y maléolo interno en mayores de esa edad). Las vías centrales no deben canalizarse hasta que el paciente esté estabilizado.
Reposición de volumen	Salino fisiológico a 20 cc/kg. Se pueden repetir hasta 3 bolos y si persisten los signos de shock es necesaria la administración de concentrado de hematíes a 10 cc/kg. La falta de respuesta o la respuesta transitoria a la reposición se debe, en la mayoría de los casos, a una hemorragia persistente y requiere intervención quirúrgica urgente. No obstante, deberán considerarse otras causas menos frecuentes de persistencia del *shock* (neumotórax a tensión, hemotórax masivo, taponamiento pericárdico). Tratamiento inmediato: pericardiocentesis por ángulo costo-xifoideo izquierdo con control electrocardiográfico. Fractura de pelvis: inmovilización mediante fajado e intervención quirúrgica urgente versus embolización.

D: EVALUACIÓN NEUROLÓGICA	
Nivel de conciencia	Consciente, obnubilado o coma.
Pupilas	Tamaño, simetría y reactividad.

E: Exposición y control ambiental
Consiste en desvestir totalmente al paciente para evidenciar lesiones cuya evaluación no puede esperar hasta el segundo examen físico, por ejemplo, exposición de cavidades, grandes deformidades de miembros o amputaciones. Posteriormente es imprescindible cubrir al paciente y aplicar dispositivos de calentamiento.

* *Indicaciones de Intubación endotraqueal inmediata*:

1	Parada respiratoria o cardiorrespiratoria (PCR).
2	Vía aérea no sostenible espontáneamente.
3	Vía aérea obstruida o con signos inminentes de obstrucción.
4	Insuficiencia respiratoria grave (excluyendo previamente neumotórax a tensión o hemotórax masivo).
5	Shock grave que no responde a volumen.
6	Escala de coma de Glasgow ≤ 8.
7	Actividad convulsiva persistente.

SEGUNDO EXAMEN FÍSICO:

Cabeza y cuello	▪ Control de lashemorragias, 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 se 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 y movilización en bloque con colocación de tabla espinal de inmovilización (solo para el traslado del paciente con sospecha de lesión inestable espinal, retirarla lo antes posible).
Músculo-esquelético	Lavar y cubrir heridas, alineación, leve tracción e inmovilización de miembros fracturados. Si compromiso neurovascular, consulta urgente con Traumatología.
SNC	Tratar convulsiones y dolor (ejemplo: Fentanilo 1-5 mg/kg EV, máx. 50 mg).
Otros	Cobertura antibiótica (cefazolina o clindamicina), valorar profilaxis antitetánica.

PARACLÍNICOS:

PRUEBAS DE IMAGEN:

Obligatorias	Rx. tórax AP, Rx. pelvis AP y Rx. cervical lateral (tanto en su llegada a sala de urgencias como antes de retirar el collarín).
Según las lesiones	
TC craneal (TC cervical)	Lactantes asintomáticos < 3 meses, Glasgow ≤ 14 o Glasgow 15 con: pérdida de conciencia, cefalea y vómitos, convulsiones, focalidad neurológica, fractura craneal, coagulopatía, Válvula V-P o indicación de cirugía con anestesia general.
ECO fast	A pie de cama en el box de urgencias, si el paciente está inestable hemodinámicamente con trauma abdominal asociado..
TC abdominal	Dolor y distensión abdominal, equimosis o heridas, dolor referido al hombro, hematuria macroscópica y fractura pelvis.
TC torácico	Para valorar mediastino (según clínica).
TC columna	Si sospecha lesión medular.
Body TAC	Precipitados o atropellados o lanzados por colisión que además presentan sospecha clínica de dos compartimentos o TCE con fracturas de EESS y EEII.
Otros	• Rx. huesos largos: Deformidad extremidades. • Rx. Columna: A valorar según clínica.

PRUEBAS DE LABORATORIO:

Analítica completa	Hemograma, pruebas coagulación, ionograma, función hepática, renal, amilasas, troponinas y estado ácido base.
Pruebas cruzadas	Para reserva de sangre.

CAPÍTULO 12

Nefrología

12.1. Infección del Tracto Urinario (ITU)

CONCEPTOS:

ITU	Colonización y multiplicación microbiana, habitualmente bacteriana, a lo largo del trayecto del tracto urinario.
ITU recurrente	≥ 3 infecciones en un año.
Recidiva	Persistencia del mismo microorganismo en la vía urinaria tras el tratamiento de una ITU. Por tanto, se detecta el mismo germen de la infección anterior, y suele aparecer antes de las 2 semanas de finalizar el tratamiento previo.
Reinfección	Se considera una infección no relacionada con la anterior y aparece después de 1 mes de finalizar el tratamiento. Suele ser producida por un germen distinto, aunque no es infrecuente que la produzca el mismo germen anterior que persiste en vagina o heces.
Bacteriuria asintomática	Presencia de bacterias ≥ 10^5 UFC, en 2 muestras de orina consecutivas separadas en su obtención por 3 a 7 días, sin evidencia de síntomas urinarios.
Pielonefritis aguda	Es la IU que presenta fiebre > 38,5 °C asociada a signos biológicos de inflamación, por ejemplo, la proteína C reactiva (PCR), la procalcitonina o la velocidad de sedimentación globular (VSG) aumentadas. Comporta un riesgo potencial de lesión renal con aparición de cicatrices corticales.
Cistitis	Es la IU localizada en la vejiga de la orina, que acostumbra a ser afebril, con presencia de síntomas miccionales y ausencia de dolor lumbar, y que no comporta riesgo de lesión del parénquima renal.
Uretritis	Poco frecuente en pediatría como entidad aislada, se manifiesta también con síntomas miccionales sin fiebre y, a menudo, con eliminación de exudado tal y como se ve en adolescentes. En niños más pequeños puede formar parte, prácticamente indiferenciable por la clínica, de balanopostitis, de vulvovaginitis o de cistitis.

ETIOLOGÍA:

MICROORGANISMO	PORCENTAJE
Escherichia coli	75-90%
Klebsiella spp.	1-8%
Proteus spp.	0,5-6%

Enterobacter spp.	0,5-6%
Pseudomona aeruginosa	1-2%
Enterococo	3-8%
Estafilococo	2-5%
Otros	1-2%

CLASIFICACIÓN:

	ITU COMPLICADA	ITU NO COMPLICADA
Localización	ITU de vías altas.	ITU de vías bajas.
Edad	Edad < 2 años (principalmente < 6 meses).	Edad > 2 años (principalmente en niñas).
Fiebre	Fiebre > 38,5 °C.	Habitualmente afebriles o febrículas (≥ 38 °C).
Estado general	Mal estado general. Aspecto tóxico.	Buen estado general.
Hidratación	Deshidratación.	Hidratación correcta.
Antecedentes	Alguno de los siguientes antecedentes (asociados o no a los anteriores criterios): recidivante, resistente a tratamientos previos o antecedente de nefrouropatía.	Ausencia de antecedentes personales, familiares de nefrouropatía significativa, IU de riesgo o de repetición.
Leucocitosis/ Reactantes fase aguda	Leucocitosis, cifras elevadas de los reactantes de fase aguda (PCR > 30 mg/L, VSG > 30 mm/hora, procalcitonina > 1 µg/L).	Poca o nula alteración de los reactantes de fase aguda.
Uremia	Posible uremia	Ausente

CLÍNICA:

Se debe tener en cuenta que a menor edad serán más inespecíficos los signos y síntomas de ITU. De un modo práctico se presentarán los hallazgos frecuentemente encontrados según el grupo etario de la siguiente forma:

MENORES DE 2 AÑOS	
Importantes	• Fiebre elevada sin foco. • Afectación del estado general. • Chorro miccional anormal. • Llanto durante la micción. • Orina maloliente y turbia. • Antecedentes familiares. • Ecografía prenatal anormal/Arteria umbilical única.

Inespecíficas	Rechazo del alimento, vómitos, diarrea, detención de la curva ponderal, irritabilidad/apatía, convulsión febril.
MAYORES DE 2 AÑOS	
Importantes	▪ Fiebre elevada/escalofríos. ▪ Molestias urinarias (disuria, polaquiuria, tenesmo). ▪ Orina maloliente y turbia/hematuria ▪ Dolor lumbar. ▪ Síndrome de disfunción vesical (más en niñas ≥ 4 años). ▪ Polaquiuria y urgencia miccional. ▪ Escapes de orina, especialmente diurno. ▪ Posturas anormales (niñas): Piernas entrecruzadas. ▪ Patrones de vaciamiento vesical anormal*.
Inespecíficas	Dolor abdominal difuso y vómitos.
* *Patrones de vaciamiento vesical anormal: (1)* Flujo urinario en "staccato" (interrupciones con contracciones pélvicas); *(2)* Vejiga pequeña con volumen reducido y residuo posmiccional; *(3)* Vejiga perezosa con volumen aumentado. *(4)* Uso de la musculatura abdominal para disminuir el tiempo de vaciado. *Fuente: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Nefrología Pediátrica.*	

DIAGNÓSTICO:

Clínica + Epidemiología + *Urocultivo** + *Pruebas de ayuda diagnóstica***.

* *UROCULTIVO/INTERPRETACIÓN SEGÚN EL MÉTODO DE RECOGIDA DE ORINA UTILIZADO*:

Método de recolección de la orina	Recuento de colonias (ufc/ml)	Probabilidad de Infección
Punción supra púbica	> 100	Muy probable (> 99 %)
Cateterismo Vesical	≥ 50.000 > 10.000 a < 50.000 1.000-10.000 < 1.000	Muy probable (95 %) Probable Posible Improbable
Orina limpia a mitad de la micción	Niño: > 10.000 < 10.000	 Probable Improbable
	Niña: ≥ 100.000 10.000 a < 100.000 < 10.000	 Probable (80 %) Posible Improbable
Bolsa recolectora	No es un método confiable para el diagnóstico de ITU por lo que su interpretación es dudosa y requiere de otro método para confirmarla.	

NOTA: Bacteriuria Asintomática (BA): En la actualidad NO se recomienda la investigación sistemática de BA en niños y niñas de cualquier edad. En casos de Bacteriuria asintomática recurrente (≥ 3 episodios en el último año), se indicará profilaxis antimicrobiana (ver más adelante).

** *PRUEBAS DE AYUDA DIAGNÓSTICA*: En espera de los resultados del urocultivo, la orina recolectada puede analizarse mediante tiras reactivas y examen microscópico:

	Sensibilidad	Especificidad
Esterasa leucocitaria	83%	78%
Nitritos	50%	92%
Esterasa leucocitaria o nitritos positivos	83%	85%
Examen microscópico: Leucocituria*	73%	83%
Examen microscópico: Bacteriuria**	81%	70%
Leucocito-esterasa o nitritos o ex. microscópico positivo	93%	95%
Tinción de Gram	93%	95%

** > 5 células/campo con objetivo de 400 aumentos. ** ≥ 1 bacteria por campo con objetivo de inmersión (Gram).

ESTUDIOS DE IMAGEN:

Posibles estudios de imagen tras una primera ITU:

1	En todos los niños y niñas < 1 año con sospecha de PNA*: ▪ Ecografía renovesical (ECO) en las primeras semanas. ▪ Gammagrafía renal (DMSA) a los 6 meses. ▪ Si ECO o DMSA alterados: (1) Cistografía si ECO essugerente de reflujo vesicoureteral (RVU). (2) Renograma isotópico si ECO es sugerente de estenosis pieloureteral.
2	En niños y niñas de 1 a 4 años con sospecha de PNA* y criterios de alto riesgo**: ▪ ECO renovesical (en un plazo máximo de 4 semanas). ▪ DMSA a los 6 meses. ▪ Si ECO o DMSA alterados: (1) Cistografía si ECO sugerente de RVU. (2) Renograma isotópico si ECO es sugerente de estenosis pieloureteral.
3	En > 4 años con sospecha de PNA*: ▪ ECO renovesical. ▪ Si se sospecha PNA previa a los 4 años: renograma isotópico con cistografía indirecta. ▪ Otras exploraciones en función del resultado de las anteriores.
4	Niños < 1 año sin sospecha de PNA* y niños de entre 1 y 4 años con sospecha de PNA pero sin criterios de alto riesgo: ▪ ECO renovesical. ▪ Otros estudios en función del resultado

Fuente: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Nefrología Pediátrica.

** CRITERIOS DE PNA: al menos 1 criterio clínico + 1 criterio analítico:*

Criterios clínicos	▪ Fiebre > 38,5 °C. ▪ Dolor lumbar. ▪ Afectación del estado general.
Criterios analíticos	▪ PCR > 20 mg/L. ▪ PCT > 1 ng/mL.

*** CRITERIOS DE ALTO RIESGO DE UROPATÍA:*

1	Infecciones recurrentes.
2	Signos de uropatía (chorro miccional anómalo, riñón palpable).
3	Microorganismo inusual.
4	Mala respuesta clínica a pesar de tratamiento correcto (fiebre > 48 h).
5	Alteración de la vía urinaria en ecografías prenatales.
6	Presentación clínica inhabitual (p. ej.: varón > 1 año).
7	Bacteriemia.
8	Sepsis.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN:

1	Todos los lactantes menores de 3 meses.
2	Sospecha de malformación urológica.
3	Cuando existe afectación del estado general (aspecto tóxico, deshidratación y otros trastornos hidroelectrolíticos).
4	En caso de tolerancia digestiva no garantizada.
5	Situación sociofamiliar con inseguridad del cumplimiento de la antibioterapia oral.

TRATAMIENTO:

NIÑOS DE 1 MES A 14 AÑOS:

	ITU ALTA/PIELONEFRITIS AGUDA
Antibiótico	▪ Ampicilina + Aminoglucósido*. ▪ Aminoglucósido únicamente*. ▪ Amoxicilina clavulánico. ▪ Cefalosporina de 3ª (CFX, CFZ, CFTX, Cefixima).
Vía	▪ EV: 3-5 días o 2-3 días sin fiebre. ▪ VO: cefixima o amoxicilina-clavulánico.

Tto. secuencial VO (antibiograma)	▪ Cefixima. ▪ Amoxicilina-clavulánico. ▪ TMP/SMX**.
Duración	Se debe tratar inicialmente con antibioticoterapia empírica EV durante 3-5 días o al menos 72 h tras la desaparición de la fiebre, seguida de tratamiento VO, según el resultado del antibiograma, hasta completar 7-14 días.
ITU BAJA/CISTITIS AGUDA	
Antibiótico	▪ Amoxicilina-clavulánico. ▪ Cefalosporina 1ª (Cefalexina, Cefaclor, Cefadroxilo). ▪ Fosfomicina. ▪ TMP-SMX.**
Vía	VO
Duración	4-7 días.
* Medir la concentración plasmática a partir de la 3ª dosis, si la creatinina sérica es normal. ** En caso de susceptibilidad demostrada en el antibiograma. Abreviaturas: CFX: Cefotaxima. CFZ: Ceftazidima. CFTX: Ceftriaxona. TMP/SMX: Trimetoprim-Sulfametoxazol. *Fuente: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Nefrología Pediátrica.*	

LACTANTES < 1 MES:

Primera opción	Ampicilina (100 mg/kg/día, cada 6 h) + Gentamicina (4-6 mg/kg/día, cada 24 h).
Alternativa	Ampicilina + Cefotaxima (150 mg/kg/d).
NOTA: Pasar a VO en cuanto se compruebe una buena respuesta clínica y la ausencia de obstrucción al flujo urinario, y se conozca el patrón de sensibilidad antibiótica del microorganismo causal (habitualmente al cabo de 3-5 días). Duración total: 10-14 días.	

CONTROL DE LA EFICACIA DE LA ANTIBIOTERAPIA:

1	La eficacia terapéutica habitualmente se ha establecido por la desaparición de la fiebre en las primeras 48-72 horas y por la negatividad del cultivo de orina a las 72 horas de iniciado el tratamiento antimicrobiano.
2	Si la respuesta clínica en las primeras 48-72 horas NO se produce, debe indicarse urocultivo y revisar otras circunstancias asociadas al fracaso terapéutico (uropatía obstructiva, resistencia bacteriana).

PROFILAXIS ANTIMICROBIANA:

	INDICACIONES
1	Pielonefritis Aguda, hasta finalizar los estudios de imagen.
2	Lactantes con ITU febril y lesión renal aguda, durante el primer año.

3	Pacientes con RVU, mientras persista.
4	Bacteriuria asintomática recurrente (≥ 3 episodios en el último año), durante 6-12 meses.
5	Niños con anomalías urológicas y riesgo de PNA, hasta la cirugía.

PAUTA

	Dosis diaria (mg/kg)	Vía	Observaciones
TMP-SMX	2 de TMP	VO	Una dosis nocturna al acostarse. No administrar en < 8 semanas de edad.
Trimetoprim	2	VO	Una dosis nocturna al acostarse. No administrar en < 8 semanas de edad.
Nitrofurantoína	1-2	VO	Una dosis nocturna al acostarse. No administrar en < 12 semanas de edad.
Cefadroxilo	10	VO	Una dosis nocturna al acostarse.

12.2. Síndrome Nefrítico

CONCEPTO:

Cuadro clínico causado por un daño glomerular agudo, apareciendo de forma brusca hematuria, edemas e hipertensión arterial, con oliguria y proteinuria variables.

ETIOLOGÍA:

Infecciones	▪ Bacterianas: Estreptococo hemolítico del grupo A (80%), neumococo, estafilococo, mycoplasma, E. coli. ▪ Virales: VHB, VHC, VIH, VEB, CMV... ▪ Otros: Toxoplasma, Candida, Rickettsias, Plasmodium.
Glomérulo-nefritis	▪ Primarias: Nefropatía IgA, glomerulonefritis mesangiocapilar. ▪ Secundarias: Púrpura de Schönlein-Henoch, Lupus eritematoso sistémico (LES), panarteritis nudosa (PAN), púrpura trombocitopénica (PTT), síndrome hemolítico-urémico.
Otros	Nefropatía tubulointersticial, nefropatías hereditarias, etc.

CLÍNICA:

Hematuria	Suele ser macroscópica. Orina color "coca cola"; ± proteinuria (normalmente, NO en rango nefrótico).
Hipertensión arterial	Por retención hidrosalina (hipervolemia).

Edemas	Sobre todo en cara y extremidades.
Oligoanuria	Aparece en la mayoría de los casos. Suele responder bien a los diuréticos.
Datos de hipervolemia	Datos analíticos sugestivos (hiponatremia o anemia dilucional), hipertensión arterial, cardiomegalia. En casos extremos pueden existir insuficiencia cardíaca congestiva y edema agudo de pulmón.

PARACLÍNICOS:

Hemograma	Puede existir anemia dilucional por hipervolemia.
Perfil hepático y renal	Alteración de creatinina y urea por insuficiencia renal; alteraciones iónicas; hipoproteinemia.
Iones y creatinina en orina	Es típica de las glomerulonefritis una excreción fraccional de sodio (EFNa) normal (< 1%): (EFVa = [Crp x Nau/Cru x Nap x 100].
Sedimento urinario	Hematuria macroscópica con cilindros hemáticos (origen glomerular); proteinuria variable, leucocituria (no confundir con una infección urinaria).
Estudio infeccioso	Según sospecha: test rápido de detección de antígenos del estreptococo del grupo A, cultivo, serologías (VHB, VHC,VEB...).
Ecografía renal/ vías urinarias	Para descartar masas, cálculos (no imprescindible).
Radiografía de tórax	Se debe solicitar en todos los pacientes con síndrome nefrítico (valorar datos de edema agudo de pulmón y cardiomegalia por sobrecarga hídrica).
Otros	Según clínica, valorar ecocardiografía (si hay datos de insuficiencia cardíaca); ecografía abdominal. Al día siguiente, una vez en planta, iniciar recogida de orina de 24 horas.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCIP:

1	Edema agudo de pulmón.
2	Hipertensión arterial de difícil control.
3	Alteraciones hidroelectrolíticas graves (ej.: hiperpotasemia sostenida).

TRATAMIENTO:

MEDIDAS GENERALES	▪ Constantes por turno con toma de la tensión arterial. ▪ Balance hídrico estricto. Peso diario. ▪ Tira reactiva de orina una vez al día. ▪ En principio, líquidos orales normales. No administrar sueroterapia EV excepto si existen signos de deshidratación, intolerancia oral o inestabilidad hemodinámica. ▪ Dieta normosódica o hiposódica en función de hipotensión/hipertensión/normotensión arterial.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO	
Signos de Hipervolemia	Restricción hídrica (se puede ir ajustando las entradas de líquidos en función de los balances/situación del paciente; por ejemplo, inicialmente se puede restringir la ingesta líquida: líquidos máximos por turno = 50% de la diuresis del turno anterior). Diuréticos: furosemida 0,5-1 mg/kg/dosis de prueba, si hay respuesta continuar cada 6-8-12 horas, máximo, 10 mg/kg/día.
Hipertensión arterial	Hipertensión importante: (p > 95 para edad y talla, en 3 tomas consecutivas): Asociar un antihipertensivo: primera elección: Furosemida VO. Se puede añadir Nifedipino, 0,1 mg/kg/dosis VO o Captopril, 0,2 mg/kg/dosis VO, si TA diastólica > 100 mmHg o signos de hipervolemia a pesar de la furosemida.
Otros	Corregir trastornos del equilibrio hidroelectrolítico. Si hay infección por estreptococo: penicilina oral (250-500 mg/12 horas, durante 10 días).
MANEJO DE LAS COMPLICACIONES	
Complicaciones como insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmón, arritmias, encefalopatía hipertensiva, deben manejarse en UCIP.	
AJUSTAR DOSIS DE FÁRMACOS	
Importante ajustar la dosis de fármacos a la función del Filtrado Glomerular Estimado. Cálculo: FGE (ml/min/1,73 m²): [talla (cm) x K/creatinina plasmática (mg/dl)] (K en < 1 año: 0,33 RNPT y 0,45 RNT; en > 1 año, 0,55 excepto varones adolescentes: 0,7).	

GLOMERULONEFRITIS POST-ESTREPTOCÓCICA:

CONCEPTO	Cuadro clínico caracterizado por la inflamación glomerular aguda precedida por la infección del estreptococo b-hemolítico del grupo A.
PERÍODO DE LATENCIA	▪ Faringitis: 1-2 semanas. ▪ Infección cutánea: 3-6 semanas.
CLÍNICA	
Asintomático	Es la presentación más frecuente. Se realiza por hallazgo casual de hematuria macroscópica/microscópica en el sedimento; disminución del complemento.
Sintomático	Síndrome nefrítico agudo (40-50%): Edemas (80-90%): facial, palpebral, extremidades inferiores. Hipertensión (60-80%): por retención de agua y sal; mejora al aumentar la diuresis. Fallo renal agudo con oligoanuria (50%). Otros síntomas: debilidad, anorexia, azoemia (25-40%), insuficiencia cardíaca congestiva (complicaciones más frecuente). **NOTA:** Habitualmente existe mejoría clínica en 1 semana.
PARACLÍNICOS	
Examen de orina	Sistemático de orina: hematuria y proteinuria. En el sedimento de orina fresca hay presencia de hematíes dismórficos, piuria, cilindros hemáticos y granulosos. Bioquímica de orina: proteinuria generalmente moderada, aunque en algunos casos llega a estar en rango nefrótico.

Bioquímica sanguínea	Datos de insuficiencia renal (aumento de creatinina y urea, posible hiperpotasemia, acidosis metabólica e hiperfosforemia); normo o hipoalbuminemia, en ocasiones síndrome nefrótico bioquímico (hipoalbuminemia, hipercolesterolemia); hiponatremia dilucional.
Hemograma	Anemia dilucional, aumento de VSG.
Estudio inmunológico	La fracción C3 del complemento y el CH50 están disminuidos en 70-90%, y el C4 es normal. Hay elevación de IgG e IgM en 80% de casos, y en la primera semana del proceso se encuentran títulos altos de factor reumatoide en 50% de casos y crioglobulinas e inmunocomplejos circulantes en 75% de pacientes con GNAPE. **NOTA:** El descenso simultáneo de C3 y C4 enfoca a nefropatía lúpica. El C3 y CH50 se normalizan antes de las 6-8 semanas, confirmando el diagnóstico. Si no normaliza hay que plantearse nefropatía lúpica o GNMP.
Estudio microbiológico	Aumento de: ASLO (antiestreptolisina O), antihialuronidasa y antidesoxirribonucleasa.
ECO renal	Riñones aumentados de tamaño y generalmente hiperecogénicos.
DIAGNÓSTICO	
Hallazgos típicos del síndrome nefrítico + Realizar frotis faríngeo/cutáneo.	
TRATAMIENTO	
Tratamiento general del síndrome nefrítico. + Penicilina: únicamente indicada si hay infección activa o frotis positivo. Impide el contagio a otros niños pero NO influye en el curso del síndrome nefrítico.	

12.3. Síndrome Nefrótico

CONCEPTO:

Síndrome clínico consistente en un aumento de la permeabilidad de la pared del capilar glomerular, que da lugar a la aparición de la tríada clásica:

1	Proteinuria (> 40 mg/m²/h; > 300 mg/mmol).
2	Hipoalbuminemia (< 2,5 g/dl).
3	Edemas generalizados.

ETIOLOGÍA:

Congénita	Inicio en los 3 primeros meses de vida.
Idiopático (90%)	Se corresponde anatomopatológicamente con: ▪ Nefropatía: cambios mínimos (80%). ▪ Glomeruloesclerosis segmentaria y focal. ▪ Proliferación mesangial difusa.

Secundario	▪ Enfermedades sistémicas: lupus (50-75 %); Schönlein Henoch; síndrome hemolítico urémico; diabetes; artritis reumatoidea, entre otros. ▪ Infecciones: CMV, VHB, VIH, malaria, etc. ▪ Drogas: antiinflamatorios no esteroides, sales de oro. ▪ Neoplasias: Hodgkin, otros linfomas.

CLÍNICA:

Edemas generalizados	Fundamentalmente, periorbitario y en tobillos. En casos graves, puede existir ascitis, derrame pleural, edema escrotal, derrame pericárdico.
Signos de hipovolemia	Signos de hipovolemia (aumenta el riesgo si se asocia a diarrea, uso de diuréticos o sepsis): hipotensión arterial, relleno capilar enlentecido, datos de hemoconcentración con aumento de la viscosidad de la sangre. Se confirma si la excreción fraccional de sodio (EFNa) es menor al 1 %.
Complicaciones	Mayor susceptibilidad a infecciones bacterianas, trombosis e insuficiencia renal aguda. Otros: Mal nutrición proteica, anemia hipocrómica microcítica (resistente a la administración de hierro ya que se debe a una pérdida de la transferrina), hipocalcemia e hiperparatiroidismo (ya que no se activa la vitamina D a nivel renal), ↓ tiroxina, tendencia a las infecciones y farmacocinética imprevisible.

NOTA: Aunque no es lo habitual, en ocasiones puede existir hipervolemia (hipertensión arterial, datos de hemodilución) y riesgo de edema pulmonar secundario a activación del eje renina-angiotensina-aldosterona por hipoperfusión renal.

PARACLÍNICOS:

Examen de orina	Sedimento y sistemático de orina con creatinina e iones: ▪ Proteinuria > 40 mg/m²/h; > 300 mg/mmol; proteinuria +++ (tira reactiva). ▪ Cociente proteínas/creatinina en orina > 2 (ojo, solo válido si la función renal es normal). ▪ Microhematuria (20-30 %) (debido a la hipovolemia e isquemia renal). ▪ Cilindros hialinos, granulosos, grasos.
Hemograma	Aumento de viscosidad sanguínea, datos de hemoconcentración (↑ Hematocito). Anemia normocítica-normocrómica (en niños con síndrome nefrótico crónico, por déficit de eritropoyetina).
Perfil hepático-renal	Hipoproteinemia (< 6 g/dl), Hipoalbuminemia (< 2,5 g/dl). Dislipemias: ↑ triglicéridos; ↑ colesterol, Urea y creatinina: normal o ↑.
Iones séricos	Hipernatremia (por hipovolemia), hipocalcemia.
RX tórax	Siempre que existan edemas moderado-severos o auscultación pulmonar patológica, fundamentalmente para descartar cardiomegalia (sobrecarga hídrica importante) y edema agudo de pulmón.

CRITERIOS DE INGRESO:

Hospitalización	UCIP
• Si se trata del primer brote. • Presencia de complicaciones.	• Inestabilidad hemodinámica. • Aparición de complicaciones graves.
NOTA: En el resto de los casos se debe remitir a consulta de nefrología infantil.	

TRATAMIENTO:

MEDIDAS GENERALES	• Constantes por turno, con control de la tensión arterial. Vigilar la diuresis. Realizar balances por turno (entradas/salidas). Peso diario. • Tira reactiva de orina una vez al día. • Alimentación/líquidos: Restricción de sodio en la dieta (normocalórica y normoproteica). No restringir ingesta de líquidos por vía oral; no iniciar fluidoterapia salvo vómitos importantes/inestabilidad hemodinámica. • Vigilar la aparición de fiebre, vómitos, dolor abdominal. • Iniciar recogida de orina de 24 horas.
TRATAMIENTO ESPECÍFICO	
Primer episodio	Se iniciará el tratamiento (prednisona: 60 mg/m²/día, máximo 80 mg) durante 4-6 semanas en los días siguientes en la planta de hospitalización previo Mantoux confirmado negativo.
Recaída	No modificar ni instaurar tratamiento y se remitirá consultas de nefrología al día siguiente. Si se encuentra muy edematoso o aparecen complicaciones, valorar ingreso.
OTROS TRATAMIENTOS	
Edemas	Suelen responder al tratamiento con corticoides. Si existen edemas importantes, restringir la sal de la dieta y los líquidos (no ser estrictos con los líquidos orales, sí con los intravenosos). La hipoalbuminemia no debe corregirse. En principio, los diuréticos no están indicados ya que contribuyen a aumentar la hipovolemia.
Síntomas de hipovolemia	Se debe realizar expansión con volumen. Si existe inestabilidad hemodinámica se debe ingresar en UCIP.
Sospecha de sepsis	Antibioterapia empírica, habitualmente con cefalosporinas de 3ª generación (dosis elevadas). **NOTA:** Si existe dolor abdominal, vómitos, ascitis y fiebre, es muy importante descartar la presencia de una peritonitis primaria.

12.4. Síndrome Hematolítico Urémico (SHU)

INTRODUCCIÓN:

Es una microangiopatía trombótica (MAT) que puede afectar múltiples órganos (fundamentalmente riñón, aparato digestivo y SNC). Es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en niños < 5 años. Es más frecuente entre los 2 y 4 años, aunque también existe en adolescentes y adultos. Se caracteriza por la tríada clásica:

1	Anemia hemolítica.
2	Trombopenia.
3	Insuficiencia Renal Aguda (IRA)

ETIOPATOGENIA:

SHU Típico (90%)	Asociado a diarrea. Agente etiológico: toxina Shiga de E. coli enterohemorrágico (serotipo O157:H7). Esta toxina se adhiere al endotelio vascular, produciendo lesiones, fundamentalmente a nivel de la mucosa intestinal y glomerular. De este modo se producen alteraciones en la microcirculación, dando lugar a microtrombos a ese nivel. Otros gérmenes: Shigella, Salmonella, Campylobacter.
SHU atípico	No asociado a diarrea. Es un subtipo de SHU (muy infrecuente) consecuencia de la pérdida de regulación de la vía alternativa del complemento sobre las superficies celulares de causa genética.
SHU secundario	Fármacos, post-trasplante, virus, entre otros.

CLÍNICA:

SIGNOS Y SÍNTOMAS
El cuadro clínico, en el caso del SHU típico, se inicia con manifestaciones digestivas; clásicamente el paciente presenta diarrea, habitualmente disentérica con una duración variable de días a 1 semana, dolor, distensión abdominal, vómitos y fiebre. Eventualmente, la diarrea puede prolongarse y complicarse con colitis ulcerativa, isquemia intestinal, hepatitis o pancreatitis. Es frecuente encontrar grados variables de oligoanuria. Dependiendo de la intensidad de la MAT pueden existir, además, manifestaciones sistémicas neurológicas (convulsiones, temblor, ataxia, letargia o irritabilidad); y cardiovasculares (miocarditis, shock cardiogénico, hipertensión arterial).
EXPLORACIÓN FÍSICA
Se observa palidez y/o ictericia, petequias y hematomas en sitios de punción, grados variables de compromiso neurológico desde letargo hasta el coma, hepatomegalia, esplenomegalia, cifras de presión arterial elevadas. El prolapso rectal es una presentación frecuente y es considerado de mal pronóstico por algunos autores.

NOTA: Pueden existir formas incompletas, la anemia y la trombocitopenia pueden ser ligeras o estar ausentes, y la nefropatía aguda puede no existir o ser ligera.

PARACLÍNICOS:

Hemograma	Anemia intensa con signos de hemólisis (↑ Reticulocitos; ↓ haptoglobina). Además, se encuentra trombocitopenia y leucocitosis variable.
Frotis de sangre periférica	Anisocitosis, poiquilocitosis, policromatofilia, hematíes fragmentados o esquistocitos.
Bioquímica	Creatininemia y nitrógeno ureico elevados, puede existir hiperbilirrubinemia e hiperglicemia; la deshidrogenasa láctica se encuentra elevada secundaria a hemólisis y necrosis celular; es frecuente encontrar hipocalcemia e hiperfosfatemia; además hiperuricemia.
Hidroelectrolítico/ácido-base	Hiponatremia dilucional, hipercalemia, acidosis metabólica, infecciones, hemólisis, hemorragia digestiva, acidosis metabólica con anión gap elevado.
Examen de orina	Hematuria, proteinuria, cilindruria y/o leucocituria.
Examen heces	Coprocultivo y estudio de verotoxina en deposiciones.
Otros	Protrombina y TTPK suelen ser normales. Los niveles del complemento pueden ser normales o bajos.

NOTA: En caso de SHU atípico y compromiso neurológico inicial, descartar Púrpura Trombocitopénico Trombótico (PTT) midiendo ADAMTS13 y si fuera posible estudio genético de factores del complemento.

CRITERIOS DE UCIP:

1	Oligoanuria (diuresis menor de 0,5-1 cc/kg/h).
2	Anemia con repercusión hemodinámica.
3	Hipertensión arterial o hiperkaliemia mantenida (ante oligoanuria/datos de hipervolemia, hipertensión arterial o hiperkaliemia refractarias al tratamiento conservador puede estar indicada la técnica de depuración extrarrenal, de elección la diálisis peritoneal).

TRATAMIENTO:

Ingreso	Se ingresará a todos los pacientes, realizando control de la tensión arterial y diuresis. Se valorará ingreso en UCIP (ver criterios previamente expuestos).
Anemia/ trombopenia	• Transfusión de hematíes: Si Hb < 6 g/dl o Hb < 7 g/dl con síntomas asociados. Los hematíes deben ser lavados en el SHU secundario a infección neumocócica pues se puede agravar la hemólisis. • Transfusión de plaquetas: Solamente si hay sangrado activo o ante cualquier procedimiento invasivo (si las plaquetas ≤ 50.000).
Alt. hidroelectrolítica	• Líquidos: Sueroterapia: reponer pérdidas insensibles + diuresis de forma estricta con balances por turno. • Sodio: Si hay hiponatremia, realizar restricción hídrica. • Acidosis/alteraciones iónicas: Se tratan de manera similar a las producidas por otras causas.

Hipertensión arterial	Secundaria a la sobrecarga de volumen, suele ser transitoria. Tratamiento: restricción hídrica ± fármacos antihipertensivos (furosemida, hidralacina, antagonistas del calcio).
Crisis convulsivas	Importante descartar, en primer lugar, la existencia de alteraciones iónicas (no atribuir de inicio las crisis a microtrombosis del Sistema Nervioso Central). Mismo tratamiento que en crisis de otras etiologías.
Antibiótico	No se recomienda su uso en el SHU asociado a diarrea, ya que existe controversia acerca de la posibilidad de que pueda agravar el SHU.

NOTA: SHU ATÍPICO: Se realizará plasmaféresis con transfusión de plasma fresco congelado hasta confirmar diagnóstico (beneficio clínico es menor que en casos de Púrpura Trombocitopénica Trombótica). Una vez confirmado el diagnóstico (déficit de alguno de los factores reguladores), está indicado tratamiento con Eculizumab.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE SHU VS. PTT:

	SHU	PTT
Edad	• SHU típico: Niños. • SHU atípico: Cualquier edad.	Adultos (mayormente mujeres jóvenes).
Etiología	• SHU típico: Toxina Shiga de E. coli enterohemorrágico. • SHU atípico: Alteración regulación complemento (factor B, H y D, properdina).	Déficit de ADAMTS13 (< 10% de su actividad).
Patogenia	Lesión endotelial con activación de la coagulación con formación de microtrombos en los vasos y daño de la capa media arteriolar (necrosis fibrinoide).	
Anemia hemolítica	Sí	
Trombopenia	Menos marcada	Muy marcada (< 40.000)
IRA	Más grave	Menos grave
Afectación Neurológica	Rara	Frecuente
Fiebre	Rara	Posible
Tratamiento	• SHU típico: Soporte. • SHU atípico: Plasmaféresis (hasta confirmar diagnóstico), Eculizumab.	Plasmaféresis con transfusión de plasma fresco congelado.
Abreviaturas: Púrpura Trombocitopénica Trombótica (PTT), Síndrome Hemolítico Urémico (SHU). Insuficiencia Renal Aguda (IRA).		

CAPÍTULO 13 Urgencias en Urología

13.1. Litiasis Renal

CONCEPTO:

Síndrome paroxístico de dolor en la fosa renal y otros síntomas asociados, principalmente náuseas y vómitos, que acontecen como consecuencia de la distensión aguda de la cápsula renal, debida a una obstrucción.

ETIOLOGÍA:

Litiasis cálcica	Representa el 70% de los casos. Existen dos tipos: Oxalato cálcico (más frecuente) y fosfato cálcico. Entre las posibles causas precipitantes se encuentran: ▪ Primaria (idiopática): Hipercalciuria idiopática, hipocitraturia idiopática, hiperuricosuria. ▪ Secundaria: Hiperparatiroidismo primario, acidosis sistémicas, acidosis tubular renal distal, sarcoidosis, situaciones de hiperoxaluria (hiperoxaluria primaria, síndromes de malabsorción, etc.).
Litiasis úrica	Representan el 10-15% de los casos. Según su mecanismo de producción: hiperuricosuria o disminución del pH urinario (pH < 5).
Litiasis infecciosa	Representa el 5-10%. Se produce por la colonización del tracto urinario por gérmenes ureasa + (Proteus, Pseudomona, Klebsiella, Serratia, Enterobacter). Característicamente producen cálculos coraliformes.
Litiasis de cisteína	Corresponde al 1% de los casos. Se produce por cistenuria (trastorno autosómico recesivo), caracterizado por la alteración de los aminoácidos dibásicos (Cistina, Ornitina, Lisina, Arginina).

FACTORES DE RIESGO:

Factores generales	Patologías asociadas
▪ Litiasis en edades tempranas. ▪ Familia formadora de litiasis. ▪ Litiasis de brushita. ▪ Litiasis de ácido úrico y urato. ▪ Litiasis con infección. ▪ Paciente monorreno.	▪ Hiperparatiroidismo. ▪ Síndrome metabólico. ▪ Nefrocalcinosis. ▪ Enfermedad renal poliquística. ▪ Enfermedades gastrointestinales (resección intestinal, enfermedad de Crohn, malabsorción intestinal, etc.).

	▪ Sarcoidosis. ▪ Lesionados medulares, vejiga neurogénica.
Causas genéticas	**Secundaria a fármacos**
▪ Cistinuria (Tipo A, B y AB). ▪ Hiperoxaluria primaria. ▪ Acidosis tubular renal. ▪ Otros: Xantinuria, fibrosis quística, síndrome de Lesch-Nyhan.	▪ Acetazolamida. ▪ Topiramato. ▪ Vitamina C en altas dosis. ▪ Suplementación de calcio.
Anormalidades anatómicas	
Estenosis pielo-ureteral, divertículo caliciliar, quiste caliciliar, estrechez ureteral, reflujo bésico-ureteral, riñón en herradura, ureterocele.	

CLÍNICA:

Niño mayor y adultos	▪ Dolor: En el niño mayor es el síntoma más importante. Puede ser abdominal, difuso o bien localizarse en fosa lumbar o en el periné. En los adultos la localización del cálculo determina la localización del dolor. ▪ Hematuria: En las primeras 24 horas desde la aparición del dolor está presente hasta en un 95%, disminuyendo la frecuencia en los 3 o 4 días posteriores. ▪ Otros síntomas: Vómitos, náuseas, disuria y urgencia miccional, sobre todo cuando el cálculo está en vejiga o uretra.
Lactante y niño pequeño	Puede provocar síntomas inespecíficos como: irritabilidad, llanto, emisión de orina oscura, trastornos gastrointestinales o fiebre en casos de ITU asociada.

PARACLÍNICOS:

ESTUDIOS DE IMAGEN:

Cálculo	Rx simple	Ecografía*	TAC sin contraste**
Calcio	+	+	+
Oxalato	+	+	+
Estruvita	+	+	+
Ácido úrico	-	+	+
Cística	+/-	+	+

* *Ecografía*: Permite el diagnóstico de las litiasis (tamaño > de 2 mm) o de sus complicaciones. Es de elección en embarazadas y niños. Tiene dificultad para ver pequeños cálculos ureterales.

** *TAC sin contraste*: Se considera como el estándar de oro para el diagnóstico. Detecta cálculos muy pequeños pudiendo detectar la presencia de obstrucción o de hidronefrosis y la posibilidad de ofrecer diagnósticos alternativos.

NOTA: Litiasis radiotransparentes: Sulfamidas, Indinavir, Ácido úrico, Xantinas.

OTROS ESTUDIOS:

Sedimento de orina	Se debe descartar la presencia de una infección urinaria (ver en infección urinaria).
Cultivo	Urocultivo y hemocultivo para descartar etiología infecciosa.

ESTUDIO METABÓLICO:

En el primer episodio de litiasis, se debe realizar un estudio bioquímico básico en orina y sangre y un estudio de composición de la litiasis. La evaluación metabólica de forma ideal se realiza mientras el paciente está en su domicilio, consumiendo su dieta regular y libre de infección. La forma ideal es mediante una recogida de orina de 24 h y una analítica plasmática concomitante. En niños no continentes en los cuales la recogida de orina de 24 horas es difícil se pueden usar valores referidos a una sola muestra de orina según la edad del paciente.

ESTUDIO BIOQUÍMICO BÁSICO EN 1º EPISODIO DE UROLITIASIS:

Estudio en orina*	Estudio en sangre
▪ Glóbulos rojos ▪ Glóbulos blancos ▪ Nitritos ▪ pH Urinario ▪ Urocultivo	▪ Creatininemia ▪ Uricemias ▪ Calcio ionizado ▪ Electrolitos plasmáticos (Na, K) ▪ Proteína C reactiva ▪ Protrombina/INR
* *Estudio en orina:* Tira reactiva o "Dipstick" o Sedimento urinario.	

NOTA: Se aconseja la realización de un estudio completo ante el primer episodio para diagnóstico de enfermedades subyacentes, tales como hiperparatiroidismo primario secundario a hipercalciuria por acidosis tubular renal, cistinuria, hiperoxaluria, entre otros.

TRATAMIENTO:

	MEDIDAS INICIALES
1	Hospitalizar en casos de litiasis renal complicada: ▪ Fiebre > 38 °C (pionefrosis). ▪ Obstrucción e hidronefrosis severa o con compromiso de la función renal, especialmente si la litiasis tiene tamaño > 7-10 mm. ▪ Dolor incoercible a pesar de tratamiento correcto. ▪ Hematuria importante. ▪ Insuficiencia renal previa. ▪ Paciente monorreno o con uropatía obstructiva bilateral.
2	Dieta absoluta + Hidratación de mantenimiento. Tras ceder el dolor intenso, se puede comenzar la tolerancia con dieta rica en Magnesio y normocálcica. Se debe restringir las proteínas animales, alimentos ricos en oxalato, vitamina C, purinas, y sodio.

3	Analgesia: AINE, ejemplo: Diclofenaco EV/IM: 1 mg/kg/dosis (si > 12 años y/o 40 kg 50 mg/dosis), si a los 30 minutos persiste el dolor se repetirá la misma dosis. Dolor refractario: Se pueden usar opioides (NO utilizar petidina); ejemplo: Meperidina EV/IM: 1-1,5 mg/kg/dosis (si más de 12 años y/o 40 kg, administrar de 50 a 150 mg dosis). **NOTA:** En caso de contraindicaciones de AINE se utilizará Prednisolona.
4	Tratamiento del desequilibrio hidroelectrolítico si está presente.
5	Antibioterapia, si existe sospecha de ITU (ejemplo: cefalosporina de 3º generación asociada o no a un aminoglucósido, tras haber extraído los cultivos de sangre y de orina).
6	Se realiza derivación urinaria con catéter doble J o nefrectomía percutánea en casos complicados con obstrucción urinaria.
NOTA: No se recomienda la administración de espasmolíticos. En su lugar se prefiere el uso de alfabloqueantes en casos de litiasis de uréter distal.	
MEDIDAS ESPECÍFICAS	
Hipercalciuria	Tiacidas 0,5 -1 mg/kg/día en 1 sola dosis, que suele normalizar la calciuria independientemente de su etiología (renal, hiperabsortiva o mixta).
Hipocitraturia o hipomagnesuria	Puede estar indicado el aporte de ambas sustancias en su condición de complejadores (óxido o hidróxido de magnesio 250-500 mg/día; citrato potásico 10-30 mEq/día, ambos fraccionados).
Litiasis úrica	Alcalinizantes (sales alcalinas de sodio o potasio) con el fin de conseguir un pH urinario próximo a 7. Es posible que sea necesario utilizar alopurinol o dietas pobres en purinas.
TRATAMIENTO EXPULSIVO	
Cálculo renal, piélicos y de la unión pielo-ureteral	▪ Tamaño < 2 cm: Litotricia extracorpórea con ondas de choque (LEOC). ▪ Tamaño > 2 cm: Cirugía abierta o percutánea, asociada a LEOC si existen restos litiásicos.
Cálculos ureterales	▪ Tamaño < 5 mm: Expulsión espontánea. ▪ Tamaño 5-7 mm: Actitud expectante, con vigilancia cada 2-3 semanas clínica y radiológica (RX simple o ecografía). Si en 4-6 semanas no se expulsa se realizará LEOC o medidas invasivas. ▪ Tamaño > 7 mm: Litofragmentación con LEOC o ureterorrenoscopia con litofragmentación in situ (litiasis de uréter distal).
NOTA: Contraindicaciones de LEOC: Obstrucción de la vía urinaria que impida la expulsión de fragmentos, infección activa (pionefrosis), trastornos no corregibles de la coagulación, embarazo.	
PREVENCIÓN	
En la mayoría de los pacientes, el tratamiento se dirige a la prevención de la formación recurrente de los cálculos. Para la mayoría de los pacientes, el tratamiento se basa en el mantenimiento de la diuresis con hidratación oral. Dependiendo del tipo de cálculo comprometido se realizará lo siguiente:	

Cálculos de oxalato de calcio	Consiste en dieta baja en sodio, proteínas y oxalato, normal en calcio sin suplementos de este. Los diuréticos tiazídicos reducen la calciuria y el citrato de potasio (pudiéndose administrar para corregir la hipocitraturia).
Cálculos de ácido úrico	Dieta baja en proteínas y con alopurinol si se precisa y alcalinizando la orina con bicarbonato de sodio o suplemento de citrato.
Cálculos de estruvita	Requieren a menudo extracción quirúrgica. Como terapia adyuvante se puede utilizar el citrato de potasio.
Cálculos de cistina	Alcalinización de la orina y dieta baja en sodio, así como con Tiopronina o Captopril (rompen los puentes de disulfuro de la cistina, aumentando su solubilidad).

13.2. Retención Urinaria Aguda

CONCEPTO	
Es la imposibilidad para llevar a cabo la micción y en consecuencia el vaciamiento vesical, a pesar del deseo y los esfuerzos que realiza el paciente.	
ETIOLOGÍA	
Estas pueden ser de origen obstructivo (litiasis, coágulos o cuerpos extraños vesicales o uretrales, tumores uretrales, infección e inflamación vesicoureteral, estenosis uretral o divertículos uretrales, hiperplasia prostática, carcinoma prostático, hipertrofia y esclerosis de cuello vesical, prostatitis, tumores vesicales, traumatismo uretrales, iatrogénica y fimosis. Entre las causas funcionales se encuentran: Neuropatía periférica (diabetes, alcoholismo y esclerosis múltiple), lesiones medulares (infecciosas, traumáticas o compresivas) o disinergia vésico-esfinteriana (retención psicógena "histérica" o retención farmacológica por anti-colinérgicos, simpaticomiméticos o antihistamínicos).	
DIAGNÓSTICO (CLÍNICO)	
Intenso deseo de realizar la micción, sin poder lograrlo, dolor en el hipogastrio y en el ano. Al examen físico se palpa tumoración hipogástrica compatible con globo vesical, muy doloroso a la palpación, con matidez a la percusión y se encuentran signos de repercusión sobre el aparato urinario superior. Se debe practicar tacto rectal, examen de la uretra peneana, del glande, meato uretral y prepucio, búsqueda de los reflejos perineales, bulbo cavernoso o clitorianal.	
TRATAMIENTO	
Cateterismo uretro-vesical	Es la técnica de elección y se realiza a través de un Catéter de Foley y registro del volumen de orina obtenido. Si el sondaje resulta difícil se puede utilizar la sonda Tieman (sonda semirrígida sin balón).
Cistotomía	Se realiza ante la imposibilidad para el sondaje, en prostatitis o ante la sospecha de rotura uretral post-traumática. Técnica: Se comprueba que la tumoración hipogástrica es un globo vesical y se procede a realizar una punción suprapúbica a 2-3 cm sobre el borde superior de la sínfisis del pubis, previa asepsia y antisepsia.

13.3. Escroto Agudo

INTRODUCCIÓN:

Cuadro clínico caracterizado por la aparición de dolor agudo acompañado de tumefacción y signos inflamatorios (calor, rubor) a nivel escrotal.

NOTA: Diagnóstico diferencial del escroto agudo:

	Torsión testicular	Orquiepididimitis	Torsión del apéndice
Dolor	Agudo	Subagudo	Subagudo
Localización del dolor	Testículo, ingle e hipogastrio	Testículo e hipogastrio	Polo superior del teste
Reflejo cremastérico	Ausente	Presente	Presente
Fiebre	Infrecuente	Frecuente	Infrecuente
Vómitos	Frecuente	Infrecuente	Infrecuente
Disuria	Infrecuente	Frecuente	Infrecuente
Exploración física	Teste elevado y horizontalizado doloroso a la palpación y tamaño aumentado	Testículo y epidídimo doloroso y tamaño aumentado	Nódulo doloroso a la palpación en el polo superior del testículo, de coloración azulada
Edad	1º año de vida/adolescencia	Infancia/adolescencia	Prepúberes
Piuria	Infrecuente	Frecuente	Infrecuente
Ecografía Doppler	Flujo disminuido	Flujo aumentado	Flujo normal

TORSIÓN TESTICULAR:

EPIDEMIOLOGÍA	
Puede aparecer a cualquier edad; sin embargo, presenta dos picos de incidencia: uno menos prevalente en el período neonatal y otro más frecuente a partir de la pubertad (65 % entre los 12 y 18 años de edad).	
ETIOLOGÍA	
Se debe mayormente a una túnica vaginal voluminosa, lo que permite que el testículo gire, produciendo un espasmo del músculo cremáster, causando interrupción de la circulación sanguínea del testículo.	
CLASIFICACIÓN	
Intravaginal	Es la más frecuente. Afección aguda propia de la edad inmediatamente prepuberal, con mayor frecuencia entre los 13 y 16 años. Se produce por una mala fijación (polar y estrecha) del testículo a la túnica vaginal, lo que predispone

	a una mayor movilidad del testículo y a su torsión sobre el eje del cordón espermático en el interior de la túnica vaginal. La deformidad típica de esta torsión es en "testículo en badajo": en el que el testículo está horizontalizado.
Extravaginal (muy poco frecuente)	Es de aparición in útero o perinatal y, por lo tanto, está presente en el momento del nacimiento. Se produce una rotación del testículo y la túnica vaginal de forma conjunta sobre el eje del cordón espermático en la región inguinal.
CLÍNICA	
Torsión neonatal (extravaginal)	▪ Torsión prenatal: Ocurre intraútero, y debido a su curso prolongado no se considera un cuadro clínico urgente. Suele presentarse como una tumoración inguinal o escrotal de consistencia dura, más o menos dolorosa en función del tiempo evolutivo y de la presencia o no de signos inflamatorios asociados. En los casos de mayor tiempo de evolución se diagnostica con frecuencia como "testículo no palpable", debido a la resolución de la inflamación y, en muchos casos, a la atrofia testicular producida. ▪ Torsión postnatal: Ocurre después del nacimiento y se manifiesta como un cuadro clínico de irritabilidad, dolor escrotal agudo, con eritema y tumefacción escrotal, en un recién nacido en el que las exploraciones previas detectaban un testículo normal.
Torsión intermitente	Episodios de torsión testicular con resolución espontánea tras segundos o minutos de inicio del cuadro clínico. La exploración testicular y la ecografía pueden ser normales en el momento de la valoración clínica si el cuadro se ha resuelto. Está indicado el seguimiento y tratamiento quirúrgico mediante la fijación del testículo en el escroto para evitar futuros episodios.
DIAGNÓSTICO	
Ante la sospecha clara de torsión testicular, está justificada la exploración quirúrgica lo antes posible. Ante dudas diagnósticas, la prueba de elección es la ecografía Doppler, ya que valora tanto la anatomía como el flujo sanguíneo hacia el testículo. En esa entidad es característico que el flujo sanguíneo testicular se encuentre disminuido o ausente.	
TRATAMIENTO	
Testículo viable	Quirúrgico: detorsión del teste y orquiopexia.
Testículo no viable	Orquiectomía y fijación del contralateral.

TORSIÓN DE APÉNDICES TESTICULARES Y EPENDIMARIOS:

Concepto	Los apéndices testiculares: hidátide de Morgagni (95% casos) y ependimarios son remanentes embrionarios susceptibles de torsión, provocando un cuadro de escroto agudo.
Clínica	Dolor escrotal de carácter agudo gradual. En los estadios iniciales el teste se encontrará en su posición normal, no doloroso a la palpación y sin signos de inflamación, detectándose un pequeño nódulo doloroso a la palpación en el polo superior del testículo, que incluso será visible a través de la piel presentando una coloración azulada. El reflejo cremastérico está conservado y no hay afectación del estado general ni fiebre.

Paraclínicos	Ante dudas diagnósticas se solicitará: ▪ Ecografía: Se observa lesión de baja ecogenicidad con un área central hipoecogénica. ▪ Ecografía Doppler: Flujo intratesticular normal. Signos de edema en el polo superior.
Tratamiento	Resolución espontánea en aproximadamente 1 semana; por lo que el tratamiento será sintomático con antiinflamatorios, analgésicos, reposo relativo y suspensorio escrotal.

EPIDIDIMITIS AGUDA:

CONCEPTO	
Síndrome clínico caracterizado por dolor y edema del epidídimo en un período de < 6 semanas.	
ETIOLOGÍA	
En pacientes jóvenes (18-35 años) la causa más frecuente es la infección por Chlamydia trachomatis y Neisseria gonorrhoeae. En el resto de las edades los gérmenes principales son el E. coli y otras enterobacterias y cocos grampositivos. De igual forma puede tener un origen no bacteriano (viral, micótico o parasitario) o no infecciosa (idiopática, traumática, autoinmunitaria, inducida por Amiodarona, entre otros).	
CLÍNICA	
Inflamación sensible a la palpación del escroto con eritema, dolor testicular unilateral, disuria y/o secreción uretral, fiebre y signos de enfermedad sistémica (menos frecuente), hidrocele o incluso epididimoorquitis. El testículo está aumentado de tamaño y hace una sola masa con el epidídimo. El tacto rectal puede revelar prostatitis. **Signo de Prehn:* La elevación y sostenimiento del escroto alivia el dolor de la epididimitis, pero empeora en casos de torsión del testículo.	
PARACLÍNICOS	
Sedimento de orina	Posible piuria.
Hemograma	Suele haber leucocitosis.
Ecografía	Se observa un aumento del volumen epididimario, áreas hipoecogénicas (si existen acúmulos purulentos) o hidrocele reaccional.
Ecografía Doppler	Mostrará un hiperaflujo vascular.
TRATAMIENTO	
Antibioticoterapia (ejemplo: cefuroxima axetil 15-25 mg/kg/día cada 12 horas oralmente durante 7-10 días.) + Reposo en cama con hielo local (3 primeros días) + Suspensorio escrotal + Analgésico/Antiinflamatorio VO e inyección local de lidocaína en el cordón espermático (en casos de persistir sintomatología, con el uso de analgésicos VO).	

ORQUITIS AGUDA:

CONCEPTO
Es la inflamación del testículo sin epididimitis, que ocurre por diseminación hematógena de diversas infecciones sistémicas.

ETIOLOGÍA
Principalmente es de origen viral, en especial el de la parotiditis (apareciendo la inflamación testicular de 4 a 6 días del inicio de la parotiditis). En casos de orquitis bacteriana piógena suele producirse debido a la extensión por continuidad de un proceso inflamatorio del epidídimo, dando a lugar a una "orquidioepididimitis" o por siembras metastásica de otros microorganismos (ejemplo: brucelosis).
CLÍNICA
Inicio súbito con dolor intenso testicular que se irradia a lo largo del cordón espermático. Se acompaña de fiebre alta, escalofríos, náuseas, vómitos y gran afectación del estado general. A la exploración el testículo es doloroso, su tamaño está aumentado y puede palparse una induración. **NOTA:** A diferencia de la epididimitis, no hay síntomas urinarios.
DIAGNÓSTICO
Clínica + Antecedentes (mayormente están precedidos de síntomas de parotiditis) + Uroanálisis: No reporta piuria; sin embargo, se puede encontrar proteinuria o hematuria + Ecografía testicular (descarta absceso).
TRATAMIENTO
Reposo en cama + Suspensorio + Analgésico antipirético + Inyección de lidocaína en el cordón espermático (en casos de dolor refractario) + Calor local + Antibióticos en casos de etiología bacteriana.

HIDROCELE A TENSIÓN:

CONCEPTO
Es la acumulación de líquido dentro de la túnica vaginal testicular. Cuando es grande y produce dolor se llama a tensión y en esta circunstancia hay compresión de la circulación sanguínea del cordón que conlleva a una atrofia testicular.
ETIOLOGÍA
Traumatismos, tumor o infección subyacente.
CLÍNICA
Aumento de tamaño del escroto (sin signos de flogosis), pesadez del escroto o molestias que se irradian a la zona inguinal y dolor de espalda. En la exploración física se encuentra distensión escrotal que puede hacer imposible la palpación del testículo y transiluminación positiva.
DIAGNÓSTICO
En base al cuadro clínico, y se confirma con la transiluminación (se observa una masa transiluminable firme e indolora cuya porción superior se puede delimitar).
TRATAMIENTO
Quirúrgico o punción del hidrocele orientándose con la transiluminación únicamente cuando sea a tensión y se esté lejos de un centro hospitalario. **NOTA:** Contraindicaciones de la punción del Hidrocele: Recidiva de la patología, lesión vascular accidental, infección, neoplasia testicular o traumatismo urogenital.

13.4. Glande y Prepucio

BALANOPOSTITIS:

CONCEPTO	Inflamación local tanto del glande como del prepucio, que suele estar asociada a fimosis.
ETIOLOGÍA	Infección (secundaria a higiene inadecuada facilitada por la dificultad para la retracción completa del prepucio), irritación local o traumatismo.
CLÍNICA	Glande enrojecido, edematoso, maloliente, doloroso al tacto. En algunos casos se puede observar pus procedente del interior de la abertura, adenopatías inguinales y disuria.
DIAGNÓSTICO	Anamnesis + Exploración física.
TRATAMIENTO	Se suele resolver en 3 a 5 días después de una higiene adecuada, evitando la retracción forzada del prepucio y los irritantes, además de la aplicación de compresas de manzanilla y antiinflamatorios orales.

PARAFIMOSIS:

CONCEPTO	Es el estado en el que el prepucio, una vez retraído sobre el glande, no puede regresar a su posición normal.
ETIOLOGÍA	En niños pequeños suele ser consecuencia de la manipulación del prepucio por el niño o inadecuada retracción del prepucio por el cuidador en sus intentos de limpieza. Otras causas: Actividad sexual (adolescentes), urticaria de contacto aguda, dermatitis alérgica de contacto aguda y liquen escleroso, iatrogenia (ejemplo: tras la liberación de adherencias balano-prepuciales).
CLÍNICA	Prepucio retraído con el glande expuesto, eritematoso, edematoso y doloroso que progresivamente empeora por el edema.
DIAGNÓSTICO	Anamnesis + Exploración física.
TRATAMIENTO	Se presiona con firmeza el glande por 10 minutos (reduciendo el edema y el tamaño del glande) y se lleva la piel hacia adelante sobre el glande. Un planteamiento alternativo para reducir la inflamación es aplicar un guante quirúrgico lleno de hielo durante 5 minutos. Se debe plantear la circuncisión tras la resolución de la inflamación.

13.5. Priapismo

CONCEPTO	
Es la erección patológica, persistente y dolorosa sin deseo sexual.	
ETIOLOGÍA	
En la mayoría de los casos es idiopático. Otras causas pueden ser alteraciones neurológicas (esclerosis múltiple, tabes dorsal, mielitis transversa, rotura de aneurisma intracraneal, traumatismo craneal o medular), alteraciones hematológicas (anemia de células falciformes, leucemia linfática crónica, trombocitopenia esencial, policitemia vera), medicamentos (Fenotiazinas, Trazodona, Cloracepam, Heparina, Hidralazina, Labetalol, entre otros), causas locales (traumatismo, procesos inflamatorios, neoplasias vesicales y prostáticas), infecciones (parotiditis, rickettsiosis), enfermedades metabólicas (amiloidosis, diabetes mellitus y alimentación parenteral) y tóxicos (alcohol y marihuana).	
CLASIFICACIÓN	
Isquémico/bajo flujo	Es origen de venooclusivo, caracterizado por un flujo venoso escaso o ausente. Son dolorosos y suele estar relacionado a enfermedades sistémicas y/o uso de drogas.
No isquémico/ alto flujo	Es de origen arterial, no es doloroso, suele estar relacionado a traumatismo.
Intermitente	Es una forma recurrente de priapismo isquémico con erecciones dolorosas que alternan con períodos de detumescencia.
DIAGNÓSTICO	
Antecedentes personales: Enfermedad de base, traumatismo, uso de fármacos, entre otros + Clínica: el glande y el cuerpo esponjoso son suaves y no están afectados. Los cuerpos cavernosos están tensos, congestionados y sensibles a la palpación.	
TRATAMIENTO	
Priapismo isquémico/bajo flujo	En una primera fase se debe administrar analgesia, hidratación parenteral y ansiolíticos por vía oral y aplicar frío local (paquetes de hielo y/o enemas fríos). En una segunda fase, si es necesario y el tiempo de evolución es inferior a 8 horas, se realiza una punción evacuadora de los cuerpos cavernosos con agujas de calibre 16-18 G y lavado con suero fisiológico de los mismos (esta maniobra suele ser suficiente para controlar el cuadro). En casos de reaparecer tras haber cedido, es necesario administrar algún fármaco agonista adrenérgico (ejemplo: Adrenalina 10 µg por dosis), dosis aplicadas intracavernosamente y seguidas de lavados con suero fisiológico (en raras ocasiones se suele necesitar más de 2 a 3 aplicaciones para encontrar respuesta). La cuarta y última fase del tratamiento se lleva a cabo cuando fracasan las maniobras anteriores, realizando un shunt corpoesponjoso.
Priapismo no isquémico/alto flujo	Se debe aplicar una arteriografía selectiva de la arteria pudenda interna, lo que permite la embolización de la arteria traumatizada y el cierre del shunt establecido.

CAPÍTULO 14

Urgencias en Oftalmología

14.1. Ojo Rojo Indoloro

INTRODUCCIÓN:

Suelen presentar picor, ardor, escozor o sensación de cuerpo extraño ocular, no asociado a disminución de la agudeza visual. Se originan en la región palpebral (blefaritis) y la región conjuntival (hiposfagma y conjuntivitis).

OJO ROJO	Entidades clínicas causadas por patología del segmento ocular anterior, caracterizadas por la presencia de hiperemia conjuntival, localizada o difusa.
INYECCIÓN CONJUNTIVAL	Hiperemia de vasos superficiales de la conjuntiva. Afecta conjuntiva y párpado. Colirio vasoconstrictor (fenilefrina): causa vasoconstricción.
INYECCIÓN CILIAR O PERIQUERÁTICA	Hiperemia de vasos epiesclerales y conjuntivales profundos, formando un anillo alrededor de la córnea. Afecta úvea y córnea. Colirio vasoconstrictor: no atenúa la hiperemia.
INYECCIÓN MIXTA	Combinación de las formas anteriores. Indica patología grave del segmento anterior (ejemplo: glaucoma).
HIPOSFAGMA	"Hemorragia subconjuntival". Es la colección de sangre de aparición brusca e indolora, secundaria a la rotura de un vaso conjuntival.

BLEFARITIS:

CLÍNICA	Sensación de cuerpo extraño, descamación, enrojecimiento, picor, e hinchazón en los párpados, desprendimiento de pestañas y, en casos intensos, conjuntivitis, fotofobia leve y aparición de costras con enrojecimiento en los bordes palpebrales. Empeora por las mañanas. Complicaciones: Orzuelo externo por diseminación de la infección a las glándulas de Möll y Zeiss. Si se cronifica y se indura pasa a llamarse chalazión.
TRATAMIENTO	
Blefaritis	Higiene palpebral con champú pH neutro borde palpebral 3 veces/día o toallitas limpiadoras + Lágrimas artificiales 5 veces/día si se asocia sequedad ocular.
Orzuelo/chalazión	Compresas calientes secas y masaje 4 veces/día por 15 días a 1 mes, pomada con antiinflamatorio y antibiótico (ejemplo: hidrocortisona + oxitetraciclina) 3 veces/día sobre la zona por 15 días. Si se cronifica poner triamcinolona intralesional o se realizará cirugía.

HIPOSFAGMA:

CLÍNICA	Asintomático, indoloro, solo produce sensación de cuerpo extraño si es muy elevada. Mancha rojo vinoso subconjuntival que no sobrepasa el limbo esclerocorneal.
TRATAMIENTO	
Se suele resolver espontáneamente en 15 días. En casos severos o que dificulten cierre ocular: lágrimas artificiales 5 veces/día 15 días. Valorar siempre antecedente traumático, control de la tensión arterial y sobredosificación en pacientes a tratamiento con anticoagulantes orales.	

CONJUNTIVITIS:

CLÍNICA

Tríada conjuntival (ardor, prurito y sensación de cuerpo extraño, hiperemia bulbar y tarsal), secreción, quemosis (edema de conjuntiva), papilas, folículos. Según etiología encontraremos:

	BACTERIANA	VÍRICA	ALÉRGICA
Hiperemia	+++	++	++
Sensación de arenilla	++	+++	+
Picor	-	-	+++
Hemorragia	+	++	-
Quemosis	-	+	+++
Lagrimeo	++	+++	++
Secreción	Mucopurulenta	Mucosa	Mucosa filamentosa
Afectación palpable	-	++	+
Papilas	++	-	+++
Folículos	-	++	-
Petequias conjuntiva tarsal superior	+	+++	+
Adenopatía preauricular	+	++	-

TRATAMIENTO*

Conjuntivitis bacterianas	Colirio de Cloranfenicol, Cirofloxacino, Neomicina, Polimixina B o Tobramicina (1 gota 4 veces al día por 7 días) o Azitromicina (1 gota 2 veces al día por 3 días).
Conjuntivitis víricas	Lavados con suero fisiológico frío 5 veces/día 15 días, lágrimas artificiales frías c/2-3 horas por 15 días, si edema de párpados compresas frías sobre párpados 3 veces/día hasta la desaparición de los síntomas. Si cuadro incipiente y agudo, existe la posibilidad de asociar Ganciclovir gel oftálmico 5 veces/día por 10 días (NO en niños).

Conjuntivitis alérgicas	Evitar contacto con el alérgeno, en caso de edema palpebral compresas frías 3 veces/día por 15 días, lágrimas artificiales frías 5 veces/día, colirio antihistamínico c/12 horas por 15 días durante 1 mes. En casos de cuadro muy florido valorar antihistamínicos VO c/12 horas 15 días.
* *Tratamiento:* Se deben indicar medidas para evitar el contagio: No tocarse los ojos, NO compartir toallas ni sábanas, lavado frecuente de manos, usar pañuelos desechables, lavado de la superficie ocular con agua fresca varias veces/día.	

14.2. Ojo Rojo Doloroso

INTRODUCCIÓN:

Dolor ocular, que puede irradiarse por la zona periorbitaria. En casos severos se asocia disminución de la agudeza visual.

PATOLOGÍA INFLAMATORIA-INFECCIOSA:

PATOLOGÍA PALPEBRAL	
HERPES ZÓSTER OFTÁLMICO:	
Clínica	Cefalea, malestar general, fiebre, disestesias y dolor en el área de inervación del nervio oftálmico. Erupción eritemato-vesicular hemifacial en las regiones frontotemporal y orbitaria. Blefaroptosis por edema y conjuntivitis folicular aguda asociada a vesículas del borde palpebral.
Tratamiento	Aciclovir VO o EV (recién nacidos o inmunodeprimidos o complicaciones graves) + Analgesia por VO + Pomada de aciclovir ocular: 5 veces/día por 7 días. En casos de complicaciones asociar: ▪ Úlceras dendríticas corneales: Ciclopléjico en colirio c/8 horas por 7 días. ▪ Queratitis: Lágrimas artificiales 5 veces/día por 10 días. ▪ Lesiones en piel: Aciclovir pomada tópica 5 veces/día.
QUERATOCONJUNTIVITIS POR HERPES SIMPLE:	
Clínica	Dolor ocular, vesículas cerca del párpado, ojo rojo, úlceras dendríticas herpéticas.
Tratamiento	En casos de conjuntivitis y/o queratitis superficial puede usarse tratamiento tópico 5 veces al día con aciclovir 3%, de elección, o ganciclovir gel 0,15% durante 14 días. Igualmente, se puede indicar aciclovir o valaciclovir oral en niños con queratitis epitelial y estromal, tanto para tratamiento como supresión o profilaxis de recurrencias, y así disminuir el riesgo de desarrollo de cicatrices. Las dosis recomendadas de aciclovir son: ▪ < 18 meses: 100 mg c/8 horas. ▪ 18 meses-3 años: 200 mg c/8 horas.

	• 3-5 años: 300 mg c/8 horas. • > 6 años: 400 mg c/8 horas. **NOTA:** El tratamiento debe ser valorado por un oftalmólogo de forma prioritaria.
DERMATITIS DE CONTACTO:	
Clínica	Enrojecimiento, prurito, edema palpebral.
Tratamiento	Pomada prednisona-neomicina 3 veces/día por 10 días.
PATOLOGÍA DEL SACO LAGRIMAL	
DACRIOCISTITIS AGUDA:	
Clínica	Elevación eritematosa nasal en canto interno por infección saco lagrimal. Muy dolorosa a palpación, reflujo material purulento por el punto lagrimal a la presión del saco y puede asociarse a celulitis preseptal. Historia de epífora de larga evolución.
Tratamiento	Calor local húmedo 3 veces/día, Antiinflamatorios VO, colirio antibiótico (ejemplo: ciprofloxacino, tobramicina) c/4 horas, antibióticos sistémicos (ejemplo: Amoxi-clavulánico 40-80 mg/kg/día c/8 horas por 7-10 días o cefuroxima, doxiciclina, cloxacilina). En ocasiones es necesario realizar drenaje a través de la piel (oftalmólogo).
PATOLOGÍA EPIESCLERAL Y ESCLERAL	
EPIESCLERITIS:	
Clínica	Desde sensación de ardor o irritación hasta dolor ocular leve que no empeora con la palpación. Tríada sintomática del segmento anterior leve. Hiperemia del plexo vascular epiescleral superficial de forma difusa o nodular como una elevación hiperémica redondeada y circunscrita (blanquea con fenilefrina tópica).
Tratamiento	Puede resolverse sin tratamiento en el curso de días o semanas. Aplicar compresas frías y lágrimas artificiales para alivio sintomático. AINE VO en caso de episodios muy prolongados.
ESCLERITIS:	
Clínica	Dolor intenso y molesto que puede irradiar a frente, ceja o mejilla. Disminución progresiva de agudeza visual. Inflamación de vasos esclerales, epiesclerales y conjuntivales de manera sectorial o difusa (no se blanquea con fenilefrina tópica). Más del 50% de las veces se asocia a enfermedades reumatológicas.
Tratamiento	AINE, corticoides sistémicos o inmunosupresores.
PATOLOGÍA CORNEAL	
QUERATITIS:	
Clínica	Inflamación corneal causada por ojo seco, daño químico, lentes de contacto, herpes simple y zóster, entropión, etc. Dolor y leve fotofobia. Pérdida de brillo corneal y disminución de agudeza visual. Ojo rojo vascular con patrón difuso de predomino ciliar. Pupila y tono ocular normales o con miosis. Tinción cor-

	neal con fluoresceína (F+) con defectos epiteliales. Cámara anterior normal o Tyndall leve.
Tratamiento	Queratitis bacteriana: Ciclopléjico col c/8 h y antibióticos ciprofloxacino, tobramicina, TMP-SMTX tópico 1 gota c/2 horas los 5 primeros días, pomada antibiótica ocular tópica 3 veces/día 7 días. • Queratitis Herpética: Ciclopléjico col c/8 h y pomada de aciclovir 5 veces/ día 7-10 días. • Queratitis Micóticas: Ciclopléjico col c/8 h y fármacos antifúngicos (econazol al 1% tópico o ketoconazol sistémico en casos graves). Valorar el uso de queratoplastia penetrante En estos casos hacer valorar por oftalmólogo.
PATOLOGÍA UVEAL	
UVEITIS ANTERIOR AGUDA:	
Clínica	Unilateral, de comienzo brusco con dolor intenso e inyección ciliar. Fotofobia severa y lagrimeo. No exudados. No tiñe con fluoresceína. Pupila miótica. Agudeza visual disminuida. Precipitados corneales, espolvoreado endotelial. Nódulos en el iris. Células en el humor acuoso (TYNDALL en cámara anterior) y humor vítreo anterior. Turbidez del humor acuoso y sinequias posteriores.
Tratamiento	Colirio ciclopléjico c/8 horas, corticoides de alta potencia como dexametasona, y prednisolona colirio c/2 horas y valorar por oftalmólogo periocular y sistémico en ocasiones con inmunosupresores.
PATOLOGÍA ORBITARIA	
CELULITIS PRESEPTAL:	
Clínica	Inflamación de los párpados y tejidos periorbitarios sin afectación del globo ocular. No presentan dolor, restricción de los movimientos oculares ni alteración de la agudeza visual. No suele asociar fiebre y el estado general está conservado.
Tratamiento	En mayores de 1 año se puede administrar por vía oral (VO) amoxicilina-clavulánico a 80 mg/kg/día por 10 días, vigilando la evolución clínica en 24-48 horas. Las pruebas de imagen (TAC) se reservan para los casos con mala evolución clínica o en caso de duda con celulitis orbitaria.
CELULITIS ORBITARIA:	
Clínica	Inflamación de los tejidos orbitarios produciendo edema palpebral intenso doloroso, restricción y dolor con los movimientos oculares, proptosis y disminución de la agudeza visual. La etiología más frecuente es la sinusitis paranasal.
Tratamiento	Se debe realizar TAC de órbita y senos paranasales, interconsulta a oftalmólogo e ingreso para instaurar una antibioterapia EV (Cefotaxima 150 mg/kg/día en 3 dosis +/- Vancomicina 40 mg/kg/día dividido en 2-3 tomas).

TRAUMA OCULAR:

TRAUMATISMO PALPEBRAL	
Abrasiones	Limpieza enérgica y aplicación de pomada antibiótica profiláctica.
Lesión por impacto	Presentan hematoma (ojo negro) y edema que se tratará con frío local durante 48 horas.
Ptosis traumática	Causada por hemorragia a nivel del músculo elevador del párpado superior que se resuelve en 6-9 meses.
Heridas abiertas	Serán valoradas por oftalmólogo debiendo ser suturadas todas aquellas heridas amplias o verticales, que afecten al lacrimal, al músculo elevador del párpado superior o al borde palpebral.
TRAUMATISMO CONJUNTIVAL	
Traumatismo cerrado	La hemorragia subconjuntival aislada de origen traumático no requiere tratamiento ya que desaparece de forma espontánea en 2-3 semanas.
Traumatismo abierto	Las heridas o desgarros conjuntivales producen dolor, ojo rojo y sensación de cuerpo extraño, y al teñir con fluoresceína se observa una herida que deja ver la esclera subyacente. El tratamiento dependerá del tamaño, si son heridas pequeñas se aplicará pomada antibiótica cada 8 h durante 4-7 días; si son grandes requerirán valoración por oftalmólogo para posible sutura.
TRAUMATISMO CORNEAL	
Clínica	Dolor, lagrimeo, fotofobia, blefarospasmo y visión disminuida.
Diagnóstico	Tinción con fluoresceína y observación con luz azul cobalto.
Tratamiento	Colirio ciclopléjico, antibióticos tópicos y oclusión durante 24 horas con control posterior por oftalmólogo. Se debe realizar una inspección con eversión de los párpados para descubrir cuerpos extraños causales, intentando extraer únicamente los superficiales con irrigación de suero salino, o con una gasa o torunda húmeda. El resto de cuerpos extraños y, sobre todo, los metálicos deben ser valorados por el oftalmólogo.
TRAUMATISMO DEL IRIS	
Clínica	Dolor, fotofobia, inyección conjuntival ciliar, anisocoria y reflejo pupilar lento. En traumatismos cerrados se puede lesionar el músculo esfinter del iris causando miosis en las primeras horas seguida de midriasis y/o desgarrar el cuerpo ciliar causando hemorragia en la cámara anterior (hipema).
Tratamiento	Oclusión binocular, midriáticos y corticoides tópicos.
QUEMADURAS	
Químicas	Lavado abundante e inmediato con Ringer lactato o suero fisiológico por 5 min, retirada del material sólido con hemosteta o pinza previa instilación col anestésico. Posteriormente: Corticoides tópicos (prednisona o dexametasona) según pauta oftalmólogo; en caso de úlcera: colirio ciclopléjico 3 veces/día, antibióticos tópicos (TMP-SMTX, tobramicina, ciprofloxacino) y analgesia. **NOTA:** El blanqueamiento limbo esclerocorneal indicaría isquemia limbar y se necesitaría inyección de sangre autóloga subconjuntival inmediata.

Térmicas	Lavado con suero fisiológico + Colirio ciclopléjico 3 veces/día + Pomada ocular con antibiótico (gentamicina, eritromicina) 3 veces/día + Oclusión ocular y analgesia.
OTROS TRAUMATISMO OCULARES	
Lesión del Cristalino	Luxación completa: Requiere siempre tratamiento quirúrgico. Subluxación: Puede no requerir cirugía si no afecta al eje visual ni produce hipertensión ocular.
Lesión de la Retina	Seguimiento y manejo se hará por oftalmólogo: ▪ Desprendimiento: Pueden manifestarse hasta 2 años después del traumatismo. ▪ Desgarros: Pueden presentar miodesopsias (objetos flotantes), destellos, hemorragia vítrea y retiniana.
Fractura orbitaria (blow-out)	Se producen como consecuencia del impacto de un objeto más grande que la cara anterior de la órbita (pelota, puño). ▪ Clínica: Enoftalmos, equimosis párpado inferior, epistaxis, enfisema subcutáneo, diplopía y limitación del movimiento ocular. ▪ Diagnóstico: Se realiza mediante radiografía de senos paranasales para visualizar el suelo orbitario y TAC en casos complejos o de duda. ▪ Tratamiento: Hospitalización con reparación quirúrgica en caso de fractura de gran tamaño, enoftalmos estéticamente inaceptable o persistencia de la diplopía.
Heridas penetrantes globo ocular	**Es una urgencia quirúrgica que debe realizarse en pocas horas para evitar la endoftalmitis y la pérdida anatómica y funcional del globo. Ante la sospecha de cuerpo extraño intraocular o rotura del globo ocular, se debe ocluir sin presión el ojo hasta valoración urgente por oftalmólogo.**

GLAUCOMA AGUDO:

ETIOLOGÍA	Es una enfermedad rara en la infancia. Puede ser primario o congénito (1/15.000 RN, 70% varones, 75% bilateral) o secundario (persistencia primaria del vítreo, retinopatía del prematuro, traumatismos y hemorragias).
CLÍNICA	Intenso dolor ocular y cefalea frontal acompañada de cuadro vegetativo nauseoso y mareos. No exudados. Inyección ciliar. Moderada fotofobia, percepción de halos coloreados. Agudeza visual disminuida. Midriasis media arreactiva. Presión intraocular (PIO) muy elevada > 40 (dureza pétrea). Cámara anterior estrecha, ángulo cerrado, edema corneal y rubeosis en iris (en ocasiones).
TRATAMIENTO	El tratamiento definitivo es quirúrgico (goniotomía o trabeculotomía). El manejo farmacológico está indicado previo a la cirugía con el objetivo de disminuir la presión intraocular, pudiendo utilizar tratamiento tópico con supresores del humor acuoso (excepto brimonidina), e hipotensores oculares (manitol EV o Acetazolamida VO).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL OJO ROJO:

	Conjuntivitis aguda	Uveítis	Queratitis ulcerosa	Glaucoma agudo
Pupila	Normal	Miótica	Normal	Midriática
Dolor	No. Sensación de cuerpo extraño	Dolor leve, aumenta con presión sobre el ojo	Dolor intenso y superficial, aumenta con parpadeo	Dolor muy intenso, constante y profundo
Agudeza visual	Normal	Disminución leve	Disminución según localización	Disminuye mucho, halos coloreados
Sensibilidad	Normal	Normal	Aumentada	Disminuye
Hiperemia	Conjuntival	Ciliar	Ciliar	Mixta
Secreción	Presenta	Ausente	Ausente	Ausente
Córnea	Normal	Precipitados (Tyndall)	Úlcera	Edematosa
Tensión ocular	Normal	Variable	Normal	Muy alta

14.3. Patología Lagrimal

PATOLOGÍA OBSTRUCTIVA:

Obstrucción congénita del conducto lacrimonasal	• Clínica: Epífora y conjuntivitis de repetición en lactante. • Tratamiento: Masaje cuidadoso del saco lagrimal y antibioterapia en casos de sobreinfección. Lo más frecuente es la remisión antes de los 6-12 meses de vida. En los casos en que persista, se derivará al oftalmólogo para sondaje.
Dacriocistocele (mucocele)	Es la distensión del saco lagrimal por obstrucción proximal en la válvula de Rosenmüller. • Clínica: Masa azulada en la región nasal e inferior al canto medial, asociado a epífora, y mayor tendencia a dacriocistitis. La dilatación y extensión del conducto nasolagrimal puede causar la formación de quistes nasales que se pueden complicar con obstrucción respiratoria de intensidad variable. • Tratamiento: Masaje local y antibióticos en casos de sobreinfección secundaria. Si no se resuelve espontáneamente, puede requerir intervención quirúrgica.

PATOLOGÍA INFECCIOSA:

DACRIOCISTITIS AGUDA	
Concepto	Sobreinfección bacteriana del saco lagrimal, muchas veces de un dacrio-cistocele.
Clínica	Dolor, que aumenta a la presión sobre el saco lagrimal, edema y enrojecimiento en porción interna del párpado inferior, epífora, secreción mucosa o mucopurulenta y, a veces, fiebre.
Tratamiento	Valorar ingreso (especialmente en los menores de 1 año) + Aplicar calor seco y masaje local 3-4 veces al día + Analgesia VO + Antibiótico tópico de amplio espectro + Amoxicilina-Clavulánico (80 mg/kg/día cada 8 horas por 7-10 días). **NOTA:** En casos graves se puede precisar drenaje del líquido acumulado en el saco lagrimal (nunca sondaje en fase aguda). Remitir al oftalmólogo para valoración y control de la evolución. Si no hay mejoría en 48 horas, valoración de hospitalización con antibiótico intravenoso.
DACRIOADENITIS AGUDA	
Concepto	Patología inflamatoria de la glándula lagrimal poco frecuente que, en los niños, suele ser de origen infeccioso. Asociada a infecciones sistémicas, como el sarampión, mononucleosis infecciosa, herpes zóster y otras.
Clínica	Suele ser bilateral, la glándula está caliente y dolorosa a la palpación.
Tratamiento	Antibioticoterapia sistémica.

14.4. Leucocoria

INTRODUCCIÓN:

Es la presencia de una pupila blanca como consecuencia de un proceso patológico retropupilar. Su importancia se debe a que todas sus causas suponen una seria amenaza para el desarrollo visual del niño e incluso en algunos casos para su vida. Su presencia debe ser descartada en todo neonato mediante la exploración, auxiliada por el test de Brückner, que nos permitirá observar la asimetría de fulgor pupilar (siendo uno de ellos blanquecino).

