

## Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

### Sumario

#### Editorial

**Constitución del Grupo de trabajo de Nutrición  
y patología gastrointestinal de la SEPEAP**  
C. Coronel Rodríguez

**205**

#### Temas de Formación Continuada

**Traumatismos craneoencefálicos**  
N. Silva Higuero, A. García Ruano

**207**

**Dolor abdominal agudo en la infancia**  
R.E. Lora-Gómez

**219**

**Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior en niños**  
R. Hernández Rastrollol

**229**

**Analgesia, sedación y relajación neuromuscular en pediatría**  
A. Palacios Cuesta, O. Ordóñez Sáez

**244**

#### Regreso a las Bases

**Reanimación cardiopulmonar básica en pediatría**  
J.J. Menéndez Suso

**252**

#### El Rincón del Residente

**Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico**  
P. Lobo Martínez, A. Muñoz Lozón,  
L.M. Rodríguez Fernández

**A Hombros de Gigantes  
+Pediatrí@**  
D. Gómez Andrés

**261**

#### Noticias

**268**



# Pediatría Integral

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

## Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

# Consejo editorial

### Director Fundador

Dr. J. del Pozo Machuca

### Directora Ejecutiva

Dra. M.I. Hidalgo Vicario

### Subdirectores Ejecutivos

Dr. J. de la Flor i Brú  
Dr. J.C. Silva Rico

### Junta directiva de la SEPEAP

#### Presidente de Honor

† Dr. F. Prandi Farras

#### Presidente de Honor

Dr. J. del Pozo Machuca

#### Presidente

Dr. V. Martínez Suárez

#### Vicepresidente

Dr. J. Pellegrini Belinchón

#### Secretario

Dr. J. Carlos Silva Rico

#### Tesorero

Dr. L. Sánchez Santos

#### Vocales

Dra. M.E. Benítez Rabagliati

Dr. C. Coronel Rodríguez

Dr. J. García Pérez

Dr. F. García-Sala Viguer

Dra. A.M. Rodríguez Fernández

#### Jefe de Redacción

Dr. J. Pozo Román

#### Secretaría Técnica

J. Geijo Martínez

#### Consultoría Docente

Prof. J. Brines Solares  
Sección de Educación Pediátrica de la AEP

Prof. M. Crespo Hernández  
Comisión Nacional de Especialidades

Dr. F. Malmierca Sánchez  
Expresidente de la SEPEAP

Prof. M. Moya Benavent  
Comisión Nacional de Especialidades

### Consejo de Redacción

Vocales Regionales. Pediatría Extrahospitalaria

Dr. J. García Palomeque  
S. Andalucía Occidental y Extremadura

Dr. V. Bolívar Galiano  
S. Andalucía Oriental

Dra. M. Á. Learte Álvarez  
S. Aragón, La Rioja y Soria

Dr. J. Pellegrini Belinchón  
S. Asturias, Cantabria y Castilla-León

Dra. A. Cansino Campuzano  
S. Canaria, sección Las Palmas

Dr. A. Hernández Hernández  
S. Canaria, sección Tenerife

Dr. J.L. Grau Olivé  
S. Castilla-La Mancha

Dr. J. de la Flor Bru  
S. Cataluña

Dr. M. Sanpedro Campos  
S. Galicia

Dr. P. Ruiz Lázaro  
S. Madrid

Dr. A. Iofrío de Arce  
S. Murcia

Dr. R. Pelach Pániker  
S. Navarra

Dr. F. García-Sala Viguer  
S. Comunidad Valenciana

### Asesoría Docente

Prof. J. Álvarez Guisasola  
Valladolid

Prof. J. Ardura Fernández  
Valladolid

Prof. J. Argemí Renom  
Sabadell

Prof. A. Blanco Quirós  
Valladolid

Prof. E. Borrajo Guadarrama  
Murcia

Prof. J. Brines Solares  
Valencia

Prof. M. Bueno Sánchez  
Zaragoza

Prof. J.J. Cardesa García  
Badajoz

Prof. E. Casado de Frías  
Madrid

Prof. M. Casanova Bellido  
Cádiz

Prof. M. Castro Gago  
Santiago

Prof. M. Crespo Hernández  
Oviedo

Prof. M. Cruz Hernández  
Barcelona

Prof. A. Delgado Rubio  
Madrid

Prof. E. Doménech Martínez  
Tenerife

Prof. G. Galdó Muñoz  
Granada

Prof. M. García Fuentes  
Santander

Prof. J. González Hachero  
Sevilla

Prof. M. Hernández Rodríguez  
Madrid

Prof. R. Jiménez González  
Barcelona

Prof. S. Málaga Guerrero  
Oviedo

Prof. A. Martínez Valverde  
Málaga

Prof. J.A. Molina Font  
Granada

Prof. L. Morales Fochs  
Barcelona

Prof. M. Moya Benavent  
Alicante

Prof. J. Peña Guitián  
Santiago

Prof. J. Pérez González  
Zaragoza

Prof. M. Pombo Arias  
Santiago

Prof. J. Quero Jiménez  
Madrid

Prof. V. Salazar Alonso-Villalobos  
Salamanca

Prof. R. Tojo Sierra  
Santiago

Prof. A. Valls Sánchez de Puerta  
Sevilla



### En portada

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) constituyen un motivo frecuente de consulta. Las características anatómicas del niño le hacen más susceptible a padecer lesión intracraneal. La escala de coma de Glasgow es la mejor herramienta que permitirá clasificar el TCE en función de su gravedad, indicará la necesidad o no de realizar pruebas complementarias y permitirá realizar un seguimiento evolutivo del paciente.

# Grupos de Trabajo de la SEPEAP

## Actualizaciones Bibliográficas

Dr. J. López Ávila (Coordinador)  
Hospital Universitario de Salamanca  
Dra. T. de la Calle Cabrera  
Hospital Universitario de Salamanca  
Dr. A. Martín Ruano  
Centro de Salud San Bernardo Oeste. Salamanca  
Dr. G. de la Fuente Echevarría  
Centro de Salud Perurbana Norte. Salamanca  
Dr. J. Sánchez Granados  
Hospital Universitario de Salamanca  
Dra. S. de Pedro del Valle  
Hospital Universitario de Salamanca

## Asma y Alergia

Dr. J. Pellegrini Belinchón (Coordinador)  
Centro de Salud de Pizarrales. Salamanca  
Dra. S. de Arriba Méndez  
Hospital Clínico Universitario. Salamanca  
Dr. S. García de la Rubia  
Centro de Salud Infante. Murcia  
Dr. J. Martín Ruano  
Centro de Santa Marta. Salamanca  
Dra. C. Ortega Casanueva  
Hospital Quirón San José. Madrid  
Dra. T. Sánchez Vélez  
Hospital Clínico Universitario. Salamanca

## Docencia y MIR

Dr. J. Pellegrini Belinchón (Coordinador)  
Centro de Salud de Pizarrales. Salamanca  
Dra. O. González Calderón  
Centro de Salud de Béjar. Salamanca  
Dra. M.C. Sánchez Jiménez  
Centro de Salud de Ciudad Rodrigo. Salamanca  
Dra. T. de la Calle Cabrera  
Centro de Salud Tamames. Salamanca  
Dra. M. Pérez Martín  
Hospital Infantil del Niño Jesús. Madrid  
Dr. J.M. Garrido Pedraz  
Hospital Clínico Universitario de Salamanca

## Educación para la Salud y Promoción del Desarrollo Psicoemocional

Dr. P.J. Ruiz Lázaro (Coordinador)  
Centro de Salud Manuel Merino. Alcalá de Henares. Madrid  
Dra. A.M. Rodríguez Fernández  
Pediatra de Atención Primaria. Murcia  
Dr. P.M. Ruiz Lázaro  
Hospital Universitario de Zaragoza  
Dra. I. Miguel Mitre  
Centro de Salud Los Realejos. Santa Cruz de Tenerife  
Dra. A. Pozo Rodríguez  
Centro de Salud Luis Vives Alcalá de Henares. Madrid  
Dra. A. Carrasco Torres  
Centro de Salud de Galapagar. Madrid

## Investigación y Calidad

Dr. V. Martínez Suárez (Coordinador)  
Centro de Salud El Llano. Gijón  
Dr. R. Espino Aguilar  
Hospital Universitario Virgen del Valme. Sevilla  
Dr. S. García de la Rubia  
Centro de Salud La Alberca. Murcia  
Dr. R. Pelach Pániker  
Centro de Salud de Barañain II. Pamplona

Dr. C. Redondo Figueroa  
Centro de Salud Vargas. Santander  
Dr. M. Sampedro Campos  
Centro de Salud Novoa Santos. Orense  
Dra. E. Benítez Rabagliati  
Centro de Salud Doctoral-Vecindario. La Palma de Gran Canaria.  
Dr. A. Hernández Hernández  
Centro de Salud Tacoronte. Tenerife

## Nutrición y Patología Gastrointestinal

Dr. C. Coronel Rodríguez (Coordinador)  
Centro de Salud Amante Laffon. Sevilla  
Dr. A. Hernández Hernández  
Centro de Salud de Tacoronte. Tenerife  
Dr. S. Campuzano Martín  
Centro de Salud Moaña. Pontevedra  
Dr. A. Rodríguez Nuñez  
Hospital Clínico Universitario de Santiago  
Dr. J.A. Pérez Quintero  
Centro de Salud Pino Montano. Sevilla  
Dra. A. Rubio Álvarez  
Centro de Salud Covadonga. Torrelavega. Cantabria  
Dra. V. Etayo Etayo  
Centro de Salud Tafalla. Navarra  
Dra. M. Mata Jorge  
Centro de Salud Valladolid Rural I. Valladolid  
Dr. J. Reyes Andrade  
Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

## Pediatría Social

Dr. J. García Pérez (Coordinador)  
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid  
Dra. A.R. Sánchez V  
Centro de Salud "El Ejido". Almería  
Dra. V. Carranza  
Instituto Hispalense de Pediatría y Centro de Acogida Luis Toribio de Velasco. Sevilla  
Dr. L. Martín Álvarez  
Pediatra de Atención Primaria. Madrid  
Dr. J. Martínez Pérez  
Centro Médico MESANA. Madrid  
Dra. M. Riquelme Pérez  
Centro de Salud La Chopera. Alcobendas. Madrid  
Dra. E. Carceller Ortega  
Hospital Infanta Elena. Madrid  
Dra. A.I. Jiménez Ortega  
Hospital Infanta Elena. Madrid

## Simulación

Dr. L. Sánchez Santos (Coordinador)  
Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia 061  
Dr. A. Iglesias Vázquez  
Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia 061  
Dr. A. Rodríguez Núñez  
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago  
Dr. A. Casal Sánchez  
Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia 061  
Dra. E. Cid Fernández  
Centro de Salud de Baixo Miño. Pontevedra  
Dra. E. Civantos Fuentes  
Hospital Universitario de Tenerife  
Dra. A. Concheiro Guisán  
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo  
Dr. J.A. Couceiro Gianzo  
Complejo Hospitalario de Pontevedra  
Dra. M.J. de Castro  
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago

Dr. M. Fernández Sanmartín  
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago  
Dr. M. Fonte  
Instituto Nacional de Emergencia Médica de Portugal  
Dr. J. Luaces González  
Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol  
Dr. J. Martínez Suárez  
Hospital Central de Asturias  
Dra. P. Meseguer Yebra  
Centro de Salud de Trazo. Tordoya. A Coruña  
Dr. J. Domingo Moure González  
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago  
Dr. M. Muñiz Fontán  
Complejo Hospitalario Universitario de Ourense  
Dr. I. Oulego Erroz  
Hospital de León  
Dr. M. Pumarada Prieta  
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

## Sueño

Dr. G. Pin Arboledas (Asesor)  
Unidad del sueño del Hospital Quirón de Valencia  
Dra. M.I. Hidalgo Vicario (Coordinadora)  
Centro de Salud Barrio del Pilar. Madrid  
Dra. C. Ferrández Gomáriz (Coordinadora)  
Centro de Salud La Laguna-Geneto. Tenerife  
Dra. A. Lluch Roselló  
Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia  
Dra. R. Mínguez Verdejo  
Centro de Salud de Algemesí. Valencia  
Dra. T. de la Calle Cabrera  
Centro de Salud Tamames. Salamanca  
Dr. M. San Pedro Campos  
Centro de Salud Novoa Santos. Orense

## Técnicas Diagnósticas en Atención Primaria

Dr. J. de la Flor i Brú (Coordinador)  
ABS-1 Sant Vicenç dels Horts. ICS. Barcelona  
Dra. M.E. Benítez Rabagliati  
Centro de Salud de El Doctoral-Vecindario. La Palma de Gran Canaria  
Dr. G. Cabrera Roca  
Las Palmas de Gran Canaria  
Dr. S. García-Tornel Florensa  
Hospital Universitari Sant Joan de Deu. Barcelona  
Dr. J. Marés i Bermúdez  
Institut pediàtric Marés-Riera. Blanes. Girona  
Dra. I. Osiniri Kippes  
Pediatra de Atención Primaria. Figueres  
Dra. M. Ridaó i Redondo  
ABS-1 Sant Vicenç dels Horts. ICS. Barcelona

## TDAH

Dra. M.I. Hidalgo Vicario (Coordinadora)  
Centro de Salud Barrio del Pilar. Madrid  
Dr. P.J. Rodríguez Hernández  
Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife  
Dr. L. Sánchez Santos  
Centro de Salud de Arzúa. A Coruña  
Dr. P.J. Ruiz Lázaro  
Centro de Salud Manuel Merino. Alcalá de Henares  
Dr. J. Casas Rivero  
Hospital La Paz. Madrid  
Dr. M.A. Fernández Fernández  
Hospital del Valme. Sevilla

PEDIATRÍA INTEGRAL (Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria) es el órgano de Expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica artículos en castellano que cubren revisiones clínicas y experimentales en el campo de la Pediatría, incluyendo aspectos bioquímicos, fisiológicos y preventivos. Acepta contribuciones de todo el mundo bajo la condición de haber sido solicitadas por el Comité Ejecutivo de la revista y de no haber sido publicadas previamente ni enviadas a otra revista para consideración. PEDIATRÍA INTEGRAL acepta artículos de revisión (bajo la forma de estado del arte o tópicos de importancia clínica que repasan la bibliografía internacional más relevante), comunicaciones cortas (incluidas en la sección de información) y cartas al director (como fórum para comentarios y discusiones acerca de la línea editorial de la publicación).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica 10 números al año, y cada volumen se complementa con dos suplementos del programa integrado (casos clínicos, preguntas y respuestas comentadas) y un número extraordinario con las actividades científicas del Congreso Anual de la SEPEAP.

PEDIATRÍA INTEGRAL se distribuye entre los pediatras de España directamente. SWETS es la Agencia Internacional de Suscripción elegida por la revista para su distribución mundial fuera de este área.

© Reservados todos los derechos. Absolutamente todo el contenido de PEDIATRÍA INTEGRAL (incluyendo título, cabecera, mancha, maquetación, idea, creación) está protegido por las leyes vigentes referidas a los derechos de propiedad intelectual.

Todos los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL están protegidos por el Copyright, que cubre los derechos exclusivos de reproducción y distribución de los mismos. Los derechos de autor y copia (Copyright) pertenecen a PEDIATRÍA INTEGRAL conforme lo establecido en la Convención de Berna y la Convención Internacional del Copyright. Todos los derechos reservados. Además de lo establecido específicamente por las leyes nacionales de derechos de autor y copia,

ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida de forma alguna sin el permiso escrito y previo de los editores titulares del Copyright. Este permiso no es requerido para copias de resúmenes o abstracts, siempre que se cite la referencia completa. El fotocopiado múltiple de los contenidos siempre es ilegal y es perseguido por ley.

De conformidad con lo dispuesto en el artículo 534 bis del Código Penal vigente en España, podrán ser castigados con penas de multa y privación de libertad quienes reprodujeran o plagiaran, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica fijada en cualquier tipo de soporte sin la preceptiva autorización.

La autorización para fotocopiar artículos para uso interno o personal será obtenida de la Dirección de PEDIATRÍA INTEGRAL. Para librerías y otros usuarios el permiso de fotocopiado será obtenido de Copyright Clearance Center (CCC) Transactional Reporting Service o sus Agentes (en España, CEDRO, número de asociado: E00464), mediante el pago por artículo. El consentimiento para fotocopiado será otorgado con la condición de quien copia pague directamente al centro la cantidad estimada por copia. Este consentimiento no será válido para otras formas de fotocopiado o reproducción como distribución general, reventa, propósitos promocionales y publicitarios o para creación de nuevos trabajos colectivos, en cuyos casos deberá ser gestionado el permiso directamente con los propietarios de PEDIATRÍA INTEGRAL (SEPEAP). ISI Tear Sheet Service está autorizada por la revista para facilitar copias de artículos sólo para uso privado.

Los contenidos de PEDIATRÍA INTEGRAL pueden ser obtenidos electrónicamente a través del Website de la SEPEAP ([www.sepeap.org](http://www.sepeap.org)).

Los editores no podrán ser tenidos por responsables de los posibles errores aparecidos en la publicación ni tampoco de las consecuencias que pudieran aparecer por el uso de la información contenida en esta revista. Los autores y editores realizan un importante esfuerzo para asegurar que la selección de fármacos y sus dosis en los textos están en concordancia con la práctica y recomendaciones actuales en el tiempo de publicación.

No obstante, dadas ciertas circunstancias, como los continuos avances en la investigación, cambios en las leyes y regulaciones nacionales y el constante flujo de información relativa a la terapéutica farmacológica y reacciones de fármacos, los lectores deben comprobar por sí mismos, en la información contenida en cada fármaco, que no se hayan producido cambios en las indicaciones y dosis, o añadido precauciones y avisos importantes. Algo que es particularmente importante cuando el agente recomendado es un fármaco nuevo o de uso infrecuente.

La inclusión de anuncios en PEDIATRÍA INTEGRAL no supone de ninguna forma un respaldo o aprobación de los productos promocionales por parte de los editores de la revista o sociedades miembros, del cuerpo editorial y la demostración de la calidad o ventajas de los productos anunciados son de la exclusiva responsabilidad de los anunciantes.

El uso de nombres de descripción general, nombres comerciales, nombres registrados... en PEDIATRÍA INTEGRAL, incluso si no están específicamente identificados, no implica que esos nombres no estén protegidos por leyes o regulaciones. El uso de nombres comerciales en la revista tiene propósitos exclusivos de identificación y no implican ningún tipo de reconocimiento por parte de la publicación o sus editores.

Las recomendaciones, opiniones o conclusiones expresadas en los artículos de PEDIATRÍA INTEGRAL son realizadas exclusivamente por los autores, de forma que los editores declinan cualquier responsabilidad legal o profesional en esta materia.

Los autores de los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL se comprometen, por escrito, al enviar los manuscritos, a que son originales y no han sido publicados con anterioridad. Por esta razón, los editores no se hacen responsables del incumplimiento de las leyes de propiedad intelectual por cualesquiera de los autores.

PEDIATRÍA INTEGRAL está impresa en papel libre de ácido. La política de los editores es utilizar siempre este papel, siguiendo los estándares ISO/DIS/9706, fabricado con pulpa libre de cloro procedente de bosques mantenidos.



Actividad Acreditada por la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid, integrada en el Sistema de Acreditación de la Formación Continuada de los Profesionales Sanitarios de carácter único para todo el Sistema Nacional de Salud.

Visite la web oficial de la Sociedad: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org), allí encontrará:

- Información actualizada
- Boletín de inscripción a la SEPEAP (gratuito para los MIR de pediatría: los años de residencia más uno)
- Normas de publicación
- Cuestionario on-line para la obtención de créditos

También puede consultar la revista en su edición electrónica: [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es)



## Edita

Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)

## Secretaría de redacción

Javier Geijo Martínez  
secretaria@pediatriaintegral.es

I.S.S.N. 1135-4542  
SVP: 188-R-CM  
Depósito Legal M-13628-1995

## Continuing Education Program in Community Pediatrics

### Summary

#### Editorial

**Constitution of Working Group on Nutrition  
and gastrointestinal pathology SEPEAP**

C. Coronel Rodríguez

**205**

#### Topics on Continuous Training in Paediatrics

##### **Traumatic brain injury**

N. Silva Higuero, A. García Ruano

**207**

##### **Acute abdominal pain in childhood**

R.E. Lora-Gómez

**219**

##### **Acute upper airway obstruction in children**

R. Hernández Rastrollol

**229**

##### **Analgesia, sedation and neuromuscular relaxation in pediatrics**

A. Palacios Cuesta, O. Ordóñez Sáez

**244**

#### Return to the Fundamentals

##### **Basic cardiopulmonary resuscitation in pediatric**

J.J. Menéndez Suso

**252**

#### The Resident's Corner

##### **Images in Clinical Pediatrics. Make your diagnosis**

P. Lobo Martínez, A. Muñoz Lozón,

L.M. Rodríguez Fernández

##### **A Hombros de Gigantes +Pediatría@**

D. Gómez Andrés

**261**

#### News

**268**



# 28

## Congreso Nacional de Pediatria Extrahospitalaria y Atención Primaria- SEPEAP

23 al 25 de Octubre de 2014

Valencia



Secretaría: GRUPO PACÍFICO  
Marià Cubí, 4 • 08006 Barcelona  
Tel: 932 388 777 • Fax: 932 387 488  
E-mail: [congresosepeap@pacifico-meetings.com](mailto:congresosepeap@pacifico-meetings.com)

[www.sepeap.org](http://www.sepeap.org)



sepeap

Sociedad Española de Pediatría  
Extrahospitalaria y Atención Primaria



## C. Coronel Rodríguez

Coordinador del Grupo de Nutrición y Patología Gastrointestinal (NYGI) de la SEPEAP.  
Junta Directiva de la SEPEAP

“ El grupo de NYGI de la SEPEAP se forma en noviembre de 2013, por la necesidad de investigar y tomar decisiones en gastroenterología y nutrición pediátrica de Atención Primaria, desde nuestra evidencia y arte ”

## Editorial

# CONSTITUCIÓN DEL GRUPO DE TRABAJO DE NUTRICIÓN Y PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL DE LA SEPEAP

Una vez más, tengo el honor de escribir unas líneas para *Pediatría Integral*, en este caso para dar a conocer la creación del Grupo de trabajo de Nutrición y Patología Gastrointestinal (NYGI), de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

El grupo de NYGI de la SEPEAP se forma en noviembre de 2013, por la necesidad de investigar y tomar decisiones en gastroenterología y nutrición pediátrica de Atención Primaria, desde nuestra evidencia y arte. La mayor parte de nuestras decisiones en la consulta las tomamos basándonos en estudios realizados en hospitales y en poblaciones, a veces, poco comparables con las nuestras. Tenemos que tomar conciencia de la importancia de nuestro trabajo e investigación, escasa en Pediatría de Atención Primaria, así como del poco manejo de la evidencia, tal vez condicionado por la demanda clínica que ocupa la mayor parte de nuestro trabajo, la necesidad de formación continuada, los pocos recursos... y la falta de apoyo institucional.

Se trata, pues, de un proyecto diferente del Comité de Nutrición de la AEP, asesorando a la Sociedad en las cuestiones que se nos planteen, fundamentalmente referidas a temas de actualidad o en los que existe controversia. El Grupo pretende facilitar el intercambio de conocimiento y experiencias en este campo en los cuatro aspectos funda-

mentales: social, asistencial, formativo y de investigación, y, para cumplir con este desafío, se propone como objetivos:

- Creación de material de información dirigido a padres y pediatras.
- Elaboración de dietas y menús especiales.
- Divulgación de conocimientos sobre nutrición en el niño en el ámbito escolar.
- Trabajo con asociaciones de enfermos.
- Promover la realización de cursos, seminarios, conferencias y másteres.
- En un futuro, elaboración de un programa de formación continuada para pediatras, fundamentalmente de Atención Primaria en temas de nutrición.
- Elaboración de documentos prácticos de ayuda para la toma de decisiones diagnósticas-terapéuticas en la consulta.
- Búsqueda, clasificación y evaluación de la información disponible.
- Promover diversos aspectos de Investigación en NYGI pediátrica (básica, epidemiológica y clínica).
- Estudio de las alergias e intolerancia alimentarias.
- Estudio de la obesidad.
- Elaboración de trabajos multicéntricos con financiación externa o bien desde la propia Sociedad.
- Elaboración de un apartado en la web en la que se publicarán los congresos y reuniones científicas; en otra sec-

ción, los artículos, libros, documentos, etc. y, acorde con los nuevos tiempos del siglo XXI, crearemos un capítulo dedicado a *links* de webs de referencia en estos temas.

Para conseguir estos objetivos, somos inicialmente nueve compañeros implicados en el conocimiento de las distintas materias que vamos a tratar, entre los cuales hay un MIR de Pediatría, que aporte savia nueva, pero, como ya dije en una ocasión anterior, en el NYGI en particular y en la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria en general, tienen cabida todos aquellos pediatras que, independientemente del sistema donde desarrollan su actividad, comparten ese mismo interés.

En relación con los medios de comunicación, hay que aceptar que están ahí y que irán por libre por mucho que nos escandalicemos. Pretendemos dar respuesta a las notas de prensa, en las que se nos solicite nuestra opinión, y analizarlas desde el punto de vista de la evidencia científica disponible en ese momento. Realizando valoraciones serias, basadas en trabajos con rigor científico, y teniendo en cuenta las características de los trabajos a comentar (de metodología e intereses comerciales). Seremos sus consejeros para que, al menos, reciban una parte de información fiable, que tenga repercusión positiva sobre la población. Y si fuéramos capaces de que al lado de la noticia periodística nos permitieran poner un recuadro con la opinión de los profesionales, sería lo ideal.

Creo que, independientemente de nuestros pasos, lentos o muy lentos, pero seguros, tendremos que distinguir entre estos temas de debate de la opinión científica, que habrá que fundamentar con evidencias, con el objetivo último de defender, entre otras cosas, el modelo de atención al niño

a todos los niveles asistenciales, basado en la presencia de profesionales con formación específica, es decir, pediatras.

Además, en épocas de crisis y con el ánimo de aunar y economizar esfuerzos, desde la SEPEAP queremos trasladar a nuestros socios la importancia de defender nuestro modelo sanitario, para evitar que, en las negociaciones en las que se establecen los factores determinantes de la salud de los ciudadanos, se tengan más en cuenta las variables económicas que las de beneficio a la población. Los pediatras somos conscientes de las posibles repercusiones, tanto en la etapa del embarazo (cuyo seguimiento y control no deben olvidarse), como en la de la primera infancia, en el que una buena alimentación repercute no sólo en un mejor estado de salud presente, sino que sus efectos son más duraderos e irreversibles a largo plazo, expresándose en un mejor desarrollo cognitivo, un adecuado rendimiento académico y una futura integración social como adulto, con consecuencias, por lo tanto, en la futura salud de los individuos.

Para acabar, tengo la necesidad de expresar públicamente mi agradecimiento a cuantos han contribuido, de forma desinteresada, a la consecución de este proyecto que está en sus comienzos. Al expresar esta consideración, asumo también la responsabilidad de todos los errores, por comisión u omisión, que se hayan podido producir. Y no quisiera terminar sin dejar constancia de mi gratitud a la Junta Directiva de la SEPEAP, por la confianza depositada en mí como Coordinador inicial del Grupo NYGI, sin la ayuda de sus miembros seguro que los resultados no serán lo mismo, a los componentes del grupo, por su disponibilidad, dedicación y colaboración, y a la Dirección de la Revista *Pediatría Integral*, por ofrecerme esta posibilidad de poder dirigirme a ustedes.

# Traumatismos craneoencefálicos

N. Silva Higuero\*, A. García Ruano\*\*

\*Servicio de urgencias. Hospital Medina del Campo. Valladolid

\*\*C.S. Carballada. Mombuey. Zamora



## Resumen

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) constituyen un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias. Aunque en su mayoría serán TCE leves, pueden generar lesiones graves y potencialmente letales. Las características anatómicas hacen al niño más susceptible de padecer una lesión intracraneal. Hay una gran variabilidad de manifestaciones clínicas, por ello, el pediatra de atención primaria debe prestar especial atención a la aparición de síntomas guía. La escala de coma de Glasgow es la mejor herramienta que permitirá clasificar el TCE en función de su gravedad, indicará la necesidad o no de realizar pruebas complementarias y permitirá realizar un seguimiento evolutivo del paciente. La tomografía axial computarizada es la prueba diagnóstica de elección en el TCE, por su alta sensibilidad y especificidad para detectar lesiones intracraneales. El manejo terapéutico del TCE está orientado a asegurar una buena oxigenación y perfusión del tejido cerebral para evitar lesiones secundarias.

## Abstract

*Traumatic brain injury (TBI) is a frequent reason for consultation in the emergency department. While most will be mild TBI, can cause serious and potentially lethal injuries. The anatomical features make the child more susceptible to intracranial injury. There is a great variability of clinical manifestations, so the primary care pediatrician should pay special attention to the appearance of symptoms guide. The Glasgow coma scale is the best tool which enables the TBI rated according to their severity, will indicate whether or not further testing and to perform an evolving patient monitoring. Computed tomography is the diagnostic test of choice in the TBI for its high sensitivity and specificity for detecting intracranial injury. The therapeutic management of TBI is geared to ensure good oxygenation and cerebral tissue perfusion to prevent secondary injury.*

**Palabras clave:** Traumatismo craneal; Niños; Escala Glasgow; Lesión intracraneal.

**Key words:** Traumatic brain injury; Children; Glasgow scale; Intracranial injury.

*Pediatr Integral 2014; XVIII(4): 207-218*

## Introducción

Se define traumatismo craneoencefálico (TCE) como la lesión de las estructuras de la cabeza producida por fuerzas mecánicas. Por lo tanto, el concepto de TCE hace referencia a una gran variedad de patologías según las estructuras dañadas, bien sea el continente del cerebro y sus estructuras, o el contenido.

La repercusión del TCE tiene gran importancia por constituir un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias y por la posibilidad de generar lesiones graves y potencialmente letales. Se estima que, 1 de cada 10 niños sufrirá un TCE no banal a lo largo de la infancia<sup>(1,2)</sup>. En los países desarrollados, el TCE supone la primera causa de muerte y discapacidad en niños mayores de 1 año<sup>(2)</sup>. En los niños menores de 1 año, la mortalidad de los traumatismos es el doble que en el resto de edades pediátricas<sup>(1)</sup>. El pronóstico del TCE no ha variado sustancialmente en los últimos años pese a los avances terapéuticos, ya que depende fundamentalmente del daño inicial. Así pues, la principal forma de reducir la morbimortalidad es mediante la prevención.

El principal objetivo para el pediatra será la detección del potencial riesgo de lesiones intracraneales, sobre todo, en casos de TCE leve, donde la decisión de realizar exploraciones complementarias es más compleja<sup>(3)</sup>.

## Epidemiología

Aunque en nuestro país no existen registros fiables de la incidencia del TCE infantil, se conoce que presenta una distribución bimodal en la edad pediátrica, existiendo un pico de incidencia en los menores de 2 años, y otro en la pubertad relacionado con la práctica de actividades de riesgo<sup>(1)</sup>.

Los TCE son más frecuentes en los varones en todos los grupos de edad, revistiendo mayor gravedad cuanto menor es la edad del niño.

Las causas de TCE están relacionadas con la edad del niño. En niños menores de 2 años, la causa más frecuente son las caídas accidentales por

descuido de los cuidadores o en relación con el inicio de la deambulación. Especialmente en este rango de edad, es importante sospechar el maltrato como causa de TCE, principalmente ante la apreciación de lesiones que no concuerden con el mecanismo referido. Se estima que la mitad de los TCE graves en lactantes son secundarios a un daño intencional. En niños mayores de 2 años, las causas de TCE grave más frecuentes son los accidentes de tráfico y los atropellos, sin embargo las caídas son la causa global más frecuente de TCE en este grupo de edad. En los últimos años de la infancia, los accidentes deportivos son también una causa relativamente frecuente de TCE<sup>(1-5)</sup>.

## Fisiopatología

Los niños son más susceptibles de padecer una lesión intracraneal tras un TCE por sus características anatómicas: superficie craneal proporcionalmente mayor, plano óseo más fino y deformable, musculatura cervical relativamente débil y un mayor contenido de agua y menor de mielina, que favorece el daño axonal difuso ante fuerzas de aceleración y desaceleración<sup>(1)</sup>.

Dependiendo del mecanismo de producción y del momento de aparición, se han descrito dos tipos de lesiones desde el punto de vista patológico<sup>(1,4)</sup>:

### Daño cerebral primario

Consiste en las lesiones producidas por el propio traumatismo y/o por las fuerzas de aceleración y desaceleración. Dichas lesiones son escasamente modificables por la intervención terapéutica, siendo la prevención un aspecto fundamental. Las lesiones vendrán determinadas por el lugar del impacto, la dirección de la fuerza, la intensidad y la resistencia tisular (Fig.1).

- Aceleración lineal laterolateral: predominan lesiones extraaxiales (hematoma epidural y subdural y hemorragia subaracnoidea) y lesiones golpe/contragolpe.
- Aceleración lineal fronto-occipital u occipito-frontal: produce principalmente lesiones de estructuras profundas, el denominado daño axonal difuso.

- *Shaken baby syndrome*: este síndrome se caracteriza por lesiones desencadenadas al agitar el cuello y la cabeza de un lactante sin golpearlo, produciendo fuerzas rotacionales equivalentes a las de caídas de menos de 1,5 metros. Si al agitar al niño se golpea además el occipucio contra un plano duro, las fuerzas generadas son mucho más intensas y, por ello, equivalentes a caídas superiores a 1,5 metros<sup>(4)</sup> (Fig. 2).

### Daño cerebral secundario

Consiste en las lesiones producidas por distintos factores: isquemia (hipotensión, hipoxia, alteración del flujo cerebral...), alteraciones de la función celular (afectación de la permeabilidad de la membrana celular) y alteraciones de las cascadas del metabolismo. Este daño cerebral secundario se desarrolla en las horas siguientes al traumatismo y, a diferencia del daño cerebral primario, puede ser reversible con un buen manejo terapéutico.

## Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del TCE pueden ir desde la ausencia de síntomas o signos exploratorios, que es lo más frecuente, hasta la aparición de síntomas guía que orientan hacia la posible existencia de lesión intracraneal.

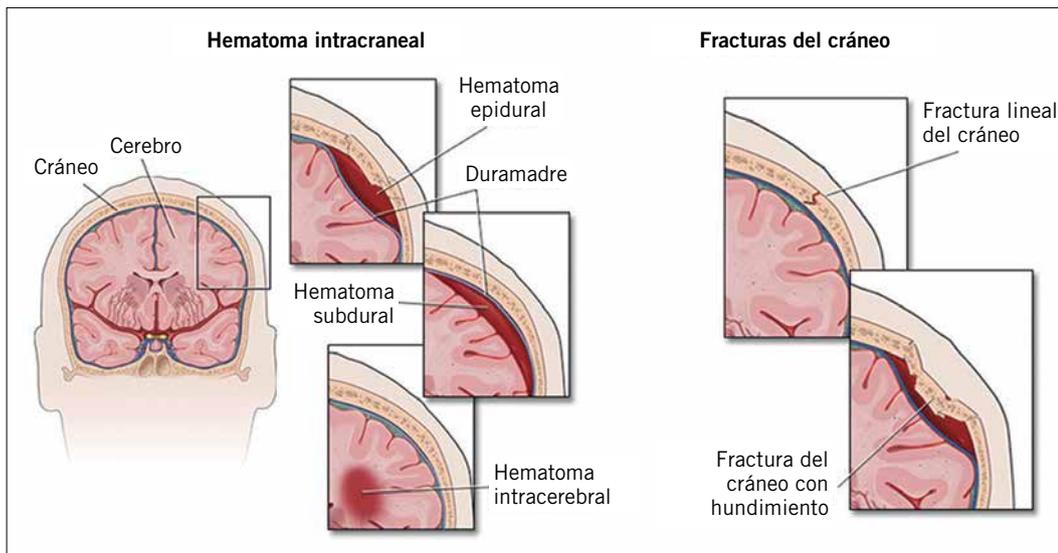
Entre las manifestaciones que pueden aparecer, destacan las siguientes<sup>(1,2,4,5)</sup>:

### Alteración del nivel de conciencia

La presencia o ausencia de este síntoma y su duración son factores pronósticos de la gravedad del TCE. Una pérdida de conciencia supone *per se*, un traumatismo de intensidad moderada/alta. La duración de la pérdida de conciencia es directamente proporcional a la gravedad de la lesión intracraneal; de forma que, cuando es superior a un minuto hay alta probabilidad de lesión intracraneal y, si es mayor de 5 minutos, se muestra como un factor de riesgo independiente.

### Amnesia postraumática

Es un síntoma relativamente frecuente que la mayor parte de las veces



**Figura 1.** Daño cerebral primario: posibles tipos de lesiones.

no determina la existencia de lesión intracraneal, sin embargo hay lesiones cerebrales que afectan a la región temporal y pueden manifestarse con este síntoma. Por tanto, un TCE que presente amnesia postraumática no debe considerarse como leve.

