

## Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

### Sumario

#### Editorial

**Informe anual de Pediatría Integral 2023** 076  
M.I. Hidalgo Vicario

#### Temas de Formación Continuada (\*)

**Urgencias neurológicas en Pediatría** 079  
H. Gómez Martín, M. Justel Rodríguez, A. Hernández Fabián

Disponible on-line también en inglés 

**Urgencias medioambientales: quemaduras, lesiones por inmersión, hipotermia y enfermedad por calor** 095  
M. González Balenciaga, J. Benito Fernández

**Principales patologías psiquiátricas en Urgencias Pediátricas** 103  
A. Díez Suárez, C. Canga Espina

**Urgencias en diabetes y nuevas tecnologías en pacientes en tratamiento con infusores y sistemas de infusión automatizada de insulina** 109  
P. Enes Romero

**Sedación y analgesia de procedimientos en Pediatría** 117  
I. Manrique Martínez, T. García Abreu

#### © El Rincón del Residente

**Imágenes en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico** 126  
**10 Cosas que deberías saber sobre... la eosinofilia**  
**Con el fonendo en la mochila**

The Corner 127

#### © De Interés Especial

**Adicción al juego en la edad infantojuvenil** 128  
A. Ibáñez Cuadrado, L. León Quismondo

© Terapia cinematográfica en la infancia y adolescencia (5)

**Prescribir películas para entender las enfermedades oncológicas** 129  
J. González de Dios

#### © Historia de la Medicina y la Pediatría

**Pediatras en la Historia (4). Francisco Zamarrigo García (1898-1950) y la formación en 1949 de la Asociación de Pediatras Españoles** 130  
M. Zafra Anta, V.M. García Nieto

Noticias 131

(\*)



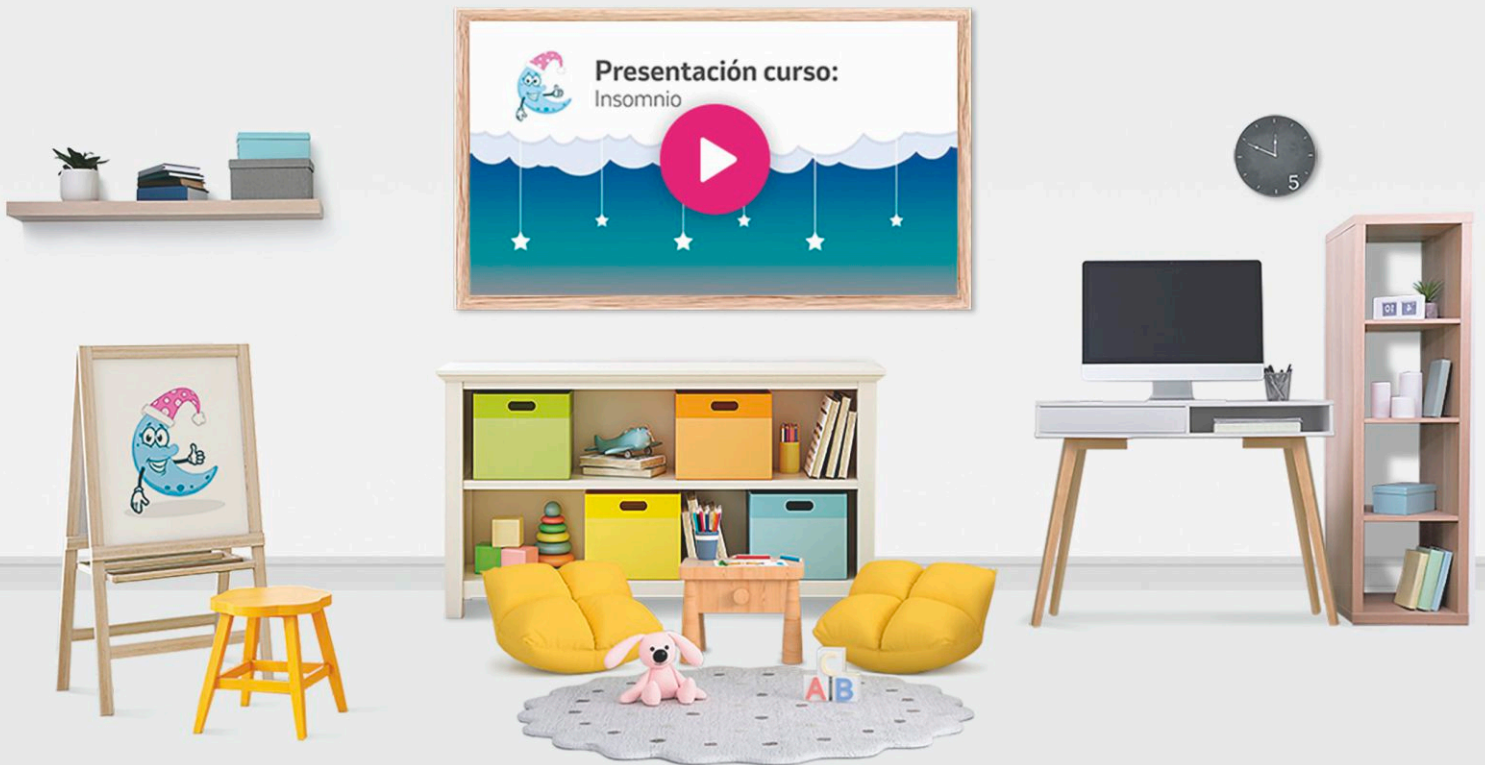


grupo de sueño  
sepeap

CURSO

# El sueño y sus trastornos

Lo que el pediatra debe saber



1. Fisiología del sueño y sus trastornos

2. Herramientas diagnósticas

3. Ritmo circadiano y sus alteraciones

4. Insomnio en el niño y adolescente

5. Trastornos respiratorios del sueño

6. Parasomnias y trastornos del movimiento relacionados con el sueño

7. Hipersomnias y déficit crónico de sueño

8. El sueño en la patología pediátrica general

Le recordamos que, para participar en este curso, es requisito imprescindible estar registrado previamente en Organon Pro:

1. REGÍSTRESE EN ORGANON:



2. ACCEDA AL CURSO:



COLABORA:

 **ORGANON**  
Here for her health



### Directora Ejecutiva

#### Executive director

M.I. Hidalgo Vicario, MD, PhD  
Pediatria de Atención Primaria y Medicina de la Adolescencia. Sistema Nacional de Salud. Madrid

### Subdirectores Ejecutivos

#### Deputy Executive Directors

J. de la Flor i Brú, MD  
Pediatria de Atención Primaria. CS El Serral. Sant Vicents dels Horts. Barcelona  
T. de la Calle Cabrera, MD, PhD  
Pediatria. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca

### Jefe de Redacción

#### Managing Editor

J. Pozo Román, MD, PhD  
Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario Niño Jesús. Universidad Autónoma. Madrid

**Exdirector J. del Pozo Machuca (1995-2009) Fundador**

### Consejo Editorial Editorial Board

S. Ammerman, MD, FAAP  
Pediatria. Medicina de la adolescencia. FHCC Alliance Medical Center. Healdsburg, CA. (EE.UU.)

J. Brea del Castillo, MD, PhD  
Pediatria. Sociedad latinoamericana infectología pediátrica. (República Dominicana)

J. Campistol Plana, MD, PhD  
Neuropediatria. Hospital Universitario Sant Joan de Deu y Universidad de Barcelona. Barcelona

A. Cartón Sánchez, MD, PhD  
Cardiología pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid

A. Clement Corral, MD, PhD  
Oftalmología pediátrica. ICOPH. Clinica Saint Louis Poissy (Francia)

C. Coronel Rodríguez, MD, PhD  
Pediatria de Atención Primaria. CS Amante Laffón. Sevilla

M. Esquerda Areste, MD, PhD  
Institut Borja de Bioètica. Universidad Ramon Llull. Hospital Sant Joan de Déu Terres de Lleida. Lleida

V. Fumadó Pérez, MD, PhD  
Pediatria. Servicio de E. Infecciosas y Patología Tropical. Hospital Universitario San Juan de Dios. Barcelona

M. García Boyano, MD  
Pediatria de Atención Primaria. CS Bustarviejo. Madrid

V.M. García Nieto, MD, PhD  
Nefrología pediátrica. Sistema Nacional de Salud. Santa Cruz de Tenerife. Canarias

F. García-Sala Viguer, MD  
Pediatria de Atención Primaria. Fundación Prandi - SEPEAP. Valencia

G.A. Girard, MD, PhD  
Pediatria. Medicina de la adolescencia. Hospital José de San Martín. Universidad de Buenos Aires. (Argentina)

D. Gómez de Andrés, MD, PhD  
Neuropediatria. Hospital Universitario Vall d'Hebrón. Barcelona

M. Güemes Hidalgo, MD, PhD  
Endocrinología pediátrica. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid

J. López Ávila, MD, PhD  
Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

J.C. López Robledillo, MD, PhD  
Unidad de Reumatología pediátrica. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid.

F. López Sánchez, PhD  
Psicólogo Clínico. Cátedra Psicología Sexualidad. Universidad de Salamanca

R. de Lucas Laguna, MD, PhD  
Dermatología. Servicio de Dermatología del Hospital Universitario La Paz. Madrid

N. Manrique Martínez, MD, PhD  
Pediatria. Director del Instituto Valenciano de Pediatría y Puericultura. Valencia

V. Martínez Suárez, MD, PhD  
Pediatria de Atención Primaria. CS El Llano. Gijón. Universidad de Oviedo. Asturias

J.M. Marugán de Miguelsanz, MD, PhD  
Pediatria. Servicio Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Clínico. Universidad de Valladolid. Valladolid

J.J. Menéndez Suso, MD, PhD  
Pediatria. Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario La Paz. Madrid

P. Moleiro, MD  
Pediatria. Medicina de la Adolescencia. Centro Hospitalario de Leiria. (Portugal)

F. Moraga Llop, MD, PhD  
Pediatria. Especialista en vacunas y E. infecciosas. Asesor Externo del Comité de Vacunas de la AEP y del Departamento de Salud de Cataluña. Barcelona

M.T. Muñoz Calvo, MD, PhD  
Endocrinología pediátrica. Hospital Ruber Internacional. Madrid

J. Naranjo, MD, PhD  
Pediatria. Medicina de la Adolescencia. Profesor de Psicología Educativa. Universidad Central de Ecuador. Quito. (Ecuador)

I. Noriega Echevarría, MD, PhD  
Pediatria. Servicio de Cuidados Paliativos. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid

J.A. Ortega García, MD, PhD  
Pediatria. Unidad de Salud Medioambiental. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

J. Pellegrini Belinchón, MD, PhD  
Pediatria Atención Primaria. CS de Pizarrales. Universidad Ciencias de la Salud de la Universidad Pontificia Salamanca.