RETINOBLASTOMA:

CONCEPTO	Tumor maligno metastatizante y letal característico de los primeros 24 meses de vida.
CLÍNICA	Masa blanca de crecimiento en cavidad vítrea a partir de la retina, y su incremento de tamaño lo hace manifestarse como una leucocoria, si bien tiene también otras formas de debut. Puede ser uni- o multifocal y uni- o bilateral.
TRATAMIENTO	
Radioterapia + Quimioterapia + Enucleación + Fotocoagulación del tumor mediante láser térmico.	

CATARATA CONGÉNITA:

ETIOLOGÍA	La mayoría son idiopáticas (80% de las unilaterales y 60% de las bilaterales), aunque también aparecen vinculadas a enfermedades sistémicas, metabólicas (ejemplo: galactosemia), oculares, a traumatismos, incluyendo el maltrato infantil, infecciones maternas por grupo TORCH y sífilis, o heredarse de forma aislada sin otra enfermedad (30% de las bilaterales).
CLÍNICA	Las cataratas congénitas afectarán en mayor o menor medida el desarrollo visual del niño en función de su opacidad, su diámetro y su ubicación más o menos centrada.
TRATAMIENTO	
Dependiendo de sus características, unas precisarán ser operadas en las primeras semanas de vida, otras en los primeros años y algunas pueden ser seguidas sin tratarse durante décadas.	

RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD:

CONCEPTO	Neovascularización retiniana periférica, asociada a la supresión del estímulo vasogénico retiniano distal periférico por hiperoxia en ambientes de incubadora, seguida de una relativa hipoxia de esa zona de retina periférica cuando el neonato prematuro pasa a respirar aire ambiente. Esta hipoxia tisular intenta ser compensada mediante la generación de nuevos vasos, que entran en cavidad vítrea, se retraen y acaban causando (si no se trata a tiempo) un desprendimiento de retina traccional, que es lo que se visualiza como fulgor pupilar blanquecino (leucocoria).
FACTORES DE RIESGO	Edad gestacional (prematuros), bajo peso al nacer y oxigenoterapia.
PROTOCOLO DE CRIBADO	Fondo del ojo en las siguientes poblaciones: ▪ Recién nacido con peso al nacimiento < 1.251 g o edad gestacional < 31 semanas. ▪ Recién nacido prematuro superviviente de una enfermedad neonatal grave o que haya sido intervenido quirúrgicamente en el 1º mes de vida.
TRATAMIENTO	Ablación de la retina avascular con láser de diodo.

CAPÍTULO 15 Urgencias en Psiquiatría

15.1. Agitación Psicomotriz y Violencia

INTRODUCCIÓN:

La agitación psicomotriz consiste en una actividad motora y cognitiva excesiva, que surge en respuesta a una tensión interna y que se traduce en inquietud psicomotriz, irritabilidad, mayor reacción ante estímulos y conductas inapropiados sin finalidad coherente, y que pueden expresarse en actividades destructivas y violentas.

ETIOLOGÍA:

ENFERMEDADES ORGÁNICAS	TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS
▪ Encefalitis víricas ▪ Epilepsia (lóbulo temporal) ▪ Tumores cerebrales ▪ Enfermedades vasculares cerebrales ▪ Enfermedades sistémicas: LES, tiroiditis, etc. ▪ Enfermedades degenerativas del SNC ▪ Errores innatos del metabolismo ▪ Migraña	▪ Abuso de sustancias ▪ Cuadros psicóticos ▪ Trastornos de conducta disocial ▪ Trastorno bipolar ▪ Trastornos de la personalidad ▪ Retraso mental y trastorno generalizado del desarrollo (TGD)

EVALUACIÓN DEL PACIENTE AGITADO:

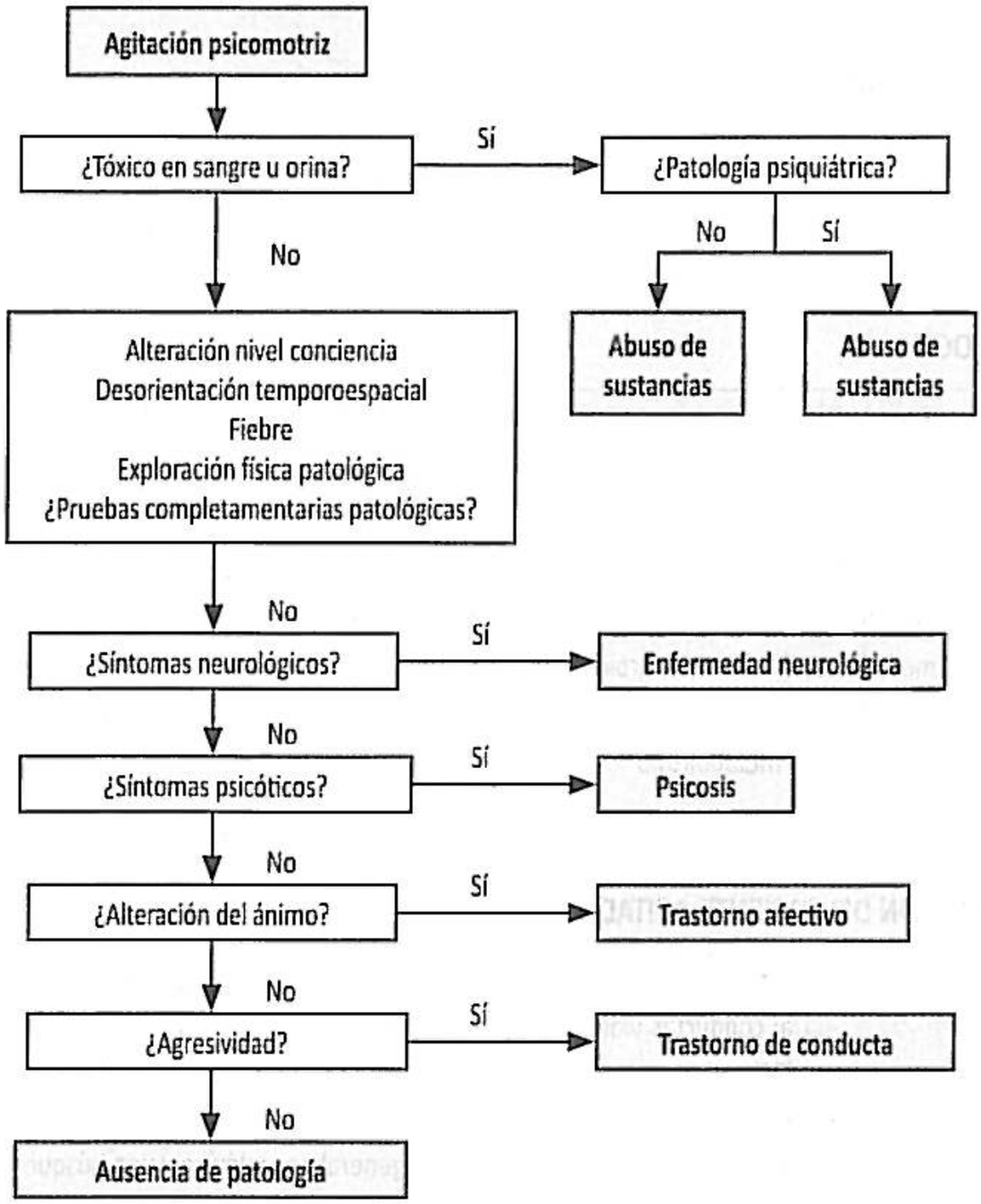
INICIAL	Se realizará una historia clínica con búsqueda activa de datos, en relación a: conductas violentas, conductas previas, a quién va dirigida la violencia, factores que precipitan la crisis actual y presencia o ausencia de una relación que permita la contención.
POSTERIOR	Se realizará una exploración física general neurológica y una búsqueda de signos de intoxicación o abstinencia; y, por último, se hará la exploración psicopatológica.

NOTA: Sospecha de etiología orgánica en agitación psicomotriz:

1	Inicio brusco de los síntomas.	**7**	Empeoramiento nocturno.
2	Alteración del nivel de conciencia.	**8**	Discurso incoherente.

3	Desorientación témporo-espacial.	9	Movimientos repetitivos carentes de finalidad.
4	Confusión mental.	10	Alucinaciones visuales.
5	Fluctuación de la sintomatología.	11	Síntomas neurológicos.
6	Pérdida del ritmo vigilia-sueño.	12	Alteraciones en las pruebas complementarias.

DIAGNÓSTICO:



MANEJO EN URGENCIAS:

Ambiente seguro	Alejar, si se puede, al paciente de la causa que ha generado la crisis, pudiendo ser conveniente, por ello, separar al paciente de sus familiares. En muchas ocasiones, la simple presencia del personal de seguridad, aunque no intervenga, sirve para frenar la conducta violenta.

Contención física	Si es necesaria la contención física se debe explicar al paciente el motivo y el procedimiento. Es imprescindible la revaluación cada media hora por parte de enfermería y replantearse la indicación cada 2 horas.
Sedación farmacológica*	Los fármacos recomendados son los neurolépticos y las benzodiacepinas, por razones de mayor rapidez del efecto terapéutico. La vía de elección suele ser intramuscular. Siempre se debe tener en cuenta el riesgo de depresión respiratoria, bradicardia e hipotensión.
** Sedación farmacológica: Ver dosis en "Psicofármacos en urgencias".*	

15.2. Psicosis

INTRODUCCIÓN:

Los síntomas psicóticos suponen una pérdida de contacto con la realidad, habitualmente en forma de alteraciones del pensamiento, la percepción y la relación. Típicamente clasificados en alucinaciones (fenómenos perceptivos sin objeto) y delirios (alteraciones del contenido del pensamiento).

ETIOLOGÍA:

PSICOSIS PSIQUIÁTRICA	
Autismo, esquizofrenia y el trastorno maníaco depresivo.	
PSICOSIS ORGÁNICA (DELIRIUM)	
Tóxicos y fármacos	Alcohol, Barbitúricos, Fenotiacinas, Anfetaminas, Alucinógenos (LSD, mezcalina, etc.), Marihuana, Fenciclidina, compuestos anticolinérgicos, metales pesados, cocaína, corticoides, reserpina, opioides.
Lesiones del SNC	Tumor, absceso cerebral, hemorragia cerebral, meningitis, encefalitis, epilepsia del lóbulo temporal, trauma craneal.
Hipoxia cerebral	Insuficiencia pulmonar, anemia grave, fallo cardíaco, intoxicación monóxido de carbono.
Endocrino-Metabólico	Alteración de los electrolitos, hipoglucemia, hipocalcemia, enfermedad tiroidea, enfermedad adrenal, uremia, fallo hepático, diabetes mellitus, porfiria, síndrome de Reye.
Enfermedades sistémicas	Lupus, poliarteritis nodosa.
Infecciones	Malaria, fiebre tifoidea, endocarditis bacteriana sub-aguda, VIH, entre otras.

CLÍNICA:

Pueden acudir a urgencias con síntomas de agitación o agresividad, de inhibición o catatonia, angustia, conductas bizarras o aislamiento. Características diferenciales de la psicosis de origen orgánico o psiquiátrico:

	PSICOSIS ORGÁNICA (DELIRIUM)	PSICOSIS PSIQUIÁTRICA
Inicio	Agudo	Gradual
Signos autonómicos patológicos	Pueden estar presentes	Ausentes
Signos vitales	Pueden ser anormales	Normales
Orientación	Alterada	Intacta
Memoria reciente	Alterada	Intacta
Habilidad intelectual	Puede estar alterada	Intacta
Alucinaciones	Visuales	Auditivas

EVALUACIÓN EN URGENCIAS:

Tras una evaluación médica, en la que se ha debido descartar la presencia de indicadores de organicidad, la exploración debe centrarse en la psicopatología del paciente, con especial atención a:

Alucinaciones	Valorar tipo de alucinación (auditivas más frecuentes en cuadros psiquiátricos; visuales apunta a organicidad), frecuencia, contenido (imperativas, insultantes), impacto emocional (angustia) o conductual.
Delirios	Contenido (persecutorios, de perjuicio, megalomaníacos), vivencias de robo o control del pensamiento.
Síntomas psicomotrices	Agitación (ver apartado), inquietud, síntomas catatónicos (típicamente con gran inhibición psicomotriz, estupor, mutismo, negativismo, oposicionismo, flexibilidad cérea).

MANEJO EN URGENCIAS:

Valorar riesgo	Evaluar la posibilidad de conducta suicida u homicida por parte del paciente, además de su condición física y habilidad de mantener sus cuidados personales.
Evaluación	Evaluación neurológica y psiquiátrica completa y su hospitalización.
Antipsicótico	En los casos de agitación puede utilizarse un agente antipsicótico como el haloperidol, evitando el uso de benzodiacepinas que podrían exacerbar el cuadro. Haloperidol: • Niños 3-12 años: 0,05-0,15 mg/kg/día (2 dosis, vía oral) (1 gota = 0,1 mg). • Niños > 12 años: 1-15 mg/día (2 dosis, vía oral). • Gran agitación: 1-5 mg/dosis cada 1-8 horas IM o EV lento (1 ampolla = 5 mg).

15.3. Psicofármacos en Urgencias

NEUROLÉPTICOS (ANTIPSICÓTICOS):

Se utilizan en alteraciones de conducta graves: autolesiones, golpes en la cabeza contra la pared u otros objetos, agitación psicomotriz, tics motores graves y cuadros de ansiedad que no ceden a las benzodiacepinas. La acatisia o sensación subjetiva de inquietud a veces se confunde con el estado propiamente agitado del paciente. Mejora con benzodiacepinas, sobre todo con loracepam.

Risperidona	Dosis inicial: Inicial: 0,25-0,50 mg/día. Rango dosis 0,25-9 mg/día. Presentación: Solución oral 1 mg/1 ml, Comprimidos 0,5, 1 y 2 mg.
Clorpromacina	Dosis inicial: 0,5-1 mg/kg/día. Rango dosis 25-400 mg/día. Presentación: Solución oral 1 ml/40 mg (1 gota/1 mg), Comprimidos 25 y 100 mg, Viales IM 25 mg.
Haloperidol	Dosis inicial: Paciente 15-40 kg: 0,15-0,5 mg/kg/día, máximo 2,5 mg/dosis. Paciente > 40 kg: 2-5 mg/dosis. Presentación: Comprimidos 10 mg. Gotas: 1 gota/1 mg. Viales 5 mg.

BENZODIACEPINAS (BZD):

Son igual de eficaces que los neurolépticos para los estados de agitación. **NOTA:** No utilizar en delirum (síndrome confusional agudo).

Diazepam	Dosis: 2,5-20 mg/día. Presentación: Gotas orales en solución 2 mg/ml. Comprimidos 2 mg, 2,5 mg, 5 mg, 10 mg y 25 mg. Solución rectal 5 mg y 10 mg. Solución inyectable 10 mg/2 ml.
Loracepam	Dosis: 0,5-5 mg/día. Presentación: Comprimidos 1 mg.
Clonazepam	Dosis inicial: 0,01-0,03 mg/kg/día c/8-12 horas e ir aumentando. Rango: 0,25-3 mg/día. Presentación: Gotas orales 1 ml/2,5 mg, Comprimidos 0,5 mg y 2 mg.
Midazolam	Dosis: IM: 0, 05-0, 1 mg/kg/dosis. Máximo: 5 mg. Presentación: Comprimidos 7,5 mg; Ampollas 5, 10, 15, 25 y 50 mg.

15.4. Conducta Suicida

INTRODUCCIÓN:

Se engloba un espectro que abarca desde el pensamiento sobre la muerte hasta el suicidio consumado. Las mujeres realizan más intentos autolíticos; mientras que los varones los consuman más. Se observa con mayor frecuencia en familias desestructuradas, antecedentes familiares psiquiátricos y de suicidio y en niños con antecedentes de abuso crónico.

EVALUACIÓN DEL RIESGO SUICIDA:

1	Debe preguntarse directamente sobre pensamientos suicidas (contenido, naturaleza y cronicidad), intentos previos.
2	Valorar peligrosidad del método elegido.
3	Intencionalidad de ser descubierto.
4	Existencia de mensajes o cartas de despedida.
5	Diagnóstico psiquiátrico (ejemplo: depresión).
6	Intentos previos
7	Factores de riesgo familiar y social.

MANEJO EN URGENCIAS:

Estabilización médica	Se realizará mediante una exhaustiva exploración física, neurológica y con la realización de pruebas complementarias pertinentes (especial atención a signos previos de autolesión, uso/abuso de sustancias o enfermedad orgánica).
Valorar riesgo	Debe determinarse el riesgo de consumación e identificarse factores modificables.
Ambiente seguro	Retirar elementos potencialmente dañinos, presencia de seguridad, entre otros. El acompañamiento de un familiar dependerá de cada caso.
Hospitalización	Indicada en pacientes de alto riesgo: ▪ Método de alta letalidad. ▪ Pacientes que han tomado medidas para evitar su rescate. ▪ Trastorno psiquiátrico comórbido. ▪ Intoxicación actual o antecedentes. ▪ Mala adherencia terapéutica o escaso/nulo apoyo social.
Tratamiento ambulatorio	Indicado en pacientes de bajo riesgo, asegurando que la primera cita con Salud Mental será con carácter preferente (7-10 días).

15.5. Trastornos de Manifestación Somática

TRASTORNOS CON MANIFESTACIONES SOMÁTICAS:

SOMATIZACIÓN	
Comunican síntomas inexplicables desde los hallazgos patológicos. Para realizar el diagnóstico se requiere la presencia de los siguientes síntomas a lo largo del tiempo:	
1	4 síntomas de dolor, con localizaciones distintas.
2	2 síntomas gastrointestinales.

3	1 síntoma sexual: indiferencia sexual, disfunción eréctil, menstruaciones irregulares o disminorrea, etc.
4	1 síntoma pseudoneurológico: cefalea, dificultad para deglutir, alteración de la sensibilidad, inestabilidad, mareos, pérdida de visión, sordera, etc.
TRASTORNOS DE CONVERSIÓN	
Presencia de ≥ 1 síntoma que afecte funciones motoras o sensoriales, sugerentes de enfermedad neurológica. El comienzo es agudo y la resolución suele ser espontánea en el curso de 2 semanas. Es característica una actitud de indiferencia del paciente con la presunta gravedad de la lesión "belle indifférence".	
ALTERACIONES DE LA PERCEPCIÓN DEL DOLOR	
Dolor intenso que interrumpe sus actividades sin objetivar causa que lo produzca. A menudo presentan un síntoma de depresión o ansiedad. La familia suele ser sobreprotectora e hipocondríaca. En ocasiones es una manifestación de una situación de abuso. El diagnóstico se establece:	
1	Por la ausencia de hallazgos físicos de enfermedad.
2	Fluctuación de los síntomas con evolución paralela en el nivel de sus actividades.
3	Existencia de un acontecimiento estresante desencadenante.
4	Varias visitas al hospital por síntomas vagos pobremente descritos.
5	Labilidad emocional.

HIPOCONDRIA:

Gran preocupación por una terrible enfermedad sin fijación en sus síntomas.

PERCEPCIÓN ALTERADA DEL CUERPO	Defecto imaginario en su apariencia física. Los síndromes que cursan con molestias físicas recurrentes, que requieren visitas repetidas en urgencias.
ENFERMEDAD SIMULADA	Se caracteriza por la presencia de síntomas físicos y psicológicos provocados o fingidos intencionadamente con el fin de adoptar el papel de enfermo crónico. En general se busca una ganancia específica. Pueden simular amnesia, retraso mental, secuelas postraumáticas, etc.

MUNCHAUSEN POR PODERES:

CONCEPTO	El cuidador simula o produce enfermedades en el niño con el propósito de incrementar el contacto con los servicios médicos.
CLÍNICA	Las manifestaciones más frecuentes de este trastorno son: convulsiones, apnea, cianosis, vómitos, diarrea y hematuria.
DIAGNÓSTICO	
Los padres insisten en que su hijo tiene un problema orgánico a pesar de todos los estudios negativos.	
1	Curso clínico atípico, con hallazgos inconsistentes y datos de laboratorio extraños.

2	El cuidador tiene una relación previa, hostil o amistosa, con el hospital (consultas por dolencias aparentemente ficticias en urgencias).
3	El cuidador pasa mucho tiempo acompañando al niño en el hospital; sin embargo, muestra poca preocupación por la presunta gravedad de la enfermedad.
4	Si la separación forzosa (ingreso en UCIP) del niño y el cuidador conlleva un rápido alivio de los síntomas.
TRATAMIENTO	
Ante la sospecha de Munchausen por poderes el paciente debe ser hospitalizado. La filmación por vídeo puede ayudar en el diagnóstico de esta situación.	

MANEJO EN URGENCIAS DE LOS TRASTORNOS DE EXPRESIÓN:

ENTREVISTA	Tranquilizar al niño y a los familiares, explicando la naturaleza benigna del suceso y aclarando preocupaciones, dudas o temores. A veces permanecer unas horas en observación supone una remisión completa de los síntomas. Quedará a criterio del pediatra la necesidad o no de derivar a Salud Mental según la evolución.
PARACLÍNICOS	Evitar, en la medida de lo posible, exploraciones complementarias innecesarias.

CAPÍTULO 16

Alteraciones Hidroelectrolíticas y Ácido-Base

16.1. Deshidratación y Rehidratación

INTRODUCCIÓN:

La deshidratación es un cuadro clínico caracterizado por un balance negativo de agua y solutos. En los niños es relativamente frecuente debido a l segmento ST as características de su metabolismo hidrosalino.

CLASIFICACIÓN:

TIPO DE DESHIDRATACIÓN SEGÚN LA PÉRDIDA DE PESO:

	Niños < 35 kg	Niños > 35 kg
Leve	< 5% de pérdida de peso	< 3% de pérdida de peso
Moderada	5-10% de pérdida de peso	5-7% de pérdida de peso
Grave	> 10% de pérdida de peso	> 7% de pérdida de peso

TIPO DE DESHIDRATACIÓN SEGÚN EL BALANCE DE AGUA Y SOLUTOS:

	Predominio de pérdidas	Na (mEq/L) sérico	Osmolaridad plasmática (mosmol/L)	Compartimiento afectado
Hipertónica	↑↑↑ H_2O / ↑ Na	> 150	> 310	Intracelular
Isotónica	↑↑ H_2O / ↑↑ Na	130-150	280-310	Extracelular
Hipotónica	↑ H_2O / ↑↑↑ Na	< 130	< 280	Extracelular

CLÍNICA:

Deshidratación Extracelular	Los signos son propios de la pérdida de volumen circulatorio, por lo que serán precoces y llamativos, consistirán en: frialdad de la piel, relleno capilar lento, taquicardia, pulsos débiles, hipotensión arterial, signo del pliegue, ojos hundidos, mucosas secas, fontanela deprimida en los lactantes y oliguria. En los casos avanzados se produce shock.
Deshidratación intracelular	Las manifestaciones clínicas son expresión de la afectación celular, fundamentalmente del sistema nervioso central. Se producirá: irritabilidad, hiperreflexia, temblores, hipertonía, convulsiones y coma. Los niños tienen sed,

	las mucosas están "pastosas" y pueden tener fiebre de origen metabólico. Los signos de shock son tardíos, por lo que el diagnóstico puede retrasarse.

PARACLÍNICOS:

Indicaciones	No deben realizarse sistemáticamente. Estarán indicadas en las deshidrataciones graves y en las moderadas cuando se va a instaurar tratamiento con sueroterapia intravenosa. El objetivo es valorar de forma más precisa el tipo de deshidratación (natremia) y el estado metabólico (equilibrio ácido-base, función renal).
Paraclínicos a tener en cuenta	Las determinaciones de laboratorio más importantes en plasma son: hemograma, pH y gasometría (bicarbonato, CO_2), iones (Na, K, Cl), osmolaridad, glucosa, urea y creatinina. En orina: densidad, osmolaridad, pH, iones y cuerpos catonices.

DIAGNÓSTICO:

Es eminentemente clínico, basado en la historia clínica y en los signos y síntomas que presenta el paciente. Para el cálculo del grado de deshidratación:

ESCALA DE GORELICK	
▪ Elasticidad cutánea disminuida ▪ Relleno capilar > 2 segundos ▪ Alteración del estado general ▪ Ausencia de lágrimas ▪ Respiración alterada	▪ Mucosas secas ▪ Ojos hundidos ▪ Pulso radial débil ▪ Taquicardia > 150 lat./min. ▪ Diuresis disminuida
INTERPRETACIÓN: Cada apartado se puntúa con 1 punto. Deshidratación leve: 1-2 puntos. Deshidratación moderada: 3-6 puntos. Deshidratación grave: 7-10 puntos.	

SOLUCIONES DE REHIDRATACIÓN ORAL (SRO):

	Recomendaciones para la composición de las SRO	
	OMS (2002)	ESPGHAN (1992)
Sodio (mEq/L)	75	60
Potasio (mEq/L)	20	20
Cloro (mEq/L)	65	25-50
Base (mEq/L)	10 citrato	10 citrato
Glucosa (mmol/L)	75	74-111
Osmolaridad (mOsm/L)	245	200-250

REHIDRATACIÓN ORAL:

Indicaciones	Es el tratamiento de elección en los niños con deshidratación leve y moderada. Puede utilizarse en todas las edades y en cualquier tipo de deshidratación. En los lactantes al pecho se recomienda combinarla con tomas de lactancia materna.
Contraindicaciones	Pérdidas superiores a 10 ml/kg/hora, Deshidratación > 10%, Alteración del nivel de conciencia, Alteración grave del estado general, Íleo paralítico, Abdomen agudo, Vómitos intensos.
DESHIDRATACIÓN LEVE	
Fase de rehidratación	Administrar SRO para reponer el déficit estimado (50 ml/kg) en 4 horas. Este volumen de líquido deberá reponerse en forma de SRO en 4-6 horas en las deshidrataciones hipo-isotónicas y en 12 horas en las hipertónicas. La solución se administrará inicialmente en forma de pequeñas tomas de 5-10 ml con jeringuilla o cucharilla cada 5 minutos, incrementando la cantidad según la tolerancia del niño.
Fase de mantenimiento	Tras completar la rehidratación, reiniciar la alimentación normal adecuada para la edad. Suplementar las pérdidas mantenidas con SRO (10 ml/kg por cada deposición y 2 ml/kg por cada vómito). **NOTA:** El proceso de rehidratación puede completarse en domicilio si en la Urgencia se constata una adecuada tolerancia oral, siempre que la situación familiar y social lo haga aconsejable.
DESHIDRATACIÓN MODERADA	
Fase de rehidratación	Administrar SRO para reponer el déficit estimado (alrededor de 100 ml/kg) en 4 horas.
Fase de mantenimiento	Misma actitud que en deshidratación leve (reiniciar alimentación normal, suplementando las pérdidas mantenidas con SRO). En este caso se aconseja completar la rehidratación en el Servicio de Urgencias y no en el domicilio.

NOTA: Si el paciente presenta vómitos habrá que probar tolerancia antes de iniciar la pauta de rehidratación con pequeñas cantidades de SRO (5 ml cada 5 minutos durante 1 hora). Si, tras varios intentos, persiste la intolerancia, el siguiente paso será la rehidratación con sonda nasogástrica o vía EV.

REHIDRATACIÓN INTRAVENOSA:

GENERALIDADES:

1	No se deben administrar más de 200 ml/kg/día. Si el cálculo de líquidos lo sobrepasa, se repondrán 2/3 del déficit el primer día, y 1/3 el siguiente (salvo en la deshidratación hipertónica, que siempre se repone en 48-72 horas).
2	No se debe administrar potasio hasta que el paciente no inicie diuresis.
3	Nunca se deben reponer más de 4 mEq/kg/día de potasio. Esto se consigue administrando soluciones con 20 mEq/l de potasio.
4	El calcio se administrará como gluconato cálcico 10% a 3-4 ml/kg/día.

PAUTA RÁPIDA DE REHIDRATACIÓN EV:

INDICACIONES	Deshidratación moderada o grave de los niños, hemodinámicamente estables, sin enfermedad de base, en los que la rehidratación oral ha fracasado o no es posible. Puede utilizarse en cualquier tipo de deshidratación, excepto si existen valores extremos de sodio (< 125 mEq/L o > 155 mEq/L). La edad recomendada debe ser > 6 meses.
TÉCNICA	
Suero salino fisiológico 0,9 + *Dextrosa 2,5%: 20-40 ml/kg/h en 2 horas. Posteriormente valorar estado general y grado de hidratación:	
Mejoría	Comprobar tolerancia oral y continuar con rehidratación oral. Posteriormente revaluar y si mantiene buen estado general, hidratación adecuada y buena tolerancia oral se indicará fase de mantenimiento en domicilio.
No mejoría**	Suero salino fisiológico 0,9 + *Dextrosa 2,5%: 20 ml/kg/h en 1 hora. Posteriormente Rehidratación EV durante 6-12 horas (completar déficit y mantenimiento)***.
*Dextrosa 2,5%: Añadir 25 ml de suero glucosado al 50% a 500 ml de suero salino fisiológico 0,9. ** No mejoría: En esta fase se realizará análisis de sangre con gasometría, iones y función renal. *** En los niños en los que la rehidratación intravenosa rápida haya fracasado se continuará con suero salino fisiológico 0,9 + glucosa al 5% para completar el déficit y las necesidades basales en las siguientes 12 horas.	

DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA:

En casos de deshidratación aguda hipernatrémica grave, con Na > 175 mEq/L, puede estar indicada la diálisis antes que el manejo con líquidos intravenosos por su rapidez de acción.

OBJETIVO	El descenso del Na en plasma debe ser lento, con una tasa máxima de disminución de < 0,5 mEq/L/hora y de 12 mEq/L en 24 horas.
PRECAUCIONES	Si aparecen convulsiones durante la rehidratación intravenosa debe considerarse el edema cerebral como una causa posible. En estos casos es necesario detener la rehidratación EV y administrar cloruro sódico al 3% intravenoso para revertir el edema y valorar la realización de una tomografía craneal.
DA HIPERNATRÉMICA POCO SINTOMÁTICA	
Si existe tolerancia oral, se debe rehidratar con soluciones de rehidratación oral, a ser posible, con aquellas con más alto contenido en Na (90 mEq/L).	
DA HIPERNATRÉMICA CON SIGNOS DE SHOCK	
Si existe shock, administrar 20 cc/kg de peso de suero fisiológico o Ringer lactato en 20-30 minutos, pudiendo repetirse hasta 2 veces más en la primera hora si fuera preciso. **NOTA:** No administrar potasio en esta fase. Corregir la acidosis si el pH es inferior a 7,05. Se puede corregir con: 10-20 ml/kg de bicarbonato 1/6 M. Calcular el déficit de bicarbonato: kg (de peso) x déficit de bases x 0,3. Se administra únicamente la mitad de lo calculado en forma de bicarbonato 1/1 M.	

DA HIPERNATRÉMICA SINTOMÁTICA	
PASO 1: Iniciaremos la rehidratación propiamente dicha. Para esto se debe calcular las necesidades basales de líquidos y electrolitos:	
Necesidades basales de líquido	▪ Lactante hasta 10 kg de peso: 100 cc/kg/día. ▪ 11 a 20 kg de peso: 1.000 cc + 50 cc/por cada kg que supere los 10 kg. ▪ > 20 kg de peso: 1.500 cc + 20 cc/por cada kg por encima de los 20 kg de peso del paciente.
Necesidades basales de sodio	▪ Lactante hasta 10 kg: 3 mEq/kg. ▪ Niño de 11 a 20 kg: 30 mEq + 1,5 mEq/kg por cada kg que supere los 10 kg. ▪ > 20 kg: 45 mEq + 0,6 mEq/kg por cada kilo que supere los 20 kg.
Necesidades basales de potasio	▪ Lactante hasta 10 kg: 2 mEq/kg. ▪ Niño de 11 a 20 kg: 20 mEq + 1 mEq/kg por cada kg que supere los 10 kg. ▪ > 20 kg: 30 mEq + 0,4 mEq/kg por cada kilo que supere los 20 kg. **NOTA:** La concentración de potasio resultante en la solución no debe exceder de 40 mEq/L o 4 mEq/kg/día. Presentación: Cloruro de potasio 2 mEq/ml o 1 mEq/ml.
Necesidades basales de calcio	Gluconato cálcico al 10%: 3 cc/kg/día. **NOTA:** El calcio se corregirá una vez completada la fase inicial de rehidratación, es decir, cuando las soluciones administradas por vía intravenosa no contengan bicarbonato. Presentación: Gluconato de calcio al 10% (10 ml = 4,6 mEq).
PASO 2: Calcular déficit de líquido y electrolitos:	
Déficit de líquido	En caso de desconocer la pérdida real de peso, se calculará el déficit de líquido multiplicando el porcentaje de deshidratación estimado por el peso corporal total en ml (por ejemplo, un niño de 10 kg (10.000 ml) con un déficit estimado del 10%, el déficit de volumen será 10% de 10.000= 1.000 ml).
Déficit de sodio	Se calcula de la siguiente forma: (Déficit de líquidos/100 cc) x 3 mEq.
Déficit de potasio	Se calcula de la siguiente forma: (Déficit de líquidos/100 cc) x 2 mEq.
PASO 3: Calcular aposte del primer día.	
Se deben sumar las necesidades basales (líquidos y electrolitos) + Mitad del déficit (líquidos y electrolitos).	
PASO 4: Seleccionar los tipos de solución parenteral a utilizar.	
Una vez que sepamos la cantidad de líquido y electrolitos que debemos aportarle al niño, se administrará el tipo de líquido más adecuado de entre los que hay preparados (ver tabla de composición de las soluciones parenterales) o haremos una mezcla a la medida de las necesidades del niño (generalmente combinando solución 0,9% con glucosa 5% (necesidades basales + déficit).	

PASO 5: Velocidad de rehidratación.
En DA hipertónica se deberá corregir el sodio sérico en 48-72 horas. Hay que tener cuidado en este tipo de deshidratación, ya que una corrección rápida puede producir un descenso súbito de la osmolaridad extracelular que puede producir edema cerebral.
PASO 6: Monitorizar.
Los valores del Na plasmático deben determinarse frecuentemente, al inicio cada 1-2 horas. Continuando en función de la cifra inicial del Na plasmático, la velocidad de descenso de la natremia y las manifestaciones clínicas. De igual forma se debe monitorizar el calcio, ya que suele asociarse a hipocalcemia.
Abreviaturas: DA (Deshidratación Aguda)

EJEMPLO PRÁCTICO DE CÁLCULO DE LÍQUIDOS EN UNA DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA:

Niño de 14 kg de peso con un déficit estimado del 10% y una natremia de 160. Vamos a hacer una corrección en 48 horas, por lo que los aportes que correspondan al déficit se repartirán entre los dos días.

PASO 1: CALCULAR LAS NECESIDADES BASALES:	
Líquidos	• Primeros 10 kg: 100 cc x 10 kg= 1.000 ml • Siguientes 4 kg: 50 cc x 4 kg = 200 ml. • Total necesidades basales de líquidos: 1.200 ml/día.
Sodio	• Primeros 10 kg: 3 mEq x 10 kg = 30 mEq. • Siguientes 4 kg: 1,5 mEq x 4 kg = 6 mEq. • Total necesidades basales de sodio: 36 mEq/día.
Potasio	• Primeros 10 kg: 2 mEq x 10 kg = 20 mEq. • Siguientes 4 kg: 1 mEq x 4 kg = 4 mEq. • Total necesidades basales de sodio: 24 mEq/día.
Calcio	Gluconato cálcico al 10%: 3 cc x 14 kg = 42 cc/día.
PASO 2: CALCULAR DÉFICIT:	
Déficit de Líquidos	10% de 14 kg (10% de 14.000 cc) = 1.400 cc (Si corregimos en 48 horas corresponden 700 ml/día)
Déficit de Sodio	1.400 cc/100 cc = 14 cc x 3 mEq = 42 mEq
Déficit de potasio	1.400 cc/100 cc = 14 cc x 2 mEq = 28 mEq

PASO 3: CALCULAR APORTES DEL PRIMER DÍA:

	Líquidos	Sodio	Potasio
Necesidades basales	1.200 cc	36 mEq	24 mEq
Déficit (mitad)	700 cc	21 mEq	14 mEq
Total primer día	1.900 cc	57 mEq	38 mEq

PASO 4: SELECCIONAR LOS TIPOS DE SOLUCIÓN PARENTERAL A UTILIZAR.

Necesitamos una solución que en 1.900 ml contenga 57 mEq de sodio, es decir, que en 1.000 ml contenga 30 mEq. El suero glucosalino 1/5 tiene exactamente 30 mEq por cada 1.000 ml. A ese suero habrá que añadirle el potasio requerido (una vez restablecida la diuresis) y las necesidades basales de calcio, de forma que finalmente cada bolsa de 500 cc de solución parenteral tendrá:

Suero glucosalino 1/5	500 cc
***Cloruro de potasio (2 mEq/cc)**	5 cc
****Gluconato cálcico al 10%**	11 cc
Velocidad	79 cc/hora (1.900 cc/día)

*Cloruro de potasio (ClK)	Los 38 mEq equivalen a 19 cc de ClK de 2 mEq/cc. Como solo existen bolsas de solución de hasta 500 cc, realizamos una regla tres: 1.900 cc de líquido — 19 cc (ClK de 2 mEq/cc) 500 cc de líquido — X = 5 cc (ClK de 2 mEq/cc)
** Gluconato cálcico al 10%	Los 12 mEq de calcio equivalen a 26 cc de Gluconato cálcico al 10% (10 cc = 4,6 mEq). Como solo existen bolsas de solución de hasta 500 cc, realizamos una regla tres: 1.900 cc de líquido — 42 cc (G. cálcico al 10%) 500 cc de líquido — X = 11 cc (G. cálcico al 10%)

DESHIDRATACIÓN HIPONATRÉMICA:

Reposición de necesidades basales	Las necesidades basales se calcularán igual que en la deshidratación hipernatrémica.
Déficit extra de sodio	Déficit extra de sodio: (130-sodio del paciente) x peso (kg) x 0,6. Se repondrá la mitad del déficit total en 24 horas. Es conveniente corregir la hiponatremia gradualmente para evitar cambios bruscos de osmolaridad. Solo se corregirá de forma rápida en casos de hiponatremia grave (sodio menor de 120 mEq/L) aguda y sintomática. En estos casos se administrará una solución de cloruro sódico al 3% a un ritmo de 1 ml/min, hasta un máximo de 12 ml/kg, hasta llegar a 120 mEq/L o hasta desaparición de los síntomas.
Ejemplo	Niño de 11 kg, cuadro de diarrea de 2 días de evolución, deshidratación, 10% y sodio, 120 mEq/L. Necesidades basales: 1.050 ml de agua, 33 mEq Na, 22 mEq K. Déficit: 1.100 ml, perdidos en 2 días, 75% LEC. Na: 115 mEq, 41 mEq K. Déficit extra de sodio: (135-120) x 11 x 0,6 = 66 mEq Na, se repondrá la mitad, 33 mEq. Total: agua: 2.150 ml, Na: 181 mEq, K: 63 mEq.

COMPOSICIÓN DE LOS TIPOS DE SOLUCIONES PARENTERALES:

	Osmolaridad mOsm/L	Glucosa gl	Sodio mEq/L	Cloro mEq/L	Potasio mEq/L	HCO_3^-	Calcio mEq/L
Glucosado 5%	275	50	-	-	-	-	-
Salino Fisiológico 0,9%	308	-	154	154	-	-	-
Salino 1M	2.000	-	1.000	1.000	-	-	-
Salino 20%	-	-	3.400	3.400	-	-	-
Salino 3%	1.026	-	513	513	-	-	-
Glucosalino ½	290	25	77	77	-	-	-
Glucosalino 1/3	285	33	51	51	-	-	-
Glucosalino 1/5	280	40	31	31	-	-	-
Bicarbonato 1M	2.000	-	1.000	-	-	1.000	-
Bicarbonato 1/6 M	334	-	167	-	-	167	-
Gluco-bicarbonato ½	303	25	83	-	-	83	-
Gluco-bicarbonato 1/3	291	33	66	-	-	55	-
Gluco-bicarbonato 1/5	286	40	33	-	-	33	-
Ringer lactato	273	-	130	109	4	28	3

16.2. Hiponatremia

INTRODUCCIÓN:

Disminución del sodio plasmático (Na_p) por debajo de 135 mEq/L. Se clasifica de la siguiente forma:

Según su Gravedad		Según el tiempo de instauración	
Leve	Na_p: 130-135 mEq/L	Aguda	< 48 horas
Modera	Na_p 125-129 mEq/L	Crónica	> 48 horas
Grave	Na_p < 125 mEq/L		

NOTA: En la práctica, muchas veces es difícil diferenciar entre hiponatremia aguda o crónica, sin embargo, muchos estudios clínicos diferencian la hiponatremia como sintomática (equiparable a la aguda) y asintomática (equiparable a la crónica).

ETIOLOGÍA:

HIPOVOLEMIA Y NIVELES DE ADH ADECUADOS	
Gastrointestinal	Vómitos y/o diarrea.
Diuréticos	Tiazidas.

Pérdida salina	Síndrome pierde sal cerebral, nefropatías pierde sal (Síndr. Bartter, Síndr. Gitelman), hipoaldosteronismo, insuficiencia suprarrenal.
Pérdidas cutáneas	Quemaduras, fibrosis quística, sudoración excesiva.
NORMOVOLEMIA CON INAPROPIADA SECRECIÓN DE ADH (SIADH)	
Respiratoria	Neumonía, bronquiolitis, ventilación mecánica.
SNC	Tumores, traumatismo craneal, encefalitis, meningitis.
Endocrina	Hipotiroidismo, hipocortisolismo.
Fármacos	Ciclofosfamida, vincristina, valproico, carbamazepina, oxcarbazepina.
Otros	Dolor, ansiedad.
HIPERVOLEMIA CON DISMINUCIÓN DEL VCE	
Insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, cirrosis hepática.	
NORMOVOLEMIA Y ADECUADO NIVEL DE ADH	
Polidipsia primaria/reajuste de osmostato (encefalopatías, depleción del volumen eficaz, malnutrición).	
Abreviaturas: ADH (Hormona antidiurética); VCE (Volumen circulante efectivo).	

CLÍNICA:

La aparición de manifestaciones clínicas depende de la gravedad de la hiponatremia y de la rapidez de instauración. Consisten en náuseas, vómitos, somnolencia, confusión, convulsiones y coma. Los signos más graves aparecen cuando existe edema cerebral e hipertensión intracraneal secundaria.

NOTA: La forma aguda produce más sintomatología que la crónica, aunque los signos y síntomas no se correlacionan bien con el grado de hiponatremia. Cuando no es posible conocer el tiempo de evolución, se considerará como una forma crónica. En estos casos la hiponatremia debe corregirse lentamente para evitar la desmielinización osmótica.

DIAGNÓSTICO:

Se debe realizar anamnesis y examen físico. En pacientes con Na_p < 135 mEq/L, se determinará la osmolaridad plasmática, osmolaridad urinaria, el volumen circulatorio efectivo y los iones en orina, orientando el diagnóstico diferencial de la siguiente forma:

Osm_p normal	Hiperproteinemia/hiperlipidemia.
Osm_p elevada	Hiperglucemia, administración de manitol o glicerol. **NOTA:** En caso de hiperglucemia se debe calcular el sodio plasmático corregido mediante la fórmula: Nap corregido = Nap (mEqL) + [1,6 x glucemia (mg/dl) - 100]
Osm_p disminuida	
Osmu < 100 mOsm/kg y/o Nau + Ku < Nap:	
Polidipsia psicógena, administración VO o EV de líquidos hipotónicos, disminución del filtrado glomerular, fórmulas infantiles diluidas.	

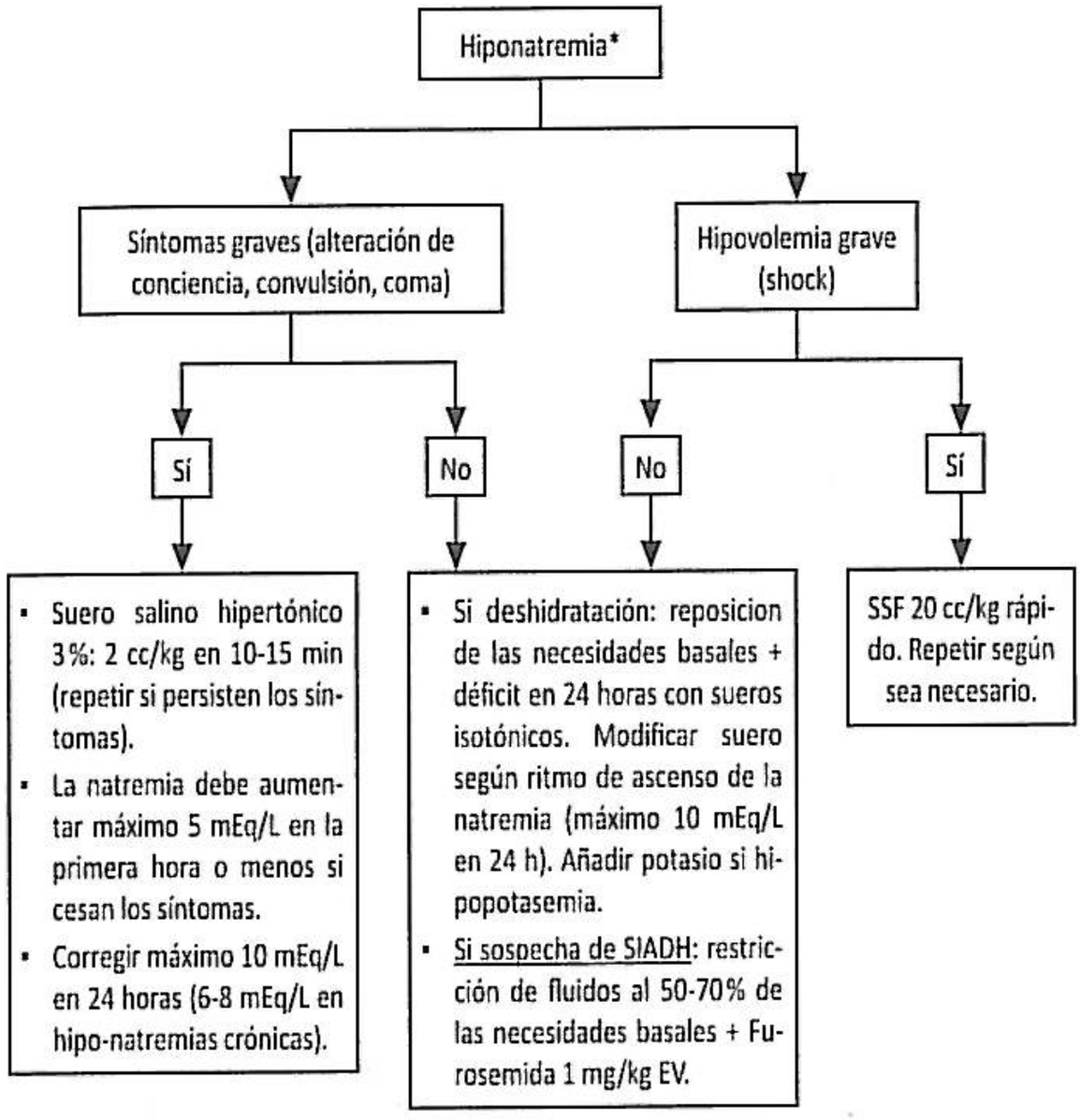
Osmu > 100 mOsm/kg y/o Nau + Ku > Nap:	
VEC aumentado	Hiponatremia hipervolémica: Insuficiencia cardíaca, cirrosis, Síndrome nefrótico, Insuficiencia Renal Aguda (IRA) o Insuficiencia Renal Crónica (IRC).
VEC normal	Hiponatremia normovolémica: SIADH, Hipotiroidismo, Insuficiencia suprarrenal, Hipocortisolismo.
VEC disminuido	Hiponatremia hipovolémica: ▪ Nau < 30 mEq/L: Pérdidas extrarrenales. ▪ Nau > 30 mEq/L: Pérdidas renales.
Abreviaturas: Osmp (osmolaridad plasmática); Osmu (osmolaridad urinaria); Nau (sodio urinario); Ku (potasio urinario).	

TRATAMIENTO:

OBJETIVO	Elevar la natremia a valores de seguridad (120-125 mEq/L), no a valores normales, y tratar la causa subyacente.
HIPONATREMIA CON SINTOMATOLOGÍA GRAVE	
Criterios	Pacientes con convulsiones, coma o alteración del nivel de conciencia.
Pauta	Suero salino hipertónico (SSH) al 3%: 2 ml/kg (máximo 100 ml), intravenoso, a pasar en 10-15 minutos (siempre debe administrarse con bomba de perfusión). Este bolo suele aumentar la natremia en 2 mEq/L (es preciso la monitorización de los valores de Nap). Se repetirá si persiste la situación de emergencia. La corrección debe detenerse cuando cesen las manifestaciones clínicas o cuando la natremia sea entre 120-125 mEq/L. **NOTA:** Preparación del SSH al 3%: Suero salino isotónico 0,9%: 100 cc + Suero salino 20%: 12 cc.
Ajustes	El sodio no debe aumentar más de 5 mEq/L en la primera hora. Se continuará con una infusión de suero salino fisiológico, controlando que el aumento del Nap no supere los 10 mEq/L al día (6-8 mEq/L/día si la hiponatremia es crónica).
HIPONATREMIA ASINTOMÁTICA AGUDA	
HIPOVOLEMIA:	
Etiología	La causa más frecuente es la deshidratación por gastroenteritis aguda.
Pauta	El tratamiento consistirá en la administración de líquidos con sueros isotónicos, sin superar el ritmo de corrección del Nap de 0,5-1 mEq/hora (máximo 10 mEq/día).
Controles	Se deberán hacer controles del sodio plasmático, inicialmente cada 2-4 horas y posteriormente en función de la evolución. La medición de la diuresis y la osmolaridad urinaria son dos parámetros que permiten valorar la respuesta del organismo a la fluidoterapia.
Ajustes	La concentración del sodio en el suero se modificará según el ritmo de corrección del Nap.

EUVOLEMIA:	
Etiología	Suele ser debida a SIADH.
Pauta	Restricción de líquidos, si lo permite la situación hemodinámica (50-70% de las necesidades basales), pudiéndose asociar Furosemida 1-2 mg/kg EV.
HIPERVOLEMIA:	
Debe tratarse la causa desencadenante y realizar restricción de líquidos.	

Algoritmo de actuación en hiponatremia



**Hiponatremia: Tratar la causa subyacente (p. ej. diarrea, vómitos, síndrome nefrótico, infecciones respiratorias).*

16.3. Hipernatremia

CONCEPTO:

Aumento del sodio plasmático (Na_p) por encima de 145 mEq/L. Se clasifica de la siguiente forma:

Según su gravedad		Según el tiempo de instauración	
Leve	Na_p 145-150 mEq/L	**Aguda**	< 24 horas
Moderada	Na_p mEq/L	**Crónica**	> 24 horas
Grave	Na_p mEq/L		

ETIOLOGÍA:

Pérdida de agua ± Na (cursa con deshidratación)	
↑ Pérdidas insensibles	Sudoración profusa, fiebre, ejercicio intenso, quemaduras, polipnea.
↑ Pérdidas renales	Diabetes insípida; Diuresis osmótica: manitol, urea, glucosa.
↑ Pérdidas gastrointestinales	Gastroenteritis, malabsorción.
Aporte excesivo de Na	
Vía intravenosa	Sueros hipertónicos, bicarbonato sódico.
Vía oral	Intoxicación por sal, leche de fórmula mal preparada.
Otras	Hipodipsia, hiperaldosteronismo, convulsiones.

CLÍNICA:

Los síntomas de la hipernatremia son predominantemente de deshidratación celular y dependen de la rapidez de instauración de la hipernatremia y de los valores del sodio plasmático. Si además existe déficit de agua habrá también signos de hipovolemia.

NOTA: Predominan los síntomas neurológicos: irritabilidad, sed intensa, letargia y debilidad muscular. Si la hipernatremia es intensa aparecen manifestaciones neurológicas más graves, convulsiones, coma y muerte. La deshidratación cerebral puede originar roturas venosas, hemorragias intracerebrales y subaracnoideas focales. Si bien el desarrollo de edema cerebral y mielinosis central pontina se ha relacionado clásicamente con la corrección rápida de la natremia, hay estudios que lo relacionan también con el grado de deshidratación.

PARACLÍNICOS:

Indicaciones	• Shock hipovolémico. • Deshidratación hipernatrémica moderada/severa.

	▪ Hipernatremia sin hipovolemia. ▪ Cuando los paraclínicos sean necesarios para el diagnóstico etiológico.
Pruebas indicadas	▪ Bioquímica sanguínea: glucosa, creatinina, urea, Na, K, Cl, albúmina y osmolaridad plasmática. ▪ Gasometría venosa. ▪ Orina: concentración urinaria de Na y osmolaridad urinaria. Son parámetros indicativos de la capacidad renal de ahorrar agua y son los mejores indicadores para conocer la etiología de la hipernatremia.

DIAGNÓSTICO:

VOLUMEN EXTRACELULAR NORMAL O DISMINUIDO	
Osmolaridad urinaria < 300 mOsm/kg	Diabetes insípida*.
Osmolaridad urinaria 300-700 mOsm/kg	▪ Pérdidas extrarrenales: gastrointestinales, grandes quemados, tercer espacio. ▪ Pérdidas renales: diuréticos osmóticos, IRA poliúrico, diabetes insípida parcial.
Osmolaridad urinaria > 700 mOsm/kg	Depleción hídrica: hipoaporte de agua, hipodipsia primaria, aumento de pérdidas insensibles.
VOLUMEN EXTRACELULAR AUMENTADO	
Sobreaporte de sodio con respecto al agua: soluciones hipertónicas, nutrición parenteral, ahogamiento en agua salada.	

** DIABETES INSÍPIDA:*

	Tras restricción hídrica	Tras administrar ADH
Individuos sanos	$Osm_u > Osm_p$	Aumento $Osm_u < 9\%$
Polidipsia primaria	$Osm_u > Osm_p$	Aumento $Osm_u < 9\%$
Diabetes insípida central completa	$Osm_u < Osm_p$	Aumento $Osm_u > 50\%$
Diabetes insípida central parcial	$Osm_u < Osm_p$	Aumento Osm_u 9-50%
Diabetes nefrogénica	$Osm_u < Osm_p$	No aumento Osm_u

TRATAMIENTO:

OBJETIVO	Reducir el sodio a menos de 145 mEq/l si el paciente presenta síntomas. Se utilizarán soluciones hipotónicas.
MONITORIZAR	Se debe monitorizar el sodio cada 4 horas y el calcio, ya que suele asociarse a hipocalcemia.

RITMO DE CORRECCIÓN	
Hipernatremia aguda	En pacientes con hipernatremia que se ha desarrollado en un período de horas, una corrección rápida mejora el pronóstico sin aumentar el riesgo de edema cerebral. En estos pacientes es apropiado reducir el sodio sérico a una velocidad de 1 mEq/l/hora.
Hipernatremia crónica	En pacientes con hipernatremia crónica la reducción del sodio tiene que ser más lenta, máximo 0,5 mEq/l por hora (se intentará no disminuir más de 10-15 mEq/l/día).
TRATAMIENTO DE LA CAUSA	
Sobrecarga de volumen	Administrar diurético de asa (Furosemida) y agua.
Deshidratación	Ver en capítulo de deshidratación y rehidratación.
Diabetes insípida	Si existe diabetes insípida se administrarán soluciones isotónicas y vasopresina (Minurin®, dosis inicial: en el recién nacido: 0,25-0,5 µg; lactantes: 0,5-1,0 µg; en escolares 2,5-5,0 µg; y en adolescentes: 5,0-10 µg). Para el cálculo del déficit de agua libre (DAL) se puede usar la fórmula: DAL= kg x 4 ml x (sodio actual-145).

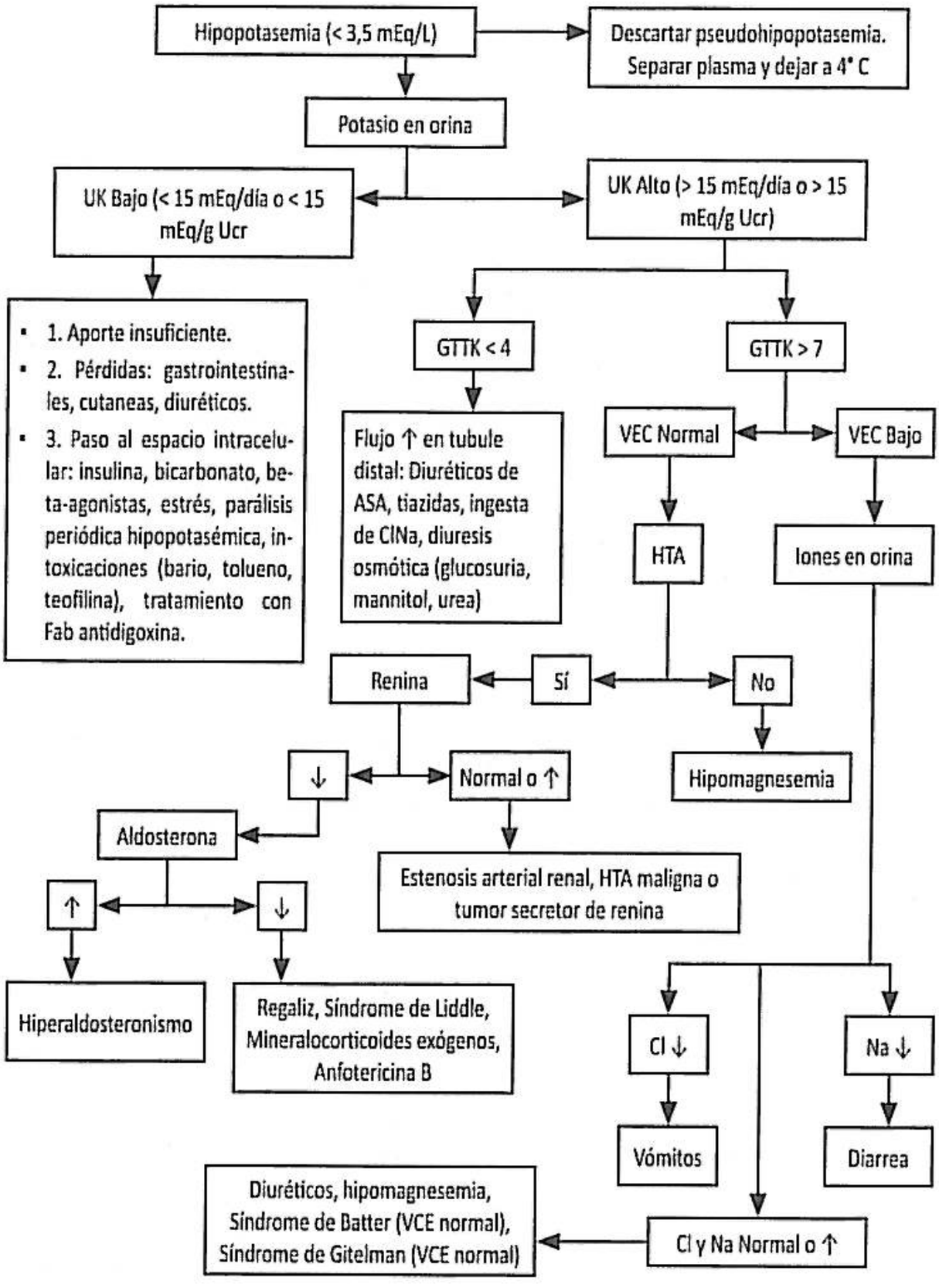
16.4. Alteraciones del Potasio

HIPOPOTASEMIA:

CONCEPTO	Potasio sérico < 3,5 mEq/l.
CLASIFICACIÓN	• Leve: 3-3,5 mEq/L. • Moderada: 2,5-2,9 mEq/L. • Grave: < 1,5 mEq/L.
ETIOLOGÍA	
Pérdida renal	Potasio en orina > 15 mEq/L: Tubulopatías (Síndr. de Bartter, acidosis tubular renal distal tipo I); Hiperaldosteronismo; Aumento de glucocorticoides; Diuréticos (de asa, osmóticos, anhidrasa carbónica); Hipomagnesemia; Fármacos (anfotericina B, gentamicina).
Pérdida extrarrenal	Potasio en orina < 15 mEq/L: Diarrea; Vómitos; Obstrucción intestinal; Fístulas intestinales; Laxantes; Fibrosis quística.
Entrada de potasio al espacio intracelular	Redistribución (K+ orina < 15 mEq/L): Beta-agonistas; Insulina; Bicarbonato; Catecolaminas; Alcalosis metabólica; Hipotermia; Parálisis periódica hipopotasémica; Intoxicaciones (bario, antipsicóticos, cloroquina).

CLÍNICA	
Las manifestaciones clínicas suelen aparecer con niveles de K+ < 3 mEq/L y consisten en manifestaciones:	
Neuromusculares	**Hipotonía, debilidad, mialgias, rabdomiólisis, íleo paralítico.**
Cardiovasculares	**Trastornos de la conducción y del ritmo cardíaco.**
Renales	**Alteración de la capacidad de concentración urinaria y poliuria.**
Intestinales	**Íleo paralítico.**
PRUEBAS COMPLEMENTARIA	
Análisis de sangre	Iones (Na, K, Cl, Mg), pH, gasometría, glucosa, función renal (urea, creatinina, osmolaridad plasmática).
Análisis de orina	Iones (Na, K, Cl), pH, osmolaridad, creatinina.
ECG	Cuando existe hipopotasemia aparece la onda T aplanada, depresión del ST y onda U prominente (justo después de la onda T) y posible prolongación QTc. En los casos graves pueden aparecer arritmias (torsades de pointes, fibrilación ventricular).
DIAGNÓSTICO	
Ver **Algoritmo diagnóstico de hipopotasemia.*	
TRATAMIENTO	
Si la hipopotasemia no tiene repercusión clínica ni electrocardiográfica, primero se deben corregir los trastornos del equilibrio ácido-básico. Cuando existe alcalosis metabólica se utilizarán sales de cloruro potásico, mientras que en situaciones de acidosis metabólica se usará bicarbonato, acetato o citrato potásico.	
K < 2,5 mEq/L o sintomático	Se debe aportar Potasio por vía EV a una dosis de 0,3-0,5 mEq/kg (máximo: 10 mEq de K), como cloruro potásico 1 Molar diluido al medio en 30-60 minutos, excepto si existe shock, oliguria o acidosis. El ritmo máximo de infusión es de 0,5 mEq/kg/h, aunque en casos graves se puede administrar a 1 mEq/kg/h. Precisa monitorización electrocardiográfica.
K 2,5-3,5 mEq/L	Preferible aportar por vía oral. Si coexiste alcalosis metabólica y depleción de cloro es preferible usar cloruro potásico. Si existe acidosis metabólica, usar acetato, citrato o aspartato potásico.
NOTA: Si se utiliza una vía periférica, la máxima concentración de potasio es de 40 mEq/l por el riesgo de flebitis. Nunca administrar el potasio intravenoso sin diluir (es letal). Además se debe tener en cuenta lo siguiente: • Si la situación lo permite se debe usar preferentemente la vía oral para reponer las pérdidas. El déficit de potasio es difícil de establecer, frecuentemente se suelen necesitar aportes de 4-5 mEq/kg/día. Un dato que puede ayudar a saber que los depósitos de potasio se han normalizado es la desaparición de la aciduria paradójica, que se asocia a la hipopotasemia, y de la alcalosis metabólica coexistente. • Si la hipopotasemia se debe al tratamiento con diuréticos, valorar asociar diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona).	

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE HIPOPOTASEMIA:



HIPERPOTASEMIA:

CONCEPTO	Potasio sérico > 5,5-6 mEq/L.
CLASIFICACIÓN	▪ Leve: 5,5-6 mEq/L. ▪ Moderada: 6,1-7 mEq/L. ▪ Grave: > 7 mEq/L.

ETIOLOGÍA	
Aumento entradas	K+ orina > 15 mEq/L: aumento de la ingesta, administración parenteral, transfusiones masivas.
Alteración de la distribución o paso transcelular	K+ orina > 15 mEq/L: Por daño de la estructura celular: rabdomiólisis, hemólisis, lisis tumoral, grandes quemados. Sin daño celular: acidosis metabólica, déficit insulina, intoxicación digitálica, betabloqueantes, parálisis periódica familiar hiperpotasémica
Disminución de la eliminación renal	K+ orina < 15 mEq/L: Hipovolemia (alteración de la excreción renal de potasio); Insuficiencia renal; Alteraciones tubulares; Hipoaldosteronismo o disminución de la actividad del eje renina-angiotensina-aldosterona (hiperplasia suprarrenal congénita, insuficiencia adrenal, ingesta de fármacos: diuréticos ahorradores de potasio, IECA, AINE).
Pseudo-hiperpotasemia	Hemólisis por extracción traumática: Torniquetes, punción de talón, retraso del análisis. Leucocitosis o trombocitosis intensas.
CLÍNICA	
Las manifestaciones clínicas suelen aparecer con niveles de potasio > 7 mEq/L, pero dependerán del grado de hiperpotasemia, de la rapidez de instauración y de la asociación a otros trastornos iónicos. Se agrupan en signos cardiovasculares (trastornos de la conducción ECG, taquicardia y fibrilación ventricular) y signos neuromusculares (paresia, parestesias, tetania, hiperreflexia).	
PRUEBAS COMPLEMENTARIA	
ECG	▪ 7,5 mEq/l: Onda T alta y picuda. ▪ 8 mEq/l: Pérdida de la onda P, ensanchamiento QRS. ▪ 9 mEq/l: Depresión del ST. ▪ 10 mEq/l: Bradicardia, bloqueo AV, arritmias y paro cardíaco.
Análisis de sangre	Iones (Na, K, Cl, Mg), pH, gasometría, glucosa, función renal (urea, creatinina, osmolaridad plasmática).
Análisis de orina	Iones (Na, K, Cl), pH, osmolaridad, creatinina.
DIAGNÓSTICO	
PRESENCIA DE LISIS CELULAR:	
Pseusohiperpotasemia: Muestra hemolizada, torniquete muy apretado, leucocitosis > 70.000, trombocitosis > 600.000.	
SIN PRESENCIA DE LISIS CELULAR:	
K+ en orina con > 100 mEq/24 h o GTTK > 7	▪ Redistribución: Acidosis, hiperglucemia grave, betabloqueantes, parálisis periódica, succinilcolina, arginina, intoxicación digitálica. ▪ Liberación tisular: Traumatismos extensos, lisis tumoral, hemólisis, quemaduras, rabdomiólisis, administración exógena.
K+ en orina con < 100 mEq/24 h o GTTK < 7	Según filtrado glomerular: ▪ Disminuido: Insuficiencia renal aguda o crónica. ▪ Normal: 1) Déficit de mineralocorticoides (Adisson, Hiperplasia adrenal congénita, Hipoaldosteronismo o hiporrreninémico, AINE, ARA II, IECA,

	heparina). 2) Déficit de secreción tubular de potasio (Espironolactona, Eplerenona, Triamterene, Amiloride, Ciclosporina, Trimetoprima).
TRATAMIENTO	
INDICACIONES:	
El tratamiento en la hiperkaliemia aguda debe iniciarse cuando el potasio sérico supera los 6,5 mEq/l o a niveles inferiores si se observa un ascenso rápido en dos determinaciones sucesivas.	
PAUTA DE ACTUACIÓN:	
Ingreso UCIP	Los niños con K+ > 7-7,5 mEq/L o alteraciones en ECG deben ser derivados a la Unidad de Cuidados Intensivos.
Suprimir aportes K+	Suprimir aportes de potasio de la dieta y de los líquidos parenterales.
Estabilización de membranas	Gluconato cálcico al 10% a 0,5-1 ml/kg intravenoso en 5-10 minutos. Tiene un efecto inmediato. Si no se normaliza el electrocardiograma, se deben repetir dosis sucesivas. Recordar que la infusión de gluconato cálcico no es compatible con la de bicarbonato.
Promover la entrada de K+ al espacio intracelular	• Bicarbonato sódico 1 M: 12 mEq/kg intravenoso diluido al medio en glucosado al 5% a pasar en 15 minutos. • Glucosa: 0,5-1 g/kg + insulina 0,1-0,2 UI/kg, en 30 minutos-1 hora. • Salbutamol nebulizado: 0,15 mg/kg (máx. 5 mg).
Medidas de eliminación	• Resinas de intercambio: resina de calcio: 1 g/kg/dosis oral o en enema disuelto en 2 ml/kg de glucosado 10% cada 8 horas. • Furosemida: 1 mg/kg intravenoso. • Hemodiálisis/hemodiafiltración o diálisis peritoneal con líquido de infusión sin potasio.
Abreviatura: Gradiente Transtubular de Potasio (GTTK).	

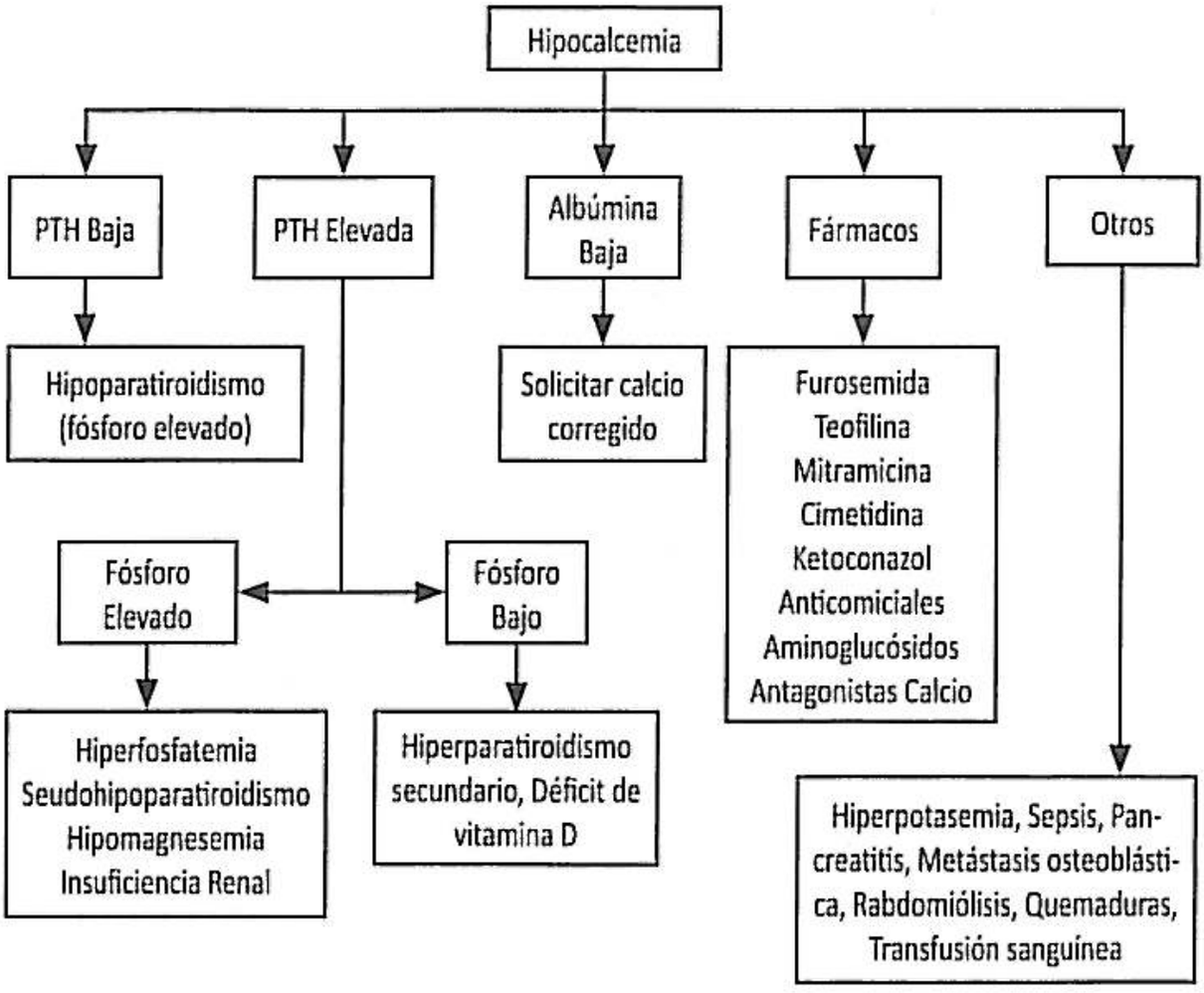
16.5. Alteraciones del Calcio

HIPOCALCEMIA:

CONCEPTO	Concentración de calcio total < 8,5 mg/dl (2,1 mmol/l) en ausencia de hipoalbuminemia o de concentración de calcio iónico < 4,7 mg/dl (1,05 mmol/l).
ETIOLOGÍA	
Disminución de secreción PTH	Síndrome de Di George, hipoparatiroidismo o pseudohipoparatiroidismo, hipomagnesemia, alcalosis respiratoria.
Déficit de vitamina D	Aporte o absorción inadecuados, aumento del catabolismo (fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, isoniazida, rifampicina, teofilina), enfermedad hepática (déficit 25-hidroxilación) o renal (déficit 1-hidroxilación).

Quelación por aniones	Transfusión de hemoderivados con citrato, hiperfosfatemia, síndrome de lisis tumoral, pancreatitis.
Otros	Regeneración ósea, intoxicación por flúor, déficit de aportes
CLÍNICA	
La sintomatología va a depender de la velocidad de instauración y del valor de la fracción ionizada del calcio.	
Neuromuscular	Parestesias, mialgias, hiperreflexia, espasmos, tetania (signos de Chvostek y Trousseau). Si existe afectación de la musculatura respiratoria puede producir laringoespasmo y broncoespasmo.
Cardiovascular	Hipotensión, disfunción miocárdica, alargamiento del QT, alteraciones de la repolarización, arritmias.
SNC	Psicosis, delirio, convulsiones
PARACLÍNICOS	
Bioquímica	Glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, magnesio, fósforo, proteínas totales, AST, ALT. Una vez confirmada la hipocalcemia solicitar PTH.
Gasometría	Arterial, en casos de presentar disnea.
Otros	Estudios de coagulación si sospecha de patología grave, radiografía de tórax y electrocardiograma.
DIAGNÓSTICO	
La mayoría de los laboratorios miden el calcio sérico total, que se modifica si las proteínas plasmáticas están alteradas. Por ello es aconsejable solicitar el calcio corregido o en su defecto se aumenta el calcio en 0,8 mg por cada gramo descendido de las proteínas plasmáticas. *Ver *algoritmo diagnóstico de hipocalcemia.*	
TRATAMIENTO	
La corrección por vía intravenosa debe ser lenta con monitorización cardíaca. Cuando la hipocalcemia es refractaria debe sospecharse que existen otras alteraciones concurrentes como hipomagnesemia, hiperfosfatemia, acidosis metabólica (en estos casos debe tratarse primero la hipocalcemia y posteriormente la acidosis) y otras alteraciones iónicas. Además, siempre debe tratarse la causa desencadenante (hipoparatiroidismo, déficit de vitamina D).	
Calcio iónico < 3 mg/dl (< 0,75 mmol/L) o sintomática	▪ Pauta inicial: Gluconato cálcico 10% (1 ml=0,45 mEq). Administrar 1-2 ml/kg EV, máximo 10 ml, en 15-20 minutos (máximo 1 ml/min). Diluir al menos al medio con SG5% o fisiológico. Se debe prestar atención a la posible extravasación, ya que es muy irritante. ▪ Mantenimiento: Gluconato cálcico 10% 5 ml/kg/día en infusión continua. ▪ Hipocalcemia refractaria: Sospechar hipomagnesemia y tratar con sulfato de magnesio 25-50 mg/kg/dosis cada 4-6 horas
Calcio iónico > 3 mg/dl (> 0,75 mmol/L) y sintomática	Se pueden utilizar tanto suplementos orales como intravenosos. Tratamiento oral: en lactantes, dosis de calcio elemental 200-500 mg al día; en adolescentes, 1.200-1.600 mg/día. **NOTA:** Si existe hipercalciuria está indicado restringir el sodio en la dieta y administrar tiazidas.

** ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE HIPOCALCEMIA:*



HIPERCALCEMIA:

CONCEPTO	Calcio sérico total > 10,5 mg/dl o calcio iónico > 1,3 mmol/L (5,2 mg/dl).
CLASIFICACIÓN	▪ Leve: > 10,5 mg/dL (asintomáticos o síntomas inespecíficos). ▪ Moderada: 12-14 mg/dL (crónica: puede tolerarse bien/aguda: puede causar síntomas graves). ▪ Grave: > 14 mg/dL (riesgo de parada cardíaca y coma).
ETIOLOGÍA	
Aumento de la resorción ósea	Hiperparatiroidismo, Hipercalcemia humoral maligna (ejemplo: neuroblastoma, tumores sólidos de pulmón, cerebro, cuello, esófago, riñón, vejiga y ovario); Producción de calcitriol (linfoma de Hodgkin y en 1/3 de los linfomras NO hodgkinianos); Hipertiroidismo; Inmovilización; Otros (hipervitaminosis A, ácido retinoico).
Aumento de la absorción intestinal	Insuficiencia renal crónica; Síndrome de leche y alcalino; Asociado a aumento de vitamina D; Uso de derivados de la vitamina D; Granulomatosis (sarcoidosis, beriliosis, coccidioidomicosis, histoplasmosis, lepra, granulomas inducidos por silicona, tuberculosis); Linfoma.
Misceláneas	Fármacos (litio, tiazidas, teofilina); Insuficiencia renal aguda por rabdomiólisis; Insuficiencia suprarrenal; Acromegalia; Hipercalcemia hipocalciúrica familiar e hiperparatiroidismo grave neonatal; Feocromocitoma.

CLÍNICA	
La sintomatología va a depender de la velocidad de instauración y del valor de la fracción ionizada del calcio.	
Neuromuscular	Debilidad muscular, hipotonía, hiporreflexia.
Cardiovascular	Hipertensión, alteración de la contractilidad cardíaca, arritmias, bradicardia, bloqueos aurículo-ventriculares, acortamiento QT, ensanchamiento T.
SNC	Confusión mental, convulsiones.
Otris	Poliuria (si existe hipercalciuria, además pueden presentar nefrocalcinosis y litiasis), polidipsia, anorexia, dolor abdominal.
PARACLÍNICOS	
Analítica	Glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, proteínas totales, hemograma.
Otros	Radiografía de tórax, electrocardiograma.
Adicionales según hallazgos	Gasometría, PTH, calciuria de 24 horas, entre otros.
DIAGNÓSTICO	
PTH NORMAL O ELEVADA:	
↑ Calciuria en 24 horas	Hiperparatiroidismo primario. **NOTA:** En caso de asociarse hiperfosforemia e insuficiencia renal se considerará el diagnóstico de Hiperparatiroidismo terciario.
↓ Calciuria en 24 horas	Hipercalcemia hipocalciúrica familiar.
PTH DISMINUIDA:	
↑ Fosforemia	Según los niveles séricos de vitamina D: ▪ ↑ Vitamina D: Intoxicación por vitamina D, enfermedades granulomatosas, linfoma. ▪ ↓ Vitamina D: Origen óseo (metástasis líticas, hipertiroidismo, intoxicación por vitamina A, mieloma múltiple).
↓ Fosforemia	Carcinoma secretor de PTHrp.
TRATAMIENTO	
Cuando la hipercalcemia es moderada (calcio sérico mayor de 12 mg/dl = calcio iónico mayor de 6 mg/dl) y asintomática, el objetivo es tratar la enfermedad de base. Sin embargo, a partir de estos valores es necesario adoptar medidas específicas para disminuir la calcemia. Concentraciones plasmáticas de Ca sérico mayores de 14 mg/dl (calcio iónico mayor de 7 mg/dl) pueden representar una amenaza vital.	
Calcio iónico > 6 mg/dl (1,5 mmol/L)	▪ Bolo de suero salino fisiológico: 10 ml/kg seguido de furosemida 1 mg/kg EV cada 8 horas junto al aumento al doble de las necesidades basales de líquidos durante 24-48 horas. ▪ Evitar factores hipercalcemiantes: Tiazidas, litio, deshidratación, teofilina, aportes de calcio, vitamina D

Calcio iónico > 7 mg/dl (1,75 mmol/L)	Además de lo anterior, están indicados otros tratamientos: calcitonina, corticoides, bifosfonatos, diálisis.

16.6. Alteraciones del Fósforo

INTRODUCCIÓN:

Los valores normales del fósforo varían con la edad, siendo mayores cuanto más pequeño es el niño: entre 4-7,1 mg/dl (1,3-2,3 mmol/L) en niños y 2,7-4,5 mg/dl (0,9-1,5 mmol/L) en adultos (equivalencia 1 mmol = 2 mEq = 31 mg).

HIPOFOSFOREMIA:

CONCEPTO	Fósforo sérico < 2,5 mg/dl (0,8 mmol/L).
CLASIFICACIÓN	▪ Leve: 2,5-3 mg/dl. ▪ Moderada: 1-2,5 mg/dl. ▪ Grave: < 1 mg/dl.
ETIOLOGÍA	
Pérdidas renales	Diuréticos tiazídicos, de asa y acetazolamida, hiperparatiroidismo, cetoacidosis diabética, déficit de vitamina D, anemia de Fanconi, hipocalcemia, alcoholismo.
Paso del fósforo al espacio intracelular	Alcalosis respiratoria, tratamiento con insulina en cetoacidosis diabética, recuperación de estados catabólicos (quemados, sepsis, entre otros).
Disminución de la absorción intestinal	Déficit de vitamina D, antiácidos con hidróxido de aluminio, malabsorción, desnutrición.
CLÍNICA	
Neuromuscular	Debilidad muscular, rabdomiólisis, insuficiencia respiratoria.
Cardiovascular	Insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares.
SNC	Parálisis pares craneales, convulsiones, somnolencia, coma.
Otros	Hemólisis, necrosis tubular, alteración de la función plaquetaria y de los neutrófilos, acidosis metabólica.
DIAGNÓSTICO	
Los valores de calcio y fosfato hay que valorarlos siempre conjuntamente.	

TRATAMIENTO	
Leve o asintomática P < 2,5 mg/dl	Tratar la causa desencadenante + Fosfato oral 2-3 mmol/kg/día en 3-4 dosis (fórmula magistral). Si no tolera bien por vía oral, se puede administrar vía EV 0,08 mmol/kg/dosis a pasar en 6 horas.
Grave o sintomática P. < 1 mg/dl	Tratar la causa desencadenante + Reponer hasta conseguir niveles plasmáticos de P > 2 mg/dl según las siguientes cifras: • Si P en plasma entre 0,5-1 mg/dl: Administrar 0,08-0,24 mmol/kg/dosis IV pasar en 6 horas (0,012-0,04 mmol/kg/h)*. • Si P en plasma < 0,5 mg/dl: 0,15-0,36 mmol/kg/dosis EV a pasar en 6 horas (0,025-0,06 mmol/kg/h)*.
**Preparación de perfusión de fosfato: Diluir una ampolla de fosfato monosódico 1 M (ampolla de 10 ml = 10 mmol de P = 20 mEq de P y 10 mEq de Na) en suero glucosado al 5 % o salino para una concentración de 0,05 mmol/ml para administración por vía venosa periférica y de 0,12 mmol/ml para administración por vía central.*	

HIPERFOSFOREMIA:

CONCEPTO	Fósforo sérico > 6 mg/dl.
ETIOLOGÍA	
Disminución de la excreción renal	Insuficiencia renal aguda o crónica; Hipoparatiroidismo (idiopático, posquirúrgico, irradiación, infiltración); Seudohipoparatiroidismo (resistencia a la acción de PTH); Calcinosis tumoral; Tratamiento con bisfosfonatos; Acromegalia.
Sobrecarga exógena de fósforo	Sales con fósforo: intravenosa, oral (laxantes), rectal (enemas). Altas dosis de vitamina D.
Paso de P al espacio extracelular	Síndrome de lisis tumoral (linfoma, algunas leucemias); Rabdomiólisis, hemólisis, hipercatabolismo (hipertermia maligna); Acidosis láctica; Cetoacidosis diabética.
CLÍNICA	
Depende de la interacción del fósforo con el calcio; cuando el producto calcio-fósforo es mayor de 70 mg/dl se produce quelación del calcio, hipocalcemia y calcificaciones en los tejidos que originan inflamación y necrosis (riñón, vasos, sistema nervioso, tejidos blandos).	
Síntomas debidos a la hipocalcemia	Hipotensión arterial, bradicardia, prolongación QT, convulsiones, calambres, tetania.
Síntomas por depósito de calcio en tejidos	Insuficiencia renal aguda, alteración en la conducción cardíaca, vasculitis, artritis, alteraciones corneales.
DIAGNÓSTICO	
Los valores de calcio y fosfato hay que valorarlos siempre conjuntamente.	

TRATAMIENTO	
Medidas generales	Tratar la causa desencadenante + Disminuir los aportes de fósforo + Corregir la hipocalcemia cuando es sintomática.
Disminuir la absorción intestinal de P	Hidróxido de aluminio (suspensión 350 mg/5 ml: 1 ml/kg cada 6 horas vía oral).
Forzar diuresis	Suero salino 0,9% 5 ml/kg/h + Furosemida EV (1 mg/kg/dosis) o Manitol 20% EV (0,5 g/kg/dosis cada 4-6 horas).
Diálisis	Se indicará en casos de aumento rápido o P plasmático > 10 mg/dl sin respuesta al tratamiento anterior.