**Convulsiones**

No es un síntoma infrecuente tras un TCE. Según el momento de aparición, se clasifican en:

- Crisis inmediatas: ocurren en segundos o minutos tras el traumatismo y se manifiestan con atonía o hipertonía generalizada. No tienen valor pronóstico en la aparición de epilepsia postraumática.
- Crisis precoces: aparecen entre la primera hora y los 7 días posteriores

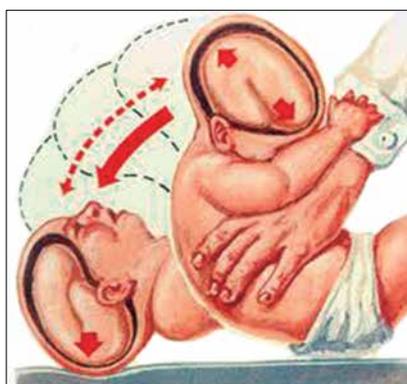
al traumatismo, y pueden manifestarse como crisis parciales simples o crisis parciales con generalización secundaria. Suelen significar la presencia de daño cerebral (hematomas intracraneales, contusión cerebral, trastornos vasculares...). Cuanto más precoz es el desarrollo de la crisis, menor es la posibilidad de que la causa sea un hematoma intracraneal.

- Crisis tardías: ocurren después de la primera semana postraumatismo, siendo más frecuentes durante el primer mes y rara su aparición a partir de 1 año. Suelen ser crisis parciales simples durante la infancia, y aumenta la posibilidad de crisis generalizadas en la adolescencia. El diagnóstico de epilepsia postraumática viene determinado por la presencia de crisis tardías repetidas y suele tratarse de pacientes que han presentado previamente: hematomas intracraneales, contusiones cerebrales, fracturas de la base de cráneo o fracturas con hundimiento y coma postraumático. La presencia de crisis febriles en la infancia y/o historia familiar de epilepsia predispone al desarrollo de epilepsia postraumática (Tabla I).

ción vagal que puede acontecer después de un TCE, sin que esto suponga la presencia de lesión intracraneal. Sin embargo, los vómitos pueden ser un síntoma guía de hipertensión intracraneal cuando son repetitivos, no se preceden de náuseas, (vómitos en escopetazo) y/o si se acompañan de síntomas neurológicos.

**Cefalea**

Es un síntoma difícil de valorar en niños y especialmente en los de corta edad. La presencia de este síntoma de manera aislada no es indicativa de lesión intracraneal, pero sí puede serlo si hay un empeoramiento progresivo y



**Figura 2.** Shaken baby syndrome: este síndrome se caracteriza por lesiones desencadenadas al agitar el cuello y la cabeza de un lactante.

**Vómitos**

Es un síntoma bastante frecuente, ocurre hasta en un 11% de los TCE, sobre todo formando parte de la reac-

**Tabla I.** Factores de riesgo de desarrollar epilepsia postraumática\*

- TCE abierto
- Crisis precoces
- Hematoma intracraneal
- Pérdida de conciencia mayor de 24 horas
- Fractura-hundimiento con desgarro de duramadre
- Fractura de la base del cráneo
- Aparición de alteración paroxística focal en el electroencefalograma a largo plazo
- Historia familiar de epilepsia y/o crisis febriles

\*La coexistencia de 3 o más de estos factores incrementa el riesgo de epilepsia postraumática.

se acompaña de otras alteraciones neurológicas.

### Diagnóstico

**La actitud del pediatra de Atención Primaria ante cualquier TCE dependerá del riesgo de lesión intracraneal, que se establecerá a través de la historia clínica, la exploración y, en algunos casos, las pruebas de imagen.**

#### Historia clínica<sup>(1,3,4)</sup>

Para poder realizar un correcto diagnóstico del TCE, se debe comenzar realizando una buena historia clínica, en la que se recojan, al menos, los siguientes datos:

- Edad: los menores de 1 año son pacientes de mayor riesgo.
- Mecanismo del traumatismo: caída desde altura, accidente de tráfico, impacto directo... Con ello, podemos sospechar el tipo de lesión que podría presentar el paciente y determinar si el mecanismo causal ha sido de alta o baja energía.
- Síntomas asociados: de todos los referidos en el apartado anterior,

la pérdida de conciencia y su duración sería el síntoma de mayor relevancia.

- Localización del traumatismo y tiempo transcurrido desde el mismo.
- Una historia incongruente debe hacer sospechar la posibilidad de que las lesiones sean producidas por maltrato.

#### Exploración física

Es frecuente que un TCE se encuentre en el contexto de un politraumatismo; por tanto, la secuencia de actuación más aceptada, sería iniciar la exploración física por el ABCDE que forma parte de la evaluación primaria, para descartar la existencia o no de riesgo vital<sup>(1,3,4,6)</sup>:

- A: control cervical y permeabilidad de la vía aérea.
- B: control de la ventilación, midiendo frecuencia y patrón respiratorios, SatO<sub>2</sub>, auscultación...
- C: valoración de la circulación mediante la toma de pulso (intensidad, frecuencia cardíaca y ritmo), medición de tensión arterial, relleno

capilar para valorar el estado de perfusión y control del sangrado, si lo hubiera.

- D: exploración neurológica básica, con valoración pupilar y escala de coma de Glasgow.
- E: exposición con examen físico y control ambiental.

De todo lo anterior, la escala de coma de Glasgow ha demostrado ser una herramienta eficaz en la valoración inicial del TCE, tanto en el ámbito extra como intrahospitalario. Esta escala permite la clasificación del TCE según su gravedad y es un método simple y fiable de registro y monitorización del nivel de conciencia<sup>(5,7)</sup>. La escala de coma de Glasgow debe ser adaptada a la edad del niño (Tabla II).

Tras finalizar la evaluación primaria, y una vez estabilizado el paciente, iniciaremos la evaluación secundaria, realizando una exploración física y neurológica exhaustiva para descartar lesiones concretas. En esta exploración, es importante, buscar focalidad neurológica, valorar la presencia de signos de fractura de base de cráneo (Fig. 3), exploración del cuero cabe-

**Tabla II.** Escala de coma de Glasgow adaptada a la edad pediátrica

	PUNTUACIÓN	Mayor de 1 año	Menor de 1 año	
APERTURA OCULAR	4	Espontánea	Espontánea	
	3	Respuesta a órdenes	Respuesta a la voz	
	2	Respuesta al dolor	Respuesta al dolor	
	1	Sin respuesta	Sin respuesta	
	PUNTUACIÓN	Mayor de 1 año	Menor de 1 años	
RESPUESTA MOTORA	6	Obedece órdenes	Movimientos espontáneos	
	5	Localiza el dolor	Se retira al contacto	
	4	Se retira al dolor	Se retira al dolor	
	3	Flexión al dolor	Flexión al dolor	
	2	Extensión al dolor	Extensión al dolor	
	1	Sin respuesta	Sin respuesta	
	PUNTUACIÓN	Mayor de 5 años	2 - 5 años	Menor 2 años
RESPUESTA VERBAL	5	Orientado	Palabras adecuadas	Sonríe, balbucea
	4	Confuso	Palabras inadecuadas	Llanto consolable
	3	Palabras inadecuadas	Llora o grita	Llora ante el dolor
	2	Sonidos incomprensibles	Gruñe	Se queja ante el dolor
	1	Sin respuesta	Sin respuesta	Sin respuesta

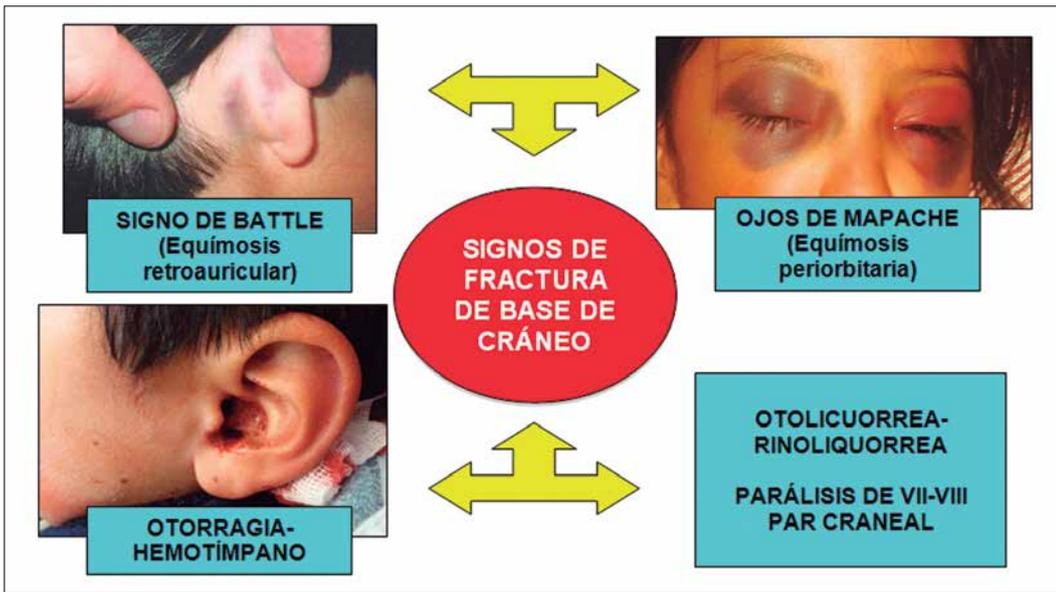


Figura 3. Signos de fractura de la base del cráneo.

Iludo en busca de posibles heridas que hayan pasado desapercibidas, cuerpos extraños penetrantes, hematomas en zonas de riesgo (temporal y parietal) y presencia de fracturas con hundimiento, entre otros<sup>(8)</sup>. Los lactantes presentan líneas de sutura craneales móviles y las fontanelas abiertas, lo que supone una mayor tolerancia a lesiones expansivas intracraneales. Esta circunstancia produce que la clínica pueda aparecer de forma tardía, cuando la lesión ya es extensa. El pediatra de Atención Primaria, al no disponer de pruebas complementarias, deberá buscar como primer signo de HTIC, el abombamiento de las fontanelas<sup>(9)</sup>.

**Pruebas complementarias**

La realización de pruebas complementarias en pacientes con TCE tiene como principal objetivo identificar, de forma rápida, lesiones que requieran una actuación médica y/o quirúrgica urgente, que permita disminuir la morbimortalidad.

- Radiografía simple de cráneo<sup>(1,3,4)</sup>: su utilidad está cada vez más cuestionada, ya que solo permite detectar fracturas, pero no lesiones intracraneales (Fig. 4). Además, la ausencia de fracturas en la radiografía de cráneo no descarta la lesión intracraneal, pero la presencia de fractura aumenta el riesgo relativo de hemorragia intracraneal, siendo

6,13 veces más probable que en los casos en los que no existe fractura. Por todo ello, sus indicaciones son controvertidas, parece claro que en ningún caso debe considerarse una prueba rutinaria, y que únicamente puede ser útil en niños menores de 1 año (Tabla III).

- TAC craneal<sup>(1-4)</sup>: es la prueba diagnóstica de elección en el TCE, por su alta sensibilidad y especificidad para detectar lesiones intracraneales postraumáticas (Fig. 5). No obstante, no se recomienda su uso rutinario en todo TCE, ya que es una prueba que implica elevados niveles de radiación, además de su coste económico y la necesidad de una interpretación

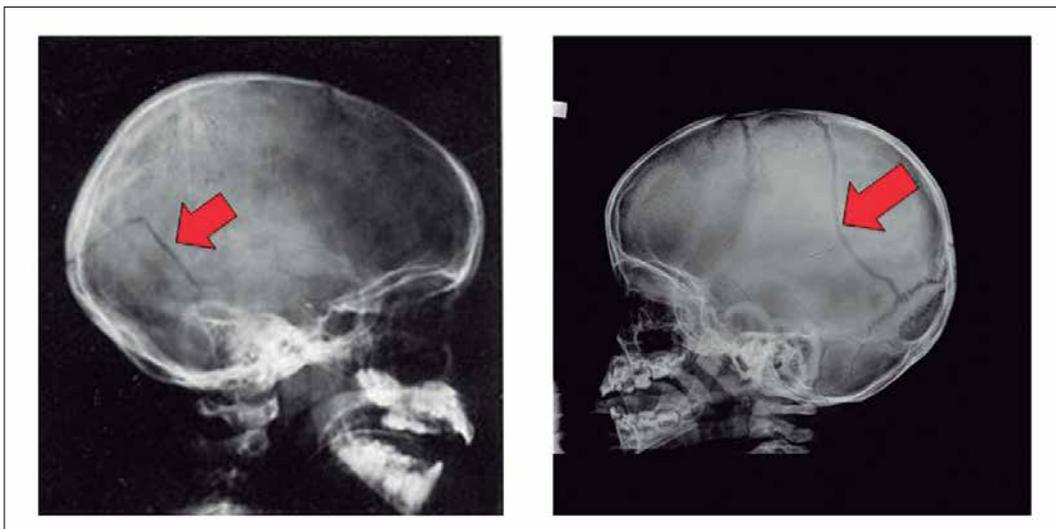


Figura 4. Radiografías simples de cráneo en niños: las flechas indican zonas con líneas de fractura.

**Tabla III.** Indicaciones de la radiografía simple de cráneo en el TCE

- Ante la sospecha de maltrato
- En lactantes menores de 1 año que presenten cefalohematoma, principalmente en regiones temporal y/o parietal\*
- Lesiones penetrantes para descartar presencia de cuerpo extraño
- Algunos autores aconsejan realizar Rx en lactantes menores de 3 meses aun sin presencia de hematoma\*\*
- Traumatismo facial importante
- Ante pérdida conciencia, crepitación y/o hundimiento si no se dispone de TAC
- Niños de bajo riesgo en los que sea imprescindible para mantener una relación de confianza con la familia<sup>(10)</sup>

\* En los lactantes menores de 1 año, las fracturas pueden ser de gran tamaño e implicar a varias zonas de sutura, con riesgo de complicaciones tardías<sup>(11)</sup>.

\*\* Hay estudios que demuestran que estos niños tienen riesgo de fractura craneal aún sin presencia de hematoma<sup>(11)</sup>.

especializada que no está al alcance de todos los centros. Otra dificultad añadida de la prueba es que, en ocasiones, los niños pequeños, por su escasa colaboración, precisarán de sedación, no exenta de riesgos. La realización de esta prueba diagnóstica, estará indicada en aquellos pacientes en los que se sospeche lesión intracraneal (Tabla IV).

- RMN<sup>(4,5,10)</sup>: a pesar de no ser la prueba complementaria de primera elección en el TCE, es útil para detectar con mayor sensibilidad lesiones intraparenquimatosas, incluso aquellas lesiones de pequeño tamaño que pueden pasar desapercibidas en la TAC, no superando a ésta en la detección de lesiones óseas y/o hemorrágicas. Su principal indicación sería en aquellos pacientes cuya clínica no se explique con los hallazgos de la TAC y, sobre todo, en el seguimiento evolutivo del TCE. Otra indicación para realizar RMN sería la sospecha de lesiones medulares, aunque no existan alteraciones óseas detectables en radiografía o TAC, lo que se conoce como SCIWORA (*Spiral Cord Injury Without Radiographic Abnormality*), que ocurre característicamente en pediatría.
- Ecografía transfontanelar<sup>(4,10)</sup>: es una prueba restringida únicamente a lactantes con fontanela abierta. Con esta técnica, podemos diagnosticar hemorragias intra y extraparenquimatosas, de forma rápida

y sin precisar sedación. Pero, al ser la ventana de exploración limitada y no poder valorar en su totalidad la superficie cerebral, no se considera una prueba de elección en el diagnóstico de TCE.

### Manejo terapéutico

**El TCE engloba una gran variedad de manifestaciones clínicas, por lo que, para su correcto manejo terapéutico, todos los pacientes que lo necesiten deben ser estabilizados para asegurar una buena oxigenación y perfusión del tejido cerebral. Además, es necesario establecer una clasificación en función de su gravedad.**

### Clasificación del TCE<sup>(2,4,11,12)</sup>

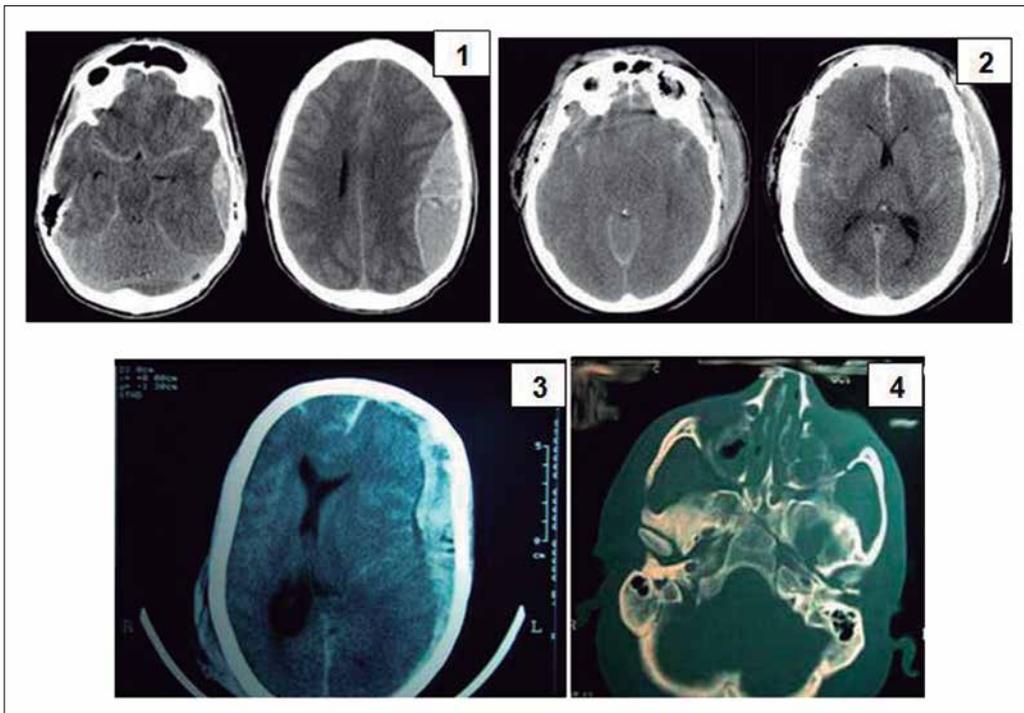
- *TCE leve*: se considera como TCE leve, aquel en el que el paciente presenta una puntuación en la escala de

Glasgow de 14-15 en el momento de la exploración, cuyo mecanismo de producción haya sido de baja energía, no presente amnesia post-traumática, focalidad neurológica ni signos externos de sospecha de fractura craneal. En el caso de aparecer síntomas, como pérdida de conciencia menor de 1 minuto/5 minutos (según distintos autores)<sup>(3,11)</sup>, cefalea y/o vómitos, se tratará de un TCE leve, siempre que dichos síntomas hayan sido inmediatos al traumatismo, leves y transitorios.. Hasta el 80% de los TCE son leves, su mortalidad es inferior al 1% y la probabilidad de la presencia de una lesión intracraneal es muy baja; por tanto, no precisan realización de pruebas complementarias y su tratamiento es, únicamente, la observación domiciliar con vigilancia de la posible aparición de signos de gravedad en el niño, salvo sospecha de maltrato o situación social adversa.

- *TCE moderado*: se considera como TCE moderado, aquel que presenta una puntuación entre 13 y 9 en la escala de coma de Glasgow, pérdida de conciencia mayor a 1 minuto/5 minutos (según autores)<sup>(3,11)</sup>, vómitos persistentes, cefalea progresiva o letargia, amnesia o convulsión posttraumática, traumatismo múltiple, impactos por alta energía, accidentes de tráfico y/o caídas de alturas superiores a 2 metros. La mortalidad en estos casos es del 3% y, en todos ellos, hay indicación

**Tabla IV.** Indicaciones para la realización de TAC craneal urgente en un TCE

- Alteración del nivel de conciencia (Glasgow <15 mantenido)
- Evidencia de fractura en radiografía simple de cráneo
- Convulsión focal o prolongada posttraumática
- Síntomas persistentes (vómitos, cefalea, alteración del comportamiento)
- Pérdida de conciencia de >1 minuto/5 minutos
- Signos de focalidad neurológica
- Anisocoria
- Sospecha de fractura de la base del cráneo
- Sospecha de fractura con hundimiento
- Lesiones penetrantes
- Signos de hipertensión intracraneal (en lactantes, abombamiento de fontanelas y diástasis de suturas)
- Factores predisponentes de lesión intracraneal tras un TCE (coagulopatías)
- TCE con mecanismo de alta energía



**Figura 5.** Imágenes de TAC de lesiones intracraneales: 1. Hematoma epidural. 2. Edema cerebral difuso post-traumático. 3. Hematoma subdural. 4. Fractura de la base del cráneo.

de realización de TAC craneal y observación hospitalaria. Durante la observación, hay que realizar exploración neurológica y toma de constantes vitales de forma periódica. Si se objetiva alguna lesión en la TAC inicial, es necesario repetir la prueba en las siguientes 24 a 48 horas para ver la evolución.

- *TCE grave:* se considera como TCE grave, aquel que presenta una puntuación menor o igual a 8 en la escala de coma de Glasgow, presencia de herida penetrante, lesiones sospechosas de fractura de la base del cráneo o déficit neurológico establecido. Este grupo de pacientes presentan una alta morbilidad y una mortalidad estimada del 40-50%, por lo que requieren hospitalización en UCI.

**Actitud ante un TCE**

Al ser el TCE un motivo de consulta frecuente en Atención Primaria, es importante establecer unos criterios que permitan minimizar la morbimortalidad de estos pacientes, y saber si el paciente debe ser derivado al hospital o si, por el contrario, puede ser enviado a su domicilio<sup>(1,7)</sup> (Tabla V).

Las actuaciones iniciales ante un TCE están encaminadas a evitar la aparición de lesiones secundarias, por ello, es prioritario un correcto manejo extrahospitalario. En los TCE clasificados como leves, se explicará y se entregará por escrito a los adultos

responsables del niño las recomendaciones oportunas y los signos de alarma que deben hacerles sospechar la aparición de una posible complicación (Tabla VI). Solamente en aquellos TCE leves en los que se sospeche maltrato y/o existan factores socio-familia-

Tabla V. Criterios de derivación hospitalaria de un paciente con TCE	
<b>Criterios de derivación hospitalaria</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pérdida de conciencia en cualquier momento desde el traumatismo</li> <li>- Amnesia para sucesos anteriores y/o posteriores al traumatismo</li> <li>- Cualquier signo de focalidad neurológica desde el traumatismo</li> <li>- Cuando el mecanismo causal sea sugerente de alta energía</li> <li>- Sospecha o evidencia de fractura craneal o traumatismo penetrante</li> <li>- Sospecha de maltrato</li> <li>- Cefalea y/o vómitos persistentes</li> <li>- Crisis convulsiva</li> <li>- Irritabilidad o alteración del comportamiento, principalmente en niños menores de 5 años</li> <li>- Dudas diagnósticas tras una primera valoración</li> <li>- Comorbilidad asociada (discrasia sanguínea, válvula de derivación ventricular...)</li> <li>- Factores sociales adversos (no garantía de una correcta observación por sospecha de escasa competencia de los cuidadores)</li> </ul>	
<b>Criterios de observación domiciliaria</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- El paciente está asintomático</li> <li>- La exploración física y neurológica son normales</li> <li>- El mecanismo causal ha sido de baja energía</li> <li>- Existen garantías de observación por adultos durante 48 horas</li> <li>- En todos estos casos, se debe entregar hoja informativa con las recomendaciones y los signos de alarma</li> </ul>	

**Tabla VI.** Recomendaciones para el alta y observación domiciliar de paciente con TCE (Sociedad Española de Urgencias de Pediatría)

¿Qué es un traumatismo craneoencefálico?

Es un traumatismo en la cabeza. En este momento su hijo presenta una exploración neurológica normal, por lo que no precisa ingreso.

¿Qué debe hacer en casa?

- Observe al niño durante las 24 horas siguientes, por si aparece algún problema. Manténgalo en un ambiente tranquilo bajo la supervisión de un adulto.
- Si el niño tiene sueño puede dejarle dormir, pero despertándole cada 4 horas, aproximadamente, para observar sus reacciones. Debe mantener un comportamiento adecuado.
- Si presenta dolor de cabeza puede tomar paracetamol o ibuprofeno a dosis habituales.
- Transcurridas 2 horas sin vómitos, ofrézcale una dieta blanda.
- A las 24 horas del traumatismo, se puede reiniciar el ritmo normal de vida.

¿Cuándo debe consultar de nuevo en un servicio de urgencias?

- Si el niño vomita de nuevo en casa.
- Si presenta dolor de cabeza intenso o progresivo.
- Si su hijo está confuso, somnoliento, irritable o cuesta mucho despertarle.
- Si el niño comienza con movimientos anormales, debilidad u hormigueo de extremidades, tiene dificultad para caminar, habla o ve mal, o tiene las pupilas de diferente tamaño.
- Si observa salida de líquido claro o sangre por la nariz o los oídos.
- En general, cualquier síntoma que le resulte extraño o le preocupe.

Cuestiones importantes

- La mayoría de los traumatismos en la cabeza son leves y no producen daños. Con golpes mínimos es muy raro que se produzcan lesiones.
- Es normal que en las primeras horas su hijo esté asustado, no recuerde el momento del traumatismo, tenga dolor de cabeza o presente algún vómito.
- En la mayoría de los casos no es necesario realizar ninguna radiografía.

res adversos se recomienda derivación hospitalaria<sup>(1,3,4,5)</sup>.

Los TCE moderados y graves deben remitirse desde Atención Primaria al hospital de referencia, para realización de estudios complementarios, observación y seguimiento, debido a la alta probabilidad de lesión craneoencefálica. Inicialmente, se debe actuar siguiendo el protocolo del ABCDE y posteriormente, cuando el paciente esté estabilizado, se iniciaran medidas específicas según la situación clínica de cada paciente. Estas medidas están destinadas a evitar la hipertensión intracraneal (HIC), que se ha mostrado como el principal factor pronóstico para evitar la aparición de lesiones secundarias y disminuir la mortalidad. La pauta de actuación en estos casos debe incluir las siguientes medidas terapéuticas (Fig. 6):

#### Medidas generales

Mantener una posición semiincorporada con la cabeza a 30°, para facilitar el retorno venoso. Es recomendable evitar la hipertermia, la hipoglucemia y la hiperglucemia<sup>(4,6)</sup>.

#### Analgesia y sedación

El dolor y la agitación aumentan la presión intracraneal y la demanda metabólica; por tanto, es necesario un buen control del dolor. En un primer momento, se recomienda el uso de analgésicos no sedantes para no interferir la exploración neurológica<sup>(1,4,6)</sup>.

#### Sueroterapia

El principal objetivo es mantener una normovolemia, para evitar la hipotensión arterial y la hipoperfusión cerebral. Se aconseja el uso de suero fisiológico y evitar el uso de perfusiones

hipotónicas, como el suero glucosado, para evitar el edema cerebral, excepto si hay riesgo de hipoglucemia<sup>(2,6)</sup>.

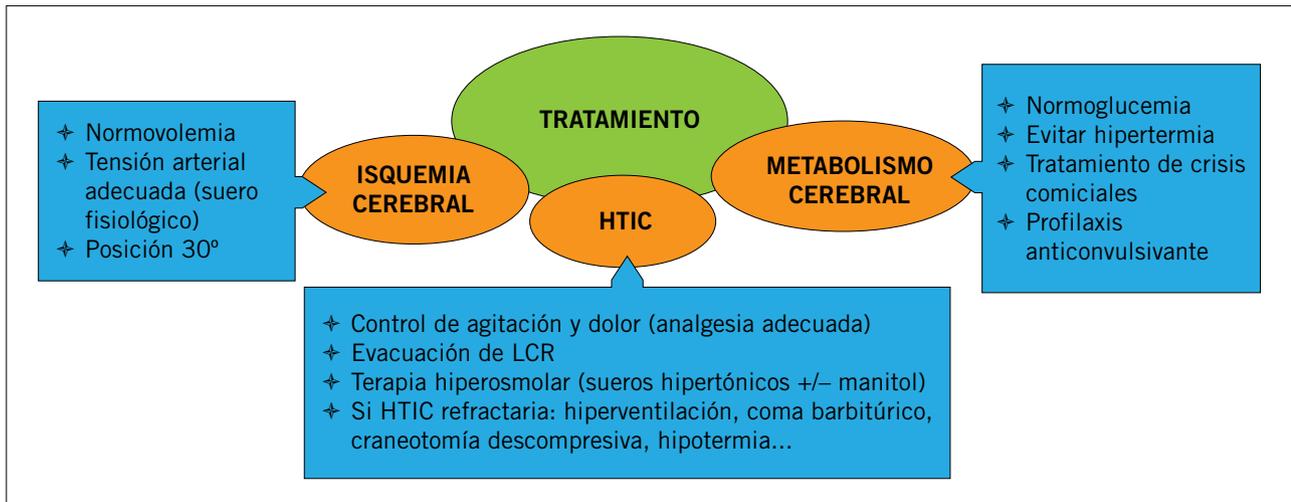
#### Fármacos anticonvulsivantes

Está indicado tratar las crisis cuando aparezcan, con diazepam según las pautas habituales. Dado que las convulsiones producen un aumento de las necesidades metabólicas del cerebro, también está indicado el uso profiláctico de fármacos anticonvulsivantes durante la primera semana posterior a un TCE grave. El fármaco de elección en la profilaxis es la fenitoína, y las dosis indicadas son: 20 mg/kg vía intravenosa en infusión lenta como dosis de choque, y entre 5 y 10 mg/kg/día como dosis de mantenimiento controlando los niveles plasmáticos y manteniendo al paciente monitorizado. El uso profiláctico de la fenitoína está indicado en la prevención de las crisis epilépticas precoces, que pueden aparecer hasta en un 30% de los TCE graves. Las convulsiones tardías, que son más frecuentes en los TCE con fracturas óseas craneales con hundimiento y en los niños menores de 1 año, no podrán evitarse a pesar del uso de esta pauta profiláctica. El tratamiento de la epilepsia postraumática es idéntico al de cualquier otra epilepsia<sup>(6)</sup>.

#### Control de la hipertensión intracraneal (HTIC)<sup>(4,6)</sup>

Son medidas que requieren ingreso hospitalario y en la mayoría de los casos en UCI pediátrica.

- La evacuación del líquido cefalorraquídeo (LCR) se considera una de las medidas principales en el tratamiento de la HTIC. La colocación de un catéter intraventricular facilita la medición de la presión intracraneal (PIC) y la extracción del LCR.
- La terapia hiperosmolar, utilizando manitol o suero salino hipertónico en los casos de TCE grave con signos de HTIC, tiene efectos beneficiosos por la creación de un gradiente osmolar y reológico. Se aconseja utilizar la dosis más baja de suero salino hipertónico al 3% para lograr una PIC menor de 20 mmHg y manteniendo una osmola-



**Figura 6.** Pilares del tratamiento del traumatismo craneoencefálico: evitar la isquemia cerebral, la hipertensión intracraneal (HTIC) y el aumento de consumo metabólico cerebral.

ridad sérica menor de 360 mosm/L. El uso del manitol en la actualidad tiene un menor nivel de evidencia.

- La hiperventilación disminuye la PIC por vasoconstricción cerebral y descenso del flujo sanguíneo, pero a su vez puede provocar un déficit de oxigenación cerebral que puede producir isquemia. Por todo ello, en la actualidad solo se recomienda el uso de hiperventilación en casos de HTIC refractaria a tratamiento o signos de herniación cerebral inminente. Se recomienda monitorizar en todo momento los niveles de PaCO<sub>2</sub> (presión arterial de CO<sub>2</sub>), que no deben ser menores de 30 mmHg.
- El coma barbitúrico está indicado en pacientes hemodinámicamente estables y con HTIC refractaria. Los barbitúricos a altas dosis producen una disminución de la presión intracraneal al suprimir el metabolismo cerebral y alterar el tono vascular. La inducción del coma debe durar un mínimo de 48 horas y se puede emplear indistintamente tiopental o pentotal.
- La craneotomía descompresiva amplia puede ser necesaria en las primeras 48 horas tras el TCE, para disminuir la HTIC refractaria a otros tratamientos, cuando haya signos de deterioro neurológico clínico o síndromes de herniación cerebral.

- Según algunas evidencias, la hipotermia moderada (32°-33°C) puede emplearse en el tratamiento de la HTIC, comenzando después de las primeras 8 horas y manteniéndose como mínimo 48 horas. Actualmente, esta medida terapéutica es controvertida, ya que no ha demostrado una disminución de la mortalidad ni un mejor pronóstico en los niños con TCE grave.

**Bibliografía**

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1. Manrique I, Alcalá PJ. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. En: AEP eds, Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP. 2ª edición. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2010; 211-30.
2. De las Cuevas Terán I, Arteaga RM. Traumatismo craneoencefálico en el niño. Bol Pediatr. 2000; 40: 109-14.
3. Benito Fernández J. Traumatismo craneoencefálico en la infancia. Rev Pediatr Aten Primaria. 2007; 9(Supl. 2): S39-47.
- 4.\*\*\* Ruano D, González R. Traumatismo craneoencefálico. En: J. Benito y cols. (eds.), Tratado de Urgencias en Pediatría. 2ª ed. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2011; 865-74.
5. Casas Fernández C. Traumatismos craneoencefálicos. En: AEP eds., Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Neurología pediátrica. 2ª edición. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2008; 118-28.
6. Serrano González A, Cambra Lasasa FJ. Protocolo de actuación en el trauma

7. Garibi J, Aginaga JR, Arrese-Igor A, Barbero E, Capapé S, Carbayo G, Catalán G, Corral E, Echevarría E, González S, Iburguren K, Iraola B, Iruretagoyena ML, López de Argumedo M, Mole L, Pacual R, Pomposo I, Sáez ML. Guía de práctica clínica sobre el manejo del traumatismo craneoencefálico en el ámbito extra e intrahospitalario del CAPV. Osakidetza. GPC 2007/2. Vitoria-Gasteiz.
8. Casas-Fernández C. Valoración del traumatismo craneoencefálico. En: Hidalgo Vicario MI, Redondo Romero AM, Castellano Barca G, Medicina de la Adolescencia. Atención integral 2ª edición. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2012; 1087-92.
9. Fildes J, Wayne Meredith J, Kortbeek J. Trauma pediátrico. En: Colegio Americano de Cirujanos. Comité de trauma. Soporte Vital Avanzado en Trauma para médicos. ATLS. 8ª edición. Chicago. 2011; 241-62.
10. Cambra FJ, Palomeque A. Traumatismo craneoencefálico. An Pediatr Contin. 2005; 3(6): 327-34.
- 11.\*\*\* Benito FJ, Mintegi S, Etxaniz J. Accidentes infantiles. Traumatismo craneoencefálico. En: Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas. 4ª edición. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2006; 537-49.
- 12.\*\*\* García Pimentel B, Muñoz Casado MJ, Pascual Martín B, Hinojosa Mena-Bernal J, Marín Ferrer M. Traumatismo craneoencefálico. En: Marín Ferrer M, Ordóñez Sáez O, Palacios Cuesta

A. Manual de Urgencias de Pediatría Hospital 12 de Octubre. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2011; 191-201.

**Bibliografía recomendada:**

- Ruano D, González R. Traumatismo craneoencefálico. En: J. Benito y cols. (eds.), Tratado de Urgencias en Pediatría. 2ª ed. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2011; 865-74.

Este tratado aborda de forma integral la patología pediátrica y, en su capítulo sobre el TCE, realiza

una visión extensa y de calidad sobre la fisiopatología y manejo del TCE en niños.

- Benito FJ, Mintegi S, Etxaniz J. Accidentes infantiles. Traumatismo craneoencefálico. En: Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas. 4ª edición. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2006; 537-49.

Este manual aborda de forma esquemática y práctica el manejo del TCE en cualquier servicio de urgencias. Sus algoritmos de manejo son sencillos y prácticos.

- García Pimentel B, Muñoz Casado MJ, Pascual Martín B, Hinojosa Menabernal J, Marín Ferrer M. Traumatismo craneoencefálico. En Marín Ferrer M, Ordóñez Sáez O, Palacios Cuesta A. Manual de Urgencias de Pediatría Hospital 12 de Octubre. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2011; 191-201.