D. Rodríguez Álvarez, MD  
Pediatria. Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario La Paz. Madrid

J. Rodríguez Contreras, MD, PhD  
Pediatria de Atención Primaria. CS Collado Villalba. Madrid

P. Rodríguez Hernández, MD, PhD  
Pediatria. Psiquiatría Infantil y de la Adolescencia. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Universidad La Laguna. Tenerife. Canarias

P. Sánchez Masqueraque, MD, PhD  
Psiquiatría. Psiquiatría Infantil y de la Adolescencia. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid

L. Sánchez Santos, MD, PhD  
Pediatria de Atención Primaria. CS Vite. Universidad de Santiago de Compostela. Santiago

F. Santos Simarro, MD, PhD  
Pediatria. Diagnóstico Molecular y Genética Clínica. Hospital Universitario Son Espases. Mallorca

T. Silber, MD, PhD  
Pediatria. Medicina de la Adolescencia y Adulto Joven. Children's National Hospital. Washington DC. George Washington University. Washington (EE. UU.)

S. Walton Betancourth, MD  
Endocrinología. Great Ormond Street Hospital for Children (GOSH) NHS Foundation. Londres (Inglaterra)

### Junta Directiva de la SEPEAP

#### Presidente

C. Coronel Rodríguez

#### Vicepresidenta

B. Aguirrezabalaga González

#### Secretaria

M.C. Sánchez Jiménez

#### Tesorero

A. Hernández Hernández

#### Presidente de la Fundación Prandi

F. García-Sala Viguer

#### Asesor de la Junta Directiva

F.J. Pellegrini Belinchón

#### Presidentes de Honor

† F. Prandi Farras

J. del Pozo Machuca

### Traducciones al inglés

#### English translations

M. Güemes Hidalgo, MD, PhD

Endocrinología pediátrica. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid

### Vocales Nacionales y Regionales

<https://sepeap.org/la-sociedad/junta-directiva/>

### Grupos de Trabajo

<https://sepeap.org/grupos/>



### En portada

Los niños y adolescentes con diabetes tipo 1 con buen control metabólico no tienen mayor riesgo de padecer enfermedades o procesos infecciosos ni de presentar una peor evolución que los niños sin diabetes. Sin embargo, el manejo de los procesos febriles o enfermedades comunes pueden suponer un reto, por el aumento del riesgo de descompensación metabólica en estas circunstancias.

**Pediatría Integral on-line y normas de publicación:**  
[www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es)

**Periodicidad:**  
8 números / año

**Suscripción:**  
Gratuita para los socios de SEPEAP (excepto gastos de envío). Los no socios deberán contactar con la Secretaría Técnica por correo electrónico.

**Secretaría Técnica:**  
[secretaria@pediatriaintegral.es](mailto:secretaria@pediatriaintegral.es)

**Publicidad:**  
[publicidad@pediatriaintegral.es](mailto:publicidad@pediatriaintegral.es)



Miembro de la European Confederation of Primary Care Pediatricians

El objetivo de PEDIATRÍA INTEGRAL es desarrollar un programa integrado de formación continuada orientado, preferentemente, al PEDIATRA extrahospitalario y de Atención Primaria, así como a todos aquellos profesionales interesados en la Pediatría como pueden ser profesionales de otras especialidades médicas y los residentes en formación (MIR) de pediatría. PEDIATRÍA INTEGRAL es la Revista Oficial 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. Desde el año 2020 se realiza la corrección por pares de todos los artículos de formación continuada. En 2021 se inicia la traducción de un artículo de cada número al inglés. 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 temas de importancia clínica que repasan la bibliografía internacional más relevante) y cartas al editor (como fórum para comentarios y discusiones acerca de la línea editorial de la publicación).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica, desde 2016, ocho números al año y un número extraordinario con las actividades científicas del Congreso Anual de la SEPEAP.

PEDIATRÍA INTEGRAL se puede consultar y/o descargar gratuitamente en formato PDF desde [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es).

© 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 Conven-

ción 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) Transaccional 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 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 se imprime solo bajo demanda y el papel que utiliza en su impresión cumple con certificaciones de calidad y sostenibilidad como PEFC, Ecolabel, ISO 9001, ISO 9706, ISO 50001, ISO 14001, ECF, OSHAS 18001 y EMAS, entre otras.

## Solicitada la acreditación a la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid con fecha: 01/03/2024.

Los créditos de formación continuada no son aplicables a los profesionales que estén formándose como especialistas en Ciencias de la Salud. Puede consultarse información sobre la acreditación de formación continuada sanitaria en: [www.madrid.org](http://www.madrid.org)

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)
- Normas de publicación
- Cuestionario on-line para la obtención de créditos
- Encuesta de satisfacción

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



sepeap  
Sociedad Española de Pediatría  
Extrahospitalaria y Atención Primaria



FUNDACIÓN PRANDI  
DE PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA

### Edita

Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)

ISSN versión impresa: 1135-4542

ISSN versión en línea: 2695-6640

SVP: 188-R-CM

Depósito Legal M-13628-1995

### Secretaría de redacción

[secretaria@pediatriaintegral.es](mailto:secretaria@pediatriaintegral.es)

### Publicidad

[publicidad@pediatriaintegral.es](mailto:publicidad@pediatriaintegral.es)

## Continuing Education Program in Community Pediatrics and Primary Care

### Summary




#### Editorial

**Pediatría Integral 2023 Annual Report** 076  
M.I. Hidalgo Vicario

#### Topics on Continuous Training in Paediatrics(\*)

**Neurological emergencies in Pediatrics** 079  
H. Gómez Martín, M. Justel Rodríguez, A. Hernández Fabián

On-line version also available in English 

**Environmental emergencies: burns, drowning, hypothermia and heat stroke** 095  
M. González Balenciaga, J. Benito Fernández

**Main psychiatric pathologies in Pediatric Emergency Departments** 103  
A. Díez Suárez, C. Canga Espina

**Diabetes emergencies and new technologies in patients treated with infusers and automated insulin infusion systems** 109  
P. Enes Romero

**Procedural Sedation and Analgesia in Pediatrics** 117  
I. Manrique Martínez, T. García Abreu

#### © The Resident's Corner

**Images in Clinical Pediatrics. Make your diagnosis 10 things you should know about... eosinophilia** 126  
With the phonendoscope in the backpack

The Corner 127

#### © Of Special Interest

**Gambling addiction in childhood and adolescence** 128  
A. Ibáñez Cuadrado, L. León Quismondo

**Film therapy in childhood and adolescence (5)**

**Prescribing films to understand oncologic diseases** 129  
J. González de Dios

#### © History of Medicine and Pediatrics

**Pediatricians in History (4). Francisco Zamarrigo García (1898-1950) and the formation of the Association of Spanish Pediatricians in 1949** 130  
M. Zafra Anta, V.M. García Nieto

News 131



M.I. Hidalgo Vicario

Pediatra. Doctora en Medicina. Madrid  
Directora Ejecutiva de Pediatría Integral

“ Se sigue avanzando.  
Continúa el incremento de visitas  
a [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es) ”

## Editorial

# INFORME ANUAL DE PEDIATRÍA INTEGRAL 2023

Se presentan las actividades realizadas en la revista durante el último año 2023. La nueva plataforma de PI inaugurada en noviembre del 2022, ha permitido una mayor visibilidad y difusión de todos los contenidos, desde los temas de formación continuada con un importante incremento en la realización por los profesionales, de los cuestionarios de acreditación, pasando por los artículos de: “Regreso a las Bases”, “De interés especial” o Rincón del Residente”, y con la incorporación de nuevas secciones como: “Terapia cinematográfica en la infancia y adolescencia” y “Viviendo el futuro de la Pediatría... hoy”, manteniendo la tendencia ascendente en la difusión de la revista y las visitas a la web, observada en los últimos años.

### Organización de Pediatría Integral

Pediatría Integral (PI), mantiene su objetivo fundacional, colaborar en la **Formación Continuada del pediatra Extrahospitalario y de Atención Primaria**, revisando y actualizando las diferentes materias de la Pediatría cada cinco años. Actualmente, estamos en el VII Curso, periodo 2020-2024. Desde 2016, se editan ocho números al año, además del número del Congreso anual (este solo *online*). Los diferentes números pueden consultarse en la revista digital [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es) y a través de la página web de la Sociedad [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org). Se envían por correo postal a todos los socios que así lo solicitan.

La Revista cuenta con la **Acreditación de Formación Continuada (FC)** de los profesionales sanitarios, de carácter único para todo el Sistema Nacional de Salud (SNS). Cada número se acredita con un número de créditos dependiente del criterio de la Comisión de Formación, con una media de 5 créditos/número. Se puede obtener tras rellenar los cuestionarios de acreditación de cada número y respondiendo correctamente hasta el año 2023 al 85 % de las preguntas. A partir de 2024 se baja al 70 % para obtener los créditos, es preciso realizar el cuestionario a través de la web SEPEAP: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org), con la contraseña personal. Este año 2023 se ha producido un aumento importante en la realización de los cuestionarios de acreditación respecto al año previo, se han realizado una media de 425 cuestionarios/número y han aprobado el 75 % de los alumnos.

En enero 2023, tras la reunión de la dirección de la revista con el Sistema de acreditación, se han realizado importantes cambios en la web de PI para mantener la acreditación de la revista y facilitar un mejor acceso y utilización por parte de los alumnos, entre ellos: Guía didáctica, nueva estructuración y maquetación de los cursos, nueva estructuración de

los cuestionarios, dos oportunidades para realizar los citados cuestionarios, registro de todas las actividades de los alumnos, consulta gráfica de sus progresos, etc.