16.7. Alteraciones del Magnesio

HIPOMAGNESEMIA:

CONCEPTO	Magnesio sérico < 1,5 mg/dL (0,6 mmol/L).
ETIOLOGÍA	• Pérdidas gastrointestinales (causa más frecuente). • Pérdidas renales: tubulopatías, diuréticos, fármacos (aminoglucósido, anfotericina B, cisplatino, ciclosporina). • Otros: falta de aportes, diabetes mellitus, hiperaldosteronismo, hipotermia, quemaduras, alcoholismo.
CLÍNICA	• Tetania, convulsiones, hipotensión, insuficiencia cardíaca. • En el electrocardiograma aparece ensanchamiento del complejo QRS, aumento de segmentos PR y QT, aparición de ondas U (si existe hipopotasemia asociada). • Aumenta la toxicidad y el efecto arritmogénico de la digoxina.
TRATAMIENTO	
Aguda Sintomática (Mg < 1 mg/dl)	• Sulfato de magnesio* 25-50 mg/kg/dosis (diluido del 10-50%). Se puede repetir cada 4-6 horas. No administrar en bolo rápido ya que puede producir bloqueo aurículo ventricular, hipotensión y bradicardia (dosis única máxima 2 gramos). • Posteriormente pauta de mantenimiento 30-60 mg/kg/día.
Leve Asintomática Mg 1-1,4 mg/dl	Tratamiento de la causa, sales de magnesio vía oral y alimentos ricos en magnesio (soja, judías verdes, arroz integral, almendras, avellanas, nueces y verduras de hoja verde).
** Sulfato de magnesio: Ampolla de sulfato de magnesio 10 ml = 1,5 g de sulfato de magnesio = 12,2 mEq = 148 mg de magnesio.*	

HIPERMAGNESEMIA:

CONCEPTO	Magnesio sérico > 2,5 mg/dL (1 mmol/L).
ETIOLOGÍA	Yatrogenia e insuficiencia renal. Otros: hiperparatoriodismo, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, lisis celular.
CLÍNICA	Comienza a partir de los 3-4 mg/dl, inicialmente depresión neurológica; por encima de 5 mg/dl disminución de los reflejos osteotendinosos, hipotensión, bradicardia, alargamiento PR y QT, bloqueo aurículo-ventricular; por encima de 10 mg/dl, parada respiratoria, bloqueo cardíaco. **NOTA:** Los efectos de la hipermagnesemia se potencian con la acidosis metabólica, la hipercalcemia, la hiperpotasemia y el tratamiento con digoxina.
TRATAMIENTO	
Suspender aportes y tratar causa desencadenante + Aumentar la excreción renal forzando diuresis con suero salino 0,9% y Furosemida EV (1-2 mg/kg/dosis) + Gluconato cálcico 10% 1 ml/kg EV en caso de urgencia, como antagonista del magnesio + Diálisis si existe insuficiencia renal.	

16.8. Alteraciones del Equilibrio Ácido-Base

INTRODUCCIÓN:

CONCEPTO	Se entiende por trastornos del equilibrio ácido-base a las variaciones de la concentración de protones ([H+]). Dicho equilibrio es fundamental para el funcionamiento de todos los sistemas enzimáticos. Se entiende por acidosis cualquier proceso patológico que aumente la concentración de protones ([H+]) en el medio interno y por alcalosis cualquier proceso que disminuya dicha concentración.
VALORES NORMALES DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL	
• pH: 7,35-7,45. • $PaCO_2$: 35-45 mmHg. • HCO_3-: 22-26 mEq/L. • PaO_2: 80-100 mmHg.	• Saturación de oxígeno > 95%. • AG: 12 ± 4 mmol/L. • Exceso de base (EB): 0 ± 2.

INTERPRETACIÓN DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL			
	pH	$PaCO_2$	HCO_3-
Acidosis respiratoria compensada (crónica)	N	↑	↑
Acidosis respiratoria parcialmente compensada (crónica)	↓	↑	↑
Acidosis respiratoria No compensada (aguda)	↓	↑	N
Alcalosis respiratoria compensada (crónica)	N	↓	↓
Alcalosis respiratoria parcialmente compensada (crónica)	↑	↓	↓
Alcalosis respiratoria No compensada (aguda)	↑	↓	N
Acidosis metabólica compensada	N	↓	↓
Acidosis metabólica parcialmente compensada	↓	↓	↓
Acidosis metabólica No compensada	↓	N	↓
Acidosis mixta	↓	↑	↓
Alcalosis metabólica compensada	N	↑	↑
Alcalosis metabólica parcialmente compensada	↑	↑	↑
Alcalosis metabólica No compensada	↑	N	↑
Alcalosis mixta	↑	↓	↑

CLASIFICACIÓN	
Trastornos ácido-básicos simples	Son aquellos en los que las alteraciones respiratorias primarias (cambios primarios de los valores PCO_2) conllevan a una respuesta metabólica compensadora (cambios secundarios de los valores de HCO_3) o viceversa. Por ejemplo, en los casos de acidosis respiratoria (aumento de la PCO_2) la acidosis es compensada a nivel renal con el aumento de HCO_3 (por aumento de su reabsorción a nivel de los túbulos renales). **NOTA:** En los trastornos ácido-básicos simples el aumento o disminución primaria del PCO_2 es seguido de igual forma por un aumento o disminución del HCO_3 o viceversa.
Trastornos ácido-básicos mixtos	Es la coexistencia de ≥ 2 anomalías ácido-base simples. Por ejemplo, un paciente con cetoacidosis diabética (acidosis metabólica) podría sufrir de un problema respiratorio independiente causándole una acidosis o alcalosis respiratoria.

ACIDOSIS METABÓLICA:

CONCEPTO	Disminución del pH sanguíneo (pH < 7,35) cuya alteración primaria es la disminución de la concentración plasmática de HCO_3- (< 22 mEq/L).

ETIOLOGÍA
La acidosis metabólica se clasifica etiológicamente en función del anión GAP (hiato o brecha aniónica). Este parámetro representa la diferencia entre las principales cargas positivas (cationes) y negativas (aniones).
Anión GAP = Sodio - (Cloro+ Bicarbonato) = 10 ± 2

Anión GAP aumentado	▪ Aumento de ácidos orgánicos: Acidosis láctica; Cetoacidosis diabética; Metabolopatías; Intoxicaciones (salicilatos, metanol, etilenglicol). ▪ Disminución en la eliminación de ácidos: Insuficiencia renal aguda y crónica.
Anión GAP normal (hiper-clorémicas)	▪ Pérdidas de bicarbonato: Acidosis tubular (I, II y IV), inhibidores de la anhidrasa carbónica, hiperparatiroidismo primario, diarrea, drenaje del intestino delgado, Ureterosigmoidostomía. ▪ Insuficiente regeneración de bicarbonato: Hipoaldosteronismo hiporreninémico, diuréticos, acetazolamida. ▪ Administración de sales acidificantes: Clorhidrato de lisina y arginina; Cloruro de amonio; Hiperalimentación.

GRADOS DE ACIDOSIS METABÓLICA

	pH	HCO_3^- (mEq/L)	Exceso bases
Leve	7,20-7,30	10-15	0-(-14)
Moderada	7,10-7,19	5-9	(-15)-(-25)
Grave	< 7,10	< 5	< -25

CLÍNICA

Además de las manifestaciones clínicas de la enfermedad causal, la acidosis metabólica puede producir una respiración rápida y profunda como forma compensatoria para eliminar CO_2 (respiración de Kussmaul), náuseas, vómitos, taquicardia, aumento del gasto cardíaco y alteración del SNC (convulsiones, coma). Cuando la alteración es grave aparecen disminución de la contractilidad cardíaca, arritmias, hipotensión y shock.

PARACLÍNICOS

Análisis de sangre	▪ Gasometría venosa (aparece un descenso del pH, del HCO_3^- y de la pCO_2 si existe compensación respiratoria). ▪ Iones: Na, K, Cl, Ca, Mg. ▪ Cálculo del anión GAP. ▪ Función renal: creatinina, calcio, filtrado glomerular.
Examen de orina (no siempre necesario)	pH urinario (deberá ser ácido en función del pH sanguíneo si está conservada la capacidad de acidificación renal).

TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

En la mayoría de los casos el tratamiento de la acidosis metabólica consistirá en el tratamiento de la causa subyacente, sin necesidad de administrar bicarbonato. En los niños con diarrea aguda deshidratados que presentan acidosis metabólica, la restauración del volumen vascular con sueros suele ser suficiente para normalizar el pH. En la cetoacidosis diabética el tratamiento fundamental consistirá en la administración de fluidos e insulina.

TRATAMIENTO CON BICARBONATO	
PRECAUCIONES:	
Potasio (K+)	Por cada 0,1 unidad que disminuye el pH, el K+ plasmático aumenta 0,6 mEq/L, así en las acidosis graves, valores normales de potasio pueden aparecer en presencia de una hipopotasemia subyacente que empeorará durante la corrección de la acidosis. En estos casos deberán corregirse ambos trastornos simultáneamente.
Calcio	En la acidosis se produce un aumento del calcio iónico, la corrección rápida con bicarbonato puede causar síntomas de hipocalcemia.
Curva de disociación hemoglobina	La acidosis desplaza la curva hacia la derecha disminuyendo la afinidad del O_2 por la Hb, la administración de bicarbonato puede ocasionar el efecto contrario y disminuir la liberación de O_2 en los tejidos.
INDICACIONES ADMINISTRAR BICARBONATO:	
Anión GAP normal	En acidosis metabólica con anión GAP normal: Puede utilizarse si el pH es < 7,20 y la acidosis no responde al tratamiento causal (expansión de volumen).
Anión GAP aumentado	En acidosis metabólicas con anión GAP aumentado: Puede utilizarse en cuadros con valores de pH extremos (pH < 7,1) o hiperpotasemia grave. Siempre debe primar el tratamiento etiológico. Circunstancias especiales: • Cetoacidosis diabética: No se recomienda el tratamiento con bicarbonato a menos que exista una condición potencialmente mortal (pH < 6,9 con HCO_3- < 5 mEq/L y sin respuesta al tratamiento con expansión del volumen vascular e insulinoterapia) y/o hiperpotasemia severa. • Acidosis láctica inducida por shock: Si el pH venoso es < 7,1 se recomienda administrar bicarbonato junto con expansión del volumen circulante. • Acidemias orgánicas: La actitud debe ser individualizada en cada caso, consultando con el experto.
Acidosis metabólicas crónicas	Cuando no sea posible el tratamiento etiológico, como en la acidosis tubular renal o en la insuficiencia renal crónica, debe administrarse bicarbonato oral como terapia de mantenimiento.
ADMINISTRACIÓN DE BICARBONATO:	
Objetivo	Elevar el pH a 7,20.
Déficit de bicarbonato	Puede calcularse con la fórmula: Déficit de bicarbonato (mEq/l): [0,3 x peso (kg)] x (Bic deseado - Bic real) **NOTA:** En situaciones de emergencia, administrar 0,5-1 mEq/kg a pasar en 1 hora.
Presentación	Existen presentaciones de bicarbonato 1 molar (1 ml = 1 mEq) y bicarbonato 1/6 M (6 ml = 1 mEq).
Pauta	El bicarbonato 1 molar, debido a su alta osmolaridad, nunca se debe administrar directamente por vía EV sin diluirlo al menos 1:1. La velocidad de la infusión dependerá de la gravedad del cuadro. Si la acidosis es grave puede

	ser necesario administrar un tercio del déficit en 1 hora, completando el resto después en función de la evolución (segundo tercio en 6-8 horas). Cuando además de tratar la acidosis también es necesario expandir el volumen circulante (shock), se debe administrar en forma de bicarbonato 1/6 M. Si existe estabilidad hemodinámica se infundirá la mitad del déficit en 12 horas valorando después la necesidad de continuar.
Monitorizar	Se deben realizar controles analíticos seriados con el fin de poder valorar la evolución del pH, bicarbonato e iones plasmáticos (Na, K, Cl, Ca, Mg).

ALCALOSIS METABÓLICA:

CONCEPTO	Aumento del pH > 7,45, debido a un aumento de los niveles de bicarbonato en sangre (por aporte excesivo o pérdida de hidrogeniones).
ETIOLOGÍA	En los niños las causas más frecuentes de alcalosis metabólica son las que producen hipopotasemia y/o hipocloremia, normalmente por pérdidas digestivas (diarrea, vómitos, aspiración gástrica). La alcalosis metabólica también es típica en los pacientes tratados con diuréticos de asa o tiazídicos.
CLÍNICA	Depende de la causa desencadenante y de las alteraciones metabólicas que se produzcan. Existirá sed y letargia (depleción de volumen), signos de hipertensión arterial (depleción de cloro), debilidad muscular progresiva y alteraciones en el ECG (depresión ST, disminución onda T, aparición onda U) y arritmias graves (hipopotasemia). **NOTA:** La alcalemia puede disminuir el gasto cardíaco e incluso producir hipoxemia al reducirse la ventilación como mecanismo compensatorio de la alcalosis.
PARACLÍNICOS	Deben solicitarse en función de la sospecha clínica. ▪ Análisis de sangre: Glucemia, urea, creatinina, Na, K, Cl, Ca, Mg y gasometría (cálculo de anión GAP). ▪ Orina: Densidad, osmolaridad, pH, iones, bicarbonato.
DIAGNÓSTICO	
NO INSUFICIENCIA RENAL:	
Cloro en orina < 10 mEq/L	Vómitos, fibrosis quística, aspiración gástrica, diuréticos, posthipercapnia.
Cloro en orina > 15-20 mEq/L	Paciente con HTA asociada: ▪ Renina ↑ y Aldosterona ↑: Estenosis arteria renal; HTA maligna; Tumores productores de renina. ▪ Renina ↓ y Aldosterona ↑: Hiperaldosteronismo; Insuficiencia suprarrenal congénita. ▪ Renina ↓ y Aldosterona ↓: Síndr. Cushing; Síndr. Liddle; Corticoides exógenos.
	Paciente sin HTA, se valoró si el cloro se encuentra persistentemente bajo: ▪ Sí: Síndr. Bartter; Síndr. Gitelman; Depleción Mg. ▪ No: Diuréticos.

INSUFICIENCIA RENAL: (FILTRADO GLOMERULAR < 25 ML/MIN)	
Administración HCO_3, síndrome de leche y alcalinos Vómitos.	
TRATAMIENTO ETIOLÓGICO	
Salino sensibles	Causadas por depleción de cloro: Administrar salino fisiológico. Para comprobar que la corrección se está realizando de forma adecuada se aconseja medir el pH urinario previo (pH < 5,5) y posterior (pH > 7) que refleja la evolución de la aciduria paradójica de la alcalosis metabólica. En caso de que la aspiración elevada de líquido gástrico (sonda nasogástrica con aspiración) repercuta en la alcalosis, se puede administrar un antiácido (inhibidor de bomba o anti-H_2) para disminuir dicha secreción.
Salino-resistentes	Valorar cambio de diurético por ahorrador de potasio, administración de acetazolamida (aumenta la excreción de bicarbonato por el riñón). Excepcionalmente es necesaria la administración de hidrogeniones en forma de cloruro de amonio o de aminoácidos ricos en hidrogeniones.

ACIDOSIS RESPIRATORIA:

CONCEPTO	pH < 7,35; aumento de pCO_2; bicarbonato normal (aumentando si es crónica).
ETIOLOGÍA	
Depresión del centro respiratorio	Sobredosis de sedantes, anestesia, morfina, infarto, traumatismo o tumor cerebral, poliomielitis bulbar, apnea del sueño, obesidad, síndrome de Pickwick, mixedema, hipoventilación alveolar primaria, paro cardíaco.
Enfermedades del aparato respiratorio	Obstrucción aguda de las vías aéreas, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonitis o edema pulmonar grave, distrés respiratorio, Cifoscoliosis acusada, espondilitis anquilosante, traumatismo torácico (barotraumatismo), neumotórax, hemotórax, hidrotórax.
Enfermedades neuromusculares	Lesión del nervio frénico, crisis miasténica, fármacos (curare, suxametonio, aminoglucósidos).
CLÍNICA	
Dependiendo de la duración y valores de PCO_2 se puede encontrar signos de la disminución del flujo sanguíneo cerebral (inestabilidad, confusión mental y convulsión), desplazamiento intracelular del sodio, potasio, fosfatos y disminución del calcio libre. **NOTA:** En pacientes anestesiados o con ventilación mecánica se puede encontrar disminución del gasto cardíaco e hipotensión arterial.	
TRATAMIENTO	
Debe centrarse en incrementar la ventilación alveolar y/o la relación ventilación/perfusión del paciente. No está indicado el uso de bicarbonato.	

ALCALOSIS RESPIRATORIA:

CONCEPTO	pH > 7,35; disminución de pCO_2; bicarbonato normal (disminuido si es crónica).

ETIOLOGÍA	
Hipoxia	Enfermedad pulmonar, neumonía, embolia pulmonar, edema pulmonar, fibrosis intersticial, grandes alturas, anemia intensa.
SNC	Accidente vascular cerebral, encefalitis, meningitis, tumor cerebral, traumatismo, trastornos psiquiátricos.
Otras	Ansiedad, dolor, fiebre, embarazo, sepsis, embarazo, intoxicación por salicilatos, xantinas, ventilación mecánica excesiva, Insuficiencia hepática.
CLÍNICA	
Con la alcalosis se produce un descenso del calcio iónico que produce:	
SNC	Incapacidad de concentración, ansiedad, reducción de la actividad psicomotriz más un incremento de la irritabilidad, vértigo y síncope. Potenciación de la actividad convulsiva. Disminución de la presión intracraneal.
Neuromuscular	Parestesias, calambres y espasmo carpopedal. Se puede asociar con tetania (el calcio sérico total permanece estable, pero la fracción ionizada disminuye).
Cardiovascular	Arritmias cardíacas y disminución de la contractilidad miocárdica.
Pulmonar	Agrava significativamente la función pulmonar, broncoespasmo y aumento del trabajo respiratorio.
Otros	Desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda y leve caída de la concentración de potasio plasmático.
TRATAMIENTO	
Se debe tratar la causa subyacente. El tratamiento sintomático consiste en tranquilizar al paciente, evitando la hiperventilación.	

CAPÍTULO 17 Hemato-Oncología

17.1. Anemia Ferropénica

INTRODUCCIÓN:

Es la disminución de la concentración de la hemoglobina o eritrocitos, por debajo de los valores normales para la edad y sexo, secundario a un aporte inadecuado de hierro o una pérdida excesiva en sangre.

RECOMENDACIONES DE INGESTA DIARIA DE HIERRO:

	0-6 meses	7-12 meses	1-3 años	4-8 años	9-13 años	14-18ª (varones)	14-18ª (hembras)
Ingesta media (mg/día)	0,27*	11	7	10	8	11	15
**Lactantes alimentados al pecho.*							

ETIOPATOGENIA:

Origen prenatal	Ferropenia, diabetes o preeclampsia materna, embarazo múltiple, recién nacido de bajo peso o prematuridad.
Absorción insuficiente	Ingesta dietética insuficiente o inadecuada; Síndrome de malabsorción; Resección intestinal.
Depósitos disminuidos	Prematuros; Gemelares; Hemorragia intrauterina (transfusión feto-materna o gemelo-gemelar).
Aumento de requerimientos	Crecimiento acelerado, lactantes, adolescentes, embarazo y lactancia.
Pérdidas aumentadas	Hemorragias perinatales, hemorragias digestiva, pérdidas menstruales excesivas, epistaxis reiteradas, pérdidas de sangre por otros órganos.

CLÍNICA:

FERROPENIA	
Sistema Nervioso Central	Irritabilidad, déficit de atención, dificultad de aprendizaje y disminución de rendimiento. Si sucede en épocas tempranas, se produce una alteración en su maduración, con afectación de la función cognitiva, motora y conductual;

	dependiendo de la intensidad y duración de la ferropenia y de la edad a la que se produzca, algunos trastornos podrán ser irreversibles, incluso tras la corrección del déficit.
Pica	Trastorno de la conducta alimentaria de patogenia desconocida, consistente en la ingestión de sustancias no nutritivas, como tierra (geofagia) o hielo (pagofagia).
Digestivo	Anorexia (quizás la más precoz), queilitis angular, glositis, hipoclorhidria y atrofia vellositaria.
Dermatología	Xerosis, descamación cutánea, pelo ralo y escaso, uñas quebradizas y coiloniquia (en forma de cuchara).
Neurología	Afectan a la quimiotaxis, a la función bactericida de los neutrófilos y a otras formas de respuesta inmunitaria. Sigue la controversia sobre si favorece o dificulta ciertas infecciones, pues afecta la función inmunitaria, pero, por otra parte, los patógenos también precisan Fe para su metabolismo, como sucede en el caso de la malaria.
Termo-regulación	Menor respuesta adaptativa al frío.
Otros	Relación con el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, con el síndrome de las piernas inquietas, con alteraciones del sueño y con pausas de apnea.
ANEMIA	
Palidez es el signo más frecuente, pero habitualmente no es visible hasta valores de Hb < 7-8 g/dl. Con valores de Hb más bajos (generalmente < 5-6 g/dl): taquicardia, soplo cardíaco sistólico, dilatación cardíaca, irritabilidad, anorexia y letargia. Otros: Astenia y fatigabilidad excesiva. **NOTA:** Predisposición al accidente cerebral vascular (stroke) en la infancia: la AFe es 10 veces más frecuente en estos niños que en controles, y está presente en más de la mitad de estos niños sin otra enfermedad subyacente.	

DIAGNÓSTICO:

La analítica sanguínea confirmará el diagnóstico. Puede ser tras sospecha clínica, por sintomatología sugestiva o pertenencia a grupo de riesgo, o hallazgo casual. La determinación de ferritina sérica constituye el parámetro aislado accesible más fiable para valorar los depósitos de Fe.

	Valor
Ferritina sérica	< 12-15 mcg/L (o ng/mL)[a]
Sideremia	< 50 mcg/dL (VN: 50-150)
Índice saturación transferrina	< 15 %[b] (VN 15-50)
Capacidad saturación transferrina[c]	> 400 mcg/dL
Receptor sérico de transferrina	> 2,5-3 mg/L[d]
Protoporfirina eritrocitaria libre	> 70-80 mcg/dL de eritrocitos
Hemoglobina (Hb)	< 9,5-11,5 mcg/dL[e]

Hematocrito	< 32 %
Volumen corpuscular media	< 75 fL
Hemoglobina corpuscular media	< 29 pg/hematíe
Concentración de Hb corpuscular media	< 30 % (g Hb/dL hematíes)
Amplitud de distribución eritrocitaria	> 15
Contenido de Hb reticulocitaria	< 25 pg

[a]Según la OMS < 12 µg/L si < 5 años y < 15 µg/L en > 5 años; < 30 µg/L si coexistencia de proceso inflamatorio.

[b]Para algunos autores: < 12 % si < 4 años.

[c]Recibe diferentes nomenclaturas: Capacidad total de fijación o captación de hierro (CTFH, o TIBC en inglés), o capacidad total de saturación de la transferrina; tiene la misma interpretación que la determinación de transferrina sérica (en mg/dl).

[d]Rango de normalidad: Según método analítico, todavía no completamente estandarizado.

[e]< 6 meses: < 9,5 g/dl, 6 meses a 2 años: < 10,5 g/dl, 2-12 años: < 11-11,5 g/dl, 12-18 años mujer: < 12 g/dl, 12-18 años varón: < 13 g/dl.

NOTA: los valores referidos son aproximativos, pues los valores obtenidos deben contrastarse siempre con la edad del paciente y los valores del laboratorio de referencia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

	Anemia ferropénica	Anemia trastornos crónicos	Anemia sideroblásticas	Rasgo talasemia β	Rasgo talasemia α
Hierro sérico	↓	↓	↑	N	N
Ferritina	↓	N/↑	↑	N	N
Transferrina (TIBC)	↑	N/↓	N	N	N
Saturación de transferrina	↓	N/↓	↑	N	N
Protoporfirina libre eritrocitaria	↑	↑	N	N	N
Hemoglobina A_2	↓	N	↓	↑	N
ADE o RDW	↑	N	↑	N	N
Hierro en médula ósea	↓	↑	↑	↑	↑
Sideroblastos en médula ósea	Ausente	↓/Ausente	↑	N	N
VCM	↓	N/↓	N, ↓ o ↑	↓	↓

TRATAMIENTO:

TRATAMIENTO ETIOLÓGICO: Supresión del factor casual conocido o sospechado siempre que sea posible: corrección de los errores nutricionales, eliminación de la lesión anatómica sangrante, etc. En ocasiones, no corregiremos el déficit si no tratamos inicialmente la causa.

TRATAMIENTO DIETÉTICO: En cualquier caso, pero especialmente si la etiología es nutricional, debe aumentarse el aporte de Fe dietético, fundamentalmente a través del incremento de alimentos de origen animal ricos en Fe. Una dieta rica en Fe consistirá en la ingesta de carne, pescado y/o huevos 1-2 veces al día, el consumo de cereales fortificados en Fe con el desayuno y/o merienda, la toma preferente de frutos cítricos como postre y el condimento con limón, así como limitada a 500 ml de productos lácteos, exenta en café y té, y evitando el exceso de leguminosas y verduras que dificulten la absorción de Fe. En los casos de hipersensibilidad a la proteína de la LV, ésta debe suprimirse o sustituirse por una fórmula apropiada.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

FORMA DE ADMINISTRACIÓN	
Recomienda	Es recomendable administrarlo con vitamina C o zumos de frutas ricos en ella. La dosis diaria recomendada de Fe elemental (equivalente al 20% del sulfato ferroso) es de 3-5 mg/kg/d, según gravedad, tolerancia y respuesta, dividida en 1-3 tomas. **NOTA:** Aunque la administración en ayunas aumenta su absorción, los efectos adversos pueden hacer recomendable administrarlo durante las comidas.
Evitar	Ciertos medicamentos (ejemplo: inhibidores de la bomba de protones) y comidas (ejemplo: café, té, bebidas carbonadas con fosfatos) pueden disminuir la absorción.
EFECTOS ADVERSOS	
Los efectos secundarios gastrointestinales (pigmentación gingival o dental, anorexia, náuseas, vómitos, gastritis, heces oscuras, estreñimiento o diarrea) son relativamente frecuentes.	
DOSIS DIARIA RECOMENDADA	
La dosis diaria recomendada de Fe elemental (equivalente al 20% del sulfato ferroso) es de 3-5 mg/kg/d, según gravedad, tolerancia y respuesta, dividida en 1-3 tomas.	
MONITORIZACIÓN	
Si el diagnóstico y el tratamiento son correctos, existirá una mejoría medular rápida, en 24-48 horas, y una mejoría hematológica en sangre periférica, con respuesta reticulocitaria, máxima a los 3-7 días, que propicia un dimorfismo en la población de hematíes (una antigua microcítica e hipocroma, otra nueva de características normales), y un aumento progresivo de la Hb (mínimo de 1 g/dl al mes).	
DURACIÓN DEL TRATAMIENTO	
La Hb suele normalizarse en 1-2 meses de tratamiento, pero debe continuarse la ferroterapia a las mismas dosis durante 2-3 meses más para rellenar los depósitos.	

PRESENTACIONES			
	Principio activo	Presentación	Fe elemental por unidad
Sales ferrosas (Fe++)	Glicina sulfato ferroso	Cápsulas 568 mg	100 mg
		25 ml gotas (1 ml = 25 gotas); 170 mg/ml	1 ml = 30 mg; 1 gota = 1,2 mg
	Gluconato ferroso	Comprimidos efervescentes 695 mg	80 mg
	Lactato ferroso	Viales bebibles 300 mg	37,5 mg
	Sulfato ferroso	30 ml gotas (1 ml = 25 gotas)	1 ml = 25 mg; 1 gota = 1 mg
		Comprimidos 525 mg	106 mg
		Grageas 256 mg	80 mg
Sales férricas (Fe+++)	Ferrimanitol ovoalbúmina	Sobres granulado 300 mg	40 mg
		Sobres granulado 600 mg	80 mg
		Ampollas bebibles 100 mg/10 cc	20 mg
	Ferrocolinato	Sobres bebibles 500 mg/5 cc	56 mg
		Ampollas bebibles 1 g/10 cc	112 mg
	Succinil-caseinato	Viales bebibles 800 mg/15 ml	40 mg
*Hierro parenteral	Carboximaltosa	Viales EV 10 ml	500 mg 1 ml = 50 mg
	Dextrano	Ampollas EV o IM 2 ml	100 mg 1 ml = 50 mg
	Gluconato	Ampolla EV 5 ml	62,5 mg 1 ml = 12,5 mg
	Polimaltosa	Ampollas IM 2 ml	100 mg 1 ml = 50 mg
	Sacarosa**	Ampollas EV 5 ml	100 mg 1 ml = 20 mg

** Hierro parenteral: Se reserva exclusivamente para casos de malabsorción-malnutrición severa, de intolerancia oral o de incumplimiento terapéutico, pues la respuesta al mismo no suele ser más rápida y presenta una mayor toxicidad (a destacar el dolor intenso y la pigmentación permanente en la zona de administración intramuscular, y reacciones alérgicas en la vía endovenosa). ** Fe sacarosa: La dosis total se calcula mediante la siguiente fórmula: Fe (mg) = [peso (kg) x (Hb deseada [g/dl] – Hb inicial [g/dl])] x 2,4 + depósito de Fe (mg); depósito de Fe: si < 35 kg = 15 mg/kg peso; si > 35 kg = 500 mg. La dosis total es repartida en dosis cada 2 días (0,15 ml [= 3 mg Fe]/kg, diluido en infusión intravenosa lenta, dosis máxima 200 mg/d, no más de 3 por semana).*

NOTA: CAUSAS DE ANEMIA FERROPÉNICA REFRACTARIA:

1	Diagnóstico incorrecto, sobre todo con otros tipos de anemia hipocrómica y microcítica.
2	Enfermedad intercurrente-concomitante que disminuye su absorción y/o utilización (por ejemplo, enfermedad celíaca).
3	Pérdidas mantenidas de sangre oculta.
4	Errores dietéticos persistentes (por ejemplo, alto consumo de leche de vaca).
5	Incorrecta administración del Fe, lo más frecuente (fórmula galénica de Fe poco absorbible, rechazo de la medicación por sus efectos secundarios, infradosificación, etc.).

17.2. Anemia Megaloblástica

INTRODUCCIÓN:

Las anemias megaloblásticas son un grupo de anemias arregenerativas, macrocíticas, causadas por la síntesis defectuosa del ADN nuclear, consistente en la disminución de la velocidad de replicación, con ARN preservado, provocando el retraso en la división celular y por tanto una hematopoyesis megaloblástica. Las anemias megaloblásticas se caracterizan por:

1	Aumento de tamaño de los precursores de las tres series hematopoyéticas.
2	Asincronía madurativa núcleo-citoplasmática (mayor maduración citoplasmática que nuclear).
3	Eritropoyesis ineficaz con aborto intramedular, dando lugar a alteraciones bioquímicas.
4	Eritrocitos de gran tamaño con aumento del volumen corpuscular medio (VCM) y de la hemoglobina corpuscular media (HCM), pancitopenia, hipersegmentación de neutrófilos y reticulocitopenia.

ANEMIA POR DÉFICIT DE VITAMINA B_{12}:

ETIOLOGÍA	
Deficiencia alimentaria	Deficiencia alimentaria de alimentos derivados de animales (leche, carne, huevos, hígado, productos marinos, entre otros). Se observa en vegetarianos estrictos y poblaciones de bajos recursos.
Defectos de la absorción	Anemia perniciosa, gastrectomía, gastritis atrófica, alteraciones del factor intrínseco, anticuerpos anti-factor intrínseco, síndrome de mala absorción (primario o secundario), trastornos ileales y proliferación bacteriana en el intestino delgado.
Requerimientos aumentados	Anemias hemolíticas, enfermedades neoplásicas e hipertiroidismo.
Congénitas	Defectos del metabolismo de la vitamina B_{12}.

CLÍNICA	
Hematológicas	Anemia, pancitopenia (en casos de larga evolución).
Digestivas	Glositis atrófica de Hunter (inflamación de la mucosa lingual, depapilación y sensibilidad dolorosa), malabsorción.
Neurológicas	▪ Polineuropatías: Las más frecuentes. ▪ Degeneración combinada sub-aguda medular: Cursa como un síndrome medular posterolateral (clínica de afectación de la primera motoneurona junto con alteración de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva). ▪ Demencia reversible: Puede aparecer en etapas avanzadas.
DIAGNÓSTICO	
Vitamina B_{12} sérica	Determinación de vitamina B_{12} sérica (los valores pueden estar normales).
Ác. metilmalónico y homocisteína	Estarán aumentado los niveles en plasma de ácido metilmalónico y homocisteína.
Prueba de Schilling	Permite diferenciar la anemia perniciosa de los trastornos de malabsorción intestinal primaria (espru tropical y espru celíaco, enfermedad intestinal inflamatoria, amiloidosis y linfoma intestinal). Consiste en administrar 0,5 µg de vitamina B_{12} radioactiva por vía oral y 1.000 µg de vitamina B_{12} por vía intramuscular y medir la radioactividad recuperada en la orina de 24 horas (el promedio de excreción normal es del 23,6 % y en los casos que sean < 9 % se encuentra la anemia perniciosa, gastrectomía o gastritis).
TRATAMIENTO*	
Pauta	Si se comprueba déficit de vitamina B_{12}, debe administrarse ésta en dosis de 25-100 µg vía IM de forma semanal, por 6 semanas y seguir con 200-1.000 µg IM cada 3 meses.
Presentación	Solución inyectable: 1.000 mcg/ml.
** Puede administrarse por vía oral en pacientes que no toleran la vía intramuscular (hemofílicos), siempre que no carezcan del factor intrínseco básico, no sufran procesos malabsortivos, anormalidades gastrointestinales que afecten a la absorción o que hayan sido gastrectormizados.*	

ANEMIA POR DÉFICIT DE ÁCIDO FÓLICO:

ETIOLOGÍA	
Deficiencia alimentaria	Dietas insuficientes de vegetales frescos o alcoholismo crónico.
Defectos de la absorción	Síndrome de mala absorción, fístulas intestinales, defectos congénitos o inducido por drogas en la absorción de folatos, enteritis regional y resección del intestino delgado.
Aumento de los requerimientos	Infancia, anemias hemolíticas y enfermedades neoplásicas.
Congénitas	Defectos en el metabolismo del folato.

CLÍNICA	
Similar al déficit de vitamina B_{12} pero sin manifestaciones neurológicas.	
DIAGNÓSTICO	
Ácido fólico	Disminución del folato intraeritrocitario (< 100 ng/ml) ± Disminución folato sérico (< 3 ng/ml). El ácido fólico sérico está influido por las fluctuaciones diarias de la dieta, lo cual no ocurre con el folato intraeritrocitario.
Homocisteína	Aumento de la homocisteína plasmática.
Médula Ósea (MO)	Mediante aspirado de MO se encontrará megaloblastosis. Sin embargo, no se suele realizar aspirado de MO.
TRATAMIENTO	
Aportar ácido fólico, 1 mg al día VO, por 2-3 meses. Prolongar 1 mes más, después de conseguir serie roja normal. En casos de malabsorción sin respuesta al tratamiento VO, se indicará Ácido Fólico vía parenteral (1 mg/día vía IM).	

17.3. Anemias Hemolíticas

INTRODUCCIÓN:

La anemia hemolítica se produce por una reducción de la vida media de los hematíes causada por una destrucción anormalmente elevada de los hematíes (hemólisis), lo cual produce un aumento de reticulocitos en la sangre periférica. El catabolismo da lugar a la hiperbilirrubinemia característica de este tipo de anemias.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA:

CONGÉNITAS	• Trastornos de la membrana eritrocitaria: Esferocitosis; Eliptocitosis. • Trastornos enzimáticos: Déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; Déficit de piruvato cinasa. • Alteraciones en la hemoglobina: Mutaciones que afectan a la síntesis de cadenas de globina (síndromes talasémicos); Mutaciones estructurales (hemoglobinas anómalas).
ADQUIRIDAS	• Inmunes: Autoinmunes (por anticuerpos calientes o fríos; Isoinmune (enfermedad hemolítica del recién nacido); Medicamentos. • Mecánicas: Anemias hemolíticas microangiopáticas: Síndrome hemolítico-urémico; Púrpura Trombótica Trombocitopénica (PTT); Síndrome de Kasaback-Merrit; Válvula cardíaca artificial; Coagulación intravascular diseminada. • Otras: Malaria; Agentes oxidantes, Arsénico, Quemaduras graves.

CARACTERÍSTICAS SEGÚN EL TIPO DE HEMÓLISIS:

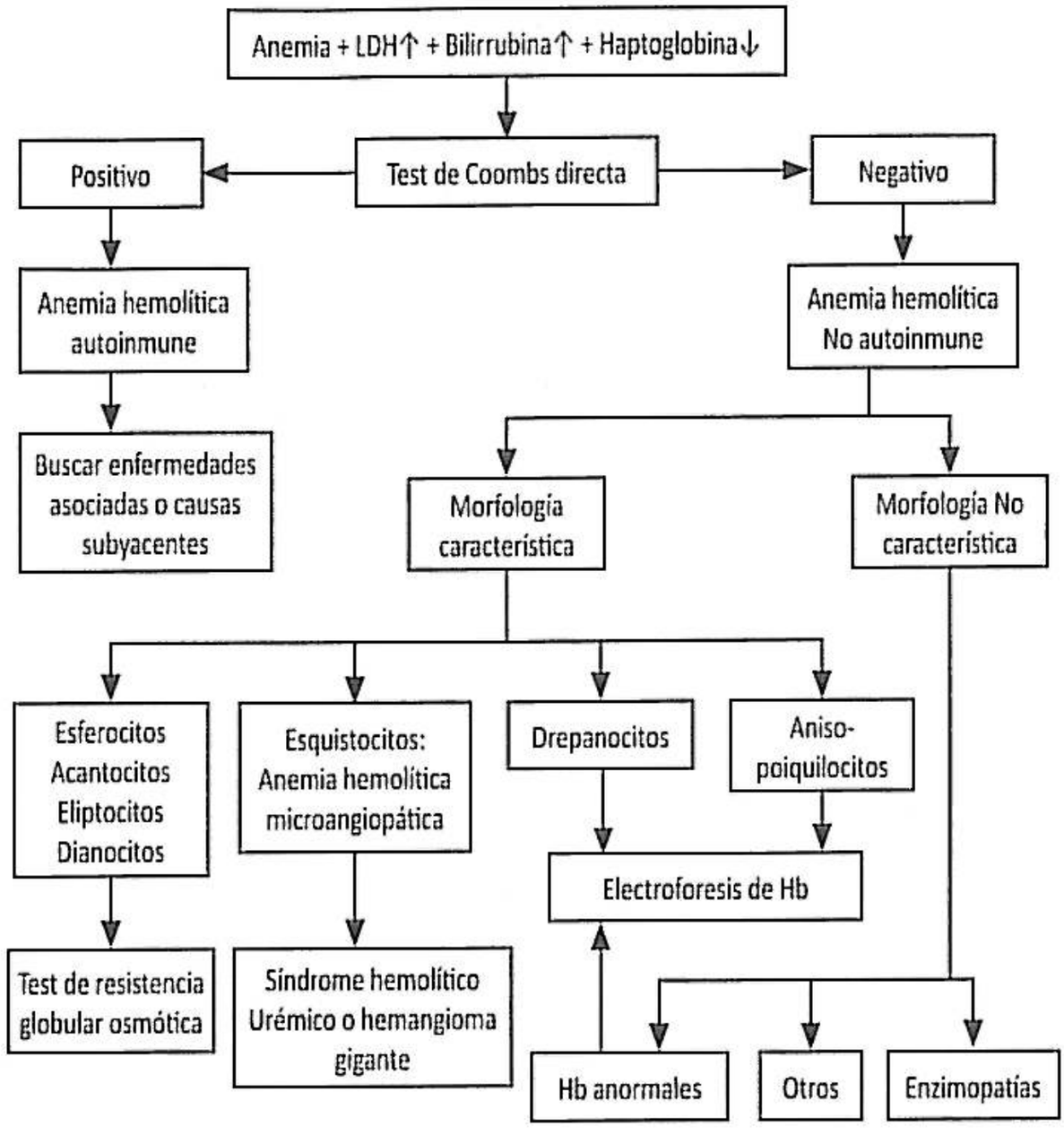
	EXTRAVASCULAR	INTRAVASCULAR
CLÍNICA		
Palidez	Crónica	Aguda
Ictericia	Moderada	Subictericia
Esplenomegalia	Sí	No
Coluria	Leve	Intensa
Litiasis biliar	Sí (según intensidad)	No
Pancitopenia	Sí (por hiperesplenismo)	No
Otros	Puede ser asintomática en casos leves. Posible infección por encapsulados	Cursa con hipotensión y taquicardia
ANALÍTICA SANGUÍNEA:		
Intensidad de la anemia (concentraciones de Hb)	Leve o moderada (6-11 g/dl)	Grave (< 6 g/dl)
Reticulocitos	↑ 6 veces sobre VN	↑ 2-3 veces sobre VN
Bilirrubina indirecta	↑	↑
Haptoglobina	↓	↓↓↓ o ausente
Lactato deshidrogenasa	↑	↑↑↑
ANALÍTICA DE ORINA:		
Bilirrubina	Negativa	Negativa
Urobilinógeno	Positivo	Positivo
Hemosiderina	Negativa	Positiva
Hemoglobina	Negativa	Positiva (casos graves)
Etiologías más frecuentes	Esferocitosis hereditaria; Talasemias; Algunos defectos enzimáticos; Drepanocitosis; Anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes.	Hemoglobinuria paroxística a frigore; Anemia microangiopática; Algunos defectos enzimáticos; Malaria.

DIAGNÓSTICO:

ANAMNESIS	
Edad	La edad del paciente puede orientar sobre el origen hereditario o adquirido del proceso hemolítico.
Raza	La raza tiene importancia en algunos tipos; así, por ejemplo, en los individuos de raza negra predomina la anemia de células falciformes, mientras que en la cuenca mediterránea es frecuente el déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD), y en el norte de Europa, el déficit de piruvato kinasa.

Otros datos	Pueden sugerir anemia hemolítica los siguientes datos: Historia personal o familiar de anemia, ictericia o cálculos biliares, anemia recurrente o persistente asociada a reticulocitosis, crisis intermitentes o persistencia de hiperbilirrubinemia indirecta, desarrollo de anemia o hemoglobinuria tras la exposición a una droga, policitemia, historia familiar o personal de úlceras crónicas en las piernas, entre otros.
EXPLORACIÓN FÍSICA	
Objetivaremos signos de anemia, que dependerán de la rapidez de instauración y de la intensidad (palidez, taquicardia, soplo, sudoración), esplenomegalia, ictericia, etc.	
PARACLÍNICOS	
Hemograma	Además de la anemia, se puede encontrar un volumen corpuscular medio variable: bajo (talasemias), normal o alto (falsa macrocitosis debida al aumento de reticulocitos en sangre).
Frotis de sangre periférica	Es fundamental la revisión de extensión de sangre periférica por un hematólogo: normoblastos, anisocitos (esferocitos, esquistocitos, dianocitos, etc.).
Bioquímica	El aumento de la destrucción de glóbulos rojos puede ser objetivado por: hiperbilirrubinemia de tipo indirecto, descenso de la haptoblobina plasmática, aumento de LDH.
Orina	En casos de hemólisis intravascular grave puede aparecer hemoglobinuria, hemosiderinuria.
Otros	▪ Reticulocitosis, Coombs directo (ver algoritmo). ▪ Pruebas cruzadas, si hay repercusión hemodinámica.

Algoritmo diagnóstico de las anemias hemolíticas:



TRATAMIENTO:

Dependerá de la etiología, intensidad de la anemia y de la brusquedad de la instauración.

Medidas generales	• Toma de constantes con mayor frecuencia a mayor gravedad: temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca. • Hiperhidratación: Suero glucosado al 5%: 2,5 litros/m²/día. Añadir bicarbonato sódico, 1 Molar: 40 mEq/ L. No administrar potasio. • Forzar diuresis con furosemida: 1 mg/kg/dosis según balances. • Ácido fólico: individualizar. • Balances por turno: Medir diuresis. • Tira reactiva de orina para monitorizar la hemólisis. • Vigilar sudoración, mareos, aparición de ritmo de galope. • Si el Coombs es positivo, tomar medidas específicas.

Transfusiones	Solo transfundir si hay repercusión hemodinámica. En ese caso, antes de transfundir, extraer las muestras pertinentes según la sospecha diagnóstica.
Paciente diagnosticado que acude por nueva crisis	▪ Estabilización hemodinámica. ▪ Ingreso en planta o en UCIP según gravedad. ▪ Pruebas complementarias: Hemograma + Perfil hepato-renal con LDH + Análisis de orina ± Coombs directo.

17.4. Trombocitopenia Inmune Primaria (PTI)

CONCEPTO:

Se caracteriza por un recuento de plaquetas < 100.000/µl, en ausencia de infecciones o patología de base que la justifique. Se denomina PTI secundaria cuando está asociada a alguna patología infecciosa o sistémica de base, como sucede en las enfermedades autoinmunes, ciertas neoplasias o cuando es inducida por medicamentos o tóxicos.

CLASIFICACIÓN:

PTI de reciente diagnóstico	Menos de 3 meses de evolución.
PTI persistente	Duración entre los 3 y 12 meses desde el diagnóstico, incluye a: ▪ Pacientes que no alcanzan la remisión completa de forma espontánea. ▪ Pacientes que no mantienen la remisión completa después de suspender el tratamiento instaurado.
PTI crónica	Más de 12 meses de evolución.

CLÍNICA:

La presentación clásica suele ser la aparición brusca de petequias generalizadas y púrpura en un niño de 1 a 4 años previamente sano. Solo el 3% de los niños tiene hemorragias significativas y graves (concentración de hemoglobina < 10 g/L, disminución de la hemoglobina en 2 g/L o hemorragia que requiere transfusión). La hemorragia intracraneal es infrecuente afectando aproximadamente 0,1-0,5% de los casos. Factores de riesgo de hemorragia intracraneal en niños con severa trombocitopenia incluyen trauma craneal y uso concomitante de medicación que afecte a la función plaquetaria.

NOTA: Cuando la clínica comienza de forma insidiosa, sobre todo en un adolescente, existe con más frecuencia la posibilidad de que evolucione a una PTI crónica o de que la trombocitopenia sea una manifestación de una enfermedad sistémica, como el lupus eritematoso diseminado (LED).

PARACLÍNICOS:

	EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS AL DIAGNÓSTICO
1	Morfología en sangre periférica con revisión por persona experta.
2	Estudio de la hemostasia: TP, TTPA, TT, fibrinógeno.
3	Grupo, Rh y Coombs directo.
4	Inmunoglobulinas.
5	Estudio microbiológico: CMV, VEB, parvovirus B19, herpes simple, herpes 6, VIH, hepatitis B y C (VHB y VHC).
6	Bioquímica hemática: GOT, GPT, LDH, glucosa, urea, creatinina.
7	Control de hematuria microscópica.
8	Estudio morfológico de médula ósea por punción aspirativa. Indicado en: ▪ Niños con clínica atípica (dolores óseos, fiebre, hepatoesplenomegalia, adenopatías, etc.). ▪ Anomalías en el hemograma con citopenias (leucopenia y anemia no secundaria a sangrado). ▪ Si se inicia tratamiento con glucocorticoides. ▪ No respuesta o respuesta parcial en las primeras líneas de tratamiento. ▪ Antes de indicar esplenectomía.
	EXPLORACIONES ADICIONALES
Están indicadas en pacientes en los que no remite espontáneamente o no responden al tratamiento:	
1	Estudio morfológico de médula ósea por punción aspirativa si no se hizo previamente. Valorar la realización de biopsia, inmunofenotipo y citogenética para completar el estudio.
2	Poblaciones linfocitarias.
3	Anticuerpos antinucleares.
4	Anticuerpos antitiroideos y función tiroidea.
5	Anticuerpos antifosfolípidos incluyendo anticardiolipina y anticoagulante lúpico, si hay datos clínicos sugestivos.
6	Test de embarazo en mujeres de edad fértil.
7	Anticuerpos glicoproteína específicos.
8	Otros: detección de H. pylori, estudio de celiaquía.

DIAGNÓSTICO:

Para el diagnóstico de PTI deberán estar presente los siguientes criterios:

1	Trombocitopenia. Se establece una cifra de plaquetas por debajo de 100.000/µl, por los recuentos frecuentes entre 100 y 150.000/µl en personas sanas y embarazadas. El recuento del resto de líneas celulares es normal y el número de megacariocitos en médula ósea normal o aumentado.

2	Ausencia de enfermedad infecciosa de base (mononucleosis infecciosa, hepatitis, etc.).
3	Ausencia de patología sistémica de base (lupus eritematoso sistémico, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, linfoma, etc.).

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN:

1	Pacientes con hemorragia activa.
2	Factores de riesgo hemorrágico.
3	Recuentos de plaquetas igual o inferior a 20.000/µl.
4	Se debe considerar el ingreso en niños con familias con problemática psicosocial o domicilios lejanos de un centro sanitario.

TRATAMIENTO EN URGENCIAS:

MEDIDAS GENERALES:

1	Ingreso de todas las trombopenias no diagnosticadas previamente con cifras de menos de 30.000/µl, hasta completar estudio.
2	Reposo relativo si la trombopenia es de menos de 30.000/µl. Si no se ingresa y tiene menos de 50.000/µl, no podrá realizar deportes de contacto o ejercicio que presuponga un alto riesgo de traumatismo. Con más de 50.000 plaquetas/µl, vida normal.
3	No administrar fármacos que interfieran con la función plaquetaria (AAS, ibuprofeno, antihistamínicos, etc.).
4	Evitar en lo posible maniobras que favorezcan el sangrado (inyecciones intramusculares, termómetro rectal, enemas, sonda nasogástrica).
5	Indicación de transfusiones: • Plaquetas: No indicado, salvo tratamiento de la hemorragia intracraneal o la hemorragia que pone en peligro la vida. • Concentrado de hematíes: Solo es indicado si existe anemización aguda post-sangrado, con Hb < 7 g/dl repercusión sistemática importante de la anemia.

MANEJO PACIENTES CON RIESGO VITAL:

Indicaciones	Situaciones de riesgo vital con hemorragias del Sistema Nervioso Central (SNC) u otras hemorragias que comprometan la vida del paciente, se recomienda administrar sucesivamente:
Pauta	• Metilprednisolona EV: 10 mg/kg en bolus. • Gammaglobulina EV: 400 mg/kg. • Plaquetas: 1 unidad/5-10 kg/6-8 h. • Gammaglobulina: EV, 400 mg/kg. **NOTA:** Se valorará, según la respuesta, si es necesaria la esplenectomía urgente.

MANEJO EN SITUACIONES ESPECIALES:

Traumatismo o cirugía urgente	En TCE, politraumatizados o cirugía urgente: Se recomienda administrar IgIV 0,8-1 g/kg si el recuento es < 50.000/µl, y plaquetas si el recuento es < 10.000/µl.
Cirugía programada	Se debe valorar el riesgo hemorrágico según la intervención: Se aconseja administrar IgIV 0,8-1 g/kg si las plaquetas son < 50.000/µl.
Esplenectomía programada	IgIV 0,8-1 g/kg si el recuento es < 20.000/µl y efectuar pinzamiento precoz de la arteria esplénica.

OPCIONES Y LÍNEAS DE TRATAMIENTO DE LA PTI:

TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA DE LA PTI	
Corticoterapia	Prednisona VO o metilprednisolona vía EV. Dividida en 3 dosis: 4 mg/kg/día (dosis máxima 180 mg/día) durante 4 días, luego pasar a 2 mg/kg durante 3 días y suspender.
Inmunoglobulina EV	0,8-1 g/kg/dosis única en perfusión continua. Inducen un ascenso más rápido de las plaquetas.
TRATAMIENTO DE SEGUNDA LÍNEA	
Inmunoglobulina anti-D (pacientes RH+)	50-75 µg/kg/día, EV dosis única. Perfusión en 1 hora diluido en suero fisiológico. **NOTA:** Hemoglobina, Coombs directo, recuento reticulocitario y bilirrubina indirecta.
Corticoterapia	Bolus de corticoides (metilprednisolona): 30 mg/kg/día (máximo 1 g), durante 3 días en perfusión EV de dos horas. Control de tensión arterial y glucosuria. Dexametasona oral: 0,6 mg/kg/día en dosis única (máximo 40 mg) durante 4 días cada mes.
TRATAMIENTO DE TERCERA LÍNEA	
ESPLENECTOMÍA:	
Indicaciones	• PTI de diagnóstico reciente o persistente ante urgencia hemorrágica con riesgo vital que no responde a tratamiento previo. • PTI crónica si hay hemorragia con riesgo vital. Valorar en mayores de 5 años sintomáticos refractarios a tratamientos previos o en aquellos pacientes en los que el tratamiento interfiera con su vida normal cuando llevan más de dos años de evolución.
Profilaxis infección tras esplenectomía	• Vacunación antineumocócica, antimeningocócica y antihaemophilus. • Penicilina oral diaria o amoxicilina hasta un mínimo de 2 años tras la intervención.
Tratamiento de la infección	Iniciar antibioterapia de cobertura para neumococo, haemophilus y meningococo ante un síndrome febril sin foco.
AGONISTAS DEL RECEPTOR DE LA TROMBOPOYETINA:	
Indicaciones	No hay experiencia en niños. Primer ensayo con Romiplostim.

Preparados	• Romiplostim: Se administra vía subcutánea semanalmente. Aceptado en España para tratamiento en adultos esplenectomizados refractarios a otros tratamientos y en los que está contraindicada la esplenectomía como tratamiento de 2ª línea. • Eltrombopag: Se administra vía oral. Menos experiencia.
ANTICUERPO MONOCLONAL ANTI-CD20:	
Indicaciones	En adultos y niños administrados por uso paliativo.

17.5. Urgencias Oncológicas

FIEBRE Y NEUTROPENIA:

CONCEPTO	
Fiebre	Temperatura aislada axilar ≥ 38,5 °C o 38 °C que persiste al menos una hora.
Neutropenia grave	Neutrófilos ≤ 500/mm³. Este protocolo se aplicará igualmente en pacientes con fiebre y neutropenia < 1.000/mm³ que hayan recibido quimioterapia en los 3-4 días previos y se espere un descenso posterior de la cifra de neutrófilos totales (NT).
ETIOPATOGENIA	
El germen más frecuentemente implicado es S. epidermidis; los más graves son los gram negativos. Otros: Candida y herpes. Pueden producirse por translocación de bacterias que forman parte de la flora habitual mucocutánea, al alterarse la inmunidad y ruptura de la integridad mucocutáneas. Los catéteres centrales también son foco frecuente de infección.	
PARACLÍNICOS	
Hemograma, bioquímica completa con PCR y PCT, análisis de orina, hemocultivo de vías central y periférica (simultáneos). Urocultivos (no sondar). Frotis faríngeos de virus, bacterias y hongos. Detección rápida de VRS y gripe en época epidémica. Frotis del punto de inserción del port-a-cath, si signos inflamatorios. Radiografía de tórax, si hay sintomatología respiratoria o auscultación patológica. Coprocultivo y detección de toxina de Clostridium difficile si hay diarrea. Otras pruebas según sospecha clínica (LCR, serologías, cultivos de lesiones cutáneas...).	
PLAN DE ACTUACIÓN	
1	Ingreso en todos los casos con aislamiento.
2	Mantener tratamiento con Trimetoprim-sulfametoxazol y Filgrastim si lo tenían previamente.
3	Suspender todo tratamiento quimioterápico, salvo los corticoides (valorar doblar la dosis).
4	Antibioterapia empírica: Meropenem: 60 mg/kg/día en 3 dosis (cada 8 h) (máximo: 1 g/dosis). Añadir Teicoplanina: 10 mg/kg/dosis (máximo: 400 mg/dosis), las 3 primeras dosis cada 12 horas y, después, cada 24 horas si:

	• Signos infección del catéter: inflamación PAC o trayecto del catéter. • Colonización por SAOR/neumococo resistente a penicilina o cefalosporinas. • Mucositis grave III-IV (riesgo de infección por Streptococcus viridans). • Ara-C altas dosis (> 500/m²) (riesgo de infección por Streptococcus viridans). • Hipotensión. Aspecto séptico.

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL:

CONCEPTO	Síndrome clínico metabólico secundario a la destrucción de células tumorales de forma espontánea o por tratamiento quimioterápico. Se liberan componentes intracelulares al torrente sanguíneo que son responsables de la clínica: hiperuricemia, hiperpotasemia e hiperfosforemia, asociándose secundariamente hipocalcemia y fracaso renal agudo.
ETIOPATOGENIA	Tumores con mucha replicación y muerte celular (leucemias con alta masa tumoral, linfomas de Burkitt y los tumores grandes al iniciar tratamiento).
DIAGNÓSTICO	Situación de riesgo y alteraciones metabólicas compatibles. Peticiones de urgencia: hemograma, LDH, ácido úrico, perfil renal, calcio, fósforo y exámenes complementarios orientados al diagnóstico (radiografía de tórax, ecografía abdominal).
PLAN DE ACTUACIÓN	
DETERMINAR RIESGO DE LISIS TUMORAL:	
Alto riesgo	Gran masa tumoral, tumor metastático, linfoma no Hodgkin tipo Burkitt, leucocitosis linfoblástica aguda-B madura, leucemia linfoblástica aguda no B madura con leucosis > 50.000, tumor con ácido úrico > 7 mg/dl y/o LDH > 1.000 con creatinina normal.
Bajo riesgo	Resto de casos.
PROFILAXIS:	

Profilaxis	Alto riesgo	Bajo riesgo
Hiperhidratación (3.000 ml/m²/día)	Suero glucosalino 1/5, sin potasio.	Suero glucosado 5%, sin potasio.
Furosemida (0,5-1 mg/kg/dosis EV/VO) para conseguir diuresis de al menos 100 ml/m²/h, con una densidad urinaria < 1.010, o al menos el 70% del volumen infundido.		
Profilaxis de hiperuricemia	Rasburicasa*: 0,2 mg/kg/día EV en 30 min diluidos en 50 cc de SSF. No alcalinizar.	Alopurinol: 300-500 mg/m²/día, VO en 2-3 dosis + Alcalinización orina (pH 6,5-7,5). Añadir bicarbonato Na 1M al suero a 40-60 mEq/L (bicarbonato Na 100-200 mEq/m²/día).
Profilaxis de hiperfosforemia	Hidróxido de aluminio (Pepsamar® compr. de 233 mg) 150 mg/kg/día en 4-6 dosis, si recibe alimentación enteral.	
Controles seriados	Perfil H-R con LDH e iones calcio, fósforo, orina, balance de líquidos.	
	c/6-8 horas	c/12-24 horas
Rasburicasa: Las muestras de ácido úrico deben recogerse en tubo prerrefrigerado con heparina y ser trasladadas al laboratorio en hielo para su rápido análisis.		

TRATAMIENTO:	
Alteraciones Electrolíticas	Al tratamiento profiláctico se añadirá el de las alteraciones electrolíticas.
Insuficiencia renal	En caso de insuficiencia renal oligúrica (diuresis < 50 cc/m² a pesar de furosemida e hidratación): ▪ Suspender hidratación y aportar líquidos y manejo según insuficiencia renal aguda. ▪ Pedir ecografía abdominal, perfil hepato-renal con iones y sedimento urinario. ▪ Ajustar dosis de alopurinol. Rasburicasa e hidróxido de aluminio igual. ▪ Suspender quimioterapia hasta estabilización, salvo depuración extrarrenal.
Indicaciones de depuración extrarrenal	▪ Diuresis horaria < 50% del volumen infundido y hiper-fosfatemia > 10 mg/dl o que aumente rápidamente o hiperuricemia > 10 mg/dl o que aumente rápidamente. ▪ Hiperpotasemia > 7 mEq/L. ▪ Hipocalcemia sintomática o Ca iónico < 0,75 mmol/L. ▪ Signos de sobrecarga de líquidos. ▪ Edema agudo de pulmón. ▪ Hipertensión grave que no responda al tratamiento. ▪ Oligoanuria con mala respuesta al tratamiento médico. ▪ Creatinina: 10 veces lo normal.

HIPERLEUCOCITOSIS:

CONCEPTO	Más de 100.000 leucocitos/mm³ en sangre periférica. El riesgo de muerte aumenta si hay > 300.000 leucocitos.
ETIOPATOGENIA	Se produce un aumento de la viscosidad sanguínea y riesgo de daño del endotelio vascular, produciéndose oclusión vascular por agregados de células leucémicas principalmente a nivel pulmonar y del sistema nervioso central. Más frecuente en: leucemia mieloide aguda, leucemia linfoblástica aguda tipo T y lactantes.
DIAGNÓSTICO	
Clínica	Asintomático o clínica según el órgano afectado. Es frecuente que haya fiebre. ▪ Pulmonar: taquipnea, cianosis. ▪ Cerebral: visión borrosa, agitación, confusión, cefalea. Edema de papila, ataxia.
Paraclínicos	Hemograma: Leucocitosis con anemia y trombopenia. Perfil hepatorrenal similar al síndrome de lisis tumoral. La coagulación suele estar alterada (buscar datos de coagulación intravascular diseminada). Radiografía de tórax si existe dificultad respiratoria: posibles infiltrados difusos. TAC si hay clínica neurológica: engrosamiento leptomeníngeo por nódulos leucémicos y posibles hemorragias.

PLAN DE ACTUACIÓN	
1	Valorar ingreso en UCIP si presenta síntomas.
2	Profilaxis del síndrome de lisis tumoral.
3	Restricción de transfusiones (el nivel de Hb no > 10 g/dl) ya que aumentan la viscosidad sanguínea. Si es necesario, administrar volúmenes pequeños (5 cc/kg).
4	Transfusión de plaquetas si hay un recuento menor de 20.000/mm³ para evitar la hemorragia cerebral.
5	Exsanguinotransfusión parcial: Útil en insuficiencia cardíaca secundaria al disminuir viscosidad.
6	Leucoaféresis: Opción para disminuir de forma transitoria el número de leucocitos, pero precisa anticoagulación y requiere un acceso venoso de gran calibre, lo que restringe su uso en niños pequeños.
7	Iniciar quimioterapia lo más precozmente posible. Iniciar corticoides hasta que la cifra disminuya a valores tolerables por el riesgo de inducir lisis masiva.

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR:

CONCEPTO	Cuadro clínico producido por obstrucción del flujo sanguíneo a través de la vena cava superior hacia la aurícula derecha. Si existe compromiso traqueal se denomina síndrome del mediastino superior (SMS).
ETIOLOGÍA	▪ Masa tumoral en mediastino anterior: Es la causa más frecuente. Normalmente por compresión extrínseca y, más raramente, por invasión directa (linfoma de Hodgkin, principalmente). Otros: Leucemia linfoblástica aguda, teratomas, timomas, neuroblastoma, tumores germinales. ▪ Trombosis secundaria a catéter venoso central.
DIAGNÓSTICO	
Clínica	Cuadro subagudo (días). Ingurgitación venosa, plétora, colaterales, cianosis, edema conjuntival y en cara, cuello y extremidades superiores (en esclavina). Disnea que empeora en decúbito. En fases avanzadas aparecen alteración de conciencia y convulsiones. Posible clínica de derrame. En SMS: tos, disnea, sibilancias y estridor.
Paraclínicos	Radiografía de tórax anteroposterior y lateral: ensanchamiento mediastínico, masa en mediastino superior. Valorar desplazamiento traqueal, derrame. TAC con contraste: es prueba más útil, precisa sedación y no es frecuente poder realizarla en urgencias. Ecografía Doppler si hay sospecha de trombosis intravascular.

PAUTA DE ACTUACIÓN	
1	Ingreso en UCIP.
2	Monitorización hemodinámica, posición de semiincorporado y oxigenoterapia. Los diuréticos pueden producir mejoría transitoria, pero aumentan el riesgo de trombosis.

3	Evitar la punción venosa en extremidades superiores.
4	Iniciar tratamiento etiológico lo antes posible: quimioterapia y/o radioterapia. **NOTA:** Si el riesgo quirúrgico de realizar una biopsia es elevado o no se obtiene un diagnóstico definitivo, iniciar tratamiento con corticoides a 2 mg/kg/día cada 8 horas y/o radioterapia para aliviar los síntomas. Revaluar en 24-48 horas para intentar realizar la biopsia. Si es secundario a trombosis de un catéter: retirada del catéter o fibrinolíticos y anticoagulación.

MUCOSITIS:

CONCEPTO	Reacción inflamatoria secundaria de la mucosa gastrointestinal, generalmente a nivel de la cavidad oral, consecuencia del daño de la quimioterapia y/o radioterapia.
DIAGNÓSTICO	
Clínica	Lesiones eritemato-edematosas con progresión a úlceras. Son frecuentes la sensación de quemazón y sequedad de labios con heridas a ese nivel. Dolor y dificultad para la deglución. El cuadro es indistinguible de la candidiasis y gingivoestomatitis herpética. En la exploración física hay que valorar el estado de hidratación y nutrición.
Paraclínicos	Cultivo faríngeo de virus, hongos y bacterias. Si precisa ingreso, realizar hemograma (coincide con neutropenia) y serología de herpes si previamente era negativa.
PAUTA DE ACTUACIÓN	
Determinar grado	Grados de mucositis: ▪ 0: No afectación mucosa. ▪ 1: Eritema. ▪ 2: Úlceras. Alimentación sólida y también líquida. ▪ 3: Úlceras. Solamente alimentación líquida. ▪ 4: Úlceras. No alimentación.
Medidas generales	Higiene e hidratación adecuadas, antisépticos tópicos, vaselina, entre otros.
Analgesia	Analgesias tópica (lidocaína viscosa) y sistémica pautadas (escala OMS). Es frecuente la necesidad de bomba de cloruro mórfico.
Nutrición/ sueroterapia	Está indicada nutrición parenteral total en grados 3 y 4 según la duración de la mucositis (> 5-7 días) y el estado nutricional (p < 3-10).
PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE COMPLICACIONES INFECCIOSAS	
Grados 1 y 2	Según cultivo.
Grados 3 y 4	▪ Fluconazol: EV/VO 6 mg/kg/día c/12 h, durante 7 días (presentaciones: cáps 50, 100, 150, 200 mg, susp 5 ml = 50 mg). ▪ Aciclovir: Si hay serología VHS previa positiva: Aciclovir EV 250 mg/m² (o 5 mg/kg) c/ 8 h VO 200-400 mg /m²/dosis 5 veces al día (Presentación: suspensión de 400 mg/5 ml), durante 7-10 días.

17.6. Utilización de Hemoderivados

INTRODUCCIÓN:

Previo a la administración de cualquier hemoderivado, se deben tener en cuenta los siguientes pasos:

1	Solicitar consentimiento informado previo a la primera transfusión, salvo en situaciones de urgencia vital.
2	Cumplimentación adecuada de los impresos de transfusión.
3	Enviar muestras para estudio de grupo sanguíneo y escrutinio de anti-cuerpos irregulares. En mayores de 4 meses: tubo de EDTA con 3 cc de sangre, previo a cada transfusión de hematíes si hace más de 72 horas que ha sido transfundido y a la primera transfusión de plaquetas o plasma; en menores de 4 meses (solamente previo a la primera transfusión 1,5 cc en tubo con EDTA).
4	Previo a transfundir, confirmar siempre compatibilidad del hemoderivado con el grupo sanguíneo del paciente.
5	Si no se conoce la etiología de la anemia, extraer antes de transfundir: • 2 cc en tubo con EDTA: Guardar en nevera para estudio de enzimopatías y hemoglobinopatías. • 2 cc en tubo con EDTA: Guardar en estufa para estudio de fragilidad osmótica. • 2 cc en tubo seco: Centrifugar y guardar suero en nevera, si se sospecha ferropenia para estudio del metabolismo férrico.

PREPARADOS DISPONIBLES EN BANCO DE SANGRE:

	Volumen	Dosis
Sangre completa	500 cc	
Concentrado de hematíes	200-300 cc Hto: 55-65%	15-20 cc/kg (máximo: 1 unidad; excepcionalmente más de 1, si peso > 50 kg)
Pool de plaquetas (5 donantes)	250-300 cc (2×10^{11} plaquetas)	< 25 kg: 10-15 cc/kg ≥ 25 kg: 1 pool
Plaquetoaféresis	250-300 cc (3×10^{11} plaquetas)	< 25 kg: 10-15 cc/kg ≥ 25 kg: 1 unidad
Plasma fresco congelado	200-250 cc	10-20 cc/kg peso

CONCENTRADO DE HEMATÍES:

INDICACIONES
No se debe establecer la indicación de transfusión en base exclusivamente a la cifra de hemoglobina (Hb), sino valorar: repercusión clínica, rapidez de instauración (anemia aguda o crónica) y patología de base. De forma orientativa, los valores de Hb en los que está indicado transfundir son:

Recomendaciones generales:	▪ Hb > 10 g/dl: La mayoría de los pacientes no precisa transfusión. ▪ Hb < 6 g/dl: La mayoría pueden beneficiarse de la transfusión, fundamentalmente en caso de pérdida aguda de sangre. ▪ Hb: 6-10 g/dl: Individualizar, según la clínica.
Situaciones especiales	▪ Anemias secundaria a leucemia o tumores sólidos en tratamiento quimioterápico: Hb < 8 g/dl. ▪ Anemia aplásica, si Hb < 7 g/dl y clínica. ▪ Anemia de células falciformes. ▪ Transfundir si Hb < 7 g/dl, si hay secuestro esplénico, secuestro hepático o crisis aplásica. No incrementar la Hb > 10 g/dl.
Cirugía mayor	Transfundir si Hb < 10 g/dl, intentar conseguir Hb preoperatoria entre 10-11 g/dl con una tasa de HbS < 30-40%.
Otros	Si hay síndrome torácico agudo, ictus o priapismo, realizar un recambio de 1,5-2 veces el volumen sanguíneo para mantener la Hb entre 8 y 9 g/dl y la HbS < 25-30%. No es necesario irradiar.
VOLUMEN Y RITMO	
Fórmula	Hb deseada (g/dl) x peso (kg) x 3 o bien: 10-15 cc/kg (máximo: 1 unidad, excepcionalmente 2 unidades, si peso > 50 kg).
Ritmo	3-5 ml/kg/h.
Tiempo de infusión	2-4 horas. La transfusión debe efectuarse como máximo en 4 horas, por riesgo de contaminación bacteriana.
Situaciones especiales	▪ Hemorragia aguda: > 20 cc/kg. Ritmo: 1-2 horas. ▪ Insuficiencia cardíaca, transfundir 5-10 cc/kg en 4 horas y valorar la administración de furosemida.

TIPO DE COMPONENTE A ADMINISTRAR

ABO y Rh compatible. Salvo en situaciones de urgencia en que podrá administrarse O, Rh negativo y en < 4 meses, en que se transfunde 0 Rh compatible. Compatibilidad ABO y Rh para transfusión de hematíes:

GRUPO SANGUÍNEO	PUEDE DONAR A	PUEDE RECIBIR DE
A	A, AB	A, O
B	B, AB	B,O
O	O, A, B, AB	O
AB	AB	AB, A, B, O
Rh +	Rh +	Rh +, Rh -
Rh -	Rh +, Rh -	Rh-

CONCENTRADO DE PLAQUETAS:

INDICACIONES: No está indicada su administración en situaciones con rápida destrucción de plaquetas y presencia de anticuerpos plaquetarios, salvo en situación de hemorragia aguda.

INDICACIONES PROFILÁCTICAS (SIN SANGRADO ACTIVO)		
< 1 MES	CLÍNICA	≥ 1 MES
	Fallo en producción de plaquetas	< 5.000-10.000
	Fallo en producción de plaquetas y factores de riesgo adicional	< 10.000-20.000
	Paciente oncohematológico, estable	< 10.000
	Paciente oncohematológico con riesgo de sangrado (fiebre, hiperleucocitosis, coagulación intravascular, durante el trasplante de stem cell) o previo a realizar aspirado medular	< 20.000-30.000
< 20.000 (RN término) < 30.000 (RN pretérmino)	Neonato estable, sin factores de riesgo ni coagulopatía	
< 30.000 (RN término) < 50.000 (RN pretérmino)	Neonato enfermo	
< 50.000	RN < 1.500 g durante las 72 horas de vida Sepsis, enterocolitis en fase aguda. CID Tratamiento con ibuprofeno o anticoagulantes Punción lumbar. Exsanguinotransfusión. ECMO Canalización de vías centrales. Cirugía menor en el período neonatal Cualquier cirugía fuera del período neonatal	< 50.000 o trombocitopatía
< 100.000	Cirugía mayor en el período neonatal; Cirugía del SNC u ocular, a cualquier edad; Hemorragia cerebral en fase aguda	< 100.000 o trombocitopatía
INDICACIONES TERAPÉUTICAS (CON SANGRADO ACTIVO)		
< 1 MES	CLÍNICA	≥ 1 MES
< 50.000	Cualquier sangrado	< 50.000
< 100.000	Si hay coagulopatía asociada	< 100.000

DOSIS:

Pauta/dosis	▪ < 25 kg: 10-15 cc/kg. ▪ > 25 kg: 1 unidad de plaquetas de aféresis o un pool de plaquetas.
Administración	Administrar vía EV en 15-30 minutos.

TIPO DE COMPONENTE A ADMINISTRAR: ABO y Rh idéntico o compatible. En caso de administrar plaquetas de un donante Rh positivo a una niña Rh negativo, se debe administrar gammaglobulina anti-D antes de las 72 horas. Dosis: 250 UI intramuscular (esta dosis cubriría 5 transfusiones terapéuticas sucesivas si las volviera a precisar en un período de 4 semanas).

PLASMA FRESCO CONGELADO (PFC):

Reposición de factores de coagulación. La transfusión de plasma es eficaz para el tratamiento del déficit de los factores II, V, VII, X, XI y XII. Para la reposición de los factores VIII-IX y del fibrinógeno es recomendable utilizar los concentrados específicos disponibles de estos factores.

INDICACIONES	
Profiláctica, sin sangrado activo	▪ Púrpura fulminante (déficit congénito de proteína C o S). ▪ Cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. ▪ Pretérmino con coagulopatía y hemorragia intraventricular o parenquimatosa en fase aguda. ▪ Pacientes que van a ser sometidos a cirugía: Con déficit congénitos de factores de coagulación en ausencia de concentrados específicos para su reposición y en pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales, si no se puede esperar a la acción de la vitamina K (6 horas).
Terapéutica, con sangrado activo	▪ En pacientes que reciben transfusión masiva. ▪ Reversión inmediata de la anticoagulación oral. ▪ Hemorragia por tratamientos trombolíticos. ▪ Reposición de factores en deficiencias congénitas (sin concentrados específicos). ▪ Coagulación intravascular diseminada. ▪ Insuficiencia hepatocelular grave. ▪ Cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.
DOSIS	
10-20 ml/kg EV en 30 minutos-1 hora.	
TIPO DE COMPONENTE A ADMINISTRAR	
De grupo AB o compatible con el grupo ABO del receptor.	

TRANSFUSIÓN MASIVA:

CONCEPTO	Se considera transfusión masiva cuando es preciso reemplazar más de un volumen de sangre (volemia: en prematuros: 90 cc/kg; menores de 1 año: 75 cc/kg; mayores de 1 año: 65-70 cc/kg).
MANEJO INICIAL	En situaciones de sangrado activo importante: iniciar la perfusión de cristaloides y, si no mejora antes de poder tener resultado de pruebas cruzadas, transfundir hematíes O, Rh negativo.

PRECAUCIONES	En caso de transfusión masiva se puede producir coagulopatía si solo se transfunden hematíes. Para prevenirlo hay que transfundir 10-20 cc/kg de plasma fresco/kg de peso; y añadir plaquetas (< 25 kg: 10-15 cc/kg, > 25 kg: 1 pool) por cada volumen sanguíneo transfundido.

REACCIONES TRANSFUSIONALES:

INMEDIATAS	
Clínica	Fiebre, tiritona, disnea, náuseas, vómitos, dolor lumbar, opresión torácica, hipotensión, shock, hemoglobinuria, insuficiencia renal, sangrado anómalo (paciente anestesiado).
Etiología	• Inmunológicas: Hemolíticas, febriles no hemolíticas, alérgicas/anafilácticas, edema agudo pulmonar no cardiogénico. • No inmunológicas: Hemólisis por sobrecalentamiento o presión, contaminación bacteriana, metabólicas, sobrecarga de volumen.
RETARDADAS	
Inmunológicas	Reacciones hemolíticas retardadas, isoinmunización, púrpura postransfusional, enfermedad por inmunocomplejos.
No inmunológicas	Hemosiderosis, transmisión de infecciones (rara): VHB, VHC, VIH, CMV, bacterias, parásitos.

	ACTITUD INICIAL ANTE UNA REACCIÓN TRANSFUSIONAL INMEDIATA
1	Suspender la transfusión de inmediato.
2	Mantener una vía endovenosa con suero salino.
3	Monitorizar constantes (TA, FC, FR, Ta, diuresis).
4	Verificar todos los registros: identificación del paciente, de las etiquetas del hemoderivado y la pulsera.
5	El médico responsable del paciente deberá valorar la situación clínica del paciente, instaurar las medidas farmacológicas que estime necesarias, y realizar solicitud de muestras de hemograma, bioquímica, coagulación, orina y hemocultivos.
6	Comunicar a banco de sangre la reacción transfusional.
7	En el caso de reacción con concentrado de glóbulos rojos, remitir también la bolsa así como muestras de sangre del paciente para confirmar grupo y escrutinio del paciente.
8	Valorar según la gravedad de la reacción y la urgencia de la transfusión si se debe continuar o no con la transfusión.

CAPÍTULO 18

Infectología

18.1. Enfermedades Exantemáticas

INTRODUCCIÓN:

La mayoría de las enfermedades exantemáticas se manifiestan durante la edad pediátrica. En un elevado porcentaje de casos, los exantemas son de origen infeccioso viral. También pueden aparecer exantemas en el curso de otras infecciones, en enfermedades sistémicas o pueden estar relacionadas con fármacos.

CLASIFICACIÓN/ETIOLOGÍA:

EXANTEMAS MÁCULO-PAPULOSOS:

INFECCIONES	
Víricos	Sarampión; Rubeola; Eritema infeccioso; Exantema súbito; Enterovirus no polio; Adenovirus; Mononucleosis infecciosa; Fiebre; Dengue; Molluscum contagioso.
Paraviral	Causas diversas relacionadas en la mayoría de los casos con infecciones víricas: Acrodermatitis papulosa infantil; Exantema periflexural asimétrico; Pitiriasis rosada; Pseudoangiomatosis eruptiva.
Bacterianos	Escarlatina; Síndrome de la piel escaldada; Síndrome de shock tóxico; Fiebre tifoidea; Meningococemia (fase inicial); Erisipela.
Otros gérmenes	Mycoplasma pneumoniae; Fiebre exantemática mediterránea; Enfermedad de Lyme; Sífilis secundaria.
OTRAS CAUSAS	
Alérgica	Medicamentos; Alimentos.
Enfermedades sistémicas	Enfermedad de Kawasaki; Eritema multiforme; Artritis reumatoide juvenil; Enfermedad injerto contra huésped; Fiebre reumática; Eritema nudoso.

EXANTEMAS VESICULOSOS Y PURPÚRICOS:

Vesículo/ ampolloso	▪ Infecciones: Herpes simple; Varicela-Zóster; Enfermedad mano-pie-boca. ▪ Otros: Síndrome Stevens-Johnson; Enfermedad de Lyell.
Purpúrico/ petequial	▪ Infecciones: Meningococemia; Enterovirus; Síndrome papulopurpúrico en guante y calcetín; Dengue hemorrágico; Rickettsiosis; Endocarditis. ▪ Otros: Vasculitis (púrpura de Schönlein-Henoch y/o edema agudo hemorrágico del lactante); Hemopatías (coagulopatías y/o trombocitopenias).

EXANTEMAS MÁCULO-PAPULOSOS POR VIRUS:

SARAMPIÓN	
Etiología	Paramixovirus. Período de incubación: 8-13 días.
Transmisión	Contagio directo, desde 4 días antes y hasta 5 días después de la desaparición del exantema, y tiene un período de incubación de aproximadamente 10 días. Deja inmunidad de por vida.
Período prodrómico	4 días. Cursa con fiebre alta y cuadro catarral intenso con rinorrea, conjuntivitis con fotofobia y tos seca. Se acompaña de eritema orofaríngeo y enantema patognomónico, en forma de punteado blanquecino sobre la mucosa yugal hiperémica (manchas de Koplik), que pueden visualizarse en el 50-80% de los casos y persistir hasta dos días después de la aparición del exantema.
Erupción exantemática	Máculo-papulosa morbiliforme es de color rojo vinoso y confluente en algunas zonas. Comienza en la cara y se generaliza con una progresión cráneo-caudal. Va cambiando hacia un color pardo, para desaparecer en 4-7 días, en el mismo sentido que aparece, mediante una fina descamación furfurácea.
RUBEOLA	
Etiología	Togavirus del genero rubivirus. Período de incubación: 12-23 días.
Transmisión	Contagio directo y es moderadamente contagiosa desde 7 días antes y hasta 5-7 días después de la desaparición del exantema. Existe riesgo de transmisión placentaria. Deja inmunidad de por vida.
Período prodrómico	Es asintomático o presenta síntomas catarrales leves, con buen estado general y, frecuentemente, sin fiebre. La erupción exantemática máculo-papulosa es casi siempre la primera manifestación de la enfermedad.
Erupción exantemática	Se inicia con lesiones redondeadas de color rojo en la cara (mejillas y área peribucal) y, posteriormente, el exantema se generaliza hacia el tronco y las extremidades con un color rosado y no confluente. Desaparece sin descamación en el mismo orden de su aparición pasados dos o tres días. El signo acompañante más característico y que puede ayudar en el diagnóstico es la presencia de adenopatías generalizadas, sobre todo occipitales, retroauriculares y cervicales.
Diagnóstico	Es clínico. En casos excepcionales, se puede confirmar el diagnóstico mediante aislamiento del virus o serología.
ERITEMA INFECCIOSO O MEGALOERITEMA	
Etiología	Parvovirus B19. Período de incubación: 4-28 días.
Transmisión	Afecta especialmente a niños en edad escolar, con máxima incidencia a finales del invierno y en primavera. Es contagioso desde 5 días antes y hasta la aparición del exantema. Puede transmitirse por vida placentaria y se asocia con muerte fetal intrauterina.
Período prodrómico	Suele ser asintomático.

Erupción exantemática	▪ Primera fase: Dura 2-3 días. Se caracteriza por rubefacción facial, que afecta a ambas mejillas, respetando la zona perioral, dando un aspecto de "doble bofetada". ▪ Segunda fase: El exantema aparece también en las zonas de extensión de brazos, muslos y nalgas, respetando palmas y plantas. Es característico el aspecto reticular y festoneado del exantema. Los niños mayores y adultos pueden referir prurito. ▪ Tercera fase: Puede durar hasta 1 mes. El exantema se resuelve de forma espontánea y sin descamación, pero aparece y desaparece, variando de intensidad con los cambios de temperatura, el estrés y el ejercicio físico.
EXANTEMA SÚBITO O ROSÉOLA INFANTIL	
Etiología	Herpes virus humanos (VHS) 6 y 7. El VHS-6 es responsable de la mayoría de los casos.
Transmisión	Se transmite de forma esporádica. Afectando principalmente a lactantes menores de 2 años de edad, especialmente entre los 6 y los 12 meses.
Erupción exantemática	Exantema súbito (2-4 días de fiebre alta y exantema generalizado maculoso rosado de pequeños elementos). Con frecuencia existe enrojecimiento timpánico. Síndromes mononucleósicos con exantemas (menos frecuente). Desaparece en 1-2 días sin descamación. Ocasionalmente exantemas sin fiebre.
OTROS VIRUS	
Enterovirus	Exantemas maculosos o maculopapulosos, que pueden afectar a palmas y plantas. Casi siempre se acompañan de fiebre (los enterovirus son la causa más frecuente de fiebre sin foco en lactantes). La asociación con meningitis orienta a esta etiología ya que los enterovirus son la causa más frecuente de meningitis aséptica (entre un 50 y un 80%; la pleocitosis en LCR puede ser polimorfonuclear al inicio del cuadro).
Adenovirus	Exantemas maculopapulosos con fiebre. Síntomas respiratorios como faringitis que puede ser exudativa (los adenovirus son la causa más frecuente de faringitis exudativa en niños menores de 4 años), tos (a veces pertusoide) y conjuntivitis. Puede confundirse con sarampión. **NOTA:** En sangre periférica puede haber leucocitosis con neutrofilia e incluso desviación izquierda moderada. También se encuentran a veces aumentos moderados de VSG y proteína C reactiva.
Virus de Epstein-Barr	Exantemas maculopapulares que aparecen tras la administración de amoxicilina.
Dengue	Exantema maculoso o maculopapuloso, a menudo confluente con pequeños islotes de piel normal; a los dos o tres días puede descamar. A veces, hay petequias y púrpura. Son muy característicos el dolor retroorbitario, la cefalea y las artromialgias intensas. Otros signos: rubeosis facial, inyección conjuntival y faringitis.