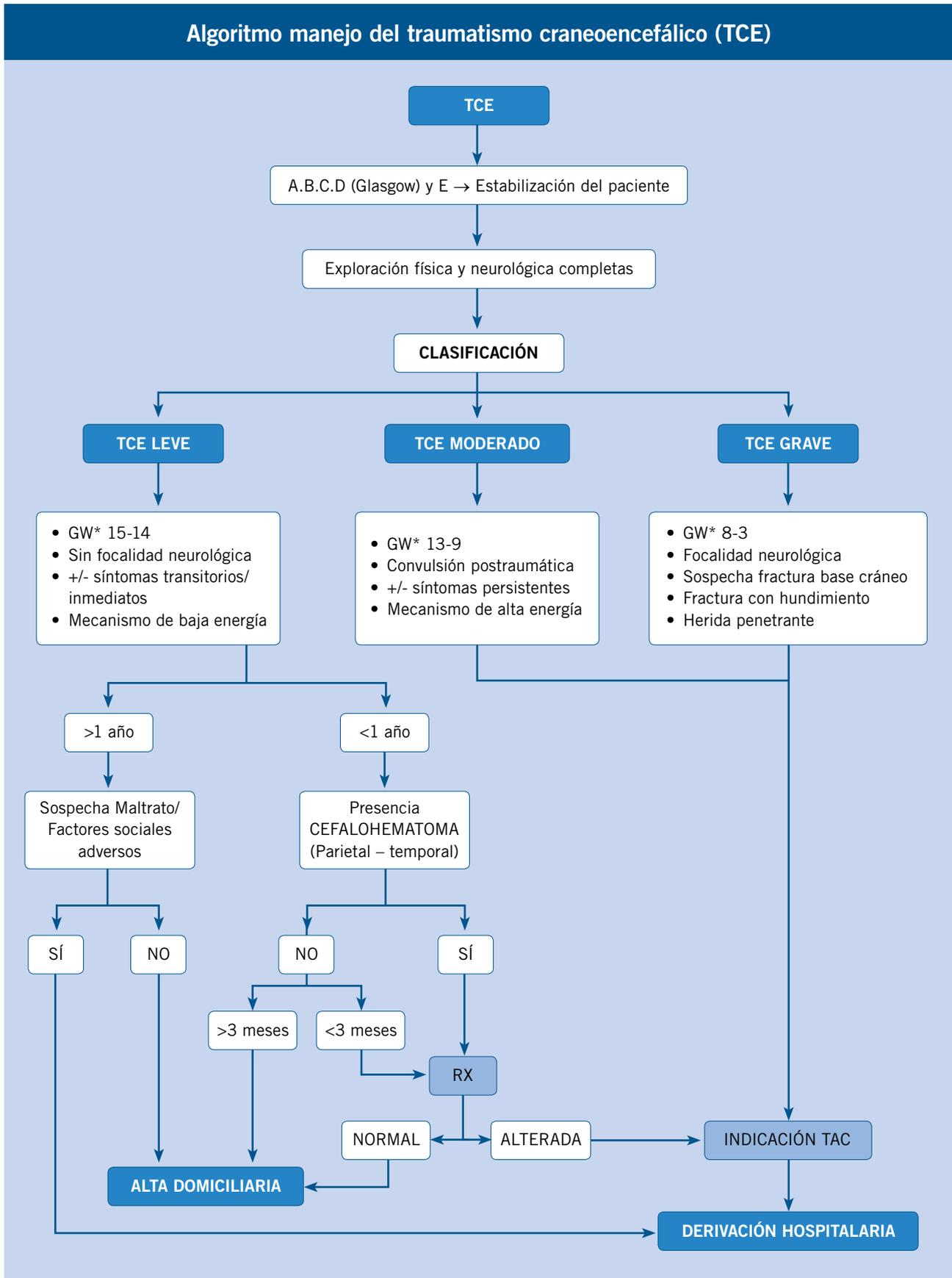
Este manual es de gran utilidad para la consulta diaria en la atención a las urgencias pediátricas en general. Su estructura facilita un manejo rápido y práctico.

## Caso clínico

Acude al centro de salud una madre con su hijo de 2 meses y medio, está nerviosa porque dice que estaba sola en casa y al ir a abrir la puerta dejó al niño solo encima del sofá. Cuando volvió se lo encontró en el suelo con restos de vómito. La madre refiere que el niño al principio estaba “raro”, no hacía ruidos y al cogerlo asustada, rompió a llorar al cabo de unos segundos.

A su llegada a nuestra consulta, el niño está tranquilo en brazos de la madre, pero al iniciar la exploración comienza a llorar, tiene los ojos semiabiertos y mueve todo el cuerpo de forma activa sin necesidad de estimularle. Tras una evaluación completa, no se objetivan lesiones externas y la exploración física y neurológica es normal. Cuando terminamos la exploración, entregamos el niño a la madre y cesa el llanto.

### Algoritmo manejo del traumatismo craneoencefálico (TCE)



\* GW: escala de coma de Glasgow adaptada a la edad pediátrica



# Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org).

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

## Traumatismos craneoencefálicos

1. Si un paciente presenta una puntuación de 9 en la escala de coma de Glasgow, estaremos ante un TCE:
  - a. Leve.
  - b. Moderado.
  - c. Grave.
  - d. Moderado-grave.
  - e. La escala de Glasgow no permite clasificar el TCE.
2. Señalar la respuesta verdadera respecto al daño cerebral primario en el TCE:
  - a. Se trata de lesiones producidas por isquemia.
  - b. La hipoxia es el principal factor responsable.
  - c. La intervención terapéutica modifica en gran medida dicho daño.
  - d. Las fuerzas de aceleración y desaceleración pueden provocarlo.
  - e. Todas las respuestas son verdaderas.
3. Indicar la respuesta falsa en relación con las convulsiones postraumáticas en el TCE:
  - a. Las crisis inmediatas tienen lugar en los primeros segundos o minutos tras el traumatismo y tienen un alto valor pronóstico en la aparición de epilepsia postraumática.
  - b. Las crisis precoces aparecen entre la primera hora y los 7 primeros días postraumatismo y suelen manifestar daño cerebral.
  - c. Las crisis tardías ocurren después de la primera semana postraumatismo.
  - d. La repetición de crisis tardías determina el diagnóstico de epilepsia postraumática.
  - e. La administración profiláctica de anticonvulsivantes no previene la aparición de crisis tardías.
4. ¿Cuál de las siguientes no es una indicación de realización de una TAC en un TCE?
  - a. Fractura en la radiografía simple de cráneo.
  - b. Anisocoria.
  - c. Cefalea intensa y persistente.
  - d. Presencia de otorragia.
  - e. Todas son indicaciones.
5. Indicar cuál de las siguientes no es una medida de segundo nivel en el tratamiento de la hipertensión intracraneal en el TCE:
  - a. Coma barbitúrico.
  - b. Hipotermia.
  - c. Terapia hiperosmolar.
  - d. Hiperventilación agresiva.
  - e. Craniectomía descompresiva.
6. Dado que, la mejor herramienta para la valoración inicial de la posible gravedad del niño es la escala de coma de Glasgow, ¿qué puntuación presentaría este paciente a su llegada al centro de salud?
  - a. Glasgow 15 (Ocular 4, Motor 6, Verbal 5).
  - b. Glasgow 14 (Ocular 3, Motor 6, Verbal 5).
  - c. Glasgow 14 (Ocular 4, Motor 6, Verbal 4).
  - d. Glasgow 13 (Ocular 3, Motor 5, Verbal 5).
  - e. Glasgow 13 (Ocular 4, Motor 5, Verbal 4).
7. Según los datos clínicos aportados, ¿cómo clasificaría el TCE?
  - a. TCE leve, porque el niño ha presentado un vómito aislado e inmediato al TCE.
  - b. TCE grave, porque el niño ha vomitado y eso puede ser un signo de posible hipertensión intracraneal.
  - c. TCE moderado, porque ha sido una caída de altura.
  - d. TCE moderado, por ser a consecuencia de un mecanismo de alta energía.
  - e. TCE leve, porque el paciente presenta Glasgow 14 y ha tenido síntomas persistentes.
8. ¿Qué decisiones debe tomar el pediatra tras la valoración completa de este niño?
  - a. Enviar a su domicilio entregando hoja informativa.
  - b. Derivación urgente al hospital para realización de TAC craneal por haber presentado un vómito.
  - c. El niño podrá ser dado de alta sin realizar pruebas diagnósticas complementarias; ya que, en la exploración física, no se describe presencia de cefalohematoma.
  - d. Se realizará radiografía simple de cráneo y, en el caso de objetivar fractura craneal, será derivado al hospital para completar estudio con TAC cerebral.
  - e. Todas las respuestas anteriores son falsas.

# Dolor abdominal agudo en la infancia

R.E. Lora-Gómez

Doctor en Medicina y Cirugía. Médico Especialista en Pediatría.  
Unidad de Gestión Clínica Los Montecillos de Dos Hermanas. Sevilla



## Resumen

En nuestra práctica diaria, es frecuente encontrarnos con niños que presentan dolor abdominal agudo (DAA). La mayoría de los casos carecerán de relevancia clínica; aunque sí es cierto que el DAA genera angustia en la mayoría de los padres y madres. Son necesarios conocimientos médicos y suficiente experiencia clínica para dilucidar, en poco tiempo y con escasos medios, si ese niño puede presentar una patología grave y si ésta puede ser subsidiaria de cirugía urgente. Una buena anamnesis, dirigida hacia las patologías más frecuentes por tramos etarios, y una cuidadosa exploración física siguen siendo los pilares en la orientación diagnóstica del DAA. Una o más exploraciones complementarias serán, a veces, necesarias para acercarnos o llegar al diagnóstico. Ante la duda, se debe consultar o derivar pues, a veces, puede de ello depender la vida del paciente. Por su frecuencia e importancia, valoraremos especialmente en este artículo, la invaginación intestinal y la apendicitis aguda.

## Abstract

*In our daily practice is common to find children with Acute Abdominal Pain (DAA). Most cases will lack clinical relevance, although it is true that the DAA is distressing for most parents. Medical and sufficient clinical experience to elucidate soon and with little means knowledge is necessary if the child may have a serious condition and if it can be in favor of urgent surgery. A good history directed toward the most common diseases by age ranges and careful physical examination remain the cornerstones in the diagnostic orientation DAA. One or more additional tests are sometimes necessary to approach or reach a diagnosis. When in doubt should consult with or refer, because sometimes it can depend on the patient's life. By frequency and importance will value this article especially intussusception and acute appendicitis.*

**Palabras clave:** Dolor abdominal agudo; Invaginación intestinal; Apendicitis aguda.

**Key words:** Acute abdominal pain; Intestinal invagination; Acute appendicitis.

*Pediatr Integral 2014; XVIII(4): 219-228*

## Introducción

Son necesarios, para una correcta valoración de un dolor abdominal agudo en la edad pediátrica, una serie de conocimientos médicos, así como suficiente experiencia clínica pediátrica, que nos permita diferenciar una abdominalgia realmente urgente, de otra que no parece serlo. Debemos reconocer lo que puede esperar en la sala de espera y lo que debe pasar de inmediato, y debemos saber qué mandar a un Servicio de Urgencias hospitalario, por sospecha de patología que precise cirugía urgente<sup>(1,2)</sup>.

En Pediatría de Atención Primaria, el dolor abdominal constituye uno de los motivos de consulta más frecuente, tanto en su presentación como episodios agudos, como en la presentación de dolores abdominales de manera intermitente y recurrente. En el caso de cuadros agudos, existe mayor número de causas orgánicas; mientras que, en el dolor abdominal crónico o recidivante, encontramos con mayor frecuencia una etiología funcional<sup>(3)</sup>.

El dolor abdominal agudo (DAA) comprende todas aquellas situaciones clínicas donde el síntoma principal es la sensación dolorosa intensa abdominal. Representa, por ello, un claro motivo de urgencia. El dolor puede ser secundario a múltiples causas, tanto relacionadas con patologías intraabdominales, como extraabdominales<sup>(4,5)</sup>.

El estudio y manejo del dolor abdominal agudo son de gran importancia, pues de una correcta valoración, puede depender, en ocasiones, la vida del paciente. En el ámbito extrahospitalario, contamos con muy escasos exámenes complementarios que nos puedan ayudar a investigar la etiología del cuadro clínico; por lo que, una buena anamnesis y exploración física son esenciales en la valoración de un dolor abdominal agudo. En el ámbito hospitalario, se realizan una cuidada anamnesis y exploración física, ayudadas, si procede, de algunas exploraciones complementarias, las que permitan llegar a un correcto diagnóstico y descartar precozmente una causa que precise tratamiento quirúrgico inmediato, denominado abdomen agudo<sup>(6)</sup>.

## Fisiopatología

El dolor abdominal agudo puede estar originado tanto a nivel abdominal como extraabdominal. Puede presentarse como: dolor visceral, dolor somático-peritoneal o dolor referido.

El tipo de dolor abdominal agudo puede ser, en función de su origen, abdominal o extraabdominal.

*Abdominal:* el que se origina en cualquier segmento del tubo digestivo, en cualquier víscera sólida o estructura abdominal (hígado, bazo, páncreas, vesícula o mesenterio), del sistema genitourinario, de la columna vertebral, de la piel o estructuras blandas de la pared abdominal.

*Extraabdominal:* cuyo origen puede situarse fuera del abdomen, como puede ser el tórax, estructuras ORL o bien neuropsicológico.

Fisiopatológicamente, el dolor abdominal agudo puede ser de tres tipos: dolor visceral, dolor somático o peritoneal y dolor referido.

El dolor visceral tiene su origen en los receptores situados en las vísceras huecas o sólidas abdominales, en las serosas que las recubren o en el peritoneo visceral. Es un dolor de transmisión lenta y se hace a través de las fibras C de las vías aferentes vegetativas. Se percibe con poca precisión, está mal localizado y es difuso. Frente a este dolor, el paciente tiende a doblarse sobre sí mismo para calmarlo, cambia frecuentemente de postura y muestra inquietud. La intensidad suele ser variable y se asocia con frecuencia a manifestaciones vagas.

El dolor somático o peritoneal tiene su origen en los receptores del peritoneo parietal, piel y músculos, y es conducido por las fibras aferentes de tipo A de los nervios espinales, que son fibras de transmisión rápida. Se trata de un dolor que se localiza bien, punzante, muy intenso y que provoca una quietud absoluta, originando una clara posición antiálgica, la cual se intenta mantener de una forma permanente.

El dolor referido es el que tiene su origen en regiones alejadas de donde se manifiesta. Se trata de un dolor de proyección cerebral, cuyo origen

puede ser tanto visceral como somático<sup>(7)</sup>.

## Diagnóstico

El estudio diagnóstico del dolor abdominal agudo se basa en: una obtención pormenorizada de datos anamnésticos, una metódica exploración física y una petición racional de pruebas complementarias.

Es fundamental, el conocimiento de las principales patologías, que pueden dar DAA según tramos etarios y frecuencia (Tabla I).

### Anamnesis

*Antecedentes:* episodios previos similares, cirugía abdominal, historia familiar de DAA, traumatismos, alimentos consumidos, medicamentos recibidos, ingestión accidental o intencionada de drogas, antecedentes ginecológicos u obstétricos y otras patologías personales o familiares previas de interés.

*Modo de presentación:* agudo, gradual o intermitente. El dolor repentino o súbito suele indicar problemas mecánicos, como: perforación intestinal, invaginación, embarazo ectópico o torsión ovárica o testicular. Cuando la presentación es lenta, se asocia con procesos inflamatorios, como: apendicitis, pancreatitis o colecistitis. La presentación intermitente, con carácter cólico, suele corresponder con: dolores referidos de vesícula biliar o de sus conductos, de conductos pancreáticos, riñón o vías urinarias, del útero o de las trompas de Falopio.

*Duración:* un dolor abdominal severo de más de seis horas de evolución es sugerente de patología quirúrgica.

*Tipo:* continuo, cólico punzante o difuso. El dolor continuo se da en relación con procesos inflamatorios agudos. El dolor cólico punzante sugiere obstrucción del tracto gastrointestinal o del genitourinario. El dolor difuso suele presentarse en situaciones evolucionadas de los anteriores procesos.

*Localización:* epigastrio, periumbilical, hipogastrio o suprapúbico, generalizado y sacro. El dolor situado en epigastrio puede ser originado en:

hígado, páncreas, vías biliares, estómago y porción alta del intestino delgado. A nivel periumbilical, encontramos el procedente de porción distal del intestino delgado, ciego y colon proximal. En hipogastrio o suprapúbico, el originado en parte distal del intestino grueso, vías urinarias y órganos pélvicos. El dolor generalizado puede encontrarse en casos de dolor referido de otros órganos no abdominales. La localización sacra se relaciona con el dolor originado en recto.

*Síntomas asociados:* digestivos (vómitos, diarrea o estreñimiento, anorexia) o extradigestivos (fiebre y cefalea, síntomas respiratorios, síntomas urinarios, síntomas ginecológicos en adolescentes). Los vómitos persistentes, alimentarios, biliosos, fecaloideos y los posteriores al dolor, orientan

más a una patología quirúrgica. Otras veces, los vómitos se asocian a gastroenteritis o cólicos biliares, o renales. Conocer si coexiste con el dolor, diarrea o estreñimiento y la presencia de moco, pus o sangre en heces, nos serán de ayuda orientativa hacia procesos como: gastroenteritis, enfermedad de Hirschprung, enfermedad inflamatoria intestinal, invaginación, divertículo de Meckel o púrpura de Schönlein-Henoch. La anorexia asociada a dolor abdominal, sugiere posible patología quirúrgica. La fiebre y cefalea son síntomas más asociados a problemas infecciosos, pero su unión con afectación del estado general nos hará pensar en problemas quirúrgicos. Cuando la fiebre es muy alta desde el comienzo, sugiere patología infecciosa<sup>(8)</sup>. La presencia de síntomas respiratorios

nos obligará a descartar neumonía de lóbulos inferiores. Los síntomas urinarios pueden estar asociados a: infección de orina, cólico renal, pielonefritis, síndrome hemolítico-urémico o púrpura de Schönlein-Henoch, entre otros. Los síntomas ginecológicos en adolescentes pueden estar en relación con: enfermedad inflamatoria pélvica, embarazo ectópico, aborto o dismenorrea.

#### Exploración física

*Exploración física general:* es fundamental crear, siempre que sea posible, una buena empatía con el niño y ganarnos su confianza para que nos deje explorar de manera correcta. Debemos valorar la sensación de gravedad del paciente, su estado de consciencia, su actividad, la presencia de fiebre, estado

**Tabla 1.** Etiología del dolor abdominal agudo infantil, en relación con la edad

	<b>Frecuentes</b>	<b>Infrecuentes</b>
<b>Recién nacido 0-1 mes</b>	Sepsis Infección de orina Cólicos del lactante Gastroenteritis Intolerancias alimentarias	Enterocolitis necrotizante Ileo meconial Atresia yeyunal Enfermedad de Hirschprung Malformaciones intestinales
<b>Lactante 1-12 meses</b>	Gastroenteritis Traumatismos Cólico del lactante Intolerancia a alimentos Infección urinaria	Malformaciones intestinales Malformaciones urinarias Invaginación intestinal Fibrosis quística Torsión testicular/ovárica Hernia inguinal estrangulada
<b>Preescolar 2-4 años</b>	Gastroenteritis Foco ORL Transgresiones alimentarias Infección urinaria Síndrome hemolítico-urémico	Apendicitis aguda Tumores Neumonía lóbulo inferior Cólico nefrítico
<b>Escolar 4-11 años</b>	Gastroenteritis aguda Apendicitis aguda Foco ORL Púrpura Schönlein-Henoch Traumatismo Infección urinaria Neumonía	Colecistitis aguda Colelitiasis Torsión testicular/ovárica Impactación fecal Enfermedad inflamatoria intestinal Cetoacidosis diabética Cefalea/Migraña
<b>Adolescente</b>	Apendicitis Enterocolitis Ovulación/Menstruación Enfermedad inflamatoria intestinal Enfermedad inflamatoria pélvica	Colecistitis Pancreatitis Úlcera péptica Diabetes Embarazo ectópico Funcional o psicossomático

de frecuencia cardíaca (la taquicardia marcada, puede sugerir un estado de shock compensado, indicativo de una sepsis o hipovolemia), tipo de respiración (una respiración rápida con dolor abdominal, sugiere una peritonitis o una neumonía; una respiración tipo Kussmaull, puede corresponderse con una cetoacidosis diabética), estado de tensión arterial (hipertensión en púrpura de Schönlein-Henoch y síndrome hemolítico-urémico; shock hipovolémico y adolescente puede relacionarse con un embarazo ectópico) y perfusión periférica... Buscaremos signos de posibles causas extraabdominales, como: focos infecciosos ORL, meningitis, neumonía, ITU... En piel, la presencia de púrpura nos sugerirá al explorar un dolor abdominal, la posibilidad de que el paciente presente una púrpura de Schönlein-Henoch; la presencia de eritema nodoso y piodermatitis granulosa, se asocia a enfermedad inflamatoria intestinal.

#### *Exploración física abdominal:*

1. *Inspección:* cicatrices de cirugía previa, distensión, hematomas, *rash*, ptequias, púrpura, inflamación externa, masas inguinales o escrotales, signos externos de movimientos intestinales...
2. *Auscultación:* la presencia de ruidos abdominales con signos de lucha y alternándose con periodos de silencio, sugieren obstrucción. La disminución de ruidos abdominales nos hace pensar en peritonitis y la ausencia total de ellos nos indicará la existencia de un íleo. Debemos realizar también auscultación cardiopulmonar, pues pueden hallarse signos que nos ayuden al diagnóstico del dolor abdominal (disminución de murmullo vesicular en casos de neumonías, auscultación de latidos cardíacos de predominio en hemitórax derecho en casos de *situs inversus...*).
3. *Percusión:* la presencia de un timpanismo generalizado nos hará pensar en obstrucción o perforación intestinal. La existencia de matidez nos ayudará a valorar organomegalias y áreas de defensa generadas por peritonismo.

4. *Palpación:* deberemos realizarla de manera suave y valorando la expresión del niño, buscando rigideces y masas. La iniciaremos por el área menos dolorosa y, finalmente, localizaremos el área de mayor intensidad dolorosa. También, buscaremos signos como el de Blumberg, Rovsing o el de McBurney. Debemos conocer la correlación anatómica de los nueve cuadrantes, en los que puede ser dividido el abdomen. Constituye la parte más importante de la exploración, para evaluar el aparato digestivo, y requiere una sistematización y dedicación, que no permita pasar por alto detalles que pudieran ser importantes<sup>(9)</sup>.

5. *Tacto rectal:* en situaciones de sospecha de síndrome peritoneal, permite conocer si existe dolor lateralizado a nivel del fondo de saco de Douglas o algún efecto masa. Resulta útil en la valoración de retención fecal y contribuye a valorar genitales internos en niñas, puesto que facilita la palpación del cuello y cuerpo uterino, así como la inflamación de anejos.

6. *Maniobras activas:* en caso de afectación peritoneal, se encuentran limitadas las siguientes maniobras: sentarse desde la posición de tumbado, levantar las piernas o intentar saltar.

7. *Genitales externos:* en el varón, la existencia de balanitis o uretritis puede justificar la existencia de dolor abdominal agudo. La inflamación testicular con hidrocele puede hacernos sospechar la posible afectación del cordón espermático, una torsión testicular o la existencia de una hernia inguinal. A veces, podemos encontrarnos como causa de dolor abdominal, las consecuencias clínicas evolutivas de un himen imperforado o de una atresia vaginal.

#### **Exploraciones complementarias**

La profusa etiología del dolor abdominal agudo nos enfrenta a múltiples posibles pruebas complementarias. Será cada situación clínica, la que nos

hará racionalmente seleccionar uno o varios exámenes complementarios que nos aproximen o identifiquen la causa diagnóstica (Tabla II).

*Hematimetría:* la leucocitosis con neutrofilia se encuentra en la mayoría de los casos de apendicitis, en algunas colecistitis y en aproximadamente, la mitad de los casos de obstrucción intestinal. La presencia de anemia nos orientará a patología con pérdidas sanguíneas. El examen de células periféricas puede evidenciar la destrucción de hematíes y la existencia de trombopenia, como señales de un síndrome hemolítico-urémico.

*Bioquímica:* los niveles en suero de amilasa, transaminasas y lacticodeshidrogenasa, ayudarán en el diagnóstico de pancreatitis, enfermedades del tracto biliar o hepatitis. Los niveles de urea y creatinina nos ayudarán en la valoración de función renal y estado de hidratación. Podemos encontrar hiperglucemia con acidosis metabólica, en situaciones de cetoacidosis diabética. Una acidosis respiratoria nos guiará a estudiar patologías respiratorias que puedan ocasionar dolor abdominal. Tanto una VSG elevada como una PCR elevada son elementos de sospecha de infección e inflamación<sup>(6)</sup>.

*Orina:* piuria en infecciones urinarias o en casos de apéndice retrocecal o próximo a la uretra. Puede existir hematuria en litiasis renal e infecciones de orina. Si la hematuria se asocia a proteinuria, tendremos que valorar la posibilidad de una púrpura de Schönlein-Henoch o de un síndrome hemolítico-urémico. Glucosuria y cetonuria podemos hallarlas en debut diabético.

*Test de embarazo:* en adolescentes con actividad sexual. En primer lugar, para descartar la posibilidad de embarazo antes de realizar estudios radiológicos. En segundo lugar, para el estudio de DAA en situaciones de embarazo, como embarazo extrauterino.

*Radiografía simple de abdomen:* en bipedestación, decúbito supino o decúbito lateral derecho, principalmente. Valorar silueta, tamaño y localización de riñones, hígado y bazo. Los bordes del psoas deben ser nítidos, su borrosi-

TABLA II. Pruebas de laboratorio en el dolor abdominal agudo

Prueba	Sospecha diagnóstica
Hemograma	Leucocitosis y desviación izquierda (sospecha de infección e inflamación)
Velocidad de sedimentación globular (VSG)	Elevada (sospecha de infección e inflamación)
Proteína C reactiva (PCR)	Elevada (sospecha de infección e inflamación)
Amilasa, lipasa	Elevadas en la pancreatitis
Transaminasas, Gammaglutamiltranspeptidasa (GGT), bilirrubina	Elevadas en la afectación hepática o biliar
Orina elemental	Hematuria (sospecha de litiasis renal, obstrucción o traumatismo). Piuria, nitritos positivos, bacteriuria (sospecha de infección del aparato urinario)
Prueba de embarazo (en adolescentes)	Positiva (descartar embarazo ectópico)

dad podrá indicarnos un proceso inflamatorio o un tumor retroperitoneal. La existencia de calcificaciones podemos encontrarlas en litiasis de vías biliares o de vías urinarias; también, en: apendicolitos, ganglios calcificados y en algunos tumores. Será patológica la existencia de niveles hidroaéreos, asas dilatadas o engrosadas y la presencia de neumoperitoneo o de neumatosis intestinal. Podemos encontrarnos ausencia de aire distal en el síndrome obstructivo.

**Ecografía abdominal:** es una prueba de imagen de gran relevancia dentro del estudio de DAA. Presenta utilidad en la valoración de apendicitis aguda y es altamente válida en la invaginación intestinal. Ayuda al diagnóstico de patología pancreática, de vesícula biliar, hidronefrosis, quistes ováricos, torsiones ováricas y presencia de embarazos. La ecografía doppler será de gran ayuda diagnóstica en la torsión testicular y en la epididimitis.

**Tomografía computarizada abdominal:** puede ayudar en algunas apendicitis, en tumores y traumatismos abdominales.

**Otros exámenes complementarios:** según la particularidad de cada caso, como: radiografía anteroposterior de tórax, en casos de sospecha de patología pulmonar, como neumonías basales;

o estudios de moco cervical y vaginal, en casos de sospecha de enfermedad inflamatoria pélvica.

### Invaginación intestinal

Es la causa más frecuente, de obstrucción intestinal entre los 2 meses y los 2 años de vida. Se estima su incidencia en 0,5-4/1.000 nacidos vivos, siendo más frecuente en varones (4:1) y en raza blanca.

Su etiología es desconocida en el 95% de los casos. Es frecuente que aparezca tras una gastroenteritis aguda o infecciones respiratorias, por la hipertrofia del tejido linfático. La localización más frecuente, entre el 70-75% de los casos, es la ileocólica, siendo en un 10% ileoileal. En un 5-10% de los casos, se encuentra su origen en: un divertículo de Meckel, una duplicación, un pólipo o, en niños mayores, se ha encontrado asociado a afecciones linfoides del intestino. La porción intestinal proximal se introduce dentro del segmento distal, produciendo una compresión vascular que lleva a una isquemia con edema y sangrado.

El cuadro clínico consiste, habitualmente, en: dolor abdominal brusco, con encogimiento, palidez e irritabilidad. Inicialmente, el paciente permanece asintomático entre las crisis

de dolor, pero, al cabo de unas horas, aparece palidez y decaimiento. Existen vómitos, aproximadamente, en un 50% de los casos. Al principio, puede haber heces de consistencia normal, pero, es frecuente, el estreñimiento acompañado de la ausencia de expulsión de gases por ano. La aparición de heces en “jalea de grosella”, con sangre y moco, ocurre cuando el cuadro clínico está ya evolucionado. En cualquier niño menor de tres años, con crisis agudas de dolor abdominal tipo cólico, debe sospecharse el diagnóstico de invaginación abdominal<sup>(10)</sup>.

La exploración física suele ser normal entre los episodios y, en ocasiones, puede palparse la cabeza de la invaginación, “morcilla”, habitualmente en la parte superior del hemiabdomen derecho. Al progresar el cuadro clínico, la palpación abdominal se hace dolorosa, con signos de peritonismo y distensión abdominal. Al tacto rectal, se puede apreciar mucosidad sanguinolenta y, en raras ocasiones, el intestino invaginado prolapsa a través de ano.

El diagnóstico, fundamentalmente, es clínico. La radiografía abdominal puede estar alterada en el 90% de los casos, con distribución anómala del aire, imagen en “lengua de gato”, efecto de masa, distensión de asas del intestino delgado, niveles hidroaéreos... Una radiografía de abdomen normal no es excluyente de invaginación intestinal. La ecografía abdominal confirma el diagnóstico, con imagen típica de “diana” o “rosquilla”. El enema opaco proporciona la típica imagen en escarapela.

El tratamiento consiste en la reducción hidrostática, mediante enema opaco, enema de aire o suero salino, bajo estricto control radiológico. Está contraindicada esta técnica en casos de: sospecha de perforación o necrosis, invaginación ileoileal, distensión abdominal importante, hemorragia rectal, shock o cuadro clínico de 48 o más horas de evolución. En el caso de fallo resolutorio mediante enema o si éste estuviera contraindicado, se procederá a la reducción quirúrgica.

La tasa de éxito de la reducción radiológica guiada mediante fluoros-

copia o ecografía es de alrededor del 50%, si los síntomas duran más de 48 horas, y del 70-90%, si la reducción se realiza en las primeras 48 horas. Las perforaciones intestinales ocurren en el 0,5-2,5% de los intentos de reducción con bario o hidrostática (salino). La tasa de perforación con la reducción con aire varía entre el 0,1 y el 0,2%.

La recurrencia suele estar entre un 5-8%, con tratamiento conservador, y alrededor de un 2% con tratamiento de reducción quirúrgica. El riesgo mayor de recidiva se produce en el periodo de 24 horas tras la reducción.

### Apendicitis aguda

La apendicitis aguda es la urgencia abdominal quirúrgica de mayor frecuencia en la infancia. Su incidencia máxima se sitúa entre los 6 y 12 años de edad, siendo excepcional en menores de 2 años. Se estima una incidencia anual de 4 casos por cada 1.000 niños menores de 14 años. Existe un predominio de varones frente a mujeres, en la mayoría de las series. Con respecto al establecimiento diagnóstico, hay que mencionar que es más difícil en la infancia que en la edad adulta, y de especial dificultad en niños menores de 4 años. En el grupo de 1 a 4 años, existe un mayor riesgo de evolución y perforación, pudiendo llegar este riesgo hasta el 75% para dicho grupo etario.

La clínica se caracteriza por un cuadro de dolor, inicialmente, periumbilical o epigástrico, con posterior emigración hacia fosa ilíaca derecha. Inicialmente, el dolor de tipo visceral, manifestándose como un dolor sordo y urente; posteriormente, al evolucionar el proceso inflamatorio y haber participación del peritoneo, se pone en marcha el reflejo peritoneocutáneo de Morley y el dolor se localiza con más precisión, en fosa ilíaca derecha. El dolor puede aparecer, también, en otras localizaciones, como: hipogastrio, pelvis o en ingle, si el apéndice tiene localización retrocecal. En otras ocasiones, el dolor puede estar situado en fosa ilíaca izquierda, como ocurre en pacientes donde su apéndice, debido a su particular

desarrollo embriológico, aparece en dicha localización. El dolor empeora con los movimientos e incluso con los tos. Pueden aparecer otros síntomas, como: náuseas, vómitos, estreñimiento, diarrea, febrícula o fiebre y anorexia. También, pueden presentarse síntomas miccionales. Es muy importante preguntar si el paciente está recibiendo o ha recibido recientemente antibioterapia o analgesia, pues la sintomatología puede estar enmascarada.

A la exploración física, podremos encontrarnos defensa abdominal y rigidez si existe perforación, existiendo los signos clásicos de peritonismo (Blumberg, del psoas y del obturador).

El diagnóstico es eminentemente clínico; si bien, en el hemograma suele existir leucocitosis con neutrofilia y en la radiografía de abdomen, que aunque puede ser normal, también puede aparecer, ocasionalmente: signos de efecto masa, obliteración de la imagen del psoas, escoliosis antiálgica, asa centinela, aire extraintestinal o presencia de apendicolito. La ecografía puede ser de gran utilidad, visualizándose la imagen de absceso. La TAC puede ser de ayuda diagnóstica en casos seleccionados<sup>(11)</sup>. Aunque el diagnóstico a veces es claro, otras veces puede dar una lección de humildad, incluso a los clínicos más experimentados<sup>(12)</sup>.

El tratamiento de la apendicitis aguda es quirúrgico, teniendo en los últimos años, un aumento del uso de cirugía laparoscópica<sup>(13,14)</sup>. Si existe perforación, será necesaria también, la administración de antibióticos. Una perforación de apéndice puede dar, como daño colateral, una futura infertilidad femenina.

### Linfadenitis mesentérica

Suele presentarse como un cuadro de dolor localizado en zona periumbilical o fosa ilíaca derecha, de carácter intermitente y que puede venir acompañado de náuseas y vómitos. Aparece, habitualmente, en mayores de 2-3 años.

Su etiología es desconocida, si bien, se ha relacionado con la existencia de cuadros infecciosos respiratorios previos

y con infección intestinal por *Yersinia enterocolitica*. Histológicamente, se observa una hiperplasia nodular linfóide de los folículos situados en la lámina propia intestinal.

A veces, puede representar un diagnóstico diferencial difícil con una apendicitis aguda, teniendo en más de una ocasión que recurrir a la laparotomía. En otras ocasiones, aparece como cuadros de dolor abdominal recidivante acompañando a los procesos infecciosos de vías altas.

### Divertículo de Meckel

Un 2% de las personas tienen un vestigio ileal del conducto vitelointestinal, en forma de divertículo de Meckel, que puede contener: mucosa gástrica o tejido pancreático ectópicos. La mayoría son asintomáticos, pero, pueden dar lugar a hemorragias rectales graves, que no son de sangre roja ni melenas verdaderas. Otras formas de presentación son: la invaginación, el vólvulo alrededor de una banda o la diverticulitis que simula una apendicitis. En un 70% de los casos, la escintigrafía con tecnecio revela un aumento de la captación por la mucosa gástrica ectópica. Su tratamiento es la extirpación quirúrgica.

### Malrotación

Cuando el mesenterio del intestino delgado no está fijado en la flexura duodenoyeyunal o en la región ileocecal, su base es más corta de lo normal y predispone al vólvulo. Esto puede ocurrir ya en el feto, debido a una rotación inadecuada hacia la izquierda de la flexura duodenoyeyunal, alrededor de los vasos mesentéricos superiores o del ciego, que no rota y desciende por la derecha. Las bandas de Ladd pueden cruzar el duodeno, contribuyendo a la obstrucción.

Podemos encontrarnos con la presencia de sangre en el aspirado gástrico o en las heces, cuando se produce un infarto intestinal. La obstrucción con vómitos biliosos suele manifestarse en los primeros días de vida, aunque puede hacerlo en edades más avanzadas. A todo niño con vómitos verdosos oscuros se le debe hacer un estudio gastroduo-

denal alto, con contraste, para valorar la rotación intestinal, salvo que existan signos de compromiso vascular, en cuyo caso hay que realizar una laparotomía de urgencia.

En la intervención, se invierte el giro del vólvulo, se moviliza el duodeno y se coloca al intestino en una posición no rotada, con la flexura duodenoyeyunal a la derecha, y el ciego y el apéndice a la izquierda. La malrotación no se “corrige”, pero se ensancha el mesenterio. Para evitar posibles futuras confusiones diagnósticas, en caso de ocurrir una apendicitis, se puede proceder a la extirpación del apéndice<sup>(15)</sup>.

### Pancreatitis

Afortunadamente, se trata de una patología poco frecuente en niños. Entre la etiología conocida más frecuente, se encuentra la traumática, así como por tóxicos o fármacos.

La clínica destacable consiste en: dolor abdominal, vómitos y fiebre. Aparece dolor epigástrico que aumenta tras la ingesta y que se puede irradiar a espalda. La forma más aguda y grave es la pancreatitis hemorrágica, siendo ésta rara en niños.

El diagnóstico se realiza por la clínica y se confirma mediante la determinación de amilasa y/o lipasa. El niño puede adoptar una postura antiálgica, con caderas y rodillas flexionadas. El abdomen suele estar distendido, con ausencia de movimientos peristálticos y presenta exploración dolorosa, en ocasiones, con palpación de una masa. La radiografía de tórax y abdomen pueden dar hallazgos inespecíficos. La ecografía abdominal y la TAC son de gran utilidad, tanto en el diagnóstico como en el seguimiento.

En cuanto al tratamiento, los objetivos son: aliviar el dolor y corregir las alteraciones metabólicas. Se realiza tratamiento conservador, con: dieta, corrección hidroelectrolítica y analgesia. En ocasiones, puede ser necesaria cirugía.

### Hernia inguinal incarcerada

El 1-4% de los niños presentan hernias inguinales. Son más frecuentes en el sexo masculino (6/1) y en el

lado derecho. Los recién nacidos pretérmino tienen mayor riesgo de presentar hernias. La mayor parte de las hernias incarceradas se presentan durante el primer año de vida.

Las hernias asintomáticas suelen manifestarse como una masa indolora en la región inguinal. Cuando tiene lugar la incarceración, se hacen prominentes y dolorosas. El primer síntoma de una hernia incarcerada suele ser el llanto brusco, con irritabilidad y rechazo de tomas; posteriormente, vómitos, que pueden llegar a ser biliosos.

El diagnóstico se realiza, en la mayoría de los casos, por la clínica y la exploración física. Puede ser ayudado por ecografía.

En cuanto al tratamiento, podemos intentar la reducción manual, aplicando frío local, analgésicos y situando al niño en posición de Trendelenburg. Si la reducción no es posible, la hernia lleva mucho tiempo incarcerada o existen signos de isquemia, se precisa de cirugía<sup>(16)</sup>.

### Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1. Van Heurn LW, Pakarinen MP, Wester T. Contemporary management of abdominal surgical emergencies in infants and children. *Br J Surg*. 2014 Jan; 101(1): e24-33.
2. Shah S. An update on common gastrointestinal emergencies. *Emerg Med Clin North Am*. 2013 Aug; 31(3): 775-93.
3. Eizenga W, Gieteling MJ, Berger M, Geijer RM. Summary of the NHG guideline “Abdominal pain in children”, the 100<sup>th</sup> NHG guideline. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2013; 157(15): A6191.
- 4.\*\* Balachandran B, Singhi S, Lal S. Emergency management of acute abdominal in children. *Indian J Pediatr*. 2013 Mar; 80(3): 226-34.
5. Zachariou Z. Abdominal pain in children. *Ther Umsch*. 2011 Aug; 68(8): 444-8.
- 6.\*\*\* Peña Quintana L, Beltrà Picó R. Dolor abdominal agudo. En: Cruz. *Tratado de Pediatría*, 11ª ed. Madrid: Panamericana. 2014; p. 1465-8.
7. García Aparicio J. Abdomen agudo en el niño. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J. *Tratado de Urgencias en Pediatría*. Madrid: Ergon. 2005; p. 332-7.

- 8.\*\*\* De la Torre Ramos CA, Miguel Ferrero M, Hernández Oliveros F. Dolor abdominal. En: *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría*, 5ª ed. Madrid: Publicación de Libros Médicos S.L.U. 2011; p. 146-55.
- 9.\*\* Varea Calderón V. Exploración clínica y funcional del aparato digestivo. En: Cruz. *Tratado de Pediatría*, 11ª ed. Madrid: Panamericana. 2014; p. 1381-8.
10. Vandertuin L, Vunda A, Gehri M, Sanchez O, Hanquinet S, Gervais A. Intestinal intussusception in children: truly a classic triad? *Rev Med Suisse*. 2011 Feb 23; 7(283): 451-5.
11. Hennelly KE, Bachur R. Appendicitis update. *Curr Opin Pediatr*. 2011 Jun; 23(3): 281-5.
12. Aiken JJ, Oldham KT. Apendicitis aguda. En: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. *Nelson Tratado de Pediatría*, 18ª ed. Barcelona: Elsevier España S.L. 2009; p. 1628-34.
13. Sahm M, Pross M, Lippert H. Acute appendicitis - changes in epidemiology, diagnosis and therapy. *Zentralbl Chir*. 2011 Feb; 136(1): 18-24.
14. Li X, Zhang J, Sang L, et al. Laparoscopic versus conventional appendectomy - a meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Gastroenterol*. 2010 Nov 3; 10: 129.
- 15.\*\*\* Lissauer T, Clayden G. Dolor abdominal agudo. En Lissauer T, Clayden G. *Texto ilustrado de Pediatría*, 3ª ed. Barcelona: Elsevier España S.L. 2009; p. 209-13.
- 16.\*\* Benítez Maestre AM, Sarría Osés JM, Tovar Larrucea J. Dolor abdominal. En: *Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria*, 2ª ed. Madrid: Publimed. 2013; p. 551-62.

### Bibliografía recomendada

- Peña Quintana L, Beltrà Picó R. Dolor abdominal agudo. En: Cruz. *Tratado de Pediatría*, 11ª ed. Madrid: Panamericana. 2014; p. 1465-8.
  - Varea Calderón V. Exploración clínica y funcional del aparato digestivo. En: Cruz. *Tratado de Pediatría*, 11ª ed. Madrid: Panamericana. 2014; p. 1381-8.
- Capítulos del texto clásico de la Pediatría española en su última edición 2014. En el primero de ellos, se hace un estudio general del cuadro. En el segundo, es destacable el apartado de “Palpación manual del abdomen”.
- Benítez Maestre AM, Sarría Osés JM, Tovar Larrucea J. Dolor abdominal. En: *Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria*, 2ª ed. Madrid: Publimed. 2013; p. 551-62.

Manual práctico, muy útil para todo Residente de Pediatría y Peditra en cualquier tema de Atención Primaria; también, para el dolor abdominal agudo. Estilo directo y rápido.

- Balachandran B, Singhi S, Lal S. Emergency management of acute abdominal in children. *Indian J Pediatr.* 2013 Mar; 80(3): 226-34.

Buen artículo sobre el manejo general, en urgencias, del dolor abdominal agudo. Analiza etiología, actitud diagnóstica y terapéutica. Hace

especial hincapié, en la necesidad de una atención monitorizada, con exámenes físicos repetidos en su evolución.

- De la Torre Ramos CA, Miguel Ferrero M, Hernández Oliveros F. Dolor abdominal. En: *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría*, 5ª ed. Madrid: Publicación de Libros Médicos S.L.U. 2011; p. 146-55.

Conocido como el “Libro Verde” del Hospital la Paz. Capítulo bien estructurado y con útil

información práctica, de uno de los manuales más utilizados en los servicios de urgencias pediátricas.

- Lissauer T, Clayden G. Dolor abdominal agudo. En Lissauer T, Clayden G. *Texto ilustrado de Pediatría*, 3ª ed. Barcelona: Elsevier España S.L. 2009; p. 209-13.

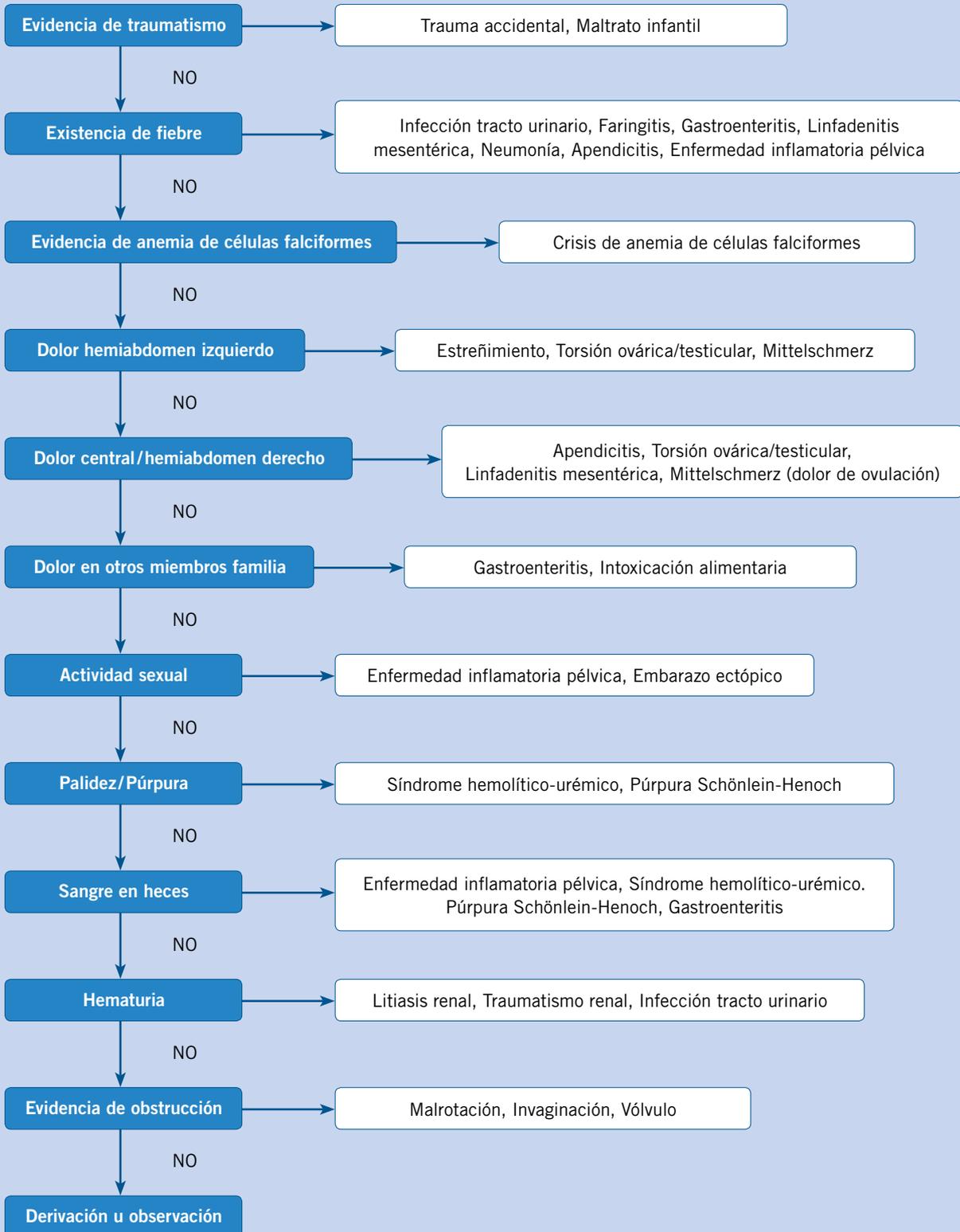
Es un texto muy agradable de leer, por su claridad expositora y complementada, con numerosas fotografías, dibujos y esquemas.

## Caso clínico

Niña de 9 años de edad, que acude junto a su madre a consulta por haber iniciado, la noche previa, molestias en fosa iliaca izquierda (FII). En sus antecedentes personales, consta estreñimiento crónico; por el cual, refiere su madre que ha tenido, en otras ocasiones, que acudir al Servicio de Urgencias para administración de enema rectal. A la

exploración abdominal, se detectan molestias a la palpación en FII. Se indica administrar enema rectal en domicilio y aumentar la dosis de su laxante habitual; así como, incidir más en dieta rica en fibra y líquidos. A última hora de consulta, reaccude por haberse intensificado el dolor y presentar febrícula y náuseas.

### Algoritmo de evaluación del dolor abdominal agudo en la infancia





# Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org).

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

## Dolor abdominal agudo en la infancia

9. ¿Cuál de las siguientes causas de dolor abdominal agudo es infrecuente en el escolar de 4-11 años?
- Gastroenteritis aguda.
  - Apendicitis aguda.
  - Foco ORL.
  - Cefalea/migraña.
  - Púrpura de Schönlein-Henoch.
10. ¿Cuál de las siguientes causas de dolor abdominal agudo es frecuente en el adolescente?
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
  - Colecistitis.
  - Pancreatitis.
  - Úlcera péptica.
  - Diabetes.
11. ¿Cuál de los siguientes reflejos nos hace entender mejor la clínica evolutiva de la apendicitis aguda?
- Reflejo visceral de Mascherano.
  - Reflejo cutaneoabdominal de Deulofeu.
  - Reflejo peritoneocutáneo de Morley.
  - Reflejo secundario de Stuani.
  - Reflejo de Laure postcrítico.
12. ¿Cuál es la localización más frecuente de invaginación intestinal?
- Gastro-intestinal.
  - Yeyuno-ileal.
  - Íleo-ileal.
  - Íleo-cólica.
  - Cólica-rectal.
13. Entre los signos clásicos del peritonismo, se encuentran:
- Blumberg.
  - Psoas.
  - Obturador.
  - Respuestas 1 y 2.
  - Respuestas 1, 2 y 3.
14. **Caso clínico**  
¿Qué diagnóstico, de los siguientes, es el más compatible con los síntomas de la niña?
- Enfermedad de Keylor Navas II.
  - Gastroenteritis aguda, en fase inicial, en paciente con estreñimiento.
  - Endometriosis ectópica.
  - Todas son falsas.
  - Todas son verdaderas.
15. En este caso:
- La palpación hepática carece de interés.
  - La auscultación cardiaca carece de interés.
  - La palpación del bazo carece de interés.
  - 1 y 3 son verdaderas.
  - 1, 2 y 3 son falsas.
16. ¿Derivarías a esta niña al hospital?:
- No, porque es claramente una gastroenteritis aguda en paciente con estreñimiento.
  - No, porque ya he derivado hoy a dos al hospital de referencia.
  - No, porque la madre no lo pide.
  - Sí, porque la madre me lo pide.
  - Sí, por haber pensado la posibilidad de apendicitis aguda, en una niña no diagnosticada de *situs inversus totalis*; reforzado el juicio clínico, por haber detectado predominio de latido cardíaco en hemitórax derecho, palpación hepática en hipocondrio izquierdo y bazo en hipocondrio derecho.

# Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior en niños

R. Hernández Rastrollo

UCI Pediátrica. Departamento de Pediatría del Hospital Universitario Materno Infantil, Infanta Cristina. Badajoz. Facultad de Medicina de la Universidad de Extremadura



## Resumen

La obstrucción aguda de la vía respiratoria superior es una causa frecuente de emergencia respiratoria en niños. En esta revisión, abordamos el estudio de los procesos que con más frecuencia llevan a esta situación, tales como: la laringotraqueítis vírica, la aspiración de cuerpo extraño o las infecciones supraglóticas; pero también otros con menor incidencia, que tampoco debemos olvidar en el diagnóstico diferencial, como: el angioedema hereditario, la anafilaxia o las lesiones traumáticas. La gravedad de los cuadros clínicos que describimos es muy variable; en algunos casos, no producen más que estridor y disfonía, con escasa repercusión en la función respiratoria. En otras ocasiones, el fracaso respiratorio se presenta con rapidez, y la evolución desde síntomas leves, hasta el compromiso grave de la función respiratoria, se produce en muy poco tiempo. Los signos más importantes para evaluar la gravedad del proceso y establecer la actitud terapéutica más apropiada son: el aspecto general del niño y la intensidad del esfuerzo respiratorio que realiza; estos hallazgos exploratorios tienen más valor que los que nos puedan aportar los exámenes complementarios. Las medidas terapéuticas serán específicas para cada entidad, pero cuando la permeabilidad de la vía aérea está comprometida, asegurar la misma, toma prioridad frente a cualquier otra maniobra.

## Abstract

*Acute upper airway obstruction is a common cause of respiratory emergencies in children. We review the main pathologic processes that result this condition, such as viral laryngotracheitis, foreign-body aspiration or supraglottic infections; but we cannot forget other less common, such as hereditary angioedema, anaphylaxis or thermal and traumatic injuries. The presenting symptoms range from stridor and hoarseness without respiratory dysfunction to respiratory failure, sometimes with rapid progress, developing a life-threatening situation. Early and accurate diagnosis and treatment are essential. The child's clinical appearance and the degree of respiratory effort are the most outstanding predictors, and they are more valuable than laboratory or imaging evaluation. Management is specific for every condition, but to establish a patent airway have priority over any other therapeutic or diagnostic procedure if impending respiratory failure.*

**Palabras clave:** Obstrucción de la vía aérea superior; Fracaso respiratorio; Terapia respiratoria.

**Key words:** Upper airway obstruction; Respiratory failure; Respiratory therapy.

## Introducción

**El fracaso respiratorio es la principal causa de parada cardiorrespiratoria en niños, y la obstrucción aguda de la vía aérea es, con frecuencia, la causa del mismo.**

La vía respiratoria superior está constituida por el conjunto de estructuras que comunican la pirámide nasal con la tráquea, e incluye la porción extratorácica de ésta. Comprende, por lo tanto: nasofaringe, orofaringe, laringofaringe (o hipofaringe), laringe y unos 2-4 cm de tráquea. La faringe humana es un espacio dinámico, con límites móviles, debido a su variada musculatura. Entre sus fascias, se forman diversos espacios que, en el caso de los niños, contienen abundante tejido linfático. La laringe es, probablemente, la estructura más sensible y delicada de este conjunto. En el niño, el punto más estrecho lo constituye la zona subglótica de la misma (no el espacio glótico, como en los adultos), que es un área especialmente vulnerable, porque ahí está el cartílago cricoides que, con su morfología anular, restringe enormemente la posibilidad de expansión de este segmento; además, a este nivel, el tejido submucoso es más laxo y contiene un gran número de glándulas mucosas, por lo que cualquier estímulo irritativo que produzca edema o inflamación, puede provocar una importante disminución de la luz en muy poco tiempo<sup>(1,2)</sup>.

Resulta paradójico que una estructura anatómica con una función tan esencial para la vida, como es la vía respiratoria, resulte tan vulnerable. En parte, esto es consecuencia del descenso del complejo hiolaríngeo respecto del paladar blando, lo que hace que la laringe pierda la posición intranarial que persiste, sin embargo, en otros primates superiores. Una laringe en posición alta (intranarial), protegería la vía aérea del riesgo de aspiración de saliva o alimentos procedentes de la vía digestiva. De hecho, en el recién nacido humano conserva esta posición, y se mantiene hasta aproximadamente los tres meses de vida, en que comienza el descenso, lo que limita el riesgo de

aspiración de leche durante el amamantamiento. El descenso del complejo hiolaríngeo, junto con la base de la lengua y la epiglotis, sería un rasgo adquirido, que no aportaría ventajas para su función respiratoria pero que, por otro lado, posibilita la ejecución de nuevas funciones, como la adquisición del habla articulada. También, es probable que estos cambios en la configuración de las estructuras faringo-laríngeas sean necesidades adaptativas derivadas del bipedismo<sup>(3)</sup>.

### Signos de alerta de obstrucción respiratoria aguda

Un niño con la vía aérea comprometida requiere la máxima atención. La principal causa de parada cardiorrespiratoria en niños es el fracaso respiratorio, y la obstrucción aguda de la vía aérea es, con frecuencia, la causa del mismo. Es importante el reconocimiento precoz de cualquier paciente con síntomas sugestivos de compromiso de la vía respiratoria; ya que, en ocasiones, la obstrucción progresa en muy poco tiempo, y una clínica inicialmente leve o poco llamativa, puede acabar en un fracaso respiratorio letal en unos pocos minutos<sup>(2,4)</sup>.

Los tres signos clave para la sospecha y la orientación diagnóstica inicial de una obstrucción aguda de la vía aérea son: el estridor, el aumento del esfuerzo respiratorio y los cambios en la fonación. Sin embargo, el estado general del niño sigue siendo el indicador más fiable de la severidad del proceso. Cualquier otro signo o variable mensurable, como la frecuencia respiratoria, las escalas de valoración clínica o el estado de los gases sanguíneos, tiene un valor relativo.

El estridor es el síntoma guía inicial en muchos de estos procesos. Es un ruido respiratorio rudo, vibratorio, con tonalidad variable, que nos indica la existencia de obstrucción parcial de la luz respiratoria extrapulmonar. El estridor suele ser inspiratorio, aunque en algunos casos de obstrucciones subglóticas, sobre todo si afectan la porción superior de la tráquea, puede apreciarse durante la espiración, generalmente con una tonalidad más aguda y apagada. Un

**Tabla I.** Causas de obstrucción aguda de la vía respiratoria superior en niños

<b>Supraglóticas</b>
Infecciosas
Epiglotitis
Abscesos retrofaríngeos
Abscesos periamigdalinos
No infecciosas
Lesiones traumáticas
Anafilaxia
Edema angioneurótico
<b>Glóticas y subglóticas</b>
Infecciosas
Laringotraqueítis (crup)
Traqueítis bacteriana
No infecciosas
Crup espasmódico (?)
Edema angioneurótico
Anafilaxia
Cuerpo extraño
Lesiones traumáticas
Distonía laríngea
Disfunción de cuerdas vocales

estridor bifásico es sugestivo de una obstrucción importante, fija, en las proximidades de la glotis, con afectación subglótica y de las porciones más altas de la tráquea<sup>(2,4)</sup>.

El aumento del trabajo respiratorio puede mostrar intensidad variable, desde un leve aumento de la frecuencia respiratoria hasta el uso marcado de la musculatura respiratoria accesoria, con retracción supraesternal, esternal, intercostal o aleto nasal. Es importante comprobar, mediante auscultación, si este esfuerzo resulta eficaz o no y si se produce una adecuada entrada de aire en uno y otro hemitórax.

Si en un niño con estridor y aumento del trabajo respiratorio, el estridor disminuye, o incluso desaparece, mientras se mantiene o incrementa el esfuerzo respiratorio, debemos sospechar mala evolución, con progresión de la obstrucción. El niño puede hacerse incapaz de mantener el esfuerzo respiratorio intenso que precisa, y este agotamiento provocaría el fracaso respiratorio.

En el seguimiento de estos pacientes, juega un papel esencial la observación cuidadosa y la evaluación clínica frecuente. Se han propuesto diversas escalas de gravedad basadas en datos clínicos, sin embargo su fiabilidad es

escasa; incluso, utilizadas por profesionales experimentados tienen una alta tasa de variabilidad interobservador<sup>(5)</sup>, por lo que su utilidad en la práctica, como herramienta para la toma de decisiones terapéuticas, probablemente es baja.

En las formas graves, asegurar la vía aérea puede tomar prioridad sobre cualquier otro procedimiento diagnóstico o terapéutico. El caso de la epiglotitis, es paradigmático a este respecto, por lo que describimos en ese apartado, el procedimiento que debemos seguir en casos de vía aérea inestable con riesgo inminente de fracaso; sin embargo, una actitud similar es aconsejable cuando se presente esta situación de compromiso

grave de la vía respiratoria en situaciones clínicas distintas.

Existen diversos modos de clasificar las entidades morbosas concretas que pueden producir una obstrucción aguda de la vía respiratoria. Vamos a utilizar un esquema simple, basado en la localización anatómica de la obstrucción, supraglótica o subglótica (el espacio glótico propiamente dicho puede estar afectado en ambos casos), y en la etiología infecciosa o no infecciosa de la misma (Tabla I).

Abordamos a continuación, el estudio de las entidades que consideramos más importantes, por su frecuencia o su gravedad, de las que provocan cuadros obstructivos agudos. No abordaremos

procesos que, aunque pueden ser graves, tienen una evolución generalmente crónica y, por tanto, no son objetivo de esta revisión. Es el caso de algunas anomalías congénitas, como: la atresia de coanas o las estenosis subglóticas congénitas. En la Tabla II, resumimos los principales datos de los procesos patológicos que revisamos a continuación, que pueden ser de utilidad para realizar el diagnóstico diferencial.

### Epiglotitis

**Los pacientes con epiglotitis se muestran angustiados, con aspecto tóxico, babeo y fiebre elevada; además, toleran mal la posición horizontal.**

**Tabla II.** Diagnóstico diferencial en niños con síntomas de obstrucción aguda de la vía respiratoria

<b>Enfermedad</b>	<b>Historia</b>	<b>Exploración</b>	<b>Exámenes complementarios</b>	<b>Etiología</b>
<b>Absceso retrofaríngeo</b>	Fiebre, dolor cervical, odinofagia	Fiebre, rigidez de cuello, babeo	Rx lateral de cuello TC con contraste	Bacterias gram positivas y negativas Frecuentes anaerobios
<b>Absceso periamigdalino</b>	Fiebre, dolor de garganta, disfagia	Fiebre, asimetría en amígdalas o pilar anterior, desplazamiento contralateral de la úvula, <i>trismus</i>	TC con contraste, si la clínica no es definitiva	Bacterias gram positivas y negativas Frecuentes anaerobios
<b>Epiglotitis</b>	Comienzo súbito, fiebre, dolor de garganta	Fiebre alta, aspecto tóxico, posición en trípode, babeo, hipoventilación simétrica	Rx lateral cuello, si la clínica es dudosa	Bacteriana: <i>H. Influenzae</i> tipo b en no vacunados, Estreptococo grupo A
<b>Traqueítis bacteriana</b>	Comienzo con síntomas respiratorios leves, progresión en días	Fiebre alta, aspecto tóxico, tos productiva importante	Rx lateral de cuello Fibrobroncoscopia Cultivo secreciones traqueales	Bacteriana: <i>Staph. Aureus</i> y <i>Estreptococo sp</i> están entre los más frecuentes
<b>Laringotraqueítis (Crup viral)</b>	Febrícula y rinitis los días previos. Tos "perruna"	Febrícula, estridor, tos laríngea	No suelen ser necesarios	Virus Parainfluenza, Influenza o VRS.
<b>Crup recurrente</b>	Episodios bruscos de corta duración	Afebril, estridor, tos laríngea	No suelen ser necesarios	¿virus? ¿componente alérgico?
<b>Angioedema</b>	Antecedentes familiares de la enfermedad. Episodios previos de edema circunscrito, indoloro y no pruriginoso	Edema facial o en cuello Dificultad respiratoria	Estudio del complemento y determinación de C1 inhibidor	Genética, autosómica dominante Aproximadamente, un 25% son mutaciones nuevas
<b>Cuerpo extraño</b>	Crisis de sofocación, sospecha de ingestión de cuerpo extraño	Depende de la localización, desde asintomáticos hasta clínica de obstrucción grave	Rx cuello y tórax Broncoscopia ante cualquier sospecha fundamentada por historia, aunque la exploración y la Rx sean normales.	Aspiración de cuerpo extraño en la vía respiratoria

Llamamos epiglotitis a una inflamación grave de las estructuras supraglóticas. Suelen estar afectadas, además de la propia epiglotis y de los tejidos blandos que la rodean, la superficie posterior de la lengua y los pliegues aritenopiglóticos. El resultado es una obstrucción de la vía aérea en este nivel, que constituye una auténtica emergencia respiratoria.

En la forma clásica, el proceso es de origen infeccioso; históricamente, *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) era responsable de más del 90% de los casos producidos en la población pediátrica, afectando preferentemente a niños entre 3 y 7 años<sup>(6)</sup>. La vacunación sistemática de la población infantil frente a este germen, prácticamente generalizada en los países desarrollados desde comienzos de la década de los noventa del pasado siglo, ha modificado notablemente el panorama epidemiológico de esta entidad. La incidencia pediátrica, tanto de epiglotitis como de otras manifestaciones de enfermedad invasiva por Hib, ha descendido drásticamente. Sin embargo, la enfermedad no ha sido ni mucho menos erradicada. Por una parte, se siguen produciendo casos típicos, que pueden ser debidos a fracaso vacunal<sup>(7,8)</sup> o niños no vacunados, como algunos casos diagnosticados en inmigrantes procedentes de países en los que esta vacunación no es rutinaria<sup>(8,9)</sup>. Por otro lado, diversos estudios señalan un incremento neto de casos de epiglotitis en adultos<sup>(10)</sup>, así como un incremento relativo en edades atípicas de la infancia, como en lactantes menores de un año y en púberes. También, se han descrito casos producidos por gérmenes distintos a Hib, como: Hi no b (tanto no tipables, como pertenecientes a otros serotipos), estreptococo beta-hemolítico, estafilococo y neumococo, entre otros<sup>(8)</sup>. Esta situación nos obliga a mostrar una mayor sensibilidad hacia este diagnóstico, dado que los pacientes afectados pueden mostrar características de presentación y evolutivas distintas a la forma clásica, que será preciso reconocer.

La presentación clínica típica de la epiglotitis por Hib, ocurre en niños de 2 a 5 años y se caracteriza por el comienzo

súbito de: fiebre, odinofagia, disfonía o voz apagada y aumento del trabajo respiratorio; en fases iniciales, puede haber estridor, más raramente ronquera, y, posteriormente, es típico el babeo por la dificultad para el manejo de las secreciones orales. El cuadro progresa con rapidez y en pocas horas la clínica puede estar completamente establecida. Comparado con los pacientes con crup, con el que a veces se confunde, los pacientes con epiglotitis se muestran más angustiados, con peor estado general (aspecto tóxico) y toleran muy mal la posición horizontal, adoptando típicamente una posición denominada “en trípode”: sentados con las manos apoyadas hacia atrás, el cuello extendido y la boca abierta, en un intento de conseguir la máxima apertura laríngea. En la auscultación, destaca la hipoventilación bilateral, que contrasta con el importante esfuerzo respiratorio. Los niños de mayor edad pueden mostrar una clínica menos típica, con signos más sutiles de dificultad respiratoria<sup>(11)</sup>, predominando los cambios de la voz, dolor de garganta y la disfagia, el babeo suele estar ausente, pero muestran igualmente intolerancia a la posición horizontal. También, pueden mostrar clínica atenuada, los casos ocurridos en pacientes vacunados.

La situación más temible que puede sobrevenir en estos pacientes es el fracaso respiratorio<sup>(2,8)</sup>, que podría ocurrir por agotamiento o por obstrucción completa de la luz aérea, que puede producirse en cualquier momento. Esta situación la podemos precipitar con maniobras inapropiadas, como: intentos de visualizar la epiglotis, punciones para extracción de muestras de sangre o canalización de vías o forzar al niño a la posición horizontal, por lo que cualquier manipulación que pueda provocar el llanto o discomfort del niño debe ser evitada o pospuesta hasta que estemos en condiciones de asegurar la permeabilidad de la vía aérea; mientras tanto, el niño debe permanecer con los padres y en la posición que le resulte más comfortable.

Desde el momento de la sospecha clínica inicial, debemos prepararnos para establecer una vía aérea artificial,

y un médico entrenado en esta técnica debe permanecer junto al niño en todo momento<sup>(2)</sup>. El diagnóstico definitivo de epiglotitis se realiza mediante visualización directa de la región supraglótica, pero este procedimiento solo debe realizarse en el quirófano, con las condiciones óptimas para el establecimiento de una vía aérea segura, ya que, puede ser especialmente dificultosa en estos pacientes. El hallazgo característico es el edema y enrojecimiento intenso de la epiglotis y de los tejidos blandos circundantes.

En casos dudosos, puede ser de utilidad realizar una radiografía lateral de cuello, preferentemente en hiperextensión, que nos permitirá también descartar otros procesos como laringotraqueítis, absceso retrofaringeo o cuerpo extraño. La imagen habitual es una hipofaringe distendida y el clásico “signo del pulgar”, que es consecuencia del engrosamiento de la epiglotis y de los pliegues aritenopiglóticos. Si la sospecha de epiglotitis es alta, los exámenes complementarios están absolutamente contraindicados hasta que la vía aérea esté asegurada<sup>(2,10)</sup>.

El tratamiento de elección es la obtención y mantenimiento de una vía aérea artificial, preferiblemente mediante intubación endotraqueal. El calibre del tubo estará limitado por la luz disponible, generalmente uno o dos números por debajo de lo que correspondería por edad. La inserción nasotraqueal facilitará la fijación. El procedimiento debe realizarse en quirófano, con anestesia inhalada, sin uso de relajantes musculares (que facilitarían el colapso por relajación de la musculatura faríngea) y con un equipo de cricotiroidotomía disponible, ya que esta técnica puede proporcionar una solución temporal, antes de la realización de una traqueostomía reglada, cuando la intubación es imposible<sup>(2)</sup>. Una vez asegurada la vía respiratoria, podemos obtener muestras para cultivos (de sangre y exudados supraglóticos), hemograma y bioquímica. Debemos obtener una radiografía de tórax para comprobar la posición del tubo endotraqueal; ocasionalmente, pueden visualizarse infiltrados alodanosos en los campos

pulmonares sugestivos de edema pulmonar, que no es infrecuente en las obstrucciones severas de la vía respiratoria superior. Hasta obtener resultados de los cultivos practicados, debemos iniciar tratamiento antibiótico intravenoso empírico, habitualmente con antibióticos de amplio espectro, como cefalosporinas de tercera generación.

El tubo endotraqueal debe mantenerse hasta que se considere que la extubación es segura, generalmente en 24-48 horas, y, para ello, nos guiamos por criterios clínicos: mejoría del estado general, descenso de la fiebre y fugas de aire alrededor del tubo endotraqueal; aunque también es posible la visualización de las estructuras supraglóticas mediante fibroscopio. Asimismo, se puede administrar una dosis de dexametasona previa a la extubación, con la finalidad de disminuir la incidencia de estridor posterior a la misma.

En pacientes con formas clínicas atenuadas, se han descrito éxitos con manejo conservador. Principalmente, en adultos y niños mayores<sup>(11)</sup> se han conseguido buenos resultados en algunos casos con el empleo de oxigenoterapia y antibióticos intravenosos, evitando la intubación.

### Abscesos retrofaríngeo y periamigdalino

**La incidencia de estos abscesos está aumentando, pero rara vez producen cuadros obstructivos importantes. Los casos más serios se dan en los pacientes con menos de dos años.**

Los abscesos retrofaríngeos y periamigdalinos son patologías relativamente poco frecuentes en niños; sin embargo, estudios recientes constatan un incremento en su incidencia en los últimos años en diversos ámbitos geográficos<sup>(12,13,14,15)</sup>, incluido el nuestro<sup>(16)</sup>. El trastorno es potencialmente grave, pero pocas veces se asocia con una obstrucción grave de la vía respiratoria superior. Dentro de la edad pediátrica, los abscesos retrofaríngeos se observan con mayor frecuencia en niños de edad preescolar, con una media de edad en torno a los 3 años<sup>(13,17)</sup>, que son también los que presentan los casos más graves,

con necesidad de drenaje quirúrgico e ingreso en unidades de cuidados intensivos<sup>(15)</sup>. El absceso periamigdalino es algo más frecuente y, aunque puede aparecer a cualquier edad, es más propio de preadolescentes y púberes<sup>(17)</sup>. En ambos casos, se aprecia un discreto predominio en varones. Los abscesos combinados (en ambas localizaciones) se observan en un 6-12% de los pacientes<sup>(13)</sup>.

El absceso retrofaríngeo ocurre por infección del espacio retrofaríngeo, rico en tejido linfático (particularmente en los menores de 6 años, antes de su involución fisiológica), que recibe drenaje de: nasofaringe, senos paranasales, oído medio, dientes y huesos adyacentes. La infección se produce, generalmente, por diseminación linfática desde alguno de estos puntos y suele progresar desde una celulitis a flemón y absceso, aunque la distinción entre uno y otro estadio no siempre resulta fácil<sup>(15)</sup>, y la evolución puede ser interferida con un tratamiento antibiótico apropiado. La sintomatología inicial suele ser insidiosa, simulando una infección respiratoria alta común o una faringitis aguda no complicada, lo que puede explicar la demora en el diagnóstico de entre 2 y 4 días, hallada frecuentemente en la literatura<sup>(13,14)</sup>. En el momento del diagnóstico, la clínica más frecuente es fiebre (casi constante), con dolor y rigidez cervical o tortícolis y linfadenopatías<sup>(13,14,16)</sup>. Con menor frecuencia, en este tipo de abscesos se encuentra odinofagia y *trismus*. Una buena exploración de la cavidad oral puede evidenciar, en más de la mitad de los casos, el abombamiento de la pared posterior de la faringe. La tomografía computarizada (TC) es la técnica de imagen de elección para la confirmación del diagnóstico y, además, aporta datos útiles para orientar la actitud terapéutica, aunque es una prueba con mayor sensibilidad que especificidad<sup>(14)</sup>.

La clínica del absceso periamigdalino puede ser también inicialmente insidiosa. En este caso, la fiebre es frecuente, pero no constante (68-70% de los pacientes)<sup>(18,19)</sup>, y son característicos la presencia de: ptialismo, odinofagia y *trismus*. La exploración ORL suele mostrar algún signo revelador: abom-

bamiento del pilar amigdalino anterior, protuberancia asimétrica de amígdala o desplazamiento contralateral de la úvula, son algunos de los hallazgos más característicos, sin embargo, esta exploración puede verse dificultada por la presencia de *trismus*. Cuando es necesaria una técnica de imagen para confirmar el diagnóstico, la TC es también de elección, aunque se requiere con menor frecuencia que en el caso de los abscesos retrofaríngeos<sup>(18,19)</sup>.

En ambos tipos de abscesos, la obstrucción de la vía respiratoria, aunque posible, es actualmente rara, probablemente como consecuencia de las mejoras en las técnicas diagnósticas y terapéuticas. En las series recientes<sup>(13,14,18,20)</sup>, se describe con una frecuencia variable entre 1% y 6%, y la letalidad es excepcional.

En cuanto a la bacteriología, los hemocultivos suelen ser negativos y el rendimiento del cultivo de exudado, es generalmente escaso, con tasas de positivos entre 25% y 75%<sup>(14,16,18)</sup>. Es habitual el hallazgo de flora mixta, con gérmenes aerobios y anaerobios, y se describe un incremento de *estreptococo pyogenes*<sup>(16,20)</sup>. *S. aureus* es más frecuente en lactantes menores de 1 año<sup>(13,14)</sup>. En algunas series, se aíslan gérmenes anaerobios en más del 70% de los casos<sup>(18)</sup>.

El tratamiento de elección sigue siendo motivo de alguna controversia, en buena medida por la ausencia de estudios prospectivos con buena calidad de evidencia; parece claro, sin embargo, que no hay dudas respecto a la necesidad de iniciar inmediatamente tratamiento antibiótico y que, en los primeros 3 a 5 días, deben administrarse por vía intravenosa. Se han propuesto diferentes combinaciones de antibioterapia empírica, con pocas diferencias en los resultados<sup>(13,14,20)</sup>. Considerando lo referido respecto a la bacteriología, la combinación de una cefalosporina de tercera generación y clindamicina sería una buena opción inicial. En los menores de un año, hay que asegurar la cobertura frente a estafilococo. La necesidad de recurrir a la cirugía y el momento de la misma es más discutido. Hay consenso en que, en los raros

casos que se presentan actualmente con clínica de obstrucción respiratoria aguda, la cirugía urgente, con incisión y drenaje del absceso, es electiva<sup>(13,14,16)</sup>. Otras posibles indicaciones son: fracaso del tratamiento médico (entendido como ausencia de mejoría tras 48-72 horas de antibioterapia intravenosa), abscesos complicados con compromiso respiratorio o neurovascular y, para algunos autores<sup>(13,14)</sup>, abscesos maduros con tamaño mayor de 2 cm de diámetro, según la TC. En las series más recientes, la tasa de éxito del tratamiento conservador oscila entre el 30% y 66%<sup>(13-16)</sup>. La necesidad de cirugía es mayor en los pacientes más pequeños (menores de 15 meses)<sup>(13,15)</sup>. La aspiración con aguja fina es una opción alternativa a la cirugía, principalmente en los abscesos periamigdalinos, pero también requiere una técnica cuidadosa; ha sido más empleada en adultos que en niños<sup>(19)</sup>.