Además del Programa de FC, se incluyen en la revista otras secciones:

- **Regreso a las Bases.** Se revisan, de forma sintética, aspectos básicos de la anatomía, fisiopatología y semiología, necesarios para la práctica clínica.
- **El Rincón del Residente.** Apuesta de la revista para fomentar la participación y la elaboración de textos científicos por parte de los residentes. Se compone de varias actividades: *Casos e Imágenes clínicas*; *10 Cosas que deberías saber sobre...*; y *Con el fonendo en la mochila*. En esta última sección, se comentan experiencias de los residentes de Pediatría que han visitado otros centros fuera de España para ampliar sus conocimientos, y así ayudar y animar a los compañeros que se plantean realizar una experiencia similar. Esta sección está coordinada por médicos residentes, los Dres. Criado Camargo, García Boyano, García Espinosa y Soler Simón, y supervisada por el Comité Editorial de PI. Se otorgan anualmente 3 becas/premios con dotación económica, a los dos mejores casos clínicos y a la mejor imagen clínica publicadas durante todo el año, y son entregados durante el Congreso anual de la Sociedad. La SEPEAP ofrece a todos los residentes de Pediatría, la posibilidad de hacerse socio gratuitamente los 4 años de residencia más uno adicional, además de solicitar becas para acudir al Congreso, realizar cursos y participar en otras actividades realizadas por la Sociedad.
- **The Corner.** Se realizan entrevistas en inglés, del profesional médico con los padres y pacientes, que están disponibles de forma escrita y se pueden descargar en audio para mejorar el inglés médico. Realizado por las Dras. Sánchez Martín y Gómez de Pablos Romero.
- **De interés especial.** Ocasionalmente, se publican artículos originales de contenido relevante para el pediatra de Atención Primaria, enviados por los profesionales sanitarios que son evaluados y, en su caso, aceptados por el Comité Editorial de la Revista. Igualmente, publican en este apartado, documentos de consenso elaborados por las diferentes sociedades científicas.
- **Otras secciones publicadas en PI.** *Historia de la Medicina y la Pediatría*: con artículos sobre “Enfermedades pediátricas que han pasado a la historia” y, a mediados del 2023, se inicia también el apartado de “*Pediatras en la historia*” con las primeras publicaciones de los Dres. Francisco Prandi

Farrás y Enrique Jaso Roldán. Realizados por los Dres. García Nieto y Zafra Anta. *Representación del niño en la pintura española*: colaboración humanística sobre el niño en el arte español realizado por el Dr. Fleta Zaragoza. Tras muchos años de participación y más de 80 artículos, el Comité editorial de la revista decidió finalizar esta sección e iniciar una actividad diferente para ofrecer otras perspectivas a los lectores. Se agradece al Dr. Fleta sus años de dedicación. Otras secciones son: *Crítica de libros*, *Cartas al editor* y *Noticias de interés*.

- **Nuevas incorporaciones en 2023.** En el número 6 de septiembre, *Pediatría Integral* inicia una nueva sección titulada: “*Terapia cinematográfica en la infancia y adolescencia*”, que pone en relación la ciencia (pediátrica) con el arte (cinematográfico) con el fin de hacer del séptimo arte un instrumento más para cimentar la arteterapia en nuestro día a día. El objetivo de la sección es prescribir películas de cine que todo pediatra pudiera ver para mejorar en ciencia y conciencia en nuestra práctica clínica habitual, tanto en temas médicos como sociales. Lo realiza el Dr. Javier González de Dios. En el número 7 de octubre-noviembre, se inicia un nuevo apartado dentro de la sección El Rincón del Residente: “*Viviendo el futuro de la Pediatría... hoy*”. Se trata de entrevistas a: servicios, secciones, grupos de trabajo, responsables, etc., que lleven a cabo proyectos novedosos para mejorar la asistencia y humanización de la atención pediátrica, cómo empezaron, cómo se puede acceder a ellos o implantarlos en otros Centros de AP u hospitales. Se realizan también vídeos resúmenes de la entrevista y se cuelgan en la web de PI para dar mayor difusión.

## Gestión de los manuscritos.

### Selección de temas y autores

*Pediatría Integral* es fundamentalmente una revista de revisiones, cuyo objetivo es favorecer la actualización y el conocimiento científico de los pediatras y todos los profesionales sanitarios interesados en esta disciplina. Se elabora una rigurosa selección de los temas a tratar, proponiendo la colaboración de autores de reconocido prestigio, especialistas, cada uno, en su campo. Posteriormente, se realiza una corrección por pares de los manuscritos recibidos. El comité ejecutivo de PI se mantiene en comunicación constante, además de la reunión periódica anual y en el Congreso nacional de la SEPEAP, para el seguimiento de la revista, resolver incidencias, la selección de nuevos temas y el cambio de autores. Se favorecen los cambios y la participación de nuevos autores, con el objetivo de ofrecer una visión/perspectiva y orientación diferente de los temas.

Durante el año 2023, se ha continuado con la FC ya proyectada previamente para el VII curso 2020-2024, con el cuarto

**Tabla I. Profesionales que han colaborado como revisores en *Pediatría Integral* (2023)**

Albañil Ballesteros, María Rosa	Martín Rodríguez, Paloma
Alonso Cadenas, José Antonio	Martínez-Roig, Antoni
Bazire Batiz, Raphaëlle	Mejía Cruz, Elsy
Bermejo Gómez, Amanda	Melendo-Pérez, Susana
Brea del Castillo, José	Méndez Brea, Paula
Campa Falcón, Nuria	Mendoza, María del Carmen
Campillo i López, Ferrán	Merino Andreu, Milagros
Cañete Campos, Cristina	Mínguez Verdejo, Ramona
Casanovas Gordó, Josep M <sup>a</sup>	Molina Pérez, Mireia
Castillo de Vera, Martín	Monfort Belenguer, Lucía
Clement Corral, Ana	Montesdeoca Melián, Abián
<b>de Arriba Méndez, Sonia</b>	Moreno Pérez, David
De la Calle Cabrera, Cristina	Ortega Casanueva, Cristina
Del Rosal Rabes, Teresa	Ortega-García, Juan Antonio
Domínguez Ortega, Gloria	Panarito Pernalette, Karelis
Domínguez Villoria, María	Pellegrini Belinchón, Javier
Dorado Ceballos, Estefanía	Peralta Calvo, Jesús
Fernández de Miguel, Sira	Pereiro Fernández, Sara
<b>Ferrández Gomáriz, M<sup>a</sup> Cleofé</b>	<b>Pin Arboledas, Gonzalo</b>
Fumadó Pérez, Victoria	Piñeiro Pérez, Roi
Gangoiti Goikoetxea, Iker	Pla Rodríguez, Mireia
García Boyano, Miguel	Prieto Tato, Luis Manuel
García Fernández de Villalta, Marta	Puente Ubierna, Nuria
García Lorenzo, Marc	Puertas Bordallo, Diego
García Pérez, Jesús	Puertas Cuesta, Javier
García-López Hortelano, Milagros	Puertas Ruiz-Falcó, Mariluz
Gatell Carbó, Anna	Ridao Redondo, Marisa
Gómez Cortés, Borja	Rodríguez Contreras, Javier
González Martínez, Antonio Javier	Rodríguez Jiménez, María José
Hervías Higuera, Patricia	Romero Sánchez, Laura
Hidalgo Montes, Inmaculada	Rozas Reyes, Paloma
Jurado Luque, M <sup>a</sup> José	Saiz de Marco, Agustín
Larramona Carrera, Helena	Salmerón Ruiz, María
López Ávila, Javier	Sampedro Campos, Manuel
Lóloz Granados, Lucía	Sánchez García, Laura
López Martín, David	Sánchez Mascaraque, Petra
Lupiani Castellanos, Pilar	Sans Capdevila, Óscar Ramón
Lloret Carnicero, Marta	Sarabia Vicente, Silvia
Lluch Roselló, Amalia	Soler-Palacín, Pere
Macías Franco, Sandra	Soto Insuga, Víctor
Macías Iglesias, Eva María	Susanna Calero, Marta
Madrid Pérez, Juan Antonio	Valls Ferrán, María Isabel
Martín Gómez, Vanesa	Villalobos Pinto, Enrique

En **negrita**, aquellos autores que han revisado más de un artículo.

volumen XXVII y sus ocho números dedicados a: Oftalmología, Alergia (2), *Pediatría Social*, *Patología Infecciosa* (3), *Medicina del sueño* y el número *online* del 37 Congreso Nacional de la SEPEAP en Gijón.

Desde el año 2021, se realiza la traducción al inglés de un tema de cada número de *Pediatría Integral* con el fin de aumentar su difusión entre el público angloparlante.

## Indexación de *Pediatría Integral*. Revisores

Desde el Comité Editorial de *Pediatría Integral*, se continúa trabajando con el objetivo de indexar *Pediatría Integral*

	País	% Usuarios
1.	México	22,01 %
2.	España	20,87 %
3.	Colombia	10,16 %
4.	Perú	8,66 %
5.	Argentina	7,75 %
6.	Ecuador	6,57 %
7.	Chile	6,04 %
8.	Venezuela	3,63 %
9.	Bolivia	2,55 %
10.	República Dominicana	1,63 %

Figura 1. Procedencia de las visitas a *Pediatría Integral* en el año 2023.

en *Medline/PubMed*, en ese sentido se han realizado diversas modificaciones y mejoras en los temas. En la tabla I, se pueden ver los revisores que han colaborado con *Pediatría Integral* durante el año 2023. Su colaboración ha sido de gran importancia, ya que con sus sugerencias e indicaciones contribuyen a mejorar el nivel de los artículos. Desde estas líneas aprovecho para expresarles, de nuevo, mi más sincero agradecimiento.

### Visibilidad y difusión de la revista

Continúa el importante aumento de las visitas experimentado en los últimos años a: [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es). Desde: 741.478 sesiones en 2014, a 5.764.094 (480.341 sesiones/mes, récord en un mes 720.512) en 2020. Los datos han seguido aumentando, aunque actualmente no es posible conocer con exactitud las visitas a la plataforma desde que se impuso la nueva Ley de *Cookies* (octubre 2020), ya que no todo el mundo acepta las *cookies* estadísticas. También es importante la posición que ocupamos en *Google*. Nos mantenemos en el Top 10 con más de 15.000 palabras clave. Esto significa que hay más de 15.000 palabras clave, que al ser buscadas en *Google* derivan a *Pediatría Integral* entre los 10 primeros resultados.

**Procedencia de las visitas.** Como se puede apreciar en la figura 1, durante este año 2023, el 78 % de los que visitan la web, proceden de Sudamérica.

**Edad/sexo de quienes nos visitan.** Se puede observar en la figura 2.

**Respecto al sexo.** Las mujeres representan el 66,7 % y los varones el 33,3 %. Ambos datos se pueden ver en la figura 2.

**En cuanto a la categoría de dispositivo usado,** la mayoría, el 66,53 % utilizan ordenador y el 31,84 % utiliza el teléfono móvil. El uso en *tablet* es el más bajo, siendo del 1,63 %.

**La difusión de la revista.** Tras la publicación de cada número de forma *online*, se difunde a todos los socios por diferentes vías. Se envía por mail a todos los socios de SEPEAP el sumario con los títulos de los temas y un enlace para acceder

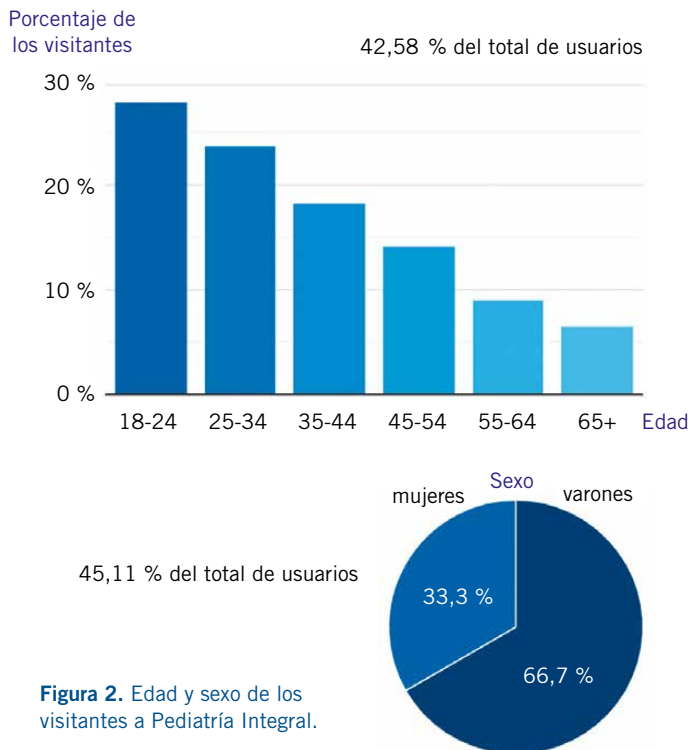


Figura 2. Edad y sexo de los visitantes a *Pediatría Integral*.

directamente a *Pediatría Integral*. También se envía en papel a todos los socios que lo solicitan.