EXANTEMAS MÁCULO-PAPULOSOS POR BACTERIAS:

ESCARLATINA	
Etiología	Se produce por la acción de las exotoxinas eritrogénicas A, B o C del estreptococo β hemolítico del grupo A en los sujetos inmunitariamente susceptibles. La infección estreptocócica suele situarse en la faringe y, más raramente, en la piel o heridas quirúrgicas.
Transmisión	Contagio directo hasta 24 horas después de iniciado el tratamiento antibiótico.
Período prodrómico	Síntomas de faringoamigdalitis aguda febril. Pasadas 24-48 horas, se manifiesta el exantema escarlatiniforme eritrodérmico.
Erupción exantemática	Se inicia en la cara y el tronco con progresión descendente. Es micropapuloso confluente y de tacto rugoso y aspecto eritrodérmico de color rojo escarlata que se blanquea a la presión, más acentuado en pliegues y flexuras (signo de Pastia), respetando el triángulo nasolabial (cara de Filatow). Se acompaña de enantema petequial en el paladar y lengua con papilas prominentes aframbuesadas. Desaparece en 7-10 días, mediante descamación furfurácea en tronco y en grandes láminas en las palmas de las manos y las plantas de los pies.
Diagnóstico	El test serológico rápido para el estreptococo es una herramienta muy útil para confirmar el diagnóstico.
SÍNDROME DE LA PIEL ESCALDADA	
Etiología	Está originado por la toxina exfoliativa de algunas cepas del Estafilococo aureus.
Clínica	Cursa con fiebre, irritabilidad y exantema eritrodérmico, doloroso, que se inicia en la cara, axilas e ingles y se generaliza. Posteriormente pueden aparecer lesiones ampollosas y signo de Nikolski. Se acompaña de edema facial y costras perorales, respetando las mucosas
SÍNDROME DEL SHOCK TÓXICO	
Etiología	Está relacionado con la liberación de toxinas estreptocócicas o estafilocócicas.
Clínica	Se caracteriza por una eritrodermia difusa más intensa en los pliegues, que aparece en un niño con fiebre, hipotensión y afectación grave del estado general con fallo multiorgánico. Es característica la descamación periférica en manos y pies a los 5-7 días.
OTRAS BACTERIAS	
Meningococo	Además de exantemas petequiales y purpúricos, el meningococo puede producir exantemas maculosos.
Mycoplasma pneumoniae	Puede producir cualquier tipo de exantema: maculoso, maculopapuloso, vesiculoso, urticarial, eritema exudativo multiforme y otros. Manifestaciones respiratorias de vías altas o bajas.
Rickettsia conorii	Fiebre exantemática mediterránea o fiebre botonosa: El exantema mácu-lo-papuloso, de color rojo vinoso, aparece a los 3-5 días del cuadro febril y se inicia en las extremidades con afectación de las palmas de las manos y

	plantas de los pies, extendiéndose posteriormente al tronco. En aproximadamente el 70% de los pacientes podemos encontrar en la exploración una costra necrohemorrágica indolora, "escara negra", en el punto de inoculación que es de gran ayuda diagnóstica. En caso necesario puede confirmarse el diagnóstico con la serología.
Borrelia	Enfermedad de Lyme: La primera manifestación de la enfermedad en la mayoría de los pacientes es un eritema migratorio anular, virtualmente patognomónico, que aparece entre 7-14 días después de la picadura. La lesión es uniformemente eritematosa o en forma de diana y puede aparecer en cualquier localización, con preferencia en axilas, área periumbilical, muslos e ingles. Se acompaña de otras manifestaciones, como cefalea, fiebre, cansancio y mialgias. Si no se trata, el eritema se extiende hasta alcanzar un tamaño medio de 15 cm y persiste 1-2 semanas.

ERITEMA MULTIFORME (EM):

CONCEPTO	
Es una reacción de hipersensibilidad principalmente asociada a agentes infecciosos como el virus del herpes simple (VHS) y medicamentos.	
ETIOLOGÍA	
Virus	Herpes simple, Epstein Barr, citomegalovirus, virus Orf y vacuna.
Bacterias	Estafilococo, tuberculosis, como manifestación en reacción leprosa.
Micóticas	Histoplasmosis, coccidioidomicosis, dermatofitosis.
Otras	Parasitarias, colagenopatías, síndrome de Rowell (asociación entre lupus eritematoso y EM), vasculitis, neoplasias (linfomas), factores físicos, alteraciones endocrinas, dermatitis por contacto o reacciones medicamentosas (sulfonamidas, penicilina, tiazidas, fenitoína, carbamacepina, pirazolonas). En algunos casos es idiopático.
CLASIFICACIÓN	
EM Menor	Variante autolimitada, leve, cutánea, exantemática y con un mínimo daño a la mucosa oral.
EM Mayor	Variante progresiva, fulminante y grave, con necrosis mucocutánea extensa.
CLÍNICA	
Se presenta como lesiones cutáneas acrales, centrípetas, simétricas y polimorfas, constituidas por eritema, pápulas, vesículas, ampollas, placas urticarianas y lesiones en blanco de tiro o en "diana" que generalmente resuelven en 2 a 4 semanas o que puede progresar hasta otras entidades como el Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ)* y la Necrólisis Epidérmica Tóxica (NET)**. Según la afectación de mucosas se encontrará lo siguiente:	
EM Menor	• Generalmente sin involucro de las mucosas. • Raro eritema y erosiones superficiales en mucosa y labios.

EM Mayor	▪ Afección 40-60% de las mucosas. ▪ Localización: mucosa oral. ▪ Máculas eritematosas, pápulo-vesículas, erosiones, pseudomembranas. ▪ Labios: lesiones en diana y costras hemáticas. ▪ Linfadenopatía cervical.
SSJ y NET	▪ Involucro frecuente de las mucosas. ▪ Localización: paladar, mucosa y borde bermellón. ▪ Edema, eritema, ampollas, erosiones dolorosas, pseudomembranas, costras hemáticas. ▪ Otras mucosas 40% (anogenital, palpebral).
EM atípico (oral)	Episodios cíclicos, recurrentes, con áreas difusas de eritema, ampollas, erosiones y úlceras, pseudomembranas (ocasional).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

	Eritema Multiforme	Síndrome de Stevens-Johnson	Necrólisis Epidérmica Tóxica
Causa principal	Viral, medicamentos	Medicamentos	Medicamentos
Clínica	▪ Recurrente. Polimorfo. ▪ Lesiones en blanco de tiro. ▪ Distribución acral con o sin afección de mucosas.	▪ Rara vez recurrente. ▪ Máculas purpúricas y ampollas hemorrágicas. ▪ Tronco y cara. ▪ Afección de más de una mucosa. ▪ Fiebre y síntomas constitucionales. ▪ Involucro cutáneo < 10%.	▪ Desprendimiento epidérmico masivo. Afección severa de mucosas. ▪ Fiebre y síntomas constitucionales. ▪ Involucro cutáneo > 30%.
Tratamiento	Sintomático y/o preventivo	Hospitalización y medidas de soporte	UCI/medidas de soporte + Inmunoglobulina EV.
Curso	Benigno	Mortalidad baja (5%)	Mortalidad alta (30%)

TRATAMIENTO

En la mayoría de los pacientes el eritema multiforme causa escasas molestias y cura por sí mismo en una a dos semanas. Por lo general es suficiente el tratamiento sintomático con analgésicos y antihistamínicos. Las lesiones orales dolorosas pueden requerir antiácidos (como protectores de mucosa), anestésicos y corticosteroides tópicos. El uso de corticosteroides sistémicos ha ido en aumento ya que al parecer disminuye los síntomas y evita la progresión. **NOTA:** En caso de que se demuestre una asociación entre virus del herpes simple y eritema multiforme se podrá utilizar tratamiento preventivo con Aciclovir durante 5 días desde el inicio del cuadro. En los pacientes en los que no es posible determinar con claridad la relación causa-efecto entre estas dos entidades podrá administrarse Aciclovir durante seis meses. En caso de no obtener una respuesta favorable

al aciclovir, se pueden utilizar otras opciones terapéuticas como Dapsona, Azatioprina, Talidomida y Tetraciclinas en caso de corroborarse *M. pneumoniae*.

* *Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ)*: Se asocia principalmente a medicamentos y generalmente no presenta recurrencias. Predomina en cara y tórax. Se caracteriza por presentar lesiones de forma irregular, que no hacen relieve sobre la piel sino hasta formar vesículas o ampollas, son de color marrón oscuro, con tendencia a coalescer con signo de Nikolskiy positivo. El daño de mucosas es constante e intenso, afectando principalmente la oral, la ocular y la genitourinaria. Se acompaña de síntomas generales con involucro sistémico y alteración en las pruebas de laboratorio. Presenta un mayor porcentaje de morbi-mortalidad.

** *Necrólisis Epidérmica Tóxica (NET)*: La etiología principal es por medicamentos (80% de los casos) y se caracteriza por presentar manchas purpúricas y ampollas hemorrágicas que evolucionan de forma súbita a un desprendimiento epidérmico masivo mayor al 30% de la superficie corporal. Predomina en tronco con signo de Nikolskiy positivo. Existe involucro extenso en más de una mucosa con importante afección sistémica. La mortalidad es de 30% aproximadamente.

OTRAS CAUSAS DE EXANTEMAS MÁCULO-PAPULOSOS:

FÁRMACOS
El exantema puede ser inmediato, previa sensibilización y mediado por IgE, a las pocas horas de la administración, o retardado entre 7-14 días tras la exposición al fármaco. La morfología del exantema es variable, predominando los máculo-papulosos y habonosos pruriginosos. Otras formas de presentación menos frecuentes son el eritema multiforme y los síndromes de Stevens-Johnson o de Lyell.
ENFERMEDAD DE KAWASAKI
Es una vasculitis multisistémica de etiología desconocida que afecta, principalmente, a las arterias coronarias. El diagnóstico se basa en los criterios clínicos establecidos y debe sospecharse ante un niño menor de 5 años con fiebre persistente de al menos 5 días, y con al menos 4-5 de las siguientes manifestaciones: inyección conjuntival bulbar bilateral sin exudado; cambios en los labios y la cavidad oral caracterizados por eritema, grietas en los labios y lengua fresa; eritema y edema en las manos y en los pies con descamación periungueal a las 2-3 semanas; exantema polimorfo; y linfoadenopatía cervical mayor de 1,5 cm, generalmente unilateral.
ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL DE INICIO SISTÉMICO
El exantema máculo-papuloso es una manifestación extraarticular que está ligada a los ascensos de fiebre. Las lesiones son de color salmón, evanescentes y lineales o circulares. Se distribuyen preferentemente en tronco y región proximal de extremidades. No son pruriginosas y tienen un carácter transitorio que coincide con el ascenso térmico y duran menos de 1 hora.

18.2. Virus del Herpes Simple

GENERALIDADES	
Virus perteneciente a la familia de Herpesviridae del grupo de los alphaherpesvirus. Se clasifica en tipo 1 (contagio por la saliva, con predilección por las células epiteliales de la orofaringe) y tipo 2 (contagio por transmisión sexual, con predilección por la células de la mucosa genital). Hay un período donde no hay lesión (período de latencia), hasta que ocurre una reactivación por factores internos o externos (ansiedad, exposición a la luz solar, menstruación, entre otros).	
CLÍNICA	
Dependiendo de la localización de la lesión se describen lo siguiente.	
Gingivo-estomatitis herpética	Es la manifestación primaria más frecuente en niños de edad preescolar y suele ser leve y autolimitada. En los casos sintomáticos, aparece fiebre, dolor de garganta, lesiones ulcerativas en la mucosa oral que se extienden al paladar y encías produciendo gingivitis, de igual forma se pueden apreciar adenopatías submandibulares, lo bastante severas para impedir la ingesta de líquidos (en adultos cursa con faringitis y amigdalitis). Los síntomas cursan durante entre 2 y 3 semanas, pero la infección queda latente y recurre como herpes labial cuando existe algún factor desencadenante, el cual se caracteriza por lesiones en el borde del labio que progresan en 24 h de pápula de base eritematosa a vesícula que posteriormente se ulceran y curan en un lapso de 10 días (antes de la aparición de las lesiones el paciente refiere hormigueo, dolor y prurito en el sitio de la lesión).
Infecciones oculares	La infección primaria es el resultado de una queratoconjuntivitis folicular aguda, con vesículas en la piel periauricular o sin ellas, acompañadas de adenopatías regionales. Las lesiones curan en forma espontánea en 3 semanas y las lesiones recurrentes son comunes llegando a presentar deterioro progresivo del estroma corneal que conlleva a una opacificación permanente de la córnea.
Lesiones cutáneas	La más común es el panadizo herpético, el cual es una lesión herpética localizada en un dedo de la mano, esta lesión puede acompañarse de neuralgia acentuada y adenopatías axilares (suele observarse en médicos y odontólogos).
Encefalitis	El virus simple tipo 1 suele tener una afectación cerebral focal; la progresión al coma y la muerte se producen en el 70% de los casos sin tratamiento antiviral. El virus simple tipo 2 produce una encefalitis grave con afectación cerebral difusa, que por regla general se infecta en el canal de parto de la madre.
DIAGNÓSTICO	
Suele ser clínico. Sin embargo en casos en los que sea necesario se podrá realizar: Aislamiento viral: Técnica de Tzanck (frotis con material de la tinción) o cultivo + Serología: ELISA, detección de anticuerpos por fijación de complemento, inmunofluorecencia (solo son útiles para la infección primaria).	
TRATAMIENTO	
Neonatal	Aciclovir EV 20 mg/kg/dosis c/8 horas por 14 a 21 días.

Gingivo-estomatitis	Aciclovir 15 mg/kg VO c/5 h por 7 días.
Querato-conjuntivitis	Trifluridina en solución al 1%, aplicar 1 gota en cada ojo c/2 horas hasta 9 gotas por día, durante 21 días + Aciclovir en ungüento (aplicar c/3 horas en saco conjuntival) + Aciclovir VO o EV + Referir el paciente al oftalmólogo.
Episodios recurrentes	Aciclovir 40 mg/kg VO c/8 h por 2 días.
Mucocutáneo	Aciclovir 40 mg/kg VO c/8 h por 2 días.
Encefalitis	Oral: Aciclovir 40 mg VO c/5 horas por 5 días + Tópico: Aciclovir al 5% en crema c/3 horas durante 7 días.

18.3. Varicela

ETIOLOGÍA	Virus de la Varicela-Zóster (Herpesvirus hominis tipo 3).
PERÍODO DE INCUBACIÓN	2-3 semanas
PERÍODO DE TRANSMISIBILIDAD	Comienza 2 días antes de la erupción y continúa hasta 6 días después del primer brote de las ampollas.

CLÍNICA

Comienza con fiebre y malestar general, posteriormente aparece una erupción en tronco que se extiende a cara, cuero cabelludo y luego a extremidades. Esta erupción se inicia como pápulas de base eritematosa que progresan a vesículas, pústulas y costras, observándose como lesiones sucesivas en una misma zonas (lesiones pleomórficas). Pueden aparecen lesiones en mucosas que se traumatizan con facilidad, apareciendo pequeñas úlceras en boca, conjuntivas, recto y vagina. La fiebre persiste en tanto aparezcan nuevas lesiones y es proporcional a la gravedad del exantema.

DIAGNÓSTICO

Se basa en las manifestaciones clínicas. Sin embargo, en casos de ser necesario se podrá realizar: Aislamiento viral por Técnica de Tzanck (frotis con material de la tinción) o cultivo + Serología: ELISA o PCR. Un aumento de 4 veces en la IgG específica en suero permite confirmar el diagnóstico retrospectivamente.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

1	Presentación con afectación general importante y fiebre persistente.
2	Inmunodeprimidos con varicela o herpes zóster.
3	Aparición de complicaciones graves: neumonía, ataxia, encefalitis, hepatitis grave, trombocitopenia, fascitis necrosante.
4	Lactantes menores de cuatro semanas de edad con sospecha de varicela.
5	Recién nacidos cuya madre desarrolla la varicela entre 5 días antes y 2 días después del parto.

TRATAMIENTO	
Según la situación clínica del paciente se realizará lo siguiente:	
1	Niños y adolescentes sanos: Únicamente tratamiento sintomático.
2	Grupos con riesgo alto de desarrollar complicaciones graves: Aciclovir, VO: 20 mg/kg/dosis (máximo 800 mg/dosis), 4 veces al día, durante 5 días.
3	Inmunodeprimidos, recién nacidos o pacientes con complicaciones graves: • < 1 año: 10 mg/kg/dosis, cada 8 horas, durante 7-10 días. • ≥ 1 año: 500 mg/m²/dosis, cada 8 horas, durante 7-10 días o 10 mg/kg/dosis, cada 8 horas, durante 7-10 días
4	Varicela con afectación general importante y fiebre persistente: Antibióticos empíricos para cubrir a Staphilococcus aureus y Streptococcus pyogenes, hasta ver resultado de hemocultivo: Penicilina + Clindamicina EV.

18. 4. Herpes Zóster

GENERALIDADES
Es una reactivación del virus de la varicela que se encuentra latente en los ganglios de las raíces dorsales. Suele ser unilateral y afecta frecuentemente tronco, cabeza y cuello, iniciando con dolor intenso, ardor y prurito en el área de la piel inervada por un grupo o más de nervios y ganglios sensitivos, seguido por un exantema vesicular (se forma en un período de 3 a 5 días) que sigue el recorrido del nervio afectado. En el individuo sano dura entre 10 a 15 días, aunque suele transcurrir hasta 1 mes para que la piel retorne a su estado normal.
DIAGNÓSTICO
Se basa en las manifestaciones clínicas. En casos de ser necesario se indicarán paraclínicos de igual forma que en los casos de varicela (mencionados previamente).
TRATAMIENTO
En niños entre 2 y 12 años no se recomienda, pero en casos severos o de alto riesgo se utiliza Aciclovir 20-40 mg/kg c/5 h durante 5 días. En mayores de 12 años se utiliza Aciclovir 800 mg VO c/5 h por 5 a 7 días o Valaciclovir 1 g c/8 h VO por 7 días.

18.5. Citomegalovirus (CMV)

ETIOLOGÍA	Herpes virus perteneciente al grupo de los Betaherpesvirus.
PERÍODO DE INCUBACIÓN	Se desconoce en el caso de transmisión horizontal; en casos de transmisión sanguínea se suele manifestar entre las 3-12 semanas y en casos de trasplante de órganos entre 1-4 meses.

PERÍODO DE TRANSMISIBILIDAD	El virus se excreta con la orina y la saliva durante muchos meses, y puede persistir o aparecer episódicamente durante varios años después de la infección primaria; tras la infección neonatal se puede excretar el virus durante 5-6 años. Se debe tener en cuenta que la infección reaparece con la inmunodeficiencia y la inmunosupresión.
CLÍNICA	Los síntomas pueden ser parecidos a la producida por el virus de Epstein Barr, se presentan fiebre prolongada (18 días aproximadamente), letargo, mialgias, cefalea y leve hepatitis, aunque lo más frecuente es que se presente de forma asintomática.
DIAGNÓSTICO*	
Aislamiento viral	Se realiza a partir de las muestras de orina, sangre, LCR o tejidos afectados en forma específica por el proceso de la enfermedad (biopsias). En el caso de las embarazadas se aplican, en el primer trimestre, técnicas invasivas como amniocentesis, biopsia de vellosidades coriónicas y cordocentesis con el objetivo de diagnosticar la infección en el feto.
Serología	Es útil la detección serológica del IgM específica en el CMV para identificar infecciones recientes y esto puede ser demostrado durante la fase aguda de la infección primaria de CMV.
TRATAMIENTO	
Suele resolverse espontáneamente sin necesidad de tratamiento antiviral en la mayoría de casos. El tratamiento antiviral debe reservarse para los casos más graves, administrando Ganciclovir 5 mg/kg c/12 h EV durante 14 a 21 días, seguidos de 1 g VO c/8 h por 5 semanas.	

18.6. Mononucleosis Infecciosa

ETIOLOGÍA	Virus de Epstein-Barr (VEB), el cual es un herpes virus perteneciente al grupo de los Gammaherpesvirus.
PERÍODO DE INCUBACIÓN	4-6 semanas.
PERÍODO DE TRANSMISIBILIDAD	El periodo de transmisión es indeterminado. Se debe tener en cuenta que la infección reaparece con la inmunodeficiencia y la inmunosupresión, pudiendo ser portadores por largo tiempo.
CLÍNICA	
La infección primaria suele ser asintomática y la eliminación por la saliva ocurre en forma intermitente. La sintomatología se subdivide de la siguiente forma:	
Mononucleosis infecciosa	Es la forma sintomática de la infección, la cual se caracteriza por un cuadro de fiebre, amigdalitis, linfoadenopatías, hepatoesplenomegalia, fatiga y en algunos casos hepatitis. La fiebre puede durar entre 1 y 3 semanas, la linfoadenopatías pueden ser generalizadas o localizadas a nivel cervical. La enfermedad típica dura de 2 a 4 semanas y es de resolución espontánea.

	Después de la enfermedad aguda algunas personas pueden conservar una febrícula y malestar general por varias semanas. Las complicaciones son raras, entre ellas se encuentran la ruptura esplénica, trombocitopenia, anemia hemolítica y meningitis aséptica.
Infecciones crónicas (muy poco común)	Algunos pacientes desarrollan un síndrome caracterizado por neumonitis, hepatitis y alteraciones hematológicas después de una infección aguda, cuyo curso es prolongado y pueden incluso llegar a la muerte. También puede desarrollar "síndrome de fatiga crónica", con síntomas de fatiga, fiebre de bajo grado, dolor de garganta, ganglios linfáticos dolorosos, debilidad muscular y disminución de la memoria, este síndrome puede durar varios meses.
Tumores	Se ha asociado el Epstein Barr al linfoma de Kurkitt (tumor de la mandíbula) y al carcinoma nasofaríngeo.
DIAGNÓSTICO	
Es fundamentalmente clínico. La asociación de fiebre, adenopatías y amigdalitis exudativa con hepatoesplenomegalia suele ser muy sugerente, pero la confirmación se realizará a través de las pruebas de laboratorio.	
PRUEBAS DE LABORATORIO	
Hemograma	Es muy sugerente de MI la elevación de leucocitos 2-4 semanas tras la infección, con cifras de 10-20.000 células/µl) acompañada de una linfocitosis mayor del 50% y con al menos 10% de linfocitos atípicos (mayor tamaño, basofilia del citoplasma y núcleos grandes e irregulares). Es frecuente el hallazgo de trombopenia y, a veces, neutropenia, sobre todo en el primer mes de enfermedad.
Bioquímica	Las pruebas de función hepática están alteradas en el 90% de los niños, siendo típica la elevación de las transaminasas hepáticas, fosfatasa alcalina y LDH. Es rara la ictericia y la hiperbilirrubinemia.
Cultivo del VEB	Es posible el cultivo del VEB de las secreciones orofaríngeas o linfocitos circulantes en un 80-90% de pacientes con MI aguda, pero su positividad no asegura infección aguda, pues el virus puede también cultivarse de la orofaringe de personas sanas. El procedimiento es largo y costoso.
Serología	Se dispone de un amplio espectro de pruebas de laboratorio para el diagnóstico de las infecciones causadas por el VEB*.
TRATAMIENTO	
Se suele resolver de manera espontánea en un período de tiempo de 3-4 semanas. No se dispone de fármacos específicos para su tratamiento.	

* *PRUEBAS SEROLÓGICAS FRENTE AL VEB:*

PRUEBAS INESPECÍFICAS PARA LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS HETERÓFILOS (AH):	
Prueba de Paul-Bunnel (PB)	Es el test serológico más específico (100 %) y sensible (85 %) para diagnosticar la infección por el VEB.
Monotest	Sensibilidad y especificidad del 85 % y 97 % en niños mayores, para la detección de anticuerpos heterófilos.

DETECCIÓN DE ANTICUERPOS ESPECÍFICOS:

Es la prueba de elección para determinar la infección aguda en un huésped inmunocompetente, y monitorizar la progresión de la enfermedad a través del tiempo:

Estado clínico	VCA IgM	VCA-IgG	Anti-EBNA	Anti-EA
Susceptible	-	-	-	-
Infección primaria	+	+ o -	-	+ o -
Infección crónica	-	+		+
Infección pasada	-	+		-
Reactivaciones	+ o -	+	+	+

ABREVIATURAS: *VCA (Antígeno de la Cápside Viral); EBNA (Epstein Barr Nuclear Associated Antigen). EA (Antígeno Precoz "Early Antigen").*

18.7. Parotiditis

ETIOLOGÍA	Paramixovirus.
PERÍODO DE INCUBACIÓN	14 a 25 días.
PERÍODO DE TRANSMISIBILIDAD	7 días antes de la parotiditis manifiesta hasta 9 días después del comienzo clínico.

CLÍNICA

El 30% de los casos cursa de forma asintomática. Los síntomas prodrómicos son leves como malestar general y febrícula. Posteriormente la temperatura aumenta a 38-39 °C y se aprecia aumento de volumen doloroso en la región subauricular que puede ser unilateral o bilateral, de carácter progresivo y que alcanza su máxima intensidad a los 8 días, para luego desaparecer progresivamente (en algunos casos se observa inflamación del conducto de Stenon, ubicado a la altura del 2º molar superior). El dolor en la región paratiroidea es muy intenso y se exacerba con la ingestión de alimentos ácidos o comidas muy condimentadas. En un 25% de los casos se aprecia aumento de volumen en las glándulas submaxilares y sublinguales y adenomegalias en cuello.

NOTA: En el transcurso de la enfermedad se pueden ver afectados los siguientes órganos:

Sistema nervioso central (10%)	Causa una meningitis aséptica, la cual cursa con cefalea intensa, náuseas, vómitos, hipertermia y rigidez de nuca entre el 3º y 10º día de iniciada la enfermedad. Rara vez se presenta encefalitis con alteración de la conciencia y crisis convulsivas.
Testículos (30%)	La epididimoorquitis se presenta durante la primera semana de la enfermedad y se caracteriza por un aumento de volumen y dolor muy intenso en los testículos que puede llevar a la atrofia.

Páncreas	La pancreatitis es la menos frecuente de las manifestaciones y se caracteriza por dolor en epigastrio que puede irradiarse a cara posterior del tronco y se acompaña de náuseas y vómitos persistentes.
DIAGNÓSTICO	
El diagnóstico se basa en la clínica, aunque debe ser confirmado por métodos de laboratorio.	
Aislamiento en faringe	El virus puede ser aislado de la faringe por detección genómica (reacción en cadena de la polimerasa [PCR]) y por cultivo en el exudado faríngeo desde 7 días antes del inicio de la clínica, hasta 9 días después.
Aislamiento en orina	La investigación del virus en orina (PCR y cultivo) es muy útil, pues se puede encontrar también desde 6 días antes, pero solo hasta 2 semanas después del inicio del cuadro clínico. Si existe complicación meníngea encontraremos predominio linfocítico en el LCR, pudiendo detectar el virus por PCR en el mismo.
Serología*	La determinación de IgM específica o bien el aumento significativo de IgG entre la fase aguda y la convalecencia.
TRATAMIENTO	
Sintomático con antipiréticos y analgésicos de tipo Acetaminofén, reposo y la suspensión del consumo de sustancias ácidas y alimentos muy condimentados. Se recomienda el aislamiento del paciente durante 4 días desde el inicio de los síntomas.	
* *Serología:* Se debe recordar que en vacunados que enferman por fallo vacunal la confirmación diagnóstica por serología clásica (presencia de IgM en suero) es muy probable que no sea posible; ya que, ante una infección por virus salvaje, estas personas desarrollarán una respuesta inmune secundaria (aumento de IgG con ausencia de IgM) al haber tenido una estimulación inmune anterior con la vacunación. Por ello, en los vacunados, la confirmación del diagnóstico debería hacerse mediante pruebas virológicas (detección genómica con PCR o aislamiento del virus en exudado faríngeo y en orina). También la interpretación de la subida de títulos de anticuerpos puede tener limitaciones a causa de una reacción cruzada del virus de la parotiditis con los virus parainfluenza.	

18.8. Infecciones Bacterianas de Piel y Tejidos Blandos

18.8.1. Impétigo

IMPÉTIGO NO BULLOSO (CONTAGIOSO):

CONCEPTO	Forma de impétigo más frecuente (70%) que precisa solución de continuidad (heridas, picaduras, varicela). Se caracteriza por lesiones vesículo-pustulosas con base eritematosa, que evolucionan a costras amarillentas (melicéricas), especialmente en cara y extremidades.

ETIOLOGÍA	Mayormente causado por S. aureus. Aunque la presentación clínica es indistinguible del producido por *S. pyogenes**.
CLÍNICA	Las lesiones comienzan habitualmente en la piel de la cara o en las extremidades que se han lesionado previamente (picaduras de insectos, abrasiones, laceraciones, varicela, escabiosis, pediculosis, entre otras). Inicialmente se forma una vesícula o pústula diminuta que rápidamente evoluciona para formar una placa con "costras melicéricas", que puede tener < 2 cm de diámetro. La infección se extiende a otras partes del cuerpo a través de los dedos, ropa y toallas. Las lesiones se acompañan de dolor escaso o nulo y eritema circundante, prurito en algunas ocasiones y linfoadenopatías (90% de los casos).
DIAGNÓSTICO	Se basa en las manifestaciones clínicas.
TRATAMIENTO**	
TRATAMIENTO TÓPICO:	
Bacitracina o Mupirocin de aplicación tópica 3 veces al día durante 7 a 10 días. En casos de Impétigo a repetición, se recomienda la descolonización nasal con antibióticos tópicos (mupirocina, 3 veces al día) durante 2-5 días.	
TRATAMIENTO SISTÉMICO: Indicado en casos de lesiones extensas, de la siguiente forma:	
Primera opción	Oxacilina*** VO 50-100 mg/kg/día c/6 horas o Dicloxacilina VO 15/25 mg/kg/día c/6 horas o Cefalexina VO 25-100 mg/kg/día c/6-8 horas o Amoxicilina/Clavulánico VO 40-45 mg/kg/día c/8-12 horas o Azitromicina VO 10 mg/kg/día c/24 horas o Claritromicina VO 15 mg/kg/día c/12 horas por 7 a 10 días.
Segunda opción	TMP-SMX VO/EV 5-10 mg/kg/día c/12 horas o Minociclina o Doxiciclina VO/EV 2-4 mg/kg/día c/12-24 horas o Clindamicina VO 10-30 mg/kg/día c/6-8 horas por 7 a 10 días.
* *S. pyogenes*: Estas cepas de S. pyogenes son, normalmente, diferentes de las que producen faringitis aguda, pudiendo inducir glomerulonefritis postestreptocócica, aunque no fiebre reumática. No parece que el tratamiento antibiótico prevenga estas complicaciones. ** *Tratamiento*: Este tipo de impétigo suele resolverse espontáneamente sin tratamiento y sin dejar cicatriz en unas 2 semanas. Sin embargo, el tratamiento tópico o sistémico acelera la resolución. *** Oxacilina EV (casos severos): 100 mg-150 mg/kg/día c/4-6 horas.	

IMPÉTIGO AMPOLLOSO:

CONCEPTO	Infección local de la epidermis que ocurre mayormente en niños pequeños, la cual no precisa solución de continuidad.
ETIOLOGÍA	*S. aureus* productor de una toxina exfoliativa que actúa a nivel intraepidérmico.
CLÍNICA	Infección que se puede localizar en cualquier parte del cuerpo aunque suele afectar más el cuello y las extremidades. Se caracteriza por lesiones ampollosas, frágiles de hasta 3-4 cm de diámetro que contienen líquido y aire, que al romperse deja en libertad un líquido de color ámbar o amarillento. Posteriormente se forma una costra rodeada de una zona eritematosa. En raras ocasiones (< 10%) el impétigo (especialmente el no bulloso) puede complicarse con infecciones más graves, como celulitis, linfangitis o linfadenitis.

DIAGNÓSTICO	Se basa en las manifestaciones clínicas.
TRATAMIENTO	Similar al impétigo no bulloso descrito previamente.

ECTIMA:

CONCEPTO	Infección local similar al impétigo no bulloso, pero más profunda, alcanzando la dermis.
ETIOLOGÍA*	*S. pyogenes* es la bacteria responsable, aunque *S. aureus* se ha aislado en múltiples ocasiones.
CLÍNICA	La lesión es muy característica, siendo inicialmente una vesícula con base eritematosa que penetra en la dermis para formar una úlcera costrosa con bordes elevados. Puede presentar complicaciones similares a las del impétigo.
DIAGNÓSTICO	Se basa en las manifestaciones clínicas.
TRATAMIENTO	Similar al del impétigo (mayor necesidad de antibioterapia sistémica).
* El ectima también puede producirse por *Pseudomonas aeruginosa*. Esta etiología, descrita de forma diseminada en inmunodeprimidos, puede producirse como lesión única en inmunocompetentes, adquiriendo dicha infección por exposición al agua o a materiales contaminados, o por inoculación. Otros BGN como *Enterobacter* spp, *Escherichia coli, Proteus* spp u hongos como *Aspergillus* spp, *Mucor o Candida albicans*, también pueden producir esta entidad.	

18.8.2. Celulitis

CONCEPTO	
Inflamación de la dermis y tejido celular subcutáneo de etiología infecciosa.	
ETIOLOGÍA	
No complicada	S. aureus y S. pyogenes.
Periorbitaria	S. aureus, S. pyogenes, S. pneumoniae, H. influenzae, M. catarrhalis, S. aureus, anaerobios.
Orbitaria	S. pneumoniae, H. influenzae, M. catarrhalis, S. aureus, anaerobios, estreptococos del grupo A.
Mordedura	(1) Animales mamíferos: Pasteurella spp., S. aureus, Streptococcus spp., anaerobios. (2) Reptiles: Enterobacterias, anaerobios. (3) Humanos: anaerobios, S. aureus, Eikenella corrodens, Haemophilus spp.
CLÍNICA	
Se caracterizada por edema, eritema y dolor de la zona afecta. Los márgenes laterales tienden a ser poco diferenciados dada la profundidad de la infección. Suele cursar con linfangitis asociada y síntomas constitucionales.	
Celulitis orbitaria	Está asociada a sinusitis etmoidal o por heridas en la órbita. Se caracteriza por signos de flogosis en párpado con incapacidad para la apertura palpebral, hipoestesia periorbitaria, quemosis y/o inyección conjuntival, proptosis uni-

	lateral importante, limitación de los movimientos oculares con dolor, secreción purulenta, edema de disco óptico y síntomas generales (fiebre, náuseas, vómitos y malestar general).
Celulitis periorbitaria o septal	Es la infección de los tejidos subcutáneos por delante del septum orbitario producida principalmente por el Estafilococos aureus o Estreptococo pyogenes, esta infección está condicionada por traumatismos, heridas, diseminación de la infección local (como un orzuelo o sinusitis) a partir de una infección a distancia (infección de las vías respiratorias o del oído medio, por diseminación hematogena). Se caracteriza por edema palpebral y periorbitario unilateral, doloroso y enrojecido.
DIAGNÓSTICO	
El diagnóstico etiológico puede conseguirse en un 25% de los casos con hemocultivo (5%) o cultivo de aspirado de la zona de máxima inflamación.	
TRATAMIENTO	
CELULITIS NO COMPLICADA:	
Primera opción	Cefalexina VO 25-100 mg/kg/día c/6-8 horas o Dicloxacilina VO 15/25 mg/kg/día c/6 horas o Cefuroxima VO 30-40 mg/kg/día c/12 horas o Cefadroxilo VO/IM 25-50 mg/kg/día c/12 horas por 7 a 10 días.
Otras opciones	Clindamicina VO 10-30 mg/kg/día c/6-8 horas por 7 a 10 días.
CELULITIS PERIORBITARIA:	
Primera opción	(Oxacilina EV 150-200 mg/kg/día c/6 horas) + (Cefotaxima EV/IM 100-300 mg/kg/día c/6-8 horas o Ceftriaxona EV/IM 50-75 mg/kg/día c/12-24 horas) por 7 a 10 días.
Otras opciones	(Cefuroxima VO 30-40 mg/kg/día c/12 horas o Cloranfenicol VO/EV 50-75 mg/kg/día c/6 horas) + Oxacilina EV 150-200 mg/kg/día c/6 horas por 7 a 10 días.
CELULITIS ORBITARIA:	
Primera opción	(Oxacilina EV 150-200 mg/kg/día c/6 horas) + (Cefotaxima EV/IM 100-300 mg/kg/día c/6-8 horas o Ceftriaxona EV/IM 50-75 mg/kg/día c/12-24 horas) por 10 a 14 días.
Otras opciones	(Cefepime EV/IM 100-150 mg/kg/día c/8-12 horas) o (Cloranfenicol VO/EV 50-75 mg/kg/día c/6 horas + Oxacilina EV 150-200 mg/kg/día c/6 horas) por 10 a 14 días.
CELULITIS POR MORDEDURA:	
Animales mamíferos	(Amoxicilina/Clavulánico VO 40-45 mg/kg/día c/8-12 horas o Ampicilina/Sulbactam VO 50 mg/kg/día c/6-8 horas) o (Clindamicina VO 10-30 mg/kg/día c/6-8 horas + TMP-SMX VO/EV 5-10 mg/kg/día c/12 horas) o (Penicilina cristalina EV 100.000-250.000 UI/kg/día c/4-6 horas + Oxacilina EV 150-200 mg/kg/día c/6 horas) por 5 a 7 días.
Reptiles	(Amoxicilina/Clavulánico VO 40-45 mg/kg/día c/8-12 horas) o (Ampicilina/Sulbactam VO 50 mg/kg/día c/6-8 horas ± Aminoglucósido) o (Clindamicina VO 10-30 mg/kg/día c/6-8 horas + Aminoglucósido) por 5 a 7 días.

Humanos	(Amoxicilina/Clavulánico VO 40-45 mg/kg/día c/8-12 horas) o (Ampicilina/Sulbactam VO 50 mg/kg/día c/6-8 horas) o (Clindamicina VO 10-30 mg/kg/día c/6-8 horas + TMP-SMX VO/EV 5-10 mg/kg/día c/12 horas) por 5 a 7 días.
CELULITIS POR INMERSIÓN EN AGUA:	
Se debe asociar un Aminoglucósido o Quinolona al tratamiento antibiótico habitual.	

18.8.3. Erisipela

CONCEPTO	Es una celulitis superficial que afecta a la dermis y cuyo agente etiológico suele ser *S. pyogenes*.
CLÍNICA	Suele iniciarse a consecuencia de una solución de continuidad en la piel, de forma brusca, con una pápula eritematosa que rápidamente aumenta de tamaño, formándose una placa eritematosa y dolorosa, con cambios de la piel adyacente (piel de naranja), elevada y bien delimitada, que suele cursar con linfangitis y clínica sistémica. Las extremidades inferiores son la localización más frecuente. **NOTA:** Puede complicarse con bacteriemia, glomerulonefritis post-estreptocócica, absceso, tromboflebitis y, en algunas ocasiones, con shock tóxico.
TRATAMIENTO	
Ambulatorio	• Primera opción: (Penicilina V VO 25-50 mg/kg/día c/6-8 horas o Amoxicilina VO 40-45 mg/kg/día c/8-12 horas) por 7 a 10 días. • Otras opciones: (Claritromicina VO 15 mg/kg/día c/12 horas o Cefuroxima VO 30-40 mg/kg/día c/12 horas) por 5 a 7 días.
Hospitalizado	• Primera opción: Penicilina G cristalina EV 100.000-250.000 U/kg/día c/4-6 horas por 7 a 10 días. • Otras opciones: (Clindamicina EV/IM 25-40 mg/kg/día c/6-8 horas o Clindamicina VO 10-30 mg/kg/día c/6-8 horas) por 7 a 10 días.

18.8.4. Foliculitis

CONCEPTO	Infección superficial del folículo pilo-sebáceo.
ETIOLOGÍA	Principalmente por S. aureus y en menor medida por Candida, Malassezia o P. Aeruginosa (saunas).
CLÍNICA	Inicialmente es una pápula eritematosa que evoluciona a pústula centrada por un folículo piloso. La furunculosis es la aparición constante y repetitiva de furúnculos (foliculitis profunda) en un sujeto normal.
TRATAMIENTO	El tratamiento es similar al impétigo (descrito previamente). Puede haber resolución espontánea tras resolverse los factores predisponentes.

18.8.5. Forúnculo y Ántrax

CONCEPTOS	
Furúnculo	Nódulo inflamatorio profundo, dentro o alrededor de un folículo piloso, que puede ser originado por una foliculitis previa.
Furunculosis	Aparición constante y repetitiva de furúnculos (foliculitis profunda) en un sujeto normal.
Ántrax	Cúmulos de forúnculos conectados a nivel subcutáneo, que causan supuración y cicatrización más profundas.
ETIOLOGÍA	
Principalmente por S. aureus y en menor medida por Candida, Malassezia o P. Aeruginosa (saunas).	
CLÍNICA	
Furúnculo	Los forúnculos pueden ser únicos o múltiples (forunculosis) edematosos, rojizos, calientes, entre 5 mm y 1,5 cm con o sin puntos blancos en la superficie (pustulosis) de pocos días de evolución y generalmente sin síntomas sistémicos asociados. Los abscesos son de mayor tamaño, pueden evolucionar desde un forúnculo o como complicación de una lesión en piel o un trauma (quiste epidermoide, miasis, cuerpo extraño en piel) y se asocian con mayor frecuencia a síntomas.
Ántrax	Se manifiesta en forma de un nódulo o placa inflamatoria, que contiene diferentes folículos, a través de los cuales se libera pus al comprimirlo. La afectación sistémica es habitual, así como la asociación a enfermedades subyacentes. Su cicatrización es por granulación y suelen dejar una cicatriz violácea, en ocasiones hipertrófica.
TRATAMIENTO	
Furúnculo	Antibióticos VO (Amoxicilina/Ácido clavulánico, Cef-1G, Cef-2G, Cloxacilina; alternativa Clindamicina) por 7-10 días + Compresas húmedas y calientes para favorecer el drenaje espontáneo + Drenaje quirúrgico: Puede necesitar incisión y drenaje (en ocasiones suficiente como único tratamiento).
Ántrax	Antibióticos sistémicos frente a S. aureus (ejemplo: Cloxacilina o Cefadroxilo o Amoxicilina/clavulánico) + Derivación hospitalaria por alto riesgo de sepsis y necesidad potencial de desbridamiento quirúrgico.

18.8.6. Abscesos Subcutáneos

CONCEPTO	Colección de pus localizada, secundaria a necrosis de tejido por una infección previa, normalmente adyacente.
ETIOLOGÍA	La bacteria más frecuentemente implicada es *S. aureus*. Otros microorganismos: *S. pyogenes*, anaerobios y enterobacterias en casos de abscesos cercanos a mucosas (perianales o periorales).

CLÍNICA	Nódulo firme, eritematoso y doloroso, que termina fluctuando, con poca clínica sistémica. Las localizaciones más frecuentes en niños son la mama, la zona perirrectal, las glándulas sudoríparas y el cuero cabelludo.
PARACLÍNICOS	Considerar cultivo, especialmente si existe sospecha de SAMR.
TRATAMIENTO	Incisión y drenaje + Cefalexina VO o Cefadroxilo VO o Eritromicina por 7 a 10 días. En casos de estar contraindicada la vía oral y/o de infecciones graves se administrará Oxacilina o Clindamicina EV por 10-14 días y ante mejoría clínica se pasará a VO. **NOTA:** Abscesos en región perineal: Clindamicina + Cefalosporinas de 1ª generación o Clindamicina + Aminoglucósido.

18.8.7. Paroniquia

CONCEPTO	Infección local del pliegue cutáneo ungueal secundario a una lesión por succión, a mordeduras de la uñas o pliegues cutáneos, o a pobre higiene.
ETIOLOGÍA	En la mayoría de los casos existe una flora mixta orofaringe.
CLÍNICA	Los pliegues laterales se tornan calientes, eritematosos, y dolorosos, apareciendo material purulento. **NOTA:** Las paroniquias bacterianas deben diferenciarse de las producidas por *Candida* o herpes simple.
TRATAMIENTO	Si la afectación es superficial, el drenaje quirúrgico local y antisépticos o antibióticos tópicos son suficientes. En caso de afectación profunda puede ser necesario el tratamiento antibiótico sistémico.

18.8.8. Linfangitis

CONCEPTO	Inflamación de los vasos linfáticos subcutáneos, especialmente de las extremidades.
ETIOLOGÍA	• Infección aguda: Causada por bacterias, siendo la más frecuente S. pyogenes, y con menor frecuencia S. aureus, Pasteurella (mordedura de perro o gato) o Spirillum (mordedura de rata). • Proceso crónico: Nocardia, hongos (Sporothrix), Mycobacteria o parásitos (filarias).
CLÍNICA	La linfangitis aguda bacteriana puede ser una complicación de otra infección cutánea (celulitis) o iniciarse a partir de solución de continuidad de la piel, con frecuencia inaparente. Se caracteriza por un cordón lineal doloroso, caliente y eritematoso, que va desde la puerta de entrada hasta los ganglios linfáticos regionales, que suelen también estar inflamados (adenitis).
PARACLÍNICOS	Hemocultivo puede resultar positivo.
TRATAMIENTO	El tratamiento consiste en penicilina, ya que presenta buena cobertura para las bacterias más frecuentemente implicadas, excepto S. aureus (considerar

	otros antibióticos si existe sospecha de esta bacteria). Se recomienda administrar la antibioticoterapia por vía EV en casos de clínica sistémica severa, linfangitis en lactantes o en niños pequeños.

18.8.9. Fascitis Necrotizante

CONCEPTO	Infección aguda y rápidamente progresiva del tejido celular subcutáneo, con un elevada morbimortalidad. Puede afectar la fascia superficial y a veces la profunda.
ETIOLOGÍA	Polimicrobiana (tipo 1) mixta (anerobios y aerobios) en el 70-80%; el resto son monomicrobianas, siendo el *S. pyogenes* el agente causal más frecuente (tipo 2).
CLÍNICA	El cuadro comienza con afectación local: edema difuso, eritema, calor y dolor (desproporcionado a los síntomas locales). Progresa rápidamente y en 48 horas la zona adquiere una coloración azulada con formación de ampollas amarillentas. Sin tratamiento se desarrollan bullas, necrosis muscular y el proceso se extiende a lo largo de la fascia. Por último, aparece necrosis extensa del tejido celular subcutáneo. Asocia alteración del estado general, fiebre elevada, afectación multiorgánica y shock séptico. **NOTA:** La localización más frecuente son las extremidades y está favorecida por cualquier lesión cutánea previa, siendo de especial relevancia la infección por el virus de la varicela.
DIAGNÓSTICO	Es fundamentalmente clínico, asociado a exploración quirúrgica para desbridamiento, estudio de extensión y recogida de muestras para gram y cultivo. Se puede apoyar en estudios de imagen (ecografía, TC o resonancia magnética (RM).
TRATAMIENTO	
El tratamiento debe ser precoz, farmacológico y quirúrgico, con un adecuado manejo de las alteraciones hemodinámicas. Considerar el uso de gammaglobulina IV (GGIV).	
Antibióticoterapia	La antibioterapia empírica se realiza con una cefalosporina de tercera generación asociada con clindamicina o metronidazol. Si se confirma la presencia de *S. pyogenes* penicilina y clindamicina es una combinación adecuada.
Quirúrgico	El tratamiento quirúrgico debe ser precoz y agresivo, con desbridamiento amplio de las zonas necróticas y revisiones cada 12 o 24 horas.

18.8.10. Miositis

CONCEPTO	
Inflamación del músculo esquelético.	
CLASIFICACIÓN/ETIOLOGÍA	
Miositis Aguda	Es la producida tras la infección por virus influenza, parainfluenza, enterovirus, herpes simple, rotavirus y *Mycoplasma*. **NOTA:** La pleurodinia es una entidad clínica que se produce al inflamarse los músculos del tórax y del abdomen en su parte superior, y está originada por virus de la familia *Coxakie B*.

Miositis Crónica	Es aquella en la que los músculos se inflaman durante un período de tiempo prolongado debido a la persistencia de una infección parasitaria bacteriana o viral como es la infección por *Trichinella spiralis, Taenia solium, Toxoplasma gondii, Borrelia burgdorferi* o VIH.
Piomiositis*	Es la infección bacteriana del músculo. En un 95% la etiología es el *S. aureus*. También puede producirse por estreptococos y BGN como *Serratia, Klebsiella, Yersinia, Salmonella* y *Pasteurella*. Los músculos que con mayor frecuencia se afectan son los músculos largos de los miembros y el tronco. **NOTA:** "Miositis tropical" originada por *S. aureus* y en la que se afectan los músculos del hombro.
* *Piomiositis*: Pueden presentarse abscesos de forma concomitante. Inicialmente el cuadro tiene poca expresión clínica, se revelan solamente dolor sin signos inflamatorios y aparecen progresivamente signos de inflamación. Puede producirse afectación a distancia con manifestaciones como empiema, pericarditis y abscesos pulmonares. La piomiositis del psoas es una entidad clínica característica de la infancia-adolescencia, cuyos síntomas se caracterizan por dolor abdominal o de espalda, que se irradia al hombro. Se ha relacionado con el antecedente de varicela y puede progresar a un cuadro de shock tóxico.	
PARACLÍNICOS	
Algunos parámetros de laboratorio como leucocitosis en sangre periférica y aumento de reactantes de fase aguda (PCR y VSG) pueden ser útiles en el diagnóstico.	
DIAGNÓSTICO	
La prueba diagnóstica más sensible en los primeros estadios es la RM.	
TRATAMIENTO	
Miositis Aguda	Antiinflamatorios, reposo e hidratación abundante.
Piomiositis	Antibioterapia empírica con penicilina antiestafilocócica, y en caso de formación de absceso realizar drenaje. La piomiositis por *S. pyogenes* suele necesitar drenaje quirúrgico o desbridamiento asociado al tratamiento antimicrobiano que consiste en un betalactámico y clindamicina.

18.8.11. Síndrome de la Piel Escaldada Estafilocócica

CONCEPTO/ ETIOLOGÍA	Forma sistémica de impétigo ampolloso producido por la diseminación sistémica de las toxinas exfoliativas A y B de *S. aureus*.
CLÍNICA	Suele ocurrir en menores de 5 años de edad. Comienza con conjuntivitis y edema facial, con descamación periorificial, apareciendo posteriormente fiebre y lesiones ampollosas de extensión variable, las cuales pueden ser localizadas o afectar a toda la superficie cutánea, dejando amplias zonas de piel denudada, dolorosa al romperse (signo de Nikolski positivo), con posterior descamación de la piel. Las complicaciones más comunes son: Deshidratación, hipotermia e infecciones cutáneas secundarias.

DIAGNÓSTICO	El diagnóstico es clínico, aunque puede aislarse *S. aureus* del cultivo nasal, faríngeo o conjuntival (no en lesiones). En caso de dudas diagnósticas se puede realizar biopsia cutánea.
TRATAMIENTO	Hospitalización + Compresas húmedas impregnadas con vaselina blanca + Control hidroelectrolítico + Analgésicos + Antibiótico anti-estafilocócico (en caso de mala evolución o sospecha de SAMR, considerar Vancomicina). **NOTA:** La mortalidad del cuadro en niños es baja (< 5%), alcanzando en adultos hasta un 60%.

18.8.12. Síndrome del Shock Tóxico Estafilocócico

CONCEPTO	Trastorno agudo causado por la toxina-1 y por las entero-toxinas A y C, producidas por el *S. aureus,* que actúan como superantígenos.
CLASIFICACIÓN	Existen dos categorías clínicas: Una de ellas asociada a la utilización de tampones durante la menstruación, y otra secundaria a una infección focal, herida quirúrgica o foco infeccioso oculto.
CLÍNICA	Aparición brusca de fiebre, cefalea, mialgias, dolor abdominal, vómitos, diarrea, hipotensión y eritrodermia difusa (afecta a palmas y plantas). Se asocia alteración del nivel de conciencia, pudiendo evolucionar a fallo multisistémico. Entre 7 y 21 días después del inicio del cuadro se produce descamación generalizada que comienza en las palmas y plantas.
PARACLÍNICOS	Para su diagnóstico no se necesita el aislamiento de S. aureus (5% de los casos), ni la detección de la toxina.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS		
Caso confirmado si se producen los 6 criterios o 5 pero el paciente fallece antes de que se produzca la descamación. Caso probable si se cumplen 5 criterios.		
1	Fiebre (≥ 38,9 °C).	
2	Hipotensión.	
3	Descamación: 1-2 semanas tras el inicio predomina en palmas y plantas.	
4	Exantema: eritrodermia maculopapular difusa.	
5	Compromiso multiorgánico ≥ 3 de:	
	▪ Afectación gastrointestinal (vómitos y diarrea). ▪ Afectación muscular (mialgias graves o ↑ CPK). ▪ Afectación de mucosas: hiperemia vaginal, orofaríngea o conjuntival.	▪ Afectación renal (piuria o de creatinina). ▪ Afectación hepática (bilirrubina o transaminasas). ▪ Plaquetopenia < 100.000. ▪ Afectación del SNC.
6	Resultados negativos de:	
	▪ Hemocultivo (excepto para S. aureus). ▪ Cultivo de LCR.	▪ Cultivo faríngeo. ▪ Serología frente a: sarampión, Rickettis y Leptospira.

TRATAMIENTO
La base del tratamiento son las medidas de sostén y el tratamiento del shock. La antibioterapia empírica se debe realizar con Cloxacilina o Cefalosporinas de primera o segunda generación asociadas a clindamicina. En regiones con alta incidencia de SAMR se debe emplear inicialmente Vancomicina. La duración del tratamiento es de 10-14 días. Considerar el uso de GGIV.

18.8.13. Síndrome del Shock Tóxico Estreptocócico

CONCEPTO	Trastorno agudo mediado por la producción de toxinas superantigénicas que se caracteriza por el inicio repentino de fiebre y otros síntomas febriles, dolor, una afectación orgánica multisistémica y un posible coma, shock y fallecimiento debido a una infección por *Streptococcus pyogenes*.
EPIDEMIOLOGÍA	Puede afectar a pacientes de cualquier edad y sin factores de riesgo, es más frecuente en niños pequeños, en ancianos, y en pacientes asociados a infección por el virus varicela zóster.
CLÍNICA	Se caracteriza por hipotensión y fallo multiorgánico, tras un inicio con fiebre, mialgias, escalofríos y malestar general que progresivamente evoluciona hacia un cuadro de shock séptico. La afectación de la piel se caracteriza por un exantema eritematoso macular generalizado, que puede acompañarse de lesiones ampollosas. Al final del proceso la piel se descama.
PARACLÍNICOS	Si los cultivos son negativos, el aumento de ASLO a las 4-6 semanas de la infección puede apoyar el diagnóstico.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	
Se deben cumplir los 3 criterios. Caso definitivo si el aislamiento del S. pyogenes se realiza en una localización estéril y caso probable si es una localización no estéril.	
1	Aislamiento del estreptococo del grupo A: • Localización estéril: diagnóstico definitivo. • Localización no estéril: diagnóstico probable.
2	Hipotensión.
3	Al menos 2 de los siguientes:
	• Insuficiencia renal. • Plaquetas < 100.000 o CID. • Afectación hepática: de AST, ALT o nivel de bilirrubina a más del doble de los límites normales. • Síndrome de dificultad respiratoria agudo. • Necrosis de partes blandas (fascitis necrotizante, miositis o gangrena). • Exantema macular eritematoso generalizado ± descamación.

TRATAMIENTO
El tratamiento antibiótico de elección es Penicilina asociada con Clindamicina. Se debe considerar la administración de GGIV.

18.9. Infecciones por Hongos

18.9.1. Dermatofitos o Tiñas

ETIOLOGÍA	
Tiña capitis	Trichophyton tonsurans, Microsporum canis, otras spp.
Tiña corporis, cruris o pedis	Trichophyton rubrum, T. mentagrophytes, Epidermophyton floccosum.
Tiña unguium	Tinea unguium.
CLASIFICACIÓN/CLÍNICA	
TIÑA CAPITIS (CUERO CABELLUDO)	
Tiña capitis no inflamatoria	Consiste en áreas de alopecia, generalmente una o pocas en número, redondeadas, en las cuales se pueden apreciar pequeños cabellos fragmentados y la presencia de descamación.
Tiña capitis inflamatoria (querion)	Se desarrolla una lesión muy inflamatoria, que en pocos días se ulcera y muestra un exudado seropurulento. Puede alcanzar un gran tamaño y alopecia cicatrizal si no se efectúa tempranamente un tratamiento adecuado.
TIÑA CORPORIS (CARA Y CUERPO)	
Se caracteriza por una o varias placas ovaladas, bien delimitadas, ligeramente eritematosas, secas, descamativas, de bordes elevados (con mayor inflamación y descamación en estos), se presenta con centro hipocrómico y puede acompañarse de prurito. Excluye la afectación del cuero cabelludo, cara, palmas, plantas e ingle.	
De la piel lampiña	Su forma más habitual es el herpes circinado, lesión de tipo anular o policíclica con un borde activo de crecimiento, excéntrico, eritematoso y a veces papulovesiculoso, con un centro de color más claro, descamativo y con tendencia a la mejoría clínica. Distribución asimétrica. Tamaño muy variado así como su número, cuando son coalescentes adoptan formas policíclicas.
Granuloma de Majochi	También conocida como la forma inflamatoria de la piel lampiña. Se trata de una lesión granulomatosa perifolicular por afectación profunda de los folículos del vello.
Tiña incógnito	Son formas que previamente han sido tratadas con corticosteroides tópicos o inmunomoduladores tópicos. Se caracterizan por su duración larga y evolución tórpida, con propiedades poco definidas, irregularidad en su contorno o en la parte central con posibles elementos microvesiculosos aislados. Son de diagnóstico difícil por la modificación o ausencia de las manifestaciones clínicas habituales. **NOTA:** Empeora la lesión al suprimir la aplicación de corticoide tópico, con aparición de una lesión más característica.
Tiña de los pliegues	• Grandes pliegues, crural o eccema marginado de Hebra: Se extiende desde el fondo del pliegue hacia la cara interna del muslo con borde marginado, sobreelevado con presencia de descamación, pústulas o vesículas,

	acompañada de prurito. Acostumbra a ser bilateral. El color va del rojo al marrón, con la parte central clara. Suele presentarse a partir de la adolescencia. ▪ Pequeños pliegues o pie de atleta: Presentación predominante a partir de la preadolescencia, suele localizarse en el 4º espacio interdigital del pie con lesiones descamativas, con fisuras y/o maceración. Puede extenderse a otros espacios. Además de estas formas intertriginosas existen las plantares con descamación e incluso pequeñas vesículas y las llamadas en mocasín, que abarcan la parte lateral del pie. Excepcionalmente la parte dorsal se afecta. Existen formas hiperqueratósicas y vesiculares.
TIÑA UNGUIUM (UÑAS)	
Onicomicosis subungueal distal	La infección se inicia por el extremo libre distal y los bordes laterales de la uña, en forma de una coloración amarillenta, blanquecina o marrón opalescente, que va progresando en sentido proximal. Se acompaña de hiperqueratosis subungueal, onicólisis y distrofia ungueal.
Onicomicosis subungueal proximal	La infección se inicia en el pliegue proximal, con una opacidad blanquecina o beige, y se extiende hacia el borde distal.
Onicomicosis blanca superficial	Se manifiesta por manchas blancas o amarillentas, bien delimitadas, confluentes, rugosas y friables en las uñas de los pies.

DIAGNÓSTICO

Habitualmente suele ser clínico-epidemiológico. En casos de sospecha de tiña incógnito, dermatofítides asociada, tiña de las uñas y ante pequeñas epidemias escolares o familiares, se deberá realizar estudio etiológico de la siguiente forma:

1	Examen microscópico directo (con tinción o no del material) con aplicación previa de hidróxido potásico o azul de lactofenol para visualizar hifas o artosporas.
2	Cultivo en medios adecuados durante 2 semanas.

NOTA: La lámpara de Wood o de luz ultravioleta, con respuesta positiva en las tiñas microspóricas, puede ser una ayuda diagnóstica.

TRATAMIENTO

TIÑA CAPITIS (CUERO CABELLUDO):

Terbinafina, 2-4 semanas según sean formas no inflamatorias o inflamatorias. Alternativas: griseofulvina o itraconazol. En las formas inflamatorias se puede asociar prednisona 1-2 mg/kg/d durante 7-14 días. Son útiles medidas inespecíficas como aplicación de antisépticos, depilado y descostrado en las formas inflamatorias y el lavado del pelo con champú de un imidazol, en el caso índice. Este recurso, si bien no es activo frente al pelo lesionado, puede impedir la diseminación.

TIÑA CORPORIS (CARA Y CUERPO):

Formas localizadas	Formas localizadas: Tratamiento tópico con imidazoles, terbinafina, ciclopiroxolamina, naftifina o tolnaftato durante 2-4 semanas. Es recomendable proseguir la aplicación durante unos días después de la curación clínica.
Formas extensas o inflamatorias	Tratamiento sistémico con los mismos fármacos y dosis que en las tiñas de la cabeza.

TIÑA PEDÍS (PIES):	
El tratamiento inicial es tópico y se puede emplear la forma sistémica en las presentaciones extensas.	
TIÑA UNGUIUM (UÑAS):	
Las pautas más aconsejadas por su mayor facilidad de adherencia y cumplimiento son:	
1	Terbinafina diaria durante 3-4 meses a dosis de 3-6 mg/kg/d o a doble dosis durante 1 semana al mes, 2-4 meses.
2	Itraconazol diario 3-5 mg/kg/d durante 3-4 meses o dosis doble diaria durante 1 semana al mes, 2-3 meses.
NOTA: Estas pautas de duración van dirigidas a las uñas de los pies; en el caso de las manos la duración del tratamiento es menor; puede decirse que en la forma diaria se reduce a la mitad y en la intermitente la reducción es de 1 mes en el itraconazol y 2 en la terbinafina. Los tratamientos tópicos son aconsejados en los casos más atenuados y menos prolongados, con lacas de amorolfina al 5% o ciclopirox al 8% con una duración mínima de 6 meses. Asimismo pueden aplicarse conjuntamente en algunos casos de empleo diario de los fármacos sistémicos.	

18.9.2. Candidiasis Cutaneomucosa

CONCEPTO	
Son infecciones producidas por levaduras del género Candida, que alcanzan piel, uñas y membranas mucosas. No afectan al pelo.	
CLÍNICA	
FORMAS LOCALIZADAS:	
Intértrigo candidiásico	La lesión se inicia por el fondo del pliegue para extenderse de forma progresiva, en espejo y simétricamente. La lesión inicial es una vesículo-pústula que se rompe y se une a otras para formar una placa eritematosa, con zona limítrofe descamativa y presencia de lesiones satélites. Podría llegar a originar una eritrodermia. **NOTA:** En el caso del eritema del pañal hay que pensar en la posibilidad de candidiasis cuando se prolonga más allá de las 36-48 horas.
Muguet	Formado por pequeñas manchas rojas que se convierten poco a poco en placas blancas confluyentes con aspecto cremoso localizadas en lengua o mucosa bucal. Es fácilmente removible y deja a la vista una mucosa hiperémica.
Forma miliar	Se trata de pápulo-pustulosas sobre una base eritematosa.
Interdigital	Localización entre 3º y 4º dedo. La lesión queda delimitada por un collarete descamativo.
Paroniquia-onincomicosis	Inicio en el pliegue periungueal, que aparece hinchado, con eritema, dolor al tacto y con posible salida de exudación serosa o purulenta. De tipo cronificado. Suele afectar la uña desde el borde lateral, con afectación de partes blandas y con extensión progresiva hacia el resto de la uña.

Dermatitis perioral	Posible afectación de los pliegues en forma de queilitis triangular.
FORMAS DIFUSAS:	
Edad neonatal	Puede ocurrir entre las primeras 12-24 horas de vida, la infección se caracteriza por múltiples elementos eritematosos de pequeño tamaño, que varían con rapidez a vesícula, ampolla o pústula.
Adolescencia	Posible presentación en usuarios de droga por vía parenteral, en forma de lesiones foliculares o nodulares.
DIAGNÓSTICO	
Suele ser clínico, aunque en las formas difusas, las que supuestamente agravan lesiones dermatológicas inflamatorias previas o en las formas de paroniquia, estaría indicado llegar al diagnóstico etiológico. Se realizará mediante el examen microscópico directo tras tinción para observar levaduras con pseudofilamentos, al tiempo que se realiza cultivo de las muestras.	
TRATAMIENTO	
Siempre tópico. Se pueden utilizar indistintamente Nistatina, Imidazoles, Naftifina, Ciclopiroxolamina o Terbinafina durante 5-7 días y de 3-4 meses en la paroniquia. Se prefiere aplicar formas galénicas del tipo loción, a la vez que hay que evitar la humedad persistente y el resto de factores condicionantes como la poca ventilación, vestimenta oclusiva y la mala higiene. **NOTA:** Existe facilidad de aparición de resistencias de la Candida en los casos previamente tratados con fármacos antifúngicos en varias ocasiones.	
Intértrigo	Son útiles los productos inespecíficos como astringentes, antisépticos y secantes (permanganato potásico al 1/10.000, sulfato de cinc al 1/1.000).

18.9.3. Pitiriasis Versicolor

CONCEPTO/ETIOLOGÍA
Infección superficial de la piel, crónica y habitualmente asintomática, producida por una levadura del género Malassezia, componente habitual de la flora cutánea, en especial a partir de la pubertad.
CLÍNICA
Se localiza de forma preferente en parte superior del tórax, en la espalda con extensión hacia la raíz de los miembros superiores y el cuello; en los lactantes es poco frecuente y tiene la característica de poder localizarse en cara y cuello. Son pequeñas manchas uniformes, planas, ovaladas, escamosas y confluentes. El color varía, según la constitución del paciente y la exposición al sol, entre el amarillo parduzco y el marrón en las formas hipercrómicas, aunque existen formas hipocrómicas. Su raspado da lugar al despegamiento de escamas, con visualización de epidermis sonrosada. Puede ser discretamente pruriginosa.
DIAGNÓSTICO
Eminentemente clínico. Se puede utilizar la luz de Wood con fluorescencia del amarillo al anaranjado o examen directo de las muestras con aplicación de hidróxido potásico que permitirá ver la presencia de racimos redondeados.

TRATAMIENTO	
Tratamiento local	Sulfuro de Selenio al 2,5 % en champú 7 noches con la posibilidad de mantener unas aplicaciones de tipo profiláctico, 2 noches durante una semana al mes cada 3 meses, también pueden usarse los imidazólicos en forma de gel. También se puede realizar el tratamiento con Imidazólicos o Terbinafina en crema durante 2 semanas.
Tratamiento sistémico	Existe la posibilidad de utilizar tratamiento sistémico en casos muy rebeldes, con Fluconazol o itraconazol, 7 días. Se reservaría para casos muy extensos o rebeldes al tratamiento tópico. Se debe recordar la inefectividad de la terbinafina oral.

18.10. Infecciones por Parásitos

18.10.1. Amibiasis

ETIOLOGÍA	Entamoeba histolytica.
RESERVORIO	Seres humanos: individuos con enfermedad crónica o portadores asintomáticos, quienes expulsan las formas infectantes con las heces (quistes maduros).
MODO DE TRANSMISIÓN	Oral, por la ingestión de alimentos o agua contaminada con heces humanas que tengan quistes amebianos. Puede producirse transmisión sexual por contacto oral-anal. Los pacientes con disentería amebiana aguda no constituyen un peligro para las demás personas, porque en las heces disentéricas no hay quistes, solo eliminan formas vegetativas (trofozoítos) que mueren en el medio ambiente.
PERÍODO DE INCUBACIÓN	Variable de 20 a 95 días; por lo común 2 meses (en epidemias puede ser hasta de 14 días).
PERÍODO DE TRANSMISIBILIDAD	Epidemiológicamente los responsables del mantenimiento de la endemicidad son los portadores asintomáticos, quienes estarán expulsando las formas infectantes durante meses o años. Los quistes en el medio ambiente pueden mantenerse viables por años y resisten al cloro elemental.
CLÍNICA	
Intestinal	En la mayoría de los casos los pacientes son asintomáticos (portadores), aunque en ocasiones pueden presentarse de forma aguda con evacuaciones pequeñas y numerosas, con moco, sangre y poco contenido fecal, dolor abdominal, pujos y tenesmo rectal o presentarse de forma crónica con episodios esporádicos disentéricos.
Extra-intestinal	La más frecuente es la formación del absceso hepático (inicia con una hepatomegalia dolorosa, con irradiación al hombro del mismo lado, fiebre intermitente, sensación de peso y mal estado general), menos frecuente es la

	lesión pulmonar (dolor en punta de costado, fiebre y escalofríos), las lesiones dérmicas (se caracterizan por una ulceración de la piel, de bordes elevados enrojecidos y dolorosos, que sangra con facilidad y se extiende muy rápidamente, pudiendo llegar a destruir el tejido subcutáneo) y, también menos frecuente, producir lesiones a nivel del sistema nervioso central.
DIAGNÓSTICO	
Examen de heces por el método de solución salina y lugol y frotis extendido coloreado con Quenzel. Se recomienda la serología por ELISA en los casos de amibiasis extraintestinal. Los métodos alternativos que colaboran con diagnósticos presuntivos son la hematología completa, colonoscopia, radiología, ecografía, TAC y biopsia hepática (poco empleado por lo invasivo).	
TRATAMIENTO	
Portador asintomático	• Primera opción: Iodoquinol VO 30-40 mg/kg/día c/8 horas por 20 días (no más de 2 g por día). Adultos: Iodoquinol VO 650 mg c/8 horas por 21 días. • Otras opciones: Furoato de diloxanida VO 20 mg/kg/día c/8 horas por 10 días. Adultos: Paromomicina VO 500 mg c/8 horas por 10 días.
Colitis aguda	• Primera opción: Tinidazol VO 50-60 mg/kg/día c/24 horas por 3 días (no más de 2 g al día). Adultos: Metronidazol VO/EV 750 mg c/8 horas por 5-10 días o Secnidazol VO 2 g dosis única. • Otras opciones: Metronidazol VO 35-50 mg/kg/día c/8 horas por 7-10 días o Secnidazol VO 30 mg/kg dosis única (máximo 2 g/día). Adultos: Tinidazol VO 2 g c/24 horas por 3 a 5 días. En casos graves, hasta 800 mg VO c/8 horas por 5 días.
Absceso amebiano hepático	• Primera opción: Metronidazol VO 35-50 mg/kg/día c/8 horas por 10 días, seguidos de Paromomicina VO 25 mg/kg/día c/8 horas por 7 días. Adultos: Metronidazol VO/EV 750 mg c/8 horas por 5-10 días seguido de Paromomicina VO 25-35 mg/kg/día c/8 horas por 7 días. • Otras opciones: Tinidazol VO 50-60 mg/kg/dosis c/24 horas por 5 días o Nitazoxamida VO 7,5 mg/kg/ dosis c/12 horas por 10 días. Adultos: Tinidazol VO 2 g c/24 horas por 5 días) seguido de Iodoquinolol VO 650 mg c/8 horas por 21 días.

18.10.2. Giardiasis

ETIOLOGÍA	Giardia lamblia (sinonimias de G. intestinalis, Lamblia intestinalis, G. duodenalis).
RESERVORIO	Los seres humanos y posiblemente algunos animales como el castor, el perro y otros animales salvajes y domésticos.
MODO DE TRANSMISIÓN	La transmisión de una persona a otra se produce por transferencia directa de quistes de las heces de un individuo infectado por el mecanismo ano-mano-boca. Los brotes locales suelen ocurrir por ingestión de quistes en agua y, con menor frecuencia, por consumo de alimentos contaminados. Puede producirse transmisión sexual por contacto oral-anal.

PERÍODO PREPATENTE	Desde el momento de la infección hasta la eliminación de quistes en las heces transcurren aproximadamente dos semanas.
PERÍODO DE INCUBACIÓN	Es de 5 a 21 días (la aparición de síntomas depende de la edad del individuo, su estado nutricional y respuesta inmunitaria, así como de la carga parasitaria o inóculo).
PERÍODO DE TRANSMISIBILIDAD	Los portadores asintomáticos, quienes estarán expulsando las formas infectantes durante meses o años, son epidemiológicamente los más importantes en la transmisión. Los quistes en el medio ambiente pueden mantenerse viables por años.
NOTA: Las concentraciones de cloro utilizadas para el tratamiento común de agua no destruyen los quistes de Giardia, especialmente si el agua es fría. Por lo que hervir el agua por 10 minutos sigue siendo una medida eficaz.	
CLÍNICA	
Se observa un espectro de respuestas en el hombre infectado que va desde pacientes asintomáticos hasta trastorno intestinal severo. Los casos se caracterizan por ser de aparición brusca con evacuaciones líquidas o pastosas, amarillentas y mucosas, dolor abdominal y anorexia (no hay restos de sangre, meteorismo ni fiebre). Los casos subagudos presentan diarreas intermitentes de pocos días de duración (aparecen en su mayoría después de las comidas), cursan con dolor en epigastrio, náuseas, distensión abdominal y esteatorrea. La enfermedad puede hacerse crónica, y prolongarse los síntomas durante años, con disminución de peso y síndrome de malabsorción. **NOTA:** Las infecciones asintomáticas son frecuentes en niños, mientras que los adultos siempre son sintomáticos.	
DIAGNÓSTICO	
Examen de heces aplicando los métodos de solución salina, lugol y de concentración de Faust. Es necesaria la recolección seriada de la materia fecal ya que los quistes son excretados de forma irregular. De utilidad, pero menos utilizado por lo invasivo, se puede solicitar la gastroscopia (para la realización del enterotest) y biopsia duodenal.	
TRATAMIENTO	
Primera opción	Tinidazol VO 50 mg/kg dosis única (máximo 2 g) o Secnidazol VO 30 mg/kg dosis única (máximo 2 g). Adultos: Tinidazol VO 2 g dosis única o Nitazoxanida VO 500 mg c/12 horas por 3 días.
Otras opciones	Metronidazol VO 15 mg/kg/día c/12 horas por 3 días. Adultos: Metronidazol VO 250 mg c/8 horas por 5 días.

18.10.3. Ascariasis

ETIOLOGÍA	*Ascaris lumbricoides*.
RESERVORIO	Ser humano, quien dispersa al suelo los huevos de *A. lumbricoides*.
MODO DE TRANSMISIÓN	Por ingestión de huevos larvados ya infectantes procedentes del suelo contaminado con heces humanas (se vuelven infectantes de 2 a 3 semanas en casos de temperaturas cálidas y pueden seguir siéndolo durante meses o años), en agua o vegetales crudos contaminados con tierra que contiene los huevos infectantes.

PERÍODO PREPATENTE	El ciclo evolutivo necesita de 8 a 12 semanas para completarse.
PERÍODO DE TRANSMISIBILIDAD	La longevidad de los vermes adultos es de 12-24 meses. La hembra puede producir más de 200.000 huevos al día.
CLÍNICA	
Pulmonar	Debido a la presencia de larvas suele presentarse una neumonitis aguda, aunque en otros casos se manifiesta como una neumonía lobar múltiple. Se manifiesta por tos, fiebre y eosinofilia, que se debe a la neumonitis, la cual suele ser autolimitada (síndrome de Löeffler) y repetitiva por superinfección o reinfección.
Yeyuno-íleon	Los vermes adultos pueden producir inflamación, ulceración y obstrucción (esto se debe a que el parásito se vuelve hiperactivo y se apelotona de forma brusca, lo cual se manifiesta por dolor de alta intensidad, vómitos, shock y toxemia).
Hepático	En algunos casos puede presentarse como una hepatitis leve, debida a focos necróticos causados por acciones obstructivas y alérgicas, debido a la migración larvaria, la cual causa dolor en hipocondrio derecho e ictericia. Puede complicarse con absceso hepático cursando con hepatomegalia dolorosa, fiebre y taquicardia.
Otras	Migraciones erráticas del gusano adulto pueden conllevar a: apendicitis-peritonitis, ascariasis hepatobiliar, ascariasis hepática, pancreatitis, otitis supurativa, neumonías por los medicamentos.
TRATAMIENTO	
Primera opción	Pamoato de pirantel 10 mg/kg/dosis VO c/24 horas por 3 días, luego administrar Albendazol: Niños de 12 meses a 2 años: 200 mg VO dosis única. Niños > 2 años: 400 mg VO dosis única. Adultos: Pamoato de pirantel VO 750 mg c/24 horas por 3 días, luego administrar Albendazol 400 mg VO dosis única.
Otras opciones	Pamoato de pirantel 10 mg/kg/dosis VO c/24 horas por 3 días, luego administrar Mebendazol VO 100 mg c/12 horas por 3 días, pudiéndose repetir la dosis a las 3 semanas. Adultos: Pamoato de pirantel VO 750 mg c/24 horas por 3 días, luego administrar Mebendazol 100 mg VO c/12 h por 3 días, pudiéndose repetir la dosis a las 3 semanas.

18.10.4. Teniasis y Cisticercosis

ETIOLOGÍA	• Taenia solium: Causa teniasis y cisticercosis. • Taenia saginata: Causa teniasis.
RESERVORIO	El hombre es el hospedador definitivo, el cual se infecta al ingerir las larvas o cisticercos (en carnes de res o de cerdo, crudas o mal cocidas), los cuales se evaginan por acción de la bilis quedando de esta forma libre el escólex.
PERÍODO PREPATENTE	En teniasis, los proglótides y huevos aparecen en las heces de 8 a 12 semanas después de la infección con la taenia adulta de T. solium, y de 10 a 14 semanas después de la infección con T. saginata. En cisticercosis, no aplica.

PERÍODO DE INCUBACIÓN	Los casos de teniasis suelen ser asintomáticos; sin embargo, en algunos casos se describe el inicio de los síntomas entre 2 y 3 meses. En cisticercosis, los síntomas pueden surgir en cuestión de días o 10 años o más después de la infección, dependiendo del número y localización de las larvas.
PERÍODO DE TRANSMISIBILIDAD	En teniasis, no hay transmisión directa de una persona a otra; sin embargo, en cisticercosis, el T. solium sí puede ser transmitida. Los huevos de ambas especies se diseminan en el ambiente y pueden conservar su viabilidad durante meses, mientras que el gusano puede permanecer en el intestino, a veces por más de 30 años. Las larvas en la carne de res o de cerdo pueden permanecer viables hasta 10 semanas, estas mueren por la respuesta inmunitaria del hospedador intermediario; sin embargo, son animales expuestos constantemente a la infección.
MODO DE TRANSMISIÓN	
T. saginata	Los proglótides grávidos y huevos de expulsados con las heces de una persona contaminada infectan solo al ganado bovino, y en la carne de las reses el parásito se transforma en su fase larvaria "Cysticercus bovis", y al ser consumida por el hombre, en las carnes crudas o poco cocidas, las larvas se transforman en el gusano adulto que se adhiere al yeyuno.
T. solium	Ingestión de la carne de cerdo cruda o mal cocida con la larva "Cysticercus cellulosae". Sin embargo, con T. solium puede ocurrir autoinfección externa e interna (la primera, por transferencia directa de los huevos de T. solium de las heces de una persona que alberga el parásito adulto a su propia boca o de forma indirecta a otra persona, al ingerir agua o alimentos contaminados con huevos de T. solium).
CLÍNICA	
Teniasis	La mayoría de los casos cursan de forma asintomática, aunque algunos pacientes reportan cefalea, dolor en epigastrio o periumbilical, prurito en general, apetito intenso o inapetencia.
Cisticercosis	Se puede establecer en el sistema nervioso central (60%), ojos (18%), tejido subcutáneo (10%) y músculos (5%). En casos de establecerse en el sistema nervioso central, se pueden presentar convulsiones, parálisis, paresias, afasia, hipertensión endocraneana y alteraciones psicológicas (esquizofrenia, manía, delirios y alucinaciones). En casos de infestación ocular puede causar desprendimiento de la retina, iritis y ptosis palpebral.
DIAGNÓSTICO	
TENIASIS:	
Por medio del examen de heces se visualizan los huevos por los métodos de Graham o C.A.T. (particularmente en infecciones por T. saginata), Kato y método directo. Sin embargo, es imprescindible confirmar la etiología de la infección intestinal ya que si es por T. solium puede haber autoinfección y el paciente podría tener algún cisticerco alojado en el cerebro o en el globo ocular, por esto el método de elección es el Tamizaje de heces, con el cual se detectan los proglótides grávidos y de acuerdo a su morfología se identifica la especie.	

CISTICERCOSIS*:	
Criterios absolutos	▪ Demostración de los cisticercos por estudio histológico o microscópico del material de biopsia. ▪ Visualización del parásito en el fondo de ojo. ▪ Demostración neurorradiológica de las lesiones quísticas que contienen un escólex característico.
Criterios mayores	▪ Lesiones neurorradiológicas que sugieren neurocisticercosis. ▪ Demostración de anticuerpos contra cisticercos en el suero por el método de enzimoinmunotransferencia. ▪ Resolución de las lesiones quísticas intracraneales espontáneamente o después de terapia con Albendazol o Praziquantel solos.
Criterios menores	▪ Lesiones compatibles con neurocisticercosis detectadas por estudios neuroimagenológicos. ▪ Manifestaciones clínicas sugerentes de neurocisticercosis. ▪ Demostración de anticuerpos contra cisticercos en el suero por ensayos inmunoenzimáticos. ▪ Signos de cisticercosis fuera del SNC (ejemplo: calcificaciones en forma de habano en partes blandas).
Criterios epidemiológicos	▪ Residir en un área en la cual la cisticercosis es endémica. ▪ Viajes frecuentes a zonas en las cuales es endémica la cisticercosis. ▪ Contacto en el núcleo familiar con un individuo infectado de Taenia solium.
TRATAMIENTO	
Teniasis (niños y adultos)	▪ Primera opción: Praziquantel VO 5-10 mg/kg dosis única. ▪ Otras opciones: Niclosamida: Niños: 50 mg/kg VO dosis única. Adultos: 2 g VO dosis única.
Neurocisticercosis (niños y adultos)	▪ Quistes viables por TAC/IRM: Albendazol, cuya dosis varía según el peso del paciente: Pesa > 60 kg: 400 mg/12 horas VO; y si es < 60 kg: 15 mg/kg/día c/12 horas por 7 a 30 días. ▪ Forma larvaria de T. solium: Praziquantel VO 5-10 mg/kg dosis única.

* *CISTICERCOSIS/DIAGNÓSTICO DE IMAGEN*: Si bien la TC es muy sensible (> 95%), principalmente para cisticercos calcificados y siempre que las lesiones no ocupen ventrículos o cisternas; la RM es el procedimiento más seguro para comprobar el grado de infección, la localización y el estado de evolución del parásito. Se distinguen cuatro estados histopatológicos de acuerdo con el nivel evolutivo de las lesiones:

Viable o forma vesicular	Lesiones pequeñas, redondeadas, hipodensas, con la imagen interna del escólex, sin edema circundante, únicas o múltiples; los quistes con edema y captación de contraste pero con contenido líquido, con densidad hipertensa en T2 a la RM similar a la emitida por LCR, también son activos.
Coloidal	Captación de contraste y edema perilesional.
Nodular-granular	Nódulos hiperdensos, con edema periférico intenso y captación de contraste.
Calcificado	Nódulos pequeños, hiperdensos, sin edema perilesional.

18.10.5. Enterobiasis

ETIOLOGÍA	Enterobius vermicularis.
RESERVORIO	Seres humanos.
MODO DE TRANSMISIÓN	Transferencia directa, por ingesta de huevos infectantes (con larva L1) a través de las manos, del ano a la boca de la misma persona o de otra persona, o transferencia indirecta a través de prendas de vestir, ropa de la cama, alimentos u otros artículos contaminados con los huevos del parásito. Es posible la infección por inhalación de polvo en las viviendas y centros de cuidados sumamente contaminados.
PERÍODO PREPATENTE	Desde la ingestión hasta su presencia en la región perineal pasan de 1 a 2 meses.
PERÍODO DE TRANSMISIBILIDAD	Los vermes hembras tienen un mes de vida, el cual culmina con la ovispostura en la región perianal, que trae como consecuencia la reinfección (por ano-mano-boca). Los huevos siguen siendo infectantes en un ambiente cerrado en general por 2 a 3 semanas.
CLÍNICA	La mayoría de las personas infestadas son oligosintomáticos o asintomáticos. El síntoma característico es el prurito intenso anal-vulvar, pudiendo aparecer vulvovaginitis y hasta dermatitis en la región perianal o del periné.
DIAGNÓSTICO	Demostración directa de los huevos por el método de C.A.T. (cinta adhesiva transparente), también conocido como método de Graham.
TRATAMIENTO	
Niños ≥ 2 años	• Primera opción: Albendazol VO 400 mg dosis única y repetir a las 2 semanas. • Otras opciones: Mebendazol 100 mg VO única dosis y repetir a las 2 semanas.
Adultos	• Primera opción: Albendazol VO 400 mg dosis única y repetir a las 2 semanas. • Otras opciones: Mebendazol 100 mg VO única dosis y repetir a las 2 semanas.

18.10.6. Toxocariasis (Larva Migrans Visceral)

ETIOLOGÍA	Toxocara canis (en la mayoría de los casos) y T. cati.
RESERVORIO	
Los perros y gatos (T. canis y T. cati, respectivamente). Los cachorros se infectan por la migración transplacentaria y transmamaria de las larvas y a las 3 semanas de edad comienzan a expulsar huevos con las heces. La infección en la perra puede terminar o quedar en fase inactiva al llegar a la madurez sexual o con la preñez; sin embargo, las larvas T. canis se vuelven activas e infectan a través de la leche a los fetos y las crías recién nacidas. Las diferencias por sexo y edad son menos notables en los gatos.	