### Crup

Son cuadros frecuentes, pero generalmente leves. El tratamiento con dexametasona oral se ha mostrado útil.

El término crup, designa un síndrome agudo caracterizado por: tos perruna, disfonía y estridor. Se trata de una laringotraqueítis aguda, habitualmente de origen viral, que es actualmente la causa más frecuente de inflamación aguda obstructiva de la vía respiratoria superior en niños de edad preescolar. En países de clima templado, como el nuestro, ocurre con mayor frecuencia en los meses fríos,

principalmente finales del otoño e invierno, aunque pueden aparecer casos esporádicos prácticamente todo el año. Afecta más frecuentemente a varones que a niñas. En cuanto a la edad de los pacientes, suele afectar a niños entre 6 meses y 3 años, con pico de máxima incidencia hacia el segundo año de vida, en que puede llegar a afectar al 5%<sup>(21,22)</sup>, aunque se ha descrito ocasionalmente, incluso en adolescentes y adultos<sup>(22)</sup>. El agente etiológico más frecuentemente encontrado es el virus parainfluenza, predominantemente el tipo 1, aunque el tipo 3, que suele afectar a niños más pequeños, es responsable de casos más graves<sup>(22)</sup>. Otros virus capaces de ocasionar un síndrome crupal son: enterovirus, virus de la gripe A y B (más grave el producido por influenza A), VRS, rinovirus y adenovirus<sup>(22)</sup>. Mucho menos frecuente, pero habitualmente más grave, es el producido por el virus del sarampión. Entre los agentes no virales, destaca *Mycoplasma pneumoniae*, aunque es también infrecuente. Históricamente, la difteria laríngea era responsable de las larintraqueítis más graves, potencialmente letales. Aunque esta enfermedad es prácticamente inexistente en nuestro medio, se han descrito en los últimos años casos ocasionales de difteria<sup>(23)</sup>, e incluso pequeños brotes<sup>(24)</sup>, por lo que es prudente mantener un cierto nivel de alerta ante la posibilidad de casos importados o secundarios.

La laringotraqueítis viral aguda produce un cuadro clínico habitualmente benigno. Solamente requieren hospitalización entre el 1 y 8% de

los casos que llegan a los servicios de urgencia, y un porcentaje muy bajo de estos, requieren soporte respiratorio con intubación endotraqueal<sup>(22)</sup>. El caso típico es un niño que, tras 1 a 3 días de rinitis o rinofaringitis, comienza de forma súbita con tos perruna, disfonía y estridor inspiratorio<sup>(21,22)</sup>. Pueden estar presentes otros signos de dificultad respiratoria en intensidad variable, como: retracción supraesternal o tiraje intercostal, pero generalmente en grado leve. La temperatura puede estar discretamente elevada, pero la fiebre alta es rara y el niño suele manejar bien sus secreciones orales<sup>(21,22)</sup>. No obstante, el espectro clínico puede ser muy variable, e incluso en un mismo paciente puede ser fluctuante, con mejoría y empeoramiento alternantes en intervalos cortos de tiempo. Muchos de los niños afectados tienen únicamente la típica tos laríngea, con mayor o menor grado de disfonía, y pueden ser tratados satisfactoriamente en su domicilio. La ansiedad, el llanto y la posición horizontal, pueden agravar transitoriamente los síntomas. La decisión de hospitalización debe considerarse ante la presencia de signos de compromiso respiratorio, como el aumento significativo del esfuerzo respiratorio o la presencia de hipoxemia; también, debemos considerar la velocidad de progresión de los síntomas y la respuesta a las medidas iniciales de tratamiento. Mientras que, la hipoxemia es un dato relativamente frecuente en casos de crup grave, la hipercapnia es un signo tardío, que debe sugerirnos riesgo inminente de fracaso respiratorio. En los casos con

Tabla III. Escala de Westley para la valoración clínica de la laringitis aguda

	<i>Estridor</i>	<i>Tiraje</i>	<i>Entrada de aire</i>	<i>Cianosis</i>	<i>Nivel de conciencia</i>
0	No	No	Normal	No	Normal
1	Al agitarse	Leve	Disminuida		
2	En reposo	Moderado	Muy disminuida		
3		Intenso			
4				Al agitarse	
5				En reposo	Desorientado

Crup leve: puntuación entre 0 y 2; Moderado: puntuación entre 3 y 5; Grave: puntuación entre 6 y 11; Muy grave: puntuación entre 12 y 17.

**Tabla IV.** Valoración de la gravedad del crup laríngeo\*

<b>Hallazgos clínicos</b>	
<b>Leve</b>	Tos laríngea (perruna) ocasional, sin estridor ni retracción esternal en reposo.
<b>Moderado</b>	Tos laríngea con estridor audible y cierto grado de retracción esternal o intercostal en reposo. Ausencia de agitación o letargia.
<b>Grave</b>	Tos laríngea con marcado estridor y retracción esternal o intercostal, presencia de agitación o letargia.

\*Adaptado de Roger Zoro<sup>(22)</sup>.

obstrucción progresiva, se intensifica el esfuerzo respiratorio, con aleteo nasal, aumento de la retracción supraesternal e intercostal, de la frecuencia respiratoria y cardiaca, y aparición de pulso paradójico y cianosis. Cuando aparece la hipoxemia, puede progresar con rapidez y los niños pueden mostrarse ansiosos e inquietos o, por el contrario, apáticos y poco reactivos, situaciones ambas indicativas de fracaso respiratorio inminente.

Se utilizan con frecuencia algunas escalas de valoración clínica, como herramienta de ayuda para la toma de decisiones terapéuticas. La más utilizada es la escala de Westley (Tabla III), cuya validez ha sido demostrada<sup>(25)</sup>. Otros autores, sin embargo, no las consideran útiles en la práctica diaria y utilizan clasificaciones de gravedad más simples, basadas en definiciones sencillas (Tabla IV), que pueden ser igualmente útiles para la toma de decisiones terapéuticas. Es recomendable también, la utilización de procedimientos no invasivos de monitorización de la saturación de oxihemoglobina, que nos permitirá detectar la tendencia hacia la hipoxemia y la necesidad de oxigenoterapia u otro tipo de soporte.

#### **Crup espasmódico o recurrente**

No existe acuerdo unánime en si el crup espasmódico es una entidad distinta al crup viral descrito anteriormente; en cualquier caso, su etiología precisa sigue sin ser completamente conocida. Se ha relacionado con hipereactividad de las vías aéreas o con infecciones virales de baja intensidad, pero no existen pruebas que lo demuestren de modo inequívoco. Tiene carácter recidivante y cierta incidencia familiar, por lo que se ha sugerido una

base genética con posible patogenia inmunológica; sería más bien, una reacción alérgica a antígenos virales que una infección directa. La broscopia directa realizada en alguno de estos casos, muestra signos de edema no inflamatorio<sup>(26)</sup>. Desde el punto de vista clínico, se caracterizan por ser episodios benignos, con inicio brusco de tos crupal y estridor inspiratorio, en niños generalmente menores de 3 años, con predominio nocturno y carácter autolimitado. Es frecuente que, cuando los padres llevan al niño a urgencias por la noche, al llegar se muestren sorprendidos porque la clínica haya desaparecido o mejorado notablemente. También, es característica la recurrencia de los episodios durante varios días. Al contrario que en el crup viral, no suele existir el precedente de rinitis y la ausencia de fiebre es la norma<sup>(2)</sup>.

Los niños con crup recurrente, especialmente aquellos cuyos episodios cursan también con sibilancias, parecen tener un riesgo incrementado de desarrollar asma posteriormente.

La presencia de reflujo gastroesofágico puede estar implicada en algunos casos de crup espasmódico, como en otros trastornos de la vía aérea superior. Comparados con todos los pacientes con crup recurrente, los pacientes con reflujo gastroesofágico tienden a ser más pequeños y con un intervalo más corto entre episodios. La laringoscopia mostrará inflamación no infecciosa de las estructuras supraglóticas y es frecuentemente diagnóstica<sup>(26)</sup>.

#### **Tratamiento del crup laríngeo**

En la tabla V, resumimos las recomendaciones actuales para el tratamiento farmacológico del crup laríngeo, en función de la gravedad clínica apre-

ciada. No debemos olvidar, las medidas generales básicas, como mantener al paciente en una posición que le resulte confortable y evitar los procedimientos que puedan ocasionarle malestar o agitación, como la separación de los padres o punciones innecesarias<sup>(22)</sup>. La terapia de humidificación, que ha sido ampliamente recomendada, no tiene base científica. Los estudios sistemáticos no han conseguido demostrar ningún beneficio con esta práctica: ni disminuye la severidad del cuadro, ni la necesidad de hospitalización, ni evita el empleo de corticoides o adrenalina<sup>(22)</sup>. No obstante, es una medida que muchas familias, que han tenido otros hijos con crup, tienen incorporada y consideran que les evita desplazamientos nocturnos a los servicios de urgencias; además, no suele tener efectos adversos (aunque puede aumentar el broncoespasmo en niños que tienen, además, sibilancias). En cualquier caso, no debemos utilizarla en los servicios de urgencia, ni debe hacerse una recomendación formal de su uso. En caso de precisar administración de oxígeno, por hipoxemia o aumento importante del trabajo respiratorio, sí debe administrarse suficientemente humidificado, para evitar el espesamiento de las secreciones<sup>(21,22)</sup>. El empleo de heliox, un gas metabólicamente inerte que combina helio con oxígeno, con menor viscosidad y gravedad específica que las mezclas convencionales de oxígeno y aire, facilita el flujo del mismo a través del tracto respiratorio. La formas habitualmente disponibles tienen una proporción 80:20 o 70:30 (helio:oxígeno), y deben ser administradas a través de mascarilla facial (preferible) o Hood. Algunos estudios han mostrado cierto beneficio con su uso en pacientes con crup mode-

**Tabla V.** Tratamiento del crup laríngeo según gravedad clínica

Grado	Tratamiento
Leve	Dosis única de dexametasona. Dosis entre 0,15 y 0,60 mg/kg, vía oral o parenteral.
Moderado	Dosis única de dexametasona a 0,60 mg/kg, vía oral o parenteral. Observar durante 4 horas; si no mejora, considerar adrenalina nebulizada, como en casos graves.
Grave	Dosis única de dexametasona a 0,60 mg/kg, vía oral o parenteral. Seguimiento de adrenalina nebulizada: 3 a 5 ml de adrenalina estándar (1:1.000), diluida en una cantidad similar de suero fisiológico.

rado grave<sup>(27)</sup>, pero con significado clínico dudoso.

Como queda presentado en la tabla V, el empleo de dexametasona en dosis única oral de 0,15 a 0,60 mg/kg, se ha demostrado eficaz, incluso en el tratamiento de las formas leves. Si el niño presenta vómitos, es preferible la budesonida inhalada (2 mg, independientemente del peso o la edad) o la dexametasona intramuscular. La mejoría clínica comienza en menos de una hora<sup>(21,22)</sup> tras la administración y es máxima hacia las 6 horas. Además de disminuir la gravedad de los síntomas, conseguimos disminuir el uso de adrenalina, el tiempo de estancia hospitalaria, el número de visitas y el de ingresos y reingresos. Se han descrito, sin embargo, algunos casos de traqueítis por *candida sp* y mayor incidencia de neumonía bacteriana en pacientes que habían sido tratados con corticoides respecto al grupo control, por lo que es preciso el seguimiento de estos pacientes.

La eficacia clínica de la adrenalina nebulizada está demostrada en los casos de crup moderados y graves<sup>(28)</sup>, tanto de la forma racémica como de la estándar (L-adrenalina), más común en nuestro medio, reduciendo rápidamente el edema subglótico mediante sus propiedades vasoconstrictoras. Pueden utilizarse dosis de 3 a 5 ml de adrenalina estándar (L-adrenalina al 1:1.000), diluida en una cantidad similar de suero salino fisiológico. La administración con presión positiva intermitente no tiene beneficios sobre la nebulización estándar<sup>(28)</sup>. El efecto es rápido, pero transitorio, y puede haber un cierto efecto rebote, por lo que se recomienda el empleo concomitante de corticoides. No está justificado el uso de adrena-

lina en casos en los que no existe un aumento del esfuerzo respiratorio.

En los casos de crup severo, con dificultad respiratoria grave, hipoventilación o alteración del nivel de conciencia, es necesario hacer una monitorización estrecha y transporte medicalizado al hospital de referencia para proveer el soporte respiratorio necesario. La intubación endotraqueal, es necesaria en algo menos del 2% de los niños hospitalizados por esta causa, aunque esta tasa parece haber disminuido con el uso de corticoides.

### Traqueítis bacteriana

**Actualmente, el riesgo de fracaso respiratorio agudo por traqueítis bacteriana es tres veces mayor que el riesgo producido por epiglotitis y crup combinados.**

La traqueítis bacteriana es una causa poco frecuente de obstrucción de la vía aérea superior en niños, la incidencia estimada es algo inferior a 0,1 casos por 100.000 niños al año<sup>(29)</sup>; no obstante, su importancia relativa está aumentando como consecuencia del importante descenso de los casos de obstrucción por infección supraglótica. Como señala Hopkins<sup>(30)</sup>, la epidemiología de las infecciones graves de la vía respiratoria superior está cambiando y actualmente el riesgo de fracaso respiratorio agudo por traqueítis bacteriana es tres veces mayor que el riesgo producido por epiglotitis y crup combinados. En cuanto a la epidemiología, esta afección predomina también en varones, es más frecuente en los meses fríos y puede afectar a niños con un rango de edad muy variable, entre los 6 meses y los 15 años, con mediana en torno a los 4-5 años<sup>(29)</sup>. En una de las series más amplias publicadas<sup>(31)</sup>, algo más del

70% de los pacientes tenían menos de 3 años.

El cuadro clínico suele comenzar con síntomas de infección leve de la vía respiratoria alta: secreción nasal, febrícula y tos, al menos 24 horas antes del deterioro respiratorio. Después, aparecen el estridor y un aumento progresivo del esfuerzo respiratorio, con intensificación de la tos, que está siempre presente. No es raro el diagnóstico inicial de crup, pero la respuesta a la terapia habitual del mismo (corticoides y adrenalina nebulizada), va a ser mínima o ausente<sup>(29,31)</sup>, lo que nos debe hacer sospechar una traqueítis bacteriana. La otra clave diagnóstica, desde el punto de vista clínico, es el deterioro rápido del estado general y de la función respiratoria que, cuando se inicia, puede progresar en muy poco tiempo<sup>(30)</sup>. El proceso es, frecuentemente, una traqueobronquitis o laringotraqueobronquitis, y es característica la producción de unas secreciones mucopurulentas muy espesas, que son las causantes de la obstrucción del aérea subglótica. Aunque pueden mostrar apariencia tóxica y afonía, no suele confundirse con epiglotitis por la tos intensa y productiva, característica de los pacientes con traqueítis bacteriana, que además no suelen presentar odinofagia, manejan bien las secreciones orales y toleran el decúbito (que es su posición preferida). Suele haber fiebre, aunque no muy elevada, y puede estar ausente en algunos casos<sup>(29)</sup>. En la tabla II, presentamos un resumen de los datos útiles para el diagnóstico diferencial con otros procesos.

El agente etiológico más habitual es *S. aureus*, que suele encontrarse en algo más del 50% de los casos<sup>(29,31)</sup>. Otros agentes referidos con frecuencia son: *estreptococo pneumoniae*, *estreptococo*

*pyogenes*, *haemophilus influenzae*, *moraxella catarrhalis* y *pseudomonas*; los producidos por los dos últimos se asocian a casos más graves y mayor riesgo de complicaciones<sup>(31)</sup>. Un aspecto cuya relevancia y significado aún no está aclarado, es la presencia de coinfección viral. En un porcentaje variable de casos, se aísla un virus respiratorio en los pacientes con traqueítis bacteriana, el más frecuentemente encontrado es el virus de la gripe A (41 en una revisión que incluye 217 pacientes)<sup>(29)</sup>, seguido a distancia por parainfluenza y virus respiratorio sincitial (VRS). Es probable, que la incidencia de esta coinfección esté infravalorada; ya que, en muchos casos, no se realizan cultivos virales ni otras técnicas para la detección de los mismos<sup>(29,31,32)</sup>. Como sugieren Tebruegge et al<sup>(29)</sup>, es posible que los pacientes sufran inicialmente una infección viral, que podría ser responsable de la clínica prodrómica inicial y que causa el deterioro de la mucosa respiratoria, con alteración de los mecanismos de defensa locales y una sobreinfección bacteriana secundaria, que sería responsable del agravamiento.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, los exámenes complementarios ayudan poco. Se puede encontrar leucocitosis y aumento de los reactantes de fase aguda, pero muchas veces son normales en fases precoces. En los exámenes radiológicos (más útil la proyección lateral de cuello y tórax), se describe el estrechamiento de la columna de aire en la región subglótica, que aparece difuminada y con los bordes irregulares. La confirmación se establece con la exploración de la vía respiratoria mediante laringoscopia directa o broncoscopia, con lo que se observa la inflamación mucosa del segmento afectado, secreción abundante y espesa, y formación de pseudomembranas; de este material se extraerán muestras para cultivo.

El tratamiento es hospitalario y consiste en la administración de antibióticos, inicialmente por vía intravenosa, con potencial antiestafilocócico. Una vez superada la fase aguda, se puede continuar por vía oral hasta completar de 10 a 14 días de tratamiento. Como

es lógico, el tratamiento empírico inicial se optimizará con los resultados de los cultivos practicados. Son necesarias, además, medidas de soporte respiratorio. La intubación endotraqueal se practica en más del 70% de los pacientes<sup>(29)</sup>, aunque por sí sola no siempre resuelve el problema, ya que las secreciones espesas y las membranas pueden obstruir el propio tubo o la luz aérea distal al mismo; son necesarios lavados frecuentes con suero salino. Algunos autores<sup>(32)</sup> han presentado buenos resultados realizando precozmente desbridamiento y limpieza de la vía aérea a través de broncoscopio rígido, tras lo cual solo uno de sus seis pacientes ha requerido intubación.

### Aspiración de cuerpo extraño

**La impactación en el espacio subglótico, que es el más estrecho en la laringe del niño, es una auténtica emergencia que puede ser fatal en pocos minutos. La mayoría asientan en el bronquio principal derecho.**

La obstrucción de la vía aérea por la presencia de un cuerpo extraño en la misma sigue siendo una causa relativamente frecuente de emergencia respiratoria, y constituye una posible causa de muerte por accidente doméstico en niños de edad preescolar. Los trabajos más recientes<sup>(33-35)</sup> muestran la persistencia de algunos hallazgos clásicos, como su mayor incidencia en varones y en menores de 3 años. El tipo de objeto aspirado es mayoritariamente alimenticio, con predominio de frutos secos y pequeñas semillas, pero la variabilidad es enorme, en parte relacionada con hábitos alimenticios y costumbres culturalmente determinadas. Es probable, que este predominio neto de sustancias orgánicas como elemento aspirado, que en algunas series es superior al 80%<sup>(33)</sup>, sea, en parte, consecuencia de un descenso en la manipulación, por parte de los niños, de otros objetos clásicos, como pequeñas piezas de juguetes o cuentas de bisutería, que han podido beneficiarse más de la amplia difusión en nuestro medio, tanto de medidas legislativas europeas, como de recomendaciones preventivas realizadas desde los centros de atención primaria.

Diversos factores fisiológicos pueden favorecer la aspiración de alimentos en niños pequeños: la dentición incompleta, la inmadurez en la coordinación de los movimientos deglutorios, así como de los mecanismos neuromusculares protectores, o la fácil distracción durante la comida<sup>(36)</sup>. A ello hay que añadir otros eventos potencialmente evitables, como la administración de alimentos inapropiados para su edad o hacerlo mientras juegan, corren y saltan. Sin embargo, como señala Foltran<sup>(34)</sup>, no existen buenos registros sistemáticos de datos descriptivos detallados que nos permitan profundizar en la comprensión de los hechos asociados con estos eventos. Datos, como el tipo de actividad que se realizaba o la presencia de un adulto durante el episodio aspirativo, son raramente recogidos en los trabajos publicados y serían de gran interés para el desarrollo de programas preventivos mejor dirigidos y más efectivos.

La forma de presentación clínica es también muy variable y, en parte, está condicionada por el tamaño y naturaleza del objeto aspirado. Las piezas de mayor tamaño pueden enclavarse en la laringe, especialmente entre las cuerdas vocales o en el espacio subglótico, que es el más estrecho, constituyendo una auténtica emergencia, ya que pueden provocar una obstrucción fatal en pocos minutos. Esta forma de debut, con compromiso respiratorio grave, está presente en aproximadamente el 6 al 9% de los casos publicados<sup>(33,35)</sup>. Los objetos punzantes pueden impactar en la mucosa respiratoria y provocar erosión de la misma o perforación con la consiguiente fuga aérea. Las semillas oleosas desencadenan una reacción inflamatoria más intensa y rápida que los objetos inorgánicos, con edema local y absorción de líquidos, que agravan la oclusión. Los objetos magnéticos son particularmente dañinos para la mucosa, provocando necrosis de la misma. Destaca también, por su letalidad, la aspiración de globos, que adaptan su forma a la de las vías respiratorias provocando una obstrucción completa. La localización más frecuente del objeto aspirado, en todas las series analizadas<sup>(33-36)</sup>, es el

bronquio principal derecho, seguido del izquierdo; son menos frecuentes, las localizaciones más superiores, tráquea y laringe, que tendrán sin embargo, mayor riesgo de producir fracaso respiratorio agudo.

La clínica en el periodo inmediato tras la aspiración es muy característica: tos violenta, súbita, con sensación de ahogo, posible cianosis y, a veces, estridor. Es lo que habitualmente denominamos crisis de sofocación, y se debe a la puesta en funcionamiento de los mecanismos protectores fisiológicos frente a la aspiración, que culmina en muchos casos con la expulsión del cuerpo extraño. Está presente en aproximadamente el 75% de los pacientes<sup>(35,36)</sup>, pero estos síntomas pueden desaparecer, por acomodación de los receptores tusígenos presentes en la mucosa, lo que puede demorar la petición de asistencia, pero no evita el daño insidioso de la persistencia de un cuerpo extraño en la vía respiratoria. En el momento de la consulta, el síntoma más frecuente descrito es la tos, seguido por algún signo de compromiso respiratorio, como taquipnea, estridor o sibilancias<sup>(33-36)</sup>. En la auscultación, es posible apreciar también la menor entrada de aire en uno o ambos hemotórax. En estos casos, el diagnóstico es fácil y los exámenes complementarios generalmente innecesarios, ya que aportan poca información útil adicional. Sin embargo, en otros casos la situación es mucho más dudosa. La crisis de sofocación puede no haber sido presenciada o haber ocurrido de un modo más sutil; también, puede ocurrir, como hemos señalado, que la clínica inicial se atenúe o desaparezca completamente por un periodo muy variable, que oscila entre unos minutos y algunos meses (años en casos excepcionales), reapareciendo posteriormente, con un cortejo sintomático derivado de la reacción a cuerpo extraño o por infección secundaria al mismo, con: tos crónica, expectoración, fiebre, sibilancias o hemoptisis, que pueden dar lugar a diversos diagnósticos, demorando una adecuada atención terapéutica, si no pensamos en la posibilidad del cuerpo extraño.

Establecer un diagnóstico temprano, cuando la clínica es dudosa, puede ser un auténtico reto. Algunos autores<sup>(36)</sup> señalan que, la mera sospecha de los padres de un posible episodio de aspiración o una historia clara de crisis de sofocación típica es indicativa de exploración broncoscópica, independientemente del resultado de la exploración física en el momento de la consulta y de otras posibles pruebas complementarias. En su casuística, encuentran que el 19% de los pacientes no tenían síntoma alguno en el momento de la consulta, el 34% tenían una auscultación respiratoria normal y, en el 32% de los mismos, la radiografía de tórax no mostraba ningún hallazgo patológico. Estos hallazgos son consistentes con los de otros autores; por ejemplo, en la serie de Sahin et al<sup>(35)</sup>, el 49,3% de los pacientes tenían una radiografía normal, aunque en el 89% de los mismos evidenciaron disminución del murmullo vesicular mediante auscultación. Si tenemos en cuenta la constatación de una mayor incidencia de complicaciones (más del doble) cuando la extracción se demora más de 24 horas<sup>(36)</sup>, así como la presencia de complicaciones más graves cuanto mayor es el retraso<sup>(33)</sup>, la propuesta no nos parece, en absoluto, descabellada.

A pesar de las limitaciones, una radiografía de tórax debe realizarse en todos estos pacientes, especialmente en los casos dudosos. Si el objeto es radioopaco, su visualización es definitiva en cuanto al diagnóstico, y puede ser de gran ayuda para planificar su extracción. En otros casos, es posible encontrar signos indirectos, igualmente útiles. Cuando el cuerpo extraño se aloja en un bronquio principal, puede producir, mediante un mecanismo valvular que permita la entrada de aire pero no su salida, el atrapamiento aéreo con hiperinsuflación del lado afectado, lo que puede evidenciarse mediante escopia o con radiografías de tórax practicadas en inspiración y espiración o en ambos decúbitos laterales (el lado inferior simula una espiración). En caso de obstrucción bronquial completa, puede observarse una atelectasia. Otros posibles hallazgos, como fugas

aéreas o imágenes de condensación, son más raros, pero también posibles. Como ya hemos señalado, en un porcentaje no desdeñable de casos, la radiología convencional es normal, por lo que este hecho no permite excluir el diagnóstico<sup>(35,36)</sup>. La tomografía computarizada puede ser una técnica útil en casos problemáticos<sup>(35,36)</sup>, especialmente las modernas técnicas que permiten la reconstrucción virtual de la vía aérea<sup>(33)</sup>. Aunque su sensibilidad es mayor que la radiografía simple convencional, un resultado negativo tampoco es totalmente concluyente; por lo que, en caso de persistir la duda, estaría indicada la exploración broncoscópica, que sigue siendo el *gold standard* para este diagnóstico<sup>(36)</sup>.

Cuando la situación es crítica, las pruebas complementarias son innecesarias y contraproducentes<sup>(35)</sup>. El momento inicial del episodio de aspiración no suele ser presenciado por el médico, sino por la familia; y cuando la consecuencia de la misma, es una obstrucción grave de la vía respiratoria, es necesaria una actuación rápida y eficiente. Es por ello que, las maniobras de desobstrucción de la vía aérea forman parte de las técnicas de reanimación cardiopulmonar básica, que deben ser conocidas no solamente por el personal sanitario, sino que deben tener amplia difusión en la población general y especialmente entre las personas dedicadas a la atención y cuidado de niños. Remito al lector al artículo sobre: "Reanimación cardiopulmonar básica en pediatría", en este mismo número de *Pediatría Integral*. Me limito a recordar aquí, que mientras los mecanismos fisiológicos están actuando y el paciente está tosiendo, no debemos interferir con ninguna maniobra, sino animar a que siga tosiendo.

La broncoscopia rígida sigue siendo el método de elección para la extracción de un cuerpo extraño de la vía aérea. Es una técnica que se ha mostrado eficaz y suficientemente segura<sup>(33,34,35,36)</sup>. La broncoscopia flexible puede estar indicada en casos dudosos para confirmar el diagnóstico, pero no suele permitir la extracción de objetos, por lo que su utilidad es limitada<sup>(35)</sup>. La técnica

debe realizarse lo antes posible, tras el diagnóstico y en casos dudosos, ya que, como hemos señalado, las complicaciones son mayores cuando la extracción se demora más de 24 horas. La complicación más frecuente es la neumonía.

Finalmente, debemos recordar la necesidad de seguir insistiendo en la difusión general de las medidas de prevención primaria, como evitar la manipulación, por parte de niños pequeños, de objetos de los que puedan desprenderse piezas pequeñas con facilidad; pero también, debemos incluir la prohibición de la administración de frutos secos y semillas a los niños, al menos hasta que se alcance la maduración completa de los mecanismos deglutorios y protectores fisiológicos (en torno a los 5 años). Igualmente importante, es evitar los juegos y carreras con alimentos (u otros objetos) en la boca.

### Distonía laríngea

**Es causa de estridor inspiratorio en niños con parálisis cerebral.**

La distonía laríngea es una entidad no muy bien definida, que ha sido descrita como causante de episodios de estridor inspiratorio en niños con parálisis cerebral, coincidiendo generalmente con posturas distónicas en la musculatura sistémica. Las crisis son más frecuentes cuando el paciente está agitado y disminuyen, o incluso desaparecen, cuando está tranquilo o dormido. La confirmación del diagnóstico requiere exploración con laringoscopia flexible sin anestesia, para evidenciar la aducción de las cuerdas vocales durante la inspiración, en asociación con distonía. El tratamiento mediante inyección local de toxina botulínica ha proporcionado buenos resultados en algunos casos<sup>(37)</sup>, la alternativa es una traqueostomía.

### Disfunción de cuerdas vocales

**Probablemente es una entidad infradiagnosticada, ya que frecuentemente se confunde con el asma.**

La disfunción de cuerdas vocales, también denominada discinesia laríngea, es una entidad también poco

frecuente, aunque probablemente infradiagnosticada, que se ha descrito en niños mayores y adolescentes. Consiste en una aducción inapropiada de las cuerdas vocales en algún momento del ciclo inspiratorio, dando lugar a obstrucción funcional de la vía respiratoria superior. La etiopatogenia no es bien conocida, se ha asociado a problemas psicológicos o psiquiátricos, a estrés y a reflujo gastroesofágico<sup>(2)</sup>. Clínicamente, se manifiesta por episodios bruscos, tanto en su origen como en su terminación, de disfonía, estridor o de un sonido más agudo que puede confundirse con sibilancias, por lo que es frecuente el diagnóstico erróneo inicial de laringitis, laringotraqueítis o crisis de asma. La falta de respuesta al tratamiento habitual de estos trastornos debe ponernos en la pista de posible disfunción de cuerdas vocales. Las pruebas de función respiratoria son normales en los periodos asintomáticos y muestran un trazado irregular cuando se efectúan durante las crisis, con interrupción de la inspiración o espiración y aplanamiento en meseta del asa inspiratoria. Un trabajo reciente<sup>(38)</sup> muestra que un test de provocación con metacolina podría tener utilidad diagnóstica, aunque el diagnóstico definitivo se realiza mediante fibrolaringoscopia, que también podría ser normal (o mostrar mínimas alteraciones de motilidad de las cuerdas vocales) en los periodos intercríticos. El tratamiento de las crisis es sintomático. Los ansiolíticos pueden ser útiles en algunos pacientes, pero debemos descartar una patología de base. La necesidad de algún tipo de soporte respiratorio, generalmente de forma no invasiva, dependerá de la severidad del cuadro. Se han comunicado casos de buena evolución con inhalación de heliox, con administración local de toxina botulínica y con lidocaína tópica. En el control a largo plazo, son básicos los ejercicios respiratorios y las técnicas de fonación<sup>(38)</sup>.

### Lesiones traumáticas

**Los puntos más vulnerables son los desprovistos de soporte cartilaginoso, como la pared posterior de la tráquea.**

La vía aérea puede sufrir lesiones traumáticas en cualquier punto de su recorrido. Especialmente graves serán las que comprometan a la laringe, la tráquea o los bronquios principales. Los traumatismos penetrantes son graves, pero muy raros en la edad pediátrica<sup>(39)</sup>. Un traumatismo no penetrante, puede provocar una rotura de la vía respiratoria por aumento brusco en la presión intraluminal, desaceleraciones violentas o tracciones provocadas por aplastamiento del tórax. En estas situaciones, los puntos más vulnerables son los desprovistos de soporte cartilaginoso, como la pared posterior de la tráquea<sup>(40)</sup>. Las consecuencias dependerán de la gravedad de la lesión. La exploración física y las técnicas complementarias pondrán de manifiesto las imágenes de fuga aérea: neumomediastino, neumotórax y/o enfisema subcutáneo; en este último, es característica la crepitación a la palpación del cuello. Las fugas masivas, especialmente un neumotórax a tensión, pueden comprometer la vida del paciente, por lo que habrá que prestarles atención inmediata<sup>(39,40)</sup>.

Las lesiones térmicas de diversa índole, pueden ser también causa de obstrucción de la vía aérea; debemos sospecharlas ante la presencia de quemaduras en cara o cuello, pero también pueden producirse por inhalación de humo sin presentar lesiones externas significativas<sup>(41)</sup>. La aspiración de líquidos calentados en microondas es la causa más frecuente en lactantes y niños pequeños. La agresión produce inicialmente edema, y desencadena una reacción inflamatoria que puede tener consecuencias sistémicas<sup>(42)</sup>. Secundariamente, es posible la formación y liberación de escaras, que pueden provocar la aparición de estridor, disfonía y dificultad respiratoria por oclusión laríngea<sup>(41)</sup>. Para la valoración de la extensión de las lesiones en la vía respiratoria, el procedimiento idóneo es la exploración mediante fibrobroncoscopia. Si se sospecha una epiglotitis térmica, el manejo debe mantener las mismas precauciones que señalamos en la de causa infecciosa<sup>(43)</sup>. Ante cualquier signo de compromiso respiratorio, es imprescindible adoptar rápidamente

medidas de protección y aislamiento de la vía aérea, incluyendo intubación endotraqueal, antes de que la reacción inflamatoria progrese y nos lo dificulte o impida. Como en otras ocasiones, la intubación debe mantenerse hasta la resolución de la estenosis.

## Anafilaxia y angioedema hereditario

**La piedra angular en el tratamiento del edema laríngeo anafiláctico es la adrenalina. El angioedema hereditario debe tratarse con concentrado de C1 inhibidor.**

Las reacciones anafilácticas pueden producir episodios bruscos y graves de obstrucción aguda de la vía aérea y colapso circulatorio, que amenazan la vida del paciente<sup>(2)</sup>. El tratamiento inicial debe ser dirigido al mantenimiento de la vía aérea y el establecimiento de un acceso intravenoso. La piedra angular en el tratamiento de una reacción anafiláctica es la adrenalina, que puede administrarse por cualquier vía, aunque en estos casos es recomendable utilizar la vía intramuscular, de preferencia en la cara anterolateral del muslo. La dosis habitual es de 0,01 mg/kg, hasta un máximo de 0,5 mg, de adrenalina a 1:1.000, que puede repetirse cada cinco a quince minutos si es necesario.

El angioedema hereditario (AEH), es una rara enfermedad autosómica dominante, con una prevalencia estimada entre 1:10.000 y 1:50.000 individuos, consecuencia del incremento local y episódico de bradiquinina por déficit del inhibidor de C1 esterasa (C1inh), una proteína que inactiva el C1 activo; por lo que, su déficit (AEH tipo I) o producción defectuosa (AEH tipo II) ocasiona la activación del complemento y otras cininas vasoactivas, con el consiguiente edema episódico, localizado y recidivante en cualquier parte del organismo, aunque es más característico en la piel, el tracto digestivo y la laringe<sup>(44)</sup>. El cuadro clínico rara vez se diagnostica en la edad pediátrica (4,6% en una serie amplia recientemente publicada<sup>(45)</sup>), aunque la intensidad y frecuencia de los episodios aumenta durante la adolescencia y se mantienen

en la vida adulta. En más del 70% de los pacientes, se detecta un factor desencadenante, principalmente el estrés o pequeños traumatismos. La hinchazón está bien circunscrita, aunque los bordes pueden ser difusos, no se acompaña de prurito, suele ser indolora y remite en pocos días. El evento más peligroso de la crisis es el edema laríngeo, que puede provocar una obstrucción muy rápida de la vía respiratoria, aunque se produce en menos del 1% de los ataques<sup>(45)</sup>. El tratamiento específico de la fase aguda consiste en la administración de concentrado de C1inh derivado de plasma; una dosis de 20 U/kg suele ser suficiente para revertir los síntomas en pocas horas. Debe administrarse lo más rápidamente posible tras el inicio de la clínica aguda, incluso con los síntomas prodrómicos si se detectan. También, estaría indicado como profilaxis, antes de posibles eventos desencadenantes, como extracciones dentales<sup>(44)</sup>. Los tratamientos más novedosos, Icatibant (un antagonista del receptor B2 de la bradiquinina) y Ecallantide (inhibidor de la kaliceína) se han demostrado útiles en ensayos controlados realizados en adultos, pero no han sido aprobados para uso en niños y adolescentes en Europa, ni tienen demostrada su eficacia y seguridad en la población pediátrica<sup>(44,46)</sup>. El tratamiento de mantenimiento en adultos, clásicamente, se realiza con andrógenos atenuados, como el danazol; sin embargo, su utilización en niños se asocia con efectos adversos importantes, por lo que no se recomiendan. La mejor opción terapéutica para profilaxis prolongada es, también, el concentrado de C1inh. Los antifibrinolíticos, como el ácido tranexámico, pueden ser una alternativa cuando lo anterior no está disponible, pero su eficacia parece ser muy modesta<sup>(44)</sup>.

## Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1. Hammer J. Acquired upper airway obstruction. *Pediatr Resp Rev.* 2004; 5: 25-33.
- 2.\*\* Pflieger A, Eber E. Management of acute severe upper airway obstruction in children. *Pediatr Resp Rev.* 2013; 14: 70-7.
3. Lieberman DE. The evolution of the

human head. Cambridge: Harvard University Press; 2011.