**Los canales principales por los que se accede a *Pediatría Integral* son:** 1) la mayor tasa de visitas, el 93,31 % es gracias al posicionamiento orgánico, se realizan búsquedas utilizando las palabras clave de los temas publicados; 2) un 5,24 % de visitas se deben al tráfico directo, es decir, porque ya conocen y se teclea directamente la URL: [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es) en el navegador; 3) el 1,17 % proviene de tráfico referido, enlaces externos al buscador de *Google* (p. ej.: *links* en otros sitios web como la SEPEAP, el boletín informativo de la SEPEAP, la AEP, etc.); y 4) por último, las redes sociales han supuesto el 0,21 %.

**El artículo más leído en el año 2023 ha sido:** “Alergia e intolerancia a la proteína de leche de vaca”, publicado en el número 2 de marzo.

### Agradecimientos

Deseo dar las gracias a todo el equipo que hace posible *Pediatría Integral*. Mis compañeros del Comité Editorial: Josep de la Flor i Brú, Teresa de la Calle Cabrera y Jesús Pozo Román, por su excelente trabajo. Igualmente, a los autores, residentes, revisores, a la secretaria técnica, *webmaster* y resto de colaboradores que contribuyen de una forma u otra. Confío que los autores que colaboran en PI valoren gratamente que sus artículos, una vez publicados en la revista, tengan tan importante difusión a nivel internacional.

Mi agradecimiento a la Junta Directiva de la SEPEAP por su continuo apoyo. Tengo que resaltar el esfuerzo que se realiza para mantener la revista con acceso libre *online*, así como para su acreditación por el SNS, todo lo cual influye en el gran aumento de la visibilidad de la revista.

Para finalizar, alentar a todos los compañeros y grupos de trabajo de la Sociedad a colaborar en la buena evolución y el porvenir de *Pediatría Integral*.





# Urgencias neurológicas en Pediatría

H. Gómez Martín,  
M. Justel Rodríguez,  
A. Hernández Fabián

Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario de Salamanca



## Resumen

Las urgencias neurológicas no son el motivo más frecuente de asistencia a los Servicios de Atención Primaria o Urgencias Pediátricas. En muchas ocasiones, en especial durante nuestra formación, pueden resultarnos difíciles de abordar, produciéndonos cierto rechazo y hacernos sentir inseguros en su manejo. Aplicar una evaluación sistemática en estos pacientes ayuda significativamente en su diagnóstico y tratamiento posterior. En la mayoría de las ocasiones, una historia clínica y una exploración física, completas y detalladas, serán las únicas herramientas que se necesiten para llegar a un diagnóstico adecuado. El entrenamiento en la identificación de signos y síntomas de alarma, así como la elección adecuada de pruebas diagnósticas, será clave para una orientación precisa. En este artículo se muestran algunas de las urgencias neurológicas que podemos encontrar en nuestra práctica diaria, como son: el síncope, la alteración del nivel de conciencia, el estatus epiléptico, la hemiparesia aguda, la ataxia aguda y la hipotonía aguda.

## Abstract

Neurological emergencies are not the most frequent reason for attending Primary Care or Pediatric Emergency Departments. On many occasions, especially during our training, they can be difficult to deal with, generating some rejection and making us feel insecure in their management. Systematic assessment of these patients significantly helps their diagnosis and subsequent management. In most cases, a complete and detailed history and physical examination will be the only tools required to reach a correct diagnosis. Training in the identification of warning signs and symptoms, as well as the appropriate choice of diagnostic tests, will be key to accurate guidance. This article shows some of the neurological emergencies that we may encounter in our daily practice, such as syncope, altered level of consciousness, status epilepticus, acute hemiparesis, acute ataxia and acute hypotonia.

**Palabras clave:** Síncope; Estatus; Hemiparesia; Ataxia; Hipotonía.

**Key words:** Syncope; Status; Hemiparesis; Ataxia; Hypotonia.

## OBJETIVOS

- Conocer las urgencias neurológicas más frecuentes en Pediatría.
- Detectar los factores que implican gravedad en el síncope y la alteración del nivel de conciencia.
- Profundizar en el abordaje terapéutico del estatus epiléptico.
- Entender el concepto de "stroke mimics" y conocer las principales entidades clínicas.
- Seleccionar las pruebas complementarias adecuadas en función de la sospecha etiológica ante una ataxia aguda.
- Aprender los principales cuadros clínicos causantes de hipotonía aguda.

## Introducción

Las urgencias neurológicas no son el motivo más frecuente de asistencia a los Servicios de Atención Primaria o Urgencias Pediátricas. El entrenamiento en la identificación de signos y síntomas de alarma, así como la elección adecuada de pruebas diag-

nósticas, será clave para una orientación precisa. En este artículo se muestran algunas de las urgencias neurológicas que podemos encontrar en nuestra práctica diaria, como son: el síncope, la alteración del nivel de conciencia, el estatus epiléptico, la hemiparesia aguda, la ataxia aguda y la hipotonía aguda.

## Síncope

**El diagnóstico del síncope depende de una adecuada anamnesis y exploración. La comprensión de los mecanismos del síncope ayuda a la correcta interpretación y minimiza los errores diagnósticos.**

## Definiciones

El *síncope* se define como una pérdida repentina y breve del conocimiento y del tono postural con recuperación espontánea. El *presíncope* hace referencia a la presentación prodrómica sin pérdida de conciencia.

## Etiología

Las etiologías asociadas con el síncope en la población pediátrica varían

desde disfunción autonómica/neurogénica hasta miocardiopatía hipertrófica y trastornos convulsivos<sup>(1)</sup>. Las formas autonómicas, en especial el síncope vasovagal, comprenden hasta el 80 %<sup>(2)</sup>. Las etiologías potencialmente graves son relativamente raras, pero requieren una consideración diagnóstica ante signos o síntomas de alarma (Fig. 1).

### Clasificación

#### • Síncope reflejo, neuromediado o autonómico:

- Síncope vasovagal: es el más frecuente. Se debe a una disregulación autonómica cardiovascular que conduce a una hipoperfusión cerebral brusca y transitoria. Se asocia a estrés emocional (miedo, dolor, visión de sangre) u ortostático (ponerse de pie rápido, estar de pie mucho tiempo, ambiente caluroso)<sup>(2)</sup>. La presencia de factores desencadenantes como: bipedestación, calor ambiental, emociones intensas o de pródromos con clínica vegetativa, seguidos de pérdida de conciencia de segundos de duración con recuperación rápida, apuntan, en un paciente sano sin antecedentes de interés, a un síncope vasovagal. Pueden aparecer sacudidas musculares (espasmos tónicos o mioclonías), si la hipoperfusión cerebral se prolonga (*síncope convulsivo*).
- Situacional: similar a un síncope vasovagal con un desencadenante específico. En el contexto de tos/estornudo, peinado, micción, presión del seno carotídeo, etc.
- Síncope febril: muchas crisis febriles hipotónicas o solo con pérdida de conciencia, podrían ser síncopes febriles. Se recomienda realizar electrocardiograma (ECG) en estos pacientes, ya que puede ser la presentación inicial de una cardiopatía arritmogénica.
- Síncope por hipotensión ortostática: se debe a disfunción autonómica en la vasoconstricción. La sensación de mareo u "ortostatismo" puede aparecer al incorporarse con rapidez en múltiples ocasiones, incluso, sin que se produzca el síncope.

- Síncope de taquicardia ortostática postural: se presenta un incremento de la frecuencia cardiaca de 30-35 latidos por minuto con la bipedestación y pródromos similares al síncope vasovagal, pudiendo asociar sensación de palpitaciones. Los pacientes refieren intolerancia a estar de pie.
- **Síncope cardiogénico:** relacionados con patología cardiaca arritmogénica o estructural. La historia personal de enfermedad cardiaca congénita o adquirida con disfunción cardiaca residual o arritmia, los síncopes en decúbito o con esfuerzo, la presencia de soplos patológicos, signos de insuficiencia cardiaca o anormalidades del ritmo centrarán la atención en patología cardiaca.
- **Crisis epiléptica/convulsión:** en aquellas crisis epilépticas que pudieran confundirse con un síncope vasovagal, la pérdida de conciencia suele ser de mayor duración, los movimientos asociados aparecen en los primeros momentos del episodio y la recuperación es más prolongada, apareciendo confusión postictal u otros síntomas neurológicos.
- **Trastorno funcional:** los episodios ocurren ante testigos, pueden parecer "teatralizados" (movimientos oculares, suspiros, etc.) y no suelen producirse lesiones con la caída, ya que se preservan las conductas de autoprotección.
- **Otros:** espasmos del sollozo, síncopes metabólicos, migraña basilar, hemorragia subaracnoidea, etc.

### Abordaje en Urgencias

#### Evaluación

El objetivo de la evaluación del síncope es identificar condiciones potencialmente graves. Un estudio inicial para los pacientes pediátricos con síncope comprende<sup>(3)</sup>:

- **Historia completa**, que permita identificar los *acontecimientos previos o factores precipitantes*, recoger una *descripción del evento* que incluya los síntomas previos (pródromos) y la *recuperación* del episodio. Se debe recoger la historia personal y familiar de interés, en especial los antecedentes de cardiopatías complejas, muerte súbita temprana y pérdida auditiva neurosensorial.
- **Examen físico completo**, que incluya signos vitales ortostáticos (tensión arterial y frecuencia cardiaca), examen cardiaco completo y examen neurológico completo.
- **ECG**, una prueba sencilla y no invasiva que puede realizarse a pie de cama. Se debe prestar especial atención a signos de hipertrofia o tiempos de conducción anormales (p. ej.: síndrome de QT largo) o cambios en el ST (p. ej.: síndrome de Brugada).

Otros estudios:

- **Glucemia capilar:** si no recuperación en el momento de la evaluación, si ayuno prolongado o pacientes de riesgo (p. ej.: tratamientos hipoglucemiantes).
- **EEG en sus distintas variedades:** indicado si se sospecha crisis epiléptica, nunca de rutina.