MODO DE TRANSMISIÓN
Es adquirida por los niños al jugar en suelos contaminados o por ingestión de tierra. También se observa infección en otros grupos etarios. La infección directa a través de la manipulación de los cachorros no se considera un riesgo mayor debido a que el período embrionario de los huevos excretados de T. canis requiere un mínimo de dos semanas.
PERÍODO DE INCUBACIÓN
En los niños, semanas o meses, según la intensidad de la infección, la reinfección y la sensibilidad del paciente. Las manifestaciones oculares pueden surgir de 4-10 años después de la infección inicial. Es muy poco frecuente, pero en infecciones contraídas por la ingestión de tejidos de animales infectados que tengan larvas (ejemplo: hígado crudo, de pato) se han señalado períodos muy breves, de horas o días.
PERÍODO DE TRANSMISIBILIDAD
No se transmite directamente de una persona a otra. Huevos contaminando el medio ambiente pueden permanecer viables por años.
CLÍNICA
En general, la enfermedad puede autolimitarse en unos 6 a 8 meses. Los cuadros clínicos más frecuentes ocurren en niños, variando en infecciones leves en una simple eosinofilia persistente, hasta cuadros graves con fiebre prolongada, hipereosinofilia, hepatomegalia, lesiones pulmonares, disfunción cardíaca, nefrosis, hiperglobulinemia, tos, lesiones cerebrales (epilepsia, encefalitis, meningitis) u oculares (coroiditis), estas últimas se pueden confundir con retinoblastoma y pseudoglioma.
DIAGNÓSTICO
El diagnóstico es difícil. El estudio hematológico muestra leucocitosis elevada (40.000-100.000) y eosinofilia. En la radiografía de tórax se puede apreciar infiltrados pulmonares. Sin embargo, el método diagnóstico de elección es el análisis con ELISA.
TRATAMIENTO
Niños y adultos: Albendazol VO 400 mg c/12 horas por 5 días o Mebendazol VO 100-200 mg c/12 horas por 5 días.

18.10.7. Anquilostomiasis

ETIOLOGÍA	Ancylostoma duodenale y Necator americanus.
RESERVORIO	Seres humanos.
MODO DE TRANSMISIÓN	
Ocurre principalmente por la penetración de larvas filarioides (de 3º estadio) a través de la piel (se describe en infecciones por anquilostomídeos de cánidos que puede darse por ingestión oral y tal vez a través de la leche materna, se estima que pudiera ocurrir en humanos).	
PERÍODO PREPATENTE	
Los huevos comienzan a aparecer en las heces de 35 a 42 días después de la penetración de las formas infectantes. El período de incubación, en cambio, desde la exposición hasta el desarrollo de los síntomas no cutáneos es de 1 a 4 semanas.	

Mefloquina	15 mg/kg/dosis VO por una vez, luego, 6-12 horas, después, 10 mg/kg.
Arteméter-lumefantrina	Según el peso en kg se administrará: A) 5-14 kg de peso = 1 tableta (20 mg/120 mg) como una sola toma, después 1 tableta de nuevo a las 8 horas, luego 1 tableta c/12 horas durante 2 días; B) 15-24 kg de peso = 2 tabletas (40 mg/240 mg) como una toma, después 2 tabletas de nuevo tras 8 horas, luego 2 tabletas c/12 horas durante 2 días; C) 25-34 kg de peso = 3 tabletas (60 mg/360 mg) como una sola toma, después 3 tabletas de nuevo tras 8 horas, luego 3 tabletas c/12 horas por 2 días. D) > 35 kg de peso = 4 tabletas (80 mg/480 mg) como una sola toma, después 4 tabletas de nuevo tras 8 horas, luego c/12 horas por 2 días (total 6 dosis).
P. MALARIAE O P. KNOWLESI:	
Cloroquina	Como se menciona arriba.
Arteméter-Lumefantrina	Como se menciona arriba.
P. VIVAX O P. OVALE:	
Cloroquina: 10 mg/kg (base) VO; luego 5 mg/kg (base) a las 6, 24 y 48 horas + Primaquina 0,5 mg/kg/dosis c/24 horas por 14 días.	
P. VIVAX RESISTENTE A CLOROQUINA:	
Mefloquina 15 mg/kg/dosis VO por una vez, luego a la misma dosis a las 6-12 horas, después, 10 mg/kg + Primaquina 0,5 mg/kg/dosis c/24 horas por 14 días o Quinina 10 mg/kg VO c/8 horas por 7 días.	
MALARIA GRAVE EN PACIENTES PEDIÁTRICOS	
Primera opción	Gluconato de quinidina en solución salina normal: 10 mg/kg (sal) IV durante 1 hora, después 0,02 mg/kg/min por infusión constante o 24 mg/kg IV durante 4 h, y luego 12 mg/kg c/8 h durante 4 h (continuar hasta que densidad de parásitos < 1% y se pueda tomar Quinidina VO) + Doxiciclina: si es < 45 kg de peso = 4 mg/kg EV c/12 horas; si es > 45 kg de peso = 100 mg EV c/12 horas por 7 días o Clindamicina 10 mg/kg/dosis y luego 5 mg/kg/dosis c/8 horas por 7 días.
Otras opciones	Artesunato 2,4 mg/kg/dosis EV a las 0, 12, 24, 48 horas, después Doxiciclina: si es < 45 kg de peso = 4 mg/kg EV c/12 horas; si es > 45 kg de peso = 100 mg EV c/12 horas por 7 días.
PROFILAXIS EN VIAJEROS PEDIÁTRICOS A ZONAS ENDÉMICAS	
PARA ÁREAS LIBRES DE P. FALCIPARUM RESISTENTE A CLOROQUINA:	
Cloroquina	VO 8,3 mg/kg (5 mg/kg de base): 1 vez por semana hasta 300 mg (base) de dosis máxima.
Atovacuona-Proguanil	Por peso en kg, dosis única diaria utilizando tableta pediátrica (62,5 mg de Atovacuona y 25 mg de Proguanil): A) Pacientes entre 11 a 20 kg: 1 tableta por día; B) Pacientes entre 21-30 kg de peso: 2 tabletas al día; C) Pacientes entre 31-40 kg de peso: 3 tabletas al día; D) Pacientes con > 40 kg de peso: 1 tableta adulto por día.

PARA ÁREAS CON P. FALCIPARUM RESISTENTE A CLOROQUINA:	
Atovacuona-Proguanil	Por peso en kg, dosis única diaria utilizando tableta pediátrica (62,5 mg de Atovacuona y 25 mg de Proguanil): A) 5-8 kg de peso = 1/2 tableta; B) 8-10 kg de peso = 3/4 tableta; C) 11-20 kg de peso = 1 tableta; D) 21-30 kg de peso = 2 tabletas; E) 31-40 kg de peso = 3 tabletas; F) 41 kg de peso = 1 tableta de adulto.
Mefloquina	Dosis semanal por peso en kg: A) < 15 kg de peso = 5 mg/kg; B) 15-19 kg de peso = 62,5 mg (57 mg de base); C) 20-30 kg de peso = 125 mg (114 de base); D) 31-45 kg de peso = 187 mg (171 mg de base); E) > 45 kg de peso = dosis de adulto.
Doxiciclina	VO 100 mg diarios para niños > 8 años de edad. Tomar 1 o 2 días antes, durante y por 4 semanas después del viaje.

18.11. Tuberculosis (TBC)

INTRODUCCIÓN:

Enfermedad infecciosa transmisible que afecta al hombre y algunas especies animales, causada por 2 especies de micobacterias (Mycobacterium tuberculosis y excepcionalmente por el Mycobacterium bovis). La infección se adquiere al inhalar gotitas infectadas provenientes del esputo, al toser, estornudar o hablar. Puede afectar a todos los órganos y sistemas del cuerpo humano, pero el foco más frecuente es pulmonar. El período de incubación es muy variable, aunque por lo general es de 20 a 60 días. Definición de términos:

Sintomático respiratorio	A todo consultante de primera vez, de 15 años o más edad, que consulta por cualquier causa en un establecimiento de salud y al interrogatorio dirigido manifiesta presentar: tos, expectoración y/o hemoptisis de 2 o más semanas de evolución, se debe solicitar 2 baciloscopias de esputo.
Casos nuevos de tuberculosis pulmonar	Paciente sin antecedentes previos de tratamiento o menos de un mes de tratado. Pueden ser aquellos con baciloscopia positiva o negativa y lesiones parenquimatosas extensas (clínica más radiología de tórax); o pacientes con una forma grave de tuberculosis extrapulmonar, como tuberculosis miliar o meningitis tuberculosa, o pacientes graves con infección por VIH.
Casos de tuberculosis previamente tratados	Se trata de paciente que han recibido tratamiento por más de un mes y que mantienen o han pasado a tener resultado positivo al examen directo de esputo o al cultivo. Esta categoría incluye aquellos pacientes con interrupción del tratamiento, con recaída o con fracaso terapéutico.
Contacto intra-domiciliario	Es toda persona que conviva con el enfermo de tuberculosis.
Infección tuberculosa latente	Persona que tiene PPD positivo (≥ 10 mm de induración en población general), no atribuible a vacuna BCG o a micobacterias ambientales. No indica enfermedad activa tuberculosa (no representa riesgo de transmisión). Las

PERÍODO DE TRANSMISIBILIDAD	
Los pacientes infectados no tratados pueden ser portadores de parásitos por un período de 5 a 15 años, aunque en 1 a 2 años se observa una disminución de la carga parasitaria de por lo menos 70%. Las larvas y los huevos sobreviven en suelos arenosos, blandos, húmedos, sombríos, bien aireados y cálidos. Los huevos se incuban en 1 a 2 días eclosionando larvas rabditiformes. Estas larvas se transforman en larvas filariformes infecciosas en el suelo a los 5 a 7 días y pueden persistir durante semanas o meses.	
CLÍNICA	
Primarios	El primer síntoma después de la penetración de las larvas es una sensación punzante, seguida de dermatitis. La presencia de larvas en el pulmón puede producir tos, coriza, faringitis, laringitis y fiebre (síndrome de Loëffler). Después de los síntomas respiratorios, aparece la sintomatología abdominal, caracterizada por anorexia, dispepsia, dolor epigástrico persistente de intensidad creciente (cuando el estómago está vacío y que se calma luego de la ingesta de alimentos y/o sustancias alcalinas). También puede haber llenura postprandial, vómitos, náuseas, flatulencias.
Secundarios	Anemia como signo fundamental, que puede aparecer meses o años después de intenso parasitismo, dermatitis crónica, pancreatitis edematosa y obstrucción del orificio pilórico.
DIAGNÓSTICO	
Examen de heces por el método de Willis, siendo el de elección ya que es el de mayor sensibilidad; sin embargo, pueden utilizarse el método directo y el Kato.	
TRATAMIENTO	
Primera opción	Albendazol: Niños de 12 meses a 2 años: 200 mg VO dosis única. Niños > 2 años: 400 mg VO dosis única. Adultos: Albendazol 400 mg VO dosis única.
Segunda opción	Mebendazol VO 100 mg c/12 horas por 3 días, pudiéndose repetir la dosis a las 3 semanas o Pamoato de pirantel 10 mg/kg/dosis c/24 horas por 3 días. Adultos: Mebendazol 500 mg VO única dosis o Pamoato de pirantel 11 mg/kg/dosis (dosis máxima de 1 g) VO OD por 3 días.

18.10.8. Estrongiloidiasis

ETIOLOGÍA	Strongyloides stercolaris.
RESERVORIO	Los seres humanos.
MODO DE TRANSMISIÓN	La forma infectante es la larva filariforme (o filarioide de 2º estadio), la cual tiene la capacidad de penetrar al organismo a través de la piel. Por su ciclo de autoinfección interna y autoinfección externa logra incrementar la carga parasitaria sin necesidad de exponerse nuevamente al contacto con los suelos.

PERÍODO PREPATENTE	Las larvas comienzan a aparecer en las heces de 25 a 30 días después de la penetración de las formas infectantes. El período de incubación, en cambio, depende de la penetración y migración de larvas y la presencia de larvas adultas en la mucosa instestinal. La mayoría de los casos son asintomáticos; sin embargo, se describen manifestaciones durante la migración pulmonar como tos seca irritativa y no productiva con sensación generalizada de ardor intratorácico entre el tercero y cuarto día después de la infección (síndrome de Loëffler).
PERÍODO DE TRANSMISIBILIDAD	Debido a los fenómenos de autoinfección interna y externa, el parásito se mantiene indefinidamente dentro del hospedador humano, siendo este, fuente de infección para el suelo y eventualmente para otro hospedador.
CLÍNICA	
Piel	La penetración cutánea de las larvas puede ocasionar prurito y edema local, aunque estas lesiones suelen pasar inadvertidas. Como consecuencia de la autoinfección exógena es característico un cuadro clínico cutáneo, denominado "larva migrans cutánea", consecuencia de la migración subcutánea rápida de las larvas filariformes, creando lesiones que suelen afectar el tronco, avanzan muy rápido, son pruriginosas, dejan un trayecto rodeado de flogosis y desaparecen rápidamente. Las erupciones urticariformes, debidas a antígenos parasitarios, también son frecuentes en las personas afectadas.
Pulmón	En este nivel las larvas rompen los capilares y van a los alvéolos, causando síndrome de Löeffler (hemorragias petequiales, inflamación, tos seca y nocturna, fiebre, eosinofilia de hasta un 70%).
Intestino	Los síntomas pueden ser inespecíficos, como: dolor abdominal y en epigástrico y postpandrial, digestión pobre, malabsorción, diarreas intermitentes y luego persistentes.
NOTA: Cuando el equilibrio de la relación parásito-hospedador es alterado, particularmente en pacientes con inmunodepresión, se presenta el "síndrome de hiperinfección" y/o "estrongiloidosis diseminada", donde la diseminación de larvas provoca granulomas y abscesos en distintas partes del organismo (cerebro, hígado, riñón, entre otros). En los pulmones puede ocasionar una bronconeumonía difusa y hemorragias intraalveolares. En el intestino se exacerban las lesiones típicas, provocando una diarrea difusa, malabsorción, íleo paralítico y sepsis por invasión de gramnegativos. La meningitis bacteriana es la complicación más frecuente, aunque también se ha descrito abscesos y se han identificado larvas en el líquido cefalorraquídeo.	
DIAGNÓSTICO	
Examen de heces, siendo el método de elección el de la concentración de Baermann con 90% de sensibilidad (se coloca una porción grande de heces en una gasa en contacto con agua tibia y las larvas migran hacia el líquido y sedimentan). Otras técnicas que pueden utilizarse son los métodos directo y/o de sedimentación. En casos de hiperinfestación es frecuente el hallazgo de larvas filariformes en esputo. La detección de anticuerpos específicos mediante ELISA y Western Blot es especialmente útil para casos de estrongiloidosis leve.	
TRATAMIENTO	
Primera opción	Ivermectina VO 200 µg/kg dosis diaria los días 1, 2, 15 y 16. Adultos: Ivermectina VO 200 µg/kg/dosis c/24 horas por 2 días. En casos de infección masiva (hiperinfestación) se debe repetir la dosis a los 15 días.

Otras opciones	Tiabendazol VO 50 mg/kg/día fraccionados en 2 dosis (máximo 3 g/día) por 2 días. Albendazol VO 400 mg c/12 horas por 7 días.

18.10.9. Larva Migrans Cutánea (Erupción Serpiginosa)

ETIOLOGÍA	Los agentes más frecuentes son las larvas infectantes (filariformes L3) de los anquilostomas de perros y gatos (Ancylostoma braziliense y Ancylostoma caninum). Etiología por parásitos menos frecuentes: larvas filarioides de uncinarias como Uncinaria stenocephala y Bunostomum phlebotomum o de nemátodos humanos, Necator americanus, Ancylostoma duodenale y Strongyloides stercoralis.
RESERVORIO	La fuente de infección para el hombre son los perros y gatos infectados, los cuales expulsan huevos a través de su materia fecal y son depositados en lugares arenosos, calientes, húmedos y preferiblemente sombreados, embrionan y dan lugar a larvas, las que permanecen en la arena hasta alcanzar su estado filariforme o infectante.
MODO DE TRANSMISIÓN	La forma infectante es la larva filariforme (o filarioide de 3º estadio), la cual tiene la capacidad de penetrar en el organismo a través de la piel.
PERÍODO DE INCUBACIÓN Y TRANSMISIBILIDAD	Una vez que se da la invasión de la piel por las larvas L3, estas no consiguen su paso a la circulación sanguínea (para posterior parasitosis intestinal), por lo que quedan migrando en la dermis, sin llegar a alcanzar la etapa del parásito adulto, considerándose en estos casos que el humano es un hospedador accidental. Eventualmente la larva muere en uno a seis meses.
CLÍNICA	
Desde los puntos de penetración de las larvas parten túneles de trayecto irregular serpiginoso que avanza unos 2-5 cm por día. La lesión es, al principio, eritematosa, pero luego aumenta su relieve y se vuelve vesicular. La porción abandonada del túnel se vuelve seca y costrosa. El paciente manifiesta prurito intenso, particularmente en la noche, que llega a producir insomnio. El rascado y la infección bacteriana consecuente pueden llevar a la piodermitis. Las larvas pueden permanecer activas durante semanas o meses. Las lesiones únicas o múltiples pueden producirse en cualquier área del cuerpo, pero las más habituales son aquellas que entran en contacto más frecuente con el suelo (pies, manos, antebrazo y glúteos).	
DIAGNÓSTICO	
Básicamente clínico y se efectúa sobre la base de antecedentes de exposición (muchos pacientes relatan el momento exacto de la infección, debido a que el prurito se presenta en el término de horas). Las biopsias de las lesiones sospechosas no son recomendables, ya que además de ser un método invasivo en la mayoría de los casos no se observa la larva sino que solo muestran un infiltrado celular eosinófilo.	
TRATAMIENTO	
Primera opción	Niños y adultos: Ivermectina VO 200 µg/kg /dosis c/24 horas por 1-2 días + Aplicación de crema hidrosoluble al 15% de Tiabendazol aplicada dos a tres veces al día durante 5 días en la zona afectada.
Otras opciones	Niños y adultos: Albendazol 400 mg VO c/12 horas por 3 días.

18.10.10. Toxoplasmosis

ETIOLOGÍA	*Toxoplasma gondii.*
RESERVORIO	Los hospedadores definitivos son los gatos y otros felinos (donde el parásito realiza los procesos de reproducción sexual), mientras que los hospedadores intermediarios pueden ser cualquier mamífero o ave, por lo que el ser humano es un hospedador accidental (en estos, el parásito realizará las fases de replicación asexual).
PERÍODO DE INCUBACIÓN	En la mayoría de los casos pasa desapercibido ya que cursa de forma asintomática; siendo de 10 a 23 días en casos de ingestión de carne poco cocida y de 5 a 20 días en un brote relacionado con gatos.
PERÍODO DE TRANSMISIBILIDAD	No se transmite directamente de una persona a otra, salvo en el útero (transmisión trasplacentaria). Los ooquistes expulsados por los gatos al medio ambiente esporulan de 1 a 5 días posteriores, tornándose infectantes, pudiendo seguir en ese estado durante 1 año, en el agua o en la tierra húmeda. Los quistes en los músculos de los animales infectados permanecen infectantes mientras la carne sea comestible y esté cruda.

MODO DE TRANSMISIÓN

Principalmente es oral, por la ingestión de diversas formas parasitarias, seudoquistes y quistes tisulares, en el consumo de carne infectada cruda o mal cocida (de res, cerdo, cordero y aves) y ooquistes maduros, en la ingesta de vegetales mal lavados y agua contaminadas con heces de gato. La infección transplacentaria es la más importante; la cual puede ocurrir cuando una mujer embarazada se encuentra infectada en fase aguda, es decir, con formas parasitarias denominadas taquizoitos (trofozoítos de división rápida) circulando en el torrente sanguíneo, los cuales pueden atravesar la placenta. **NOTA:** Los niños pueden contagiarse al tener contacto con las formas infectantes eliminadas por los gatos (ooquistes maduros). Se han reportado brotes por inhalación de ooquistes esporulados. La leche de cabra y vaca infectadas pueden contener taquizoitos. La infección rara vez se adquiere por transfusión de sangre o trasplante de órganos infectados.

CLÍNICA

ADQUIRIDA EN EL PACIENTE INMUNOCOMPETENTE:	
Aguda	• Toxoplasmosis ganglionar: Se caracteriza por malestar general, anorexia, astenia, cefalea y poliadenopatía. Los ganglios más afectados son los de las regiones cervical, axilar, inguinal y los mesentéricos; pudiendo ser unilateral, bilateral o en grupos. • Toxoplasmosis exantemática o diseminada: Es de curso grave y de difícil diagnóstico, es mortal en más del 90% de los casos. Entre los signos sobresalen una erupción maculopapulosa de distribución universal, localizaciones nerviosas, compromiso del hígado, bazo, miocarditis aguda y lesiones pulmonares.
Crónica	No presentan signos ni síntomas, siendo la única indicación de infección la detección de anticuerpos. La presentan el 90% de los individuos inmunocompetentes infectados y son asintomáticos.

TOXOPLASMOSIS OCULAR:	
Ocular congénita clásica	Ocurre por infección congénita al inicio del embarazo. En estos casos el recién nacido es prematuro y con la "Tétrada de Sabin" (microcefalia, calcificaciones cerebrales, convulsiones y coriorretinitis macular en roseta). Existe un compromiso macular discoide y cicatricial, con un centro liso y algo pigmentado (por lo general el proceso es bilateral).
Ocular de manifestación tardía	Se debe a la infección congénita, pero de manifestación clínica durante la infancia (presenta características clínicas similares a la toxoplasmosis ocular congénita clásica, siendo la coriorretinitis generalmente bilateral).
Ocular no congénita	Ocurre en personas con infección adquirida reciente. Presenta un cuadro inflamatorio ocular, generalmente unilateral. La lesión ocular se traduce por una coriorretinitis necrotizante, de aspecto blanco amarillento y exudativo en los estados agudos y subagudos. Presenta un curso evolutivo de 8 semanas de duración y se observa translucidez de la retina, opacidades del humor vítreo que puede culminar en ceguera dependiendo del compromiso de la zona macular, del nervio óptico y/o de la opacidad del humor vítreo.
TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA:	
Cuadro polimórfico que va desde una reacción generalizada con compromiso del sistema nervioso central hasta la presencia de secuelas; dependiendo de la intensidad de la infección inicial, virulencia de la cepa y el período del embarazo en el que ocurre la infección, se podrá presentar lo siguiente:	
Infección en el 1º trimestre del embarazo	El feto sufre toxoplasmosis generalizada y de encefalitis aguda en el útero. El niño puede nacer con secuelas neurológicas y oculares (Tétrada de Sabin), el 20% muere en el primer año y 2% en el segundo. El 75% sobrevive con secuela (defecto psicomotor, ceguera e hidrocefalia). Si la cepa es benigna estos síntomas aparecen luego de meses o años.
Infección en el 2º trimestre del embarazo	La fase aguda ocurre en la vida fetal y al nacer predominan las lesiones del sistema nervioso central, pudiéndose presentar microcefalia o hidrocefalia, calcificación cerebral, convulsiones, deficiencia neurológica, retardo psicomotor, corroído-retinitis macular en roseta, apatía, hiperreflexia, dificultad para succionar, entre otros.
Infección en el 3º trimestre del embarazo	El recién nacido es prematuro o inmaduro, sufre la fase aguda con la diseminación de los parásitos en todo los órganos. Puede presentar erupción cutánea, enterocolitis hemorrágica, miocarditis, linfoadenopatías, neumonía intersticial, hepatoesplenomegalia, ictericia, cianosis y edemas. Si pasa desapercibida es de bajo peso y escaso desarrollo. Es poco común el compromiso cerebral u ocular.
NOTA: No todas las infecciones congénitas cursan con manifestaciones clínicas; existe una alta proporción de casos asintomáticos; siendo recién nacidos sanos que probablemente pueden desarrollar la corroído-retinitis bilateral en la lactancia o pre-escolaridad.	
TOXOPLASMOSIS EN INMUNOSUPRIMIDOS:	
En casos de primoinfección sufren una toxoplasmosis de tipo generalizada, con lesiones en todos los órganos; mientras que en los casos por reactivación, por ejemplo, en pacientes con VIH-SIDA (o alguna otra enfermedad en donde la repuesta inmune se vea comprometida) se observan reacciones localizadas (cerebro-meningoencefalitis local o difusa, renito-ocular, miocardio y pulmones) fiebre, astenia, taquicardia, anorexia, diarrea, entre otros.	

DIAGNÓSTICO

Actualmente se recomienda serología por ELISA, para determinación de anticuerpos tipo IgM o IgG, lo que determinaría la fase de la infección, aguda o crónica respectivamente, interpretándose:

IgG	IgM	Interpretación
Negativa	Positiva	Aguda/temprana
Positiva	Positiva	Aguda
Positiva	Negativa	Paciente inmune/Fase crónica
Negativa	Negativa	No hay infección

TRATAMIENTO

Congénita	Pirimetamina 0,5-1 mg/kg VO OD o Espiramicina 100 mg/kg/día + Prednisona 1 mg/kg/día. Trimetoprima o clindamicina con sulfametazol.
Corio-retinitis	• Primera opción: Pirimetamina VO 2 mg/kg/dosis el primer día, seguida de 1 mg/kg/día c/24 horas y Suldadiazina VO 80-100 mg/kg/día c/6 horas + Folinato de calcio VO 10-15 mg c/24 horas por 4 a 6 semanas. • Otras opciones: Clindamicina VO 300 mg c/6 horas por 3 semanas.

18.10.11. Tripanosomiasis Americana (Enfermedad de Chagas)

ETIOLOGÍA	Trypanosoma cruzi.
RESERVORIO	Más de 150 especies de animales domésticos y salvajes, entre ellos se encuentran los perros, gatos, ratas, ratones, cachicamos, rabipelados y los seres humanos.

MODO DE TRANSMISIÓN

Los vectores infectados, que son especies hematófagas de la familia Reduviidae (Sub familia Triatominae, chipos-chinches de trompa cónica), principalmente los géneros Rhodnius, Triatoma y Panstrongylus, que excretan formas tripomastigotas con sus heces. La infección en humanos y otros mamíferos ocurre cuando las heces recién excretadas por los vectores contaminan alimentos o directamente las conjuntivas, mucosas, abrasiones o heridas en la piel (incluido el sitio de la picadura). Los insectos se infectan cuando se alimentan con sangre de un hospedador (hombre o animal) que esté infectado y tenga parasitemia. El parásito también puede transmitirse por transfusión sanguínea, durante la gestación (puede atravesar la placenta, pero no existe razón para restringir lactancia), y en ocasiones pudiera transmitirse por trasplante de órganos donantes.

PERÍODO DE INCUBACIÓN Y/O PREPATENTE

Es aproximadamente de 5 a 14 días después del contacto con las heces del vector; pasado este tiempo el individuo puede o no tener una fase aguda, pero la mayoría de los individuos parasitados no presentan sintomatología alguna y solo un 30% podría pasar a fase crónica de la enfermedad, conociéndose de la infección por examen serológico. En los casos producidos por transfusión de sangre la fase aguda se inicia de 30 a 40 días posteriores a la infección.

PERÍODO DE TRANSMISIBILIDAD	
Las formas tripomastigotas se encuentran en sangre durante la fase aguda de la enfermedad y pueden persistir en números muy bajos durante toda la vida de las personas sintomáticas y asintomáticas. El vector se vuelve infectante en menos de una semana después de haberse alimentado de un hospedador infectado y la infección persiste en el intestino del triatomino durante toda su vida (que puede ser de 2 años).	
CLÍNICA	
Fase aguda	Poco después de la infestación puede aparecer un nódulo cutáneo local llamado chagoma en el sitio de inoculación. Cuando el sitio de inoculación es la membrana mucosa conjuntival, se observa el signo de Mazza-Romaña (caracterizado por edema bipalpebral unilateral, conjuntivas hiperémicas e inflamación de ganglios satélites). Otras manifestaciones son fiebre, edema duro en las extremidades, hepato-esplenomegalia, taquicardias, bloqueos A-V. Esta fase suele ser autolimitada alrededor de 1 mes de duración. En lactantes pueden presentarse cuadros de meningoencefalitis mortales.
Fase intermedia	Dura entre 10 y 20 años, dando serología positiva.
Fase crónica	Puede aparecer años o décadas después de la infección inicial. Pudiendo dar como resultado, daño en el músculo cardíaco (arritmias, bloqueos de rama derecha y cardiomegalia). En algunas cepas de países como Brasil, Argentina y Chile, los parásitos tienen tropismo hacia los plexos mioentéricos de Auerbach y Meissner de la musculatura del esófago y colon, causando dilatación, hipertrofia y ulceración del tracto digestivo (megacolon y megaesófago), habiendo disfagia, regurgitación, constipación, meteorismo, etc.
DIAGNÓSTICO	
Fase aguda	Se busca la demostración del parásito por métodos directos (examen de sangre al fresco, extendido y gota gruesa coloreado con Giemsa, y técnica de Strout como la de elección porque muestra 95 % de sensibilidad).
Fase crónica	Para considerar un paciente con serología positiva al Chagas, la Organización Mundial de la Salud recomienda que se apliquen tres pruebas serológicas (debiendo ser positivo al menos en dos), siendo las más comúnmente empleadas la serología por ELISA, hemaglutinación indirecta (HAI) y reacción indirecta de anticuerpos fluorescentes (RIAF).
TRATAMIENTO	
Primera opción	Benznidazole 5-7 mg/kg/día c/12 horas por 60 días (tomar después de las comidas). Adultos: Benznidazole VO 5-7 mg/kg/día c/12 horas por 60 días (tomar después de las comidas).
Otras opciones	Nirutimox (VO): Niños de 11-16 años: 12,5-15 mg/kg/día c/6 horas por 90 días (tomar después de las comidas). Niños < 11 años: 15-20 mg/kg/día c/6 horas por 90 días (tomar después de las comidas). Otras opciones: Nifurtimox VO 8-10 mg/kg/día c/6 horas por 120 días (después de las comidas).
NOTA: Estos tratamientos solo afectan a los tripomastigotes sanguícolas, por lo que en la fase crónica, es decir, cuando hay diagnóstico de miocardiopatía chagásica, no se pueden administrar,	

aplicándose en estos casos tratamiento sintomático, es decir, control de arritmias y en trastornos de conducción. Los casos de Megacolon o esófago son tratados quirúrgicamente.

18.10.12. Escabiosis (Sarna)

CONCEPTO	Infestación por el ácaro *Sarcoptes scabiei var. hominis*. Se trata de una ectoparasitosis relativamente frecuente que se contagia por contacto directo de piel con piel y, a veces, a través de fómites (sábanas, toallas y ropas). En algunos casos se puede adquirir por contacto con animales infestados, sobre todo perros (*S. scabiei var. canis*).
PERÍODO DE INCUBACIÓN	1 a 3 semanas.
CLÍNICA	Se caracteriza por una erupción papuloeritematosa muy pruriginosa (especialmente en la noche), por la penetración de los ácaros en la epidermis, donde crea túneles serpiginosos (aparecen como líneas de color gris o blanquecinas, tortuosas, con aspecto de hebras). Las escoriaciones son frecuentes. En ocasiones se observan nódulos de 2-5 cm de diámetro de color rojo amarronado (pueden persistir semanas o meses aun después de un tratamiento efectivo).
DIAGNÓSTICO	Suele ser suficiente con la clínica. Sin embargo, el diagnóstico de certeza se basa en la visualización del ácaro, de sus heces (escíbalos) y/o de los huevos. Para ello se debe depositar una gota de aceite en la piel, rascar la pápula acarina con un bisturí del número 15 y realizar una extensión en un portaobjetos (prueba de Müller). **NOTA:** La biopsia cutánea de las pápulas acarinas puede poner de manifiesto la presencia del túnel subcórneo con el parásito en su interior.
	TRATAMIENTO[1,2]
Primera opción	Permetrina 5 % crema (tópica): Niños de > 2 meses y adultos: aplicar desde el cuello hasta los pies (incluyendo debajo de las uñas de manos y pies) y dejar actuar de 8 a 14 horas. Luego baño para retirar todo el excedente. Repetir en 1-2 semanas.
Otras opciones	Ivermectina: 200 µg/kg VO dosis única. Repetir en 1-2 semanas.

[1] A quién tratar: El tratamiento de la sarna se realizará al niño afectado, a las personas que conviven en su misma casa y a sus contacto íntimos ("piel con piel"), a pesar de estar asintomáticos. Para evitar epidemias intrahospitalarias, debe evitarse ingresar al paciente. [2] Pacientes inmunocomprometidos: La escabiosis es amplia, costrosa, no pruriginosa y altamente contagiosa; en estos casos se recomienda: Permetrina 5 % crema diaria por 7 días + Ivermectina VO 200 µg/kg/ dosis en los días 1, 2, 8, 9, 15 (y tal vez 22, 29).

18.10.13. Pediculosis de la Cabeza

CONCEPTO	Infestación del cuero cabelludo y pelo humanos por el piojo de la cabeza.
ETIOLOGÍA	Pediculus humanus capitis.

CLÍNICA	Uno de los primeros síntomas y el más frecuente es el prurito del cuero cabelludo aunque muchos niños están asintomáticos. El prurito puede tardar de 4 a 6 semanas en aparecer tras la primera infestación. Si el prurito es muy intenso se producen escoriaciones por el rascado, eccemas y sobreinfección bacteriana secundaria con poliadenopatías regionales cervicales y occipitales. La localización más frecuente son las regiones postauriculares, cerca de la nuca y en la coronilla. Algunas veces puede haber febrícula, poliadenopatías, cefalea, exantema en la nuca, malestar e irritabilidad.
DIAGNÓSTICO	El diagnóstico de seguridad es la observación del piojo vivo pero esto es difícil pues puede moverse a la velocidad de 6 a 30 cm/minuto. Es mejor buscar el piojo vivo cuando el pelo está húmedo. Se debe trabajar con buena luz (la natural o una artificial pero potente).
TRATAMIENTO*	
Permetrina 1% (loción): Aplicar en el pelo seco y dejar actuar por 10 minutos. + Aplicar lendrera tras el tratamiento y 12 horas después. Posteriormente, según movilidad de los piojos se realizará lo siguiente:	
Escenario 1	No se observan piojos o si no se mueven o si lo hacen lentamente: Continuar con lendrera cada 24-48 horas hasta un total de 14 días. Repetir a las 2 semanas permetrina crema al 1%.
Escenario 2	Los piojos se mueven igual: Seguir con lendrera cada 24 horas y aplicar fenotrina 0,3% con butóxido de piperonilo. Posteriormente si los piojos siguen vivos 12 horas después utilizar Malathion 0,5%. En casos de que los piojos sigan vivos 12 horas después, se utilizará *Tratamiento de Pediculosis Resistente*** o solo lendrera con eliminación manual.

* *PEDICULICIDAS:* La permetrina se puede utilizar a partir de los 2 meses de edad aunque los otros pediculicidas no deberían usarse en menores de 2 años. En estos casos se recomienda la eliminación manual de piojos y liendres. Se tratarán únicamente aquellos miembros de la familia que estén también infestados.

** *TRATAMIENTO DE LA PEDICULOSIS RESISTENTE:*

Permetrina	• Permetrina al 1%: Durante 30-60 minutos o bien toda la noche (con un gorro de ducha). • Permetrina al 5%: Aplicada toda la noche.
Cotrimoxazol VO	20-30/4-6 mg/kg/12 h por 3 días y repetir al cabo de 10 días o bien dosis habituales durante 10-14 días. El cotrimoxazol elimina las bacterias simbióticas del intestino del piojo y esto le produce la muerte; su efectividad es superior si se usa junto con permetrina al 1%.
Ivermectina	200 mcg/kg como dosis oral única o en tratamiento tópico con solución al 0,8%. Puede repetirse a los 10 días si es necesario. Solamente se utilizará en niños de peso superior a 15 kg.

Otros	• Vaselina toda la noche (30-40 gramos). • Aceite mineral: aplicar toda la noche. • Eliminación manual física con champús, secador, peinado diario con lendrera metálica adecuada cada 2 días y durante un mes.

NOTA: Tratamiento de la pediculosis de las pestañas: Aplicación de vaselina pomada 3-4 veces al día, durante 8-10 días para ahogar al piojo y la eliminación manual después por parte del oftalmólogo en un caso y del dermatólogo en otro.

18.10.14. Malaria

EPIDEMIOLOGÍA:

ETIOLOGÍA	Parásitos protozoarios intraeritrocitarios del género Plasmodium: P. falciparum, P. vivax, P. ovale y P. malariae.
RESERVORIO	Seres humanos.
PERÍODO DE INCUBACIÓN	Varía según la especie, de la siguiente forma: P. vivax: 10-20 días; P. falciparum: 12-14 días; y P. malariae: 30 días.
PERÍODO DE TRANSMISIÓN	Varía según la especie desde 6 a 12 días.

MODO DE TRANSMISIÓN
Se transmite a través de la picadura de un díptero hembra infectado del género Anopheles. Este, al alimentarse de una persona, le inoculará junto con la saliva las formas infectantes (esporozoítos). El mosquito se infecta a su vez al ingerir sangre humana infectada con gametocitos. El parásito también puede transmitirse de forma accidental durante transfusiones sanguíneas, contaminación instrumental en hospitales (en la aplicación de drogas por vía parenteral utilizando jeringas de uso común y/o no esterilizadas) e incluso durante el parto cuando la sangre materna y fetal se mezclan.
PERÍODO DE TRANSMISIBILIDAD
El modo de transmisión natural (por el vector, díptero del género *Anopheles*) es el principal, y persistirá mientras haya mosquitos en contacto con hombres enfermos (de aquí que los pacientes deben aislarse y la utilización de mosquiteros impregnados con insecticidas es la medida que ha arrojado mejores resultados a nivel mundial y es recomendada por la OMS). En los casos de transmisión por transfusión sanguínea, la sangre almacenada entre 4-6 °C mantiene vivos a los parásitos hasta por 10 a 28 días, aunque la mayoría de las infecciones se transmiten cuando la sangre se ha almacenado por menos de 5 días.

CLÍNICA:

SÍNDROME FEBRIL INTERMITENTE
El es el síntoma de presentación de las infecciones por todas las especies de Plasmodium. Los síntomas prodrómicos son sugestivos de un síndrome gripal (cefalea, mialgias, malestar general y fatiga). Los picos de temperatura comienzan a partir de los 10 días posteriores a la picadura del

mosquito infectado. Sin embargo, una vez que la 1ª generación de merozoítos rompe las células hepáticas e invaden los eritrocitos, comenzarán los ciclos de fiebre (acoplado a las esquizogonias eritrocíticas) a intervalos regulares dependiendo de la especie. Características del síndrome febril:	
PERIODICIDAD DE CADA ACCESO FEBRIL:	
La periodicidad de cada acceso febril de hasta 40 °C se relaciona con el estallido de los eritrocitos a medida que los merozoítos se liberan en la circulación, mientras que el período de apirexia, corresponde al tiempo que tomarán dichos merozoítos para realizar la esquizogonia (siendo entre 36 a 48 horas para P. falciparum, 48 horas para P. vivax y 72 horas para P. malariae). De allí las designaciones de este ciclo de fiebre, como malaria terciana (P. vivax y P. falciparum) y malaria cuartana (P. malariae).	
CARACTERÍSTICAS DEL ACCESO FEBRIL	
Cada acceso febril (paroxismo febril) se caracteriza por 3 periodos:	
Período de frío	Dura alrededor de 1 hora, durante ese período la piel se siente fría y los labios y lechos ungueales aparecen cianóticos por la vasoconstricción periférica.
Período caliente	De forma súbita la piel se siente calurosa y seca, y la fiebre asciende de 40,5 a 40,7 °C (lo que puede durar de 3 a 6 horas). Los picos de fiebre suelen acompañarse por escalofríos, cefalea, dolor de tórax y espalda, taquicardia, tos, vómitos, delirio de intensidad variable.
Período apirexia	El paciente sufre fuerte cefalea que disminuye junto con la fiebre, pero que es seguida por fatiga y sueño. Posteriormente los pacientes suelen estar asintomáticos hasta el próximo paroxismo febril.
OTROS SIGNOS Y SÍNTOMAS	
En grado variable se observa anemia hemolítica, esplenomegalia y hepatomegalia dolorosa. Los pacientes son muy susceptibles a la rotura del bazo y durante el examen físico debe evitarse la palpación profunda del hipocondrio y de flanco izquierdo. No hay linfadenopatía (si se observa aumento de tamaño de los ganglios linfáticos siempre indicará otra enfermedad).	
INFECCIONES POR *P. FALCIPARUM**	
Si no son tratadas a tiempo puede haber complicaciones del sistema nervioso central. En la microcirculación del cerebro se producen pequeñas áreas de infarto cerebral y hemorragia; pueden haber alteraciones de la conciencia que varían de la somnolencia al coma, trastornos de la conducta, alucinaciones, convulsiones motoras y, en ocasiones, temblores, parálisis musculares focales y otros signos neurológicos localizados. En casos fulminantes, el empeoramiento progresivo conduce a la muerte.	

* *MANIFESTACIONES DEL PALUDISMO GRAVE (POR P. FALCIPARUM)*:

COMA PROFUNDO	Incapacidad para localizar o responder correctamente a los estímulos dolorosos; coma que persiste > 30 min tras una convulsión generalizada.
ACIDEMIA/ ACIDOSIS	pH arterial < 7,25 o Bicarbonato < 15 mmol/L; Lactato venoso > 5 mmol/L con respiración profunda dificultosa.
ANEMIA	Anemia normocítica, normocrómica intensa. Hematocrito < 15% o hemoglobina < 5 g/100 cc con parasitemia > 100000/µ.

INSUFICIENCIA RENAL	Diuresis < 400 cc/24 horas en adultos o < 12 cc/kg en niños; no mejoran a la rehidratación; creatinina sérica > 3 mg/100 cc.
EDEMA PULMONAR	Edema pulmonar no cardiógeno, agravado a menudo con sobrehidratación.
HIPOGLICEMIA	Glicemia < 40 mg/100 cc.
HIPOTENSIÓN/ CHOQUE	Presión arterial sistólica < 50 mmHg en los niños de 1 a 5 años o < 80 mmHg en adultos; diferencia de temperatura central-cutánea > 10 °C.
HEMORRAGIA	Sangrado abundante y hemorragia de las encías, la nariz y las vías digestivas, o datos de coagulación intravascular diseminada.
CONVULSIONES/ HEMOGLOBINURIA	> 2 convulsiones generalizadas en 24 horas y orina macroscópicamente de color negro, marrón o roja; no relacionada con efectos de fármacos oxidantes ni defectos de enzimas eritrocitarias (como deficiencia de G6PD).
TRASTORNOS DE CONCIENCIA	Obnubilado, pero se lo puede despertar.
DEBILIDAD EXTREMA/HIPER-PARASITEMIA	Postración; incapacidad de sentarse sin ayuda y Parasitemia > 5 % en los pacientes no inmunes (> 20 % en cualquier paciente).
ICTERICIA	Bilirrubina sérica > 3 mg/100 cc, si se combina con otros indicios de disfunción de órganos vitales.

DIAGNÓSTICO:

Antecedentes (zonas endémicas) + Clínica + Paraclínicos:

MÉTODOS DIRECTOS	Extendido y gota gruesa, con tinción de Giemsa, realizados con sangre obtenida en pico febril (el frotis sanguíneo permite la identificación de la especie y cuantificar la parasitemia, mientras que la gota gruesa solo orienta el diagnóstico a la presencia de formas de plasmodios, siendo útil en parasitemias bajas).
SEROLOGÍA	La serología por reacción indirecta de anticuerpos fluorescentes (RIAF) y el inmunoensayo enzimático (ELISA), hasta ahora dirigidos solo a P. falciparum, son de difícil aplicación por lo complicado que resultaría la obtención y preparación de los antígenos, empleándose en mayoría de los casos antígenos heterólogos (preparados antigénicos con especies de Plasmodium de roedores).

TRATAMIENTO:

MALARIA NO COMPLICADA	
P. FALCIPARUM:	
Cloroquina	10 mg/kg (base) VO; luego 5 mg/kg (base) a las 6, 24 y 48 horas. Total: base 25 mg/kg.
Quinina	10 mg/kg VO c/8 horas por 3 días + Clindamicina 20 mg/kg/día c/8 horas por 7 días.

	personas con VIH positivo o con enfermedades pre-existentes que recibieron tratamiento con inmunosupresores, esteroides previos y/o indicación de tratamiento para TBC ≥ 5 mm de induración, se consideran positivo.

CLÍNICA/CLASIFICACIÓN:

TUBERCULOSIS PULMONAR	
TBC PRIMARIA:	
Es la que ocurre en la primoinfección, localizada mayoritariamente en el pulmón. En la mayoría de los casos cursa de forma subclínica y cura espontáneamente, pudiendo dejar un pequeño nódulo calcificado (lesión de Ghon). Afecta mayormente los campos pulmonares medios e inferiores del pulmón. En niños e inmunodeprimidos es posible que la TBC primaria progrese a enfermedad clínica y la diseminación hematógena, y puede dar a lugar a formas más graves (TBC miliar y meningitis tuberculosa).	
TBC SECUNDARIA:	
Se suele deber a la reactivación de una infección latente. Se localiza habitualmente en los segmentos apical y posterior del lóbulo superior, y frecuentemente se cavita. Se manifiesta habitualmente de forma insidiosa, con fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso, anorexia, astenia y malestar general. Es frecuente la tos con esputo hemoptoico.	
TBC EXTRAPULMONAR	
TBC ganglionar	Es la forma más frecuente de TBC extrapulmonar (> 25%), y es especialmente frecuentes en pacientes VIH +. Las localizaciones más frecuentes son cervical y supraclavicular (escrófula). Se diagnostica por punción y aspiración o biopsia.
TBC pleural	Ocurre habitualmente en el contexto de una TBC primaria. Es más frecuente en jóvenes y suele ser unilateral.
Otras formas de TBC	TBC genitourinaria, TBC osteoarticular, meningitis tuberculosa, pericarditis tuberculosa, TBC diseminada (miliar), TBC ocular, TBC cutánea, TBC suprarrenal, TBC congénita.

PARACLÍNICOS:

BACILOSCOPIA DE ESPUTO
Examen microscópico directo de una muestra de esputo para determinar la presencia de Bacilos Ácido-Alcohol Resistentes (BAAR). La demostración de BAAR en un examen microscópico solamente proporciona un dato diagnóstico de presunción, ya que la ácido-alcohol resistencia no es específica de M. tuberculosis. La no observación de BAAR tampoco descarta el diagnóstico. La tinción y examen directo es el procedimiento más fácil y rápido que se puede efectuar y puede proporcionar al clínico una confirmación preliminar del diagnóstico. Es un procedimiento con alta especificidad pero menor sensibilidad. El término "bacilífero" se emplea en paciente con tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva (si tiene solo cultivo positivo no es bacilífero).

PRUEBA DE PPD (TUBERCULINA O MANTOUX)*

Esta prueba pone de manifiesto un estado de hipersensibilidad del organismo frente a proteínas del bacilo tuberculoso adquirida por un contacto previo con el mismo. La prueba de PPD se realiza según la técnica de Mantoux por administración intradérmica en cara anterior del antebrazo de 2 unidades de tuberculina (PPD). La lectura se hace a las 48 y 72 horas, midiendo solamente la induración, no el eritema, y expresando el resultado en mm de induración, medida en el eje transversal del antebrazo.

INDICACIONES DE PRUEBA DE PPD:

1	Pacientes con sospecha clínica y/o radiológica de tuberculosis.
2	Convivientes y contactos de enfermos con tuberculosis.
3	Grupos de riesgo enfermedad TBC: Infectados por VIH, alcohólicos, drogadictos vía parenteral, enfermos de silicosis, diabetes, neoplasia, insuficiencia renal crónica, inmunodeprimidos, gastrectomizados, tratamientos con anticuerpos monoclonales anti TNF-α.
4	Personas en riesgo de contraer y diseminar TBC: Personal sanitario, personal de prisiones, maestros, personal de guarderías, asilados, albergues, reclusos.
5	Estudios epidemiológicos y control de programas antituberculosos.

INTERPRETACIÓN DE LA PRUEBA DE PPD:

Características del paciente	Prueba de PPD Positiva
Paciente de bajo riesgo.	≥ 15 mm
Paciente con riesgo por exposición (trabajadores de la salud, inmigrantes de zonas endémicas).	≥ 10 mm
Pacientes inmunocomprometidos, reciente contacto con pacientes bacilíferos, hallazgos radiológicos consistentes con infección previa de tuberculosis.	≥ 5 mm
Ver Interpretación de la Prueba del PPD, más adelante.	

INTERFERÓN GAMMA RELEASE ASSAYS (IGRA)

Detectan la producción de IFN-gamma por linfocitos T cuando se estimulan con antígenos específicos de M. tuberculosis. Son un poco más sensibles que la prueba de PPD, pero más específicos. Indicaciones:

1	Pacientes inmunodeprimidos con PPD negativo. En pacientes muy inmunodeprimidos estos test seguirán saliendo negativos a pesar de que el paciente pueda presentar infección latente.
2	Pacientes vacunados con BCG que tienen PPD positivo. **NOTA:** Un IGRA negativo permitirá descartar infección latente (falso positivo del PPD).

RADIOGRAFÍA Y/O PROCEDIMIENTOS DE IMAGENOLOGÍA

La tuberculosis pulmonar se sospecha al principio por los signos anormales visibles en la radiografía de tórax de un paciente que presenta síntomas respiratorios. Aunque la imagen "clásica" es la presencia de infiltrados y cavidades en los lóbulos superiores, en la práctica puede verse cualquier patrón radiográfico (desde una radiografía normal o un nódulo solitario pulmonar, hasta infiltrados alveolares difusos con síndrome de dificultad respiratoria aguda "SDRA").

CULTIVO E IDENTIFICACIÓN DE MICOBACTERIAS
Los productos para cultivo pueden dividirse en dos grupos: 1) Los que provienen de territorios estériles (LCR, líquido pleural, ganglios) y 2) Los que proceden o atraviesan territorios con flora comensal, que precisan descontaminación. Hay que tener en cuenta que el cultivo y aislamiento de MT da el diagnóstico de certeza. Es la técnica más rentable y sensible, sobre todo en las formas paucibacilares, en las que las baciloscopias pueden ser negativas. La negativización de los cultivos es indicador de curación.
TBC PLEURAL
EL líquido pleural es un exudado con aumento de proteínas (> 0% en relación a las proteínas), glucosa normal o disminuida, pH generalmente < 7,2 y leucocitosis, pudiendo predominar los neutrófilos al principio y, posteriormente, las células mononucleares. Es típica la elevación de adenosindeaminasa (ADA) y la elevación de los niveles de interferón gamma en líquido pleural. Los cultivos pueden ser positivos en 1/3 de los pacientes. La biopsia pleural con aguja revela granulomas y/o da un cultivo positivo hasta en el 70% de los casos. El Mantoux suele ser negativo en 1/3 de los casos.
OTROS PARACLÍNICOS
AMPLIACIÓN GÉNICA DE ADN O ARN:
Permiten establecer diagnósticos rápidos. La sensibilidad y especificidad cuando la tinción de Ziehl Neelsen es positiva son cercanas al 100%. En muestras con tinción de Ziehl Neelsen negativa la sensibilidad oscila entre el 50 y el 80%. Se pueden dar entre 1 y 5% de falsos positivos. La utilización de estas técnicas debe reservarse para casos especiales.
ANTIBIOGRAMA:
Se recomienda realizar antibiograma en TBC grave con compromiso vital, enfermos con fracaso terapéutico, exposición a un caso índice resistente e inmigrantes procedentes de países con alta incidencia de resistencia primaria y es aconsejable en pacientes con recidiva y tratamiento previo.
ANALÍTICA:
No hay ningún dato analítico que se asocie específicamente a TBC. Los pacientes con enfermedad tuberculosa suelen presentar VSG elevada. En casos de larga evolución podemos encontrar hipoproteinemia y anemia de trastornos crónicos. En las formas agudas febriles puede haber leucocitosis neutrófila y linfocitosis en las formas subagudas o crónicas. Se puede observar a veces discreto aumento de enzimas hepáticas que suele estar asociado a síndrome tóxico. Algunas formas graves de TBC pueden cursar con hiponatremia por secreción inadecuada de ADH.

* Interpretación de la Prueba del PPD:

• Resultado de la Prueba de PPD: Una prueba de PPD positiva no es sinónimo de enfermedad tuberculosa, solamente indica contacto previo con el bacilo tuberculoso. La prueba de PPD no permite distinguir entre infección y enfermedad porque en ambos casos es positiva. Su negatividad no excluye enfermedad tuberculosa.
• Falso positivo: 1. Vacunación con BCG (cicatriz típica habitualmente en la zona del deltoides). 2. Error en la interpretación (a veces debido a sensibilidad a los componentes del PPD). 3. Hematoma y/o infección local. 4. Infecciones por micobacterias ambientales.
• Falsos negativo: Al interpretar la prueba de PPD tendremos que tener en cuenta que determinadas situaciones de anergia tuberculínica o debilitación de la sensibilización a tuberculina pueden dar lugar a falsos negativos.

▪ Período de ventana: Tras la infección por M. tuberculosis han de transcurrir de 2 a 12 semanas para que los linfocitos T sensibilizados hayan pasado al torrente circulatorio y puedan reconocer la tuberculina depositada en la dermis. Durante este tiempo (período de ventana), aunque exista infección, no se obtiene respuesta en la prueba de PPD.
▪ Efecto "Booster": Si por ausencia de infección micobacteriana y/o vacunación BCB previas no existe hipersensibilidad tuberculínica, la realización de repetidos Mantoux no induce sensibilidad a la tuberculina. Sin embargo, la tuberculina ejerce un estímulo o empuje (Efecto "Booster") sobre la sensibilidad tuberculínica preexistente, de manera que posteriores pruebas de PPD positivas pueden interpretarse erróneamente como conversión tuberculínica. Para detectar el efecto "booster" se realiza una segunda prueba de PPD a los 7-10 días de la primera prueba de PPD que resultó negativa (Prueba de 2º escalón). Esta prueba de PPD de 2º escalón está indicada en pacientes con sensibilidad tuberculínica debilitada (mayores de 65 años) y pacientes vacunados.
▪ Conversión tuberculínica: Consiste en la detección de un resultado de PPD positivo en una persona con respuesta negativa previa a la tuberculina, con una variación entre ambas mayor de 6 mm, o 15 mm en vacunados con BCG, en un período menor de 2 años. Supone infección reciente por TBC, descartando previamente efecto "booster".

DIAGNÓSTICO:

TBC PULMONAR CON DEMOSTRACIÓN BACTERIOLÓGICA	
TBC bacilífera	Se utilizan los siguientes criterios: dos baciloscopias positivas o una baciloscopia positiva y radiografía patológica.
TBC pulmonar con cultivo positivo	Se utilizan los siguientes criterios: A) Baciloscopia negativa y 2 cultivos positivos o B) Una baciloscopia negativa, un cultivo positivo y radiografía patológica.

TBC PULMONAR SIN DEMOSTRACIÓN BACTERIOLÓGICA	
Debe tener los siguientes criterios:	
1	Diagnóstico clínico y epidemiológico establecido por médico especialista.
2	Dos baciloscopias y cultivo negativo (siempre se debe solicitar cultivo).
3	Radiografía y/o TAC patológica compatible con tuberculosis (puede tener estudio anatomopatológico).

TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR	
Esta a su vez se subdivide en: a) TBC extrapulmonar con demostración bacteriológica; b) TBC extrapulmonar sin confirmación bacteriológica. Para realizar el diagnóstico de esta última se debe tener ≥ 3 criterios:	
1	Diagnóstico clínico y epidemiológico establecido por médico especialista acorde con la localización.
2	Cultivo negativo de la muestra tomada según localización extrapulmonar.
3	Radiografía y/o procedimientos de imagenología compatibles con el diagnóstico de tuberculosis.
4	Puede tener estudio anatomopatológico.

INFECCIÓN TUBERCULOSA LATENTE	
Este diagnóstico se realizará cuando cualquiera de estos criterios sea positivo:	
1	Antecedentes de exposición a Mycobacterium tuberculosis (contacto intradomiciliario con caso de TBC BK positivo).
2	Prueba de tuberculina > 5 mm (aplicada, leída e interpretada por personal capacitado).
3	Radiografía de tórax con lesiones sugestivas de contacto previo.

PREVENCIÓN/QUIMIOPROFILAXIS:

MANEJO DE LOS CONTACTOS:

PASO 1	Identificar contactos de alto riesgo: Individuos que han estado en contacto estrecho (convivientes, compañeros de trabajo, entre otros) con un paciente con TBC bacilífera.
PASO 2	Evaluar clínicamente en busca de síntomas o signos de TBC. Solicitar radiografía de tórax y prueba de PPD que debe repetirse al cabo de 2-3 meses.
PASO 3	Administrar quimioprofilaxis primaria (ejemplo: Isoniazida) en los pacientes de alto riesgo de desarrollar TBC activa (niños, adolescentes e inmunodeprimidos) hasta confirmar o descartar posible contagio con la segunda prueba de PPD.

MANEJO DE LA INFECCIÓN LATENTE POR TBC: En pacientes con PPD positivo y asintomáticos, se deberá descartar infección activa por TBC (mediante radiografía de tórax, baciloscopia de esputo, cultivo, entre otros). Si la búsqueda de TBC activa es positiva se tratará como tal y en caso contrario se indicará quimioprofilaxis secundaria en los siguientes casos:

Indicaciones	1. PPD (+) en paciente con < 35 años de edad. 2. Conversores recientes: conversión de PPD (-) a (+) en los últimos 2 años. 3. Paciente con VIH. 4. Paciente inmunodeprimido. 5. Institucionalización penitenciaria. 6. Adictos a drogas parenterales. 7. Personas sin techo. 8. Neumoconiosis (silicosis). 9. Tratamiento con anti-TNF.
Pauta Terapéutica	Isoniacida durante 9 meses. Si el tratamiento es supervisado se puede reducir la duración a 6 meses. En casos de intolerancia o sospecha de resistencia a la Isoniazida, se administrará en su lugar Rifampicina durante 4 meses. En pacientes con VIH y/o lesiones fibroquísticas nunca tratadas: Isoniazida durante 9 a 12 meses.

TRATAMIENTO:

Se realiza en pacientes con el diagnóstico de TBC que presentan sintomatología activa.

ESQUEMAS DE TRATAMIENTO:

	Tratamiento Estándar (3 drogas)	Tratamiento con 4 drogas
Indicaciones	Pacientes sin las características mencionadas en la pauta "tratamiento con 4 drogas".	▪ Comunidades con alta tasa de resistencia a isoniacida (> 4 %). ▪ Paciente procedente de Latinoamérica o Europa del este. ▪ Afectación de órganos "santuarios" (SNC, osteoarticular, abscesos fríos). ▪ TBC miliar o VIH*.
Fase de Inducción	INH + RIF + PZN** por 2 meses.	INH + RIF + PZN + ETB por 2 meses.
Fase de Mantenimiento	INH + RIF por 4 meses.	INH + RIF por 4 a 7 meses.

** Abreviaturas: Isoniazida (INH), Rifampicina (RIF), Pirazinamida (PZA), Etambutol (ETB).*

** Pacientes VIH, no está demostrado que pautas con 4 medicamentos en la fase de inducción sea de mayor eficacia en comparación con la pauta estándar de 3 medicamentos. ** En casos que no se pueda administrar PZN: Fase de inducción: INH + RIF + ETB o ES por 2 meses. Fase de mantenimiento: INH + RIF por 9 meses.*

NOTA: VARIANTES ESPECIALES EN EL TRATAMIENTO DE LA TBC:

Embarazo y lactancia	El único fármaco que ha demostrado claramente ser teratógeno es la Estreptomicina, por lo que se puede emplear la pauta estándar; algunos autores desaconsejan también el uso de pirazinamida durante el embarazo. Se recomienda de elección en la embarazada Isoniacida + Rifampicina + Etambutol.
Tuberculosis en el niño	El tratamiento es similar, ajustando las dosis al peso del niño. En niños menores de 5 años no se puede usar etambutol, ya que es muy difícil hacer el seguimiento de una posible toxicidad ocular.
Tuberculosis extrapulmonar	Se usa la pauta estándar. En las formas meníngea, osteoarticular y miliar se aconseja prolongar la duración del tratamiento hasta los 9 meses.
Paciente con VIH	Se aconseja tratamiento estándar, prolongándolo 9 a 12 meses.

DOSIS E INTERVALOS RECOMENDADOS:

Pacientes de ≥ 15 años de edad (casos nuevos, recaídas y recuperación de abandono)			
Fase	Drogas y dosis	Frecuencia	Duración
Inducción	Etambutol 1.200 mg[1] Isoniacida 300 mg Rifampicina 600 mg Pirazinamida 2 g[2]	5 días por semana: Lunes a viernes	10 semanas Total: 50 tomas

Mantenimiento	Isoniacida 600 mg Rifampicina 600 mg	3 veces por semana: Lunes, miércoles y viernes	18 semanas Total: 54 tomas
Tratamiento de la tuberculosis supervisado.			

Pacientes de 0 a 14 años (casos nuevos, recaídas y recuperación de abandono)			
Fase	Drogas y dosis	Frecuencia	Duración
Inducción	Isoniacida 5 mg/kg (máximo 300 mg) Rifampicina 10 mg/kg (máximo 600 mg) Pirazinamida 25 mg/kg (máximo 1.500 mg)	5 días por semana: Lunes a viernes	10 semanas Total: 50 tomas
Mantenimiento	Isoniacida 10 mg/kg (máximo 300 mg) Rifampicina 10 mg/kg (máximo 600 mg)	3 veces por semana: Lunes, miércoles y viernes	18 semanas Total: 54 tomas
Tratamiento de la tuberculosis supervisado.			

Retratamiento. Indicado en: fracaso del tratamiento previo en mayores de 15 años (bacteriología positiva y persistente al 5º-6º mes de tratamiento).			
Fase	Drogas y dosis	Frecuencia	Duración
Inducción	Estreptomicina 1 g Etambutol 1.200 mg Etionamida 750 mg Pirazinamida 2 g	7 días/semanas	12 semanas Total: 84 tomas
Mantenimiento	Etambutol 1.200 mg Etionamida 750 mg	3 veces por semana: Lunes, miércoles y viernes	40 semanas Total: 240 tomas
Tratamiento de la tuberculosis de inicio hospitalario y supervisado.			

CONTROL DEL TRATAMIENTO:

EVALUACIÓN CLÍNICA
Se programa una evaluación por el médico al inicio del tratamiento, a los 3 meses y a los 6 meses. En la oportunidad de suministrar el tratamiento se indaga sobre reacciones adversas de los medicamentos, estado del enfermo y convivientes. Al presentarse intolerancia o efectos secundarios al tratamiento se recomienda evaluación por especialista.
EVALUACIÓN RADIOLÓGICA
Fundamental en todos los casos de tuberculosis bacilífera y determina la conducta a seguir y criterios de curación. Esta evaluación sigue pautas específicas para cada esquema de tratamiento.

VIGILANCIA DEL ABANDONO
Cuando el paciente no asista al servicio a recibir el tratamiento, la tarjeta de tratamiento se colocará en inasistencia hasta que comparezca nuevamente. A las tres inasistencias sucesivas (supervisados), y a los 5 días siguientes a la fecha programada para buscar los medicamentos (autoadministrados), se visitará al enfermo en su domicilio. Si el paciente no es localizado o no acude al servicio, su tarjeta permanece en inasistencia por un mes, momento en el cual es considerado abandono.

REACCIONES ADVERSAS A FÁRMACOS ANTITUBERCULOSOS (RAFA):

Los fármacos esenciales usados en el tratamiento de la TBC generalmente son bien tolerados. Algunos pacientes pueden presentar reacciones adversas o efectos secundarios que dependiendo de la severidad se clasifican en "RAFA menores" y "RAFA mayores". La probabilidad de RAFA está aumentada en ancianos, desnutridos, gestantes, puérperas, alcohólicos, patología hepática, insuficiencia renal crónica, infección por VIH, TBC diseminada y avanzada, atopia, anemia y diabetes mellitus.

RAFA MENOR:

Son las más frecuentes, algunas son transitorias y desaparecen con o sin tratamiento, o al ajustar las dosis de los medicamentos, no ponen en riesgo la vida del paciente, por lo que no ameritan interrupción, ni modificación del esquema.

Reacción adversa	Fármaco probablemente responsable	Conducta a seguir
Cefalea, insomnio, sensación quemante en los pies	Isoniacida	Piridoxina 100 mg OD Ajustar dosis por kg de peso (5 mg/kg peso)
Síndrome "flu" (semejante a una gripe, y que se presenta entre el 3º y 6º mes de tratamiento), disnea que se asemeja al asma, orina roja o anaranjada	Rifampicina	Más frecuente en tratamiento intermitente. Con frecuencia se corrige al dar el tratamiento diario. Tratamiento sintomático y vigilancia. Explicar al paciente que se debe al medicamento y no produce alteraciones mayores.
Artralgias, gota, hiperuricemia sintomática	Pirazinamida	Administrar antiinflamatorios no esteroideos
Trastornos digestivos (anorexia, náuseas, vómitos, pirosis, acidez)	Todos, especialmente Rifampicina y Pirazinamida	Tratamiento sintomático (no utilizar antiácidos). Si persiste descartar enfermedad gástrica o biliar
Parestesias peribucales o en toda la cara	Estreptomicina	Generalmente es transitoria. Educar al paciente y vigilar

RAFA MAYOR:

Son poco frecuentes, requieren atención inmediata del médico, y evaluación especializada y según el caso, hospitalización y suspensión temporal o definitiva de uno o más fármacos y referir al especialista.

Reacción adversa	Fármaco probablemente responsable	Conducta a seguir
Hipersensibilidad generalizada	Todos	Suspender el medicamento y referir al especialista lo más pronto posible
Hepatitis medicamentosa	Isoniacida Rifampicina Pirazinamida	
Púrpura trombocitopénica, anemia hemolítica aguda	Rifampicina Estreptomicina	
Anemia aplásica, agranulocitosis, trastornos vestibulares, mareos, sordera (este tipo de reacción puede hacerse permanente).	Estreptomicina	
Trastornos de la visión de colores, neuritis óptica retrobulbar	Etambutol	
Insuficiencia renal por nefrotoxicidad	Rifampicina Estreptomicina	
Crisis epiléptica, psicosis tóxica	Isoniacida	

CRITERIOS DE CURACIÓN DE TUBERCULOSIS:

TBC pulmonar y baciloscopia positiva	Paciente que al final del tratamiento (más del 90% de cumplimiento de las dosis programadas) la baciloscopia le resulte negativa.
TBC pulmonar y baciloscopia negativa	Paciente con baciloscopia negativa y no se demuestra por métodos habituales (clínico-radiológicos) indicios de lesiones activas.
TBC extrapulmonar	Paciente que al final del tratamiento (más del 90% del cumplimiento de las dosis programadas) no demuestra por métodos habituales (clínico-radiológicos) indicios de lesiones activas.

CAPÍTULO 19

Toxicología

19.1. Generalidades

19.1.1. Orientación Diagnóstica del Paciente Intoxicado

SEGÚN EL EXAMEN FÍSICO:

Alteración del estado mental

- Agitación: Alcohol etílico, Atropina, escopolamina y derivados, Lidocaína y otros anestésicos locales, Litio, Monóxido de carbono, Plomo y mercurio, Salicilatos, Sedantes hipnóticos, Anfetaminas y derivados, Cocaína y derivados, Fenciclidina, Hongos alucinógenos, LSD, Marihuana.
- Depresión: Agentes sedantes e hipnóticos, Anticolinérgicos, Antidepresivos tricíclicos, Antihistamínicos, Barbitúricos, Etanol, Metanol, Fenotiazinas, Opiáceos, Monóxido de carbono, Cianuro, Metahemoglobinizantes, Disulfiram, Agentes hipoglicemiantes, Litio, Fenciclidina, Salicilatos.
- Convulsiones: Agentes colinérgicos (organofosforados y carbamatos), Alcohol metílico, Anfetaminas y sus derivados, Cicuta y otras plantas tóxicas, Cocaína, Derivados clorados, Estricnina, Fenciclidina, Litio, Monóxido de carbono, Cianuro, Plomo, Mercurio y metales pesados en encefalopatía, Salicilatos, Teofilina, Abstinencia por benzodiazepinas y alcohol, Carbamazepina, Lidocaína.

Aparato respiratorio

- Taquipnea: Estimulantes del SNC (anfetaminas), gases irritantes o asfixiantes, neumonitis por aspiración.
- Bradipnea: Depresores del SNC (barbitúricos, benzodiazepinas, etanol, opiáceos).
- Respiración tipo Kussmaul: Salicilatos.
- Broncoespasmo: Sustancias colinérgicas, irritantes e hipersensibilidad.
- Edema pulmonar cardiogénico: Antiarrítmicos, antidepresivos.
- Edema pulmonar no cardiogénico: Cocaína, humos, irritantes, keroseno, morfina, insecticidas organofosforados.

Aparato cardiovascular

- TA Elevada y taquicardia: Anticolinérgicos, IMAO, simpaticomiméticos.
- TA Elevada y bradicardia: Hipertensión intracraneal (corticoides, ácido nalidíxico).
- TA Baja y taquicardia: Antihipertensivos, cianuro, nitratos, Opioides, organofosforados, Arsénico.
- TA Baja y bradicardia: β-bloqueantes, Clonidina.

Temperatura corporal

- Hipotermia: Agentes hipoglicemiantes, Agentes sedantes e hipnóticos, Antidepresivos tricíclicos, Barbitúricos, Benzo-diazepinas, Monóxido de carbono, Etanol, Metanol, Fenotiazinas, Opiáceos.
- Hipertermia: Anfetamina y derivados, Antidepresivos tricíclicos, Cocaína, Fenciclidina, Inhibidores de la MAO, Litio, LSD, Hormona tiroidea, Salicilatos, Alteración de la termorregulación, Agentes anticolinérgicos, Atropina y derivados, Antidepresivos tricíclicos, Antihistamínicos, Fenotiazinas y otros agentes antipsicóticos (Síndrome Neuroléptico Maligno), Abstinencia de alcohol o medicamentos sedantes.

Pupilas

- Midriasis arreactiva: Atropina.
- Midriasis reactiva: IMAO, Monóxido de carbono, Simpaticomiméticos.
- Midriasis tardía: Clonidina, Fenotiazinas, Nicotina, Opiáceos, organofosforados, Fenciclidina.
- Miosis: Anticonvulsivantes, etanol, opioides, fenciclidina.

Olor del aliento

- Alcohol: Alcoholes, fenoles, hidrato cloral.
- Almendras amargas: Cianuro.
- Acetona: Alcohol, laca y quita esmalte.

Piel

- Seca: Atropina.
- Sudoración profusa: Ácido acetilsalicílico, organofosforados, *Amanita muscaria*.
- Hipertermia: Alcohol, cianuro, dinitrofenol, síndrome neuroléptico maligno.
- Hipotermia: Barbitúricos, benzodiazepinas, etanol, Fenotiazinas, nitratos.
- Color rojo cereza: Monóxido de carbono.
- Cianosis (sin depresión espiratoria): Nitratos, anilinas, nitrobenceno.
- Ictericia: Fenotiazinas, paracetamol, tetracloruro de carbono.

Aparato digestivo

- Aumento del peristaltismo: Dopamina, antidepresivos ISRS, IMAOS y tricíclicos, Organofosforados, Carbamatos, Fisostigmina, abstinencia por opioides, sedantes/hipnóticos y alcohol.
- Disminución del peristaltismo: Atropina, Escopolamina, opiáceos, hipnosedantes y alcohol.
- Ausencia de peristaltismo: Anticolinérgicos y cáusticos.

SEGÚN LOS TOXÍDROMES:

	MANIFESTACIONES CLÍNICAS	CAUSA
Colinérgico (muscarínico)	Estado mental: alterado Pupilas: miosis Peristaltismo: aumentado Piel y mucosas: diaforesis Otros: secreciones aumentadas	Organofosforados Carbamatos Fisostigmina
	Signos vitales: PA (↓), FC (↓), FR (↕), T (-)	
Colinérgico (Nicotínico)	Estado mental: alterado Pupilas: midriasis Peristaltismo: variable Piel y mucosas: palidez Otros: fasciculaciones	
	Signos vitales: PA (↑), FC (↑), FR (↑), T(↑)	
Anticolinérgico	Estado mental: agitación Pupilas: midriasis Peristaltismo: disminuido Piel y mucosas: secas, rubor y calor Otros: retención urinaria	Atropina Escopolamina
	Signos vitales: PA (-), FC (↑), FR (↕), T (↑)	
Adrenérgico	Estado mental: agitación Pupilas: midriasis Peristaltismo: variable Piel y mucosas: palidez Otros: temblor y diaforesis	Anfetamina, Teofilina Cafeína Cocaína
	Signos vitales: PA (↑), FC (↑), FR (↑), T (↑)	
Depresores	Nivel de conciencia: disminuido. Pupilas: variable Peristaltismo: disminuido Piel y mucosas: palidez Otros: hiporreflexia e hipotonia	Benzodiazepinas Barbitúrico Heroína Morfina Alcohol etílico
	Signos vitales: PA (↓), FC (↓), FR (↓), T (↕)	
Serotoninérgicos	Estado mental: agitación Pupilas: midriasis Peristaltismo: aumentado Piel y mucosas: rubor Otros: diaforesis e hipertermia	Dopamina Antidepresivos ISRS, IMAOS y tricíclicos.
	Signos vitales: PA (↑), FC (↑), FR (↑), T (↑)	

SEGÚN LAS ALTERACIONES DEL LABORATORIO:

Anión gap disminuido	Litio, yodo y bromuro
Anión gap aumentado	Alcoholes, salicilatos, isoniacida, hierro, tolueno y paraldehído
Hiperpotasemia	Potasio, digoxina, litio, flúor y cloroquina
Hipopotasemia	Teofilina, bario, cafeína y diuréticos
Hiperglucemia	Salicilatos, teofilina, cafeína y hierro
Hipoglucemia	Alcoholes, insulina, salicilatos, propanolol, hipoglicemiantes y paracetamol

19.1.2. Carbón Activado

INTRODUCCIÓN:

La administración de carbón activado (CA) se considera el pilar de la descontaminación en las Urgencias de Pediatría. Previene la absorción de múltiples sustancias en el tracto gastrointestinal y disminuye la absorción sistémica de agentes potencialmente tóxicos. En el pasado se ha hecho referencia a él como el "antídoto universal".

SUSTANCIAS ABSORBIDAS POR CA:

Ácido diclorofenoxiacético	Difenilhidantoína*	Nortriptilina
Ácido acetilsalicílico	Digoxina*	Oxacarbazepina
Aconitina	Ergotamina	Oxalatos
Adrenalina	Hexaclorofeno	Paracetamol
Alcanfor	Estramonio	Parafina líquida
Alcohol	Estricnina	Paraquat
Amiodarona	Etoclorovinol	Primaquina
Amitriptilina*	Fluoxetina	Probenecid
Anfetaminas	Fenilbutazona*	Prometazina
Antidepresivos tricíclicos	Fenobarbital**	Propoxifeno
Arsénico	Fenol	Paratión
Atenolol	Fenolftaleína	Penicilina
Atropina	Fósforo	Piroxicam*
Azul de metileno	Glutetimida	Plata
Barbitúricos	Imipramina	Procaína
Benceno	Indometacina	Queroseno
Cantáridas	Ipecacuana	Quetiapina
Carbamazepina**	Isoniazina	Quinacrina
Clordiazepóxido	Lamotrigina	Quinidina
Clorfeniramina	Levotiroxina	Quinina**

Cloroquina	Meprobamato	Salicilatos*
Clorpromazina	Metilsalicilato	Selenio
Cloruro de mercurio	Metotrexato	Sotalol*
Cocaína	Mórficos	Sulfonamidas
Colchicina	Muscarina	Teofilina**
Dapsona**	N-acetilcisteína	Valproato*
Dextropropoxifeno*	Narcóticos	Yoduros
Diazepam	Nicotina	

NOTA: SUSTANCIAS CON MÍNIMA O NULA ABSORCIÓN POR CA:

Ácido bórico	Etanol y Metanol	N-metilcarbamato
Ácidos minerales	Hidróxido sódico	Pesticidas: DDT Petróleo y derivados
Álcalis	Hidróxido potásico	Plomo
Bario	Isopropanol	Sulfato ferroso
Cianuro	Litio	

FORMAS DE ADMINISTRACIÓN:

TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA INTOXICACIÓN	
En general, la mayoría de productos líquidos se absorben prácticamente por completo en los 30 minutos siguientes a su ingestión, y la mayoría de los sólidos en un plazo de 1-2 horas. El mayor beneficio de la administración de CA se obtiene si se utiliza en la primera hora tras la ingesta del tóxico (recupera el 75 %), aunque no hay datos suficientes para apoyar o excluir su uso cuando han transcurrido entre una y seis horas, sobre todo en sustancias que disminuyen la motilidad gástrica (p. ej., anticolinérgicos, opiáceos y salicilatos). Es poco probable que una descontaminación efectuada después de ese momento tenga alguna utilidad. Las complicaciones son raras, pero existen, por lo que hay que tener en cuenta el riesgo/beneficio potencial de cada tratamiento.	
DOSIS	
In vitro, el CA adsorbe alrededor de 1 g de toxina por cada 10 g. Aunque no hay una única dosis correcta de carbón activado, la dosis habitual por vía oral o sonda nasogástrica es:	
< 1 año	0,5-1 g/kg (máximo: 10-25 g).
1-14 años	0,5-1 g/kg (máximo 25-50 g).
Adolescentes y adultos	25 = 100 g.
PREPARACIÓN	
El carbón activado está disponible en forma de tabletas, en polvo y como una solución premezclada. La administración por vía oral puede verse limitada por su aspecto, aunque carezca de sabor y por su textura arenosa. La presentación en vaso opaco o la mezcla con chocolate, chocolate con leche, zumo de frutas y bebidas con cola (en relación 1:1) mejora el sabor y no modifica la eficacia. En cambio, la combinación con leche, yogur, helado, sorbetes, mermelada y cereales reduce la capacidad adsortiva, por lo que no se aconseja la mezcla con estos productos. Se recomienda una	

dilución mínima de 200 cc de agua por cada 25 g de CA. Para reducir el riesgo de vómito, tras su administración, después de mezclarlo con agua o líquido compatible, hay que agitar bien el frasco hasta formar una solución homogénea y continuar removiendo mientras el paciente la bebe o el personal de enfermería la administra por sonda nasogástrica.	
USO DE DOSIS MÚLTIPLES	
Indicaciones	Si persiste la clínica, utilizar dosis repetidas de CA (diálisis gastrointestinal) en las intoxicaciones por sustancias de liberación retardada (carbamazepina, dapsona, fenobarbital, quinina, teofilina y salicilatos) o sustancias con recirculación enterohepática activa (digitoxina, carbamazepina, meprobamato, indometacina, antidepresivos tricíclicos, Amanita phalloides).
Dosis	La dosis óptima de dosis múltiples de carbón activado se desconoce pero, después de la dosis inicial, una dosis de 0,25-0,5 g/kg cada 2-6 horas ha sido recomendada. La dosis total puede ser más importante que la frecuencia de administración. La administración por sonda nasogástrica continua puede ser empleada especialmente cuando los vómitos son un problema, como en la toxicidad por teofilina.
Complicaciones	Diarrea, estreñimiento, aspiración pulmonar y obstrucción intestinal.
USO CON LAVADO GÁSTRICO	
En la actualidad se utilizan conjuntamente ambas técnicas en las siguientes circunstancias:	
1	Intoxicaciones medicamentosas agudas de riesgo vital.
2	Pacientes en coma y sin reflejos faríngeos, previa protección de la vía aérea mediante intubación endotraqueal.
3	Intoxicaciones en las que existe riesgo elevado de presentar convulsiones (isoniazida, antipalúdicos, teofilina, etc.) o todo paciente que haya convulsionado previamente.

CONTRAINDICACIONES:

1	Vía aérea no protegida y disminución del nivel de conciencia sin estar intubado.
2	Ingestión de ácidos o álcalis (corrosivos).
3	Pacientes con obstrucción o disfunción gastrointestinal. Riesgo de hemorragia o perforación gástrica.

NOTA: Precaución en pacientes que hayan ingerido una sustancia con riesgo de provocar convulsiones o disminución del nivel de conciencia, como la clonidina o antidepresivos tricíclicos.

19.1.3. Alternativas o Complemento al Carbón Activado

VACIADO GÁSTRICO:

Se intenta eliminar del estómago el tóxico ingerido. No debe ser empleado de forma rutinaria. Su uso debe ser considerado en aquellos pacientes que han ingerido una cantidad de tóxico potencial-

mente peligrosa para la vida y en la hora previa a la actuación médica. El vaciado gástrico se consigue por lavado gástrico o por inducción del vómito.

LAVADO GÁSTRICO:

	INDICACIONES
1	Intoxicación por fármacos con evacuación gástrica retardada: AAS, sales de Fe, anticolinérgicos, tricíclicos, narcóticos y fenotiacinas. Incluso hasta 6-8 horas tras la ingesta.
2	Ingesta de tóxico no susceptible de rescate con carbón activado: ácido bórico, ácidos minerales, hidróxido sódico o potásico, arsénico, bromuro, carbonatos, cáusticos, cesio, cianuro, DDT, diltiazem, etanol y otros alcoholes, etilenglicol, hierro, ipecacuana, isopropanol, yoduros, litio, metales pesados, potasio, tobramicina, tolbutamida.
3	Paciente que ha ingerido sustancia tóxica o en cantidades muy tóxicas, en los primeros 60 minutos y cuyo estado pueda deteriorarse rápidamente.
	TÉCNICA
1	Paciente estable, constantes vitales controladas y vía aérea protegida.
2	Posición de Trendelenburg a 20° y decúbito lateral izquierdo.
3	Sonda orogástrica de gran calibre para permitir el paso de restos grandes, preferible de doble luz. Tamaños: lactante, 20 F; niño, 24-28 F; adolescente, 30-40 F. Marcar la sonda desde apéndice xifoides a nariz. Una vez introducida hasta la señal, asegurar la posición del tubo en el estómago, auscultando la zona gástrica tras la introducción de aire.
4	Aspirar el contenido gástrico, guardar en nevera la primera muestra para análisis toxicológico. Si procede, introducir una dosis de carbón activado y esperar 5 minutos.
5	Instilar 10-15 ml/kg (máximo 200-300 cc por ciclo) de suero salino fisiológico templado (38 °C) para prevenir hipotermia. No usar agua.
6	Masaje en cuadrante superior izquierdo del abdomen.
7	Aspirar el contenido gástrico e instilar de nuevo. Repetir los ciclos de lavado-aspiración hasta que el líquido sea limpio y claro. Usualmente se instilan unos dos litros para mayor seguridad.
8	Administrar nueva dosis de carbón activado o catártico o antídoto, si está indicado. En algunas intoxicaciones puede incrementarse la eficacia del lavado gástrico añadiendo quelantes; por ejemplo, desferrioxamina en intoxicación por Fe, gluconato cálcico por el ácido oxálico, almidón por el yodo, tiosulfato sódico por el cianuro.
9	No debe retirarse la sonda hasta que no estemos seguros de que no se emplearán dosis repetidas de carbón activado. En caso de duda, dejarla, sobre todo si el paciente está intubado.
	CONTRAINDICACIONES
1	Alteración del nivel de conciencia, coma o convulsiones, a no ser que esté intubado.
2	Ingesta de cáusticos.
3	Ingesta de hidrocarburos (contraindicación relativa).
4	Riesgo de hemorragia o perforación intestinal, historia de cirugía de esófago o várices esofágicas.

JARABE DE IPECACUANA:

Actualmente no existe evidencia de su utilidad en pacientes pediátricos. Su uso rutinario en Urgencias, domicilio o atención prehospitalaria debe ser abandonado. Los métodos físicos para provocar el vómito, como la estimulación faríngea o la administración de solución de sal o sulfato de cobre, son ineficaces, pueden ser peligrosos y deben desaconsejarse.

CATÁRTICOS:

La administración de sustancias purgantes o catárticas (sorbitol al 35 %, sulfato sódico o magnésico, solución de citrato magnésico al 10 %) trata de impedir la absorción intestinal del tóxico al aumentar el tránsito intestinal y reducir el tiempo en que el complejo tóxico-carbón activado permanece en el intestino. No deben utilizarse en niños debido a la falta de evidencia de efectividad en las intoxicaciones y por el riesgo de provocar alteraciones hidroelectrolíticas.

LAVADO INTESTINAL TOTAL:

Este método produce un tránsito intestinal acelerado capaz de eliminar incluso comprimidos enteros sin darles tiempo a que se disuelvan. Consiste en la administración enteral de grandes cantidades de una solución osmótica para conseguir una diarrea acuosa que arrastra el tóxico del intestino y así se reduce su absorción. Su uso sistemático está desaconsejado.

INDICACIONES	• Intoxicación grave por sustancias no adsorbidas con el carbón activado (hierro, plomo, litio) y en ausencia de otras medidas descontaminantes útiles. • Intoxicación de más de 2 horas por fármacos de liberación retardada (teofilina, salicilatos). • Combinado con carbón activado para inducir la eliminación en portadores de paquetes de droga (body packing).
CONTRA-INDICACIONES	La administración previa de carbón activado no contraindica la irrigación. No debe indicarse en caso de perforación u obstrucción intestinal, hemorragia gastrointestinal, vía aérea no protegida, compromiso respiratorio, inestabilidad hemodinámica y vómitos incoercibles.
TÉCNICA Y DOSIS DE ADMINISTRACIÓN	
Se realiza mediante la administración de una solución no absorbible a base de polietilenglicol: solución evacuante Bohm®. Se presenta en sobres de 17,5 g para disolver en 250 cc de agua. Son soluciones isoosmóticas que se administran por vía oral o por sonda nasogástrica a dosis de: 500 ml/h de 9 meses a 6 años, 1.000 ml/h de 6 a 12 años y 1.500-2.000 ml/h en adolescentes. Se realiza la irrigación hasta que se obtiene líquido evacuado claro. Puede tardar entre 4 y 6 horas. Las complicaciones son poco frecuentes. Las más habituales son náuseas, vómitos, dolor y distensión abdominal y a veces aspiración pulmonar. Con la solución de polietilenglicol no se produce absorción o secreción significativa de fluidos o electrolitos, por lo que no se produce alteración electrolítica.	