- 4.\* Sasidaran K, Bansal A, Singhi S. Acute Upper Airway Obstruction. *Indian J Pediatr.* 2011; 78: 1256-61.
- 5.\* Khemani RG, Schneider JB, Morzov R, Markovitz B, Newth CJL. Pediatric upper airway obstruction: Interobserver variability is the road to perdition. *J Crit Care.* 2013; 28: 490-7.
- 6.\* Jenkins IA, Saunders M. Infections of the airway. *Pediatr Anesthesia.* 2009; 19(Suppl. 1): 118-30.
7. Chandler D, Connor M, Breen D. Hib epiglottitis despite fully vaccinated status. *Br J Gen Practice.* 2009; 59: 597-8.
- 8.\*\* Tibballs J, Watson T. Symptoms and signs differentiating croup and epiglottitis. *J Pediatr Child Health.* 2011; 47: 77-82.
9. Salamanca Santamaría J, López-Ríos F, Verdager Muñoz JM. Epiglottitis aguda mortal por *Haemophilus influenzae*. *An Pediatr (Barc).* 2011; 74: 195-6.
10. Qazi IM, Jafar AM, Hadi KA, Hussain Z. Acute epiglottitis: a retrospective review of 47 patients in Kuwait. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009; 61: 301-5.
11. Reilly B, Reddy SK, Verghese ST. Acute epiglottitis in the era of post-*Haemophilus influenzae* type B (HIB) vaccine. *J Anesth.* 2013; 27: 316-7.
- 12.\* Elsherif AM, Park AH, Alder SC, Smith ME, Muntz HR, Grimmer F. Indicators of a more complicated clinical course for pediatric patients with retropharyngeal abscess. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2010; 74: 198-201.
- 13.\* Cheng J, Elden L. Children with Deep Space Neck Infections: Our Experience with 178 Children. *Otoraryngol Head Neck Surg.* 2013; 148: 1037-42.
- 14.\*\* Hoffmann C, Pierrot S, Contencin P, Morisseau-Durand MP, Manach Y, Couloigner V. Retropharyngeal infections in children. Treatment strategies and outcomes. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2011; 1099-1103.
- 15.\* Saluja S, Brietzke SE, Egan KK et al. A Prospective Study of 113 Deep Neck Infections Managed Using a Clinical Practice Guideline. *Laryngoscope.* 2013 doi: 10.1002/lary.24168.
- 16.\* Croche Santander B, Prieto del Prado A, Madrid Castillo MD, Neth O, Santaella O. Abscesos retrofaringeo y parafaringeo: experiencia en hospital terciario de Sevilla durante la última década. *An Pediatr (Barc).* 2011; 75: 266-72.
- 17.\* Chang L, Chi H, Chiu NC, Huang FY, Lee KS. Deep Neck Infections in Different Age Groups of Children. *J Microbiol Immunol Infect.* 2010; 43: 47-52.

- 18.\* Hsiao HJ, Huang YC, Hsia SH, Wu CT, Lin JJ. Clinical Features of Peritonsillar Abscess in Children. *Pediatr Neonatol.* 2012; 53: 366-70.
- 19.\* Costales-Marcos M, López-Álvarez F, Núñez-Batalla F, Moreno-Galindo C, Álvarez Marcos C, Llorente-Pendás JL. Infecciones periamigdalinas: estudio prospectivo de 100 casos consecutivos. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2012; 63: 212-7.
20. Grisaru-Soen G, Komisar O, Aizenstein O, Soudack M, Schwartz D, Paret G. Retropharyngeal and parapharyngeal abscess in children – Epidemiology, clinical features and treatment. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2010; 74: 1016-20.
- 21.\* Bjornson C, Johnson DW. Croup. *Lancet* 2008; 371: 329-39.
- 22.\*\* Zoorob R, Sidani M, Murray J. Croup: An Overview. *Am Fam Physician.* 2011; 83: 1067-73.
23. Ganeshalingham A, Murdoch I, Davies B, Menson E. Fatal laryngeal diphtheria in a UK child. *Arch Dis Child.* 2012; 97: 748-9.
24. Pantukosit P, Arpornsuwan M, Sookananta K. A diphtheria outbreak in Buri Ram, Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2008; 39: 690-6.
- 25.\*\* Johnson D. Croup. *Clin Evid (online).* 2009 Mar 10; 2009.doi: pill:0321.
26. Hoa M, Kingsley EL, Coticchia JM. Correlating the clinical course of recurrent croup with endoscopic findings. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2008; 117: 464-9.
27. Mora I, Sturman N, McGuire T, van Driel ML. Heliox for croup in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Dec 7; 12: CD006822. doi: 10.1002/14651858.CD006822.pub4.
- 28.\*\* Russell KF, Liang Y, O’Gorman K, Johnson DW, Klassen TP. Glucocorticoids for croup. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 Jan 19;(1): CD001955. doi: 10.1002/14651858.CD001955.pub3.
- 29.\*\* Tebruegge M, Pantazidou A, Thorburn K et al. Bacterial tracheitis: A multi-centre perspective. *Scand J Infect Dis.* 2009; 41: 548-57.
- 30.\* Hopkins A, Lahiri T, Salerno R. Changing epidemiology of life threatening upper airway infections: the reemergence of bacterial tracheitis. *Pediatrics.* 2006; 118: 1418-21.
- 31.\* Huang YL, Peng CC, Chiu NC et al. Bacterial tracheitis in pediatric: 12 year experience at a medical center in Taiwan. *Pediatr Int.* 2009; 51: 110-3.
32. Shargorodsky J, Whittemore R, Lee GS. Bacterial Tracheitis: A Therapeutic Approach. *Laryngoscope.* 2010; 120: 2498-2501.
- 33.\* Gang W, Zhengxia P, Hongbo L et al. Diagnosis and treatment of tracheobronchial foreign bodies in 1024 children. *J Pediatr Surg.* 2012; 47: 2004-10.
- 34.\*\* Foltran F, Ballali S, Rodríguez H et al. Inhaled Foreign Bodies in Children: A Global Perspective on Their Epidemiological, Clinical, and Preventive Aspects. *Pediatr Pulmonol.* 2013; 48: 344-51.
- 35.\* Sahin A, Meteroglu F, Eren S, Celik Y. Inhalation of foreign bodies in children: Experience of 22 years. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013; 74: 658-63.
- 36.\* Iversen RH, Klug TE. Need for more clear parental recommendations regarding foreign body aspiration in children. *Dan Med J.* 2012; 59: A4498.
- 37.\* Worley G, Witsell DL, Hulka GF. Laryngeal Dystonia Causing Inspiratory Stridor in Children with Cerebral Palsy. *Laryngoscope.* 2003; 113: 2192-5.
- 38.\* Schulze J, Weber S, Rosewich M, Eickmeier O, Rose M, Zielen S. Vocal Cord Dysfunction in Adolescents. *Pediatr Pulmonol.* 2012; 47: 612-9.
39. Ismail MF, al-Refaie RI. Chest Trauma in Children, Single Center Experience. *Arch Bronconeumol.* 2012; 48: 362-6.
- 40.\* Tovar JA, Vázquez JJ. Management of Chest Trauma in Children. *Pediatr Respir Rev.* 2013; 14: 86-91.
41. Peçanha Antonio AC, Souza Castro P, Freire LO. Smoke inhalation injury during enclosed-space fires: an update. *J Bras Pneumol.* 2013; 39: 373-81.
- 42.\* Toon MH, Maybauer MO, Greenwood JE, Maybauer DM, Fraser JF. Management of acute smoke inhalation injury. *Crit Care Resusc.* 2010; 12: 53-61.
43. Kudchadkar SR, Hamrick JT, Mai CL, Berkowitz I, Tunkel D. The Heat Is on...Thermal Epiglottitis As a Late Presentation of Airway Steam Injury. *J Emerg Med.* 2014; e43-6.
- 44.\*\* Hsu D, Shaker M. An update on hereditary angioedema. *Curr Opin Pediatr.* 2012; 24: 638-46.
- 45.\* Bouillet L, Launay D, Fain O et al. Hereditary angioedema with C1 inhibitor deficiency: clinical presentation and quality of life of 193 French patients. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2013; 111: 290-4.
- 46.\* Wahn V, Aberer W, Eberl W et al. Hereditary angioedema (HAE) in children and adolescents – a consensus on therapeutic strategies. *Eur J Pediatr.* 2012; 171: 1339-48.

**Bibliografía recomendada**

- Foltran F, Ballali S, Rodríguez H et al. Inhaled Foreign Bodies in Children: A Global Perspective on Their Epidemiological, Clinical, and Preventive Aspects. *Pediatr Pulmonol.* 2013; 48: 344-51.

Este artículo subraya que el reconocimiento de los rasgos de “enfermedad epidémica” en los accidentes infantiles ha supuesto un gran avance para su prevención; destaca, sin embargo, la escasez de trabajos que hacen una buena recogida de los datos epidemiológicos relevantes en el caso de la aspiración de cuerpo extraño.

- Hoffmann C, Pierrot S, Contencin P, Morisseau-Durand MP, Manach Y, Couloigner V. Retropharyngeal infections in children. Treatment strategies and outcomes. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2011; 1099-1103.

Es una excelente casuística de abscesos retrofaringeos en niños. Hace un buen análisis de las estrategias terapéuticas, recomiendan cirugía, solamente, para fracasos del tratamiento antibiótico, abscesos maduros de más de 2 cm de diámetro o abscesos complicados.

- Huang YL, Peng CC, Chiu NC et al. Bacterial tracheitis in pediatric: 12 year experience at a medical center in Taiwan. *Pediatr Int.* 2009; 51: 110-3.

Los autores analizan su casuística de 40 pacientes pediátricos con traqueítis bacteriana. Señalan que es probable que esta entidad esté infradiagnosticada.

- Pflieger A, Eber E. Management of acute severe upper airway obstruction in children. *Pediatr Resp Rev.* 2013; 14: 70-7.

Una excelente revisión del conjunto de las obstrucciones agudas de la vía respiratoria superior, centrada en los aspectos semiológicos y de manejo terapéutico.

- Sasidaran K, Bansal A, Singhi S. Acute Upper Airway Obstruction. *Indian J Pediatr.* 2011; 78: 1256-61.

En este artículo de revisión, destacan los diversos algoritmos diagnósticos y fisiopatológicos, así como las tablas con las claves diagnósticas y terapéuticas de las distintas entidades.

- Tibballs J, Watson T. Symptoms and signs differentiating croup and epiglottitis. *J Pediatr Child Health.* 2011; 47: 77-82.

Basándose en el análisis de una casuística propia, los autores analizan la diferente clínica de la epiglottitis y el crup laríngeo; especialmente interesante ahora que los casos de epiglottitis son más escasos y su clínica más atípica. El mal manejo de las secreciones orales (presencia de babeo) es altamente sugestivo de epiglottitis, mientras que en ésta la tos es rara.

## Caso clínico

Varón de 11 años que consulta por fiebre y dolor de garganta. Refiere la madre que comenzó unos tres días antes con dolor de garganta y sensación de malestar difuso, sin tos ni fiebre aparente (aunque la temperatura no fue controlada). Hace dos días consultó en urgencias, tenía una temperatura axilar de 37,8°C, le dijeron que tenía la faringe algo enrojecida y le prescribieron paracetamol por si la fiebre subía más. También, refiere que le ha dado dos veces una cucharadita de un jarabe de antibiótico (no recuerda el nombre) que tenía en casa, pero el dolor se ha hecho más intenso, sobre todo en el lado izquierdo; no quiere comer porque le duele mucho tragar y en las

últimas horas no puede ni abrir la boca. En la exploración, se aprecia afectación moderada del estado general, con discreta palidez cutánea. Temperatura de 38,7°C axilar. La exploración de la boca no es posible por una contractura tónica de la musculatura mandibular. Se palpan adenopatías laterocervicales pequeñas, salvo una más grande submandibular izquierda. La exploración otoscópica muestra una discreta hiperemia alrededor de la membrana timpánica en ambos oídos. En la auscultación, se aprecia murmullo vesicular conservado con buena entrada de aire bilateral. La saturación de oxihemoglobina es del 98%, con respiración espontánea de aire ambiente.



# Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org).

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

## Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior en niños

17. En un niño de dos años en el que, tras dos días de catarro de vías altas con rinorrea y febrícula, apreciamos aumento del esfuerzo respiratorio, fiebre más elevada y tos productiva, el diagnóstico más probable es:

- a. Absceso periamigdalino.
- b. Crup espasmódico o recurrente.
- c. Laringotraqueítis bacteriana.
- d. Epiglotitis.
- e. Absceso retrofaríngeo.

18. En un niño de cuatro años que presenta fiebre elevada, aspecto tóxico, babeo e hipoventilación en ambos campos pulmonares, la actitud más correcta es:

- a. Hacer una buena exploración de la orofaringe para descartar una inflamación supraglótica.
- b. Obtener muestras para hemograma y hemocultivo.
- c. Molestarle lo menos posible mientras se le traslada a un lugar donde se pueda asegurar la vía aérea.
- d. Tomografía computarizada de cuello.
- e. Radiografía de tórax.

19. Un lactante de un año acude a urgencias porque ha sufrido una crisis de sofocación mientras jugaba con los hermanos, que estaban tomando algunas golosinas, entre ellas frutos secos. Nadie ha visto que expulsa nada con la tos, pero ha cedido al cabo de algunos minutos y ahora parece estar bien. La exploración clínica es normal, incluyendo buena entrada de aire bilateral sin asimetría. La actitud más correcta es:

- a. Enviar a casa, pues lo más probable es que haya expulsado el cuerpo extraño con la tos.

- b. Ingresarlo para observación durante 24 horas y, si continúa bien, enviarlo a domicilio.
- c. Hacer una radiografía de tórax y si es normal, enviarlo a domicilio.
- d. Ingresarlo y hacer una broncoscopia cuanto antes.
- e. Las alternativas b y c son igualmente correctas.

20. Un lactante que presenta buen estado general, febrícula, tos "perruna", estridor audible y ligera retracción esternal en reposo con buena entrada de aire bilateral en la auscultación, debe ser tratado con:

- a. Una dosis única de dexametasona oral.
- b. Adrenalina nebulizada y luego corticoides intramusculares.
- c. Dexametasona cada 8 horas, durante dos días al menos.
- d. Adrenalina nebulizada, seguida de budesonida inhalada, cada 5-10 minutos hasta la resolución de los síntomas.
- e. Debe ingresar para recibir soporte respiratorio y terapia intravenosa.

21. Un niño de 12 años presenta episodios bruscos de estridor y disfonía, que se acompañan de sibilancias en la auscultación. Está siendo tratado por asma, pero persisten las crisis. Señale qué actitud de las siguientes considera más apropiada:

- a. Lo más probable es un crup recurrente, debe ser tratado con corticoides orales en las crisis.
- b. Debe descartarse una disfunción de cuerdas vocales, por lo que habría que hacer una exploración fibrolaringoscópica.
- c. Un test de metacolina puede ser útil para orientar el diagnóstico.

- d. El diagnóstico más probable es distonía laríngea.
- e. Las alternativas b y c son correctas.

## Caso clínico

22. ¿Qué prueba complementaria realizaría en primer lugar para llegar a un diagnóstico y orientar el tratamiento en este paciente?

- a. No es precisa ninguna, ya que los datos clínicos son suficientemente claros.
- b. Hemograma y reactantes de fase aguda.
- c. Equilibrio ácido-base.
- d. Radiografía lateral de cuello.
- e. Tomografía computarizada de cuello.

23. Además de los antitérmicos-analgésicos y en espera de los exámenes complementarios, ¿qué tratamiento inicial cree más apropiado para este paciente?

- a. Requiere asegurar la vía aérea, mediante intubación si es posible, y si no cricotiroidotomía urgente.
- b. Lo más probable es que requiera un tratamiento quirúrgico urgente.
- c. Antibióticos intravenosos.
- d. Antibióticos por vía oral.
- e. Antiinflamatorios no esteroideos.

24. Decidimos en algún momento de la evolución iniciar un tratamiento antibiótico, ¿cuál considera más apropiado en este paciente?

- a) Cefalosporinas de tercera generación.
- b) Clindamicina.
- c) Antibiótico antiestafilocócico.
- d) Trataría con a + b.
- e) Trataría con a + b + c.

# Analgesia, sedación y relajación neuromuscular en pediatría

A. Palacios Cuesta, O. Ordóñez Sáez

Médicos Adjuntos. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.  
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid



## Resumen

El dolor es uno de los síntomas más frecuentes por el que los niños y sus familias buscan atención médica. Clásicamente, la ansiedad y el dolor en los niños han sido minimizados; sin embargo, necesitan sedación y analgesia como los adultos, e incluso más, puesto que la realización de determinados procedimientos requiere colaboración, difícil de obtener en niños pequeños sin adecuada sedación. Conocer a fondo los tratamientos disponibles y manejar el dolor y la ansiedad de forma correcta, ha de ser una prioridad para todos aquellos profesionales que trabajan con niños. La valoración del dolor y la ansiedad debe hacerse con el uso adecuado de las escalas según la edad del paciente, con el fin de obtener una aproximación cuantitativa que nos permita diseñar una estrategia terapéutica y verificar la eficacia del tratamiento.

## Abstract

*Pain is one of the most frequent symptoms for which a child or their family seek medical attention. Although anxiety and pain may have been minimized in a child, they will still require sedation and analgesia for certain procedures, much like adults will. The reality of certain procedures is that they need collaboration from the patient, which can be difficult to obtain from small children without appropriate sedation. Thorough knowledge of available treatments and how to manage pain and anxiety correctly in infants should be a prime concern for professionals who work with children. Pain and anxiety should be reviewed using a scale which depends on the age of the patient. This will give and approximate quantitative value that can be used to design a therapeutic strategy and verify the effectiveness of the treatment used.*

**Palabras clave:** Dolor; Analgesia; Sedación; Relajación muscular.

**Key words:** Pain; Analgesia; Sedation; Muscle paralysation.

*Pediatr Integral 2014; XVIII(4): 244-251*

## Analgesia

**El dolor debe ser correctamente valorado mediante escalas adecuadas a la edad y desarrollo del paciente.**

**E**l dolor es una experiencia desagradable, sensorial y emocional, originada en el daño corporal

actual o potencial. Esto implica que la sensación dolorosa es subjetiva y que su intensidad depende de un componente neurofisiológico y uno emocional que, a su vez, está determinado por el estado afectivo, las experiencias pasadas, el desarrollo del niño y otros factores. Por tanto, el tratamiento correcto debe

abarcar también el control de la angustia, insomnio y otros síntomas acompañantes. Del carácter subjetivo del dolor, se desprende que el médico no puede ni debe asignar una intensidad concreta a las distintas situaciones dolorosas. La estimación del niño es el mejor método de valoración (escalas numéricas o de

caras)<sup>(1)</sup>. En los lactantes, la valoración y medición del dolor se basa, fundamentalmente, en la observación de su expresión facial, movimientos corporales, postura, llanto, estado (alerta, agitado, dormido) (Tabla I) y en otras medidas fisiológicas (Tabla II).

### Principios generales en el tratamiento del dolor

1. La intensidad del dolor y la mejoría del mismo deben evaluarse de forma sistemática y rutinaria, a intervalos regulares, en todos los niños que estén padeciendo situaciones dolorosas.
2. La prevención es mejor que el tratamiento. Una vez que se establece el dolor es más difícil de controlar.
3. El tratamiento farmacológico del dolor debe formar parte de un tratamiento integral, que combina medidas físicas y apoyo psicológico.
4. El tratamiento del dolor no deberá administrarse de forma dolorosa (por inyección intramuscular o subcutánea), ya que el niño puede evitar quejarse para no recibir la inyección. Se intentará usar la vía oral o intravenosa, intermitente o continua.
5. Es prioritario mantener al niño sin dolor en todo momento. Para ello, es preferible administrar los analgésicos de manera pautada, tan frecuentemente como sea necesario, más que a requerimiento del niño.
6. Es importante asegurar al niño un sueño y descanso nocturno adecuados, administrando, si es necesario, un hipnótico suave a la hora de acostarse.
7. Las dosis de opiáceos deben retirarse de manera gradual para evitar el síndrome de abstinencia.

### Manejo no farmacológico del dolor

**Existen medidas no farmacológicas, eficaces en la disminución del dolor y la ansiedad asociadas a procedimientos.**

Las técnicas de desensibilización disminuyen el nivel de ansiedad y el miedo asociado al procedimiento. El refuerzo positivo consiste en afianzar verbalmente y compensar al paciente tras un procedimiento doloroso. Las técnicas de relajación pueden ayudar a los niños a disminuir la ansiedad asociada a algunas técnicas dolorosas. Informar al paciente acerca del procedimiento antes de empezar, puede aliviar la ansiedad. Las técnicas de distracción, como: masticar chicle, inflar globos,

**Tabla II.** Escala para la valoración del dolor en lactantes

Parámetro	Valoración	Puntuación
TA (mmHg)	<100	0
	100-120	1
	>120	2
Llanto	Ausente	0
	Consolable	1
	No consolable	2
Actividad motora espontánea	Duerme/normal	0
	Moderada y/o controlable	1
	Intensa y/o incontrolable	2
Expresión facial	Normal/contento	0
	Seria	1
	Irritable/llanto	2
Expresión corporal	Dormido/postura normal	0
	Hipertonía/flexión de extremidades	1
	Protege o toca zona dolorosa	2

**Tabla I.** Escala de Riley para manejo del dolor en el lactante

Categoría de conducta	0	1	2	3
Expresión facial	Neutra, sonriente	Ojos cerrados y apretados, muecas	Dientes apretados	Expresión total de llanto
Movimientos corporales	Relajado, en calma	Inquieto, con movimientos de molestia	Agitación moderada	Agitación incesante, movimientos irregulares o fuerte inmovilidad involuntaria
Sueño	Duerme tranquilo, con respiraciones regulares	Inquietud mientras duerme	Duerme intermitentemente sueño/vigilia	Duerme durante periodos de tiempo prolongados, interrumpido por sacudidas corporales bruscas, o es incapaz de dormir
Verbal/vocal	No llanto	Gemidos, quejido	Llanto dolorido	Gritos, llanto de tono alto
Capacidad de consuelo	Neutra	Fácil de consolar	No fácil de consolar	Inconsolable
Respuesta cuando se le toca/mueve	Se mueve fácilmente	Hace gestos de dolor	Grita	Gritos o llanto de tono alto

contar, escuchar música o ver vídeos, también, se han demostrado eficaces en estudios que evalúan la ansiedad en los niños mayores y la percepción del dolor de los padres en niños pequeños<sup>(2)</sup>.

### Manejo farmacológico del dolor

**La elección de los fármacos tiene que estar basada en la intensidad y el tipo de dolor, siguiendo el esquema de la escalera analgésica de la OMS.**

Dependiendo de la intensidad del dolor, la escalera analgésica de la OMS, propone la siguiente utilización de fármacos:

- Dolor leve: analgésicos no opiáceos, asociados o no a medicamentos coadyuvantes.
- Dolor moderado: analgésicos opiáceos suaves (codeína), asociados o no a analgésicos antiinflamatorios no esteroideos y coadyuvantes.
- Dolor intenso y grave: opiáceos fuertes, asociados o no a coadyuvantes.

Este mismo esquema debe aplicarse de una manera gradual y progresiva hasta lograr el control del dolor.

### Fármacos usados en el tratamiento del dolor

#### Analgésicos no opiáceos

**Los analgésicos no opiáceos representan el primer escalón en el tratamiento del dolor.**

Se utilizan en dolor leve o moderado. Presentan un efecto de techo terapéutico y al sobrepasar la dosis máxima, se incrementan los efectos secundarios sin aumentar la analgesia. No producen tolerancia o dependencia física, ni psicológica, ni depresión respiratoria. Este grupo de fármacos comparte tres efectos: antipirético, antiinflamatorio y analgésico. Sin embargo, difieren en la importancia relativa que cada una de estas acciones representan en su efecto farmacológico. Su mecanismo de acción es la inhibición central o periférica de las prostaglandinas<sup>(3)</sup>.

- Paracetamol: indicado en formas leves y moderadas de dolor; puede

utilizarse en formas más graves, juntamente con codeína. Sus efectos secundarios son mínimos, salvo la hepatotoxicidad en caso de intoxicación.

- Ácido acetilsalicílico: en desuso en niños, por su asociación al síndrome de Reye. Casi exclusivamente indicado en el tratamiento de la enfermedad de Kawasaki.
- Antiinflamatorios no esteroideos: actúan inhibiendo la prostaglandina sintetasa y están especialmente, indicados en dolores inflamatorios y óseos. Sus efectos secundarios incluyen: gastritis, neurotoxicidad y hepatotoxicidad cuando se utilizan de forma crónica. Algunos ejemplos son: ibuprofeno, naproxeno y tolmetina<sup>(6)</sup>.
- Ketorolaco: actúa bloqueando localmente la producción de mediadores bioquímicos del dolor, sin efecto sobre los receptores. Indicado en el dolor leve o moderado de cualquier etiología. Sus efectos secundarios en general son leves, reversibles y dependientes de la dosis (náuseas, vómitos, dolor abdominal, somnolencia, vértigo, mialgias, hipertensión arterial, disnea, asma e hipersensibilidad).
- Dipirona o metamizol: produce una inhibición central de las prostaglandinas e inactivación del receptor sensibilizado. Como efectos secundarios, están: alteraciones gastrointestinales, hipotensión arterial, agranulocitosis, anemia aplásica, leucopenia, trombopenia, trastornos renales, edemas y reacción anafiláctica.

#### Analgésicos opiáceos

**Los analgésicos opiáceos actúan uniéndose a receptores específicos del cerebro, tronco y médula espinal, ejerciendo una acción similar a los opiáceos endógenos.**

Disminuyen tanto la sensación dolorosa como el componente emocional subjetivo (sufrimiento). También, suprimen otras manifestaciones de la estimulación nociceptiva, tales como: sudoración, taquicardia e hipertensión.

Indicaciones:

- Dolor agudo moderado a intenso, como el dolor postoperatorio, quemaduras, crisis drepanocíticas y postraumático.
- Dolor crónico de enfermos con cáncer u otras enfermedades crónicas.

**Los opiáceos pueden administrarse por todas las vías. En la mayoría de los casos, incluso en los de dolor muy intenso, la vía oral es adecuada.**

La respuesta a una misma dosis de opiáceos es muy variada en los distintos pacientes. La dosificación se establece, por tanto, de forma individual, comenzando siempre por una dosis baja y aumentando progresivamente, hasta controlar el dolor o hasta que aparezcan efectos secundarios. No se recomienda administrar dos analgésicos opiáceos simultáneamente; ya que, la asociación no presenta ninguna ventaja y en algunos casos es incompatible.

Suele aparecer tolerancia en tratamientos prolongados, entre la segunda y la tercera semana, que se manifiesta por una disminución en la eficiencia de los efectos analgésicos y la necesidad de aumentar la dosis del fármaco o acortar el intervalo, para conseguir el mismo efecto. Las dosis deben aumentarse o disminuirse un cuarto o la mitad de la dosis previa, y para interrumpir el tratamiento la dosis se reduce gradualmente para evitar el síndrome de abstinencia.

Los síntomas de abstinencia a opiáceos incluyen:

- 8-12 horas de la dosis: bostezos, lagrimeo, rinorrea y sudoración.
- 12-14 horas de la dosis: agitación, irritabilidad, temblores, dilatación pupilar y anorexia.
- 48-72 horas de la dosis: irritabilidad creciente, estornudos, náuseas, vómitos, diarrea, escalofríos, que alternan con sudoración excesiva, espasmos musculares y dolor lumbar.

El tratamiento del síndrome de abstinencia consiste en la disminución progresiva de la dosis de opiáceos. Puede utilizarse como tratamiento sustitutivo la metadona (opiáceo de larga vida media), así como: los beta-bloqueantes, las benzodiacepinas y la clonidina,

para el control de los síntomas. Entre los opiáceos que pueden tener un papel más importante en el manejo extrahospitalario del dolor, se encuentran los siguientes:

- Codeína: indicado en dolor leve-moderado. Su administración conjunta con paracetamol o aspirina potencia el efecto terapéutico. Tiene un efecto "tope", no obteniéndose beneficio terapéutico cuando se superan esas dosis.
- Morfina: está indicada en el tratamiento del dolor grave, cuando no se logra el control con otros analgésicos no opiáceos. Además del efecto analgésico, la morfina mejora la ansiedad que acompaña al dolor, haciendo que aparezca una sensación de bienestar o euforia. Existen preparados orales de liberación lenta de sulfato de morfina. Para pasar de la dosis oral a la intravenosa, se comienza con un 30-50% de la dosis oral.
- Oxicodona: es de una potencia similar o ligeramente menor que la morfina y se absorbe bien por vía oral.
- Fentanilo: es 100 veces más potente que la morfina. Una ventaja importante, es su vida media muy corta, lo que condiciona la rápida desaparición de los síntomas de intoxicación, una vez que se suspende el fármaco. Es muy útil, en los casos en que se necesita una analgesia de comienzo rápido y acción potente y breve, como pueden ser algunos procedimientos invasivos diagnósticos o terapéuticos<sup>(4,5)</sup>. Además, produce menos inestabilidad cardiovascular que otros opiáceos. Es útil emplearlo, conjuntamente con un sedante. Transdérmico, está indicado en procesos dolorosos crónicos, no agudos. El inicio de acción se produce a las 16 horas de la aplicación del parche y continúa su absorción unas 24 horas después de retirar el parche. El citrato de fentanilo oral transmucoso ha sido empleado como premedicación previa a la inducción anestésica y en procedimientos dolorosos, como punción de médula ósea y pun-

ción lumbar. Su inicio de acción es rápido, tiene vida media corta, no requiere administración parenteral, pero tiene una incidencia significativa de náuseas y vómitos que puede limitar su utilidad. Otros efectos secundarios importantes son muy poco frecuentes. El efecto dura unas dos horas.

Efectos secundarios comunes de los opiáceos y su tratamiento:

- Estreñimiento: para evitarlo debe instaurarse una dieta rica en fibra y laxantes, desde que se inicie el tratamiento con los opiáceos.
- Prurito: tratamiento con antihistamínicos (difenhidramina, hidroxizina).
- Retención urinaria: controlar la diuresis y palpar posible globo vesical que indique la necesidad de sondaje.
- Náuseas y vómitos: tratamiento con ondansetrón.

La intoxicación y sobredosis de opiáceos produce: depresión respiratoria, pupilas puntiformes, coma, bradicardia, hipotensión, shock, oliguria, edema pulmonar y convulsiones. El tratamiento consiste en la estabilización cardiorrespiratoria y la administración de un antagonista opiáceo: naloxona.

#### Otros medicamentos empleados en el tratamiento del dolor

Los medicamentos coadyuvantes o coanalgésicos se utilizan para aliviar ciertos tipos de dolor de etiología concreta, o para mejorar síntomas específicos.

- Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina): indicada en el dolor crónico de origen neuropático o en insomnio con ansiedad o dolor.
- Anticonvulsivantes (carbamazepina): indicado en el tratamiento de la migraña y del dolor neuropático (neuralgia del trigémino), sobre todo, cuando falla la amitriptilina.
- Antihistamínicos: pueden ser útiles para controlar los síntomas producidos por la liberación de histamina durante el uso de los opiáceos.
- Corticoesteroides: mejoran el dolor de la hipertensión endocraneal, metástasis óseas o compresión nerviosa y otros síndromes de ocupación.
- Óxido nitroso o protóxido: es un gas anestésico que produce analgesia suave, sedación, amnesia y ansiolisis. Se administra habitualmente, mezclado con un 50% de oxígeno a través de una mascarilla equipada con una válvula, por lo que se utiliza, habitualmente, en pacientes colaboradores mayores de 4 años (Fig. 1). A las concentraciones utilizadas habitualmente, se preserva la respiración espontánea, los reflejos protectores de la vía aérea y el estado hemodinámico, teniendo un excelente perfil de seguridad. Sus efectos secundarios son: náuseas, vómitos, disforia, mareo, desorientación, boca seca, dolor de oídos y sobredosis. Está contraindicado en: otitis media, neumotórax, obstrucción intestinal, primer trimestre



Figura 1. Sistema para la autoadministración de óxido nitroso.

del embarazo, malnutrición, resecciones intestinales, traumatismos craneoencefálicos o hipertensión intracraneal.

- f. Sacarosa: la utilización de sacarosa es la intervención no farmacológica para el dolor más estudiada en neonatos. El mecanismo analgésico puede estar relacionado con la liberación de opiáceos endógenos, como resultado de su sabor dulce. Una revisión sistemática, concluyó que el uso de sacarosa es seguro y eficaz, cuando se usa como analgésico en neonatos para procedimientos únicos. Se administra en forma de sacarosa al 25%, dosis de 2 ml (1 ml en cada mejilla), preferentemente dejando al paciente succionar en un chupete o con una jeringa. Administrar no más de dos minutos antes del procedimiento y no exceder de dos dosis en una hora.

#### Anestesia local

**Los anestésicos locales pueden ser aplicados tópicamente en la piel o mucosas, o inyectados en un área específica, subsidiaria de un nervio periférico.**

Algunas posibles indicaciones de su uso son: reparación de heridas, extracción de cuerpos extraños, drenaje de abscesos, punción venosa o arterial, inserción de un catéter venoso o arterial o punción lumbar<sup>(7)</sup>.

Normas generales de administración para la infiltración local:

- Inyectar el anestésico lentamente, aspirando previamente para evitar la inyección intravascular inadvertida, que aumenta la probabilidad de efectos secundarios adversos.
- Utilizar la aguja del calibre más pequeño posible, para minimizar el daño de la punción (calibre 27-29G), siempre que se pueda, aplicar previamente un anestésico tópico.
- Cuando se intente anestésiar la piel, la inyección del anestésico tiene que hacerse dentro de la misma, donde se encuentran los receptores para el dolor, y no subcutánea profunda.
- Una vez puesta la inyección, es necesario esperar unos minutos

hasta que se logra el efecto analgésico.

El anestésico más utilizado es la lidocaína: su acción se inicia en 2-3 minutos y dura 30-60 minutos. Puede añadirse una parte de bicarbonato 1M por cada 9 partes de lidocaína, para disminuir las molestias asociadas a la inyección y aumentar el efecto. Otros anestésicos tópicos son: la mepivacaína (el efecto dura 1,5-3 horas) y la bupivacaína (su efecto dura hasta 6 horas). Puede aparecer toxicidad neurológica o cardiovascular, cuando se sobrepasan unas concentraciones críticas en sangre como consecuencia de administrar la dosis, inadvertidamente, por vía endovenosa, o de dar dosis excesivas por una vía correcta.

Administración transdérmica:

- EMLA (*eutectic mixture of local anesthetics*): es una mezcla de dos anestésicos locales –lidocaína y prilocaína–, a concentración del 2,5% cada uno de ellos. Produce anestesia dérmica, mediante la liberación de lidocaína y prilocaína hacia las capas de la epidermis y la dermis, y su acumulación en las zonas próximas a los receptores del dolor y a las terminaciones nerviosas. Debe aplicarse sobre la piel intacta, no en mucosas, bajo un vendaje oclusivo 1-2 horas antes de la realización de la técnica. La profundidad de la anestesia depende del tiempo de aplicación (aprox. 3 mm a la primera hora). El máximo efecto analgésico desaparece a las 2-3 horas, y se prolonga varias horas después de quitar la mezcla. Su uso está indicado para: punciones o cateterizaciones venosas o arteriales, punciones lumbares, punción de reservorios subcutáneos, intervenciones quirúrgicas menores sobre piel sana y vacunaciones<sup>(8,9)</sup>.
- LAT: es una combinación de lidocaína (4%), adrenalina (0,1%) y tetracaína (0,5%), disponible en solución acuosa o gel de metilcelulosa. Es el anestésico tópico, más comúnmente utilizado para la reparación de heridas. Más eficaz en la cara y cuero cabelludo y menos en el tronco y extremidades.

No debe utilizarse en zonas de circulación arterial terminal, como: dedos, pene, nariz y orejas; ya que, puede provocar excesiva vasoconstricción, comprometiendo la perfusión.

- Benzocaína: espráis de benzocaína han sido utilizados para la colocación de sondas nasogástricas, aunque los resultados de los estudios realizados son inconsistentes. Debe utilizarse con precaución en la boca y en la garganta, puesto que se han comunicado casos de metahemoglobinemia.

#### Sedación

**La sedación farmacológica es un continuo, y es difícil predecir cómo responderá un niño a una medicación específica, ya que la respuesta varía de un paciente a otro.**

Cuando se administran fármacos sedantes, se debe titular el efecto de los mismos y, quien realice la sedación, debe estar preparado para rescatar al paciente de un grado de sedación superior al que se pretende<sup>(10)</sup>.

Para evaluar el grado de sedación, en el paciente no relajado, se utilizan escalas subjetivas basadas en parámetros conductuales (Tabla III). En pacientes relajados se requieren métodos objetivos.

Los sedantes no producen analgesia, pudiendo incluso aumentar la percepción dolorosa. Al igual que para el tratamiento del dolor, deben utilizarse medidas no farmacológicas, como: preservar el ritmo sueño-vigilia, permitir la presencia familiar, mejorar la situación ambiental, permitir el acceso a objetos familiares, etc. Se deben descartar causas de agitación que requieran tratamiento específico: neurológicas, metabólicas, hipoxemia, hipercapnia, hipertensión, dolor y síndrome de abstinencia.