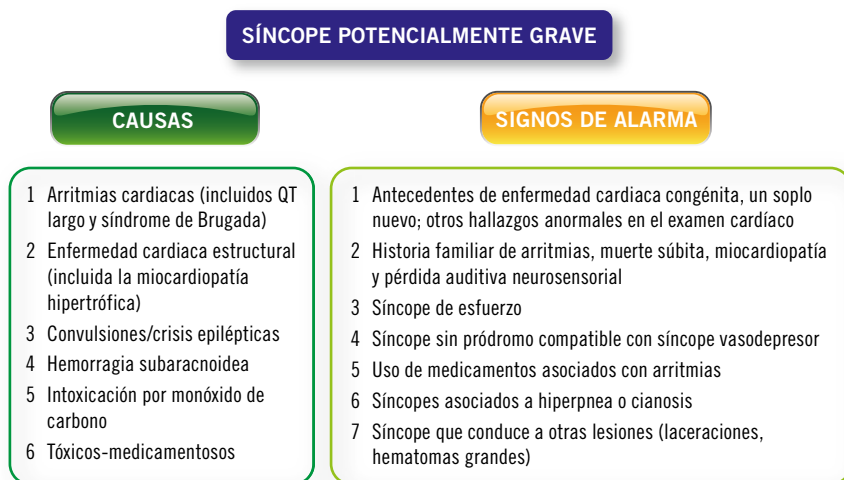


Figura 1. Causas y signos de alarma del síncope potencialmente grave. Adaptado de: Callahan JM. 2015.

## Tratamiento

La estabilización inicial será prioritaria en el momento del síncope. Posteriormente, se actuará en función de la causa que lo ha provocado.

El tratamiento más eficaz para las causas autonómicas y ortostáticas del síncope es asegurar una ingesta adecuada de líquidos y evitar el ayuno. Pequeñas cantidades de alimentos salados también pueden ayudar a mantener el volumen intravascular<sup>(3)</sup>. Es recomendable entrenar a los pacientes para que se tumben cuando tengan síntomas prodrómicos para prevenir el síncope.

## Derivación para estudio

Requieren ingreso los pacientes con: enfermedad cardiovascular o un examen cardíaco anormal, anomalías graves del ECG (p. ej.: intervalo QTc prolongado o bloqueos cardíacos completos), síncope con dolor torácico o episodios cianóticos, apnea o hallazgos neurológicos focales, ingestión tóxica o hipotensión ortostática que no responde a los líquidos intravenosos<sup>(3,4)</sup>. Se debe remitir a cardiología a todos los pacientes con signos o síntomas de síncope potencialmente grave (Fig. 1)<sup>(3)</sup>. Se debe remitir para valoración por neurología ante hallazgos neurológicos focales, otras anomalías neurológicas o antecedentes sugerentes de epilepsia/crisis epiléptica<sup>(3,4)</sup>.

## Alteración del nivel de conciencia

La alteración del nivel de conciencia supone una situación de emergencia donde es fundamental una estabilización inicial precoz orientada a mantener las funciones cardiorrespiratorias y evitar el deterioro neurológico.

## Definiciones

La conciencia es el proceso fisiológico mediante el cual el individuo mantiene un estado de alerta con pleno conocimiento de sí mismo y de su entorno. Depende de la integridad funcional y anatómica de dos estructuras: la corteza cerebral y el sistema reticular activador ascendente (SRAA), el cual parte del tronco del encéfalo y se proyecta hasta la corteza cerebral. Por tanto, las alteraciones del nivel de

Tabla I. Escala de coma de Glasgow			
		Modificaciones en <2 años	
<b>Apertura ocular</b>	- Espontánea	4	
	- A estímulos verbales	3	
	- Al dolor	2	
	- Ausencia de respuesta	1	
<b>Respuesta verbal</b>	- Orientada y palabras adecuadas	5	- Balbuceo, sonríe y llora
	- Desorientada y conversación confusa	4	- Irritable, llanto constante
	- Incoherente y palabras inapropiadas	3	- Llanto y grito exagerados
	- Incomprensible, lamentos y quejidos	2	- Quejido
	- Ausencia de respuesta	1	
<b>Respuesta motora</b>	- Obedece órdenes	6	- Movimientos espontáneos
	- Localiza el dolor	5	- Retira al tacto
	- Retirada al dolor	4	
	- Flexión anormal al dolor / Decorticación <sup>1</sup>	3	
	- Extensión anormal al dolor / Descerebración <sup>2</sup>	2	
	- Ausencia de respuesta	1	

<sup>1</sup>Decorticación: postura de miembros superiores en flexión y abducción con miembros inferiores en hiperextensión; corresponde a lesiones hemisféricas difusas.  
<sup>2</sup>Descerebración: postura de miembros superiores en hiperextensión, aducción y rotación interna, con miembros inferiores en hiperextensión; corresponde a lesiones en el tronco del encéfalo.  
 Daño cerebral leve o ausencia de daño: 13-15; Daño cerebral moderado: 9-12; Daño cerebral grave/coma: 3-8.

conciencia se originan por disfunción estructural o funcional del SRAA o a nivel córtico-subcortical<sup>(5)</sup>.

Existe un espectro de alteración de la conciencia entre la alerta total y el coma. El coma es el grado más profundo de alteración de la conciencia con ausencia de respuesta a estímulos. Los términos como somnolencia, estupor, obnubilación y letargia deben evitarse debido a la subjetividad de los mismos<sup>(6)</sup>. En su lugar, existen escalas objetivas para cuantificar la gravedad del coma, como la Escala de Coma de Glasgow (GCS), que consiste en la evaluación de las respuestas ocular, verbal y motora. El estado de conciencia se determina sumando el valor máximo obtenido en cada apartado, que oscila entre 3 y 15 (Tabla I)<sup>(7,8)</sup>.

## Etiología

Las causas más frecuentes de alteración del nivel de conciencia en población pediátrica son: las infecciones del sistema nervioso central (SNC), las infecciones sistémicas graves, el traumatismo craneoencefálico (TCE), la hipoglucemia, las intoxicaciones, las crisis comiciales y los estados postcríticos<sup>(6,9)</sup>. Se

exponen a continuación las causas más frecuentes divididas en función de su origen.

- **Alteración cerebral primaria o alteración estructural.** Alteración del nivel de conciencia normalmente de instauración rápida, con focalidad neurológica y/o asimetrías en la exploración física.
  - Infección del SNC: encefalitis, meningitis, absceso.
  - TCE y lesión axonal difusa.
  - Tumores del SNC.
  - Vascular: hemorragia (malformaciones arteriovenosas, aneurismas, coagulopatía...) o isquemia (trombosis de seno venoso, tromboembolismo...).
  - Estatus no convulsivo y estado postcrítico.
  - Encefalopatía hipóxico isquémica.
  - Hidrocefalia.
- **Alteración tóxico-metabólica.** Suele ser de instauración progresiva y carácter fluctuante, normalmente sin focalidad ni asimetrías en la exploración.
  - Factores exógenos: tóxicos, drogas y fármacos.

- Factores endógenos: infección sistémica grave, hipo/hiperglucemia, alteraciones iónicas, cetoacidosis diabética, descompensación de metabolopatías, etc.

**Abordaje en Urgencias**

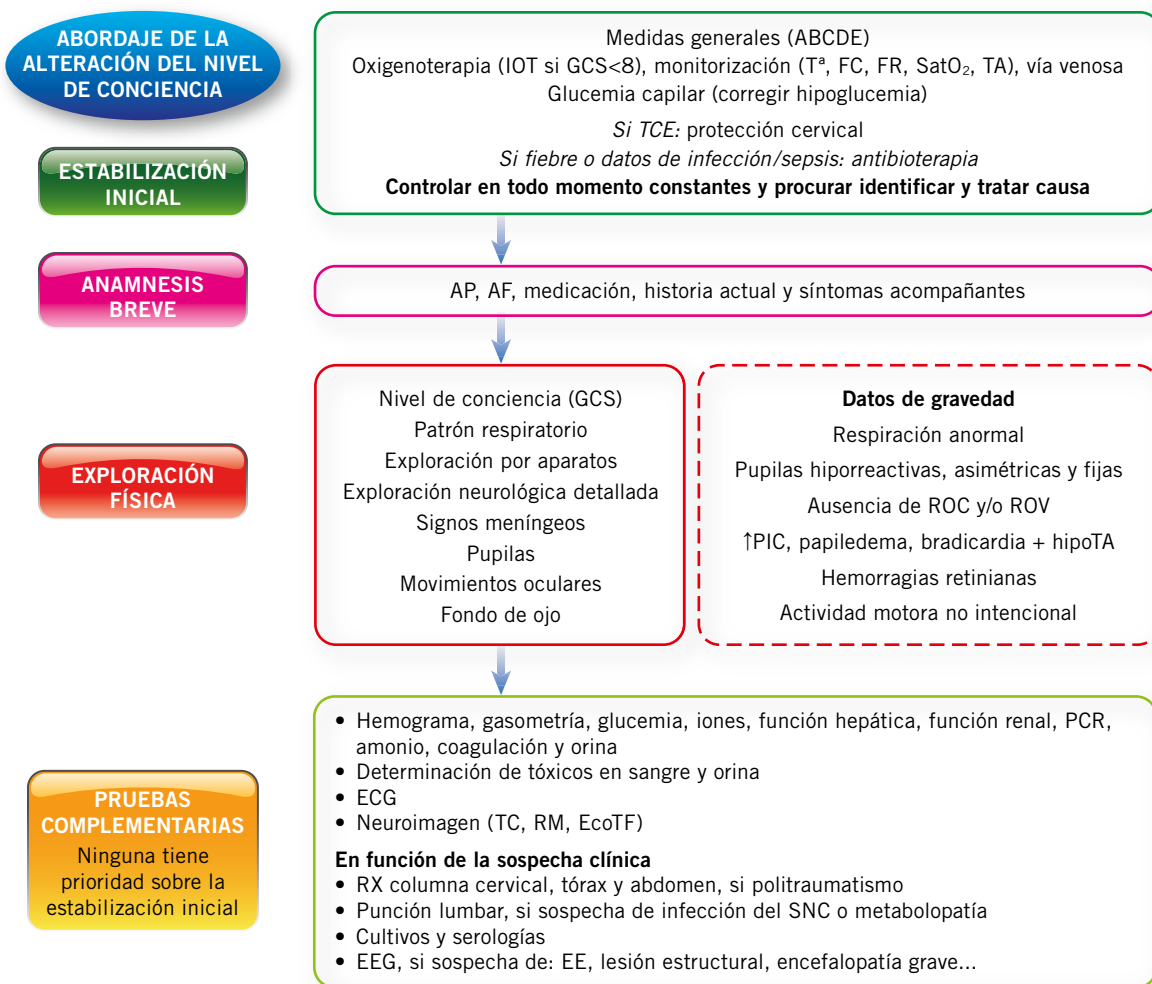
Las medidas de estabilización inicial deben llevarse a cabo de una forma precoz ante cualquier paciente con alteración del nivel de conciencia, sin que ninguna de las pruebas complementarias retrase las mismas<sup>(6)</sup>. Posteriormente o mientras se realiza la estabilización, se llevarán a cabo la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias dirigidas a identificar la causa.