19.2. Intoxicación por Medicamentos

19.2.1. Intoxicación por Paracetamol

CONCEPTOS:

Dosis terapéutica de paracetamol	15 mg/kg/dosis cada 4-6 horas (máximo 1 g/dosis, 90 mg/kg/día o 4 g/día).
Hepatotoxicidad	Cualquier elevación de ALT y/o AST.
Hepatotoxicidad grave	Elevación de ALT y/o AST > 1.000 UI/L.
Fallo hepático	Cuando existe encefalopatía hepática.

FACTORES DE RIESGO DE HEPATOTOXICIDAD:

1	Neonato y lactante < 6 meses.
2	Tratamiento con fármacos inductores del citocromo P450: isoniacida, carbamazepina, fenobarbital, fenitoína, rifampicina, efavirenz, etc.
3	Malnutrición, caquexia, hepatopatía.
4	Tratamiento con fármacos que enlentecen el vaciado gástrico: opioides, anticolinérgicos, entre otros.
5	Fallo de medro.
6	Trastornos alimentarios: anorexia, bulimia.
7	Fibrosis quística.
8	SIDA.
9	Alcoholismo.

DOSIS TÓXICA:

Se considera que una dosis mayor a 150-200 mg/kg en niños o 6-7 g en adultos es potencialmente tóxico agudo. La dosis letal del acetaminofén es de 13-25 g. Se considera que un paciente puede presentar toxicidad crónica si ingiere más de 4 g/día, especialmente en pacientes con bajos niveles de glutatión o inducción de enzimas hepáticas como en alcoholismo, desnutrición y uso de medicamentos como anticonvulsivantes. En niños dosis de 60-150 mg/kg/día por 2-8 días se consideran como posiblemente tóxicas crónicas.

NOTA: Dosis de paracetamol relacionadas con lesión hepática:

	Adultos y niños ≥ 6 años	Niños < 6 años
Ingestión aguda única	> 150 mg/kg o 7,5 g si lo ha ingerido en las 8 horas anteriores	> 200 mg/kg si lo ha ingerido en las 8 horas anteriores

Ingestión repetida supra-terapéutica	> 200 mg/kg o 10 g durante un único período de 24 horas	> 200 mg/kg durante un único período de 24 horas
	> 150 mg/kg o 6 g durante un período de 24 horas en las 48 horas previas	> 150 mg/kg durante un período de 24 horas en las 48 horas previas
	> 100 mg/kg o 4 g/día en pacientes con factores de riesgo	> 100 mg/kg durante un período de 24 horas en las 72 horas previas

CLÍNICA:

INTOXICACIÓN AGUDA	
Etapa I (primeras 24 horas)	Generalmente es completamente asintomática, aunque se pueden presentar anorexia, náuseas, vómitos, sudoración, malestar general, dolor abdominal difuso y aumento de transaminasas.
Etapa II (24 a 72 horas)	Dolor en hipocondrio derecho, hepatomegalia, deshidratación, oliguria, aumento pronunciado de transaminasas, aumento de bilirrubinas y tiempo de protrombina.
Etapa III (72 a 96 horas)	Aumento importante de las transaminasas y de la fosfatasa alcalina, tiempos de coagulación prolongados e hipoglicemia. Signos clínicos de insuficiencia hepática: necrosis hepática, acidosis metabólica, ictericia, coagulopatía, encefalopatía (confusión, somnolencia, coma), falla renal aguda y muerte.
Etapa IV (4 días a 2 semanas)	Los pacientes que sobreviven la etapa anterior entran a una etapa de recuperación cuya duración depende de la gravedad del compromiso inicial.
INTOXICACIÓN CRÓNICA*	
Los factores que pueden predisponer a un paciente a insuficiencia hepática tras la exposición crónica son: malnutrición, alcoholismo crónico, uso de fármacos inductores del CYP450 (anticonvulsivantes, isoniacida, griseofulvina o barbitúricos) y enfermedades febriles en niños.	

<u>*DETERMINACIÓN DEL RIESGO EN SOBREDOSIS CRÓNICAS DE PARACETAMOL</u>:

Indicaciones de sospecha[1]
- Signos y síntomas de lesión hepática - Niños: a) Ingestión > 75 mg/kg en un período de 24 horas asociado con fiebre, malnutrición o uso crónico de inductores del CYP450 (ejemplo: anticonvulsivantes, isoniacida). b) Ingestión > 150 mg/kg en 24 horas. - Adultos: a) Ingestión > 4 g en 24 horas asociado con malnutrición y/o uso crónico de inductores del CPY450. b) Ingestión > 7,5 g en 24 horas.

Clasificación del riesgo:
1. Riesgo elevado: a) [PAR] < 10 µg/ml: - AST: más del doble de lo normal. - AST: mayor de lo normal; paciente sintomático. b) [PAR] > 10 µg/ml o de lo esperado para la dosis ingerida[2]. - AST: mayor de lo normal c) [PAR] mayor de lo esperado para la dosis ingerida[2]. 2. Riesgo bajo: a) [PAR] < 10 µg/ml; AST normal o el doble de lo normal; paciente asintomático. b) [PAR] esperada para la dosis ingerida[2]; AST normal. 3. Riesgo mínimo: a) [PAR] < 10 µg/ml; AST normal.
[1] En paciente con indicaciones de sospecha se debe determinar [PAR] y AST. [2] Tras el pico plasmático de la última dosis, la [PAR] no debe ser > 30 µg/ml (30-90 minutos tras la dosis), con una drástica reducción a < 10 µg/ml (4-6 horas tras la dosis). *Abreviaturas: [PAR] (concentración plasmática de paracetamol); AST (transaminasa glutámico-oxalacética o TGP).*

PARACLÍNICOS:

ANALÍTICA	Se realizará analítica con hemograma, electrolitos, tiempo de protrombina, ALT/AST, función renal y niveles sanguíneos de paracetamol a partir de las 4 horas de la ingesta. Estos niveles se contrastarán con el Nomograma de Rumack-Matthew.
DETECCIÓN DE PARACETAMOL EN ORINA	
Existen trabajos en adultos que demuestran que la detección de paracetamol en orina es una técnica de cribaje útil para descartar intoxicación por paracetamol. Además, recientemente se ha realizado un estudio en población pediátrica que encuentra una buena correlación entre la determinación de paracetamol en orina y el antecedente de ingesta del fármaco las 24 horas previas. Según este estudio, la detección de paracetamol en orina presenta un valor predictivo negativo del 100%, por lo que los autores concluyen que un test negativo permite descartar la ingesta de paracetamol. En esta situación se hace innecesaria la realización de niveles plasmáticos con la consecuente reducción de coste, tiempo de estancia en Urgencias y menor agresividad para el paciente. Se debe tener presente que la positividad del test indica únicamente ingesta del fármaco, y no intoxicación, por lo que en estos casos sí debería realizarse analítica sanguínea con niveles.	
MARCADORES ("PARACETAMOL PROTEIN ADDUCTS")	
Pueden ser útiles en el diagnóstico y manejo de los pacientes con sospecha de intoxicación por paracetamol. También se están demostrando útiles en caso de fallo hepático agudo de causa desconocida, ya que permiten detectar a aquellos que son secundarios a una intoxicación por paracetamol.	

ALGORITMO DE ACTUACIÓN:

Aunque el paciente con intoxicación aguda por paracetamol se encuentra generalmente asintomático, no hay que olvidar que el manejo de todo niño con una posible intoxicación empieza por la valoración clínica inicial y la estabilización, si se precisa.

INGESTA AGUDA DE PARACETAMOL:

DOSIS NO TÓXICA	
Alta a domicilio con normas de observación y conducta.	
DOSIS TÓXICA	
0-2 meses: > 75 mg/kg. 3-6 meses: > 150 mg/kg. > 6 meses: > 200 mg/kg o > 8 g. Niños con factores de riesgo: > 75 mg/kg.	
< 4 HORAS TRANSCURRIDAS:	
Administrar carbón activado si < 2 horas. Observación clínica hasta las 4 horas + Determinar niveles sanguíneos de paracetamol, función hepática y renal. Contrastar con nomograma de Rumack-Matthew:	
Niveles no tóxicos	Alta a domicilio con normas de observación y conducta.
Niveles posible/ probablemente tóxicos	Si tiene < 6 años de edad y han transcurrido < 8 horas: Tratamiento completo con NAC EV (de elección) o VO. Posteriormente revaluar: ¿Asintomático, paracetamol indetectable y ALT/AST normales? ▪ Sí: Alta a domicilio con normas de observación y conducta. ▪ No: Continuar con NAC EV. Contactar con centro especializado en trasplante hepático (si cumple criterios de mal pronóstico).
4-8 HORAS TRANSCURRIDAS:	
Determinar niveles sanguíneos de paracetamol, función hepática y renal. Contrastar con nomograma de Rumack-Matthew:	
Niveles no tóxicos	Alta a domicilio con normas de observación y conducta.
Niveles posible/ probablemente tóxicos	Si tiene < 6 años de edad y han transcurrido < 8 horas: Tratamiento completo con NAC EV (de elección) o VO. Posteriormente revaluar: ¿Asintomático, paracetamol indetectable y ALT/AST normales? ▪ Sí: Alta a domicilio con normas de observación y conducta. ▪ No: Continuar con NAC EV. Contactar con centro especializado en trasplante hepático (si cumple criterios de mal pronóstico).
8-24 HORAS TRANSCURRIDAS:	
Comenzar NAC + Determinar niveles sanguíneos de paracetamol, función hepática y renal. Contrastar con nomograma de Rumack-Matthew:	
Niveles no tóxicos	Alta a domicilio con normas de observación y conducta.

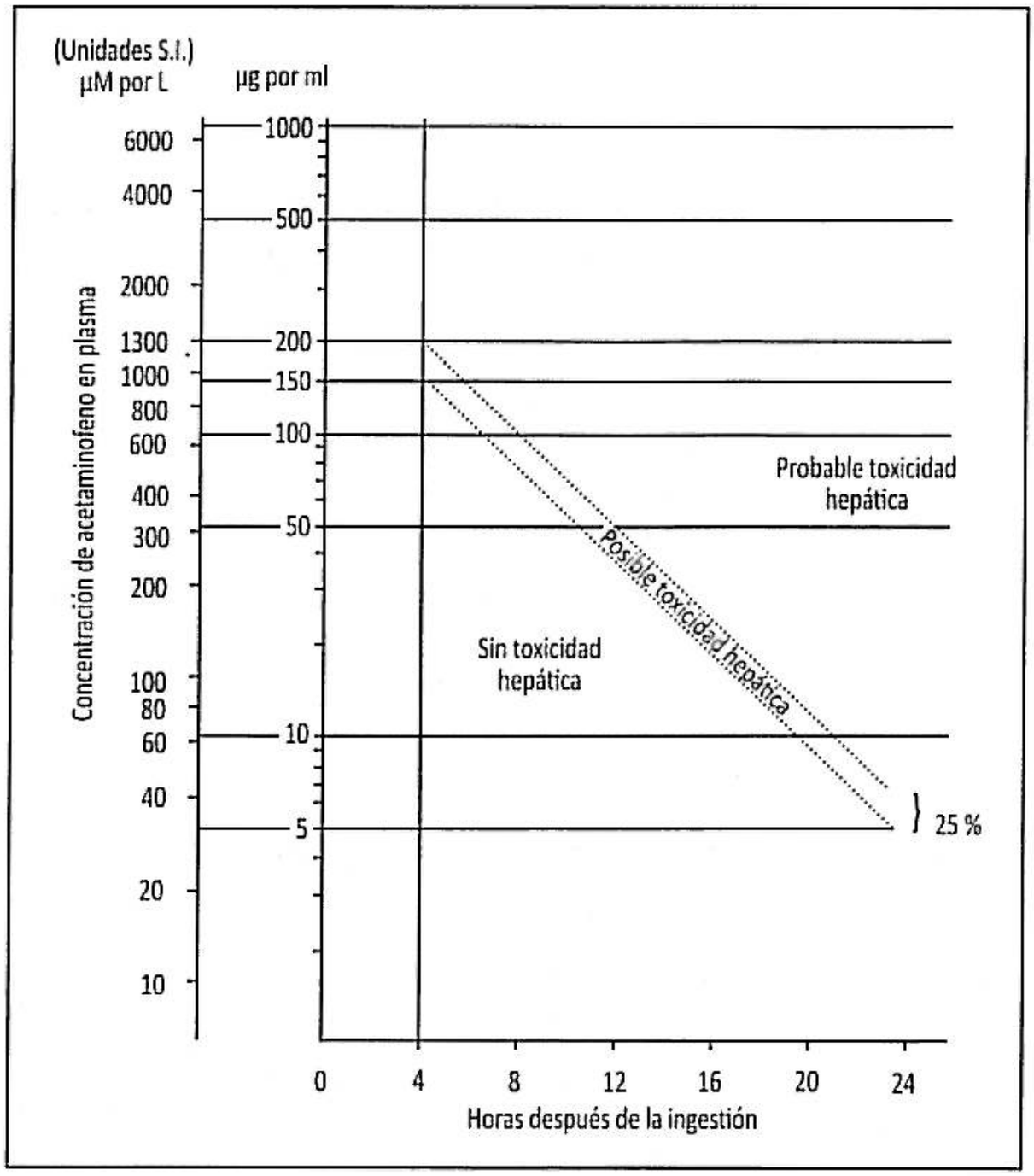
Niveles posible/ probablemente tóxicos	Si tiene < 6 años de edad y han transcurrido < 8 horas: Tratamiento completo con NAC EV (de elección) o VO. Posteriormente revaluar: ¿Asintomático, paracetamol indetectable y ALT/AST normales? ▪ Sí: Alta a domicilio con normas de observación y conducta. ▪ No: Continuar con NAC EV. Contactar con centro especializado en trasplante hepático (si cumple criterios de mal pronóstico).
> 24 HORAS TRANSCURRIDAS O DESCONOCIDO:	
Comenzar NAC + Valorar: ¿Asintomático, paracetamol indetectable y ALT/AST normales?:	
No	Si hay fallo hepático o hepatotoxicidad: Tratamiento completo con NAC EV (de elección) o VO. Posteriormente revaluar: ¿Asintomático, paracetamol indetectable y ALT/AST normales? ▪ Sí: Alta a domicilio con normas de observación y conducta. ▪ No: Continuar con NAC EV. Contactar con centro especializado en trasplante hepático (si cumple criterios de mal pronóstico).
Sí	Detener tratamiento con NAC y alta.
DOSIS DESCONOCIDA	
Valorar detección de paracetamol en orina. Actuar en base a las horas transcurridas (descrito previamente en dosis tóxica).	

INGESTA REPETIDA DE DOSIS SUPRATERAPÉUTICAS DE PARACETAMOL:

DOSIS NO TÓXICA	
Alta a domicilio con normas de observación y conducta.	
DOSIS TÓXICA	
≥ 6 años: ≥ 200 mg/kg o ≥ 8 g en 24 h; ≥ 150 mg/kg/d o ≥ 6 g/d en ≥ 48 h.	
VALORES DE DOSIS TÓXICA:	
< 6 años	≥ 200 mg/kg en 24 h o ≥ 150 mg/kg/d en ≥ 48 h o ≥ 100 mg/kg/d en ≥ 72 h.
Niños con factores de riesgo	≥ 100 mg/kg/d o ≥ 4 g/d
≥ 6 años	≥ 200 mg/kg o ≥ 8 g en 24 h ≥ 150 mg/kg/d o ≥ 6 g/d en ≥ 48 h
PAUTA DE ACTUACIÓN:	
Alta médica	Asintomático. Analítica normal. Paracetamol indetectable.
Ingreso y tratamiento con NAC	En casos de fallo hepático o hepatotoxicidad: ▪ Sintomático y/o alteración analítica. ▪ Asintomático, analítica normal, paracetamol detectable.

NOMOGRAMA DE RUMACK-MATTHEW:

Solo es útil en los casos de intoxicaciones agudas por paracetamol y con un tiempo transcurrido desde la ingesta menor a 24 horas.



TRATAMIENTO CON N-ACETILCISTEÍNA (NAC):

PRECAUCIONES:

REACCIONES ANAFILACTOIDES
Usualmente leves pero pueden ir acompañadas de angioedema, rash cutáneo, broncoespasmo e hipotensión y suelen aparecer con la dosis de carga. Son dependientes de la velocidad de infusión, por lo que la NAC se debe administrar lenta en 1 hora. Si reaparece la clínica podría optarse por continuar la administración, bajo vigilancia estrecha, por vía oral o por SNG (ya que con esta vía de administración no se han descrito reacciones anafilactoides). En pacientes asmáticos, el riesgo de presentar este tipo de reacciones es mayor y, además, suelen ser más graves. Por este motivo se recomienda que el tratamiento con NAC en estos casos sea especialmente cauteloso, pudiéndose administrar tratamiento antihistamínico previo al inicio de la infusión (que debe ser especialmente lenta). Incluso en este grupo de pacientes se puede valorar iniciar el tratamiento por vía oral de manera electiva.

TIEMPO DE PROTROMBINA
La infusión endovenosa de NAC puede producir un alargamiento del tiempo de protrombina, tanto en pacientes sanos como en pacientes con intoxicación por paracetamol.
TRATAMIENTO ANTIEMÉTICO
Debe ser considerado como premedicación en caso de utilizar la pauta oral dada la alta tasa de vómitos y náuseas.
HIPOTERMIA Y CONVULSIONES
La pauta endovenosa estándar puede causar hiponatremia dilucional y convulsiones secundarias a la gran cantidad de agua libre administrada. Por ello se debe adecuar la cantidad de volumen total al peso del paciente.

PAUTAS/DOSIS:

PAUTA ENDOVENOSA (DE ELECCIÓN)	
ADOLESCENTES O ≥ 40 KG:	
Paso 1	150 mg/kg de NAC diluidos en 200 ml de SG 5% a pasar en 1 hora.
Paso 2	50 mg/kg de NAC diluidos en 500 ml de SG 5% durante 4 horas.
Paso 3	100 mg/kg de NAC diluidos en 1.000 ml de SG 5% durante 16 horas.
Paso 4	Si persisten signos de hepatotoxicidad, continuar con una dosis de 100 mg/kg c/16 h o 150 mg/kg c/24 h (hasta la evidencia de signos clínico-analíticos de mejoría).
NIÑOS ≤ 20 KG:	
Paso 1	150 mg/kg de NAC diluidos en 3 cc/kg de SG 5% a pasar en 1 hora.
Paso 2	50 mg/kg de NAC diluidos en 7 cc/kg de SG 5% durante 4 horas.
Paso 3	100 mg/kg de NAC diluidos en 14 cc/kg de SG 5% durante 16 horas.
Paso 4	Si persisten signos de hepatotoxicidad, continuar con una dosis de 100 mg/kg c/16 h o 150 mg/kg c/24 h (hasta la evidencia de signos clínico-analíticos de mejoría).
PAUTA ORAL	
ADOLESCENTES O ≥ 40 KG:	
Paso 1	140 mg/kg en dosis de carga.
Paso 2	17 dosis a 70 mg/kg c/4 horas.
Paso 3	Si persisten signos de hepatotoxicidad, continuar con una dosis de 100 mg/kg c/16 h o 150 mg/kg c/24 h (hasta la evidencia de signos clínico-analíticos de mejoría)
NIÑOS 20-40 kg:	
Paso 1	150 mg/kg de NAC diluidos en 100 ml de SG 5% a pasar en 1 hora.
Paso 2	50 mg/kg de NAC diluidos en 250 ml de SG 5% durante 4 horas.
Paso 3	100 mg/kg de NAC diluidos en 500 ml de SG 5% durante 16 horas.
Paso 4	Si persisten signos de hepatotoxicidad, continuar con una dosis de 100 mg/kg c/16 h o 150 mg/kg c/24 h (hasta la evidencia de signos clínico-analíticos de mejoría).

VALORACIÓN DEL RIESGO CUANDO EL NOMOGRAMA DE RUMACK-MATTHEW NO ES APLICABLE:

Las principales circunstancias en las que el nomograma de Rumack-Matthew no puede ser aplicado son:

1	Tiempo desconocido desde la ingesta.
2	Ingesta aguda de > 24 horas.
3	Ingesta repetida de dosis supraterapéuticas.

En estos pacientes, el cálculo de la semivida de eliminación del paracetamol (t ½) puede ayudarnos a valorar la indicación de NAC. Tras una dosis terapéutica, la semivida de eliminación (t ½) del paracetamol es de 2 horas, pero aumenta a más de 4 horas en casos de hepatotoxicidad (debido a que los mecanismos de eliminación del fármaco se saturan). El cálculo de la t ½ requiere dos determinaciones analíticas con niveles de paracetamol y la aplicación de la siguiente fórmula:

FÓRMULA:

t ½ = C1 / C2. Donde C1 = concentración sanguínea de paracetamol medida al ingreso y C2 = concentración sanguínea de paracetamol medida desde 2 h hasta 12 h después de C1. Una vez calculada esta ratio, se aplica la siguiente tabla para valorar la probabilidad de hepatotoxicidad:

Intervalo (en horas) entre las determinaciones	T ½ > 4 horas si la ratio es ≤ a: (Riesgo de hepatotoxicidad)
2	1,4
3	1,7
4	2
5	2,4
6	2,8
7	3,7
8	4
9	4,7
10	5,6
11	6,7
12	8

PREDICTORES DE EVOLUCIÓN A TRASPLANTE HEPÁTICO:

1	Tiempo de Protrombina > 37 segundos a las 24 horas o INR > 2 a las 24 horas o INR > 4 a las 48 horas o INR > 6 a las 72 horas.
2	pH < 7,3 a las 24 h
3	Creatinina > 3 mg/dl
4	Encefalopatía hepática grados III o IV.

5	Hipofosfatemia
6	Hiperbilirrubinemia > 90 µmol/L
7	Hipotensión refractaria.

19.2.2. Intoxicación por Salicilatos

INTRODUCCIÓN:

Los salicilatos son un grupo de sustancias derivadas del ácido salicílico, los cuales son ampliamente utilizados gracias a sus propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias. Los salicilatos están disponibles en grageas, cápsulas, polvo, tabletas efervescentes y preparaciones líquidas para la ingestión. También como supositorios, aceites, cremas y lociones para la aplicación tópica; y de manera natural en las fresas, las almendras y los tomates.

DOSIS TÓXICA:

En adultos la dosis tóxica es > 110 g, con una dosis media letal entre 20-30 g. En los niños se considera una dosis tóxica > 150 mg/kg. La disolución oleosa de salicilato de metilo puede producir la muerte por ingestión de 30 cc en adultos y 3 cc en niños.

CLÍNICA:

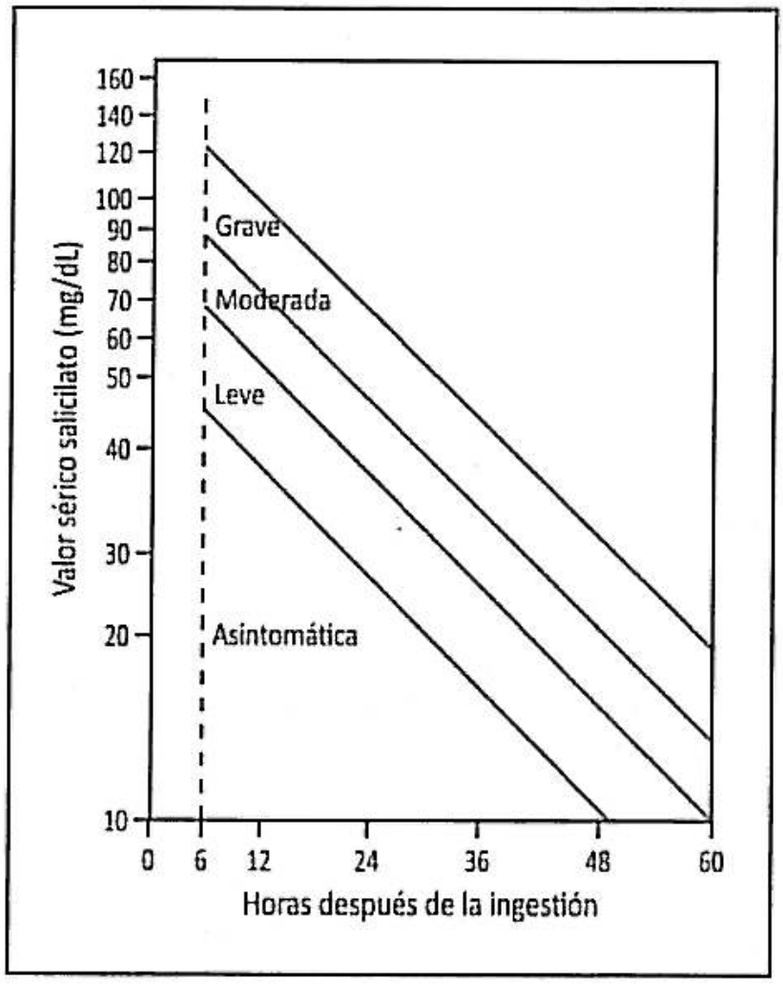
INTOXICACIÓN AGUDA		
Grado de intoxicación	**Clínica**	**Cantidad ingerida**
Asintomático	-	< 150 mg/kg
Leve-moderado	Taquipnea y náuseas	150-300 mg/kg
Prolongado y grave	Letargia, vómitos e hiperpnea	> 300 mg/kg
Potencialmente letal	Coma, hipotensión, convulsiones, coagulopatía, edema cerebral y pulmonar	> 500 mg/kg
INTOXICACIÓN CRÓNICA		
Suele observarse en pacientes a los que se le administran excesivas dosis de salicilatos durante un periodo de 12 horas o más. Puede desencadenarse con dosis terapéuticas, si el paciente consume inhibidores de la anhidrasa carbónica, que producen acidosis metabólica y disminuyen la ionización del salicilato. Los pacientes no suelen presentar síntomas gastrointestinales y suelen acudir a urgencias por la neurotoxicidad con letargo, cambios del estado mental, desorientación y alucinaciones. Pueden presentar deshidratación grave y es frecuente la acidosis metabólica. El distrés respiratorio del adulto, las alteraciones de la coagulación y la elevación de las enzimas hepáticas son más frecuentes que en el salicilismo agudo. La intoxicación crónica no guarda correlación con los niveles séricos de salicilatos que pueden ser normales.		

DIAGNÓSTICO:

Antecedente de exposición + Clínica + Determinación de los niveles de salicilatos:

PRUEBA RÁPIDA EN ORINA
La prueba del cloruro férrico al 10% consiste en administrar 1 cc de este reactivo a 5 cc de orina (se calienta ligeramente la orina previamente para evitar falsos positivos por los cuerpos cetónicos). Si los salicilatos están presentes un color morado-violeta persistirá. **NOTA:** También se puede realizar la prueba con el reactivo de Trinder, con el cual al mezclar 1 cc de este reactivo con 1 cc de la orina del paciente con salicilatos se presenta un cambio de color violeta de ser positivo.
CONCENTRACIONES SÉRICAS DE SALICILATOS
En general se acepta que las concentraciones de salicilatos mayores a 30 mg/dL se asocian a manifestaciones clínicas de toxicidad. El **Nomograma de Done para la intoxicación por salicilatos* se usa en la ingesta única y con conocimiento exacto del tiempo transcurrido desde la ingesta; debiendo prescindir de su uso en los siguientes casos: 1. Si se desconoce el tiempo transcurrido desde la ingesta; 2. Ingestión de dosis múltiples; 3. Uso de preparaciones con cubierta entérica; 4. En uso crónico de salicilatos.

* *Nomograma de Done para la intoxicación por salicilatos:*



NOTA: Para realizar una interpretación válida de los niveles séricos de salicilatos se debe correlacionar estos niveles con los valores del pH sanguíneo cada 2 horas hasta que mejore la acidosis metabólica, ya que la presencia de acidemia favorece el paso de más ácido salicílico de la sangre al líquido cefalorraquídeo y otros tejidos, incrementando la toxicidad.

PARACLÍNICOS:

LABORATORIO:

QUÍMICA Y ELECTROLITOS	
Repetir electrolitos y glucemia cada 2 horas en intoxicaciones moderadas y severas, hasta que disminuyan los niveles de salicilato y mejore el trastorno ácido-base, y el resto de examenes (urea, creatinina, tiempo de protrombina, TGO, TGP, bilirrubinas) al menos cada 12 horas, excepto si se precisa hemodiálisis, en cuyo caso habrá que controlarlos más a menudo. Monitorizar cuidadosamente la caliemia; puede ser difícil mantener niveles normales durante la terapia de alcalinización.	
SALICILEMIA	
Monitorización	En sobredosis, la concentración sérica pico puede no ocurrir hasta las 4-6 horas, y los niveles se recomiendan a las 4 horas tras la ingestión, teniendo en cuenta que pueden no reflejar niveles pico. En intoxicaciones moderadas y severas, los niveles séricos de salicilato deben ser monitorizados al menos cada 2 horas hasta que se alcance un pico, para valorar la eficacia del tratamiento o la posible necesidad de hemodiálisis; dos determinaciones adicionales cada 2 horas, y luego cada 4-6 horas hasta que estén constantemente en descenso y caigan en un rango no tóxico, por debajo de 20 mg/dL, se normalicen el equilibrio ácido-base y el nivel de conciencia, y no se presenten síntomas.
Interpretación	Una concentración sérica de salicilato en descenso puede ser difícil de interpretar ya que puede reflejar una incrementada distribución tisular con aumento de la toxicidad (por acidemia asociada) o una incrementada eliminación con disminución de la toxicidad. Si los niveles se elevan (o se mantienen elevados) hasta 72 horas tras la ingestión, considerar piloroespasmo inducido por salicilatos, una preparación con cubierta entérica o de liberación sostenida, o bezoar en el tracto gastrointestinal.
Toxicidad diferida	Actualmente, ante el riesgo de toxicidad diferida, se recomienda controlar los niveles séricos 6 y 12 horas tras finalizar la terapia con bicarbonato. Para convertir mmol/L en mg/dL, dividir entre 0,072.
GASOMETRÍA EN SANGRE ARTERIAL	
Inicialmente se presenta alcalosis respiratoria y finalmente acidosis metabólica. Repetirla cada 1-2 horas hasta que mejore la acidosis metabólica, y siempre asociada a los niveles séricos de salicilato. Durante la alcalinización urinaria se debe mantener el pH arterial entre 7,40-7,50, sin sobrepasar 7,55.	
SISTEMÁTICO DE ORINA: pH	
Monitorizar el pH urinario cada 1-2 horas durante la terapia de alcalinización, manteniéndolo entre 7,5 y 8,5. Considerar obtener una muestra para *screening* de tóxicos en orina. Realizar Test de embarazo a las adolescentes con intento de suicidio.	
OTROS	
Hemograma, función hepática y coagulación (TP y TTPA) en casos de intoxicación moderada-severa. **NOTA:** Deben solicitarse niveles plasmáticos de paracetamol en adolescentes.	

ESTUDIOS DE IMAGEN:

Radiografía	Rx tórax en caso de intoxicación severa, edema pulmonar o hipoxemia. Considerar Rx abdomen si sospecha de bezoares de aspirina o comprimidos de cubierta entérica, ya que en ocasiones son radiopacos. Se recomienda realizar los estudios radiográficos antes de administrar el carbón activado.
ECG	Alteraciones secundarias a hipocaliemia (ondas U, ondas T aplanadas, QT alargado) y arritmias ventriculares.

CRITERIOS DE INGRESO:

1	Intoxicación moderada-severa (salicilemia superior a 45-50 mg/dL).
2	Salicilismo crónico e ingestiones de productos de liberación sostenida, sin tener en cuenta los niveles de salicilato.

TRATAMIENTO:

No se requiere tratamiento si se está seguro de que la dosis ingerida es menor de 150 mg/kg. El tratamiento no debe ser aplazado en pacientes sintomáticos hasta conocer los niveles séricos, y la evaluación clínica del paciente es la mejor prueba de su efectividad.

1	Medidas de estabilización: ABC. Precaución si intubación endotraqueal y ventilación mecánica.
2	Descontaminación gastrointestinal: Carbón activado en dosis única o múltiple, lavado gástrico, lavado intestinal total.
3	Reposición de volumen intravascular: Fluidoterapia a 1,5-2 veces las necesidades basales con diuresis 2 ml/kg/hora. Corregir anomalías electrolíticas y glucemia.
4	Alcalinización urinaria: Solución glucosada al 5% con 50-100 mEq/L de bicarbonato sódico y ClK 20-40 mEq/L. Mantener pH urinario entre 7,5-8,5, potasio sérico 4-4,5 mEq/L y pH sanguíneo 7,40-7,50 (máximo 7,55).
5	Hemodiálisis si niveles séricos de salicilato > 100 mg/dL, o en casos de presentar acidosis metabólica severa refractaria u otros trastornos hidroelectrolíticos severos, fallo renal, coma, convulsiones incontrolables y/o deterioro clínico progresivo.
6	Tratamiento de soporte: • Signos de sangrado: Vitamina K 2-5 mg (máximo 10 mg) EV; puede ser necesario administrar sangre o plaquetas. • Convulsiones: Responden al tratamiento convencional con diazepam. Si fallan las benzodiazepinas, pasar a difenilhidantoína o fenobarbital. Corregir alteraciones electrolíticas y valorar administrar glucosa y calcio, aunque sus concentraciones plasmáticas sean normales.

19.2.3. Intoxicación por Antiinflamatorios No Esteroideos (AINE)

INTRODUCCIÓN:

Los AINE son un grupo heterogéneo de fármacos que comparten propiedades terapéuticas similares (efectos analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios).

CLASIFICACIÓN:

A) INHIBIDORES NO SELECTIVOS (COX-1 Y COX-2)
Salicilatos - Ácido acetilsalicílico. - Derivados no acetilados: Salsalato, Salicilato sódico, Salicilato de colina, Salicilato magnésico, Salicilato magnésico de colina. - Diflunisal (no metabolizado a ácido salicílico).
Pirazolonas - Fenilbutazona, Oxifenbutazona, Propifenazona, Dipirona (Metamizol).
Fenamatos (ácidos antranílicos) - Meclofenamato, Ácido mefenámico, Ácido flufenámico.
Ácidos acéticos - Indolacético: Indometacina, Sulindaco y Etodolaco. - Arilacético: Tolmetín, Diclofenaco y Ketorolaco. - Naftilacético: Nabumetona.
Ácidos arilpropiónicos - Ibuprofeno, Naproxeno, Fenoprofeno, Ketoprofeno, Flurbiprofeno, Carprofeno, Oxaprozina.
Ácidos enólicos - Piroxicam.
B) INHIBIDORES SELECTIVOS (COX-2)
- Celecoxib, Meloxicam, Rofecoxib, Valdecoxib.

DOSIS TÓXICA:

Por la diversidad de los parámetros cinéticos de los AINE, especialmente en lo que se refieren a la vida media, es difícil precisar una dosis tóxica, pero se puede afirmar que los síntomas significativos ocurren cuando se ha ingerido 5 o 10 veces la dosis terapéutica.

AINE	BD (%)	VM (hora)	UP (%)	Vd (L/kg)	EU (%)	RDR (mg)
Indometacina	95	4-12	90	1,0	16	50-200
Ibuprofeno	98	2	99	0,12	< 1	600-2400
Fenoprofeno	90	2,5	99	0,08	30	900-2400
Naproxeno	99	12-15	99	0,1-0,35	< 1	500-1000
*Ketorolaco	80	5	99	0,25	58	30-120
*Diclofenaco	95	1-2	99	0,13	< 1	75-150
*Piroxicam	99	35-90	99	0,12	4-10	20
Nabumetona	-	26-92	99	0,25	1	600-1200
Celecoxib	90	11	95	-	62	100-400
Rofecoxib	-	17	87	-	72	12,5-50

**AINE que se pueden administrar por vía parenteral. Abreviaturas: BD (Biodisponibilidad); VM (Vida Media); UP (Unión a Proteínas), VD (Volumen Distribución); EU (Excreción Urinaria); RDR (Rango Dosis Recomendada).*

CLÍNICA:

La intoxicación aguda por AINE resulta en significativa morbilidad sobre los siguientes aparatos y sistemas:

GASTROINTESTINAL	
Son los síntomas más frecuentes, presentando particularmente náuseas, vómitos y dolor epigástrico como consecuencia de la pérdida de citoprotección gástrica. Son relativamente raras las ulceraciones pépticas y sus complicaciones, como hemorragia gastrointestinal. Esta última se ha asociado tanto a los inhibidores no selectivos como los selectivos COX-2. Puede haber una elevación transitoria de las transaminasas y pancreatitis aguda (en casos de intoxicación por Ibuprofeno y Naproxeno).	
RENAL	
Los efectos renales son los segundos más frecuentes. Típicamente cursan con retención hidrosalina, hiperpotasemia y fallo renal agudo, este último en intoxicaciones severas (crónicas o agudas masivas). Mucho menos frecuentes son la nefritis intersticial aguda y la necrosis papilar.	
SNC	
Son relativamente frecuentes y, en general, se asocian con los AINE altamente liposolubles. Independientemente del AINE implicado, el paciente puede presentar agitación, somnolencia, letargia y ataxia. En ocasiones vértigo, nistagmus, diplopía, escotoma, visión borrosa y mioclonías. En intoxicaciones graves se puede presentar hipotermia y coma. Manifestaciones clínicas a nivel de SNC, según el AINE implicado:	
Tinnitus y cefalea	Ibuprofeno, Naproxeno, Fenoprofeno, Sulindaco y Tolmetín.
Alucinaciones, sordera transitoria	Ibuprofeno e Indometacina.

Convulsiones	Ácido mefenámico, Fenilbutazona, Oxifenbutazona y Piroxicam.
Meningitis aséptica	Ibuprofeno, Sulindaco y Tolmetin.
Alteraciones en el ECG	Naproxeno.
PIEL	
Exantemas generalizados, prurito y, raramente, síndrome de Stevens-Johnson y necrosis epidérmica tóxica.	
CARDIOVASCULAR	
Hipertensión arterial por retención hidrosalina y antagonismo de betabloqueantes, diuréticos e IECA. También se han descrito hipotensión, taquicardia, arritmias y, más raramente, fallo cardíaco congestivo en pacientes de riesgo.	
RESPIRATORIO	
Disnea en los pacientes con asma sensibles a la aspirina.	
HEMATOLÓGICO	
Anemia aplásica (Indometacina y Etodolaco), agranulocitosis (Naproxeno, Dipirona), anemia hemolítica (Indometacina), y trombocitopenia (Indometacina, Ibuprofeno y Naproxeno). Disfunción plaquetaria y alteraciones de la coagulación.	
OTROS	
Reacciones anafiláctoides e hiperpirexía. En intoxicaciones severas pueden aparecer fallo hepático y respiratorio, trastornos electrolíticos y acidosis metabólica con anión GAP aumentado.	

PARACLÍNICOS:

Pacientes asintomáticos	Generalmente no requieren estudios séricos ni urinarios. Considerar analítica de función renal y hepática en pacientes con ingestiones asintomáticas de fenilbutazona, ácido mefenámico y meclofenamato.
Pacientes sintomáticos	Solicitar hemograma, electrolitos, función renal y hepática, coagulación y gases sanguíneos arteriales. Estos pacientes suelen desarrollar hipocalcemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia al día siguiente de la ingestión. Es común la prolongación del tiempo de protrombina. Debe realizarse un test de embarazo en las adolescentes.

NOTA: Solicitar ECG en pacientes con hiperpotasemia.

TRATAMIENTO:

1	Medidas de estabilización: ABC.
2	Descontaminación gastrointestinal: Carbón activado en dosis única, lavado gástrico solo si hay intoxicación masiva y en la 1ª hora.
3	Fluidoterapia: Corregir anomalías electrolíticas y acidosis metabólica severa (bicarbonato EV).

4	Tratamiento de soporte: • Convulsiones: benzodiazepinas, controlar calcemia y magnesemia. • Protección gástrica: inhibidores de la bomba de protones (pantoprazol). • Hipotensión: bolos SSF, vasopresores. • Si fallo renal agudo, terapia de depuración extrarrenal: hemodiálisis.

19.2.4. Intoxicación por Benzodiacepinas

GENERALIDADES:

Son los medicamentos con acción psicoactiva más extensamente prescrito en la actualidad (desplazando a los barbitúricos) debido a sus amplias indicaciones como ansiolíticos, hipnóticos, anticonvulsivantes y miorrelajantes. La dependencia de benzodiazepinas es frecuente, y estos pacientes pueden sufrir un síndrome de abstinencia severo (símil delirium tremens).

CLASIFICACIÓN:

Según su vida media de eliminación se subdividen en:

	Vida media de eliminación	Fármacos
Acción larga	40 horas	Clobazam, Clorazepato, Clordia-zepóxido, Diazepam, Fluracepam, Halacepam, Medacepam, Pinacepam, Pracepam.
Acción intermedia	20-40 horas	Bromacepam, Clonacepam, Flunitrazepam, Nitracepam.
Acción corta	5-20 horas	Alprazolam, Lormetacepam, Loracepam, Oxacepam, Temacepam.
Acción ultracorta	< 5 horas	Brotizolam, Midazolam, Triazolam.

DOSIS TÓXICA:

Es aproximadamente de 0,5 g, aunque en general el nivel de toxicidad para las benzodiazepinas es muy alto. La administración intravenosa rápida, aun en dosis terapéuticas, puede inducir paro respiratorio, posiblemente debido en parte al vehículo de la ampolla (propilenglicol). La coingestión de benzodiazepinas con otras sustancias sedantes, hipnóticas, etanol o antipsicóticos, potencializa el efecto depresor sobre la respiración y la conciencia.

CLÍNICA:

INTOXICACIÓN AGUDA	
SNC	Mareo, nistagmus, disartria, sedación, alteraciones cognitivas, delirium, coma y amnesia anterógrada.

Neuromuscular	Enlentecimiento de los movimientos voluntarios, ataxia e hipotonía.
Cardiovascular	Posible depresión cardiovascular, inotropismo y cronotropismo negativo e hipotensión.
Respiratorio	Leve depresión respiratoria con disminución de la frecuencia respiratoria hasta el paro respiratorio, común con el uso intravenoso.
Gastrointestinal	Incontinencia (inusual), náuseas y vómito especialmente en niños y ancianos.
INTOXICACIÓN CRÓNICA	
Se produce a altas dosis y en períodos prolongados. Se manifiesta por visión borrosa, hipotensión arterial, impotencia, ictericia, temblor y otras alteraciones psicomotoras.	

PARACLÍNICOS:

GASOMETRÍA	Está indicada solo en el paciente con depresión neurológica. Ayuda a detectar a los pacientes con hipoventilación.
BENZODIAZEPINAS EN ORINA	
La positividad indica probable ingesta de una benzodiazepina en los últimos días, pero no necesariamente sobredosis reciente. Existe un alto porcentaje de falsos negativos en función del fármaco ingerido, siendo el clonazepam y lorazepam los peor detectados. También pueden producir falsos negativos el alprazolam, temazepam, flunitrazepam, triazolam y midazolam. La ingesta de oxaprozin y sertralina puede dar lugar a falsos positivos.	

NOTA: En intento autolítico: descartar intoxicación por paracetamol. En chicas, test de embarazo.

TRATAMIENTO:

1	Aproximación inicial: ABC. En el paciente inestable, mantener abierta la vía aérea, iniciar oxigenoterapia y canalizar vía endovenosa.
2	Descontaminación gastrointestinal: Administrar carbón activado si el paciente consulta durante la primera o segunda hora. En situación de hipoperistaltismo estado de coma o coingesta de sustancias que enlentezcan el ritmo gastrointestinal) es útil dentro de las primeras 4-6 h. En caso de depresión neurológica será necesario aislar la vía aérea.
3	Antídoto: Flumacenil: 0,01 mg/kg en 30 segundos (dosis única máxima: 0,2 mg). Está indicado solo en aquellos pacientes en los que las medidas adecuadas de apertura de vía aérea, soporte respiratorio y circulatorio son ineficaces. **NOTA:** Contraindicado en pacientes que hayan ingerido antidepresivos tricíclicos o presenten hipertensión endocraneal o convulsiones, ya que puede desencadenar crisis comiciales.
4	Destino: Los pacientes asintomáticos deben ser observados durante 4 horas, ya que en la mayoría de los casos la clínica se inicia en este período de tiempo. Aquellos que tengan manifestaciones clínicas deben ser ingresados y monitorizados hasta la desaparición de las mismas.

19.2.5. Intoxicación por Antidepresivos Tricíclicos

GENERALIDADES:

Son un conjunto de fármacos indicados en el tratamiento de la depresión, el dolor neuropático, la migraña, la enuresis, el déficit de atención y los trastornos de pánico y obsesivo compulsivo.

CLASIFICACIÓN:

Dibenzoxazepinas	Imipramina (amina 3ª), desipramina (amina 2ª), clomipramina (amina 3ª)
Dibenzocicloheptadienos	Amitriptilina (amina 3ª), nortriptilina (amina 2ª)
Dibenzoxepina	Doxepina (amina 3ª)
Dibenzoxacepina	Amoxapina

DOSIS TÓXICA:

Oscila alrededor de 10 veces la dosis terapéutica, correspondiendo a ingestas de 10-20 mg/kg; son graves y potencialmente mortales cuando son superiores a 25 y 40 mg/kg, respectivamente.

CLÍNICA:

INTOXICACIÓN AGUDA	
Las manifestaciones clínicas se caracterizan por una tríada clásica: síndrome anticolinérgico, elementos cardiovasculares y convulsiones, en los cuales se describe lo siguiente.	
SNC	Ocurre una depresión del nivel de conciencia, que no suele ser un coma profundo ni está acompañado de una depresión respiratoria, la depresión del SNC tiene una duración aproximada de 12 horas, si no hay ingesta concomitante de otro psicofármaco. Se puede asociar exaltación de los reflejos osteotendinosos, incremento del tono muscular, signos piramidales, temblores, mioclonías y convulsiones.
Cardiovascular	Las alteraciones cardiovasculares confieren gravedad a la intoxicación; consisten en trastornos de la conducción, arritmias, hipotensión, alargamiento del segmento PR, del QRS y del intervalo QT, depresión de la onda T, bloqueo A-V, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. Las arritmias y alteraciones del ECG son frecuentes (50-80%), pudiéndose iniciar de una forma precoz a las 4-6 horas posteriores a la ingesta o varios días después. Confieren un alto riesgo de mortalidad (hasta un 5%), al ser capaces de desarrollar una arritmia maligna y/o desembocar en un shock cardiogénico o en una parada cardíaca.
Anticolinérgicos	Boca seca, midriasis, visión borrosa, hipertermia, taquicardia, retención urinaria e hipoperistaltismo.
SISTEMA COLINÉRGICO	
Generalmente presentan íleo paralítico, alucinaciones, arritmias, convulsiones y muerte súbita en casos de taquicardia ventricular polimorfa.	

PARACLÍNICOS:

ECG	
Se deben obtener ECG seriados, al menos 3 en las primeras 8 horas (dado que si aparecen alteraciones pueden tener implicaciones terapéuticas). Se puede encontrar una prolongación del intervalo QRS > 0,10 seg, que es mayor y dura más tiempo en aquellos pacientes que a lo largo de su evolución presentan complicaciones como arritmias o convulsiones, siendo un buen predictor de las mismas.	
OTROS ESTUDIOS	
Gasometría	Es de utilidad en el tratamiento.
Niveles de antidepresivos	• Determinación cuantitativa sanguínea de antidepresivos: No se recomienda su realización rutinaria. • La Determinación cualitativa de antidepresivos en orina: La ingesta de carbamazepina, fenotiazinas y antihistamínicos pueden dar lugar a falsos positivos.

NOTA: En intento de suicidio, descartar intoxicación por paracetamol. En chicas, test de embarazo.

TRATAMIENTO:

MEDIDAS INICIALES	Aproximación: ABC. Siempre canalizar una vía endovenosa, aunque el paciente esté asintomático, por el riesgo de rápido deterioro. En caso de PCR, iniciar maniobras de reanimación cardiopulmonar (que deben prolongarse en el tiempo).
DESCONTAMINACIÓN GASTROINTESTINAL	
La actitud más recomendada es administrar carbón activado. Como se trata de fármacos que enlentecen el vaciamiento gástrico, el carbón activado es eficaz hasta las 6 horas después de la ingesta. En ingestas potencialmente letales puede estar indicado el lavado gástrico.	
MANEJO DE LA AFECTACIÓN HEMODINÁMICA	
Alteración del QRS o arritmias cardíacas	Ensanchamiento del QRS (> 0,10 seg) o arritmias cardíacas: bicarbonato sódico 1 mEq/kg para mantener pH arterial entre 7,45 y 7,55, lo que disminuye la fracción libre del fármaco. Hay que monitorizar el EAB y realizar ionograma (vigilar hipopotasemia). Si no responden a la alcalosis, las arritmias ventriculares pueden ser tratadas con lidocaína y, en caso necesario, se debe realizar cardioversión. Los antiarrítmicos de clase 1ª (quinina, procainamida, disopiramida) deben ser evitados ya que pueden aumentar la cardiotoxicidad.
Depresión cardíaca	Iniciar tratamiento con bicarbonato y, si persiste, administrar drogas inotrópicas. Existen estudios en animales que sugieren que la terapia más efectiva es la administración de adrenalina y bicarbonato sódico simultáneamente.
Hipotensión arterial	Expansión de la volemia y vasopresores. Si no responde, administrar bicarbonato. En la hipotensión refractaria puede ser útil el glucagón, que posee efecto inotrópico y cronotrópico positivo.

MANEJO DE CONVULSIONES
Se debe realizar con benzodiazepinas y, si no se consiguen controlar, se puede utilizar barbitúricos ;y si no cede la crisis, propofol.
DESTINO
Todo niño intoxicado por antidepresivos tricíclicos debe ingresar y mantener monitorización estrecha durante al menos 6 horas. Según los criterios ADORA de riesgo de gravedad en intoxicación por antidepresivos tricíclicos, se realizará lo siguiente:

CRITERIOS ADORA	
▪ Intervalo QRS > 0,10 seg. ▪ Arritmias cardíacas o defectos de conducción. ▪ Depresión respiratoria.	▪ Alteraciones de la conciencia (Glasgow < 14). ▪ Convulsiones. ▪ Hipotensión.

INTERPRETACIÓN/RECOMENDACIONES	
Adultos	En adultos se define como paciente de bajo riesgo aquel que no presenta ninguno de los criterios ADORA a las 6 horas del ingreso, por lo que puede ser dado de alta sin necesidad de más pruebas complementarias ni monitorización.
Niños	Aquellos niños que presentan un criterio o más de los anteriores se consideran de alto riesgo de enfermedad grave y requieren monitorización continua ECG durante al menos 24 horas, preferentemente en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

NOTA: El amplio volumen de distribución de estos fármacos hace que no puedan ser eliminados por métodos de depuración extrarrenal.

19.3. Intoxicación por Plaguicidas

19.3.1. Intoxicación por Inhibidores de Colinesterasa

GENERALIDADES:

Dentro de los plaguicidas inhibidores de colinesterasas se encuentran los organofosforados, que la inhiben de forma irreversible, y los carbamatos, que la inhiben de forma reversible, ocasionando estos el 80% de las intoxicaciones por pesticidas en el mundo.

DOSIS TÓXICA:

La dosis tóxica de los inhibidores de colinesterasas es ampliamente variable. La intoxicación por vía oral puede ser agravada por el suministro de aceite o leche, debido a que las sustancias liposolubles

aumentan la absorción de estos plaguicidas. La gravedad de la intoxicación cambia también si la exposición es aguda o crónica agudizada.

CLASIFICACIÓN:

ORGANOFOSFORADOS
Son ampliamente utilizados como plaguicidas en países de Tercer Mundo por ser económicos, biodegradables, poco solubles en agua y muy liposolubles. Su presentación más frecuente es en forma líquida. La intoxicación aguda ocurre por exposición dérmica, respiratoria u oral a estos plaguicidas. **NOTA:** Estos productos comerciales pueden contener en algunas presentaciones líquidas solventes derivados de hidrocarburos como keroseno, los cuales pueden por sí mismo generar intoxicación.
CARBAMATOS
Son utilizados con fines medicinales, como por ejemplo el Fisostigmina, la Piridostigmina, la Neostigmina, etc. Otros usados como insecticidas son el Aldicarb, Carbaril, Carbofuran, Metilcarbamato y Fenoxicarb, entre otros. El cuadro clínico tóxico es similar al estudiado en los organofosforados. En relación al tratamiento, es básicamente igual a los organofosforados, con la salvedad de no utilizar oximas reactivadoras en varios de ellos, pues van a formar compuestos carbonílicos que pueden potenciar los efectos del inhibidor.

CLÍNICA:

INTOXICACIÓN AGUDA	
Los signos y síntomas de este tipo de intoxicación se pueden presentar dentro de pocos minutos y hasta 1 a 2 horas posteriores a la exposición. Se presenta un deterioro progresivo que establece el cuadro de Síndrome colinérgico agudo cuyas manifestaciones puedes ser de tres tipos: muscarínicas, nicotínicas y del SNC, según los receptores colinérgicos correspondientes. Los síntomas nicotínicos tienden a ser los primeros en aparecer.	
Efectos Muscarínicos	▪ Ojos: Dificultad de acomodación, epífora, hiperemia conjuntival, miosis y visión borrosa. ▪ Mucosas: Hiperemia y rinorrea. ▪ Respiratorio: Tos, broncorrea, cianosis, disnea, dolor torácico, espiración prolongada por broncoconstricción. ▪ Gastrointestinal: Anorexia, cólico, incontinencia fecal, diarrea, náuseas, sialorrea, tenesmo y vómito. ▪ Cardiovascular: Bloqueo cardíaco y bradicardia. ▪ Vejiga: Disuria y micción involuntaria. ▪ Piel: Diaforesis. ▪ Glándulas exocrinas: Hipersecreción y sudoración.
Efectos Nicotínicos	▪ Sinapsis ganglionares: Cefalea, hipertensión pasajera, mareo y palidez cutánea mucosa. ▪ Músculo-esquelético (placa motora): Calambres, debilidad generalizada incluyendo músculos respiratorios, fasciculaciones, mialgias y parálisis flácida.

Efectos del SNC	Ansiedad, ataxia, Babinski positivo, cefalea, convulsiones, depresión de centro respiratorio y circulatorio, perturbación mental, somnolencia, confusión y coma.
INTOXICACIÓN CRÓNICA	
La intoxicación crónica por organofosforados afecta preferentemente al área neuropsicológica (ansiedad, astenia, depresión, alteraciones del comportamiento, parestesias y debilidad muscular).	

NOTA: En algunos pacientes se presenta el "síndrome intermedio", el cual aparece entre las 24 y 96 horas de iniciada la intoxicación (se ha descrito como "recaída del tercer día"). Se caracteriza por una parálisis proximal que involucra pares craneanos, músculos flexores de la nuca y músculos de la respiración; originando gran dificultad respiratoria y llevando a la muerte del paciente si no se proporciona soporte ventilatorio. Se han enunciado como posible responsables el Fentión, Dimetoato, Monocrotofos, Metamidofos.

EVALUACIÓN DE SEVERIDAD:

Grado 0	Historia sugestiva, sin signos clínicos de intoxicación
Grado 1	Paciente alerta y despierto: ▪ Aumento de secreciones ▪ Fasciculaciones (+)
Grado 2	Paciente somnoliento: ▪ Broncorrea severa ▪ Fasciculaciones (+++) ▪ Sibilancias y estertores ▪ Hipotensión (TAS < 90 mmHg)
Grado 3	Paciente comatoso con todas las manifestaciones de síndrome colinérgico. Aumento de la necesidad de FIO_2 pero sin ventilación mecánica.
Grado 4	Paciente comatoso con todas las manifestaciones de síndrome colinérgico. PaO_2 < 60 mmHg con FIO_2 > 40%, $PaCO_2$ > 45 mmHg. Requerimiento de ventilación mecánica. Rayos X de tórax anormal (opacidades difusas, edema pulmonar).
* *Abreviaturas:* TAS (Tensión Arterial Sistémica); PaO_2 (Presión Arterial de Oxígeno); FIO_2 (Fracción Inspirada de Oxígeno); $PaCO_2$ (Presión Arterial de Dióxido de Carbono).	

PARACLÍNICOS:

1	Hemoleucograma: Leucocitosis con o sin desviación a la izquierda.
2	Examen de orina: Proteinuria y glucosuria.
3	Glicemia: Hiperglucemia.
4	Ionograma: Hipopotasemia.
5	ECG: En un inicio y por estimulación simpática aparece taquicardia sinusal, pero cuando predomina la actividad parasimpática se observa bradicardia sinusal, bloqueo atrio-ventricular, segmento ST y onda T alteradas y prolongación del QT, pudiendo llegar a la asistolia.

6	Radiografía de tórax: Se puede observar neumonitis por aspiración, edema pulmonar no cardiogénico y enfisema.

DIAGNÓSTICO:

Antecedente de exposición + Clínica + **Cuantificación de la inhibición aguda de la actividad de la enzima acetilcolinesterasa:* en plasma y glóbulos rojos (se debe tomar la muestra de sangre en un tubo que contenga anticoagulante) + Determinación del organofosforado y/o carbamato en orina.

* *CUANTIFICACIÓN DE LA INHIBICIÓN AGUDA DE LA ACTIVIDAD DE LA ENZIMA ACETIL-COLINESTERASA:*

INTERPRETACIÓN DE INHIBICIÓN DE ACTIVIDAD DE ACETILCOLINESTERASA	
Disminución de la actividad de la enzima acetilcolinesterasa (Δ pH/hora)	**Severidad de la intoxicación aguda**
< 25 %	Normal
25-50 %	Intoxicación leve
50-75 %	Intoxicación moderada
> 75 %	Intoxicación severa
Δ pH/hora: representación de la actividad enzimática expresada en deltas de pH por hora.	

NOTA: El diagnóstico de la intoxicación crónica por inhibidores de la colinesterasa debe partir de una rigurosa historia laboral. El aumento de umbrales sensitivos vibratorios puede ser útil para el diagnóstico precoz de dicha entidad. El descenso de la actividad de la colinesterasa del hematíe por debajo del 60 % se considera diagnóstico de intoxicación crónica por inhibidores de la colinesterasa.

TRATAMIENTO:

RESUCITACIÓN INICIAL
VÍA AÉREA/VENTILACIÓN:
Pacientes con marcada depresión del estado de conciencia necesitan del 2 al 100 % e intubación orotraqueal inmediata. Por otra parte, pacientes intoxicados pueden desarrollar rápidamente insuficiencia respiratoria aguda. Así, incluso pacientes sin alteraciones del estado de conciencia y constantes vitales normales pueden requerir intubación orotraqueal (IOT) temprana. **NOTA:** Se debe evitar la utilización de succinilcolina en la secuencia rápida de intubación. Los bloqueantes no despolarizantes neuromusculares tipo Rocuronio pueden ser usados, pero es probable que se necesiten dosis superiores.
BRADICARDIA E HIPOTENSIÓN:
Están habitualmente presentes en intoxicaciones moderadas o severas. Sin embargo, taquicardia o hipertensión transitoria aparecen debido a estimulación simpática directa. Fluidoterapia con cristaloides debe ser instaurada concomitantemente con los demás esfuerzos diagnósticos y terapéuticos.

TOXICIDAD COLINÉRGICA*	
Pacientes con toxicidad colinérgica por organofosforados deben ser tratados con Atropina y una oxima (típicamente Pralidoxima).	
ATROPINA:	
Indicaciones	Toxicidad colinérgica moderadas a severas.
Dosis	0,05 mg/kg/EV para niños (máximo 2 mg) y en adultos de 2 a 5 mg EV.
Ajustes	Doblar la dosis cada 3-5 minutos hasta que cesen los síntomas y signos muscarínicos pulmonares (secreciones respiratorias y broncoconstricción). Los estertores en bases indican atropinización inadecuada. No son marcadores la taquicardia ni la midriasis, así como tampoco contraindicación del uso de atropina. Mantener la atropinización con dosis repetidas durante un período de 2-12 horas o mayor, dependiendo de la severidad del caso. En ocasiones puede requerirse una perfusión continua: 0,02-0,08 mg/kg/h. La dosis puede ser disminuida cuando los síntomas se mantengan estables durante al menos 6 horas.
PRALIDOXIMA:	
Debido a que la Atropina no se une a receptores nicotínicos, es inefectivo en el tratamiento de la disfunción neuromuscular. La Pralidoxima es efectiva en el tratamiento de ambos síntomas, muscarínicos y nicotínicos. **NOTA:** La pralidoxima NO debe ser administrada sin la administración concurrente de Atropina para prevenir el empeoramiento de los síntomas debido a la inhibición transitoria de acetilcolinesterasa inducida por oximas.	
Indicaciones	Se sugiere la terapia con pralidoxima para todos los pacientes con evidencia de toxicidad colinérgica, pacientes con disfunción neuromuscular o pacientes expuestos a organofosforados con conocida neurotoxicidad retardada.
Dosis	25-50 mg/kg (según la gravedad) diluida en 50 ml de solución neutra a pasar en 30 minutos. Velocidad máxima de infusión: 10 mg/kg/min. La infusión rápida se ha asociado con parada cardíaca. Puede repetirse la dosis después de 1-2 horas y luego cada 6-12 horas según gravedad del caso. Lo más cómodo es poner una perfusión continua tras la primera dosis, a una dosis máxima de 10-20 mg/kg/hora. Si crisis hipertensiva y/o depresión respiratoria, pasar más lento o interrumpir.
Ajustes	La terapia continua endovenosa debe ser ajustada basada en la respuesta clínica del paciente y varios días de terapia pueden ser necesarios. Si está disponible rápidamente, las concentraciones de acetilcolinesterasa eritrocitaria pueden ser valiosa para determinar la eficacia del tratamiento.
CONVULSIONES	
Las convulsiones inducidas por organofosforados deben ser tratadas con benzodiacepinas. El Diazepam profiláctico ha demostrado una disminución de la disfunción neurocognitiva tras el envenenamiento por organofosforados.	
DESCONTAMINACIÓN	
Exposición tópica	En casos de exposición tópica con potencial absorción dérmica, la descontaminación agresiva eliminando la ropa del paciente e irrigación vigorosa de las áreas afectadas debe ser realizada. La ropa y pertenencias del paciente

	deben ser desechadas ya que la reabsorción de agentes organofosforados es posible incluso después de lavarlas.
Lavado gástrico	Generalmente no está indicado. Sin embargo, en algunos hospitales se utiliza en pacientes en los que se compruebe que la ingestión ha sido menos de una hora antes. De realizarse, no debe retrasar la IOT si precisa y el inicio del tratamiento con Atropina y Oximas. El lavado gástrico presenta el riesgo de aspiración en pacientes con aumento de secreciones y bajo nivel de conciencia y su realización nunca ha mostrado reducción de la morbilidad y mortalidad.
Carbón activado	Tras la resucitación inicial e inicio del tratamiento, se sugiere la administración de carbón activado en pacientes en los que la ingestión del tóxico (organofosforado o carbamato) se haya realizado antes de 1 hora. La dosis estándar es de 1 g/kg (máximo 50 g). **NOTA:** No se recomienda la administración en pacientes en los que la ingestión se haya realizado después de 1 hora.
Inducción al vómito	Está contraindicada debido al riesgo de aspiración y convulsiones.
COMPLICACIONES CARDÍACAS	
Monitorizar	En pacientes severamente intoxicados se recomienda, por riesgo de IAM, realizar ECG seriados y medir la concentración de troponina sérica cada 8 o 12 horas mientras la condición del paciente siga siendo crítica.
Manejo	La intoxicación por organofosforados puede causar isquemia miocárdica como consecuencia de una condición no oclusiva, por lo que el tratamiento con ácido acetilsalicílico probablemente es seguro y prudente. No se sugieren otro tipo de terapias. **NOTA:** Se debe tener en cuenta que, en casos de Taquicardia Ventricular, en el contexto de este tipo de intoxicación, puede estar relacionada con QT prolongado, por lo que el tratamiento con Magnesio es recomendable.
DESTINO	
Se debe ingresar al paciente. En UVI si precisa tratamiento con Atropina y Pralidoxima. Observación durante al menos 72 horas (24 horas para los carbamatos) para asegurarse de que los síntomas no reaparecen cuando se retira la atropinización. Si reaparecen, la atropinización debe restablecerse de inmediato.	

* *TOXICIDAD COLINÉRGICA*:

Signos de atropinización	Rash cutáneo, midriasis, taquicardia, mucosa seca, alucinaciones y piel caliente.
Síndrome colinérgico	Salivación, sudoración, aumento de secreciones bronquiales, lagrimeo, congestión pulmonar, diarrea, fasciculaciones, miosis puntiforme.

19.3.2. Intoxicación por Raticidas Anticoagulantes (Cumarínicos)

GENERALIDADES:

Los anticoagulantes salieron al mercado inicialmente como un potente raticida (derivados del bishidro-xicoumarín o dicoumarol, precursor del compuesto sintético Warfarina); y como agente terapéutico en humanos. Posteriormente se sintetizaron las superwarfarinas, las cuales se establecieron como un nuevo tipo de raticidas, debido a que estos animales desarrollan resistencia a la Warfarina. Las cumarinas son compuestos que inhiben en el hígado la formación de varios factores de coagulación, cuya formación depende de la vitamina K.

Corta duración de acción	Warfarina y Prolina (dosis toxica > 5-20 mg/dia durante 3-5 dias).
Larga duración de acción	• "Superwarfarinas": Son derivados del 4-hidroxicumarínicos, en tre los que se encuentra: Difenacoum, Bromadiolona y Brodifacoum (son 100 veces mas potentes que la warfarina). • Indandiona: Difacinona, Pindona y Clorfacinona. **NOTA:** La vida media terminal de Brodifacoum es de 20 a 62 dias, sin emabrgo se han reportado efectos clínicos persistente durante > 76 dias e incluso coagulación prologada de 120 a 300 días.

DOSIS TÓXICA:

En general los productos warfarínicos son de baja toxicidad debido a que se necesita una ingesta grande o una ingesta prolongada por varios días para poder ocasionar el efecto anticoagulante, no así los productos superwarfarínicos que solo se necesitan pequeñas ingestiones, una sola dosis letal media y sus efectos anticoagulantes son muy prolongados.

NOTA: Interacciones de medicamentos con la Warfarina:

Aumenta efecto anticoagulante	Acetaminofén, Amiodarona, Anticoagulantes, Alopurinol, Fluconazol, Estatinas, Macrólidos, Levotiroxina, Metronidazol, Voriconazol, Vitaminas A y E, Zafirlukast, Etopósido, AINE, Ácidos Omega 3, Orlistat, Fenitoína, Omeprazol, Quinolonas, Propafenona y antidepresivos triciclicos.
Disminuyen efecto anticoagulante	Metimazol, Propiltiouracilo, Barbitúricos, Azatioprina, Carbamazepina, Dicloxacilina, Anticonceptivos orales, Griseofulvina, Rifampicina, Sulfasalazina, Nafcilina, Mercaptopurina, Fitonadiona, Bosentan, Primidona.

CLÍNICA:

Producen hemorragias y aumentan el tiempo de protrombina a las 24-48-72 horas de la ingestión, persistiendo de 1 a 3 semanas. Posibles complicaciones hemorrágicas: equimosis, petequias, hemorragia subconjuntival, epistaxis, sangrado vaginal, hematuria, hemorragia gastrointestinal masiva y ACV hemorrágico.

NOTA: Diferencias clínicas entre los síntomas de intoxicación y reacciones adversas al medicamento:

Síntomas de intoxicación	Reacciones adversas al medicamento
Petequias	Sangrados
Equimosis	Necrosis cutánea
Hemorragia subconjuntival	Síndrome de los dedos morados
Hemorragia gingival	Síndrome de gangrena venosa en extremidades
Hematemesis	Necrosis cutánea multicéntrica
Hematuria	
Hemiplejia	
Parestesia	

PARACLÍNICOS:

Hay que recordar que la obtención de un PT normal 48 horas después de la intoxicación aguda no descarta la ingestión, por lo que se deben solicitar otras pruebas de laboratorio según la sintomatología del paciente, tales como cuadro hemático, pruebas de función hepática y renal, estudios de imagen, entre otros. El Tiempo Parcial de Tromboplastina (PTT), concentración de fibrinógeno y el conteo de plaquetas pueden realizarse para descartar otras causas de sangrado.

DIAGNÓSTICO:

Antecedente de exposición + Clínica + **Pruebas de coagulación* + Medición exacta del compuesto que se sospecha por medio de ELISA o por HPLC (High Performance Liquid Chromatography).

* *PRUEBAS DE COAGULACIÓN:* Se debe solicitar tiempo de protrombina (PT) e INR (International Normalized Ratio) al ingreso del paciente al servicio de urgencia, ya que, aunque deberían ser normales, en algunas ocasiones pueden dar información de intoxicaciones crónicas. Posteriormente se deben realizar mediciones periódicas a las 24, 48 y 72 horas postingesta, lo que permitiría identificar a los pacientes con riesgo de coagulopatía.

NOTA: La prolongación del tiempo de protrombina (PT) ocurre cuando las concentraciones funcionales de fibrinógeno, factor V y los factores dependientes de vitamina K están disminuidos un 25% por debajo de los valores normales; esto sugiere que en los pacientes agudamente intoxicados se requieren al menos 15 horas para que el efecto de la Warfarina sea evidente.

TRATAMIENTO:

Si la cantidad ingerida es pequeña no necesita tratamiento médico.

1	Descontaminación gastrointestinal.
2	Determinación del tiempo de protrombina. Si este se alarga o existe hemorragia, administrar *fitomenadiona (vitamina K1)* VO 5-10 mg o IM 1-5 mg.

DOSIFICACIÓN DEL PLASMA FRESCO CONGELADO SEGÚN EL INR META

Paso 1: establecer el INR meta

Situación clínica:	INR meta
Sangrado moderado (alto riesgo de trombosis)	2 a 2,1
Sangrado serio (moderado riesgo de trombosis)	1,5
Sangrado serio, compromiso vital (bajo riesgo de trombosis)	1

Paso 2: Convertir el INR actual en complejo protrombina (expresado como un porcentaje de plasma normal).

	INR	% Aproximado
Sobre-anticoagulación	< 5	5
	4,0-4,9	10
Rango terapéutico	2,6-3,2	15
	2,2-2,5	20
	1,9-2,1	25
Rango sub-terapéutico	1,7-1,8	30
	1,4-1,6	40
Normal	1	100

Paso 3: Cálculo de la dosis

Fórmula para el cálculo de la dosis:

(INR meta (expresado en porcentaje) – INR actual (expresado en porcentaje) x Peso corporal en kg = Volumen de plasma requerido en mililitros, o concentrado de complejo de protrombina en UI.

19.4. Intoxicación Etílica y Drogas Ilegales

19.4.1. Intoxicación Aguda por Alcohol Etílico

INTOXICACIÓN:

El alcohol etílico o etanol, constituye una sustancia psicoactiva; se caracteriza por ser un líquido, transparente altamente volátil, de sabor quemante y olor característico. Se puede obtener de forma natural mediante la fermentación de azúcares, como macerados de granos, jugo de fruta, miel, leche, papas o melazas, proceso en que levaduras que contienen catalasas reducen azúcar complejo en azúcar sencillo, y luego convierten esa azúcar en etanol más dióxido de carbono.

DOSIS TÓXICA:

La concentración sérica letal o alcoholemia letal es de 350-400 mg% y más. En el adulto se considera de 5-6 g/kg y en el niño 3 g/kg.

* TABLA DE EQUIVALENCIA EN BEBIDAS DE ALCOHOL ETÍLICO:

Bebida	Volumen (cc)	Graduación alcohólica [1]	Gramos de alcohol [2]	UBE [3]
Cerveza	200	6	9,6	1
Vino	100	12	9,6	1
Champán	100	13	10,4	1
Jerez	50	17	6,8	1
Vermut	70	16	9,0	1
Coñac	50	40	16,0	2
Anís	50	38	15,2	1,5
Sol y sombra	50	38	15,2	1,5
Ponche	50	28	11,2	1
Pacharán	50	28	11,2	1
Cointreau	50	40	16,0	2
Ginebra	50	40	16,0	2
Ron	50	42	16,8	2
Vodka	50	42	16,0	2
Whisky	50	45	18,0	2
Orujo	30	38	9,0	1

[1] *Los grados de alcohol miden el contenido de alcohol absoluto en 100 cc; es decir, un vino que tiene 12 grados significa que 12 cc de cada 100 cc son de alcohol absoluto; o sea, el 12 %.*

[2] *Para calcular el contenido en gramos de una bebida, se utiliza la siguiente fórmula: "gramos de alcohol = volumen (expresado en dL) x graduación x 0,8".*

[3] *UBE (Unidad de Bebida Estándar): Permite calcular el consumo de alcohol de una persona en la semana previa (1 UBE = 10 g alcohol etílico), y así realizar una categorización de las pautas de consumo de alcohol de una persona de la siguiente forma:*

	Mujeres (UBE/semana)	Hombres (UBE/semana)
Consumo bajo (consumo prudencial)	≤ 14	≤ 21
Consumo moderado (riesgo moderado)	15-35	22-50
Consumo peligroso (riesgo elevado)	> 35	> 50

CLÍNICA:

Para los pacientes que no son bebedores habituales existe una relación entre los síntomas y los niveles de etanol en sangre. Sin embargo, los efectos clínicos del etanol pueden tener gran variabilidad entre los diferentes individuos y a veces los niveles sanguíneos no se correlacionan exactamente

con el grado de intoxicación. Los alcohólicos crónicos con dependencia pueden presentar mínima evidencia clínica de intoxicación (tolerancia) incluso con niveles tan elevados de alcoholemia como 400 mg/dL. Como orientación, los síntomas que puede presentar un bebedor esporádico según los niveles de etanol (mg/dL) pueden ser los siguientes:

ALCOHOLEMIA	CLÍNICA
20-49 mg/dL	Euforia, incoordinación leve-moderada y aliento alcohólico.
50-99 mg/dL	Confusión, desinhibición emocional, nistagmus horizontal, hiperreflexia, hipoestesia, ataxia moderada y dificultad para la unipedestación.
100-149 mg/dL	Verborrea, ataxia, alteración de la concentración, atención, juicio y análisis, hipotensión y taquicardia moderada.
150-299 mg/dL	Incoordinación motora severa, reacción prolongada, hiporreflexia, diplopía, disartria, pupilas midriáticas y con reacción lenta a la luz, náusea, vómitos y somnolencia.
300-450 mg/dL	Depresión neurológica severa, disartria marcada, hipotermia, pulso filiforme, amnesia, imposibilidad para la marcha, convulsiones, pupilas midriáticas no reactivas a la luz, depresión cardiorrespiratoria y coma.
> 450 mg/dL	Muerte.

NOTA: Se deben tener en cuenta las complicaciones de intoxicación etílica: hipoglicemia, hipotermia, hiponatremia, hipotensión, acidosis metabólica, neumonía por aspiración de contenido gástrico, rabdomiólisis, crisis convulsiva, arritmias supraventriculares, traumatismo craneoencefálico, gastritis aguda, síndrome de Mallory-Weiss, hepatitis alcohólica aguda, coma, depresión respiratoria y muerte.

DIAGNÓSTICO:

Antecedente de exposición + Clínica + **Nivel de etanol en sangre (alcoholemia)* + ***Medida en cromatografía de gases o cantidad de etanol en aire espirado.*

** Nivel de etanol en sangre (alcoholemia):* Se calcula conociendo la concentración de etanol según la bebida ingerida (mencionada anteriormente), cantidad ingerida y volumen de distribución (*VD = 0,7 L/kg)*, aplicando la siguiente fórmula:

$$\text{Alcoholemia} = \frac{\text{etanol ingerido (cc) x concentración de etanol x 800}}{\text{VD x peso (kg) x 10 (mg/dL)}}$$

**Medida en cromatografía de gases o cantidad de etanol en aire espirado:

	Valores de etanol
Negativo	< 40 mg de etanol espirado/100 cc de sangre total
1º grado de embriaguez	40-99 mg de etanol espirado/100 cc de sangre total
2º grado de embriaguez	100-149 mg de etanol espirado/100 cc de sangre total
3º grado de embriaguez	≥ 150 mg de etanol espirado/100 cc de sangre total

PARACLÍNICOS:

En casos leves a moderados no se precisan. En casos graves se debe solicitar hemoleucograma, glucemia, ionograma, gasometría arterial para valorar el equilibrio ácido-base, ECG (descartar arritmias, en general fibrilación auricular, que suele ser aguda y transitoria) y radiografía de tórax (descartar broncoaspiración) y TAC craneoencefálica (si hay indicios de traumatismo, focalidad neurológica o evolución anómala del cuadro, como persistencia del cuadro tras 3-6 horas de observación, o agravación del estado mental).

TRATAMIENTO:

CASOS LEVES Y SIN ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA:

1	No será preciso la determinación del nivel de etanol en sangre, salvo en lactantes y niños pequeños.
2	Toma de constantes (temperatura, tensión arterial, etc.).
3	Glucemia capilar.
4	Exploración neurológica básica.
5	Observación del paciente con evaluación repetida del nivel de conciencia.
6	Colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo.
7	Vigilar permeabilidad de la vía aérea.
8	Según la gravedad, valoraremos realización de analítica (glucemia, iones, gases) y ECG.
9	En general, si no hay signos de depleción de volumen ni hipoglucemia, no es necesaria la infusión de fluidos intravenosos.
10	Descartar traumatismo craneoencefálico e ingestión de otras drogas.

CASOS GRAVES Y CON ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA:

MEDIDAS GENERALES	
1	Si el paciente se encuentra en coma: intubación y ventilación mecánica. Descartar hipoglucemia. Si sospecha de otros tóxicos asociados, considerar naloxona y/o flumacenil.
2	Imprescindible solicitar etanol en sangre.
3	Monitorización del paciente con vigilancia de vía aérea, respiración y hemodinámica.
4	Exploración física adecuada para descartar patología acompañante (traumatismo craneoencefálico, ingestión de otras drogas).
5	Analítica completa con glucemia, iones, coagulación, gases y tóxicos en orina.
6	ECG.
7	Sonda nasogástrica si presenta vómitos.
8	Medidas de descontaminación gastrointestinal, como el lavado gástrico y el carbón activado, NO están indicados debido a que el etanol se absorbe rápidamente y además existiría el riesgo de provocar un aspirado pulmonar.

9	Perfusión con suero glucosalino para evitar o corregir la hipoglucemia y las alteraciones hidroelectrolíticas.
10	Descartar traumatismo craneoencefálico e ingestión de otras drogas.
DESCARTAR, PREVENIR Y TRATAR COMPLICACIONES	
1	Hipotermia: mantener al paciente bien abrigado.
2	Hipoglucemia: bolo de 0,25 g/kg de glucosa IV, seguido de perfusión continua de dextrosa al 10% con iones para mantener la glucemia mayor de 60 mg/dl.
3	Hipovolemia/hipotensión: bolo de suero salino fisiológico a 20 ml/kg, repitiendo según necesidad.
4	Cetoacidosis alcohólica.
5	Neumonía aspirativa.
6	Hematoma subdural: pedir TAC craneal si antecedente de TCE, focalidad neurológica, crisis convulsiva o si empeora o no mejora tras 3 horas de observación y tratamiento.
MANEJO DE LA AGITACIÓN PSICOMOTRIZ	
Clorazepato dipotásico (tranxilium): 100 mg VO o 10 mg/min EV hasta que se inicie un principio de sedación o Haloperidol 5-10 mg IM o EV. **NOTA**: Si agitación importante: haloperidol 5 mg + Clorpromazina 25 mg + Levomepromazina 25 mg, todas juntas por vía IM.	
OTROS TRATAMIENTOS	
Hemodiálisis	Lo consideraremos en casos de intoxicaciones potencialmente letales (etanolemia > 400-500 mg/dl), sobre todo en niños.
Tiamina	Lo consideraremos en pacientes alcohólicos crónicos a dosis de 100 mg IM o IV lento para prevenir el desarrollo de la encefalopatía de Wernicke.

19.4.2. Intoxicación por Drogas Ilegales (Generalidades)

CONCEPTO:

Se entiende por drogas, las sustancias capaces de producir cambios en la percepción y en el comportamiento, creando un hábito de consumo y sintomatología psíquica.

CLASIFICACIÓN SEGÚN SU EFECTO:

Depresores del SNC (psicolépticos)	▪ Opiáceos: oxicodona, metadona, buprenorfina, heroína y kratom. ▪ Hipnóticos sedantes: benzodiazepinas, carisoprodol y barbitúricos. ▪ Sustancias inhalables volátiles: colas y disolventes, óxido nitroso y nitrito de amilo. ▪ Alcohol etílico.
Psicoestimulantes (psicoanalépticos)	Cocaína, anfetaminas, efedrina, pseudoefedrina, Sida cordifolia, metilfenidato, modafinilo, kath, *Maytenus senegalensis*, cafeína, bebidas energizantes y guarana.

Psicodélicos, alucinógenos o psicodislépticos	▪ Plantas alucinógenas: *Atropa belladona*, ayahuasca, beleño negro, burundanga, *cannabis*, *Datura estramonium*, *Ipomoea violácea* o tricolor, mescalina y *Salvia divinorum*. ▪ Hongos alucinógenos: amanita muscaria, LSD y psilocybe. ▪ Dextrometorfano. ▪ Drogas de síntesis o diseño: triptamínicos de síntesis (DMT, AMT, etc.), opiáceos de síntesis, arilciclohexilaminas (fenciclidina y ketamina), feniletilaminas de síntesis (DOB, DOM, MDMA, etc.) y derivados anfetamínicos (piperazinas, MDPV, etc.).
Drogas disociativas	Óxido nitroso, ayahuasca, psilocybe, dextrometorfano, algunos triptamínicos de síntesis, fenciclidina y ketamina.

MANEJO GENERAL DE INTOXICACIÓN POR DROGAS ILEGALES:

Soporte vital	Evaluación y estabilización según la regla de los ABC: ▪ Administración de O_2 100%. ▪ Canalización de vía venosa periférica. ▪ Valoración neurológica. ▪ Control térmico.
Sueroterapia EV	Administrar en casos de hipotensión arterial y como prevención o tratamiento de rabdomiólisis.
DESCONTAMINACIÓN GASTROINTESTINAL	
En el caso de ingesta oral de drogas, valorar la necesidad de administrar carbón activado a dosis de 1 g/kg, máximo 50 g, vía oral o mediante sonda gástrica. Considerar lavado gástrico si la ingesta de sustancias no es absorbible por el carbón. **NOTA:** En el caso de los *body packers*, la administración de carbón activado se repetirá cada 4-6 horas y además se hará irrigación intestinal vía oral o por sonda nasogástrica (2 litros/hora).	
ADMINISTRACIÓN DE NALOXONA	
Administrar en niños y adolescente con sospecha de intoxicación por opioides que presenten depresión respiratoria y/o disminución del nivel de conciencia y miosis.	
Dosis	0,1 mg/kg dosis EV (máximo 2 mg/dosis). Repetir hasta conseguir efecto o dosis administrada de 8-10 mg. Propoxifeno y pentazocina a veces requieren altas dosis y perfusión (0,04-0,16 mg/kg/hora, máximo 0,4 mg/h) tras bolo inicial. Cautela en adolescentes adictos y embarazadas por riesgo de síndrome de abstinencia grave y pérdida fetal (inicio a 0,4 mg/dosis e ir incrementando de 0,1 en 0,1 mg/dosis).
Ajustes	La vida media es corta (< 75 min) pudiendo reaparecer síntomas y ser necesario repetir bolos o la administración de perfusión continua.
PARACLÍNICOS	
Se individualizará en cada paciente. Se deben realizar siempre en caso de toxicidad moderada-severa o historia poco clara de intoxicación. Pruebas a realizar:	
1	Hemograma, glucemia, función renal, EAB, iones, orina. Si dolor torácico: realizar enzimas cardíacas (CPK-mb, troponinas).