1. Barbitúricos: deprimen el sistema nervioso central produciendo sedación y sueño. No tienen efecto analgésico y, por el contrario, pueden aumentar el dolor. Por tanto, nunca están indicados como fármacos únicos en métodos invasivos

Tabla III. Escalas de sedación

<i>Ramsay</i>	<i>Evans</i>		
Nivel 1-3: Paciente despierto: 1. Ansioso y agitado y/o intranquilo 2. Cooperativo orientado y tranquilo 3. Solo responde a órdenes	Tensión sistólica (mmHg)	↑ <15%	0
		↑ 15-30%	1
		↑ >30%	2
	Frecuencia cardíaca (lpm)	↑ <15%	0
		↑ 15-30%	1
		↑ >30%	2
Nivel 4-6: Paciente dormido: 4. Respuesta viva a estímulos 5. Respuesta lenta a estímulos 6. Ausencia de respuesta a estímulos	Sudoración	Ausente	0
		Piel mojada al tacto	1
		Gotas visibles	2
	Lágrimas	No con ojos abiertos	0
		Ojos abiertos húmedos	1
		Refluyen con ojos cerrados	2
Sedación consciente: 2-3 Sedación profunda: 4-6	>5: aumentar sedación o analgesia 3-5: valorar <3: mantener		

que causen dolor. Útiles para lograr la sedación cuando no se requiere analgesia. Sus efectos secundarios más importantes son: hipotensión, depresión respiratoria y apnea. Los más utilizados son: el pentotal y el fenobarbital.

- Benzodiacepinas: tienen acción sedante, hipnótica, ansiolítica y relajan el músculo esquelético. No producen analgesia. Los más utilizados en pediatría son: el diazepam y el midazolam (acción corta con rápido inicio de acción). Los efectos secundarios incluyen: sedación excesiva, ataxia, confusión, excitación paradójica, depresión respiratoria, hipotensión y bradicardia. Su antagonista es el flumazenilo.
- Hidrato de cloral: tiene los mismos efectos sedantes, respiratorios y cardiovasculares que los barbitúricos, con un amplio margen de seguridad. Se desconoce su mecanismo de acción. Se utiliza fundamentalmente para sedar a niños menores de tres años para pruebas diagnósticas. Su inicio de acción es a los 10-15 minutos, con un pico a los 60 minutos y dura 1-4 horas.
- Ketamina: produce una especie de

estado de trance, con: sedación, amnesia, analgesia e inmovilización, preservándose habitualmente el tono de los músculos de la vía aérea superior, los reflejos protectores de la vía aérea y la respiración espontánea. Por su rápido inicio de acción, duración relativamente corta de su efecto y excelentes propiedades sedoanalgésicas, se utiliza frecuentemente para procedimientos dolorosos cortos. Puede producir alucinaciones desagradables en niños mayores.

- Propofol: es un fármaco hipnótico-sedante. Usado con un analgésico opiáceo, produce sedación efectiva, incluso para procedimientos dolorosos. Además, tiene propiedades antieméticas y euforizantes. Su inicio de acción es inmediato, de corta duración (5-15 minutos).

### Relajación muscular

**Los relajantes musculares están indicados en la intubación endotraqueal, ventilación mecánica con necesidad de parámetros agresivos, hipertensión intracraneal grave y en hipotermia profunda, así como en otras circunstancias especiales (ej. tétanos)<sup>(11)</sup>.**

Existen dos tipos de relajantes musculares:

- Despolarizantes:
  - Succinilcolina: tiene un rápido inicio de acción (10 segundos) y corta duración (5-10 minutos). Su principal indicación es la intubación endotraqueal.
- No despolarizantes:
  - Rocuronio: de inicio rápido (30 segundos) y duración media (45 minutos). Su principal indicación es la intubación.
  - Cisatracurio: especialmente indicado en la relajación prolongada cuando existen alteraciones en la eliminación hepática o renal.

### Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- Palacios A, Ruiz Contreras J, Sánchez JI. Tratamiento del dolor en el niño en Pediatría Extrahospitalaria. Clemente Pollán J. Ed. Ergon, 3ª edición; 2008.
- Palacios A, Sánchez JI. Tratamiento del dolor en Medicina de la adolescencia. Atención Integral. Hidalgo HI, Redondo AM, Castellano G. Ed. Ergon, 2ª edición; 2012.

- 3.\*\*\* Manual de Analgesia y Sedación en Urgencias de Pediatría. Ed. Ergon; 2009.
- 4.\*\* Krauss B, Green SM. Procedural sedation and analgesia in children. *Lancet*. 2006; 367: 766.
5. Bahn EL, Holt KR. Procedural sedation and analgesia: a review and new concepts. *Emerg Med Clin N Am*. 2005; 23: 503-517.
6. Tobias JD. Weak analgesics and non-steroidal anti-inflammatory agents in the management of children with acute pain. *Pediatr Clin North Am*. 2000; 47: 527-545.
7. Joyce TH. Topical anaesthesia and pain management before venipuncture. *J Pediatr*. 1993; 122: S24-S29.
8. Steward DJ. Eutectic mixture of local anesthetics (EMLA): what is it? What does it do? *J Pediatr*. 1993; 122: S21-S23.
9. Koren G. Use of the eutectic mixture of local anesthetics in young children for procedure-related pain. *J Pediatr*. 1993; 122: S30-S35.
10. Benito J, Mintegi S, Sánchez J. Urgencias Pediátricas. Ed. Panamericana; 2011.
- 11.\*\* J. López-Herce J et al. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. Ed. Publi-med, 4ª edición; 2013.

**Bibliografía recomendada**

- Palacios A, Ruiz Contreras J, Sánchez JI. Tratamiento del dolor en el niño en Pediatría Extrahospitalaria, Clemente Pollán J. Ed Ergon, 3ª edición; 2008.
- Tratado de diagnóstico y tratamiento de pediatría extrahospitalaria, que contiene un capítulo de-

dicado al dolor, con un enfoque eminentemente práctico, que reúne de forma resumida, todos los aspectos necesarios: valoración, tratamiento farmacológico y no farmacológico.

- Manual de Analgesia y Sedación en Urgencias de Pediatría. Ed. Ergon; 2009. Manual de analgesia y sedación, realizado por profesionales de urgencias pediátricas, que aborda, de forma práctica, todos los aspectos de la sedación y tratamiento del dolor, fundamentalmente dirigido a la realización de procedimientos.

- Krauss B, Green SM. Procedural sedation and analgesia in children. *Lancet*. 2006; 367: 766.

Interesante artículo que revisa los principios de la sedoanalgesia, segura y eficaz, para procedimientos. Se discute el proceso de decisión para la elección de la droga apropiada, la dosificación y el grado de sedación. Se resume la farmacopea y los efectos adversos.

**Caso clínico**

Paciente de 3 años de edad, que ha sufrido una caída desde un muro de 2 metros de altura, golpeándose en el brazo izquierdo. Es traído por los Servicios de Emergencias, estable hemodinámicamente, sin dificultad respiratoria y con un Glasgow de 15/15. En la exploración inicial, se encuentra una deformidad en el tercio distal brazo izquierdo, que sugiere una fractura ósea a este nivel. Refiere un dolor 8/10.



# Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org).

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

## Analgesia, sedación y relajación neuromuscular en pediatría

25. En el manejo del dolor del paciente pediátrico es muy importante (señale la respuesta MÁS CORRECTA):

- Objetivarlo mediante las escalas adecuadas según la edad del paciente.
- Tratarlo con los fármacos adecuados dependiendo de la intensidad, según la escala analgésica.
- Tener en cuenta la utilidad de determinadas técnicas no farmacológicas, como la presencia de los padres durante la realización de procedimientos dolorosos.
- Conocer bien las dosis de los fármacos utilizados, así como sus potenciales efectos adversos.
- Todas las respuestas anteriores son correctas.

26. En un paciente con dolor intenso (señale la respuesta CORRECTA):

- El tratamiento con analgésicos no opiáceos suele ser suficiente.
- Requiere el manejo de técnicas muy complejas, que precisan la actuación de un anestesista.
- Los analgésicos opiáceos han de utilizarse por vía subcutánea.
- El fármaco elegido debe individualizarse según las características propias del paciente.
- Se debe administrar también, un fármaco sedante para que el efecto sea mayor.

27. ¿Cuál de los siguientes fármacos, NO tiene efecto sedante/ansiolítico:

- Midazolam.

- Ketorolaco.
- Propofol.
- Hidrato de cloral.
- Ketamina.

28. Tras realizar sedoanalgesia en un procedimiento doloroso, señale la respuesta INCORRECTA:

- Se debe observar a los pacientes en las horas posteriores, para vigilar la aparición de nuevas complicaciones y de efectos secundarios relacionados con la sedoanalgesia.
- En general, se suelen utilizar fármacos que no requieren control posterior.
- Al ceder el estímulo doloroso puede aparecer depresión respiratoria cuando se emplean fármacos sedantes.
- Si el paciente va a ser dado de alta, se han de dar instrucciones precisas a los padres.
- Si fuera preciso repetir el procedimiento poco tiempo después, han de tenerse en cuenta los fármacos utilizados y las dosis.

29. Señale cuál de los siguientes agentes, NO se utiliza habitualmente en el manejo del dolor:

- Succinilcolina.
- Sacarosa.
- Oxido nitroso.
- Bupivacaína.
- Corticoides.

### Caso clínico

30. Tras la valoración clínica inicial y la estabilización del paciente, ¿cuál sería la actitud adecuada?

- Inmovilizar la fractura y estable-

cer tratamiento analgésico, según la valoración objetiva del dolor que se obtenga con la escala adecuada para su edad.

- Sacar una analítica y trasladar al paciente al servicio de rayos.
- Avisar al traumatólogo.
- Sedación profunda del paciente.
- Reducir la fractura directamente para evitar posibles complicaciones.

31. ¿Qué fármaco sería el más indicado para tratar el dolor de este niño?

- Paracetamol en supositorio para evitar la vía oral.
- Ibuprofeno oral, que tiene efecto antiinflamatorio.
- Midazolam iv.
- Analgésico mayor (opioide o derivado).
- Hidrato de cloral.

32. ¿Qué régimen de tratamiento establecería para llevar a cabo la reducción de la fractura?

- Generalmente, en este tipo de procedimientos se combina paracetamol con ibuprofeno.
- Podemos utilizar benzodiacepinas para sedar al paciente y así conseguir que no le duela.
- Se trata de un paciente muy complejo, avisaría a un anestesista.
- Propofol e hidrato de cloral.
- Utilizaría una benzodiacepina junto con un derivado mórfico o ketamina, para asegurar una correcta analgesia y ansiólisis.



## Reanimación cardiopulmonar básica en pediatría

J.J. Menéndez Suso

Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario La Paz. Madrid



*Pediatr Integral* 2014; XVIII(4): 252-260

### Introducción

#### Concepto de parada cardiorrespiratoria

Se entiende por parada cardiorrespiratoria, en adelante PCR, la interrupción, generalmente inesperada y potencialmente reversible, de la respiración y de la actividad mecánica del corazón.

#### Identificación de la PCR

El niño en situación de PCR, se identifica por la presencia de los siguientes tres signos clínicos fundamentales:

1. Inconsciencia.
2. Apnea o respiración agónica (*gasping*).
3. Ausencia de pulso o de signos vitales (no se mueve, no respira, no tose).

#### Incidencia de la PCR en la edad pediátrica

Afortunadamente, la PCR en el niño es un evento raro. La incidencia estimada de PCR extrahospitalaria en la edad pediátrica, es de 8 a 20 casos/100.000 niños/por año, y la de PCR hospitalaria, aproximadamente, cien

veces mayor (2-6% de los niños ingresados en unidades de cuidados intensivos)<sup>(1,2)</sup>.

A diferencia con el adulto, generalmente, no se presenta de manera inesperada, sino que se suele poder predecir. Esto es así, porque la causa que con más frecuencia conduce a la PCR en el niño, es la insuficiencia respiratoria, que suele instaurarse de manera gradual. Por el contrario, en el adulto, la PCR es, con más frecuencia, consecuencia de una insuficiencia cardiovascular, que suele precipitarse de manera brusca y, por tanto, es menos predecible.

#### Causas de PCR en la edad pediátrica

Las causas más frecuentes de PCR en el niño se resumen en la tabla 1. En general, la PCR en el niño suele ser de causa respiratoria y se presenta con más frecuencia en los lactantes, siendo las causas fundamentales en ellos: el síndrome de muerte súbita (SMSL), las malformaciones congénitas, las complicaciones de la prematuridad y la enfermedad respiratoria aguda. En el niño mayor de 1 año, la causa más frecuente de PCR es el traumatismo grave, generalmente,

Tabla 1. Causas de parada cardiorrespiratoria en la edad pediátrica

	<1 año	>1 año
Niños previamente sanos	<ul style="list-style-type: none"><li>• Síndrome de muerte súbita del lactante</li><li>• Malformaciones congénitas</li><li>• Complicaciones prematuridad</li><li>• Enfermedades respiratorias</li><li>• Obstrucción vía aérea</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Traumatismo: accidentes tráfico &gt; caídas &gt; quemaduras</li><li>• Ahogamiento</li><li>• Intoxicaciones</li></ul>
Niños previamente enfermos	<ul style="list-style-type: none"><li>• Respiratorias: infección respiratoria, displasia broncopulmonar</li><li>• Cardíacas: insuficiencia cardíaca, arritmias, crisis hipoxémicas</li><li>• Circulatorias: shock séptico, anafiláctico o hipovolémico</li></ul>	

**Tabla II.** Signos clínicos de insuficiencia respiratoria y cardiovascular graves

<i>Signos clínicos de alarma</i>	
Insuficiencia respiratoria grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Taquipnea y cianosis</li> <li>• Empleo musculatura accesoria: tiraje, aleto, quejido, disociación tórax-abdomen</li> <li>• Alteración del nivel de conciencia</li> </ul>
Insuficiencia cardiovascular grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Taquicardia (casi siempre) y taquipnea</li> <li>• Frialdad de piel, pulso débil y relleno capilar lento</li> <li>• Disminución diuresis</li> <li>• Alteración del nivel de conciencia</li> </ul>

secundario a un accidente con vehículo a motor, seguido por las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. La PCR de origen cardíaco se observa casi exclusivamente en niños con cardiopatías congénitas, especialmente en el postoperatorio de la cirugía cardíaca<sup>(2)</sup>.

#### Identificación del niño con riesgo de presentar una PCR

La identificación de los signos clínicos propios de la insuficiencia respiratoria y/o cardiovascular permite, por un lado, detectar precozmente los pacientes con riesgo de presentar PCR y, por otro, instaurar medidas terapéuticas específicas que prevengan su presentación. En este sentido, la prevención de la PCR debe ser un objetivo prioritario, debiéndose implementar tanto planes de formación específicos para los profesionales sanitarios como medidas de educación sanitaria para la población general y, especialmente, para los padres/cuidadores de niños con enfermedades crónicas.

Conviene recordar que, cuando una enfermedad precipita una situación de insuficiencia respiratoria o cardiovascular, suele existir una respuesta fisiológica inicial de compensación, con la que el organismo pone en marcha una serie de mecanismos que pretenden preservar la distribución de oxígeno y nutrientes, especialmente a los órganos vitales. Es en esta fase de compensación, cuando más conviene detectar al niño en riesgo. En la tabla 2, se resumen los principales signos de alarma que caracterizan las situaciones de insuficiencia cardiorrespiratoria grave.

#### Pronóstico de la PCR

Estudios recientes demuestran que, aunque del 43% al 64% de los pacientes pediátricos que presentan una PCR recuperan la circulación espontánea con la aplicación de maniobras de RCP, la supervivencia global a la PCR sigue siendo baja, superior al 25% en los casos de PCR intrahospitalaria y cercana al 10% en las ocurridas fuera del hospital. La supervivencia en los niños con PCR hospitalaria es del

24% cuando el ritmo inicial es una fibrilación ventricular (FV)/taquicardia ventricular (TV) sin pulso, del 38% cuando es una actividad eléctrica sin pulso (AESP), y del 24% si es una asistolia, siendo, en general, algo mejor la supervivencia en lactantes, que en niños y adultos. Los niños con mala perfusión y bradicardia grave, pero con pulso, en los que se administra RCP, son los que tienen mayor supervivencia (64%)<sup>(3-7)</sup>.

Aunque es un campo todavía en estudio, actualmente se han identificado algunos factores que influyen significativamente en la supervivencia y la calidad de vida tras una PCR: el estado clínico previo del paciente, la causa de la PCR (las de causa respiratoria tienen mejor pronóstico que las de causa cardíaca), la aplicación precoz de la RCP, la calidad de las maniobras de RCP administradas y la calidad de los cuidados post-resucitación.

El inicio de las maniobras de RCP por los testigos que presencian una PCR mejora significativamente el pronóstico del paciente. Dado que, con un correcto entrenamiento, las maniobras de RCP básica son fáciles de aprender y de administrar, en la actualidad existe cada vez más conciencia de la necesidad de trasladar su conocimiento a toda la población y no solo al personal sanitario. En este sentido, hay que recordar que la mayoría de las paradas pediátricas extrahospitalarias se producen en el domicilio, cuando los niños están solos o acompañados por sus familiares.

Con el objetivo de mejorar la supervivencia y la calidad de vida tras la PCR, todas las estrategias de educación para la salud de la población y de mejora en la provisión de los servicios sanitarios deberían contemplar los 5 aspectos fundamentales que componen la denominada “cadena de supervivencia” (Fig. 1), y que son: prevención de la PCR, administración precoz de las maniobras de RCP, acceso rápido a los servicios médicos de emergencias y aplicación óptima de las maniobras de RCP avanzada y de los cuidados post-resucitación.



**Figura 1.** Cadena de supervivencia pediátrica.

## Reanimación cardiopulmonar básica

### Generalidades

Las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) son un conjunto de medidas y actuaciones que, por un lado, permiten identificar la situación de PCR y, por otro, pretenden sustituir, primero, y tratar de recuperar, después, la respiración y la circulación espontáneas, constituyendo el tratamiento esencial de la PCR. Su objetivo fundamental es procurar una distribución suficiente de oxígeno al cerebro y a otros órganos vitales.

En la RCP básica, las maniobras de reanimación se realizan sin contar con ningún equipamiento específico, pudiendo ser realizadas por cualquier persona. En la RCP básica instrumentalizada, se contempla la incorporación de cierto material, con objeto de mejorar la ventilación (bolsas autoinflables, mascarillas faciales y cánulas orofaríngeas), el tratamiento de los ritmos desfibrilables (desfibrilador semiautomático) y la seguridad del reanimador (material de protección y bioseguridad). La RCP básica instrumentalizada la deberían poder administrar grupos específicos de la población (policías, bomberos, socorristas, protección civil, etc.), así como todo el personal sanitario, indepen-

dientemente de su especialización. Por último, en la RCP avanzada, se cuenta con la ayuda de material específico, como, por ejemplo: oxígeno, material de instrumentalización de la vía aérea o fármacos, y se debe aplicar por personal sanitario especialmente entrenado y capacitado.

### Guías para la realización de RCP en la edad pediátrica

En el año 2011, el Consejo Español de Resucitación, publica el *Manual de Soporte Vital Pediátrico*, basado en las guías del *European Resuscitation Council (ERC)* del 2010<sup>(8)</sup>. Con fines didácticos y por evitar controversias innecesarias, el algoritmo de RCP básica (Fig. 2) es el recomendado por este manual.

### Secuencia de RCP básica

A continuación, se detallan las maniobras que componen la RCP básica según las recomendaciones actuales. Con fines didácticos, se presentan como una secuencia escalonada de actuaciones. No obstante, cuando exista más de un reanimador, éstas podrán ser realizadas de forma simultánea (p. ej.: administrar ventilaciones de rescate y activar los servicios de emergencias).

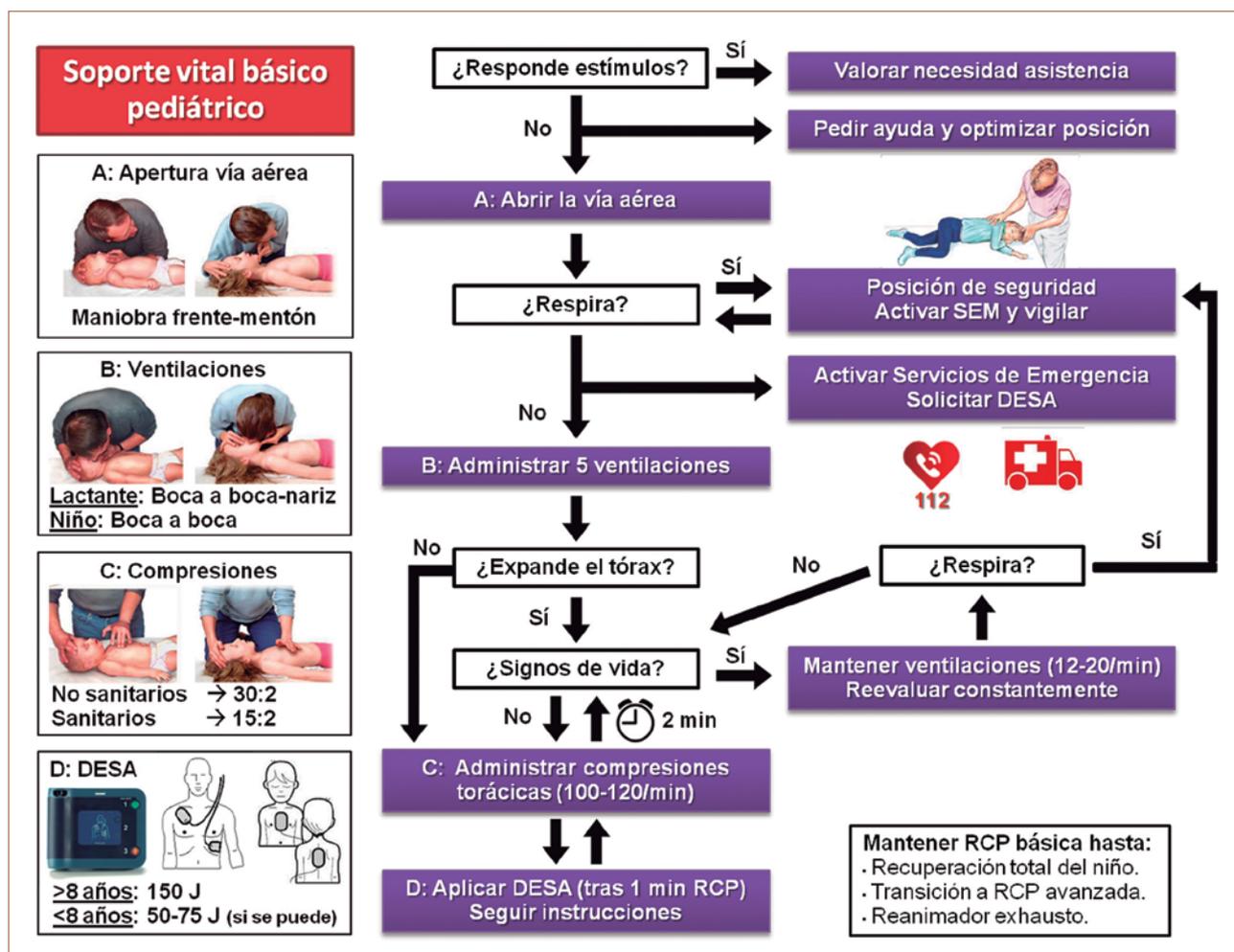


Figura 2. Algoritmo de la reanimación cardiopulmonar (RCP) básica pediátrica. SEM: Servicio de Emergencia Médica. DESA: desfibrilador semiautomático.

**Tabla III.** Información básica que se debe proporcionar cuando se active el SEM (Servicio de Emergencia Médica) o al equipo hospitalario de atención a la parada cardiorrespiratoria (PCR)

- Lugar de la PCR: dirección y nombre de la calle o puntos de referencia
- Número de teléfono desde el que se hace la llamada
- Causa sospechada de la PCR
- Número, edad y estado de las víctimas
- Ayuda que se está prestando

Conviene también aclarar, que en lo que respecta a las guías de RCP, se consideran lactantes a los menores de un año (excluyendo al recién nacido) y niños, a los que tienen más de un año y hasta la pubertad, entendiéndose ésta como la presencia de desarrollo mamario en las niñas y de vello axilar en los niños. No obstante, si el reanimador considera que la víctima es un niño, deberá también seguir las recomendaciones pediátricas.

Por último, y aunque la *American Heart Association (AHA)*, en sus guías del 2010, propone emplear la secuencia “CAB” y acceder rápidamente a un desfibrilador, comenzando la RCP por las compresiones y no por la ventilación<sup>(9-10)</sup>, la ERC sigue recomendando mantener la secuencia clásica “ABC”, dado que, con mucha más frecuencia, la PCR en el niño es de causa respiratoria-hipóxica, siendo la bradicardia grave-asistolia el ritmo más habitual.

La secuencia de actuaciones que componen la RCP básica se describe a continuación, y se resume en la figura 2.

1. Garantizar la seguridad del niño y del reanimador:
  - Antes de iniciar la RCP, se asegurará la integridad del niño y la del reanimador, movilizándolo, si es preciso, a la víctima a un lugar seguro.
  - El reanimador se protegerá con todas las medidas que tenga disponibles (guantes, métodos barrera, dispositivos de señalización, etc.).
2. Comprobar la respuesta a la estimulación:
  - Estimular al niño: primero verbalmente preguntando en voz alta “¿cómo estás?” o llamándole por su nombre, si se conoce. Si no hay respuesta, aplicar estimulación táctil intensa o dolorosa (p. ej., pellizcos), evitando sacudidas vigorosas.
  - Se considerará que el niño responde si habla, llora, grita o se mueve.



**Figura 3.** Maniobra de apertura de la vía aérea tipo frente-mentón y comprobación de la respiración espontánea (“ver-sentir-oír”).

- Si hay respuesta a estímulos: mantener la posición, investigar la presencia de lesiones y valorar si precisa atención médica.
  - Si no hay respuesta a estímulos: el niño está inconsciente, y se debe continuar con la secuencia de RCP.
3. Solicitar ayuda y activar los servicios de emergencia médica (SEM):
    - Solicitar inmediatamente ayuda: gritar “ayuda”.
    - Activar los SEM y obtener un desfibrilador semiautomático (DESA): tras comprobar la inconsciencia y la apnea del paciente, mediante llamada telefónica al número de emergencias internacional (112) o local (061), o al equipo hospitalario especializado. En la tabla 3, se detalla la información mínima que se debe facilitar al activar los SEM.
      - Dos o más reanimadores: uno permanece junto a la víctima y continua con la RCP, y otro llama al 112 y busca un DESA.
      - Un reanimador: incluso aunque éste disponga de teléfono móvil, debe administrar 1 minuto de RCP básica antes de activar los SEM, salvo en el raro caso que presencie una parada súbita, especialmente si se conoce que el niño es cardiópata, que debe entonces activar primero los SEM y conseguir un DESA, para, después, iniciar la RCP.
  4. Optimizar la posición del niño:
    - Colocar al niño sobre una superficie dura y plana (fundamental para optimizar la calidad de las compresiones torácicas), en decúbito supino y con la cabeza, cuello, tronco y extremidades bien alineados.
    - Si se sospecha la presencia de lesión espinal (accidentes de tráfico, caídas desde cierta altura, etc.), se movilizará al niño en bloque, al menos por 2 reanimadores, procurando proteger la columna cervical.
  5. Abrir la vía aérea:
 

Ya que, en el niño inconsciente es frecuente la obstrucción parcial o completa de la vía aérea por la lengua o por secreciones/cuerpos extraños, es esencial aplicar correctamente las maniobras de apertura de la vía aérea, para permitir una correcta ventilación posteriormente.

    - Maniobra frente mentón: es la maniobra de elección. Una mano del reanimador en la frente y la otra elevando el mentón, como se describe en la figura 3,



**Figura 4.** Posición de seguridad para el paciente inconsciente con respiración espontánea normal.

extendiendo la cabeza hasta una posición neutra en el lactante, y algo más, hasta la posición de “olfateo”, en el niño. Es importante, no hacer presión sobre los tejidos blandos bajo la mandíbula, ya que esto puede obstruir la vía aérea.

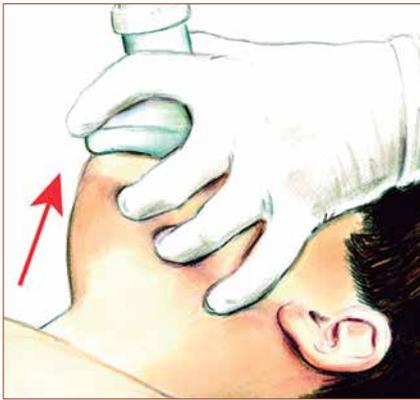
- Maniobra de tracción mandibular: similar a la anterior pero, en este caso, no se produce extensión cervical con la mano de la frente, y con la otra mano se tracciona de la mandíbula hacia arriba y hacia adelante, colocando el pulgar tras los incisivos y el índice y el corazón bajo el mentón. Esta técnica se debe emplear cuando se sospeche lesión cervical.
  - Tras abrir la vía aérea, inspeccionar la cavidad oral en busca de cuerpos extraños, procurando retirarlos mediante barrido lateral con el dedo, solo si están claramente accesibles.
6. Comprobar si existe respiración espontánea:
- Comprobar la presencia de respiración espontánea acercando la mejilla a la boca del niño, para “ver” si hay excursiones torácicas, “oír” si hay ruidos respiratorios y “sentir” en su mejilla el movimiento del aire (Fig. 3). En este proceso no se debe invertir más de 10 segundos.
  - Si el niño está inconsciente pero respira, se colocará en posición de seguridad, como se detalla en la figura 4, siempre que no existan o se sospechen lesiones que lo impidan, buscando mantener la vía aérea permeable y reducir el riesgo de aspiración.

Activar los servicios de emergencias y permanecer a su lado, reevaluando su situación periódicamente.

- Si el niño está inconsciente y no respira o presenta movimientos respiratorios ineficaces, en forma de bocanadas ocasionales (*gaspings*), se deben administrar 5 ventilaciones de rescate, para demostrar la permeabilidad de la vía aérea.
7. Administrar 5 insuflaciones de rescate:
- Con las ventilaciones de rescate se pretende fundamentalmente demostrar la permeabilidad de la vía aérea.
- Dar 5 insuflaciones, manteniendo la apertura de la vía aérea, con técnica de “boca a boca-nariz” en el lactante o “boca a boca” en el niño, como se describe en la figura 5, o con mascarilla facial y bolsa autoinflable (RCP básica instrumentalizada), como se describe en la figura 6, si se dispone de ellas en ese momento. También, se recomienda la ventilación con oxígeno siempre que esté disponible. Tras cada ventilación, el reanimador debe separar por completo su boca de la del niño, realizando una inspiración profunda antes de la siguiente, para así optimizar la cantidad de  $O_2$  y disminuir la cantidad de  $CO_2$  que se administra al niño. Las insuflaciones serán de aproximadamente 1 segundo, con la intensidad suficiente para producir una excursión evidente del tórax del niño.
  - Si no se consigue movimiento torácico con las primeras insuflaciones de rescate: optimizar la posición de apertura de la vía aérea y asegurar el correcto sellado de la boca y la nariz del niño.
  - Si aun así no se consigue expandir el tórax: considerar que existe una obstrucción completa de la vía aérea, e iniciar en ese momento las compresiones torácicas, sin necesidad de comprobar la circulación.
  - Si se consigue expandir el tórax, al menos con 2 de las 5 insuflaciones: se descarta la obstrucción completa de la vía aérea, y se debe continuar con la evaluación de la situación circulatoria (signos de vida).
8. Comprobar si existe circulación espontánea:
- Comprobar el estado circulatorio mediante la búsqueda de “signos de vida” (movimientos, tos o respiraciones normales), sin emplear para ello más de 10 segundos. Habitualmente, esto se puede hacer mientras se administran las 5 insuflaciones de rescate.



**Figura 5.** Ventilación boca a boca-nariz en el lactante y boca a boca en el niño.

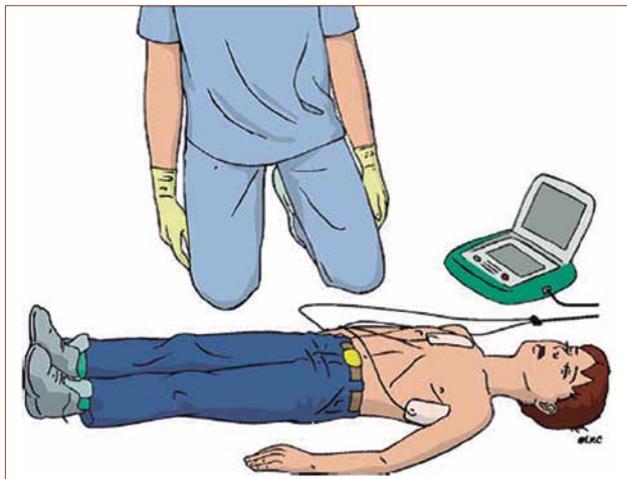


**Figura 6.** Técnica de sujeción de la mascarilla facial para ventilación con bolsa autoinflable.

- Solo el personal sanitario con experiencia puede investigar también la presencia de pulsos centrales (braquial o femoral en el lactante; carotídeo o femoral en el niño).
  - Si se detectan signos de vida o si se palpa con seguridad un pulso central a una frecuencia mayor de 60 por minuto: continuar manteniendo la apertura de la vía aérea, administrando entre 12 y 20 ventilaciones por minuto, según la edad del niño. Reevaluar continuamente, la situación respiratoria y circulatoria hasta que llegue personal del SEM o más cualificado, o hasta que se recupere la respiración espontánea, debiéndose colocar al niño en posición de seguridad en ese momento.
  - Si no hay signos de vida: administrar compresiones torácicas.
9. Administrar compresiones torácicas:
- Las compresiones torácicas son la piedra angular de la RCP básica; por lo que, la administración precoz y con calidad de las mismas es un objetivo prioritario. Para conseguir compresiones de calidad, se deben cumplir las siguientes recomendaciones:
- Comprimir “rápido y con fuerza” (*Push fast, Push hard*): administrar “al menos” 100 compresiones/minuto, deprimiendo “al menos” un tercio del diámetro torácico anteroposterior (unos 4 cm en lactantes y 5 cm en niños).
  - Permitir una expansión torácica completa tras cada compresión, buscando favorecer el máximo llenado del corazón. La expansión incompleta del tórax durante la RCP se asocia a mayor aumento de la presión intratorácica, lo que dificulta el retorno venoso y la perfusión coronaria y cerebral<sup>(11)</sup>.
- El personal no sanitario: tras cada 30 compresiones administrar 2 ventilaciones (ratio 30:2), tanto en lactantes como en niños, procurando reducir al mínimo el tiempo que se interrumpen las compresiones torácicas.
  - El personal sanitario: tras cada 15 compresiones administrar 2 ventilaciones (ratio 15:2), tanto en lactantes como en niños, pudiendo también aplicarlas con el ratio 30:2 en caso de fatiga o si hay un único reanimador.
  - Con respecto a la técnica de las compresiones (Fig. 7):
    - En lactantes: si solo existe un reanimador, comprimir con dos dedos el tercio inferior del esternón, justo bajo la línea intermamilar, evitando realizar las compresiones sobre el xifóides, las costillas o en el abdomen. Si hay dos o más reanimadores, abrazar el tórax con las manos y comprimir el tórax con los dos pulgares, en el mismo punto que con la técnica anterior.
    - En niños: emplear una mano o las dos superpuestas, según preferencia del reanimador, manteniendo los brazos estirados, sin flexionar los codos, y separando ligeramente los dedos del tórax, para administrar la compresión con el talón de la mano sobre el tercio inferior del esternón.
  - Dado que en la edad pediátrica, la PCR suele ser de causa respiratoria, el éxito de la RCP es mayor cuando se combinan compresiones con ventilaciones, pero si el reanimador no tiene entrenamiento suficiente o no desea hacerlas, es preferible que administre solo compresiones torácicas (*Hands-only*) hasta la llegada de los SEM, en vez de que no realice nada.
  - Para evitar la fatiga, si hay más de un reanimador, cada 2 minutos estos se irán sustituyendo en la tarea de administrar las compresiones.
10. Comprobación de la eficacia de las maniobras de RCP:
- Cada 2 minutos desde el inicio de la RCP, se detendrá brevemente la secuencia de compresiones-ventilaciones para reevaluar la presencia de respiración y circulación espontáneas, debiéndose emplear para ello el menor tiempo posible (no más de 10 segundos).



**Figura 7.** Técnicas para administrar las compresiones torácicas en el lactante y en el niño.



**Figura 8.** Posicionamiento de los electrodos del desfibrilador semi-automático (DESA) en un niño mayor.

**Duración de la RCP básica**

Las maniobras de RCP se mantendrán hasta que:

- Se comprueba la recuperación de la respiración y circulación espontáneas (signos vitales o pulso central a más de 60 por minuto).
- Llega personal más cualificado que continua con la RCP.
- El reanimador está agotado.

**Integración del desfibrilador semiautomático en la RCP básica pediátrica**

El desfibrilador semiautomático (DESA), mediante unos electrodos adhesivos que se colocan en el tórax, analiza el electrocardiograma del paciente, determina si está indicado el tratamiento con desfibrilación y, si es el caso, posibilita al reanimador su administración. Suelen ser aparatos sencillos, con un pulsador para comenzar el análisis del ritmo y otro para administrar la descarga, generalmente con una energía fija de 150-200 julios. Algunos equipos permiten atenuar la dosis de energía, sobre 50-75 julios, para su aplicación en la edad pediátrica.