En la exploración física cobran un especial interés algunos aspectos, como:

- **Pupilas:** las alteraciones en la reactividad, simetría y/o tamaño de las pupilas pueden indicar lesiones estructurales o tóxico-metabólicas.
- **Movimientos oculares:** incluyen el reflejo oculocefálico (ROC, “ojos de muñeca”) y el oculovestibular (ROV). Ambos son equivalentes y su presencia indica integridad de mesencéfalo, protuberancia y nervios oculomotores en un paciente en coma. El ROC explora la desviación conjugada de la mirada al sentido contrario a la movilización pasiva de la cabeza, tanto en sentido vertical como horizontal. El ROV se produce tras la instilación de agua fría en un conducto auditivo externo, y explora la desviación ocular hacia ese oído, con nistagmo compensador.

- **Fondo de ojo:** la presencia de papiledema puede indicar hipertensión intracraneal (HTIC). La hemorragia retiniana puede indicar hemorragia intracraneal.

Las pruebas complementarias se guiarán en función de los hallazgos de la exploración y la anamnesis, pero la mayoría de pacientes con alteración del nivel de conciencia requerirán una analítica completa en sangre y orina, que incluya detección de tóxicos, además de ECG y prueba de neuroimagen. No existe una neuroimagen de elección para el paciente con alteración del nivel de conciencia, ya que esta dependerá de la disponibilidad técnica, las características del paciente y la orientación diagnóstica<sup>(6)</sup> (Fig. 2).



**Figura 2.** Propuesta de abordaje de la alteración del nivel de conciencia en Urgencias. AF: antecedentes familiares; AP: antecedentes personales; ECG: electrocardiograma; EcoTF: ecografía transfontanelar; EE: estatus epiléptico; EEG: electroencefalograma; FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; GCS: Escala de coma de Glasgow; IOT: intubación orotraqueal; ROC: reflejo oculocefálico; ROV: reflejo oculovestibular; PCR: proteína C reactiva; PIC: presión intracraneal; RM: resonancia magnética; SSF: suero salino fisiológico; T<sup>a</sup>: temperatura; TA: tensión arterial; TC: tomografía computarizada; TCE: traumatismo craneoencefálico.

## Tratamiento

El pilar fundamental del tratamiento será la estabilización inicial, que comprende las medidas y los procedimientos destinados a mantener las funciones respiratorias y cardiocirculatorias. Es imprescindible, además, tratar con urgencia las situaciones que puedan implicar un deterioro neurológico rápido, como la presencia o sospecha de HTIC. Las medidas para disminuir la HTIC incluyen: intubación e hiper-ventilación, sedoanalgesia, elevación de la cabecera del paciente y tratamientos específicos, como el manitol o el suero salino hipertónico.

El tratamiento etiológico será esencial para conseguir una plena recuperación, pero en muchas ocasiones, no podrá realizarse de inmediato hasta que no se disponga de resultados de pruebas complementarias. Se pueden valorar tratamientos específicos empíricos en función de la sospecha:

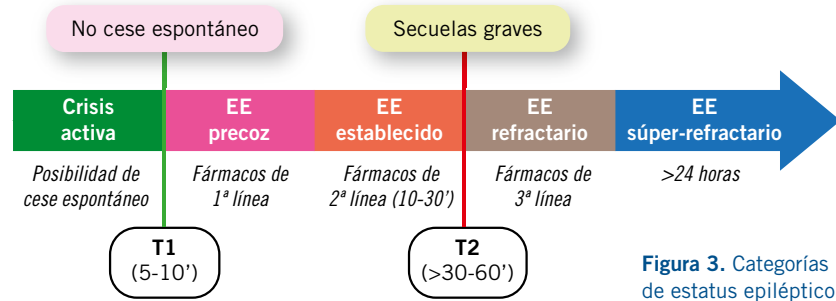
- **Naloxona:** miosis, depresión respiratoria y/o evidencia de consumo de opiáceos.
- **Flumazenilo:** sospecha de intoxicación por benzodiacepinas.
- **Carbón activado:** considerar si sospecha de sobredosis farmacológica, siempre que la vía aérea esté protegida.
- **Antibioterapia empírica y/o aciclovir:** sospecha de sepsis o infección de SNC.

## Estatus epiléptico

**El estatus epiléptico es la emergencia neurológica más común en el paciente pediátrico. El tratamiento precoz con benzodiacepinas es fundamental para finalizar la crisis y disminuir las posibles secuelas.**

## Definición

El estatus epiléptico (EE) se define como una crisis anormalmente prolongada que puede originar secuelas a largo plazo<sup>(10)</sup>. Se debe al fallo de los mecanismos responsables de finalizar la crisis; por lo que, típicamente, no se resuelve sin intervención médica<sup>(10,11)</sup>. La definición de EE ha sido objeto de debate a lo largo de los años. Así, desde el concepto clásico de crisis de duración mayor de 30 minutos o crisis repetidas sin recuperación completa entre las mismas, se ha evolucionado hasta una



**Figura 3.** Categorías de estatus epiléptico.

definición actual de mayor complejidad, que crea 3 categorías principales<sup>(10,12)</sup> (Fig. 3):

- **EE precoz:** crisis epiléptica que se prolonga más allá del llamado tiempo 1 (T1), a partir del cual es poco probable que la crisis finalice por sí misma. La duración de T1 varía en función del tipo de crisis entre los 5 minutos para crisis tónico-clónicas generalizadas (CTCG) y los 10 minutos para crisis focales o de ausencias. Es fundamental iniciar tratamiento antiepiléptico para tratar de disminuir la morbimortalidad asociada al EE.
- **EE establecido:** continúa pese a la administración de fármacos de primera línea a dosis correctas, normalmente más de 10-30 minutos.
- **EE refractario:** persistencia de la crisis a pesar del tratamiento con dos fármacos antiepilépticos diferentes a dosis adecuadas, superando el tiempo 2 (T2), a partir del cual existe un elevado riesgo de secuelas a largo plazo. La duración de T2 también varía entre 30 minutos para CTCG, 60 minutos para focales y desconocido en el caso de crisis de ausencias. El riesgo de complicaciones graves obliga a un tratamiento más intensivo<sup>(11)</sup>. Dentro del EE refractario, existen:
  - *EE súper-refractario*, si la duración es mayor de 24 horas.
  - *EE refractario de nueva aparición (NORSE, new-onset refractory status epilepticus)*, que ocurre en un paciente sin antecedente de epilepsia ni otra patología neurológica previa conocida o evidente<sup>(13)</sup>.
  - *Síndrome FIRES (febrile infection-related epilepsy syndrome)*, un subtipo de NORSE que sigue a un episodio febril ocurrido en

tre 2 semanas y 24 horas antes del inicio de la crisis<sup>(12,13)</sup>.

## Clasificación

Actualmente, se utilizan múltiples clasificaciones en función de cuatro variables diferentes: semiología de crisis, etiología, hallazgos electroencefalográficos (EEG) y edad del paciente. Se debe intentar clasificar el EE según todas las variables, teniendo en cuenta que se trata de un proceso dinámico, ya que tanto la semiología de crisis como el patrón EEG pueden variar<sup>(11,12)</sup> (Tabla II).

## Epidemiología

El EE es la emergencia neurológica más común en niños<sup>(10-12,14)</sup>, con una morbimortalidad elevada y una alta probabilidad de secuelas neurológicas<sup>(12)</sup>. La incidencia oscila entre 4 y 58 por 100.000 habitantes al año en población pediátrica<sup>(10-12)</sup>. La mayor incidencia se observa en menores de 2 años, probablemente debido a una mayor tasa de causas sintomáticas o a una mayor susceptibilidad por la inmadurez cerebral<sup>(11)</sup>. Hasta un 20-25 % de los pacientes con epilepsia presentarán, al menos, un EE, siendo en un 10 % de ellos la forma de debut de su epilepsia<sup>(12)</sup>. La incidencia de EE refractario oscila entre el 10 y el 40 % de los EE, mientras que el EE súper-refractario representa hasta un 10 %<sup>(12)</sup>.

## Pronóstico

La morbilidad derivada de un EE es elevada. Existe más de un 15 % de probabilidad de secuelas neurológicas a largo plazo, como déficits motores, discapacidad intelectual o trastornos de conducta<sup>(11,12)</sup>. Aproximadamente, un 20 % presentarán, al menos, otro EE, máxime en el primer año y en niños con patología neurológica de base<sup>(11)</sup>. La probabilidad de desarrollar una

Tabla II. Clasificaciones del estatus epiléptico (EE)

**Semiología:** presentación clínica de la crisis según el tipo de movimientos asociados y la alteración o no del nivel de conciencia

- **EE con síntomas motores prominentes**
  - Convulsivo o tónico-clónico (el más común y potencialmente grave)
    1. Inicio tónico-clónico generalizado
    2. Inicio focal con evolución a bilateral tónico-clónico
    3. Inicio desconocido
  - Mioclónico, con o sin alteración del nivel de conciencia
  - Focal motor
  - Tónico
  - Hipercinético
- **EE no convulsivo:** contracciones musculares ausentes o sutiles
  - No convulsivo con coma
  - No convulsivo sin coma
    1. Generalizado
      - a. EE de ausencias típicas
      - b. EE de ausencias atípicas
      - c. EE de ausencias mioclónicas
    2. Focal
      - a. Sin alteración del nivel de conciencia (síntomas autonómicos, sensitivos, visuales, olfatorios, emocionales, etc.)
      - b. Afásico
      - c. Con alteración del nivel de conciencia

**Etiología**

- **Sintomático o de causa conocida**
  - Agudo: fiebre, infección, accidente cerebrovascular, tóxicos, traumatismos, alteraciones metabólicas, etc.
  - Remoto: crisis causada como secuela de un daño neurológico agudo previo o secundaria a una encefalopatía crónica
  - Progresivo: secundario a una encefalopatía progresiva, trastorno neurodegenerativo, proceso tumoral, etc.
- **Criptogénico o de causa desconocida**

**EEG:** de especial relevancia en el EE no convulsivo, como parte del diagnóstico diferencial de crisis psicógenas y otros trastornos paroxísticos no epilépticos

- **Localización de las descargas:** generalizadas, focales y multifocales
- **Patrón:** puntas, punta-onda, ondas agudas, lentificación, etc.
- **Tiempo:** duración de las descargas, inicio/fin brusco o gradual, etc.
- **Modulación:** aparición espontánea de descargas o bien inducción de las mismas mediante estímulo luminoso intermitente u otros estímulos
- **Tipo de respuesta al tratamiento**