2	Determinación de tóxicos en orina y determinación en sangre de etanol.
3	RX tórax: En pacientes con alteración respiratoria que sugiera aspiración de contenido gástrico o edema pulmonar.
4	ECG: Si dolor torácico y en aquellas intoxicaciones por drogas que produzcan arritmias.
5	TAC craneal: Si cefalea persistente, convulsiones prolongadas o focalidad neurológica.
6	Rx abdomen: Si sospecha de paciente contenedor de paquetes de droga.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO	
Hipoglucemia	Administración de glucosa EV.
Hiponatremia	Restricción hídrica.
Hipernatremia	Primero utilizar medidas físicas de enfriamiento. Si no hay respuesta, usar benzodiacepinas (BZD) como el Diazepam a 0,2-0,5 mg/kg/dosis IV, máximo 10 mg/dosis. En caso de no respuesta a las benzodiacepinas, usar Dantroleno (2,5-4 mg/kg/dosis hasta dosis acumulada de 10 mg/kg) o relajante muscular más ventilación mecánica.
Agitación	Procurar un ambiente tranquilo. Si la agitación es severa usar benzodiacepinas.
Psicosis	Clorpromazina 0,5 mg/kg IV o IM o haloperidol (niños 3 a 12 años 0,05-0,15 mg/kg/día; en niños > 12 años 2,5-5 mg IV o IM).
Hipertensión arterial	▪ Leve: Benzodiacepinas. ▪ Moderada: Nifedipino (0,25-0,5 mg/kg/6-8 h VO). ▪ Grave: Labetalol (0,2-2 mg/kg EV, repetir cada 5-10 min, máximo 300 mg), Nitroglicerina (0,5-10 mcg/kg/min en perfusión), Nitroprusiato (0,5-8 mcg/kg/min) o Fentolamina (0,05-0,2 mg/kg/dosis EV cada 5 min hasta control). **NOTA:** Evitar betabloqueantes puros.
Hipotensión arterial	Expansión con volumen y, si no hay respuesta, usar inotrópicos (dopamina, adrenalina) en perfusión continua.
Arritmias	Antiarrítmicos (betabloqueantes asociados a fentolamina).
Infarto miocardio	Administración de oxígeno, nitroglicerina, ácido acetilsalicílico y opioides.
Convulsiones	Se debe utilizar una benzodiacepina (diazepam, clonazepam, midazolam). En caso de que la sospecha de intoxicación sea por opioides, se debe administrar en primer lugar naloxona.
Rabdomiólisis	Sondaje vesical + Fluidoterapia. + Alcalinización orina: bicarbonato sódico 1-2 mEq/kg EV, Furosemida (1-2 mg/kg/dosis c/6 horas EV), Manitol (0,5-1 g/kg EV inicial, y posteriormente 0,25-0,5 g/kg c/6 horas) + Tira de orina (mioglobina y creatinquinasa).
Edema agudo de pulmón	BIPAP, si consciente; y ventilación mecánica, si inconsciente.

INGRESO EN UCIP
En pacientes con intoxicación moderada o grave, pacientes con complicaciones isquémicas y portadores de paquetes de droga en cavidades huecas.

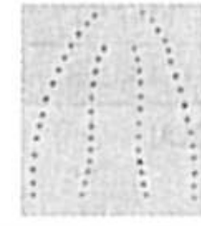
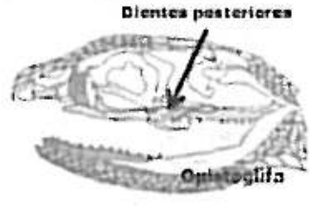
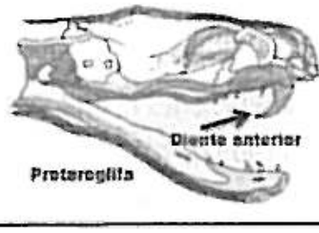
19.5. Accidentes por Animales

19.5.1. Emponzoñamiento Ofídico (Generalidades)

GENERALIDADES:

El emponzoñamiento ofídico es un cuadro clínico característico producido por la acción de una toxina inoculada por una serpiente venenosa, que puede ocasionar la muerte o incapacidad temporal o permanente, de acuerdo a sus secuelas.

CLASIFICACIÓN DE LAS SERPIENTES:

SEGÚN LA FAMILIA		
Colubridae	2.000 especies. Solo tienen representantes medianamente venenosos, como lo son las subfamilias de *Xenodontinae, Natricinae, Homalopsinae, Boiginae* y *Aparallactinae*.	
Elapidae	2.000 especies. Todas son venenosas. Incluye a las cobras, mambas, búngaros, serpientes de coral, elápidos australianos y algunas serpientes marinas *Laticaudinae*.	
Hydrophiidae	50 a 60 especies. Todas son venenosas. Incluye las serpientes marinas de 2 subfamilias, *Laticaudinae* e *Hydrophiinae*.	
Viperidae	50 especies. Todas son venenosas. Incluye a las víboras de 3 subfamilias *Azemiopinae, Causinae* y *Viperidae*.	
Crotalidae	130 especies. Todas son venenosas. Incluye a la serpiente cascabel y demás víboras de fosetas.	
SEGÚN EL NUMERO DE DIENTES		
AGLIFAS	Dentadura del maxilar superior formada por dientes ganchudos y curvados hacia atrás. Sin conducto inoculador, por lo que no son venenosas.	
OPISTOGLIFAS 	Disposición igual a la anterior, pero tienen un par de dientes posteriores alargados y con surcos inoculador. La ponzoña es de muy pocas cantidades por lo que se consideran semi-venenosas.	
PROTEROGLIFAS 	Los colmillos inoculadores están en la porción anterior, poseen un canal semi-cerrado. La mordedura de estas serpientes es mortal.	

SOLENOGLIFAS 	Su aparato inoculador consiste en un par de colmillos curvados hacia atrás en la porción anterior, móviles, lo que les permite replegarlos hacia el techo del maxilar.	

DIFERENCIAS ENTRE SERPIENTES PONZOÑOSAS Y NO PONZOÑOSAS (NO INCLUIDAS LAS CORALES):

	Serpientes venenosas	Serpientes no venenosas
Cabeza	Cubierta de escamas pequeñas. Forma triangular	Cubierta de escamas grandes, simétricas (placas) y lisas. Forma variable aplanada
Cuerpo	Cubierto de escamas carenadas (áspero al tacto) y opacas	Cubierto de escamas no carenadas (liso al tacto) y brillantes
Forma de la pupila	Vertical elíptica	Redondeada en la mayoría
Foseta loreal	Tiene	No tiene
Cola	Corta y gruesa con o sin cascabel	Larga y delgada sin cascabel
Actitud	Toman actitud de ataque, en forma de "S"	Tienden a escapar rápidamente

EMPONZOÑAMIENTO BOTRÓPICO:

CONCEPTO	Causado por el género Bothrops (también conocida como "Mapanare"). Poseen colores mate, cabeza triangular, cola corta y puntiaguda. Son de hábitos nocturnos y terrícolas.
	CLÍNICA
LOCAL	Dolor intenso de carácter urente inmediatamente después de la mordedura, localizado en el sitio de esta. Unas horas después el dolor se extiende al segmento y según la gravedad a todo el miembro herido. Otros signos encontrados son edema, eritema y calor en el miembro afectado. Las flictenas y ampollas de contenido seroso o sero-hemático, al igual que las petequias, equimosis y zonas necróticas que aparecen con relativa frecuencia y constituyen las manifestaciones de los estadios moderados y graves.
SISTÉMICA	Son relativamente frecuentes y corresponden principalmente a síntomas hemorrágicos en diferentes sistemas y órganos, siendo poco frecuentes los casos de hemorragias internas, que se manifiestan por hematemesis, melenas y/o hematuria macroscópica. Las hemorragias masivas en tubo digestivo son la primera causa de muerte y en casos de alteraciones neurológicas con estupor, cefalalgia intensa, desorientación, confusión mental o coma, se debe pensar en un sangrado del sistema nervioso central. La fiebre, mareo,

	náuseas y vómitos se presentan en el 15% de los casos. Otras consecuencias es la CID que se acompaña de trombocitopenia. De acuerdo a la magnitud de la hemorragia el paciente puede cursar con clínica de shock hipovolémico: palidez, taquicardia, hipotensión, pérdida de la conciencia, muerte.

CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD

	Síntomas locales	Síntomas sistémicos
ASINTOMÁTICO	▪ Dolor leve ▪ Sin hemorragias ▪ Sin edema	▪ Signos vitales normales ▪ Coagulación normal
	▪ Fibrinógeno: 120-160 mg/dL	
LEVE	▪ Edema en uno a dos segmentos ▪ Aumento del perímetro corporal afectado < 4 cm ▪ Equimosis y hemorragia local escasa ▪ Usualmente no hay flictenas ni necrosis	▪ No hay hemorragia sistémica ▪ Coagulación normal o alterada
	Fibrinógeno: 70-110 mg/dL	
MODERADO	▪ Edema en dos a tres segmentos ▪ Hemorragia local activa ▪ Flictenas ▪ No hay necrosis	▪ Clínica: gingivorragia, hematuria, equimosis, sangrado en sitios de veno-punción o heridas recientes ▪ Pruebas de coagulación no coagulables ▪ No hay compromiso hemodinámico
	Fibrinógeno: 70-110 mg/dL	
GRAVE	▪ Edema de toda la extremidad ▪ Compromiso de tronco, cara, cuello y genitales ▪ Hemorragia local activa ▪ Flictenas abundantes ▪ Necrosis superficial o profunda ▪ Síndrome compartimental	▪ Hipotensión ▪ Colapso cardiovascular ▪ Síndrome hemorrágico ▪ CID ▪ Sangrado en SNC ▪ Falla renal aguda o crónica reagudizada ▪ Falla orgánica múltiple ▪ Pruebas de coagulación no coagulables
	Fibrinógeno: < 70 mg/dL	

PARACLÍNICOS
El PT, PTT y fibrinógeno deben ser solicitados a las 12, 24 y 48 horas posteriores a la aplicación del antiveneno y posteriormente según la evolución clínica del paciente. Además, se debe solicitar hemoleucograma, recuento plaquetario, función renal, CKT y citoquímico de orina. La necesidad de solicitar otros paraclínicos debe ser individualizada según los signos y síntomas encontrados.
TRATAMIENTO
Ver más adelante en "Manejo general/emponzoñamiento ofídico". **NOTA:** La necrosis se agrava con la aplicación de torniquetes, afectando al tegumento y masas musculares, pudiendo dejar al desnudo el esqueleto subyacente y dar lugar a frecuentes amputaciones, especialmente en los casos graves.

EMPONZOÑAMIENTO CROTÁLICO:

CONCEPTO	Causado por el género Crotalus. Comprende un gran número de subespecies conocidas con el nombre de "cascabel", apodado así por su cascabel característico al final de la cola; la cual tiene una longitud promedio de 1 metro.
CLÍNICA	
LOCAL	Dolor y edema discreto, adormecimiento, parestesia e inflamación local.
SISTÉMICA	Debilidad, sudoración, náuseas, ganglios linfáticos adoloridos, sensación y mialgias por rabdomiólisis. Después de las 24 horas se observa coluria por mioglobinuria, oliguria, anuria e insuficiencia renal aguda. Entre los síntomas neurológicos se encuentran la flacidez de la musculatura facial "facies neurotóxica" (facies inexpresiva), disminución o pérdida de la visión, ptosis palpebral, oftalmoplejia, diplopía, hormigueo o adormecimiento en la lengua, boca o piel cabelluda y parálisis progresiva hasta el paro respiratorio.
CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD	
LEVE	Si después de las 3 horas no hay fascies neurotóxica.
MODERADO	Si se presenta facies neurotóxica y mioglobinuria moderada sin daño renal, ni parálisis respiratoria.
SEVERO	Si se presenta facies neurotóxica que aparece en las primeras 6 horas, si hay mioglobinuria y anuria severa, la muerte puede ocurrir dentro de las primeras 24 horas. En los casos tratados con suero antiofídico en dosis suficiente dentro de las primeras horas el riesgo de muerte disminuye.
PARACLÍNICOS	
Se observa el aumento de CPK, LDH, TGO, TGP, urea, creatinina y disminución del calcio sérico. El tiempo de coagulación está prolongado o incoagulable.	
TRATAMIENTO	
Ver más adelante en "Manejo general/emponzoñamiento ofídico".	

EMPONZOÑAMIENTO MICRÚRICO:

CONCEPTO	Causado por serpientes del género Micrurus, de la familia Elapidae, las cuales se conocen con el nombre de "corales". Son de colores vistosos rojo, negro, amarillo o blanco en anillos que tienen que ser completos a lo largo del cuerpo (entre 2 anillos rojos, blanco par y negro impar) y pueden sobrepasar 1 metro de longitud; solo muerden cuando se molestan, caso en el cual lo hacen repetidamente y se adhieren a la piel.

DIFERENCIAS ENTRE LAS VERDADERAS Y LAS FALSAS CORALES

	VERDADERA CORAL	FALSA CORAL
PATRÓN DEL COLOR	Tríadas de anillos negros Bicolores (R, N o N, B) Secuencia de color: R, A, N, A-R, B, N, B	El color amarillo o blanco nunca toca el color rojo
ANILLOS	Completos (generalmente)	Incompletos en la parte ventral (vientre es completamente blanco)
CABEZA Y CUELLO	Cabeza redonda, con el cuello mal definido	Cabeza ovalada o en punta con el cuello bien definido
OJOS Y ABERTURA NASAL	Ojo pequeño, abertura nasal redondeada	Ojo de grande a normal
COLA	Relativamente corta, que se enrolla al atacar	Generalmente más larga
REPRESENTACIÓN GRÁFICA	 Bandas negras completas y nítidas de a una o de a tres	 Bandas incompletas, de a una o de a pares irregulares, o a pares completos

CLÍNICA

LOCAL	Dolor agudo, edema o hemorragia en el sitio de la mordedura.
SISTÉMICA	Generalmente transcurre un período asintomático de 2 horas, en el que posteriormente puede aparecer mareo, parestesias de tipo adormecimiento a lo largo de miembro lesionado, sialorrea, dificultad para la marcha, cefaloplejia, ptosis palpebral, ardor ocular, dificultad para la acomodación visual. Antes de finalizar las 24 horas el paciente puede tener disfagia, disartria y estar postrado en cuadriplejia flácida, mialgias e insuficiencia respiratoria.

PARACLÍNICOS

En general no se requieren; sin embargo, puede solicitarse hemoleucograma, electrolitos séricos, gasometría arterial, función renal, creatincinasa y ECG, especialmente si el paciente tiene un envenenamiento grave o enfermedades de base. Se debe realizar una radiografía de tórax en aquellos pacientes que requieran intubación o que cursen con falla respiratoria.

TRATAMIENTO

Ver más adelante en "Manejo general/emponzoñamiento ofídico".

MANEJO GENERAL/EMPONZOÑAMIENTO OFÍDICO:

La mordedura de serpientes venenosas es una urgencia médica que requiere atención inmediata. Si en la primera hora no aparecen síntomas locales, las posibilidades de envenenamiento son escasas.

MEDIDAS GENERALES:

1	Reposo e inmovilización de la extremidad afectada en posición funcional por debajo del corazón.
2	Quitar la ropa u objetos que puedan comprimir la zona.
3	Medir el perímetro de la extremidad afectada.
4	Lavar y desinfectar la herida con desinfectante incoloro.
5	Pautar analgésicos y antiinflamatorios (no se deben administrar salicilatos por una posible afectación de la coagulación).
6	No está indicado aplicar hielo ni barro, ni realizar succión o incisión de la herida.
7	Si el paciente está a más de 1 hora del hospital más cercano, se puede aplicar un torniquete como máximo durante 2-3 horas (aflojándolo durante 2 minutos cada 15 minutos).

CASOS LEVES:

1	Antihistamínicos orales y corticoides tópicos.
2	Si es necesario, deben extraerse cuerpos extraños y desbridar.
3	Los antibióticos solo deben pautarse si existen signos de infección, previa recogida de cultivos (amoxicilina-ácido clavulánico es el antibiótico de elección).
4	Profilaxis antitetánica según calendario vacunal.

CASOS GRAVES:

1	Estabilización del paciente.
2	Si existe un síndrome compartimental, se realizará una fasciotomía.
3	La corticoterapia sistémica solo está indicada para evitar reacciones de hipersensibilidad al suero antiofídico.
4	Pruebas complementarias: Hemograma, coagulación, pruebas de sangre cruzadas, gasometría, función renal y hepática, CPK.

SUERO ANTIOFÍDICO A ADMINISTRAR:

	Cantidad de Veneno a Neutralizar		Cantidad de Ampollas a utilizar	
	Bothrops	Crotalus	Bothrops	Crotalus
Sin síntomas	-	-	-	-
Leve	100 mg	-	5 amp	5 amp

Moderado	200 mg	150 mg	10 amp	10 amp
Grave	300 mg	300 mg	15 amp	20 amp
	Cantidad de Veneno a Neutralizar		**Cantidad de Ampollas a utilizar**	
	Lachesis	**Micrurus**	**Lachesis**	**Micrurus**
Sin síntomas	-	-	-	-
Graves	400 mg	30 mg	20 amp	4-10 amp

NOTA: 1 Kit de suero antiofídico polivalente contiene 5 amp de 10 cc cada una y si el paciente lo amerita se pueden utilizar hasta 4 o 5 kit. En el caso de ser un paciente pediátrico el suero se debe administrar del mismo modo que en el adulto, incluso requiere de una atención rápida, ya que la superficie corporal es menor y el veneno se expande velozmente agravando la clínica del paciente en minutos. En caso de emponzoñamiento por coral se administrará el suero antimicrúrico (coral).

19.5.2. Aculamiento por Escorpión

INTRODUCCIÓN:

Existen aproximadamente 650 especies, siendo uno de las más comunes y peligrosos el escorpión amarillo o común, también denominado "alacrán" (*Buthus occitanus*), el cual es de color claro y tono amarillento. Otro escorpión frecuente y peligroso es el *Euscorpius flavicaudis*, más pequeño, de color pardo o marrón oscuro, pero con tonalidad más clara y viva. Todos estos arácnidos tienen una morfología muy parecida, midiendo un máximo de 10 cm, siendo el tamaño promedio entre 4 y 6 cm, con grandes pinzas o pedipalpos, cuatro pares de patas, un cefalotórax y abdomen constituido por siete segmentos anteriores anchos y una especie de cola, en cuyo extremo se encuentra un aguijón incurvado, que contiene 2 glándulas venenosas. Los escorpiones son nocturnos y en el día se esconden bajo piedras o troncos derribados. La mayoría de las especies viven en desiertos, estepas y lugares secos o áridos y pedregosos.

CLÍNICA:

Manifestaciones colinérgicas	Las manifestaciones clínicas pueden agruparse en aquellas de tipo colinérgico (vómitos, dolor abdominal, sialorrea, náuseas, diaforesis, bradicardia sinusal, hipotensión arterial, bradipnea, broncoespasmo, diarrea, miosis, parestesias, calambres, disartria, fasciculaciones musculares).
Manifestaciones adrenérgicas	Palidez cutánea, frialdad de extremidades, piloerección, taquicardia sinusal, hipertensión arterial, taquipnea, priapismo, midriasis.
NOTA: En los pacientes emponzoñados puede predominar la clínica colinérgica o la adrenérgica o presentarse una combinación de ambas. En los pacientes graves es posible observar agitación psicomotriz, fasciculaciones musculares, convulsiones, cambios electrocardiográficos, insuficiencia o falla cardíaca, insuficiencia respiratoria o edema pulmonar agudo y shock, así como coagulación intravascular diseminada y anemia hemolítica.	

CLASIFICACIÓN SEGÚN LA GRAVEDAD:

LEVE	Dolor local, náuseas, vómitos, sialorrea y dolor abdominal
	• Glicemia: > 120 mg/dL • Amilasa pancreática: > 60 mg/dL
MODERADA	Clínica leve más miosis o midriasis, palidez cutánea y mucosa, sudoración e hipotensión
	• Glicemia: > 170 mg/dL • Amilasa pancreática: > 120 mg/dL
GRAVE	Clínica moderada más arritmias cardíacas y/o respiratorias, priapismo, hipertensión o hipotensión arterial, irritabilidad, rubicundez, convulsiones, taquicardia o bradicardia, shock distributivo
	• Glicemia: > 200 mg/dL • Amilasa pancreática: > 240 mg/dL

PARACLÍNICOS:

Casos leves con signos y síntomas locales generalmente no muestran cambios en las pruebas de laboratorio. Casos moderados o graves:

Hemoleucograma	Leucocitosis neutrofílica, que desciende horas después de la aplicación del antiveneno.
Glicemia y amilasa sérica	Generalmente se encuentra elevada, mientras que la amilasa sérica presenta generalmente un aumento tardío y desciende entre las 24 a 72 horas posteriores al accidente.
Electrolitos séricos y gasometría	Puede haber hipopotasemia, también puede hallarse acidosis metabólica con anión gap aumentado.
CPK y LDH	En los casos graves pueden estar normales o levemente aumentadas, presentando valores más elevados según la evolución del cuadro. Si hay daño del miocardio puede estar aumentada la CK-MB.
ECG	Se pueden observar alteraciones diversas, tales como: 1. Trastornos de la conducción A-V; 2. Arritmias: taquicardia o bradicardia, extrasístoles ventriculares o supraventriculares, fibrilación auricular, taquicardia paroxística y supraventricular; 3. Trastornos de la repolarización ventricular con aumento del voltaje, aplanamiento o inversión de la onda "T", infradesnivel del segmento ST y prolongación del QTc; 4. Trastornos de la conducción interventricular como bloqueos de rama.
Ecocardiograma	Puede hallarse disfunción sistólica de grado variable del ventrículo izquierdo, hipo o aquinesia difusa o regional con disminución de la fracción de la eyección y dilatación cardíaca.
Radiografía de tórax	Pueden observarse signos radiológicos de edema pulmonar, con presencia o no de cardiomegalia. En ocasiones se visualiza distensión de la cámara gástrica.

TRATAMIENTO:

Debe realizarse lavado y desinfección de la zona, aplicar frío local y pautar analgesia y antihistamínicos. No están indicados los derivados mórficos ya que interaccionan con el tóxico. El gluconato cálcico 10 % se administrará si existen espasmos musculares. Los corticoides son discutidos. En nuestro medio no se recomienda la administración de suero antiescorpiónico.

19.5.3. Arácnidos

ACCIDENTE POR LOXOSCELES:

CONCEPTO	"Araña marrón" o "de los rincones". El loxoscelismo es un síndrome dermonecrótico (Loxoscelismo cutáneo-necrótico) y/o hemolítico (Loxoscelismo cutáneo-visceral o sistémico) causado por *Loxosceles*. Estas arañas se caracterizan por ser de tamaño mediano (entre 6 y 20 mm de largo y 3-4 mm de envergadura); su color varía desde grisáceo hasta anaranjado o rojizo, café pálido y oscuro; algo peludas y con marcada constricción entre el cefalotórax y el abdomen.
CLÍNICA	
LOXOSCELISMO CUTÁNEO SIMPLE:	
Primeras 6 a 12 horas	Se desarrolla una mácula violácea equimótica, rodeada por un área pálida isquémica, la que a su vez termina en un halo eritemato-violáceo mal delimitado. Esta lesión con tres áreas bien diferenciadas es conocida como "placa livedoide" o "mancha marmórea", que ocurre en aproximadamente un 75 % de los casos.
24 a 28 horas	La placa se encuentra claramente constituida, es de coloración y contornos irregulares, y alcanza una extensión de 3-35 mm. En la superficie suelen observarse una o más ampollas de contenido líquido o hemorrágico. Posteriormente esta placa evoluciona, en la mayoría de los casos, a la formación de una costra o escara necrótica, con lo que se pierde la sensibilidad dolorosa y térmica en esta zona, mientras que en la periferia se mantiene la hiperestesia.
3 a 6 semanas	Dependiendo de la extensión y profundidad, cede el dolor.
NOTA: La úlcera que se produce al desprenderse la escara cicatriza en plazos variables. Menos frecuente es la evolución hacia la curación por descamación, sin producirse una escara. En otros casos se produce un extenso edema, sin eritema ni necrosis, especialmente cuando hay compromiso de la cara.	
LOXOSCELISMO CUTÁNEO-VISCERAL:	
Se caracteriza, además de las manifestaciones locales descritas, que en este caso aparecen en las primeras 24 horas, por intensos síntomas y signos sistémicos, entre los cuales se describen los siguientes: náuseas, vómito, distensión abdominal, cefalea, fiebre, dificultad respiratoria, mialgia, artralgia, hepatitis, pancreatitis, hemólisis, coagulopatía mediada por consumo, sepsis y fasceitis necrotizante.	

NOTA: El evento más importante es la hemólisis intravascular masiva, que comienza a hacerse evidente a partir de 6 a 12 horas de ocurrida la mordedura, en la que se produce anemia aguda, ictericia, palidez, cianosis, hipotensión, hemoglobinuria y hematuria, y compromiso del estado de conciencia de grado variable. Estos pacientes con hemólisis masiva pueden desarrollar: 1. Necrosis tubular aguda, manifestada por insuficiencia renal, con oliguria o anuria; 2. Signos de insuficiencia cardíaca, con cogestión y edema pulmonar y hepatomegalia.	
CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD	
LEVE	Si después de 24 horas la lesión se limita a una lesión violácea equimótica y una pequeña necrosis local. Después de 72 horas, el paciente no presenta hematuria, hemoglobinuria, anemia o disminución del volumen urinario.
SEVERO	Si la lesión equimótica es extensa, con flictemas hemorrágicas y con presencia además de hematuria, hemoglobinuria, anemia severa, ictericia, vómitos, acidosis metabólica, oliguria y anuria.
PARACLÍNICOS	
Cutáneo simple	Se detecta leucocitosis con neutrofilia.
Cutáneo-visceral	Existen una gran cantidad de alteraciones en el laboratorio clínico tales como anemia con reticulocitosis, trombocitopenia, elevación de bilirrubina indirecta, hiperpotasemia, elevación de la creatininemia y de la uremia, alteración del coagulograma y hemoglobinuria, con depleción del complemento.
TRATAMIENTO	
Es sintomático (analgesia y antihistamínicos). Los corticoides y la heparina no modifican la evolución clínica. En muchos casos la lesión involuciona en una semana.	

NOTA: *Antiveneno Loxosceles:* según el cuadro clínico, se administrará la siguiente dosis:

	N° de ampollas	Observaciones
Loxoscelismo cutáneo simple	▪ Butantan o CPPI: 5 ampollas[1] ▪ IPB-Perú: 1 ampolla[2] ▪ INPB: 10 ampollas[3]	Este N° de ampollas será diluido en 100 ml de solución salina 0,9% a pasar en 20 a 30 minutos EV (vigilar reacciones alérgicas).
Loxoscelismo cutáneo-visceral	▪ Butantan o CPPI: 10 ampollas[1] ▪ IPB-Perú: 2 ampollas[2] ▪ INPB: 10 ampollas[3]	

[1] *Las dosis están referidas a lotes de Soro Antiaracnídico polivalente del Instituto Butantan (San Pablo, Brasil), que neutraliza Phoneutria, Tityus serrulatus y Loxosceles o del Soro Antiloxoscélico Poliespecífico del Centro de Produçao e Pesquisa em Imnunobiológicos (Paraná, Brasil).*

[2] *Antiveneno del Instituto de Producción de Biológicos del Perú. Se sugiere la aplicación intramuscular, dado su proceso de purificación (fracción de IgG de inmunoglobulinas equinas).*

[3] *Antiveneno del Instituto Nacional de Producción de Biológicos (INPB) A.N.L.I.S. Los antivenenos antiloxoscélicos de Brasil y Argentina (INPB) están constituidos por fragmentos F(ab')2 de inmunoglobulinas equinas. En estos casos la vía de elección es la intravenosa.*

ACCIDENTE POR LATRODECTUS:

CONCEPTO	El latrodectismo es un síndrome neurotóxico, potencialmente letal, producido por la inoculación de veneno de arañas del género Latrodectus (conocidas como "viudas negras"). Las arañas adultas son reconocidas por su color negro intenso aterciopelado, marcas rojas, amarillas o naranja en la parte ventral del abdomen en forma de "reloj de arena", siendo arañas pequeñas.
CLÍNICA	
LOCAL	Se describe dolor como de una aguijada o pinchazo, que luego evoluciona a quemazón local, con intensidad creciente hasta 1-3 horas después. El dolor puede persistir 2 días. El examen local puede evidenciar la presencia de 2 orificios puntiformes, distando 1 a 2 mm uno del otro, con pápula eritematosa y sudoración local asociada. Hiperestesia local e infarto ganglionar regional son también descritos.
SISTÉMICA	Se pueden presentar temblores, parestesias, sudoración, cefalea, dolor abdominal, dolores articulares y en miembros inferiores, agitación, insomnio y edema en la cara y cuello suceden con frecuencia de 10-30% de los casos. También se observan actitud de flexión en la cama y contracciones espasmódicas de los miembros. El dolor abdominal puede ser tan intenso, en algunos casos, al punto de poder simular un cuadro de abdomen agudo. La asociación de signos como edema, ptosis palpebral, hiperemia conjuntival y trismus de los maseteros constituyen lo que se denomina la facies latrodectísmica, observada en un número pequeño de casos. La evolución a trastornos cardiovasculares importantes (arritmias, infarto del miocardio, choque, edema pulmonar) es muy poco frecuentes.
NOTA: Los síntomas del envenenamiento suelen ceder de forma gradual aproximadamente tres días después del accidente.	
CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD	
LEVE	Dolor en el sitio de la lesión, piloerección y eritema localizado, sudoración, mialgias y en ocasiones mareos.
MODERADO	A la sintomatología presente en los cuadros leves se suman, entre otros, espasmos y contracturas musculares intensas, calambres abdominales, taqui o bradicardia, alteraciones de la presión arterial, priapismo, etc.
GRAVE	Se acentúan las manifestaciones clínicas y se agregan midriasis o miosis, confusión, alucinaciones, retención urinaria, broncoconstricción grave, espasticidad muscular generalizada, abdomen "en tabla", hipertensión grave, arritmias, fallo cardíaco con edema agudo de pulmón, que puede conducir a la muerte.
PARACLÍNICOS	
Hemoleucograma	Leucocitosis, linfopenia, eosinopenia.
Bioquímica	Hiperglucemia, hiperfosfatemia.
Examen orina	Albuminuria, hematuria, leucocituria y cilindruria.

ECG	Arritmias cardíacas como fibrilación auricular y bloqueos, disminución de la amplitud del QRS y de la onda T, inversión de la onda T, alteración del segmento ST y prolongación del intervalo QT. Estas alteraciones pueden persistir hasta 10 días después de la picadura.
TRATAMIENTO*	
Es sintomático (analgesia, antihistamínicos y corticoides; si existen espasmos se administrará gluconato cálcico 10%). El metocarbamol y la neostigmina pueden ser necesarios si aparecen efectos colinérgicos.	

**ANTIVENENO LATRODECTUS:* Según la severidad del envenenamiento, se administrará la siguiente dosis:

	N° de ampollas	Observaciones
Leve	-	Este N° de ampollas debe ir diluido en 100 ml de solución salina 0,9% a pasar en 20 a 30 minutos EV (vigilar reacciones alérgicas).
Moderado	1 ampolla[1]	
Grave	2 ampollas[1]	
[1]Las dosis están referidas a lotes de antiveneno Latrodectus producido por el Instituto Nacional de Producción de Biológicos – A.N.L.I.S. "Dr. Carlos G. Malbrán" o al antiveneno Latrodectus producido por el Laboratorio Central de Salud Pública de la Provincia de Buenos Aires. La vía de elección es la intravenosa, si bien se ha comunicado en estos casos la utilidad de la intramuscular.		

NOTA: La dosis de antiveneno siempre es la misma para niños y adultos.

19.5.4. Especies Marinas Venenosas

CELENTÉREOS (MEDUSAS):

CONCEPTO	Los celentéreos comprenden una gran cantidad de animales hallados en todo el mundo, de las cuales alrededor de 70 especies son tóxicas para los seres humanos. Se caracterizan por poseer un aparato de veneno denominado "neumatocistos" capaz de inocular un tóxico a través de filamentos o flagelos cuando una persona hace contacto con ellos (incluso después de la muerte del animal).
CLÍNICA	
LOCAL	De una u otra manera se trata siempre de zonas lineales, cruzadas a veces (como si se hubieran producido por latigazos), eritematosas y ronchas, pruriginosas y a menudo considerablemente dolorosas o con sensación de quemazón. En algunos pacientes pueden aparecer vesículas e incluso escaras necróticas de evolución tórpida. Las lesiones suelen autolimitarse en pocas horas, pero es frecuente que den cuadros recidivantes de tipo urticariforme o parestesias. Las lesiones cutáneas pueden cronificar: hipopigmentación, queloides, atrofia cutánea.

SISTÉMICA	Debilidad, palidez, escalofríos, fiebre, náuseas, vómitos, rigidez abdominal, calambres musculares, expectoración mucosa, disnea y síncope.
TRATAMIENTO	
Se debe limpiar la zona con abundante agua de mar, vinagre o bicarbonato durante media hora. Los filamentos adheridos a la piel se pueden extraer con una cuchilla de afeitar, pinzas o alcohol. Se pautará analgesia, antihistamínicos y corticoides tópicos si es preciso, y gluconato cálcico 10 % si existen calambres musculares.	

EQUINOIDEOS (ERIZO DE MAR):

CONCEPTO	Los equinoideos, comúnmente conocidos como erizos de mar, son de forma globosa o discoidal, con un esqueleto interno, protegidos por un caparazón formado por células calcáreas, en el que se sitúan glándulas venenosas y púas móviles. Tienen la capacidad de desplazarse lentamente por el sustrato marino gracias a sus pedicelios.
CLÍNICA	Herida punzante y dolorosa producida por las espinas. Si parte de las mismas se rompe o queda en el interior (caso frecuente), se produce con los días un granuloma que suele terminar en una pústula que expulsa los fragmentos al abrirse. También suele sobreinfectarse. En otras ocasiones la espina se disuelve y la lesión se autolimita sin problemas.
TRATAMIENTO	
Consiste en lavado con agua fría o salada y la extracción de las espinas con pinzas o aguja con la piel húmeda. Si la extracción es difícil, se pueden aplicar emplastos con esencia de trementina, lanolina y ácido acetilsalicílico a partes iguales durante 12 horas.	

PECES:

POR ESPINAS	Especies: Pez araña, pez escorpión, araña blanca, escórpora). Inoculan el veneno a través de las espinas dorsales. Causan dolor intenso que puede irradiarse y dura 12-24 h.
POR AGUIJÓN	Especies: Raya, águila marina, pastinaca. Producen un dolor punzante que es máximo a la hora y suele desaparecer en 48 h.
POR DESCARGA	Especie: Peces torpedo. No causan lesión, pero dan pequeñas descargas eléctricas (45-220 voltios).
TRATAMIENTO	
Se debe realizar lavado con agua salada, desinfección local y extraer los posibles restos. La zona afectada puede sumergirse en agua caliente a 45 °C durante 30-90 minutos o hasta que no duela (el veneno es termolábil). Se debe pautar analgesia. Los corticoides y los antihistamínicos son discutidos en estos cuadros. La profilaxis antibiótica está indicada en mordeduras con desgarro, herida punzante o cuerpo extraño. Se realizará una radiografía si se sospechan fragmentos no retirados.	

19.6. Otras Intoxicaciones

16.6.1. Intoxicación por Monóxido de Carbono

INTRODUCCIÓN:

El monóxido de carbono es un gas tóxico, no irritante, inodoro e incoloro. Es producido por la combustión incompleta de algún material que contenga carbono, siendo fuentes de exposición frecuentes el humo en los incendios, el exhosto de los automóviles, humo de cigarrillo o tabaco, sistemas de calefacción, chimeneas, keroseno o gas de hornos-estufas, producción endógena y algunos disolventes de pintura, desengrasantes y vapores que contienen cloruro de metileno (se absorben fácilmente a través del pulmón y la piel y se transforman en monóxido de carbono en el hígado).

DOSIS TÓXICA:

La recomendación límite en los sitios de trabajo para el monóxido de carbono es de 25 ppm con un tiempo de trabajo promedio de 8 horas. Los niveles considerados inmediatamente como dañinos para la vida o que producen la muerte son de 1.200 ppm. Varios minutos de exposición a 1.000 ppm (0,1%) pueden resultar en un 50% de saturación de la carboxihemoglobina.

CLÍNICA:

PIEL	Se suele observar palidez o cianosis. La coloración rojo cereza en piel y mucosas clásicamente descrita solo es observada en el cadáver.
GASTRO-INTESTINAL	Con frecuencia se presentan náuseas, vómitos, dolor abdominal, incontinencia fecal y diarrea, especialmente en niños.
PULMONAR	Taquipnea marcada. En intoxicaciones graves es frecuente el edema pulmonar no cardiogénico.
CARDIO-VASCULAR	Inicialmente es común encontrar taquicardia, asociada a hipertensión e hipertermia. En la intoxicación severa es más frecuente la hipotensión.
OFTALMOLÓGICO	Alteraciones visuales (hemianopsia homónima, amaurosis), edema de papila y hemorragias retinianas. Un signo precoz sensible es la visualización de las venas retinianas de color rojo brillante.
NEURO-PSIQUIÁTRICO	Las primeras manifestaciones observables en caso de intoxicación, consisten en cefalea (de tipo constrictiva a nivel frontal, acompañada de latido perceptible de la arteria temporal), al cuadro se agrega con mayor frecuencia la perturbación de la memoria, incluyendo amnesia retrógrada y anterógrada. Otras observaciones incluyen labilidad emocional, juicio crítico alterado, disminución de la habilidad cognoscitiva, cuadros de psicosis con excitación psicomotriz, convulsiones, cefalea, verborragia, letargo, estupor, coma, ataxia, rigidez, reflejos alterados, apraxia, agnosia, desórdenes de la audición y trastorno vestibular. La vasodilatación compensadora producto de la hipoxia, sumada a la mala perfusión existente, provocan síndrome de hipertensión endocraneana por edema local.

NOTA: Síndrome neurológico tardío: Se manifiesta entre los días 2 y 28 luego de la intoxicación aguda tras un período de aparente normalidad. Este síndrome es caracterizado por: neuropatías periféricas, cefalea crónica, trastornos de la visión, incontinencia de los esfínteres, apraxia, disartria, alteraciones de la personalidad, de la conducta, de la memoria y de la marcha, entre otros. Como secuela suelen presentar parkinsonismo y alteraciones en la vía auditiva y/o vestibular. No existen datos predictivos que orienten a precisar qué pacientes podrían desarrollar este síndrome; sin embargo, es más frecuente en intoxicaciones graves y en ancianos.

CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD:

	SÍNTOMAS	COHb %
LEVE	Ninguno	5-9
	Cefalea leve, disnea de grandes esfuerzos y vasodilatación cutánea	10-19
	Cefalea moderada y disnea de moderados esfuerzos	20-29
MODERADA	Cefalea severa, irritabilidad y visión borrosa	30-39
SEVERA	Cefalea, taquicardia, náuseas, confusión, letargia y respiración de Cheyne-Stokes	40-59
POTENCIALMENTE LETAL	Coma, convulsiones, falla respiratoria y cardíaca	60-69
LETAL	Muerte	≥ 70

DIAGNÓSTICO:

Antecedente de exposición + Clínica + Pruebas para calibrar la gravedad de la intoxicación inicial:

Carboxi-hemoglobina (COHb)	Se puede medir en sangre venosa (buena correlación con valores arteriales) mediante cooximetría. Los niveles normales de carboxi-hemoglobina sanguínea no superan el 1-2 %. Se considera el diagnóstico de intoxicación a partir del 5 %.
Gasometría arterial	Hay que tener en cuenta que en estos pacientes la presión arterial de oxígeno (PO_2) puede ser normal en presencia de niveles altos de COHb. En consecuencia la saturación de oxígeno estará falsamente elevada si el aparato utilizado lo calcula a partir de PO_2. El cooxímetro es el método más adecuado para conocer la saturación real de la hemoglobina ya que la mide directamente. Si la PO_2 es baja la intoxicación es grave.
Ácido láctico	La acidosis láctica secundaria al metabolismo anaerobio también sirve para valorar el grado de hipoxia.

PARACLÍNICOS:

En general se tratan de pruebas que evalúan el grado de lesión ocasionado en distintos órganos en las intoxicaciones graves:

Uroanálisis	Sirve para detectar mioglobina en casos con rabdomiólisis. La tira reactiva será positiva para la hematuria, mientras que el sedimento no mostrará glóbulos rojos. También puede existir albuminuria, glucosuria, entre otros.
Hemograma	Es útil para averiguar los niveles de hemoglobina. Una leve leucocitosis es frecuente.
Pruebas de coagulación	Los pacientes graves pueden desarrollar coagulación vascular diseminada.
Bioquímica	La valoración de la función renal con la determinación de la urea y de la creatinina es importante si existe mioglobinuria. En las intoxicaciones graves podemos encontrar también hipopotasemia, hiperpotasemia, hiperglucemia, elevación de la CPK y de las enzimas hepáticas.
Radiografía de tórax	Puede aparecer un patrón intersticial de "vidrio esmerilado" y refuerzo hiliar. El edema alveolar es un signo que implica peor pronóstico.
TAC y RMN	Se solicitará en pacientes graves, con signos neurológicos importantes. Los hallazgos más frecuentes son edema cerebral y lesiones focales hipodensas en los ganglios.

TRATAMIENTO:

INTOXICACIONES GRAVES CON RIESGO VITAL	
1	Hay que anticiparse al posible fallo respiratorio. Los pacientes con una disminución del nivel de conciencia que no asegure unos reflejos de la vía aérea adecuados (Glasgow < 9) deben ser intubados. La administración de oxígeno se hará con la fracción de oxígeno inspirado más alta posible. La pulsioximetría valora mal la saturación de oxígeno en estos pacientes ya que no diferencia la COHB de la oxihemoglobina, al ser el espectro de absorción de la luz de ambas similar.
2	La canalización de una vía intravenosa servirá para la infusión de líquidos y para la obtención de muestras sanguíneas para una determinación de COHB y de glucemia rápida. Los estudios de laboratorio solicitados deben incluir todas las pruebas necesarias para valorar y monitorizar el grado de lesión ocasionado por la hipoxia.
3	La mayoría de estos pacientes muestran alteraciones multiorgánicas que requieren distintas intervenciones. En relación con el equilibrio ácido-base, se tratarán con bicarbonato solo los cuadros graves con un pH < 7,1, ya que la acidosis desvía la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha, favoreciendo la liberación de oxígeno a los tejidos. Hay que considerar la posibilidad de una intoxicación concomitante por cianuro en víctimas de incendios en sitios cerrados con acidosis metabólica persistente.
INTOXICACIONES SIN RIESGO VITAL	
En la mayoría de las ocasiones los pacientes llegan en una situación estable que solo requiere reposo, el tratamiento con oxígeno al 100% y la determinación de COHB (RNIP). La vida media de la COHB es de 4-6 horas cuando se respira aire ambiental. La administración de oxígeno con una concentración del 100% y una presión de 1 atmósfera la reduce a 40-80 minutos. Los niños eliminan la COHB más rápidamente que los adultos. Hay que utilizar mascarillas con reservorio y FiO_2 altas. El tratamiento se debe mantener hasta que el paciente esté asintomático y los niveles de carboxihemoglobina sean menores del 5%. Los controles de COHB se realizarán cada 2 horas.	

OXÍGENO HIPERBÁRICO	
La administración de oxígeno al 100% y 2-3 atmósferas de presión reduce la vida media de la COHB hasta 20-30 minutos. No existe, en la actualidad, suficiente evidencia científica para afirmar que el tratamiento con oxígeno hiperbárico disminuya la mortalidad y las secuelas neurológicas en pacientes pediátricos. Sin embargo, muchos expertos continúan recomendando su utilización con las mismas indicaciones que en adultos:	
1	Niños asintomáticos con niveles de COHB por encima del 25%.
2	Enfermos sintomáticos con independencia del nivel de COHB: Coma, pérdida transitoria del nivel de conciencia, signos de isquemia en el electrocardiograma, signos neurológicos y alteraciones en las pruebas neuropsiquiátricas.
DESTINO	
INDICACIONES DE UCI:	
1	Disminución del nivel de conciencia con Glasgow < 9.
2	Niveles de COHB mayores del 40%.
3	Arritmias cardíacas o signos de isquemia en el ECG.
4	Deterioro neurológico.
5	Signos de hipertensión intracraneal.
INDICACIONES DE INGRESO EN PLANTA:	
Los pacientes estables con intoxicaciones leves se deben mantener con oxígeno hasta que las cifras de COHB se normalicen y estén asintomáticos. Los enfermos con valores de carboxihemoglobina superiores al 25% necesitan ser monitorizados. En nuestro país, la mayoría de los niños ingresados por intoxicación por CO son dados de alta en menos de 24 horas (RNIP).	

19.6.2. Intoxicación por Cáusticos

GENERALIDADES:

Un agente cáustico se define como una sustancia que causa daño histológico y funcional al contacto con las superficies corporales. Los ácidos producen lesión por medio del ion H+, mientras que el efecto tóxico de los álcalis se produce por medio del ion OH-. Entre los productos de carácter ácido se encuentran los siguientes ácidos: Sulfúrico, hidroclórico, fosfórico, clorhídrico y nítrico. Los alcalinos más frecuentes son: Hidróxido sódico y potásico, carbonato sódico, hidróxido amoniaco e hipoclorito sódico o cálcico.

CLASIFICACIÓN:

ÁLCALIS:

Tienen capacidad de producir lesiones cáusticas cuando su pH es ≥ 12.

Hidróxido sódico	▪ Productos de limpieza doméstica ▪ Fabricación de jabones caseros ▪ Limpieza y decoración de aceitunas ▪ Limpiadores de horno
Hidróxido potásico	▪ Productos de limpieza doméstica
Carbonatos sódico y cálcico	▪ Fabricación de jabones ▪ Secado de frutos en granjas ▪ Cremas depiladoras ▪ Limpiadores de prótesis dentales ▪ Pulimento de metales
Sales sódicas (boratos y fosfatos)[1]	▪ Detergentes industriales ▪ Productos para lavavajillas
Hipoclorito sódico (lejía)[2]	▪ Desinfección de agua potable y piscinas ▪ Productos de limpieza doméstica ▪ Limpiadores de prótesis dentales
Amoniaco	▪ Limpiadores de inodoro ▪ Limpieza y pulimento de metales ▪ Colorantes y tintes capilares ▪ Productos antiherrumbre ▪ Limpiadores de joya
[2]El hipoclorito en concentraciones menores al 10% no suele producir lesiones.	

ÁCIDOS:

Tienen capacidad de producir lesión cáustica cuando su pH es < 4.

Sulfúrico	▪ Baterías y pilas ▪ Limpiadores industriales ▪ Plateado de metales ▪ Agua fuerte (sulfúrico + nítrico)
Oxálico[1]	▪ Limpiadores de metales ▪ Desatascadores ▪ Desinfectantes ▪ Pulidores de muebles ▪ Limpiadores de inodoro y quitamanchas
Clorhídrico	▪ Disolventes ▪ Limpiadores de metales ▪ Desatascadores y anticorrosivos ▪ Limpiadores de inodoro y piscina ▪ Pastas para soldadura

Fosfórico	▪ Limpiadores de inodoro ▪ Pulimento de metales
Bisulfito sódico	▪ Limpiadores de inodoro
Fluorhídrico	▪ Productos antiherrumbre
Formaldehido (ácido fórmico)	▪ Tabletas desodorantes ▪ Fumigantes ▪ Reparadores de plástico ▪ Embalsamantes
Carbólico	▪ Antisépticos ▪ Conservantes
[1] El ácido oxálico puede producir lesiones corrosivas, daño renal e hipocalcemia.	

CLÍNICA:

Las manifestaciones clínicas dependerán de la vía de exposición al cáustico. La exposición ocular cursa con dolor intenso, inyección conjuntival y quemaduras corneales. La exposición dérmica produce eritema, dolor, formación de vesículas. En casos de ingesta el síntoma inicial es el dolor quemante desde la boca hasta el epigastrio con disfagia y odinofagia. Aparecen sialorrea, náuseas y vómitos que en ocasiones son hemáticos. Puede aparecer tos irritativa, disnea, taquipnea, edema de glotis y edema de pulmón (especialmente en casos de inhalación de cáusticos). En situaciones graves aparece taquicardia, fiebre, hipotensión y shock. La complicación más frecuente en la mediastinitis con perforación esofágica (tras la ingesta de álcalis), peritonitis con o sin shock por perforación gástrica (tras la ingesta de ácido).

NOTA: La lesión cáustica puede caracterizarse en fases. Una fase inflamatoria temprana, en los primeros cuatro a siete días, en la que ocurre la infiltración de polimorfonucleares y edema, pudiendo cursar con eventos trombóticos en los vasos cercanos al tejido necrótico. Generalmente alrededor de las 72 a 96 horas se desarrollan úlceras después de la necrosis y desprendimiento de la mucosa. Una segunda fase, de mayor riesgo de perforación, comienza alrededor del tercer día y dura más o menos dos semanas; en esta se reparan las áreas necróticas, hay proliferación de fibroblastos, tejido de granulación, depósito de colágeno y neovascularización. Las úlceras pueden persistir por meses. En la última fase, en casos de lesiones graves, se puede formar una gran cantidad de tejido fibroso llevando a estenosis y acortamiento tras el progresivo proceso de remodelación.

PARACLÍNICOS:

1	Hemograma, coagulación y pruebas cruzadas: leucocitosis, hemólisis, anemia, coagulopatía por consumo.
2	Equilibrio ácido-base y electrolitos: acidosis metabólica.
3	Iones, urea y creatinina: insuficiencia renal secundaria al shock y hemólisis.
4	Proteínas totales, magnesio y calcio: en intoxicaciones por fluorhídrico y oxalatos.
5	pH del producto: intoxicación grave si pH < 3 o > 12.

6	pH de la saliva: normal entre 6 y 7.
7	Rx tórax y abdomen: descartar neumotórax o perforación (ensanchamiento mediastínico, neumoperitoneo).
ENDOSCOPIA DIGESTIVA*	
Es el único método que permite el diagnóstico exacto de la lesión, su extensión, el pronóstico y la actitud terapéutica. Debe realizarse después de las primeras 6 horas de la ingesta, una vez descartada la perforación y en condiciones hemodinámicas estables, y no más allá de pasadas 24-48 h.	
Indicaciones	Lesiones orales sugestivas de causticidad, ingesta muy probable y sintomática de productos con pH de riesgo, ingesta voluntaria, presencia de al menos dos síntomas o algún vómito.
Contra-indicaciones	Inestabilidad hemodinámica, sospecha de perforación, quemaduras de tercer grado en hipofaringe o laringe, obstrucción de la vía aérea superior y clínica de causticación grave con más de 6 h de evolución.

* CLASIFICACIÓN ENDOSCÓPICA DE LAS LESIONES CÁUSTICAS SEGÚN ZARGAR:

Grado	Lesión
0	Ninguna.
I	Edema e hiperemia de mucosa.
IIa	Exudados, erosiones y úlceras superficiales, hemorragias.
IIb	IIa + ulceraciones profundas o circunferenciales.
IIIa	Pequeñas áreas de múltiples ulceraciones y necrosis.
IIIb	Necrosis extensa.

TRATAMIENTO:

SOPORTE VITAL Y ESTABILIZACIÓN	
1	En el paciente inestable, mantenimiento de la vía aérea, administración de oxígeno y canalización de vía venosa.
2	Si hay síntomas respiratorios, valorar la intubación precoz. Si compromiso cardiovascular, administración de fluidos e inotrópicos.
3	Identificar el producto, componentes, concentración, cantidad ingerida y tiempo de contacto.
4	Exploración física dirigida a buscar lesiones orofaríngeas y descartar signos de perforación.
TRATAMIENTO	
1	En caso de contacto cutáneo, exposición completa y lavado de la piel afectada con agua abundante. Protección del personal sanitario (guantes, batas, gafas).
2	Irrigación durante al menos 30 minutos si contacto ocular.

3	Protección gástrica y supresión de reflujo gastroesofágico: inhibidores de la bomba de protones (Omeprazol 0,5-2 mg/kg/día, máximo: 80 mg) o antiH2 (Ranitidina 4 mg/kg/día).
4	Antieméticos: ondansetrón (0,15 mg/kg/dosis, máx. 8 mg).
5	Corticoides: uso controvertido. Indicados si edema de la vía aérea superior. Resultados contradictorios en otras situaciones, aunque la mayoría de autores los recomiendan en lesiones de grados IIb y IIIa de Zargar. Están contraindicados en caso de perforación o sangrado intestinal. Dexametasona (1 mg/kg/día) o prednisolona (2-6 mg/kg/día).
6	Debe administrarse antibióticos en casos de infección confirmada, perforación o si se están usando corticoides. Ampicilina (200 mg/kg/día).
7	Sales de calcio, en el caso de que los pacientes presenten clínica de hipocalcemia provocada por ácido fluorhidrídrico, oxalatos, etc.
CONTRAINDICACIONES/PRECAUCIONES	
1	Contraindicada la inducción del vómito para evitar reexponer el esófago al cáustico.
2	No recomendado el uso de diluyentes como agua o leche, por su beneficio limitado a los primeros 5-10 minutos, riesgo de inducir el vómito, dificultar la visión endoscópica y riesgo de perforación por aumento de la presión luminal.
3	Contraindicados los neutralizantes (bicarbonato sódico para los ácidos, ácidos débiles para los álcalis) ya que la reacción exotérmica que producen aumenta las lesiones.
4	El carbón activado no es efectivo (no adsorbe cáusticos e interfiere en la evaluación endoscópica), y el vaciado gástrico está contraindicado.
DESTINO	
Alta a domicilio	• Ingestión dudosa sin signos clínicos. • Ingestión de lejía o amoniaco diluidos de uso casero. • Endoscopia no indicada o lesión de grado 0.
Observación	• Pacientes estables, en espera de endoscopia: Dieta absoluta, sueroterapia, protección gástrica, antieméticos y analgesia. Destino final según resultado. • Lesiones grado I y IIa: Inicialmente dieta líquida con reintroducción progresiva de sólidos en 24-48 horas, protector gástrico y analgésicos. Alta cuando se resuelven los síntomas y se consigue adecuada tolerancia oral.
Ingreso en planta	Lesiones grado IIb y IIIa: Dieta absoluta, protectores gástricos, antieméticos, analgésicos, corticoide y antibiótico.
Ingreso en UCIP	• Pacientes inestables: Medidas de soporte vital avanzado (hemodinámicas y respiratorias). • Lesiones grado IIIb o perforación: Valoración quirúrgica urgente.

19.6.3. Intoxicación por Plantas

PLANTAS ORNAMENTALES:

PLANTAS CON EFECTOS DIGESTIVOS	
Familia de araceae	Dieffenbachia, Colocasia esculenta, Alocasia, Arum maculatum. Al masticarlas producen edema, sialorrea, disfagia y picor intenso.
Flor de pascua	Euphorbia pulcherrima. Produce lesiones locales por irritación.
Acebo	Ilex aquifolium. Tras la ingestión de sus frutos, aparecen vómitos y un cuadro coleriforme.
El tratamiento de todas las especies que se comportan como irritantes consistirá en lavado profuso con agua fresca, así como hielo tópico en caso de contacto tóxico y administración de demulcentes, como leche albuminosa y a veces protectores de la mucosa gástrica en caso de ingesta.	
PLANTAS CON EFECTOS CITOTÓXICOS	
Acacia	Robinia pseudoacacia. Produce lesiones en la orofaringe y en el tracto digestivo al comportarse como alcalino. Estos efectos citotóxicos se manifiestan a nivel del aparato digestivo, sistema nervioso y renal. **Tratamiento:** El tratamiento consiste en la administración de carbón activado, gastroprotectores y mantenimiento del balance hidroelectrolítico.
Ricino	Ricinus communis. Las semillas contienen aceite de ricino y una fitotoxina, al ser masticadas pueden dar diarrea sanguinolenta, hipotensión, oliguria y ocasionar la muerte. Otros síntomas son espasmo de glotis, tetania, convulsiones y cianosis por hemólisis.
Muérdago	Viscum álbum. Produce alteraciones gastroentéricas, convulsiones, hipotensión, parestesias y alucinaciones. La intoxicación tiene buen pronóstico.
PLANTAS CON EFECTOS CARDIOVASCULARES	
POR GLUCÓSIDOS CARDÍACOS:	
Digital	Digitalis purpúrea. Inicialmente se producen manifestaciones digestivas, como náuseas y diarrea, después puede aparecer bradicardia, bloqueo AV, hipotensión, alteraciones visuales cromáticas, hiperkaliemia, arritmias ventriculares y alteración de los reflejos tendinosos. **Tratamiento:** Provocar la emesis precoz y administrar carbón activado en dosis repetidas. Deberá valorarse el lavado intestinal. Puede ser necesaria la administración de atropina, bicarbonato y forzar la diuresis. El tratamiento antidótico con fracciones de anticuerpos antidigoxina solo está indicado en los casos refractarios.
Adelfa	Nerium oleander. Causa un cuadro similar a la intoxicación digitálica, con dolor abdominal, hiperkaliemia, bradicardia, bloqueo AV, delirio y convulsiones. **Tratamiento:** Atropina, glucosa, insulina y bicarbonato sódico.
POR COMPUESTOS ALCALOIDES:	
Azalea y brezo	Rhododendron ponticum (azalea), Erica sp (brezo). Producen entumecimiento perioral, hormigueo, hipotensión, bradicardia, bloqueo AV y letargia. **Tratamiento:** Inducción de emesis y la administración de carbón activado. Si

	existe letargia, puede hacerse lavado gástrico con protección de la vía aérea. Deberá valorarse el sulfato de atropina si se produce bradicardia.
Acónito	Aconitum napellus. Los efectos aparecen rápidamente, con sensación de quemazón en la boca y lengua, sialorrea, debilidad muscular, hormigueos distales dolorosos (anestesia dolorosa), vómitos, diarrea y parálisis muscular. La intoxicación tiene mal pronóstico, puede ocurrir la muerte por parada cardiorrespiratoria. **Tratamiento:** Inducción de la emesis o lavado gástrico precoz, junto con la administración de carbón activado. Deberá mantenerse un equilibrio hidroelectrolítico adecuado mediante fluidoterapia, la dopamina puede ser necesaria para mantener la tensión arterial. Las taquicardias supraventriculares responden a gluconato cálcico, seguido de sulfato magnésico. La lidocaína o flecainida se utilizarán para tratar las arritmias, y la atropina para contrarrestar los efectos parasimpaticomiméticos.
PLANTAS CON GLUCÓSIDOS CIANOGÉNICOS	
Prunus laurocerasus (laurel), Prunus cerasifera (ciruelo de jardín), Prunus dulcis (almendro). Las intoxicaciones son excepcionales salvo que se ingiera gran cantidad de frutos. Cursan con sudoración, vómitos intensos, síncope, letargia y taquipnea inicial, después se produce una respiración lenta y profunda con acidosis respiratoria y coma. **Tratamiento:** Lavado gástrico con carbón activado. La emesis no está recomendada.	
PLANTAS CON EFECTOS NEUROLÓGICOS	
Castaño de Indias	Aesculus hippocastanum. Produce un cuadro gastroentérico. En los casos de mayor magnitud, aparecerán incoordinación, midriasis y depresión del SNC. **Tratamiento:** Administración de carbón activado.
Tejo	Taxus baccata. Causa alteraciones digestivas, debilidad muscular, efectos cardiotóxicos con taquicardia seguida de bradicardia e hipotensión, excitación neurológica inicial con midriasis seguida de depresión central, somnolencia y pérdida de conciencia. Además, pueden aparecer convulsiones, parálisis respiratoria y nefritis tóxica. El **tratamiento** será con carbón activado, control de la diuresis y sintomático.
Cicuta	Conium maculatum. Es una planta extremadamente tóxica, con efectos nicotínicos ganglioplejicos precoces, como temblores, fasciculaciones, hipertensión, convulsiones, parálisis neuromuscular, delirio y coma.
Cicuta virosa	Al igual que la anterior, también posee efectos nicotínicos por la cicutoxina en toda la planta.
PLANTAS CON EFECTOS ALUCINÓGENOS	
Especies	Datura stramonium (estramonio), Atropa belladona (belladona), Mandrágora officinarum (mandrágora), Hyoscyamus (beleño), Solanum (tomatillo del diablo).
Clínica	Los efectos anticolinérgicos pueden durar varios días, desde sequedad de mucosas, midriasis y taquicardia hasta agitación, confusión, alucinaciones, delirio furioso, hipertermia, convulsiones y coma. Al mezclarlas con etanol u otras drogas depresoras del SNC potencian su efecto depresor. También si se mezclan con drogas estimulantes se potenciarán sus efectos simpaticomiméticos cardiovasculares como taquiarritmia, hipertermia, hipertensión.

Tratamiento	Es sintomático, con monitorización cardiovascular, oxigenación, manteniendo el balance hidroelectrolítico adecuado. La pilocarpina restablece la secreción glandular, el antídoto es la fisostigmina.

PLANTAS MEDICINALES:

PLANTAS CON EFECTOS DIGESTIVOS	
Efecto laxante	Phytolacca americana, Cassia, Senna, Cáscara sagrada, Aloe. Suelen tener un efecto gastrointestinal irritante, con náuseas y diarrea.
Derivados de estricnina	Pueden causar distrés abdominal, con espasmos digestivos y contracturas musculares tetánicas.
PLANTAS CON EFECTOS HEPATOTÓXICOS	
Mentha pulegium, *Crotalaria*, *Borago officinalis*, *Symphytum officinale* y *Larrea tridentata*. A veces, la toxicidad tiene carácter idiosincrático y varía desde esteatosis hasta citolisis, con daño periportal y necrosis centrolobulillar hepática; también pueden ocasionar enfermedad veno-oclusiva.	
PLANTAS CON TOXINAS RENALES	
Glycyrrhiza	Planta que contiene ácido glicirrínico, componente del regaliz, que produce aumento del cortisol, causando alteraciones de la glucemia, potasio y presión arterial.
Magnolia officinalis	Forma parte de los componentes de algunas píldoras para adelgazar; causa fallo renal.
Aristolochia	Puede producir fibrosis intersticial renal.
PLANTAS CON TOXINAS CARDIOVASCULARES	
Adelfa, Acónito o Digital, aparecen descritas en otro apartado como plantas ornamentales, así como Efedra, Veratrum y Quinina. Son causantes de alteraciones del ritmo cardíaco, hipotensión, hiperkaliemia, insomnio y cuadros de delirio en ingestas tóxicas.	
PLANTAS CON EFECTOS HEMATOLÓGICOS	
Salvia miltiorrhiza y *Ginkgo biloba* prolongan los tiempos de hemorragia. A veces suelen ser desencadenados los efectos por contaminación de plantas con derivados de plomo o warfarina, incluso con salicilato de metilo, que inhibe la función plaquetar.	
PLANTAS CON EFECTOS ALERGÉNICOS	
Camomilla, *Echinacea*, *Allium sativum*, *Capsicum*, *Melaleuca* y *Artemisia* pueden causar dermatitis de contacto y desencadenar reacciones alérgicas y anafilácticas.	
PLANTAS CON EFECTOS PSICOESTIMULANTES	
Hypericum	Produce reacciones fotosensibles.
Panax ginseng	Aumenta la frecuencia cardíaca y la motilidad intestinal. En los niños puede causar insomnio.
Ephedra	Causa nerviosismo, insomnio, palpitaciones y psicosis.
Catha edulis	Desencadenan sobreestimulación, euforia y a veces sedación. Tienen efectos similares a las anfetaminas.

PLANTAS CON EFECTOS SEDANTES	
Valeriana officinalis	Tiene también efecto hipnótico, produce hipotensión, abdominalgias, apatía, confusión o somnolencia.
Passiflora incarnata	Pueden dar depresión neurológica.
Malva sylvestris	Puede confundirse con estramonio; causa somnolencia.
PLANTAS CON EFECTOS ALUCINÓGENOS	
Piper methysticum	Posibles efectos extrapiramidales y parkinsonianos por la metisticina, así como relajación y sedación.
Myristica fragrans	Efectos euforizantes y delirantes por los terpenos y alilbencenos de aceites esenciales. Se pueden metabolizar a derivados anfetamínicos.

TRATAMIENTO GENERAL DE LA INTOXICACIÓN:

1	Identificación de la planta por su nombre botánico.
2	Conocer la cantidad y la parte de la planta que se ha ingerido. También hay que sospechar contaminación con metales o pesticidas.
3	Lavar la boca, los labios y la lengua con agua abundante a chorro y beber agua o leche. Si se produce inflamación de las mucosas se aplicará hielo o frío local. Puede ser útil añadir antiácidos o protectores gástricos. En estos pacientes no está recomendado inducir la emesis por el potencial empeoramiento de los síntomas.
4	Carbón activado. Está indicado en todas las intoxicaciones potencialmente graves, ya que adsorbe la mayoría de los alcaloides. Su administración de forma repetida es útil en las ingestiones de digital, adelfa o de cicuta. En estos casos también puede administrarse colestiramina.
5	La medida evacuadora de elección, si se realiza de forma precoz, es la emesis. Se considera más efectiva que el lavado, controlando la posible aspiración. El lavado gástrico está indicado cuando existe riesgo de convulsiones con la emesis. Los métodos de eliminación extracorpórea suelen ser de poca utilidad.
6	En los casos que lo precisen se realizará tratamiento sintomático y de soporte, con reposición de líquidos y electrolitos, control cardiovascular (ECG) y de las funciones hepática y renal.
7	Solicitar los siguientes paraclínicos según sospecha etiológica: ▪ Niveles de digoxina: en la ingestión de plantas como la digital y adelfa. ▪ Potasio sérico: en la intoxicación por aloe, cáscara y regaliz. ▪ Tiempo de protrombina: en el caso de plantas con efectos hematológicos; las enzimas hepáticas en la ingestión de alcaloides; y el lactato si se trata de semillas que liberan cianuro.
8	Algunos antídotos específicos que pueden utilizarse son: ▪ Fab de digoxina: en la ingestión de toxinas cardíacas. ▪ Fisostigmina: intoxicación por datura estramonio y mandrágora. ▪ Vitamina K1: para las toxinas hematológicas. ▪ Antídotos del cianuro: en la ingestión de semillas que lo liberen.

CAPÍTULO 20 Dosificación Pediátrica

20.1. Generalidades

MÉTODOS PARA CALCULAR DOSIS EN LOS NIÑOS	
Según el peso	Peso del niño (kg) x dosis del adulto/70
Según la edad	Niños < 2 años: Edad (meses) x dosis del adulto/150
Niños > 2 años	Edad (años) x dosis del adulto/edad + 12
MÉTODOS PARA ESTIMAR EL PESO	
Niño 3 a 12 meses de edad	Peso = Edad (meses) + 9/2
Niño de 2 a 6 años	Peso = Edad (años) x 2 + 8,5
Niños entre 7 a 15 años	Peso = edad (años) x 3 + 3
CÁLCULO DE LA VELOCIDAD DE INFUSIÓN DE SOLUCIONES EV	
Gotas por minuto	Se divide el volumen (cc) entre el número de horas que se desea administrar y posteriormente se dividirá este resultado entre 3.
Microgotas por minuto	Volumen (cc)/número de horas que se desea administrar.
FÓRMULAS DE CONVERSIÓN	
▪ 20 gotas = 1 cc. ▪ 30 cc = 1 onza. ▪ 1 gota = 3 microgotas. ▪ 1 cc = 60 microgotas.	▪ 1 kg = 2,2 Libras. ▪ 1 kg = 1.000 g. ▪ 1 g = 1.000 mg. ▪ 1 mg = 1.000 mcg (µg)

20.2. Antipiréticos, Analgésicos y Antiinflamatorios

DICLOFENACO SÓDICO

(Antiinflamatorio y Antirreumático No Esteroideo)

DOSIS	
VO	▪ Niños de 1 a 12 años: 0,5-3 mg/kg/día repartidos en 2-4 dosis. Máximo de 150 mg/día.

	• Niños > 12 años: La dosis inicial es de 50 mg cada 8-12 horas; la dosis de mantenimiento, 50 mg cada 12 horas. Dismenorrea: La dosis inicial es de 100 mg, seguida de 50 mg cada 8 horas; la dosis máxima es 200 mg el primer día y 150 mg/día los días siguientes.
Colirio	1 gota cada 6 horas.
Tópico	Aplicar 3-4 veces al día en el área afectada con masaje.
PRESENTACIÓN	
Solución inyectable 75 mg. Comprimidos 50 mg. Comprimidos de liberación modificada 75 mg y 100 mg. Apósito adhesivos 140 mg. Gel 10 mg/g y 30 mg/g. Emulsión cutánea 1%. Supositorios 100 mg. Colirio 1 mg/ml.	

IBUPROFENO

(Antiinflamatorio y Antirreumático No Esteroideo)

DOSIS	
VO	• Antipirético y analgésico (autorizado en niños ≥ 6 meses): 40 mg/kg/día cada 6-8 horas. Dosis máxima 2.400 mg/día. • Dismenorrea primaria: 400 mg cada 4-6 horas. Máxima dosis diaria: 2.400 mg. • Adolescentes: 400-600 mg cada 6-8 horas. Dosis máxima 2.400 mg/día. Como antipirético y/o analgésico, se recomiendan 400 mg cada 6-8 horas, pues la pauta de 600 mg/dosis no ha demostrado mayor efectividad y sí un aumento de efectos secundarios.
Tópico	Aplicar una fina capa sobre la zona afectada, 3-4 veces al día.
PRESENTACIÓN	
Suspensión oral 20 mg/ml y 40 mg/ml. Polvo para suspensión oral 200 mg, 400 mg y 600 mg. Granulado para solución oral 200 mg, 400 mg y 600 mg. Comprimidos 200 mg, 400 mg y 600 mg. Cápsulas 400 mg. Gel 50 mg/g.	

KETOPROFENO

(Antiinflamatorio y Antirreumático No Esteroideo)

DOSIS	
Niños > 2 años-14 años	VO 0,5 mg/kg/6-8 horas. Dosis máxima 2 mg/kg/día.
Niños > 15 años	• VO: 50 mg cada 6-8 horas. Como pauta general se recomienda 150 mg al día y aumentar la dosis según respuesta. Dosis máxima diaria es de 200 mg. Debe tomarse con líquidos durante o al final de las principales comidas. Existe una formulación de liberación retardada de 200 mg que se administra en dosis única diaria, con el desayuno, comida o cena. • IM: 100 mg cada12-24 horas durante 1-2 días, pasando a vía oral en cuanto sea posible.

	▪ Vía Rectal: 100 mg normalmente al acostarse. ▪ Tópica: 1-4 aplicaciones al día en la zona afecta, dando un suave masaje a fin de favorecer la absorción. La duración del tratamiento continuado con ketoprofeno tópico debe limitarse a un máximo de 7 días.
PRESENTACIÓN	
Granulados para solución oral 25 mg. Polvo para solución oral 25 mg. Solución oral en sobre de 25 mg. Comprimidos 12,5 mg y 25 mg. Solución inyectable 50 mg/2 ml. Solución para perfusión 50 mg/2 ml. Crema 18 mg/g. Gel 12,5 mg/g y 18 mg/g. Solución para pulverización cutánea 33,28 mg/ml.	

KETOROLACO

(Antiinflamatorio y Antirreumático No Esteroideo)

DOSIS	
Lactantes ≥ 1 mes y < 2 años	Dosis múltiples EV: 0,5 mg/kg cada 6-8 horas sin exceder las 48-72 horas de tratamiento. **NOTA:** La Academia Americana de Pediatría desaconseja su uso en el período neonatal por la falta de estudios en este grupo etario y la posibilidad de efectos adversos graves.
Niños de 2-16 años y > de 16 años con < de 50 kg	▪ Dosis única: IM: 1 mg/kg (máx. 30 mg). EV: 0,5 mg/kg (máx. 15 mg).VO: 1 mg/kg (máx. 40 mg). ▪ Dosis múltiples: IM, EV: 0,5 mg/kg cada 6 horas sin sobrepasar los 5 días de tratamiento. VO: No existen estudios en pediatría.
Niños > 16 años y > 50 kg	▪ Dosis única: IM: 60 mg; EV: 30 mg. ▪ Dosis múltiples: IM, EV: 30 mg cada 6 horas, máximo 120 mg día. VO: Inicial 10-20 mg, posteriormente 10 mg cada 4-6 horas, sin sobrepasar los 40 mg/día.
PRESENTACIÓN	
Colirio 5 mg/ml. Solución inyectable 30 mg/ml. Comprimidos 10 mg.	

METAMIZOL MAGNÉSICO

(Analgésico, Antipiréticos y Espasmolítico)

DOSIS	
VO	▪ Lactantes > 4 meses y niños < 4 años: 50-150 mg (2-6 gotas) hasta 4 veces por día. ▪ Niños de 5 a 14 años: 250-375 mg (10-15 gotas) hasta 4 veces por día. ▪ A partir de 15 años: 500 mg (20 gotas) o un comprimido de 575 mg, 3 a 4 veces por día. Dolor oncológico: 1-2 g cada 6-8 h. En general, dosis máxima: 6.000 mg/día. **NOTA:** La dosificación del metamizol sódico por kilo de peso equivale a una dosis recomendada de 12,5 mg/kg/dosis.

Vía rectal	▪ Niños de 3 a 11 años: 1 supositorio infantil (500 mg), que puede repetirse hasta 4 veces en 24 horas a intervalos regulares. ▪ Niños de 1 a 3 años: 1/2 supositorio infantil (250 mg), que puede repetirse 3 o 4 veces al día.
IM o EV lenta (< 1 ml/min)	▪ Analgésico: Niños de 3 a 11 meses: Solamente vía IM, 6,4-17 mg/kg. Niños a partir de 1 a 14 años: vía IM o IV, 6,4-17 mg/kg hasta cada 6 horas. A partir de los 15 años: 2.000 mg cada 8 horas, máximo 6.000 mg. En perfusión continua, la dosis máxima es de 6,6 mg/kg/h. ▪ Antipirético: Dosis de 11 mg/kg/dosis es suficiente.
PRESENTACIÓN	
Cápsulas 500 mg y 575 mg. Solución inyectable 0,4 g/ml y 2 g/5 ml. Supositorios 1.000 mg.	

METAMIZOL SÓDICO

(Analgésico, Antipiréticos y Espasmolítico)

DOSIS	
VO	▪ Lactantes > 4 meses y niños hasta 4 años: 50-150 mg (2-6 gotas) hasta 4 veces por día. ▪ Niños de 5 a 14 años: 250-375 mg (10-15 gotas) hasta 4 veces por día. ▪ A partir de 15 años: 500 mg (20 gotas) o un comprimido de 575 mg, 3 a 4 veces por día. Dolor oncológico: 1-2 g cada 6-8 h. En general, dosis máximo de metamizol magnésico: 6.000 mg/día. **NOTA:** La dosificación del metamizol sódico por kilo de peso equivale a una dosis recomendada de 12,5 mg/kg/dosis.
IM o EV lenta (< 1 ml/min)	▪ Niños de 3 a 11 meses: Solo vía IM, 5-9 mg/kg. Máximo 100 mg/6 h en lactantes 3-5 meses, y 150 mg/6 h en lactantes 6-11 meses. ▪ Niños a partir de 1 a 14 años: Vía IM o IV: 5-8 mg/kg hasta cada 6 horas. ▪ A partir de los 15 años: 1.000 mg, hasta máximo 5 veces al día.
PRESENTACIÓN	
Gotas orales solución 500 mg/ml.	

PARACETAMOL (ACETAMINOFÉN)

(Analgésico y Antipirético)

DOSIS	
VÍA ORAL	
Neonatos	▪ 28-32 semanas de edad gestacional: 10-12 mg/kg/dosis cada 6-8 horas; dosis máxima diaria: 40 mg/kg/día. ▪ 33-37 semanas de edad gestacional o recién nacidos a término < 10 días de vida: 10-15 mg/kg/dosis cada 6 horas; dosis máxima diaria: 60 mg/kg/día.

	▪ Recién nacidos a término ≥ 10 días: 10-15 mg/kg/dosis cada 4-6 horas; dosis máxima diaria: 90 mg/kg/día.
Niños < 10 años	15 mg/kg/6 h o 10 mg/kg/4 h.
Niños a partir de los 10 años	500-650 mg/4-6 h; máximo 4 g/día.
VÍA RECTAL:	
Neonatos	▪ 28-32 semanas de edad gestacional: 20 mg/kg/dosis cada 12 horas; dosis máxima diaria: 40 mg/kg/día. ▪ 33-37 semanas de edad gestacional o recién nacido a término < 10 días de vida: Dosis de carga: 30 mg/kg; posteriormente 15 mg/kg/dosis cada 8 horas; dosis máxima diaria: 60 mg/kg/día. ▪ Recién nacidos a término ≥ 10 días de vida: Dosis de carga: 30 mg/kg; posteriormente 20 mg/kg/dosis cada 6-8 horas; dosis máxima diaria: 90 mg/kg/día.
Lactantes	10 kg, 150 mg/6 h, máx. 750 mg/día; 13-18 kg, 150 mg/4-6 h, máx. 900 mg/día; 20 kg, 150-300 mg/4-6 h, máx. 1.200 mg/día.
Niños y adultos	▪ Peso 10 kg: 1 sup 150 mg/6 h (máx. 750 mg/día). ▪ Peso 13-18 kg: 1 sup 150 mg/4-6 h (máx. 900 mg/día). ▪ Peso 20-30 kg: 1 sup 300-325 mg/6 h (máx. 1.200-1.500 mg/día). ▪ Peso 30-40 kg: 1 sup 300-325 mg/4 h (máx. 2.500 mg/día). ▪ Peso > 50 kg y adultos: 600-1.300 mg/6 h (máx. 5 g/día).
PRESENTACIÓN	
Gotas orales en solución 100 mg/ml. Solución oral 30 mg/ml, 65 mg/ml y 100 mg/ml. Solución oral en sobres de 500 mg, 650 mg y 1 g. Polvo para solución oral 1 g. Polvo efervescente 1 g. Granulado 125 mg, 250 mg, 325 mg, 500 mg y 1 g. Solución para perfusión 10 mg/ml. Comprimidos 250 mg, 500 mg, 650 mg y 1 g. Comprimidos bucodispersables 250 mg, 325 mg y 500 mg. Comprimido efervescente 500 mg y 1 g. Cápsulas 500 mg. Supositorios 150 mg, 250 mg, 300 mg y 600 mg.	

20.3. Antibioticoterapia

AMIKACINA

(Antibiótico Aminoglucósido)

DOSIS	
Niños > 4 meses a 12 años	15-20 mg/kg/día (dosis única o dividir en dos dosis/12 h).
Niños > 12 años	15 mg/kg/día cada 8-24 h en dosis única o en dos dosis (7,5 mg/kg)/12 h). Dosis máxima: 1,5 gramos/24 h. En endocarditis y fiebre neutropénica: dos dosis/día.

PRESENTACIÓN
Solución para perfusión EV de 5 mg/ml y 10 mg/ml. Solución inyectable EV o IM de 125 mg/2 ml y 500 mg/2 ml.

AMOXICILINA

(Aminopenicilina de amplio espectro)

DOSIS	
Peso < 40 kg	• Dosis estándar: VO 25-50 mg/kg/día cada 8 horas. • Faringoamigdalitis: VO 50 mg/kg/día en 2-3 dosis. • Infecciones respiratorias (otitis media aguda, sinusitis, neumonía): VO 80-90 mg/kg/día en tres dosis al día. • Enfermedad de Lyme: VO 25-50 mg/kg/día en eritema crónico migrans aislado y 100 mg/kg/día en el caso de manifestaciones generalizadas. • Dosis máxima: VO 150 mg/kg/día. En neonatos y menores de 2 meses la dosis máxima es 30 mg/kg/día, en intervalos de 12 horas.
Peso > 40 kg	• Dosis diaria total: VO 500 mg, 3 veces al día o 1 g, 2 o 3 veces al día. • Enfermedad de Lyme: VO 4 g/día en eritema crónico migrans aislado y 6 g/día en caso de manifestaciones generalizadas. • Infecciones por H. pylori: VO 750 mg a 1 g dos veces al día. • Cistitis simple en la mujer: Dosis única de 3 g. • Dosis oral máxima: 6 g/día en dosis equivalentes, 3 veces al día.
PRESENTACIÓN	
Suspensión oral 250 mg/5 ml. Polvo para suspensión oral de 500 mg y 1.000 mg. Comprimidos 750 mg y 1.000 mg; Cápsulas 500 mg. Polvo y disolvente para Solución inyectable de 1 g.	

AMOXICILINA CLAVULÁNICO

(Aminopenicilina de amplio espectro asociado a inhibidor de betalactamasa)

DOSIS	
VO	• Peso < 40 kg: 20/5 mg/kg/día a 60/15 mg/kg/día dividido en 3 dosis. En casos de suspensión 100/12,5 mg/ml: 40/5 mg/kg/día a 80/10 mg/kg/día dividido en 3 dosis. Dosis máxima diaria: 3.000/375 mg. • Peso ≥ 40 kg: 500/125 mg 3 veces/día, 875/125 mg 2-3 veces día o 1.000/125 mg 2-3 veces/día.
EV	• Peso 5-40 kg: 100 mg amoxicilina/kg/día a pasar en 4 minutos por perfusión o inyección EV muy lenta. • Peso > 40 kg: 1 g amoxicilina 2-4 veces/día. Administrar en inyección lenta 3-4 min o perfusión 30-40 min (2 g/200 mg solo por perfusión).

PRESENTACIÓN
Polvo para suspensión oral de 100 mg/12,5 mg/ml, 250/62,5 mg/5 ml. Comprimidos 500 mg/125 mg y 875 mg/125 mg. Polvo para solución inyectable y para perfusión de 1.000 mg/200 mg. Solución para perfusión 2.000 mg/200 mg.

AMPICILINA

(Aminopenicilina de amplio espectro)

DOSIS	
Lactantes y niños	▪ VO: 50 mg/kg/día, cada 6 horas. La biodisponibilidad oral es baja (40%), por lo que no se suele emplear esta forma de administración. ▪ IM o EV: 100-200 mg/kg/día, cada 6 horas. En casos de meningitis dosis de 200-400 mg/kg/día, cada 6 horas.
Adolescentes	▪ VO: 0,5-1 gramo/6-8 horas. ▪ IM o EV: 1-2 gramos/6 horas.
PRESENTACIÓN	
Suspensión 250 mg/5 cc. Comprimidos 1 g. Cápsulas 500 mg. Solución inyectable de 250 mg, 500 mg y 1 g.	

AZITROMICINA

(Antibiótico Macrólido)

DOSIS	
< 15 kg	10 mg/kg/día (administrados en una sola toma) durante 3 días consecutivos; como alternativa, 10 mg/kg el primer día, seguidos de 5 mg/kg al día durante 4 días, administrados en una sola toma diaria.
15-25 kg	200 mg/día (administrados en una sola toma) durante 3 días consecutivos; como alternativa, 200 mg el primer día, seguidos de 100 mg al día durante 4 días, administrados en una sola toma diaria.
26-35 kg	300 mg/día (administrados en una sola toma) durante 3 días consecutivos; como alternativa, 300 mg el primer día, seguidos de 150 mg al día durante 4 días, administrados en una sola toma diaria.
36-45 kg	400 mg/día (administrados en una sola toma diaria) durante 3 días consecutivos; como alternativa 400 mg el primer día, seguidos de 200 mg al día durante 4 días, administrados en una sola toma diaria.
> 45 kg	La misma dosis que para adultos.
NOTA: Para el tratamiento de la faringoamigdalitis, la dosis recomendada es de 20 mg/kg/día durante 3 días consecutivos (dosis máxima diaria 500 mg).	

PRESENTACIÓN
Suspensión oral de 40 mg/ml, 200 mg/5 ml. Polvo para suspensión oral de 250 mg, 500 mg y 1.000 mg. Comprimidos 250 mg y 500 mg. Cápsulas 250 mg. Polvo para solución de perfusión 500 mg.

CEFADROXILO

(Cefalosporina 1ª generación)

DOSIS	
Niños	30 mg/kg/día dividido en 2 dosis, vía oral. Dosis máxima 2 g al día. Duración del tratamiento 2-3 días tras desaparición de la fiebre. Infección por Streptococcus beta-hemolítico del grupo A: mínimo 10 días.
Adultos	▪ Dosis habitual: 1-2 g al día, dividido en 1 o 2 dosis, vía oral. Dosis máxima en adultos 4 g al día. ▪ Infecciones orofaciales: 250-500 mg cada 8 horas, vía oral.
PRESENTACIÓN	
Suspensión oral 250 mg/5 ml. Cápsula 500 mg.	

CEFOTAXIMA

(Cefalosporina 3ª generación)

DOSIS	
Lactantes y niños (1 mes-12 años)	▪ Sin infección meníngea: 100-200 mg/kg/día cada 6-8 h (máximo 12 g/día). ▪ Meningitis: 200-300 mg/kg/día cada 6-8 h (máximo 12 g/día).
Niños > 12 años	▪ Infecciones no complicadas: 1-2 g, IM o EV, cada 6-8 h. ▪ Infecciones graves y meningitis: 2-4 g cada 6-8 h (máximo 12 g/día).
PRESENTACIÓN	
Polvo para solución inyectable de 250 mg, 500 mg, 1.000 mg y 2.000 mg.	

CEFTAZIDIMA

(Cefalosporina 3ª generación)

DOSIS	
Lactantes > 2 meses y niños < 40 kg	▪ Sin infección meníngea: 100-150 mg/kg/día, en 3 fracciones EV, cada 8 h (máximo 6 g/día). ▪ Meningitis: 150 mg/kg/día, en 3 fracciones EV, cada 8 h (máximo 6 g/día).
Niños > 40 kg	▪ Infecciones no complicadas: 1-2 g, IM o EV, cada 8 h. ▪ Meningitis: 2 g, EV, cada 8 h.
PRESENTACIÓN	
Polvo para solución inyectable de 500 mg, 1 g y 2 g. Polvo para solución para perfusión 1 g y 2 g.	

CEFTRIAXONA

(Cefalosporina 3ª generación)

DOSIS	
Lactantes y niños menores de 12 años	Desde los 15 días a 12 años de edad está recomendada una dosis diaria comprendida entre 20-80 mg/kg de peso.
Niños > de 12 años (o > 50 kg)	1-2 g de cada 24 horas. En casos graves o de infecciones causadas por bacterias moderadamente sensibles, puede aumentarse la dosis hasta 4 g, una sola vez al día.
PRESENTACIÓN	
Polvo para solución inyectable de 250 mg, 500 mg y 1 g. Polvo para solución para perfusión 2 g.	