Las guías de RCP del 2010 recomiendan el uso sistemático del DEA durante la RCP de niños mayores de

1 año. En niños mayores de 8 años (25 Kg), se debe emplear un DESA de adultos, pero en niños de 1 a 8 años de edad, se recomienda emplear un DESA pediátrico, con atenuador de energía, aunque, si no se dispone de el, también se recomienda utilizar un DESA de adulto (es más adecuado administrar alta energía que no administrar ninguna descarga a un niño en situación de PCR y ritmo desfibrilable). En los lactantes, no se ha establecido la seguridad del empleo del DESA, aunque también se recomienda emplearlo si se detecta un ritmo desfibrilable, aunque, en este caso, se preferiría un desfibrilador manual con selector de energía (2-4 J/kg), sobre los semiautomáticos. Los electrodos se deben posicionar, uno en la región infraclavicular derecha y otro en la línea medio-axilar izquierda (Fig. 8), aunque en los niños pequeños (<8 años), se pueden colocar uno en la parte anterior y otro en la parte posterior del tórax, para evitar que contacten entre sí. Aunque los electrodos suelen estar identificados como “derecho” e “izquierdo”, no importa si se colocan en la posición opuesta.

A continuación se refleja la manera de integrar el uso del DESA en la RCP básica de niños:

- Si no se dispone de él al iniciar la RCP:
  - Un reanimador: administrar 1 minuto de RCP antes de ir a buscarlo (salvo parada súbita presenciada y sospecha de enfermedad cardiaca).
  - Dos reanimadores: uno de los reanimadores inicia RCP y otro busca DESA.
- Si se dispone de él al iniciar la RCP: administrar siempre 1 minuto de RCP antes de monitorizar y analizar el ritmo con el DESA (salvo en parada súbita, que se debe usar inmediatamente).

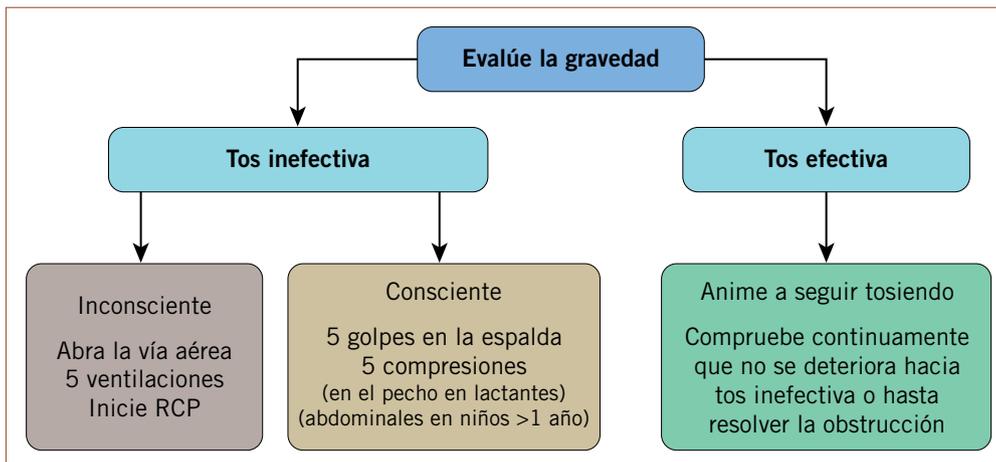
Para evitar que la calidad de la RCP disminuya: mantener las compresiones mientras se colocan los electrodos en el niño, finalizando el ciclo de RCP por las compresiones antes de analizar el ritmo, y reiniciar inmediatamente la RCP con compresiones, tras administrar la descarga eléctrica.

**Obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño (OVACE)**

En la tabla 4, se resumen las características propias de un episodio de obstrucción de la vía aérea por un cuerpo

**Tabla IV.** Signos de obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño (OVACE)

<b>Signos generales de OVACE</b>	
Episodio presenciado Comienzo brusco Tosiendo/atragantado Historia reciente de juego con comida/objetos pequeños	
<b>Tos inefectiva</b> Incapaz de hablar o llanto débil Tos silente o ausente Incapaz de respirar Cianosis Disminución del nivel de conciencia	<b>Tos efectiva</b> Llanto o respuesta verbal a preguntas Tos fuerte Capaz de respirar y toser Normocoloreado Alerta



**Figura 9.** Algoritmo para el tratamiento de la obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño.

extraño (CE) y, en la figura 9, el algoritmo para su tratamiento, propuesto por el ERC en las guías del 2010, que se describe a continuación:

1. *Si el niño respira eficazmente* (habla o llora y tose con fuerza):
  - Animar a que el niño siga tosiendo o a que el lactante lllore, vigilando su condición respiratoria y si se produce o no la expulsión del CE.
2. *Si el niño no respira eficazmente* (habla o llora con debilidad, tos ineficaz):
  - Revisar la cavidad oral y, solo si se identifica un CE accesible, intentar extraerlo realizando una maniobra de gancho con el dedo, haciendo un barrido de un lado a otro de la boca.
  - Si no se identifica un cuerpo extraño o éste no es accesible, se aplican las siguientes maniobras de desobstrucción (Fig. 10):
    - Lactantes: primero, colocar al lactante en decúbito prono, reposando sobre el antebrazo del reanimador, sujetándolo firmemente por la mandíbula y con la cabeza algo más baja que el tronco. En esta posición, administrar 5 compresiones, con el talón de la otra mano, en la zona interescapular. Posteriormente, cambiando al lactante de antebrazo, y en decúbito supino, se sujeta la cabeza con la mano algo más baja que el tronco. En esta posi-

ción, administrar 5 compresiones torácicas, en el mismo punto y con la misma intensidad que para realizar el masaje cardíaco, pero algo más lentas. Por último, examinar la cavidad oral en busca del CE, procurando extraerlo si está accesible, y comprobar la presencia y eficacia de la respiración. Si las maniobras no han sido eficaces, y el niño sigue consciente, repetir la secuencia.

- Niños: primero, administrar 5 compresiones interescapulares, para lo cual, el reanimador se colocará detrás del niño, haciendo pasar uno de sus brazos por debajo de la axila, para sujetarle a nivel de la región esternal, mientras se favorece la inclinación hacia delante de la cabeza. Posteriormente, administrar 5 compresiones abdominales (maniobra de Heimlich), abrazando al paciente por debajo de las axilas desde atrás, rodeando el tórax, y colocando los puños en la región epigástrica.

Se debe recordar que estas maniobras persiguen desobstruir la vía aérea, no expulsar el CE. Por tanto, si se recuperan la respiración y la tos eficaz, se deben suspender.

3. *Si el niño está o se queda inconsciente* (en apnea o con respiración ineficaz):
  - Solicitar ayuda y activar los SEM.
  - Tumbarse al paciente en el suelo y colocarlo en posición de RCP.



**Figura 10.** Maniobras de desobstrucción de la vía aérea en el lactante y en el niño.

- Abrir la vía aérea y revisar la cavidad oral en busca del CE, procurando extraerlo, solo si está accesible.
- Administrar 5 ventilaciones de rescate para comprobar si existe o no, una obstrucción completa de la vía aérea:
  - Si hay excursión torácica (ausencia de obstrucción completa): buscar signos de vida. Si están presentes, mantener las ventilaciones a la frecuencia apropiada para la edad del niño, hasta que lleguen los SEM. Si no lo están, iniciar compresiones torácicas, alternándolas con ventilaciones, con una relación 30:2 (personal no sanitario) o 15:2 (personal sanitario), revisando la cavidad oral periódicamente.
  - Si no hay excursión torácica (obstrucción completa de la vía aérea): iniciar las compresiones torácicas, sin que sea necesario comprobar la presencia de signos de vida, alternándolas con ventilaciones con una relación 30:2 (personal no sanitario) o 15:2 (personal sanitario), revisando la cavidad oral periódicamente.

### Bibliografía

1. Berg M, Nadkarni VM, Zuercher M, Berg RA. In-Hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Clin N Am*. 2008; 55: 589-604.
2. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, Osmond MH, Wells G, Nesbitt L, Stiell IG. Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. *Ann Emerg Med*. 2005; 46: 512-22.
3. López-Herce J, García C, Rodríguez-Núñez A, Domínguez P, Carrillo A, Calvo C, Delgado MA. Long-term outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. *Resuscitation*. 2005; 64: 79-85.
4. Schindler MB, Bohn D, Cox PN, McCrindle BW, Jarvis A, Edmonds J, Barker G. Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. *N Engl J Med*. 1996; 335: 1473-79.
5. López-Herce J, García C, Domínguez P, Carrillo A, Rodríguez-Núñez A, Calvo C, Delgado MA. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation*. 2004; 63: 311-20.
6. López-Herce J, Del Castillo J, Matamoros M, Cañadas S, Rodríguez-Calvo A, Cecchetti C, Rodríguez-Núñez A, Álvarez AC; Iberoamerican Pediatric Cardiac Arrest Study Network RIBEPCI. Factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. *Intensive Care Med*. 2013; 39: 309-18.
7. Atkins DL, Stewart SE, Sears GK, Daya M, Osmond MH, Warden CR, et al. Epidemiology and Outcomes From Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Children. The Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation*. 2009; 119: 1484-91.
8. Biarent D, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Maconochie I, Rodríguez-Núñez A, Rajka T, Zideman D. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation*. 2010; 81: 1364-88.
9. Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, Terry M, Donoghue A, Hickey RW, Berg RA, Sutton RM, Hazinski MF. Part 13: pediatric basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010; 122: S862-S875.
10. Kleinman ME, de Caen AR, Chameides L, Atkins DL, Berg RA, Berg MD, Bhanji F, Biarent D, Bingham R, Coovadia AH, Hazinski MF, Hickey RW, Nadkarni VM, Reis AG, Rodríguez-Núñez A, Tibballs J, Zaritsky AL, Zideman D; on behalf of the Pediatric Basic and Advanced Life Support Chapter Collaborators. Special report-pediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010; 122: S466-S515.



# El Rincón del Residente

Coordinadores:

J. Pérez Sanz, D. Gómez Andrés, J. Rodríguez Contreras  
Residentes de Pediatría. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid



*El Rincón del Residente es una apuesta arriesgada de Pediatría Integral. No hemos querido hacer una sección por residentes para residentes. Yendo más allá, hemos querido hacer una sección por residentes para todo aquel que pueda estar interesado. Tiene la intención de ser un espacio para publicaciones hechas por residentes sobre casos clínicos, imágenes y revisión bibliográfica. ¡Envíanos tu caso! Normas de publicación en [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org)*

## Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico

P. Lobo Martínez\*, A. Muñoz Lozón\*,  
L.M. Rodríguez Fernández\*\*

\*Residentes de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE).

\*\*Jefe de Sección. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE)



*Pediatr Integral 2014; XVIII(4): 261-267*

### Caso clínico

Niño de 8 años, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que acude por dolor y “bultoma” facial derecho de 12 horas de evolución. En la exploración, se objetiva tumefacción de región submaxilar, indurada, sin eritema ni calor local, doloroso a la palpación y que borra ángulo de mandíbula (Fig. 1). Se realiza ecografía cervical, donde se aprecia dilatación de conducto de Wharton y se identifican 2 imágenes hiperecoicas (Fig. 2). Mediante manipulación externa y masaje de la glándula, se consigue expulsión de material cilíndrico de 4 mm (Fig. 3).

### ¿Cuál es diagnóstico de sospecha?

- Parálisis facial periférica.
- Parotiditis infecciosa.
- Adenopatías laterocervical.
- Adenocarcinoma parotídeo.
- Sialolitiasis.

### ¿Cuál sería la actitud diagnóstica?

- No realizaría más pruebas, porque el diagnóstico más probable es una infección viral de la glándula salivar.
- Bastaría realizar un estudio serológico para descartar virus que se asocian a complicaciones posteriores y un



Figura 1.

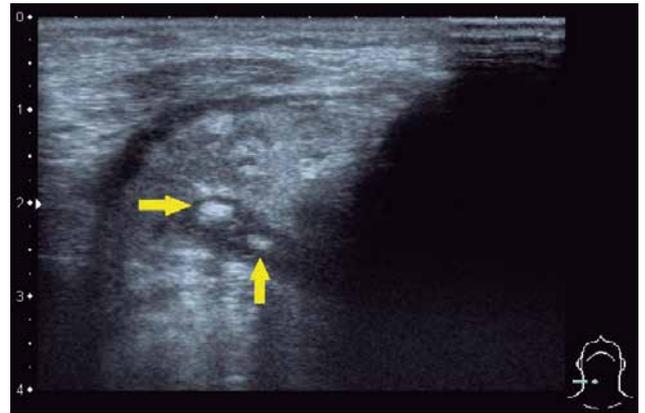


Figura 2.

hemograma con reactantes de fase aguda para descartar infección bacteriana.

- c. Sería necesario un estudio con: hemograma, hemocultivo, cultivo de la secreción submandibular y serologías.
- d. La primera prueba diagnóstica a realizar debería ser una ecografía de la glándula submandibular.
- e. Es esencial, la realización de un estudio microscópico de sangre periférica para descartar la posibilidad de un linfoma de Burkitt.

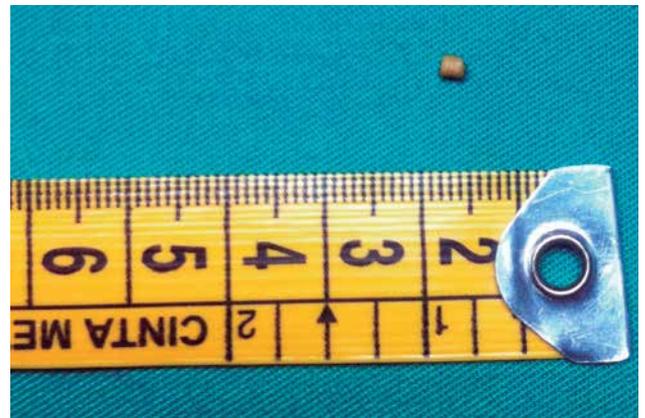


Figura 3.

## Respuestas correctas

Pregunta 1: e.

Pregunta 2: d.

## Comentario

La sialolitiasis es un trastorno poco frecuente en pacientes pediátricos (0,6 casos/millón/año). Suele afectar a las glándulas salivales submandibulares (80-90%), habitualmente en el conducto de Wharton. Clínicamente, aparece como una tumoración en la zona afectada, ocasionalmente sobreinfectada, junto con malestar, que puede llegar a ser intenso, coincidiendo con los intentos de glándula y conducto por eliminar la saliva mediante contracciones. Si existe estancamiento de la saliva, puede asociar fiebre y supuración, y si la obstrucción persiste puede producirse un daño grave de la glándula, con fibrosis, atrofia o fistulización. Aunque la etiopatogenia no está bien establecida, existen algunas teorías, como: el depósito de calcio alrededor de un centro inicial orgánico, un aumento del contenido en bicarbonato de la saliva favoreciendo la precipitación de fosfato cálcico o el reflujo de bacterias desde la boca.

La historia clínica y una prueba de imagen suelen bastar para el diagnóstico. En una radiografía simple, puede objetivarse litiasis si es radiopaca (60-80% de los casos). La ecografía permite detectar también los cálculos radiotransparentes.

La prueba complementaria de elección sería la ecografía cervical. En ella, se aprecia dilatación del conducto de Wharton y se identifican 2 imágenes hiperecoicas en su interior (Fig. 2). Una vez iniciado el tratamiento, mediante

manipulación externa y masaje de la glándula, se consigue la expulsión de un material cilíndrico de 4 mm, que corresponde a uno de los cálculos (Fig. 3).

El diagnóstico diferencial se realiza con procesos tumorales, infecciosos (sialoadenitis, VIH o tuberculosis) o inflamatorios (granulomatosis, sarcoidosis, adenopatías, estenosis ductal congénita, mucocele o ránula).

Durante la fase aguda de obstrucción, el tratamiento incluye el uso de antibióticos y antiinflamatorios. Si el cálculo es de pequeño tamaño, puede intentarse un tratamiento conservador con hiperhidratación, sialogogos, calor local o masaje de la glándula para favorecer la producción de saliva y la salida del cálculo. En caso de fracaso, el tratamiento deberá ser quirúrgico. También se ha empleado la sialolitotomía mediante láser de dióxido de carbono o la litotricia extracorpórea. Si todos estos tratamientos fracasan, puede incluso necesitarse la extirpación de la glándula.

## Bibliografía

1. Lerena J, Sancho MA, Cáceres F, Krauel L, Parri F, Morales L. Salivary calculi in children. *Cir Pediatr.* 2007; 20: 101-5.
2. Karengera D, Yousefpour A, Sadeghi HM, Reychler H. Sialolithiasis in children as a diagnostic dilemma. *Eur Arch Otorhinolaringol.* 2000; 257: 161-3.
3. Rzymaska-Grala I, Stopa Z, Grala B, Gołębiowski M, Wanyura H, Zuchowska A, Sawicka M, Zmorzyński M. Salivary gland calculi - contemporary methods of imaging. *Pol J Radiol.* 2010; 75: 25-37.
4. Iro H, Zenk J, Escudier MP, et al. Outcome of minimally invasive management of salivary calculi in 4,691 patients. *Laryngoscope* 2009; 119: 263.

# A Hombros de Gigantes

*Las revisiones de pediatría que te pueden interesar publicadas en las revistas internacionales más importantes.*

## D. Gómez Andrés

F.E. Pediatría. Hospital Universitario Infanta Sofía.  
Médico Asistente en Neurología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz.  
Estudiante de Doctorado en el Departamento de Anatomía, Histología y Neurociencia  
(Universidad Autónoma de Madrid)



### Pediatría General y Extrahospitalaria

★★★★ Principles of Judicious Antibiotic Prescribing for Upper Respiratory Tract Infections in Pediatrics. *Pediatrics*. 2013; 132: 1146–54. PMID: 24249823

Artículo capital sobre el manejo antibiótico en infecciones comunes. Los autores definen una política antibiótica (Tabla 1 del artículo, que es un excelente resumen del artículo), para 3 infecciones muy frecuentes en Pediatría: otitis media aguda, sinusitis aguda bacteriana y faringoamigdalitis aguda. Es una lectura casi obligada, que hace reflexionar sobre la práctica propia en estas infecciones.

★★★★ Henocho-Schönlein purpura in children. *J Paediatr Child Health*. 2013; 49: 995–1003. PMID: 24134307

Buena revisión sobre la vasculitis pediátrica más frecuente. Los autores explican la epidemiología, la etiología y la patogenia de esta enfermedad antes de pasar a analizar las diferentes formas clínicas, el abordaje diagnóstico y el tratamiento de la misma. Es un artículo exhaustivo, pero bastante práctico sobre esta enfermedad, relativamente frecuente y que en general, produce bastantes dudas sobre el manejo.

★★★★☆ Prednisolone or dexamethasone for acute exacerbations of asthma: do they have similar efficacy in the management of exacerbations of childhood asthma? *Arch Dis Child*. 2013; 98: 916–9. PMID: 24123403

Sólidos estudios mantienen el papel beneficioso del uso de corticoides en el tratamiento de las crisis asmáticas. Sin embargo, qué corticoide es el más adecuado, sigue siendo una duda habitual en la práctica clínica. La prednisolona es quizá el más usado, pero es un tratamiento de varios días. La dexametasona es menos usado, aunque es segura en niños y sólo precisa de una o dos administraciones. Respecto a su eficacia, son escasos y de baja calidad los estudios que comparan la pauta clásica de prednisolona con una pauta corta de dexametasona, pero ninguno de ellos encuentra diferencias importantes entre una y otra pauta. Buena revisión sistemática sobre una opción atractiva para

el manejo de la crisis asmática que, además, está escrita con sencillez y claridad.

★★★★ Intestinal malrotation and volvulus in infants and children. *BMJ*. 2013; 347: f6949. PMID: 24285798

Buena revisión sobre el vólvulo y la malrotación intestinal. Para su identificación, los autores dividen la forma de presentación en función de la edad. En lactantes y preescolares, la aparición del vólvulo se manifiesta como vómitos de contenido verdoso, de forma aguda; mientras que, en los niños más mayores, esta manifestación suele ser tardía y menos frecuente, apareciendo el dolor abdominal recurrente como forma más común de presentación. Respecto al diagnóstico, el tránsito gastrointestinal superior sigue siendo la alternativa de elección, aunque la ecografía de los vasos mesentéricos puede también ser de ayuda (aunque no sustituye al tránsito).

★★★☆☆ Chest ultrasound in children: critical appraisal. *Pediatr Radiol*. 2013; Oct 19; 43(11): 1427–34. PMID: 24141909

Tras explicar las técnicas básicas para encontrar ventanas acústicas, los autores describen los hallazgos característicos de los problemas respiratorios más frecuentes en neonatos y los signos útiles en la neumonía adquirida en la comunidad para el lactante y el niño. De especial valor, es la crítica que realizan de la limitada utilidad de esta técnica pero de su potencial valor para algunas indicaciones.

### Cuidados intensivos pediátricos

★★★★☆ Is there a role for high-flow nasal cannula oxygen therapy to prevent endotracheal intubation in children with viral bronchiolitis? Will continuous positive airway pressure reduce the need for ventilation in bronchiolitis? *Arch Dis Child*. 2013; 98: 1018–20. PMID: 24225960-24225962

Dada la frecuencia y la presentación epidémica de la bronquiolitis, la necesidad de asistencia respiratoria produce

un aumento de gasto importante y problemas de disponibilidad de recursos adecuados. A pesar del uso frecuente de estrategias de ventilación mecánica no invasiva, como la CPAP o la oxigenoterapia de alto flujo, estos artículos nos resumen, como queda por determinar su utilidad para reducir la necesidad de intubación (hasta ahora basada en artículos de baja calidad metodológica) y los criterios de utilización de cada técnica.

## Dermatología

★★★★☆ **A review of causes of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in children.** *Arch Dis Child.* 2013; 98: 998–1003. PMID: 23873883

A pesar de su título, los autores realizan una revisión más allá de la simple etiología del síndrome de Stevens-Johnson. De forma muy clara y concisa, nos explican la epidemiología, las manifestaciones clínicas, el diagnóstico diferencial, la patogenia y la etiología y el tratamiento de esta rara pero grave enfermedad de la piel.

## Digestivo

★★★★★ **Clinical Practice: Helicobacter pylori infection in childhood.** *Eur J Pediatr.* 2013; 172: 1427–34. PMID: 23015042

Excelente revisión sobre un tema complejo, como es el *H. pylori*, en especial, en población pediátrica. Los autores revisan la clínica de la infección por *H. pylori* en edad pediátrica (la asociación con la úlcera péptica y con la deficiencia de hierro idiopática, pero no con el dolor abdominal recurrente u otras enfermedades) y el papel que tiene la infección que ocurre en épocas precoces de la vida, con patologías graves de la vejez como el cáncer gástrico. También, estudian los diferentes test que se utilizan en el diagnóstico y dan unas indicaciones sobre quién debe ser valorado para esta infección. El complicado tratamiento de esta infección, también es explicado con bastante detalle. En fin, una buena guía para acercarse a este problema o para abordar un caso concreto con esta infección.

★★★★★ **How to reintroduce cow's milk?** *Pediatr Allergy Immunol.* 2013; 24: 627–32. PMID: 24112424

Lejos de ser un artículo teórico, el autor responde a preguntas que suelen surgir en la práctica clínica de los pacientes como la valoración de estos pacientes, como el método para individualizar las provocaciones o como el lugar para realizarlas o los criterios para definir el fracaso de la reintroducción.

★★★★☆ **Management of short bowel syndrome in infancy.** *Early Hum Dev.* 2013; 89:899-904. PMID: 24125822

Interesante revisión que analiza sistemáticamente la frecuencia, las causas, los predictores de gravedad, la fisiopatología y las bases teóricas y prácticas del manejo de estos

pacientes, centrándose especialmente en la nutrición, la atención a las complicaciones y el trasplante intestinal.

## Endocrinología

★★★★☆ **Genetic and Epigenetic Factors in Etiology of Diabetes Mellitus Type 1.** *Pediatrics.* 2013; 132(6): 1112–22. PMID: 24190679

Interesante revisión sobre la parte genética de la etiología de la diabetes tipo 1. A parte de su valor para esta enfermedad, este artículo representa un abordaje excelente para comprender otras enfermedades con genética compleja.

## Genética

★★★★★ **Policy challenges of clinical genome sequencing.** *BMJ.* 2013; 347: f6845. PMID: 24270507

El avance de las técnicas de secuenciación ha llevado a una relativamente extensa disponibilidad de herramientas, como la secuenciación del exoma o del genoma completo. La aparición brusca de tal magnitud de información unida al avance del conocimiento genético ha provocado una serie de dificultades y dudas sobre cómo transmitir la información y qué proporción de la misma desea y puede interpretar el paciente. Estos problemas, junto a otros tecnológicos, ocasionan un importante debate y, probablemente, se traduzcan en uno de los grandes retos clínicos de los años venideros.

★★★★☆ **Immunological features of 22q11 deletion syndrome.** *Curr Opin Pediatr.* 2013; 25(6): 730–5. PMID: 24136300

El creciente conocimiento de los pacientes con delección 22q11 ha permitido conocer cada vez mejor los déficits inmunológicos que aparecen en estos pacientes. En los casos de linfopenia extrema, estamos conociendo cada vez mejor el papel del trasplante de células hematopoyéticas y de timo. También, conocemos mejor el patrón de alteraciones, que se relacionan con la predisposición a infecciones respiratorias y con el hipoparatiroidismo. En los adultos, se ha observado persistencia de la predisposición a infecciones y la aparición de enfermedades autoinmunes.

## Infectología

★★★★☆ **Treating paediatric community-acquired pneumonia in the era of antimicrobial resistance.** *Acta Paediatr.* 2013; 16; 102: 25–33. PMID: 24330270

La decisión del tratamiento antibiótico es un punto clave del manejo de la neumonía adquirida en la comunidad. Este hecho gana más importancia con el aumento de la resistencia antibiótica. Los autores revisan específicamente el tratamiento de las neumonías por *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* y *Mycoplasma pneumoniae*. Una de las ventajas de este artículo es que está escrito desde una óptica europea con la epidemiología y las opciones más aproximadas a nuestro medio.

★★★★☆ **Performance of Adjunctive Therapy in Bacterial Meningitis Depends on Circumstances.** *Pediatr Infect Dis J.* 2013; 32: 1381–2. PMID: 24569310

Excelente crítica sobre las limitadas evidencias respecto al tratamiento con dexametasona en la meningitis bacteriana y sobre la probable utilidad del glicerol como agente osmótico.

## Neonatología

★★★★★ **Human milk for preterm infants: why, what, when and how?** *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2013; 98: F559–62. PMID: 23893267

Aunque existe un acuerdo amplio sobre el importante papel de la lactancia materna en la nutrición de los prematuros, quedan bastantes áreas sobre los mecanismos y sobre aspectos prácticos concretos de su administración. Para empezar, los beneficios de la lactancia humana se basan en investigaciones bastante clásicas realizadas hasta hace 25 años, no existen muchos datos sobre los beneficios a largo plazo y, sobre todo, no conocemos bien los diferentes efectos que tiene la leche procedente de donantes. Respecto a la leche procedente de la propia madre, lejos estamos de tener todo claro; aún debemos establecer cuáles son los mecanismos adecuados para conseguir una cantidad de leche suficiente, los factores que influyen en su composición y qué medidas debemos establecer para evitar transmisiones verticales de patógenos. En cuanto a la leche procedente de donaciones, las incertidumbres son mayores: qué madres, cómo organizar el proceso para que sea lo más eficiente y seguro, cómo individualizar el tipo de leche más adecuado para el paciente...

★★★★☆☆ **Measuring neurodevelopmental outcome in neonatal trials: a continuing and increasing challenge.** *Arch Dis Child Fetal Neonatal.* Ed. 2013; Oct 98; (6): F554–8. PMID: 23839983.

Un aspecto crítico en la valoración de resultados en Neonatología es la evaluación de los problemas neurológicos que ocurren durante la infancia. Esta revisión crítica las diferentes medidas utilizadas para controlar a estos pacientes, así como provee de consejos para aumentar y mejorar el seguimiento de los pacientes.

## Neurología

★★★★★ **Pediatric Guillain-Barré syndrome.** *Curr Opin Pediatr.* 2013; 25: 689–93. PMID: 24240288

Buena revisión sobre una emergencia neurológica frecuente en Pediatría. El autor analiza los hallazgos clínicos, las distintas variantes, las pruebas diagnósticas a realizar, su diagnóstico diferencial, el manejo terapéutico y el pronóstico de este síndrome.

★★★★★ **Attention-deficit/hyperactivity disorder: are we helping or harming?** *BMJ.* 2013; 347: f6172–2

Una de las grandes secciones de opinión del BMJ (*Too much medicine*) recoge una interesante revisión y crítica del sobrediagnóstico y sobretratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. De una manera sobresaliente, organiza argumentos que nos deben hacer pensar cuidadosamente, sobre el impacto de sobremedicalizar áreas como la educativa o la social. Es especialmente crítico, con el advenimiento de los nuevos criterios DSM-V. Muy recomendable y, además, conciso.

## +Pediatrí@

*Esta nueva sección pretende dar a conocer aquellas tecnologías nuevas para la difícil (o imposible) tarea de enfrentarse a un ordenador para obtener información útil (es decir, de alta calidad, actualizada y completa pero no excesiva).*

### D. Gómez Andrés

F.E. Pediatría. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Médico Asistente en Neurología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz.

Estudiante de Doctorado en el Departamento de Anatomía, Histología y Neurociencia (Universidad Autónoma de Madrid)

## Evidencias en Pediatría

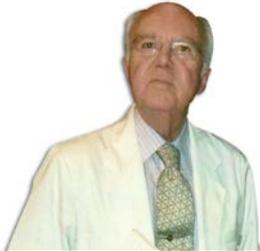
Disponer gratis de una revista, como ésta en castellano, es una suerte. Como muchos conoceréis, “Evidencias en Pediatría” es una revista *on-line* que pretende fomentar una toma de decisiones más científica en nuestra especialidad y supone una fuente secundaria (aquella que interpreta y analiza a las primarias: artículos originales, meta-análisis...) de extraordinario valor, que además, está en castellano y se hace en nuestro país. Lo más resaltable

es su claridad y su objetividad, hechos que se agradecen en este mar de información que nos azota llamado Internet. También, es interesante, el amplio rango de temas que se abordan pudiendo ser útil para cualquier pediatra, desde la atención más general hasta la más especializada.

Otra ventaja importante es que dispone de opción de suscripción para recibir con más facilidad los nuevos artículos. El enlace es: [www.evidenciasenpediatria.es](http://www.evidenciasenpediatria.es).



## Crítica de libros



Carlos Marina  
Pediatra y Médico Puericultor  
del Estado



### LOS MIEDOS Y EL APRENDIZAJE DE LA VALENTÍA

José Antonio Marina, *Catedrático de Filosofía. Director de la Universidad de Padres (UP). Biblioteca UP.* Empresas Filosóficas, S.L.; Editorial Planeta, S.A.; 2014

El Profesor José Antonio Marina, fundador y director de la *Universidad de Padres*, extraordinaria realidad educativa al servicio de padres y docentes, incansable y brillante comunicador, además de entre sus numerosas y variadas actividades, distinguido colaborador permanente de *Pediatría Integral*, pone a nuestra disposición y atención su último trabajo: *Los miedos y el aprendizaje de la valentía*. Libro, ya desde este momento, especialmente recomendado a los lectores de esta publicación, Pediatras de Atención Primaria, los profesionales responsables del cuidado de la salud de niños y adolescentes.

El autor, con extraordinaria claridad conceptual y envidiable fluidez expositiva, va a hacer enormemente fácil y atractiva la lectura del texto.

El objetivo educativo que se persigue, va a ser no sólo aprender a controlar el *miedo* de niños y adolescentes, indudable obstáculo para su desarrollo vital, sino, y esto es lo más importante, cultivar la “educación del talento”, esto es, permitir que la inteligencia triunfante (que es el talento), dirija adecuadamente el comportamiento infanto-juvenil movilizandolos todos los recursos disponibles: afectivos, cognitivos y ejecutivos, para alcanzar con éxito las metas deseadas.

La meta vital de cada niño o adolescente no habrá de ser elegida, pues, desde el miedo, sino desde la *valentía*, que va a impedir que el miedo decida. Valentía, calificada por el autor como “la virtud del despegue”, la que permite ascender y vivir para alcanzar la felicidad.

El libro, que se lee con progresivo entusiasmo, pretende, y consigue con indudable acierto, colaborar con padres y docentes, fundamentalmente, para ayudar a hijos y alumnos a ser valientes. El interés de este singular objetivo para los pediatras lectores de tan interesante trabajo, queda claramente de manifiesto. Así, en los siguientes capítulos dedicados a los diferentes tipos de miedos, según la edad, considerada con su detallada descripción y aprendizaje, a cómo afrontarlos, con originales consideraciones sobre la regulación de las emociones en la edad pediátrica, las diferentes estrategias –buenas y malas–, para superar miedos y fobias, nos va llevando sabiamente el autor al descubrimiento de la valentía, campo intenso y misterioso, gran actitud a cultivar para el bienestar de niños y adolescentes: la valentía se describe como la virtud del inicio y de la perseverancia, condición indispensable para la autonomía y la libertad. Los “emprendedores”, que tanto en estos momentos necesitamos, habrán de ser valientes, sin que el miedo les impida actuar.

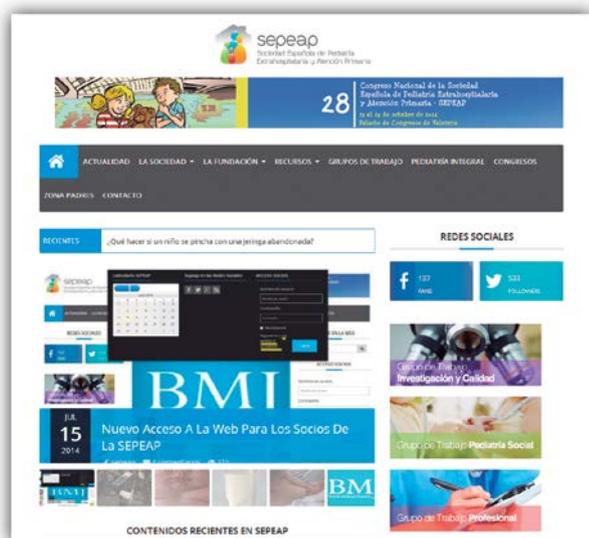
En el Epílogo, de recomendada lectura, el autor sigue a Sócrates, en el sentido de cómo la “valentía moral” ha de acompañar siempre a la valentía: la capacidad crítica, el coraje para no dejarse arrastrar y para ir contracorriente si fuera necesario.

*Elegir bien nuestras metas y realizarlas, es decir, desplegar nuestro talento.* Gran mensaje final.

Termina José Antonio Marina su trabajo, siempre educativo, con un cuadernito adjunto al libro comentado y dirigido al propio niño o adolescente, titulado *Vence tus miedos*, donde de manera muy práctica y amena se le implica, solicitando su colaboración activa, en cómo luchar contra el miedo.

## Visita nuestra web

Director: Dr. Antonio Iofrío



[www.sepeap.org](http://www.sepeap.org)

A través de nuestra Web puedes encontrar:

- Información de la Agencia Oficial del Medicamento.
- Criterios del Ministerio de Sanidad y Consumo sobre la valoración de méritos para la fase de selección de Facultativos Especialistas de Área.
- Puedes bajar los CD-ROM de los Congresos Nacionales de la SEPEAP.
- Puedes acceder a los resúmenes de los últimos números de *Pediatría Integral*.
- También puedes acceder a los números anteriores completos de *Pediatría Integral*.
- Información sobre Congresos.
- Informe sobre Premios y Becas.
- Puedes solicitar tu nombre de usuario para acceder a toda la información que te ofrecemos.
- Ofertas de trabajo.
- Carpeta profesional.
- A través de nuestra Web tienes un amplio campo de conexiones.

Nuestra web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) ¡Te espera!

## Pediatría Integral

### Volumen XVIII, Número 3

#### “Patología infecciosa III”

##### Editorial

*F. García-Sala Viguer*

1. Mononucleosis infecciosa en la infancia  
*J. Martín Ruano, J. Lázaro Ramos*
2. Parotiditis y otras afecciones de las glándulas salivales  
*F. Álvarez García, V. Rodríguez de la Rúa Fernández*
3. La infección por VIH en la infancia y la adolescencia: avances biomédicos y resistencias sociales  
*J.A. León-Leal, J.C. González-Faraco, Y. Pacheco, M. Leal*
4. Gripe  
*J. Arístegui Fernández*

##### Regreso a las Bases

Immunología básica

*J. Ruiz Contreras*

##### El Rincón del Residente

Caso Clínico MIR. Haz tu diagnóstico

Obnubilación y cefalea en paciente adolescente

*E. Ballesteros Moya, F. Campillo i López,*

*Á. Calle Gómez, A. Alcolea Sánchez*

## Temas de los próximos números

### Volumen XVIII, Número 5

#### “Urgencias II”

1. Intoxicaciones más frecuentes  
*M. de la Torre Espí*
2. Traumatismos y quemaduras en atención primaria  
*A. Rivas García, A. Mora Capín*
3. Abuso sexual  
*J. Pou Fernández*
4. Urgencias psiquiátricas  
*P. Sánchez Mascaraque, O. V. González Aduna*

### Volumen XVIII, Número 6

#### “Neonatología”

1. Seguimiento del recién nacido prematuro y del niño de alto riesgo biológico  
*S. Ares Segura, C. Díaz González*
2. Infecciones congénitas  
*J. Badia Barnusell, C. Figaró Voltà, M. Domingo Puiggròs, V. Aldecoa Bilbao*
3. Ictericia neonatal  
*F. Omeñaca Teres, M. González Gallardo*
4. Problemas ortopédicos en el recién nacido  
*J. Carlos Abril, P. Bonilla, C. Miranda*



sepeap