**Edad:** ayuda a encuadrar el EE dentro de una posible encefalopatía epiléptica. Así, un EE tónico podría orientar a una encefalopatía epiléptica infantil temprana (antes síndrome de Ohtahara) en un neonato o lactante, mientras que orientaría a un síndrome de Lennox-Gastaut en un escolar o adolescente

Tabla III. Pruebas complementarias en estatus epiléptico (EE)

<b>Análítica</b> Indicada en todos los EE	– Hemograma, función renal, función hepática, iones, gasometría, glucemia, amonio y tóxicos en orina – <i>Si sospecha de infección:</i> hemocultivo y RFA – <i>Si epilepsia previa:</i> niveles FAEs
<b>Punción lumbar</b> Indicada en sospecha de infección del SNC, EE febril, lactantes, EE refractario o postcrítico prolongado	– Citoquímica y cultivo de LCR – <i>Si EE súper-refractario o FIRES/NORSE:</i> valorar estudio de inmunidad
<b>Neuroimagen</b> Indicada prácticamente en todos (1 <sup>er</sup> EE, EE focal, EE no febril, TCE previo, lactantes, sospecha de infección o ACV...)	– Debido a la necesidad de realización precoz, normalmente se realizará TC – Valorar RM de forma posterior – En lactantes, valorar ECO-TF
<b>EEG continuo</b> No indicado de rutina en el momento agudo	– Valorar en caso de sospecha de EENC, postcrítico prolongado, monitorización de respuesta al tratamiento o sospecha de pseudocrisis

*ACV:* accidente cerebrovascular; *ECO-TF:* ecografía transfontanelar; *EE:* estatus epiléptico; *EEG:* electroencefalograma; *EENC:* estatus epiléptico no convulsivo; *FAEs:* fármacos antiepilépticos; *FIRES:* febrile infection-related epilepsy syndrome; *LCR:* líquido cefalorraquídeo; *NORSE:* new-onset refractory status epilepticus; *RFA:* reactantes de fase aguda; *RM:* resonancia magnética; *SNC:* sistema nervioso central; *TC:* tomografía computarizada; *TCE:* traumatismo craneoencefálico.

epilepsia tras un EE alcanza el 25 % en niños previamente sanos y el 46 % en niños con trastornos neurológicos<sup>(11)</sup>. La mortalidad a corto plazo es del 3-5 % y se debe fundamentalmente a complicaciones agudas (fallo respiratorio, acidosis metabólica, hipertensión intracraneal, etc.), si bien debe tenerse en cuenta que la causa principal de EE en niños es la febril, cuya mortalidad estimada es del 0,2 %<sup>(11,12)</sup>.

**Diagnóstico**

Serán fundamentales: una exhaustiva historia clínica y una exploración física detallada<sup>(11)</sup>. En la anamnesis se recogerán: posibles antecedentes de traumatismo, infección, alteración metabólica o exposición a tóxicos, así como las características semiológicas de la crisis<sup>(11,12)</sup>. En pacientes con epilepsia conocida se deberá indagar respecto a posibles factores precipitantes de descompensación, como: falta de adherencia al tratamiento, proceso infeccioso intercurrente, diarrea, vómitos, etc.<sup>(11)</sup>. Las pruebas complementarias estarán indicadas en la mayor parte de procesos, e irán orientadas fundamentalmente a la búsqueda de causas reversibles<sup>(11,12,14)</sup> (Tabla III).

**Tratamiento**

Tiene como objetivo, además de finalizar la crisis lo más precozmente posible para evitar secuelas, mantener las funciones vitales y tratar de detectar las causas tratables y/o potencialmente más graves<sup>(12,14)</sup>. La mayoría de guías clínicas proponen un tratamiento escalonado en función del tiempo de evolución<sup>(12,15)</sup>. Las dosis de cada fármaco, así

Tabla IV. Tratamiento farmacológico del estatus epiléptico (EE)

	<i>Fármaco</i>	<i>Dosis (mg/kg)</i>	<i>Dosis máxima</i>	<i>Efectos adversos</i>
<b>Primera línea (EE precoz)</b>	<b>Midazolam</b>	IV/IM: 0,15-0,2 Nasal: 0,3 Bucal <sup>a</sup> : 0,5	10 mg	Sedación, depresión respiratoria, hipotensión, tolerancia evolutiva y aumento de secreciones respiratorias (clonazepam)
	<b>Diazepam</b>	IV: 0,15 Rectal <sup>b</sup> : 0,5	10 mg	
	<b>Lorazepam</b>	IV: 0,1	4 mg	
	<b>Clonazepam</b>	IV: 0,025-0,075	2 mg	
<b>Segunda línea (EE establecido, administración IV)</b>	<b>Ácido valproico</b>	Bolo 20-40 (5-10') BIC 1-5 mg/kg/h	1.500 mg	Hiperamoniemia, hepatotoxicidad, pancreatitis y trombopenia
	<b>Levetiracetam</b>	Bolo 30-60 (5-10')	3.000-4.500 mg	Somnolencia e irritabilidad
	<b>Fenitoína</b>	Bolo 15-20 (20' diluido en SSF)	1.000 mg	Hipotensión y arritmias
	<b>Fenobarbital</b>	15-20 (20')	1.000 mg	Hipotensión, sedación y depresión respiratoria
	<b>Lacosamida</b>	7-10 (10-15')	200-400 mg	Diplopia, ataxia y arritmia
<b>Tercera línea (EE refractario)</b>	<b>Midazolam</b>	Bolo 0,2 BIC 0,05-0,2 mg/kg/h	10 mg 100 mg/h	(Ver arriba)
	<b>Clonazepam</b>	Bolo 0,01-0,03 BIC 0,01-0,06 mg/kg/h	2 mg	(Ver arriba)
	<b>Tiopental</b>	Bolo 3-5 BIC 1-6 mg/kg/h	100 mg	Depresión respiratoria e hipotensión
	<b>Propofol</b>	Bolo 2-3 BIC 2-4 mg/kg/h	5 mg/kg/h	Depresión respiratoria, arritmias y pancreatitis
	<b>Ketamina</b>	Bolo 1-3 BIC 1-6 mg/kg/h		Hipertensión, sialorrea y laringoespaso
<b>Cuarta línea (EE súper-refractario)</b>	<b>Topiramato</b>	VO (SNG) 5 Mto: 5-10 mg/kg/día	10-25 mg/kg/día	Acidosis metabólica, glaucoma y nefrolitiasis
	<b>Brivaracetam</b>	IV 2-5	100-200 mg	Somnolencia
	<b>Perampanel</b>	<20 kg: 2-4 mg 20-30 kg: 4-6 mg VO / SNG >30 kg: 4-8 mg	6 mg 8 mg 12 mg	Somnolencia, hipertransaminasemia y colestasis
	<b>IGIV</b>	1-2 mg/kg durante 5 días	100 g total	Fiebre, anafilaxia y reacción pseudogripal
	<b>Metil-prednisolona</b>	IV 20-30 mg/kg/día durante 3-5 días	1.000 mg/día	Hipertensión, hiperglucemia, hipopotasemia e irritabilidad

EE: estatus epiléptico; BIC: bomba de infusión continua; IGIV: inmunoglobulina intravenosa; IM: intramuscular; IV: intravenosa; Mto: mantenimiento; SNG: sonda nasogástrica; VO: vía oral;

<sup>a</sup>Habitualmente se utiliza dosificación por edad (3-12 meses: 2,5 mg; 1-5 años: 5 mg; 5-10 años: 7,5 mg; 10-18 años: 10 mg);

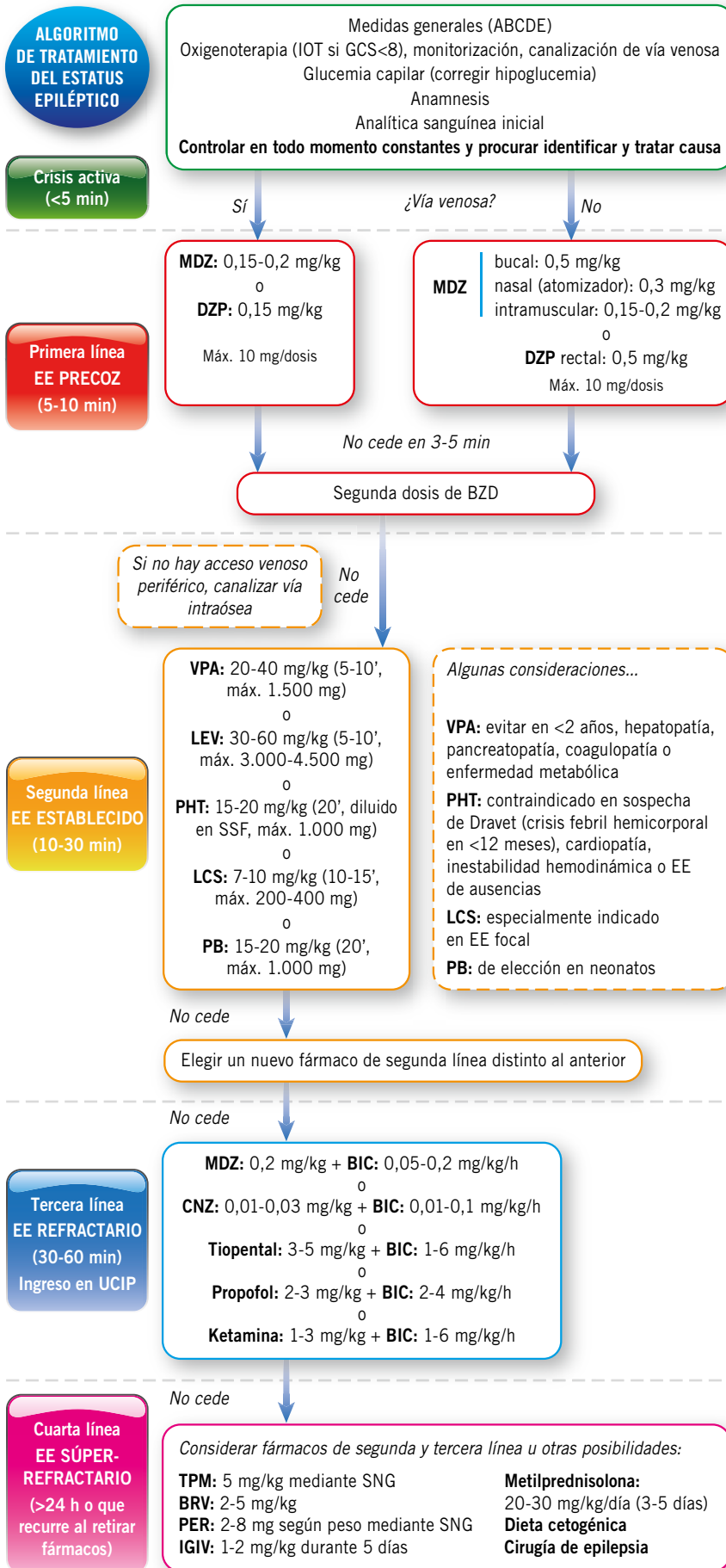
<sup>b</sup>Habitualmente se utiliza dosificación por peso estimado (5 mg en <15 kg, 10 mg en >15 kg).

como sus efectos adversos principales se exponen en la tabla IV. Se propone un algoritmo en la figura 4.