CLARITROMICINA

(Antibiótico Macrólido)

DOSIS	
Niños 6 meses a 12 años	7,5 mg/kg, 2 veces al día, hasta un máximo de 500 mg, 2 veces al día. Ajuste por Peso-Edad-Dosis: ▪ 8-11 kg: 1-2 años: 2,5 ml dos veces/día. ▪ 12-19 kg: 2-4 años: 5,0 ml dos veces/día. ▪ 20-29 kg: 4-8 años: 7,5 ml dos veces/día. ▪ 30-40 kg: 8-12 años: 10,0 ml dos veces/día.
Niños > 12 años	250 mg/dos veces al día.
PRESENTACIÓN	
Granulado para suspensión oral de 25 mg/ml y 500 mg. Comprimidos 250 mg y 500 mg. Polvo para solución para perfusión de 500 mg.	

CLINDAMICINA

(Antibiótico lincosánido)

DOSIS	
VO	8-30 mg/kg/día en 3-4 dosis. Máximo 1,8 g día.
EV o IM	Lactantes y niños mayores: 20 a 40 mg/kg/día, fraccionada en 2, 3 o 4 dosis. Dosis máxima recomendada 2,7 g/día. En situaciones de riesgo vital se han administrado dosis de hasta 4,8 g/día por vía intravenosa.
Vía tópica	▪ Vulvovaginitis: Crema y óvulos vaginales, dosis habitual 1 aplicación al día durante 3 días. Limitada experiencia en menores de 16 años. ▪ Acné: Aplicar 1-2 veces al día en las áreas afectadas. Combinaciones con Peróxido de Benzoilo: Aplicar una vez al día por la noche en las áreas afectadas. Lavar y secar la piel cuidadosamente previo a la aplicación. El

	tratamiento no debe exceder las 12 semanas de uso continuado. Habitualmente no indicado en menores de 12 años.
PRESENTACIÓN	
Cápsulas 150 mg y 300 mg. Solución inyectable 150 mg/ml, 300 mg/2 ml y 600 mg/4 ml. Gel 10 mg. Emulsión 10 mg. Solución cutánea 10 mg. Óvulos 100 mg. Crema vaginal 20 mg/g.	

ERITROMICINA

(Antibiótico Macrólido)

DOSIS	
VO	30-50 mg/kg/día cada 6-12 h.
EV	15-50 mg/kg/día cada 6 h (administrada en al menos 1 hora disuelta en SSF).
Vía tópica	1 aplicación cada 12 h.
PRESENTACIÓN	
Granulado para suspensión oral de 100 mg/ml, 250 mg, 500 mg y 1.000 mg. Comprimidos 500 mg. Cápsulas 250 mg. Polvo para solucionar inyectable 1 g. Solución cutánea. Gel. Toallitas. Pomada oftálmica.	

GENTAMICINA

(Antibiótico aminoglucósido)

DOSIS	
Lactantes > 1 mes	4,5-7,5 mg/kg/día en una o dos dosis.
Niños y adolescentes	3-6 mg/kg/día en una o dos dosis.
PRESENTACIÓN	
Solución para perfusión EV 1 mg/ml y 3 mg/ml. Solución inyectable 20 mg/ml, 40 mg/ml y 240 mg/3 ml. Crema 0,5 mg/g. Colirio 3 mg/ml. Pomada oftálmica 3 mg/g. Crema 1 mg/g.	

IMIPENEM/CILASTATINA

(Antibiótico carbapanems/inhibidor del metabolismo renal)

DOSIS	
Lactantes	▪ 1 mes a 3 meses: 25 mg/kg cada 6 horas, EV o IM. ▪ ≥ 3 meses y < 1 año: 5-25 mg/kg cada 6 horas, EV o IM
Niños ≥ 1 año	15-25 mg/kg cada 6 horas, EV o IM.
Adolescentes	▪ Peso ≥ 70 kg: 500 mg/6 h o 1.000 mg/8 o 6 h. ▪ Peso corporal < 70 kg: Ajustar y calcular dosis según fórmula: peso corporal real (kg) x dosis estándar/70 (kg). Por ejemplo: paciente de 50 kg: 50 (kg) x 500 (mg)/70 (kg) ≈ 360 mg.

PRESENTACIÓN
Polvo para solución para perfusión de 500 mg/500 mg.

MEROPENEM

(Antibiótico carbapanems)

DOSIS	
Niños de 3 meses a 11 años y con un peso de hasta 50 kg	▪ Meningitis bacteriana aguda e infecciones broncopulmonares en fibrosis quística: 40 mg/kg cada 8 horas. ▪ Pacientes con neutropenia febril: 20 mg/kg cada 8 horas. Resto de indicaciones: 10-20 mg/kg cada 8 horas.
Adolescentes	▪ Meningitis bacteriana aguda e infecciones broncopulmonares en fibrosis quística: 2 gramos cada 8 horas. ▪ Pacientes con neutropenia febril: 1 gramo cada 8 horas. Resto de indicaciones: 1 g o 500 mg cada 8 horas.
PRESENTACIÓN	
Polvo para solución inyectable y para perfusión de 500 mg y 1.000 mg.	

METRONIDAZOL

(Antiamibiásico tisular/antibiótico contra anaerobios)

DOSIS	
▪ Lactantes y niños: 30 mg/kg/día dividido cada 6 horas, máximo 4 g/día (VO o EV). ▪ Colitis pseudo-membranosa: 250 mg cada 6 horas durante 7-10 días VO. ▪ Amebiasis: 40-50 mg/kg/día dividido cada 6-8 horas durante 10 días VO seguido de paromomicina o yodoquinol.	
Tópica	▪ Vía tópica cutánea: 2 aplicaciones al día, por la mañana y la noche. A las 3 semanas deberán observarse resultados terapéuticos notables. En ausencia de clara mejoría clínica se debe interrumpir el tratamiento. Se recomienda una duración máxima de tratamiento de 2 meses. ▪ Vía tópica vaginal: Aplicar un comp. vaginal o una aplicación de gel, una vez al día al acostarse durante 10-20 días, acompañado de tratamiento VO.
PRESENTACIÓN	
Suspensión oral 125 mg/5 ml. Comprimidos 250 mg y 500 mg. Solución para perfusión de 5 mg/ml, 500 mg y 1.500 mg. Gel 0,75 %. Óvulos.	

OXACILINA

(Penicilina resistente a penicilinasa)

DOSIS	
Dosis habitual	Niños > 2 meses: EV o VO: 50-100 mg/kg/día, c/6 h (máx. 4 g/día).
Según patología	• Artritis séptica y osteomielitis por S. aureus meticilín-sensible: EV: 100-200 mg/kg/día, c/6 h (máx. 4-6 g/día) hasta mejoría del cuadro clínico y la disminución de los reactantes de fase aguda (normalmente de 4-8 días) seguido de VO: 50 mg/kg/día, c/6 h; total: 2-4 semanas. • Endocarditis: EV: 200 mg/kg/día, c/6 h durante 6 semanas (dosis máxima: 100 mg/kg/día).
PRESENTACIÓN	
Suspensión oral 125 mg. Cápsulas 500 mg. Polvo para solución inyectable y para perfusión de 500 mg y 1.000 mg.	

PENICILINA G BENZATINA "BENCILPENICILINA"

(Penicilina sensible a betalactamasa)

DOSIS	
Neonatos	Sífilis congénita asintomática y sífilis precoz: Neonatos > 1.200 g: 50.000 U/kg, dosis única (máximo 2,4 MU dosis). Sífilis de más de un año de duración: 50.000 UI/kg/semana durante 3 semanas (dosis máxima: 2,4 MU/dosis).
Lactantes > 1 mes y niños	• Dosis habitual: Infección moderada: 100.000-250.000 UI/kg/día cada 4-6 horas. Infección severa: 250.000-400.000 UI/kg/día cada 4-6 horas (máx. dosis día: 24 millones UI/día). • Prevención primaria, fiebre reumática y faringitis estreptocócica: Peso < 27 kg: 600.000 U dosis única. Peso > 27 kg: 1,2 millones de U dosis única. • Prevención secundaria, fiebre reumática: Igual dosis (según peso) cada 3-4 semanas con una duración variable: A) Con carditis y afectación cardíaca residual: hasta los 40 años. B) Con carditis pero no afectación cardíaca residual: 10 años o hasta los 21. C). Sin carditis: 5 años o hasta los 21 (lo más largo).
PRESENTACIÓN	
Polvo para suspensión inyectable de 600.000 UI, 1.200.000 UI y 2.400.000 UI.	

PENICILINA PROCAÍNICA

(Penicilina sensible a betalactamasa)

DOSIS	
Neonatos	Sífilis congénita: 50.000 U/kg/24 horas IM x 10 días.

Lactantes y niños	25.000-50.000 unidades/kg/día IM en dosis única diaria (máximo 4,8 UI/día).
PRESENTACIÓN	
Polvo para suspensión inyectable de 600.000 UI y 1.200.000 UI.	

VANCOMICINA

(Antibiótico glucopéptido)

DOSIS	
Niños (EV)	• Dosis habitual: 10 mg/kg cada 6 h (40 mg/kg/día). La dosis total no debe exceder los 2 g al día. • Infecciones graves o gérmenes con CMI (Concentración Mínima Inhibitoria) = 1 mcg/ml: 15-20 mg/kg/dosis cada 6-8 horas con estrecha vigilancia de las concentraciones plasmáticas asegurando un buen estado de hidratación. • Profilaxis de endocarditis: 20 mg/kg dosis única (30 minutos antes de la intervención).
VO (colitis pseudo-membranosa asociada a antibióticos)	De primera elección Metronidazol y Vancomicina: 10 mg/kg/6 h 7-10 días (máximo: 125 mg/dosis o 2 g/día). **NOTA:** La presentación parenteral puede administrarse vía oral únicamente para el tratamiento de la colitis pseudo-membranosa y enterocolitis estafilocócica: reconstituir en 30 ml de agua, pueden añadirse edulcorantes.
Vía intratecal/ intraventricular	Meningitis: 5-20 mg/día.
PRESENTACIÓN	
Polvo para solución para perfusión de 500 mg y 1.000 mg. Polvo para solución inyectable de 500 mg y 1 g.	

20.4. Antimicóticos

ANFOTERICINA B LIPOSÓMICA

(Antimicótico sistémico)

DOSIS	
Micosis sistémica	• Dosis habitual: 3-5 mg/kg/día. • Infecciones por levaduras (candidiasis): 3 mg/kg/día. En candidiasis invasiva (VIH expuestos/positivos) 5 mg/kg/día; añadir flucitosina oral en casos graves (afectación del SNC).

	• Infecciones por hongos filamentosos: Aspergilosis: 5 mg/kg/día. Zigomicetos: 7 mg/kg/día. En pacientes (VIH expuestos/infectados) con infección documentada por Aspegillus se han llegado a utilizar dosis de 10 mg/kg/día.
Leishmaniasis visceral	• Inmunocompetente: 3 mg/kg/día los días 1-5 y 10 (pauta alternativa 1-5, 14 y 21). • Inmunodeprimidos: 4 mg/kg/día los días 1-5, 10, 17, 24, 31 y 38.
PRESENTACIÓN	
Polvo para solución para perfusión intravenosa de 100 mg.	

CLOTRIMAZOL

(Antimicótico tópico)

DOSIS	
Solución, crema o polvo al 1%	Niños > 3 años: • Solución: Aplicar 2-3 veces al día, manteniendo el frasco pulverizador en posición vertical a unos 10-30 cm de la zona a tratar. • Crema: Aplicar en la zona afectada mediante fricción 2-3 veces al día hasta su completa absorción. • Polvo: Aplicar 2 veces al día sobre las superficies correspondientes. La duración del tratamiento depende de la localización y extensión del proceso. En general se aconseja: A) Dermatomicosis: 3 a 4 semanas. B) Eritrasma y pitiriasis versicolor: 3 semanas. C) Vulvitis y balanitis por Candida: 1 a 2 semanas. Continuar el tratamiento 2 semanas después de remitidos todos los síntomas clínicos.
Crema vaginal al 2%, comprimidos vaginales	Niñas > 12 años: • Crema vaginal: Una carga del aplicador intravaginal (5 g aprox.), una vez al día durante 3 días consecutivos, preferentemente por la noche (si es al 2%), o bien durante 7 días (si es al 1%). En caso necesario puede realizarse otro tratamiento adicional. • Comprimidos vaginales 100 mg: Un comprimido vaginal por la noche durante 6 días consecutivos. En caso necesario, puede aumentarse la posología a 2 comprimidos vaginales diarios durante 6-12 días. • Comprimidos vaginales de 500 mg: Un comprimido vaginal aplicado preferentemente por la noche. En caso necesario puede realizarse otro tratamiento adicional.
PRESENTACIÓN	
Solución para pulverización cutánea. Crema cutánea 10 mg/g. Crema vaginal 20 mg/g y 100 mg/g. Comprimidos vaginales 100 mg y 500 mg. Cápsula blanda vaginal 500 mg.	

FLUCONAZOL

(Antimicótico sistémico)

DOSIS	
Lactantes y Niños (28 días a 11 años)	• Candidiasis orofaríngea: 6 mg/kg el primer día seguido de 3 mg/kg/día. Duración mínima: 14 días. • Candidiasis esofágica: 6 mg/kg el primer día seguido de 3 mg/kg/día. Duración mínima: 21 días y mínimo 14 días después de la resolución del cuadro. • Candidiasis sistémica: 6-12 mg/kg/día. Duración mínima: 28 días. • Meningitis criptocócica: 12 mg/kg el primer día seguido de 6 mg/kg/día. Duración 10-12 semanas después de que el cultivo LCR sea negativo. Para evitar recidivas en pacientes con SIDA, 6 mg/kg/día. **NOTA:** Para la prevención de infecciones fúngicas en pacientes inmunocomprometidos con riesgo debido a neutropenia tras quimioterapia citotóxica o radioterapia, la dosis debe ser de 3-12 mg/kg/día dependiendo del grado y la duración de la neutropenia inducida.
Adolescentes (de 12 a 17 años)	Dependiendo del peso y del desarrollo puberal, el prescriptor puede necesitar confirmar cuál es la posología más apropiada (adultos o niños). Los datos clínicos indican que los niños tienen un aclaramiento de fluconazol superior al observado en adultos. Dosis de 100, 200 y 400 mg en adultos corresponden a dosis de 3, 6 y 12 mg/kg en niños para obtener una exposición sistémica comparable.
PRESENTACIÓN	
Suspensión oral 10 mg/ml y 40 mg/ml. Solución para perfusión 2 mg/ml. Cápsulas 50 mg, 100 mg, 150 mg y 200 mg. Solución para perfusión 2 mg/ml.	

KETOCONAZOL

(Antimicótico sistémico y tópico)

DOSIS	Aplicación en la zona afectada 1 o 2 veces al día según gravedad.
PRESENTACIÓN	Gel 20 mg/g. Crema 20 mg/g. Óvulos 400 mg.

NISTATINA

(Antimicótico tópico)

DOSIS	
VO	• < 1 año: 250.000-300.000 UI cada 6 horas, vía oral. • > 1 año: 400.000-600.000 UI cada 6 horas, vía oral.

	NOTA: La suspensión oral puede administrarse sola, con ayuda de agua o mezclándola con un líquido o alimento blando que no sea ácido. Mantener en la boca el mayor tiempo posible (varios minutos) antes de ingerirla. En el caso de lactantes o niños pequeños, aplicar la mitad de la dosis sobre cada lado de la boca. El tratamiento debe continuarse durante al menos 48 horas después de la desaparición de los síntomas, con el fin de evitar la recidiva. Si los signos y síntomas empeoran o persisten después de 14 días de tratamiento, deberá revaluarse al paciente y deberá considerarse la instauración de un tratamiento alternativo. Agitar el frasco antes de extraer cada dosis para restablecer la homogeneidad de la suspensión.
Tópico	1 aplicación cada 6-12 horas hasta 2-3 días después de remisión de síntomas.
PRESENTACIÓN	
Suspensión oral 100.000 UI/ml.	

TERBINAFINA

(Antimicótico tópico)

DOSIS	• Tinea pedis (pie de atleta): Aplicar crema al 1%, 2 veces al día: pliegues interdigitales: 1 semana. Planta y superficie lateral del pie: 2 semanas. • Tinea corporis y T. cruris: Aplicar sobre el área afectada crema al 1% 1 vez/día, 1 semana. • Pitiriasis versicolor: Aplicar sobre el área afecta dos veces al día durante 1 semana (2 semanas en crema). • Candidiasis cutánea: Una o dos veces al día durante 1 semana.
PRESENTACIÓN	Solución cutánea 10 mg/g. Crema 10 mg/g. Spray 10 mg/g.

20.5. Antiparasitarios

ALBENDAZOL

(Antihelmíntico)

DOSIS
• Neurocisticercosis: 15 mg/kg/día (máx. 800 mg/día) repartido en 2 tomas durante 7-30 días según respuesta y tipo de quiste (parenquimatosos y granulomas 7-30 días; aracnoidales y ventriculares 28 días; en racimo mínimo de 28 días). Puede repetirse ciclo tras 14 días de descanso. • Equinococosis: 15 mg/kg/día (máx. 800 mg/día) repartido en 2 tomas 28 días. Repetir al menos 3 ciclos dejando descanso entre ellos de 14 días. En la forma alveolar puede precisarse tratamiento cíclico con la pauta descrita durante meses o años con descanso de 14 días entre ciclos.

▪ Ascariasis: En niños 12 meses-2 años: 200 mg dosis única o > 2 años: 400 mg dosis única o 100 mg/12 h y 200 mg/12 h respectivamente. ▪ Trichiuriasis: 400 mg dosis única (3 días si infestación severa). Repetir en dos semanas. ▪ Anquilostomiasis: 400 mg dosis única o 200 mg/12 h. ▪ Enterobiasis (oxiuriasis): 400 mg dosis única. Repetir a las 2 semanas. ▪ Estrongiloidiasis: 200-400 mg/12 horas 3-5 días (7 días si hiperinfestación). Repetir el ciclo mensualmente durante 3 meses. ▪ Toxocariasis (larva migrans visceral): 400 mg cada 12 horas 5 días. ▪ Larva migrans cutánea: 400 mg cada 24 horas 3 días. ▪ Triquinosis: 400 mg cada 12 horas 8-14 días. ▪ M. perstans: 400 mg cada 12 horas 10 días. ▪ Gnasthostomiasis: 400 mg cada 12 horas 21 días.
PRESENTACIÓN
Comprimidos 400 mg; Suspensión 400 mg/10 cc.

MEBENDAZOL

(Antihelmíntico)

DOSIS	
Trichiuriasis, ascariasis, anquilostomiasis e infecciones mixtas: 100 mg/12 horas 3 días. Si los parásitos no han desaparecido a las 3 semanas puede repetirse un segundo ciclo de tratamiento.	
Enterobiasis	100 mg dosis única; repetible en 2-3 semanas ya que la reinfección es frecuente. Tratar también a convivientes con el paciente y aplicarles medidas higiénicas.
Capilariasis	200 mg cada 12 horas durante 20 días.
Angio-estrongiloidiasis	100 mg/12 horas 5 días (200-400 mg cada 8 horas 10 días para A. costarricensis).
Mansonelosis (M. perstans)	100 mg/12 horas 30 días.
Triquinosis	200-400 mg cada 8 horas durante 3 días, seguido de 400-500 mg cada 8 horas durante 10 días.
PRESENTACIÓN	
Suspensión oral 20 mg/ml. Comprimidos 100 mg y 500 mg.	

METRONIDAZOL

Ver en Antibioticoterapia.

PIRANTEL EMBONATO (PAMOATO PIRANTEL)

(Antihelmíntico)

DOSIFICACIÓN	11 mg/kg/día dosis única (máx. 1 g) vía oral. A continuación se muestran las cucharaditas (de 5 ml) de suspensión oral recomendadas según peso: ▪ De 6 meses a 2 años (< 12 kg): 1/2 ▪ De 2 a 6 años (12-22 kg): 1 ▪ De 6 a 12 años (22-41 kg): 2 ▪ Mayores de 12 años (41-75 kg): 3
DURACIÓN DEL TRATAMIENTO	Infestaciones por oxiuros, uncinarias y Trichostrongylus: Se recomienda repetir una dosis en 2 semanas. Infestaciones por Áscaris: Puede administrarse una sola dosis o una dosis diaria durante 3 días.
PRESENTACIÓN	Suspensión oral 250 mg/5 ml. Comprimido 250 mg.

PIPERAZINA

(Antihelmíntico)

DOSIS	
Enterobiasis	Adultos y niños: 65 mg/kg/día en 1 toma, 7 días.
Ascariasis	▪ Adultos: 3,5 g en 1 toma, 2 días. ▪ Niños: 75 mg/kg/día en 1 toma, 2 días. **NOTA:** En infestaciones graves, repetir tratamiento al cabo de 1 sem.
PRESENTACIÓN	
Comprimidos 750 mg.	

TINIDAZOL

(Antiprotozoario)

DOSIS	
Amebiasis	▪ Amebiasis intestinal: 50-60 mg/kg/día (máximo 2 g) en dosis única durante 3 días consecutivos. ▪ Amebiasis hepática: 50-60 mg/kg/día (máximo 2 g) en dosis única durante 5 días consecutivos. **NOTA:** Cuando haya un absceso hepático amebiano, además del tratamiento con tinidazol podría ser necesaria la aspiración del pus.
Infecciones por anaerobios	> 12 años: 2 g, seguida de 1 g diario como dosis única o fraccionada. Generalmente el tratamiento será 5-6 días, pero puede ser necesario prolongarlo. **NOTA:** Profilaxis de las infecciones postquirúrgicas: > 12 años: dosis única de 2 g con la última toma oral permitida antes de la operación.

Tricomoniasis urogenital, giardiasis	▪ Niños 1 mes-12 años: 50-75 mg/kg/día (máximo 2 g) en dosis única. Se puede administrar una dosis más si es necesario. ▪ Niños > 12 años: 2 g en dosis única. Se puede administrar una dosis más si es necesario.
Lambliasis	50-60 mg/kg en dosis única (dosis máxima 2 gramos).
PRESENTACIÓN	
Comprimidos 500 mg.	

20.6. Antivirales

ACICLOVIR

(Inhibidor de la síntesis de ADN viral)

	DOSIS
Encefalitis por Virus Herpes Simple	▪ < 3 meses: 60 mg/kg/día cada 8 horas EV, durante 14-21 días. ▪ 3 meses-12 años: 60 mg/kg/día cada 8 horas EV, durante 14-21 días. ▪ > 12 años: 30 mg/kg/día cada 8 horas EV, durante 14-21 días. Se ha utilizado hasta 45 mg/kg/día cada 8 horas. **NOTA:** Las Guías AIDSinfo recomiendan una duración del tratamiento de 21 días.
Gingivo-estomatitis herpética	Iniciar el tratamiento las primeras 72 horas. Eficacia controvertida. Dosis 60 mg/kg/día (máximo: 200 mg/dosis) cada 6 horas por vía oral durante 7 días.
Infección por Virus Herpes Simple (VHS)	Infección por VHS por mucocucutánea, localizada, progresiva o diseminada en huésped inmunocomprometido: ▪ VO: ≥ 2 años: 1.000 mg/día en 3-5 dosis, durante 7-14 días; dosis máxima: 80 mg/kg/día, sin exceder 1 g/día. ▪ EV: < 12 años: 30 mg/kg/día cada 8 horas, durante 7-14 días. ≥ 12 años: 15 mg/kg/día cada 8 horas, durante 7-14 días. Duración del tratamiento a 21 días en pacientes VIH-positivos con enfermedad diseminada. ▪ Tópica: Una aplicación en la zona 6 veces/día durante 7 días.
Herpes genital (VHS)	Primoinfección: ▪ VO: < 12 años: 40-80 mg/kg/día cada 6-8 horas durante 5-14 días; dosis máxima: 1 g/día ≥ 12 años: 1.000-1.200 mg/día dividido 3-5 veces/día (no durante el sueño), durante 7-14 días. ▪ EV: ≥ 12 años: 15 mg/kg/día cada 8 horas durante 5-7 días. ▪ Recurrencias: Administrar con el primer signo o síntoma. VO: ≥ 12 años: 200 mg 5 veces/día (no durante el sueño) o 400-800 mg/12 horas o 400 mg/8 horas durante 5 días o 800 mg cada 8 horas durante 2 días. En caso de tratamiento tópico, administrar pomada 6 veces/día durante 7 días.

PRESENTACIÓN
Suspensión oral 400 mg/5 ml. Comprimidos 200 mg, 500 mg, 800 mg y 1.000 mg. Crema 50 mg/g. Pomada oftálmica 30 mg/g y 50 mg/g. Liofilizado para solución para perfusión de 25 mg/ml y 250 mg.

GANCICLOVIR

(Inhibidor de la síntesis de ADN viral)

DOSIS
▪ Infección Congénita por VHS: 6 mg/kg/12 h 6 semanas. Reducir la dosis a la mitad si neutropenia severa (< 500 cl/ml). ▪ Infección SNC por VHS (pacientes HIV expuestos o +): lactantes y niños: 5 mg/kg/12 h (hasta mejoría síntomas). ▪ Infección diseminada y retinitis por VHS: lactantes > 3 meses y niños: Inducción: 5-7,5 mg/kg/12 h durante 14-21 días. Mantenimiento: 5 mg/kg/24 h, 5-7 días a la semana. ▪ Profilaxis en trasplante de órganos: Niños: 5 mg/kg/12 h durante 7-14 días. Mantenimiento: 5 mg/kg/día en una dosis diaria o 6 mg/kg/día 5 días por semana, durante 100 días. ▪ Gel oftálmico tópico en la queratitis superficial aguda por Virus Herpes Simplex (VHS): 1 gota 5 veces al día hasta la reepitelización corneal completa, después 1 gota 3 veces al día durante 7 días. Duración máxima del tratamiento: 21 días.
PRESENTACIÓN
Solución oral 50 mg/ml. Comprimidos 450 mg. Polvo para solución de perfusión 500 mg. Gel oftálmico: 1,5 mg/g.

VALACICLOVIR

(Profármaco del aciclovir por VO)

DOSIS	
Herpes simple	500-1.000 mg/12 horas, durante 5-10 días en episodios iniciales; 500 mg/12 horas durante 3-5 días en recurrencias. Una pauta alternativa en herpes labial recurrente son 2.000 mg/12 horas durante 1 día. **NOTA:** En inmunodeprimidos: 1.000 mg/12 horas durante al menos 5 días.
Supresión de las recurrencias de VHS	500 mg/24 horas durante 6-12 meses. En pacientes con ≥ 10 recurrencias al año puede ser más beneficioso 250 mg/12 horas.
Profilaxis e infección por CMV	2.000 mg/6 horas, comenzando lo antes posible tras el trasplante. La duración habitual es de 90 días pero puede necesitar ampliarse en pacientes de riesgo.
Herpes zóster	1.000 mg/8 horas durante 7 días, iniciando el tratamiento lo antes posible. En pacientes inmunodeprimidos se recomienda iniciar el tratamiento a igual dosis en cualquier momento antes de que se forme costra en toda la lesión y mantenerlo hasta 2 días después de formarse las costras (mínimo 7 días).

NOTA: Los datos en niños < 12 años son muy limitados. Aprobado por la FDA para el tratamiento de la varicela en niños inmunocompetentes mayores de 2 años, a una dosis de 20 mg/kg/8 horas (máximo 3 gramos/día) durante 5 días. Se recomienda iniciar el tratamiento en las primeras 24 horas de aparición del exantema. No hay datos de eficacia y seguridad en < 2 años, herpes genital, labial o zóster.
PRESENTACIÓN
Comprimidos 500 mg y 1.000 mg.

20.7. Fármacos del Sistema Digestivo

ESCOPOLAMINA BUTILBROMURO

(Antiemético y Antinauseoso)

DOSIS	
Solución inyectable	Niños y lactantes: en casos graves: 0,3-0,6 mg/kg de peso corporal, administrados mediante inyección intravenosa lenta, intramuscular o subcutánea, varias veces al día. La dosis diaria máxima no debe sobrepasar 1,5 mg/kg de peso corporal.
Solución oral/vía rectal	Niños > 6 años: 1-2 comprimidos recubiertos/supositorios, 3 a 5 veces al día. Dosis diaria máxima: No sobrepasar 100 mg de butilescopolamina (10 comprimidos/supositorios).
PRESENTACIÓN	
Solución inyectable 20 mg. Comprimidos 10 mg. Supositorios 10 mg.	

ESCOPOLAMINA HIDROBROMURO

(Antiemético y Antinauseoso)

DOSIS	
Premedicación quirúrgica y antiemético	IM, EV o SC: 6 mcg/kg/dosis (máximo: 0,3 mg/dosis); se puede repetir cada 6-8 horas. Administrar entre media hora y una hora antes de la inducción de la anestesia o al mismo tiempo que se administran otros preanestésicos (ej. opiáceos, sedantes).
PRESENTACIÓN	
Solución inyectable 0,5 mg/ml.	

ESOMEPRAZOL

(Inhibidor de la bomba de protones)

DOSIS	
Niños < 1 años	▪ Neonatos: 0,5 mg/kg/día durante 7 días. ▪ De 1 a 24 meses: 0,25-1 mg/kg/día.
Niños de 1-11 años	▪ 10-20 kg: 10 mg/24 horas. ▪ ≥ 20 kg: 10-20 mg/24 horas.
Niños > de 12 años	20-40 mg/24 horas hasta 8 semanas. Tratamiento de la enfermedad gastroduodenal por Helicobacter pylori: 20-40 mg/día administrados en dos dosis.
PRESENTACIÓN	
Granulado para suspensión oral 10 mg. Polvo para solución inyectable 40 mg. Comprimidos 20 mg y 40 mg. Cápsulas 20 mg y 40 mg.	

LACTULOSA

(Agente contra el estreñimiento)

DOSIS	
Estreñimiento crónico	▪ Niños < 1 año: Dosis inicial y de mantenimiento 5 ml/día. ▪ Niños 1-6 años: Dosis inicial 10 ml/día y de mantenimiento 5-10 ml/día. ▪ Niños 7-14 años: Dosis inicial 20 ml/día y de mantenimiento: 10-15 m/día. **NOTA:** También se puede dosificar por kg en niños: 0,7-2 g/kg/día (1-3 ml/kg/día) dividido a lo largo del día, dosis máxima: 40 g/día (60 ml/día).
Prevención y tratamiento de Encefalopatía portosistémica	▪ Lactantes: 1,7-6,7 g/día (2,5-10 ml/día) dividido a lo largo del día; ajustar dosis para producir 2-3 deposiciones de consistencia semisólida/día. ▪ Niños: 26,7-60 g/día (40-90 ml/día) dividido a lo largo del día; ajustar dosis para producir 2-3 deposiciones de consistencia semisólida/día.
PRESENTACIÓN	
Solución oral 0,67 g/ml, 3,33 g/5 ml, 667,5 mg/ml y 10 g/15 ml. Solución oral sobres 10 g.	

MEBEVERINA

(Antiespasmódico)

DOSIS	▪ Niños 3 años: 25 mg 3 veces/día. ▪ Niños de 4-8 años: 50 mg 3 veces/día. ▪ Niños de 9-10 años: 100 mg 3 veces/día. ▪ Niños 11-18 años: Un comprimido de 135 mg 3 veces/día, 20 minutos antes de las comidas.

PRESENTACIÓN
Comprimido 135 mg.

METOCLOPRAMIDA

(Antiemético y Procinético)

DOSIS
VO, EV o IM: 0,1 a 0,15 mg/kg, repetida hasta tres veces al día. Dosis máxima en 24 horas: 0,5 mg/kg. La duración máxima de tratamiento es de 5 días para la prevención de náuseas y vómitos retardados inducidos por quimioterapia (NVIQ) y de 48 horas para el tratamiento de náuseas y vómitos postoperatorios establecidos (NVPO).
PRESENTACIÓN
Solución oral 1 mg/ml. Comprimidos 10 mg. Solución inyectable 10 mg/2 ml.

OMEPRAZOL

(Inhibidor de la bomba de protones)

DOSIS	
VO	• Neonatos: 0,5-1,5 mg/kg/dosis, una vez al día. • Lactantes: dosis de 0,7 mg/kg/dosis una vez al día han demostrado ser eficaces. • Según peso corporal: Peso 5 a < 10 kg: 5 mg una vez al día. Peso 10 a ≤ 20 kg: 10 mg una vez al día. Peso > 20 kg: 20 mg una vez al día.
EV	1-2 mg/kg/día cada 12 o 24 horas. Perfusión lenta en 15 minutos.
PRESENTACIÓN	
Suspensión oral 2 mg/ml. Polvo para perfusión 40 mg. Cápsulas 10 mg, 20 mg y 40 mg.	

PARAFINA LÍQUIDA

(Agente contra el estreñimiento)

DOSIS	
Adultos y niños > 12 años	15 ml por la noche (antes de acostarse) y, si fuera necesario, otra por la mañana, 2 horas antes o después del desayuno.
Niños de 6 a 12 años	5 ml por la noche (antes de acostarse) y, si fuera necesario, otra por la mañana 2 horas antes o después del desayuno.
Niños < 6 años	No se ha evaluado la seguridad y eficacia de este medicamento en estos pacientes.
NOTA: A medida que se normalicen las evacuaciones se recomienda disminuir de manera gradual las dosis diarias. Luego espaciarlas cada 2 o 3 días, hasta haber recuperado su normal evacuación.	

PRESENTACIÓN
Solución oral 800 mg/ml. Líquido oral 756,6 mg/ml. Emulsión oral 478,26 mg/ml. Emulsión oral en sobres de 7.173,9 mg/ml.

RANITIDINA

(Antagonista del Receptor H_2)

DOSIS	
NEONATOS:	
VO	2 mg/kg/día, divididos cada 12 horas.
EV	Dosis de carga de 1,5 mg/kg en dosis única; a las 12 h iniciar mantenimiento con 1,5-2 mg/kg/día divididos cada 12 horas.
Infusión EV continua	Dosis de carga de 1,5 mg/kg; seguida de la infusión de 0,04-0,08 mg/kg/h (o 1-2 mg/kg/día).
NIÑOS 1 MES-16 AÑOS:	
Úlcera gastroduodenal	• VO: Tratamiento: 4-8 mg/kg/día repartidos en 2 dosis, máx. 300 mg/día. Mantenimiento: 2-4 mg/kg/día en dosis única, máx. 150 mg/día. • EV: 2-4 mg/kg/día administrados cada 6-8 horas; máx. 200 mg/día.
Reflujo gastroesofágico (RGE) y esofagitis erosiva	• VO: 4-10 mg/kg/día repartido en 2 dosis; máx. RGE 300 mg/día y esofagitis 600 mg/día. • EV: 2-4 mg/kg/día dividido cada 6-8 horas; máx. 200 mg/día o como alternativa, infusión EV: inicialmente 1 mg/kg seguido de una infusión EV continua a 0,08-0,17 mg/kg/h (o 2-4 mg/kg/día).
Profilaxis de la úlcera de estrés	EV: 1 mg/kg cada 6-8 horas; máximo 50 mg/dosis o, como alternativa, infusión EV: 125-250 microgramos/kg/h.
PRESENTACIÓN	
Suspensión oral 15 mg/ml. Solución inyectable 10 mg/ml. Comprimidos 75 mg, 150 mg y 300 mg.	

SENÓSIDOS A y B

(Agente contra el estreñimiento)

DOSIS	
VO en niños > 6 años:	
Estreñimiento	Grageas: 6-12 mg/24 h. Solución en gotas 30 mg/ml: 4 gotas/25 kg/día en niños de 6-12 años. A partir de esa edad, dosificar como adulto, a partir de 8 gotas/día.
Radiología	• Solución 150 mg/75 ml: 1 ml/kg en agua la noche previa. • Solución 150 mg/5 ml: 2 gotas/kg (3 mg/kg).
NOTA: Equivalencia de las gotas: Solución 12 mg/8 gotas (30 mg/ml): 1 ml = 20 gotas; 1 gota = 1,5 mg.	

PRESENTACIÓN
Solución 150 mg/75 ml y 150 mg/5 ml. Gotas orales en solución 30 mg/ml. Grageas 12 mg. Comprimidos 7,5 mg.

20.8. Fármacos del Sistema Nervioso Central

DIAZEPAM

(Psicoléptico/Ansiolítico)

DOSIS	
ANTIEPILÉPTICO:	
EV o IM	Lactantes > 6 meses y niños: 0,1-0,3 mg/kg dosis (máximo 10 mg/dosis). Administrar lentamente (en 3-5 minutos) y repetir si se precisa c/5-10 minutos.
Vía rectal	Edad 6 meses-1 año: no hay dosis establecidas. Edad 1-5 años: 0,5 mg/kg. Edad 6-11 años: 0,3 mg/kg. Edad > 12 años: 0,2 mg/kg.
VO	1 mg/kg/día cada 8 horas. Empezar con el primer signo de fiebre y continuar hasta 24 h después de su remisión.
NOTA: No administrar en < 6 meses de edad.	
MIORELAJANTE/ESPASMOS MUSCULARES (TÉTANOS):	
Recién nacido	No recomendado.
Lactantes > 30 días a 5 años	1-2 mg/dosis cada 3-4 horas EV/IM.
Niños > 5 años	5-10 mg/dosis cada 3-4 horas EV/IM.
SEDANTE:	
< 6 meses	No recomendado
Niños > 6 meses	VO: 0,2-0,3 mg/kg (máx. 10 mg) o EV: 0,05- 0,1 mg/kg (a pasar en 3-5 min) y titular dosis (no superar 0,25 mg/kg).
Adolescentes	10 mg VO 45-60 minutos antes del procedimiento 5 mg EV. Si se precisa, repetir dosis de 2,5 mg.
Ansiolítico	VO: 0,12-0,8 mg/kg/día cada 6-8 h. EV: 0,04-0,3 mg/kg/dosis cada 2-4 h (máx. 0,6 mg/kg en un período de 8 h).
PRESENTACIÓN	
Gotas orales en solución 2 mg/ml. Comprimidos 2 mg, 2,5 mg, 5 mg, 10 mg y 25 mg. Solución rectal 5 mg y 10 mg. Solución inyectable 10 mg/2 ml.	

FENITOÍNA SÓDICA (DIFENILHIDANTOÍNA)

(Antiepiléptico/Antiarrítmico)

DOSIS	
NEONATOS:	
Estatus epiléptico	• Dosis de carga: Administración de 15-20 mg/kg en dosis única (la APP recomienda 10 mg/kg en dosis única). • Dosis de mantenimiento: Comenzar 12 horas después con 5 mg/kg/día VO/EV repartidos en dos dosis. Monitorizar según respuesta. Habitualmente 4-8 mg/kg/día en 2 dosis (algunos pacientes requieren 3 dosis).
Crisis epiléptica	Crisis parciales simples o complejas y crisis generalizadas de tipo tónico, clónico o tónico-clónico: 4-8 mg/kg/día repartidos en 2-3 dosis según respuesta clínica.
Perfusión continua EV	Administrar siempre a ritmo de 0,5-1 mg/kg/minuto.
NIÑOS:	
Estatus Epiléptico	• Dosis de carga: Administración de 15-20 mg/kg EV en perfusión, diluido en SSF (para una concentración de 1 mg/ml) a ritmo inferior a 1 mg/kg/min (3 mg/kg/minuto en niños mayores). No superar la dosis de 50 mg/minuto. Se puede emplear una dosis extra de 5-10 mg/kg si el estatus no se ha resuelto hasta una dosis máxima de carga de 20 mg/kg, una vez alcanzada la dosis máxima se recomienda cambiar de fármaco. • Dosis de mantenimiento: 24 horas después, seguir con 5-10 mg/kg/día VO/EV repartidos en dos tomas. Máximo: 1.500 mg/día.
Crisis epilépticas	Crisis parciales simples o complejas y crisis generalizadas de tipo tónico, clónico o tónico-clónico: • Dosis de carga: Si antes no tomaba fenitoína: 15-20 mg/kg EV/VO. Si ya estaba en tratamiento, dosis según niveles plasmáticos y dosis habitual. • Dosis de mantenimiento: 5 mg/kg/día VO en 2-3 dosis. Máximo: 300 mg/día. En niños más mayores se recomienda 8-10 mg/kg/día.
Antiarrítmico	• Dosis inicial de carga: 1,25 mg/kg EV en infusión intermitente, cada 5 minutos hasta un total de 15 mg/kg. • Mantenimiento: 5-10 mg/kg/día VO/EV repartidos en 2-3 dosis.
PRESENTACIÓN	
Cápsulas 100 mg. Solución inyectable 50 mg/ml.	

FENOBARBITAL

(Antiepiléptico/Barbitúrico)

DOSIS	
EPILEPSIA:	
VO	Crisis generalizadas o focales: ▪ Neonatos: 2-5 mg/kg/día repartidos en 1-2 dosis. ▪ Lactantes: 5-8 mg/kg/día repartidos en 1-2 dosis. ▪ Niños: 3-5 mg/kg/día repartidos en 1-2 dosis. Dosis máxima adultos: 50-200 mg/día.
EV	En estatus epiléptico: ▪ Dosis de carga: En Neonatos: 20-30 mg/kg; Niños: 10-20 mg/kg (máximo 300 mg) con velocidad de inyección de 60 mg/minuto, se puede repetir a 5-10 mg/kg/dosis a los 10-20 minutos, sin superar una dosis total de 40 mg/kg. ▪ Dosis de mantenimiento: En niños: 5-10 mg/kg/día (2 dosis); en neonatos: 3-5 mg/kg/día comenzando de 12 a 24 horas después de la dosis de carga.
SÍNDROME DE ABSTINENCIA NEONATAL A NO OPIÁCEOS:	
Pauta	▪ Dosis de Ataque: 15-20 mg/kg VO, EV, IM. ▪ Dosis de Mantenimiento: 2-8 mg/kg/día cada 12-24 h oral.
Controles/Ajustes	▪ Obtener niveles a las 48 horas: 20-30 mg/l. ▪ Incrementar un 10-20% dosis según scores de síndrome de abstinencia hasta conseguir control. ▪ Disminuir dosis 10-20% al día, tras 1 semana de control de clínica y retirar al llegar a dosis de 2 mg/kg/día. ▪ Rango terapéutico: 15-40 mcg/ml. En síndrome de abstinencia neonatal: 20-30 mcg/ml son asociados a control de síntomas.
PRESENTACIÓN	
Comprimidos 15 mg, 50 mg y 100 mg. Solución inyectable 200 mg/ml.	

VALPROATO SÓDICO (ÁCIDO VALPROICO)

(Antiepiléptico)

DOSIS	
CONVULSIONES:	
VO	10-15 mg/kg/día administrado en dos o tres tomas con incrementos semanales de 5-10 mg/kg/día hasta control. Para el mantenimiento de la dosis se recomienda 30-60 mg/kg/día. Los niños en tratamiento con más anticonvulsivantes pueden necesitar dosis mayores a 100 mg/kg/día en 3-4 tomas.
EV	Si el paciente recibe tratamiento oral, la misma dosis pero administrando la dosis total en 4 tomas o en perfusión continua. Si no existe tratamiento previo oral, administrar 15 mg/kg en forma de inyección lenta (3-5 minutos) y

	continuar después de 30 minutos con una perfusión continua a 1 mg/kg/hora hasta un máximo de 25 mg/kg/día.
OTROS:	
Estatus epiléptico	• Dosis de carga: 20-40 mg/kg a pasar en 5-10 minutos. • Mantenimiento: Perfusión a 1-5 mg/kg/hora dependiendo de si está o no en tratamiento con inductores o inhibidores enzimáticos.
Profilaxis de migraña	250 mg 2 veces al día. Dosis máxima 1.000 mg/día.
PRESENTACIÓN	
Solución oral 200 mg/ml. Polvo para solución inyectable 100 mg/ml y 400 mg/4 ml. Comprimidos 200 mg y 500 mg. Comprimidos de liberación prolongada 300 mg y 500 mg.	

20.9. Fármacos del Sistema Respiratorio

BECLOMETASONA

(Corticosteroide/Antiinflamatorio)

DOSIS	
Asma bronquial	Inhalaciones orales con cámara espaciadora: 1 o 2 inhalaciones (50-100 mcg) dos, tres o cuatro veces al día. La dosis máxima diaria no deberá exceder de 10 inhalaciones en niños menores de 12 años.
Reacciones inflamatorias de la piel	Tópico: 1 o 2 aplicaciones al día, una vez controlada la lesión, puede reducirse a una vez al día. La duración del tratamiento no debe exceder de dos semanas, en la cara se recomienda el menor tiempo posible.
PRESENTACIÓN	
Solución para inhalación de 50 mcg/inhalación, 250 mcg/inhalación. Comprimidos de liberación prolongada 5 mg. Crema 0,25 mg/g. Ungüento 0,25 mg/g. Emulsión cutánea 0,25 mg/ml. Pomada rectal 0,125 mg/g.	

BROMHEXINA

(Expectorante y Mucolítico)

DOSIS	
Vía oral	• Solución oral: Lactantes: 0,5 mg/kg/día. Niños: 2 mg 3 veces/día. Adultos: 4-8 mg 3 veces/día. • Jarabe: Niños 6-12 años: 4 mg 3 veces/día. Adultos y niños > 12 años: 16 mg 3 veces/día.

Vía parenteral	SC, IM, EV (inyección lenta 2-3 min) o perfusión EV. En casos graves, así como en tratamiento pre y postoperatorio. ▪ Lactantes: 0,5 mg/kg/día. ▪ Niños: 4 mg 1-2 veces/día. ▪ Adultos: 4 mg 2-3 veces/día.
Vía inhalatoria	▪ Lactantes: 1 mg 2 veces/día. ▪ Niños: 2 mg 2 veces/día. ▪ Adultos: 4 mg 2 veces/día. **NOTA:** En pacientes sensibles diluir con agua destilada.
PRESENTACIÓN	
Jarabe infantil 0,8 mg/ml. Jarabe adulto 1,6 mg/ml. Solución oral para inhalación por nebulizador 2 mg/ml. Solución inyectable y para perfusión de 2 mg/ml.	

BUDESONIDA

(Glucocorticosteroide/Antiinflamatorio)

DOSIS	
VÍA INHALADA:	
Tratamiento de mantenimiento del asma bronquial	▪ pMDI (suspensión para inhalación en envase a presión, administrar con cámara espaciadora): Dosis: 0-2 años: 200-400 µg/día en 2-4 dosis. 2-7 años: 200-400 µg/día en 2-4 dosis. > 7 años: 200-800 µg/día en 2-4 dosis. ▪ Suspensión para nebulizador: 0-6 meses: 0,25-1,0 mg día cada 12 h. 6 meses-12 años: 0,25-1,0 mg día cada 12 h. > 12 años: 0,5-2 mg al día cada 12 h. ▪ Polvo para inhalación: 6-12 años: 200-800 µg/día en 2-4 dosis. > 12 años: 200-1600 µg/día en 2-4 dosis.
Displasia broncopulmonar	pMDI: ▪ Paciente en ventilación mecánica: 200 µg/12 h (en cámara espaciadora acoplada a bolsa). ▪ Paciente con respiración espontánea: 100 µg/12 h (con cámara espaciadora).
VÍA NASAL (NIÑOS > 6 AÑOS):	
Dosis diaria máxima	256 microgramos. Se desconoce la eficacia/seguridad de la administración de dosis superiores.
Rinitis alérgica estacional	Iniciar antes de la exposición al alérgeno. La dosis inicial recomendada puede administrarse como dos aplicaciones (2 x 64 microgramos o 2 x 50 microgramos) en cada fosa nasal una vez al día por la mañana o una aplicación (1 x 64 microgramos o 1 x 50 microgramos) en cada fosa nasal, por la mañana y por la noche.

Síndrome de apnea/hipopnea infantil de carácter leve	Se recomienda una aplicación (1 x 64 microgramos o 1 x 50 microgramos) en cada fosa nasal dos veces al día o dos aplicaciones (2 x 64 microgramos o 2 x 50 microgramos) en cada fosa nasal una vez al día por la mañana durante 4-6 semanas.
VÍA ORAL:	
Enfermedad de Crohn activa	• Entocord®: 0,45 mg/kg/d, hasta 9 mg al día en una toma única matinal durante 8 semanas. Reducción gradual de la dosis hasta su retirada según respuesta clínica. • Intestifalk®: 3 mg cada 8 horas 30 minutos antes de las comidas durante 8 semanas con reducción gradual de la dosis hasta su retirada según respuesta clínica.
Hepatitis autoinmune	Intestifalk®: Pacientes sin cirrosis. Inducción remisión: 3 mg cada 8 horas 30 minutos antes de las comidas. Mantenimiento: 3 mg cada 12 horas.
PRESENTACIÓN	
Polvo para inhalación (cápsula dura) de 100 mcg, 200 mcg y 400 mcg. Suspensión para inhalación de 50 mcg/pulsación y 200 mcg/pulsación. Suspensión para inhalación por nebulizador 0,25 mg/ml y 0,5 mg/ml. Suspensión para pulverización nasal 64 mcg/inhalación y 100 mcg/inhalación. Granulado 9 mg. Cápsula de liberación prolongada 3 mg. Comprimido para suspensión rectal 2 mg. Espuma rectal 2 mg/dosis.	

CETIRIZINA

(Antihistamínicos H_1/Antialérgico)

DOSIS	• Niños de 2 a 6 años: 2,5 mg dos veces al día. • Niños de 6 a 12 años: 5 mg dos veces al día. • Adolescentes > 12 años: 10 mg una vez al día.
PRESENTACIÓN	
Gotas orales en solución 10 mg/ml. Solución oral 1 mg/ml. Comprimidos 5 mg y 10 mg.	

CICLESONIDA

(Glucocorticosteroide/Antiinflamatorio)

DOSIS	80-160 mcg c/12-24 horas. Dosis máxima: 640 mcg/día. Una vez logrado el control del asma individualizar el tratamiento y utilizar la menor dosis eficaz. En dosificación de una dosis al día, administrar preferentemente por la noche.
PRESENTACIÓN	
Solución para inhalación 160 mcg/inhalación.	

DESLORATADINA

(Antihistamínicos H_1/Antialérgico)

DOSIS	• Lactantes de 6 meses a 11 meses: 1 mg/24 h. • Niños de 1 a 5 años de edad: 2,5 ml/24 horas (jarabe). • Niños de 6 a 11 años de edad: 5 ml/24 horas (jarabe) o 2,5 mg/24 h (comprimidos bucodispersables). • Adultos y niños > 12 años: 10 ml/24 horas (jarabe) o 5 mg/24 h (comprimidos recubiertos y comprimidos bucodispersables).
PRESENTACIÓN	
Solución oral 0,5 mg/ml. Comprimidos 5 mg. Comprimidos bucodispersables 5 mg.	

DEXAMETASONA

(Corticosteroide/Antiinflamatorio)

DOSIS	
NEONATOS:	
Edema aéreo postextubación	0,25 mg/kg/dosis c/4 horas antes de la extubación y después c/8 horas hasta un total de 3 dosis o 0,5 mg/kg/dosis c/8 horas hasta un total de 3 dosis, coincidiendo la última dosis 1 hora antes de la extubación. Dosis máxima de 1,5 mg/kg/día. En los casos severos se pueden requerir más de 3 dosis.
Displasia broncopulmonar	≥ 7 días de nacido: 0,15 mg/kg/día c/12 horas, después cada 3 días durante 7 días. Total: 0,89 mg/kg administrados durante 10 días o 0,2 mg/kg/día OD durante 3 días y después cada 3 días durante 7-14 días.
NIÑOS < 12 AÑOS:	
Antiinflamatorio	0,08-0,3 mg/kg/día repartidos en 2-4 dosis IM o EV.
Asma severa aguda	0,15-0,3 mg/kg, seguido de 0,3 mg/kg c/4-6 horas.
Antiemético	8-14 mg/m²/dosis en los días de la quimioterapia. Además pueden ser necesarias administraciones posteriores (ej. 5 mg/m²/dosis c/6 horas).
Edema cerebral	Inicialmente 1-2 mg/kg (máximo 10-20 mg); mantenimiento 1,5 mg/kg/día repartidos en 4 dosis (máximo 4 mg/6 horas) VO, EV o IM por 5 días; reducir gradualmente posteriormente.
Hiperplasia adrenal congénita	VO 0,25-0,5 mg/día por la noche (máximo 1,5 mg/día).
Meningitis bacteriana	0,15 mg/kg/dosis c/6 horas EV por 4 días, comenzando junto con antibioterapia.
Edema de la vía aérea o extubación	IM o EV 0,5-2 mg/kg/día repartidos en 4 dosis; comenzar 24 horas antes de extubación y continuar por 4-6 dosis tras extubación.

Displasia broncopulmonar	EV 0,5-0,6 mg/kg/día repartidos en 2 dosis, por 3-7 días.
CRUP	Dosis única de 0,6 mg/kg IM; según la evolución clínica puede continuarse con 0,15 mg/kg/dosis c/6 horas.
TÓPICA OFTÁLMICA:	
1 gota 4-6 veces al día en el ojo afecto. Se aconseja la suspensión gradual del tratamiento.	
PRESENTACIÓN	
Solución inyectable 4 mg/ml y 40 mg/5 ml. Comprimidos 1 mg, 4 mg, 8 mg y 20 mg. Colirio 1 mg/ml. Pomada oftálmica 0,5 mg/g.	

DEXCLORFENIRAMINA

(Antihistamínicos H_1/Antialérgico)

DOSIS	
VO	• Niños de 2 a 6 años: 0,5 mg (1,25 ml) 3 o 4 veces al día. • Niños de 6 a 12 años: 1 mg (2,5 ml) 3 o 4 veces al día. • Adultos y niños > 12 años: Jarabe: 2 mg (5 ml) 3 o 4 veces al día. Comprimidos: 2 mg 3 o 4 veces al día, no sobrepasando los 12 mg diarios.
Vía parenteral	Niños: 0,1-0,15 mg/kg/6-8 h IV o IM profunda (0,2 ml/10 kg/6-8 h). Máximo diario 20 mg.
PRESENTACIÓN	
Jarabe 0,4 mg/ml. Comprimidos 2 mg. Solución inyectable 5 mg/ml.	

DEXTROMETORFANO

(Antitusígeno)

DOSIS
• Niños ≥ 2-6 años: 2,5-7,5 cada 4-8 horas. • Niños 7-12 años: 5-10 mg cada 4 horas o 15 mg cada 6-8 horas. • Niños > 12 años: 10-30 mg cada 4-8 horas.
PRESENTACIÓN
Gotas orales en solución 15 mg/ml. Solución oral infantil de 1 mg/ml, 1,5 mg/ml, 2 mg/ml, 3 mg/ml y 10 mg/5 ml. Jarabe 1,33 mg/ml, 2 mg/ml, 3 mg/ml y 15 mg/5 ml. Solución oral en sobres de 10 mg, 15 mg y 20 mg. Comprimidos 15 mg. Cápsulas 15 mg. Pastillas para chupar 7,33 mg y 10 mg.

DIFENHIDRAMINA

(Antihistamínico, Anticolinérgico, Sedante y Antitusivo)

DOSIS	
Alergias moderadas o severas	▪ Vía EV o IM: 1,25 mg/kg/6 h, máximo 50 mg/dosis. ▪ VO: 1,25 mg/kg/6 h, máximo 150 mg/día (hasta 300 mg/día según otras fuentes).
Insomnio ocasional	▪ VO, 2-12 años: 1 mg/kg/dosis, antes de acostarse, máximo 50 mg/dosis. ▪ VO, > 12 años: 50 mg/dosis, antes de acostarse.
Tratamiento tópico del prurito	3-4 aplicaciones/día.
PRESENTACIÓN	
Comprimidos 50 mg. Crema 20 mg/g.	

FORMOTEROL

(Agonista Beta2/Broncodilatador)

DOSIS
Niños > 5 años: ▪ Asma: 12-24 mcg/12 h. La dosis máxima diaria es de 48 mcg en 24 horas. ▪ Prevención de espasmo bronquial inducido por ejercicio o alérgenos: 12 mcg como mínimo, 15 minutos antes del ejercicio o la exposición al alérgeno.
PRESENTACIÓN
Solución para inhalación 12 mcg/pulsación. Polvo para inhalación (cápsula dura) 4,5 mcg/dosis, 9 mcg/dosis y 12 mcg/dosis.

HIDROCORTISONA

(Glucocorticosteroide/Antiinflamatorio)

DOSIS
▪ Crisis aguda de asma o hiperreactividad bronquial: Dosis de ataque: EV 7-10 mg/kg/dosis. Dosis de mantenimiento: 2-5 mg/kg/dosis EV c/6-8 horas. ▪ Dosis anti-inflamatoria o inmunosupresora: Lactantes y niños: VO 2,5-10 mg/kg/día o 75-300 mg/m²/día repartidos en 3-4 dosis. IM o EV: 1-5 mg/kg/día o 30-150 mg/m²/día en una o dos dosis diarias. Adolescentes: VO, IM, EV o SC: 15-240 mg cada 12 horas. ▪ Insuficiencia adrenal aguda: Lactantes y niños pequeños: 1-2 mg/kg en bolo EV, seguida de 25-150 mg/día (EV o IM) repartidos en 3-4 dosis al día. Niños mayores: 1-2 mg/kg en bolo EV, seguidos de 150-250 mg/día (EV o IM) repartidos en 3-4 dosis al día. ▪ Hiperplasia suprarrenal congénita: Inicio: 10-20 mg/m²/día repartidos en 3 dosis. Mantenimiento: 2,5-5 mg/8 horas.

▪ Hipoglucemia refractaria: 5 mg/kg/día EV repartidos en 2 o 3 dosis al día o 1-2 mg/kg/6 horas. ▪ Shock séptico: Inicio: 1-2 mg/kg/día (perfusión EV continua o intermitente). La dosis puede ajustarse hasta 50 mg/kg/día si es necesario para revertir el shock. ▪ Dosis anti-inflamatoria o inmunosupresora: Lactantes y niños: 2,5-10 mg/kg/día o 75-300 mg/m²/día VO repartidos en 3-4 dosis o 1-5 mg/kg/día (IM o EV) en una o dos dosis diarias. Adolescentes: 15-240 mg cada 12 horas (VO, IM, EV o SC). ▪ Prevención de la displasia broncopulmonar en recién nacidos prematuros: 1 mg/kg/día EV repartidos en 2 dosis durante 9-12 días seguidos de 0,5 mg/kg/día EV en dos dosis durante 3 días.
PRESENTACIÓN
Polvo para solución inyectable 100 mg y 500 mg. Comprimidos 20 mg. Comprimidos para chupar 2,5 mg. Crema 1,27 mg/g y 5 mg/g. Emulsión cutánea 10 mg/ml. Espuma cutánea 5 mg/g. Pomada cutánea 10 mg/g y 15 mg/g. Pomada rectal 1 mg/g. Crema cutánea 5 mg/g. Crema rectal 1 mg/g. Colirio suspensión 10 mg/ml.

IPRATROPIO, BROMURO

(Anticolinérgico/Broncodilatador)

DOSIS	
Crisis aguda de broncoespasmo	▪ Cámara espaciadora: 40-80 mcg (2-4 pulsaciones): cada 20 minutos (máximo 3 tandas) y mantener cada 4-6 horas durante las primeras 24-48 horas de inicio del tratamiento. ▪ Suspensión para inhalación por nebulizador: Peso < 30 kg: 250 mcg/4-6 horas. Peso > 30 kg: 500 mcg/4-6 horas. Neonatos: 25 mcg/kg/8 horas.
Rinitis	▪ Edad 12 años: 42 mcg en cada fosa nasal de c/8-12 h. ▪ Edad 6-12 años: 42 mcg en cada fosa nasal c/12 h.
Displasia broncopulmonar	pMDI: ▪ Paciente en ventilación mecánica: 40-80 mcg cada 4-6 horas (en cámara espaciadora acoplada a bolsa). ▪ Paciente con respiración espontánea: 40-80 mcg cada 4-6 horas (con cámara espaciadora y mascarilla).
PRESENTACIÓN	
Solución para inhalación 20 mcg/pulsación. Solución para inhalación por nebulizador 250 mcg/2 ml, 250 mcg/ml y 500 mcg/2 ml. Solución para pulverización nasal 0,30 mg/ml.	

LEVOCETIRIZINA

(Antihistamínicos H_1/Antialérgico)

DOSIS	▪ Niños de 2 a 6 años: 2,5 mg administrada en dos tomas de 1,25 mg. ▪ Niños de 6 a 12 años: 5 mg/24 horas. ▪ Adolescentes > 12 años: 5 mg una vez al día.

	NOTA: Las gotas se deben verter en una cuchara o diluir en agua (se deben tomar inmediatamente).
PRESENTACIÓN	
Gotas orales en sol. 5 mg/ml. Solución oral 0,5 mg/ml. Comprimidos 5 mg.	

LORATADINA

(Antihistamínicos H_1/Antialérgico)

DOSIS	
Niños de 2 a 12 años	• Peso ≤ 30 kg: Jarabe: 5 ml (5 mg) de jarabe una vez al día. No es adecuado para niños de peso corporal inferior a 30 kg el comprimido de 10 mg. • Peso > 30 kg: Comprimidos: 10 mg una vez al día (un comprimido con cubierta pelicular). Jarabe: 10 ml (10 mg) de jarabe una vez al día. • Adultos y niños > 12 años: Comprimidos: 10 mg una vez al día (un comprimido con cubierta pelicular). Jarabe: 10 ml (10 mg) de jarabe una vez al día.
Niños < 2 años	No recomendado.
PRESENTACIÓN	
Jarabe 1 mg/ml. Solución oral 0,5 mg/ml. Comprimidos 5 mg y 10 mg. Comprimido bucodispersable 5 mg.	

METILPREDNISOLONA

(Glucocorticosteroide/Antiinflamatorio)

DOSIS	
ASMA/CRISIS AGUDA:	
Niños < 12 años	VO: 1-2 mg/kg/día divididos en 1-2 dosis diarias durante 3-10 días (máximo 60 mg/día); continuar el tratamiento hasta resolución de los síntomas y/o alcanzar un volumen espiratorio máximo 80% del predeterminado. EV: 1-2 mg/kg/día dividida en 2 dosis (máximo 60 mg/día); continuar el tratamiento hasta resolución de los síntomas y/o alcanzar un volumen espiratorio máximo 80% del predeterminado.
Niños > 12 años	VO: 40-60 mg/día divididos en 1-2 dosis diarias para 3-10 días; continuar el tratamiento hasta resolución de los síntomas y/o alcanzar un volumen espiratorio máximo 70% del predeterminado. EV: 40-80 mg/día dividida en 1-2 dosis hasta alcanzar un volumen espiratorio máximo 70% del predeterminado.
ASMA/TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO:	
Niños < 12 años	VO 0,25-2 mg/kg/día por la mañana (máxima dosis al día 60 mg/día).
Niños > 12 años	VO 7,5-60 mg al día una dosis por la mañana hasta control de los síntomas.

ANTIINFLAMATORIO O INMUNOSUPRESOR:	
Iniciar tratamiento a estas dosis y consensuar en función de la evolución con el especialista. VO, IM o EV: 0,5-1,7 mg/kg/día o 5-25 mg/m²/día c/6-12 horas. Terapia en bolus: 15-30 mg/kg/día una vez al día por 3 días (dosis máxima 1.000 mg).	
NEUMONÍA NECROTIZANTE POR PNEUMOCYSTIS	
Se deberá iniciar la terapia durante las primeras 72 horas del diagnóstico si es posible. Niños-Escolares: EV 1 mg/kg/dosis c/6 horas. Consensuar posteriormente pauta a proseguir con el especialista. Adolescentes: EV 30 mg/dosis c/12 horas. Consensuar posteriormente pauta a proseguir con el especialista.	
ENFERMEDAD INJERTO CONTRA EL HUÉSPED FORMA AGUDA:	
EV 1-2 mg/kg/dosis 1 vez al día. Proseguir con el tratamiento de forma consensuada con el especialista.	
OTROS:	
Nefritis lúpica	Terapia en bolus de alta dosis: 30 mg/kg/dosis o 600-1.000 mg/m²/dosis una vez al día durante 3 días (dosis máxima 1.000 mg).
Traumática de la médula espinal	No indicado de forma rutinaria porque no hay suficiente evidencia científica; además no utilizar después de pasadas 8 horas del traumatismo. Niños o adolescentes si se inicia antes de 3 horas: 30 mg/kg/dosis EV a pasar en 15 minutos; seguido de una bomba de infusión continua de 5,4 mg/kg/hora durante 23 horas. Niños y adolescentes si se inicia entre 3-8 horas post-traumatismo: Misma dosis pero mantener bomba de infusión continua durante 48 h.
Hipoglicemia	2 mg/kg/dosis EV.
Shock	Dosis de inicio 10 mg/kg/dosis EV. Dosis de mantenimiento: 10-15 mg/kg/dosis c/6 horas EV.
Trombocitopenia	30 mg/kg/dosis por 3 dosis EV.
PRESENTACIÓN	
Comprimidos 4 mg, 16 mg, 40 mg. Polvo para solución inyectable 8 mg, 20 mg, 40 mg, 125 mg, 250 mg, 500 mg y 1 g. Crema 1 mg/g. Emulsión cutánea 1 mg/g. Pomada 1 mg/g. Ungüento 1 mg/g. Solución cutánea 1 mg/ml.	

MONTELUKAST

(Antagonista del receptor de leucotrienos/Antiasmático/Antialérgico)

DOSIS	• 6 meses-2 años: 4 mg en forma de granulado mezclado con una cucharada de alimento cremoso frío o a temperatura ambiente. • 2-5 años: 4 mg administrado como comprimido masticable. • 6-14 años: 5 mg administrado como comprimido masticable. • > 15 años: 10 mg administrado como comprimido recubierto.
PRESENTACIÓN	
Granulado 4 mg. Comprimidos 10 mg. Comprimidos 4 mg. Comprimidos masticables 4 mg y 5 mg.	

PREDNISONA

(Glucocorticosteroide/Antiinflamatorio)

DOSIS	
ASMA:	
Niños < 12 años	▪ Exacerbaciones agudas: 1-2 mg/kg/día divididos en 2 dosis (máximo: 60 mg/día) hasta alcanzar un volumen espiratorio máximo que sea el 70% del predeterminado. ▪ Tratamiento de carga en asma aguda: 1-2 mg/kg/día administrados 1 o 2 veces al día durante 3-10 días (máximo 60 mg/día), hasta resolución de los síntomas o alcanzar el 80% del volumen espiratorio máximo predeterminado. ▪ Tratamiento crónico: 0,25-2 mg/kg/día administrados en una única dosis por la mañana o cada dos días según sea necesario para el control del asma (dosis máxima: 60 mg/día).
Niños ≥ 12 años	▪ Exacerbaciones agudas: 40-80 mg/día administrados en 1-2 dosis hasta alcanzar un volumen espiratorio máximo que sea el 70% del predeterminado. ▪ Tratamiento de carga en asma aguda: 40-60 mg/día administrados en 1-2 dosis al día durante 3-10 días, hasta la resolución de los síntomas o alcanzar el 80% del volumen espiratorio máximo predeterminado. ▪ Tratamiento crónico: 7,5-60 mg/día dados en una única dosis por la mañana o cada dos días según sea necesario para el control del asma.
ANTIINFLAMATORIO O INMUNOSUPRESOR:	
0,05-2 mg/kg/día en 1-4 dosis al día.	
OTRAS INDICACIONES:	
Síndrome nefrótico	▪ Inicio: 2 mg/kg/día o 60 mg/m²/día administrados en 1-3 dosis (máximo: 80 mg/día) hasta ausencia de proteínas en orina o durante 4-6 semanas. ▪ Mantenimiento: 2 mg/kg/48 horas o 40 mg/m²/48 horas administrados por la mañana. ▪ Recaídas frecuentes: 0,5-1 mg/kg/48 horas durante 3-6 meses.
Reemplazo fisiológico	4-5 mg/m²/día.
REDUCCIÓN DE LA DOSIS	
No hay una pauta universal de reducción de dosis, pero se puede seguir la siguiente pauta: ▪ < 7 días: No hace falta reducción paulatina de la dosis. ▪ 7-14 días: Ajustar a dosis única matutina y reducir 30% diario. ▪ 14 días: Reducir 2,5-5 mg/día cada 3-7 días hasta 5 mg/m²/día, se mantiene 3-7 días y cambiar a hidrocortisona a dosis de 5-7 mg/m²/día. Mantener dosis con control de cortisol y ACTH basales a primera hora de la mañana. Si los niveles son normales, suspender.	

PRESENTACIÓN
Comprimidos 2,5 mg, 5 mg, 10 mg, 30 mg, 50 mg.

SALBUTAMOL

(Agonista Beta2/Broncodilatador)

DOSIS	
INHALACIÓN CON PULVERIZADOR (CÁMARA ESPACIADORA):	
Tratamiento agudo	▪ Exacerbación leve: 200-400 mcg (2-4 inhalaciones). ▪ Exacerbación moderada: 400-800 mcg (4-8 inhalaciones). ▪ Exacerbación grave: 800-1.000 mcg (8-10 inhalaciones). **NOTA:** Inicialmente pueden repetirse hasta 3 dosis separadas 20 minutos entre sí; dosis posteriores a intervalos según necesidad clínica.
Prevención del broncoespasmo inducido por alérgenos o por el ejercicio	▪ < 12 años: 100 microgramos antes de la exposición o del ejercicio. La dosis puede aumentarse hasta 200 microgramos si es necesario. ▪ > 12 años: Utilizar la misma dosis que en la población adulta.
Terapia crónica	▪ Menores de 12 años: Hasta 200 microgramos cuatro veces al día. ▪ En niños de 12 años y mayores: Utilizar la misma dosis que en la población adulta.

INHALACIÓN CON NEBULIZADOR:

Presentación (solución para nebulizador)	Dosis		Preparación	Administración
	2-5 años	> 5 años		
Sol. Nebulizador de 1 mg/ml	2,5 mg	5 mg	No necesita dilución	Nebulizar con O_2 a 5 l/min.
Sol. Nebulizador de 2 mg/ml				
Sol. Nebulizador de 5 mg/ml	2,5-5 mg		Diluir con SFF hasta unos 2-2,5 ml	
	0,15 mg/kg (0,03 ml/kg)			

PRESENTACIÓN
Jarabe 2 mg/5 ml. Comprimidos 4 mg. Solución para nebulizador 2,5 mg/ml y 5 mg/ml. Suspensión para inhalación 100 mcg/dosis. Solución inyectable 0,5 mg/ml.

SALMETEROL

(Agonista Beta2/Broncodilatador)

DOSIS	Niños > 4 años: 50 mcg dos veces al día.
PRESENTACIÓN	Suspensión para inhalación 25 mcg/inhalación. Polvo para inhalación 50 mcg/inhalación.

20.10. Vitaminas y Suplementos Nutricionales

ÁCIDO FÓLICO

(Coenzima para la síntesis de ADN y glóbulos rojos)

DOSIS	
Recomendaciones de ingesta diaria (VO)	▪ Lactantes de 0-6 meses: 65 µg/día. ▪ Lactantes de 7-12 meses: 80 µg/día. ▪ Niños de 1-3 años: 150 µg/día. ▪ Niños de 4-8 años: 200 µg/día. ▪ Niños de 9-13 años: 300 µg/día. ▪ Adolescentes ≥ 14 años: 400 µg/día.
Deficiencia de ácido fólico (VO)	▪ Lactantes de 1-6 meses: 0,1 mg/día. ▪ Niños < 4 años: hasta 0,3 mg/día. ▪ Niños > 4 años: 0,4 mg/día.
PRESENTACIÓN	
Tabletas de 1 mg y 5 mg; ampollas de 1 mg/cc.	

L-CARNITINA

(Aminoácido/Metabolismo)

DOSIS	
TRATAMIENTO DEL DÉFICIT DE CARNITINA:	
Neonatos	▪ VO: Iniciar con 50 mg/kg/día dividida en varias dosis cada 3-4 horas; aumentar despacio según las necesidades hasta 50-100 mg/kg/día. ▪ EV: 50 mg/kg en dosis única; aumentar sobre la base de la respuesta del paciente. En pacientes con crisis metabólicas graves puede ser necesaria una dosis de carga de 50 mg/kg seguida en las siguientes 24 horas de una dosis equivalente repartida en 4-8 dosis. Algunas circunstancias requieren dosis diarias mayores (300 mg/kg/día). ▪ Suplementación en la nutrición parenteral: En los recién nacidos pretérmino menores de 34 semanas de edad gestacional se puede añadir una dosis inicial de 8-10 mg/kg/día a la solución de nutrición parenteral que podría aumentarse hasta 20 mg/kg/día en base a las concentraciones de carnitina en plasma.
Lactantes, niños y adolescentes	▪ VO: 50-100 mg/kg/día dividido en 2-3 tomas, máximo 3 g/día. Las dosis deben individualizarse en función de la respuesta del paciente (en ocasiones se han administrado dosis mayores). ▪ EV: Dosis de carga: 50 mg/kg, seguido (en casos graves) de una infusión de 50 mg/kg/día. Dosis de mantenimiento: 50 mg/kg/día en 4-6 dosis; aumentar dosis si es necesario hasta un máximo de 300 mg/kg/día.

ENFERMEDADES MITOCONDRIALES:
La administración de 50-200 mg/kg/día en 4 dosis mejora la debilidad muscular, la cardiomiopatía y ocasionalmente la encefalopatía. Miopatías y cardiomiopatías por carencia de L-carnitina: en un estudio retrospectivo con pacientes pediátricos (1 día-15 años), el tratamiento con L-carnitina produjo una disminución de la mortalidad y una mejoría funcional en comparación con la terapia convencional.
PRESENTACIÓN
Solución oral 1 g/10 cc.

VITAMINA A

(Retinol)

DOSIS	
Requerimientos diarios recomendados	• Edad < 6 meses: 400 µg de retinol = 1.332 UI. • Edad 6-12 meses: 500 µg de retinol = 1.665 UI. • Edad 1-3 años: 300 µg de retinol = 999 UI. • Edad 4-8 años: 400 µg de retinol = 1.332 UI. • Edad 9-13 años: 600 µg de retinol = 1.998 UI. • Edad > 13 años y adultos: Mujeres 700 µg = 2.331 UI; Varones: 900 µg de retinol = 2.997 UI.
Complemento alimenticio diario	• Edad < 6 m: 1.500 UI/día. • Edad 6 meses-3 años: 1.500-2.000 UI/día. • Edad 4-6 años: 2.500 UI/día. • Edad 7-10 años: 3.300-3.500 UI/día. • Edad > 10 años y adultos: 4.000-5.000 UI/día.
Malabsorción, colestasis	Se han utilizado diferentes pautas, como 5.000 UI/día (pauta recomendada para el neonato), 15.000 UI/48 horas y 50.000 UI/15 días, por VO. Si existe un fenómeno de malabsorción severa es recomendable administrar por vía IM.
Otros	• Sarampión: VO 400.000 UI/día. • Nutrición parenteral: IM 15.000 UI/semanal.
PRESENTACIÓN	
Cápsula de 50.000-100.000 U; Solución oral de 25.000 UI/5 cc; Grageas de 50.000 UI.	

VITAMINA B1

(Tiamina)

DOSIS	
Deficiencia leve	• Edad 1-12 meses: VO 5 mg c/8 horas (tratamiento) o dosis única diaria (profilaxis). • Edad 1-12 años: VO 10 mg c/8 horas (tratamiento) o 5 mg c/12 horas (profilaxis) vía oral.

	▪ Edad 12-18 años: VO 10-15 mg c/8 horas (tratamiento) o 5 mg c/8 horas (profilaxis).
Deficiencia grave (Beriberi)	IM o EV 10-25 mg o VO 10-50 mg/día durante 2 semanas, después 5-10 mg/día por VO durante 1 mes. En la terapia de deficiencias leves crónicas, las dosis varían entre 5-30 mg/día, en una o varias tomas. En deficiencias graves, la dosificación puede alcanzar los 300 mg diarios.
Otros	▪ Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce sensible a tiamina: Se recomienda comenzar con dosis de 5 mg/kg/día, ajustándola si es necesario hasta 10-20 mg/kg/día, junto con la reducción de la dieta de los aminoácidos ramificados, tan pronto como el diagnóstico se ha establecido. Puede haber un retraso en la respuesta bioquímica de 3 a 4 semanas. La vía de elección es la VO, aunque también puede administrarse por vía IM o EV lenta, si es necesario. ▪ Enfermedad mitocondrial (déficit de Piruvato Deshidrogenasa): VO 25-100 mg/día.
PRESENTACIÓN	
Tabletas de 300 mg; Grageas de 100 mg; Ampollas de 100 mg/2 cc.	

VITAMINA B2

(Riboflavina)

DOSIS	
Ingesta diaria recomendada	▪ Neonatos: 0,3 mg/día (0,04 mg/kg/día). ▪ Lactantes de 1-6 meses: 0,3 mg/día (0,04 mg/kg/día). ▪ Lactantes de 6-12 meses: 0,4 mg/día (0,04 mg/kg/día). ▪ Niños de 1-3 años: 0,5 mg. ▪ Niños de 4-8 años: 0,6 mg. ▪ Niños de 9-13 años: 0,9 mg. ▪ Niños de 14-18 años: Hembras: 1,3 mg; Varones: 1 mg.
Otros	▪ Deficiencia de riboflavina: 3-10 mg/día en dosis divididas. ▪ Deficiencia de NADH deshidrogenasa: 100-120 mg/día. ▪ Aciduria glutárica tipo 2: 100 mg de una a tres veces al día.
PRESENTACIÓN	
Comprimidos de 25, 50 y 100 mg.	

VITAMINA B3

(Nicotinamida o Niacina)

DOSIS		
Ingesta diaria recomendada	▪ 0 a 0,5 años: 5 mg/día. ▪ 0,5 a 1 año: 6 mg/día. ▪ 1 a 3 años: 9 mg/día. ▪ 4 a 6 años: 12 mg/día.	▪ 7 a 10 años: 13 mg/día. ▪ Hombres: 11 a 14 años 17 mg/día. 15 a 18 años 20 mg/día. ▪ Mujeres: 11 a 24 años 15 mg/día.
Pelagra	50-100 mg/dosis 3 veces al día.	
PRESENTACIÓN		
Tabletas 250 mg.		

VITAMINA B6

(Piridoxina)

DOSIS	
Ingesta diaria recomendada	▪ Lactantes < 6 meses: 0,1 mg/día. ▪ Lactantes de 6-12 meses: 0,3 mg/día. ▪ Niños de 1-3 años: 0,5 mg/día. ▪ Niños de 4-8 años: 0,6 mg/día. ▪ Niños de 9-13 años: 1 mg/día. ▪ Adolescentes de 14-18 años: Varones: 1,3 mg/día. Mujeres: 1,2 mg/día.
Deficiencia	▪ Niños: VO 5-25 mg/día durante 3 semanas, seguido de 1,5-2,5 mg/día. ▪ Adolescentes: VO 10-20 mg/día durante 3 semanas, seguido de 2-5 mg/día.
Otros	▪ Polineuropatía inducida por fármacos: EV o VO 1-2 mg/kg/día en profilaxis y 10-50 mg/día en tratamiento. ▪ Convulsiones dependientes de piridoxina: Neonatos y niños: Dosis inicial: EV 50-100 mg. Dosis de mantenimiento: VO 50-100 mg/día (rango 10-200 mg/día). Adolescentes: Dosis inicial: EV 100 mg. Dosis de mantenimiento: VO 100-300 mg/día. ▪ Anemia sideroblástica: VO 50-200 mg/día.
PRESENTACIÓN	
Tabletas de 50 mg y 300 mg; tabletas de 100 mg (+ tiamina). Ampollas de 300 mg/2 cc. Solución 153,3 mg/5 cc. Cápsula de 153,4 mg.	

VITAMINA B12

(Cianocobalamina)

DOSIS	Recomendaciones de ingesta diaria (VO): ▪ Lactantes de 0-6 meses: 0,4 µg/día. ▪ Lactantes de 7-12 meses: 0,5 µg/día. ▪ Niños de 1-3 años: 0,9 µg/día. ▪ Niños de 4-8 años: 1,2 µg/día. ▪ Niños de 9-13 años: 1,8 µg/día. ▪ Adolescentes ≥ 14 años y adultos: 2,4 µg/día.
	Anemia perniciosa y deficiencia: ▪ RN y lactantes: IM o SC 0,2 µg/kg/dosis c/24 horas por 2 días. ▪ Niños: Dosis de inicio: IM o SC 30-50 µg/día por 2 semanas, luego 1.000 µg/día por 2 a 7 días. Dosis de mantenimiento: 100 µg/mes.
	Nutrición Parenteral Total: IM 500 µg c/24 horas.
PRESENTACIÓN	
Ampollas de 1.000 µg/cc y 1.000 µg/2 cc (+ vitamina B_1 y B_6).	

VITAMINA C

(Ácido ascórbico)

DOSIS	Recomendaciones de ingesta diaria (VO): ▪ Gotas: 1 gota/kg/día. ▪ Lactantes de 0-6 meses: 40 mg/día. ▪ Lactantes de 7-12 meses: 50 mg/día. ▪ Niños de 1-3 años: 15 mg/día. ▪ Niños de 4-8 años: 25 mg/día. ▪ Niños de 9-13 años: 45 mg/día. ▪ Adolescentes de 14 a 18 años: 65-75 mg/día.
	Otras: ▪ Prematuros: EV 50-100 mg/día por 3 días. ▪ Escorbuto: EV o VO 100-300 mg/día. ▪ Nutrición Parenteral Total: 100 mg/día. ▪ Acidificación urinaria: VO 500-1.000 mg c/4-6 horas.
PRESENTACIÓN	
Gotas pediátricas 20 = 100 mg. Tabletas de 100 mg, 500 mg y 1.000 mg. Cápsula de 500 mg. Tabletas efervescentes de 500 mg y 1.000 mg. Tabletas masticables de 500 mg.	

VITAMINA D3

(Calcitriol o Colecalciferol)

DOSIS	▪ Recomendación: VO 0,01 µg/kg/día DUD. ▪ Raquitismo: VO 0,25 µg/día DUD. ▪ Hipocalcemia: Peso < 10 kg: 0,05 µg en días alternos. Peso 10-20 kg: 0,1-0,15 µg/día. Peso > 20 kg: 0,25 µg/día. ▪ Insuficiencia renal: VO 0,25 µg/kg/día.
PRESENTACIÓN	
Gotas de 2 µg/cc (0,1 µg/gota). Cápsula de 0,25 µg.	

VITAMINA E

(Tocoferol)

DOSIS	Recomendaciones de ingesta diaria (VO): ▪ Lactantes < 1 año: 4 mg/día (4-5 UI/día). ▪ Niños de 1-3 años: 6 mg/día (9 UI/día). ▪ Niños de 4-8 años: 7 mg/día (10,5 UI/día). ▪ Niños de 9-13 años: 11 mg/día (16,5 UI/día). ▪ Adolescentes de 14-18 años: 15 mg (22,5 UI/día).
	En deficiencia de vitamina E: ▪ Neonatos: VO 25-50 UI/día por 10 días. ▪ Niños (con síndrome de mala absorción): VO 1 UI/kg/día.
	Otros: ▪ Fibrosis quística: VO 100-400 mg/día. ▪ Prevención de retinopatía: VO 15-30 UI/kg/día. ▪ Colestasis crónica, atresia biliar: VO 150-200 mg/kg/día. ▪ Anemia de células falciformes: VO 450 UI/día. ▪ Talasemia: VO 750 UI/día.
PRESENTACIÓN	
Cápsula de 400 mg. Cápsula de 100 y 400 UI. Tabletas de 100 UI, 200 UI y 400 UI. Solución de 50 mg/cc. ** 1 UI vitamina E = 1 mg alfatocoferol.*	

VITAMINA K1

(Fitomenadiona)

DOSIS	▪ Profilaxis en Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido: IM o SC 0,5-1 mg dosis única al nacer. ▪ Sobredosis anticoagulantes: EV 1-2 mg/dosis c/4-8 horas.

PRESENTACIÓN
Ampolla de 1 mg/0,5 cc, 2 mg/0,2 cc y 10 mg/cc.

ZINC

(Mineral)

DOSIS	
1 y 6 años	25 mg 2 veces/día.
> 6 años	▪ < 50 kg: 25 mg 3 veces/día. ▪ > 50 kg: 50 mg 3 veces/día.
PRESENTACIÓN	
Suspensión oral 300 mg. Cápsulas 25 mg, 50 mg y 300 mg. NOTA: Las cápsulas pueden abrirse y suspenderse en agua edulcorada.	

TABLA DE CONTENIDO

- PACIENTE CRÍTICO 19
- NEONATOLOGÍA 43
- PEDIATRÍA GENERAL 103
- NEUMOLOGÍA 137
- OTORRINOLARINGOLOGÍA (ORL) 175
- NEUROLOGÍA 201
- CARDIOLOGÍA 227
- ENDOCRINOLOGÍA 257
- GASTROENTEROLOGÍA 289
- CIRUGÍA GENERAL 335
- TRAUMATOLOGÍA 355
- NEFROLOGÍA 383
- URGENCIAS EN UROLOGÍA 399
- URGENCIAS EN OFTALMOLOGÍA 411
- URGENCIAS EN PSIQUIATRÍA 421
- ALT. HIDROELECTROLÍTICAS y ÁCIDO-BASE 429
- HEMATO-ONCOLOGÍA 461
- INFECTOLOGÍA 487
- TOXICOLOGÍA 547
- DOSIFICACIÓN PEDIÁTRICA 615

MEDBOOK
Medical Editorial

PEDIACLÍNICO
Protocolo de Actuación
Dr. José H. Pabón

ISBN: 978-84-09-21527-0