- **Medidas generales.** El primer paso en el manejo del EE es, como en

cualquier emergencia médica, asegurar la vía aérea y mantener adecuada oxigenación y ventilación. Deberá iniciarse monitorización continua de constantes y canalizar acceso venoso periférico precozmente, para detectar

posibles alteraciones analíticas (hipoglucemia, alteraciones del equilibrio ácido-base, etc.) y poder instaurar tratamiento endovenoso de forma precoz (antiepilépticos, fluidoterapia, drogas vasoactivas, etc.)<sup>(11,12,14)</sup>.



- **Tratamiento de primera línea (crisis activa, EE precoz).** Las benzodiacepinas (BZD) constituyen el tratamiento antiepiléptico de primera línea debido a su rapidez de acción, su amplia gama de presentaciones, además de la intravenosa y a que consiguen yugular hasta el 80 % de las crisis prolongadas<sup>(11,12,14)</sup>. Por estas razones, la prevención del EE debe incluir una medicación antiepiléptica de rescate para ser administrada por los cuidadores principales, que deberán ser instruidos adecuadamente en el manejo de la misma<sup>(10)</sup>. Las opciones de medicación antiepiléptica de rescate más utilizadas son el diazepam rectal (Stesolid®) y el midazolam bucal (Buccolam®, Oroxelam®)<sup>(11,16)</sup>. El mecanismo de acción de las BZD es potenciar el efecto de GABA, el principal neurotransmisor inhibitor. Los efectos secundarios más frecuentes son: depresión respiratoria e hipotensión arterial, aunque son poco frecuentes a dosis adecuadas. Se recomienda administrar de forma precoz entre 1 y 2 dosis completas de BZD para optimizar su eficacia sin riesgo significativo de efectos secundarios<sup>(12,15)</sup>.
- **Tratamiento de segunda línea (EE establecido).** Debe comenzar entre los 10 y 15 minutos tras el inicio de la crisis, cuando el tratamiento con BZD haya fallado. No existe actualmente ningún fármaco claramente superior, por lo que su elección debe individualizarse según el tipo de EE, las condiciones del paciente y los posibles efectos secundarios<sup>(11,12)</sup>.
- **Tratamiento de tercera y cuarta línea (EE refractario y súper-refractario).** Se emplean fármacos anestésicos (BZD, tiopental, propofol, ketamina) cuyo objetivo será el coma inducido, que deberá mantenerse

**Figura 4.** Propuesta de algoritmo de tratamiento del estado epiléptico (EE). *BIC:* bomba de infusión continua; *BZD:* benzodiacepinas; *BRV:* brivaracetam; *CNZ:* clonazepam; *DZP:* diazepam; *EE:* estado epiléptico; *GCS:* Escala de coma de Glasgow; *IGIV:* inmunoglobulinas intravenosas; *IOT:* intubación orotraqueal; *LEV:* levetiracetam; *LCS:* lacosamida; *MDZ:* midazolam; *PB:* fenobarbital; *PER:* perampanel; *PHT:* fenitoína; *TPM:* topiramato; *VPA:* ácido valproico.



Tabla V. Simuladores de ictus –ictus mimics–

Entidad	Características	Neuroimagen
<b>Paresia postictal/ paresia de Todd</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Hemiparesia reversible secundaria a crisis epilépticas motoras hemicorporales</li> <li>– Pueden acompañarse de afasia, hemianopsia o entumecimiento</li> <li>– Recuperación 10 a 20 minutos posteriores</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– RMN cerebral es preferible, si sospecha de epilepsia</li> <li>– RMN cerebral /TAC craneal: sospecha de crisis sintomáticas estructurales</li> </ul>
<b>Migraña hemipléjica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Presencia de debilidad motora episódica y reversible como manifestación del aura</li> <li>– Puede asociar otros síntomas de aura: visuales, sensitivos, disartria/afasia y troncocefálicos</li> <li>– Propagación gradual y progresiva de un síntoma del aura tras otro</li> <li>– Cefalea intensa</li> <li>– Pueden existir antecedentes familiares</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– En primer episodio puede ser necesaria</li> <li>– Sin hallazgos habitualmente</li> <li>– Raro: edema cortical y realce cortical o meníngeo contralateral a la hemiparesia</li> </ul>
<b>Hemiplejia alternante</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Condición genética</li> <li>– Episodios periódicos de hemiplejía o cuadriplejía</li> <li>– Puede asociar distonía, movimientos oculares paroxísticos, convulsiones, deterioro cognitivo y ataxia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– En primer episodio puede ser necesaria</li> <li>– Sin alteraciones</li> </ul>
<b>Tumores cerebrales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Aparición habitualmente progresiva de síntomas neurológicos, como la hemiparesia</li> <li>– Pueden existir otros síntomas acompañantes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– RMN cerebral/TAC craneal: identificación de la lesión específica</li> </ul>
<b>Infección del sistema nervioso central</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Síntomas acompañados de otros signos clínicos (p. ej.: fiebre, exantema, rigidez de nuca, cefalea intensa, etc.)</li> <li>– Signos analíticos en sangre y LCR de infección</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– RMN cerebral/TAC craneal: realce meníngeo y lesiones parenquimatosas</li> </ul>
<b>Encefalomiелitis aguda diseminada (ADEM)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central que puede presentarse con síntomas multifocales, como una hemiparesia aguda y encefalopatía</li> <li>– Antecedentes de infección en semanas previas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– RMN cerebral: lesiones difusas, mal delimitadas y grandes (&gt;1 a 2 cm) que afectan predominantemente a la sustancia blanca</li> </ul>
<b>Encefalomiopatia mitocondrial, acidosis láctica y “stroke like” (MELAS)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Condición genética</li> <li>– Pueden presentarse como: hemiparesia, hemianopsia o ceguera cortical</li> <li>– Pueden asociar: crisis epilépticas, cefaleas migrañosas recurrentes, vómitos, baja estatura, pérdida de audición y debilidad muscular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– RMN cerebral: lesiones cerebrales, no respetan territorios vasculares</li> </ul>
<b>Trastorno funcional</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Hallazgos inconsistentes: debilidad fluctuante, solo en algunas posiciones, desproporcionada, aparente indiferencia ante la gravedad</li> <li>– Incongruencia neuroanatómica</li> <li>– Estudios normales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Sin alteraciones</li> </ul>

La resonancia magnética (RMN) es siempre preferible a la tomografía axial computarizada (TAC), dada su sensibilidad mayor para lesiones isquémicas, similar para hemorragia y ausencia de radiación. Valorar en situaciones de urgencia, protocolos rápidos de RMN que eviten sedación

unas 24-48 horas, en las que se iniciará el futuro tratamiento antiepiléptico de mantenimiento. Debido a lo complejo de esta situación, el manejo idealmente se realizará en una unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Si el EE persiste más de 24 horas o si vuelve a aparecer ante la retirada de medicación, se deberá recurrir a fármacos de 2ª y 3ª línea que no hayan sido empleados con anterioridad o bien barajar distintos fármacos antiepilépticos y otras opciones como: dieta cetogénica, tratamiento inmunomodulador o cirugía de epilepsia.

## Hemiparesia aguda/ictus

**El reconocimiento y el diagnóstico diferencial de la hemiparesia aguda es un desafío, particularmente en edades tempranas. Los hallazgos clínicos combinados con la neuroimagen resultan fundamentales para el diagnóstico y tratamiento.**

### Definición

La aparición de una hemiparesia/hemiplejia aguda en un paciente pediátrico resulta siempre preocupante. Aunque la etiología es diversa, el ictus cerebral debe incluirse en el diagnóstico

diferencial, activando con rapidez todos los protocolos establecidos en nuestro medio.

La correcta identificación clínica de la hemiparesia aguda evita procedimientos diagnósticos o terapéuticos innecesarios y permite la implementación temprana de medidas terapéuticas específicas para cada etiología, algunas de ellas graves.

### Etiología

#### Accidente cerebrovascular/ictus

Podemos distinguir entre ictus isquémico (arterial o venoso) e ictus hemorrá-

gico. Los factores de riesgo subyacentes son diversos, como: arteriopatía cerebral focal, disección arterial, cardiopatías estructurales, anemia de células falciformes o malformación arteriovenosa, entre otras muchas causas. Los accidentes cerebrovasculares isquémicos arteriales se presentan con mayor frecuencia con un déficit neurológico focal, como hemiparesia, que es la manifestación focal más común. Los ictus hemorrágicos se presentan con mayor frecuencia con cefalea o alteración del estado mental en comparación con los ictus arteriales isquémicos. Las crisis epilépticas pueden ocurrir en todos los tipos.

#### Imitadores ictus (“stroke mimics”)

Se trata de entidades difíciles de diferenciar clínicamente del ictus. Se deben tener en cuenta por su frecuencia y porque algunas son patologías neurológicas graves, que requieren diagnóstico y tratamiento urgentes. Entre ellos están: migraña hemipléjica, parálisis de Todd, encefalomiелitis diseminada aguda (ADEM), hemiplejia alterante, tumores cerebrales, infecciones del SNC, *stroke-like* en enfermedades mitocondriales, hipoglucemias, cuadros psicógenos e intoxicaciones<sup>(17)</sup>. La tabla V recoge las características de algunos simuladores de ictus.

La propagación gradual y progresiva de un síntoma del aura tras otro, la presencia de síntomas positivos, como centelleos visuales o parestesias, o la asociación con náuseas, vómitos, fofobia y fonofobia, es sugerente de migraña.

La presencia de síntomas paroxísticos previos, como contracciones musculares, versión cefálica o pérdida de conciencia, junto con la recuperación de la hemiparesia en corto espacio de tiempo, debe hacernos sospechar una crisis epiléptica.

La presencia de hallazgos clínicos inconsistentes con patología neurológica, durante la historia clínica o la exploración, puede relacionarse con una etiología funcional.

### Abordaje en Urgencias

#### Evaluación

- **Historia clínica y examen físico:** la precisión en la evaluación inicial del paciente es una herramienta fundamental en el diagnóstico diferencial de la hemiparesia aguda (Algoritmo 1). Los antecedentes familiares de

cuadros similares, enfermedades previas de alto riesgo (cardiopatías congénita, anemia falciforme, artropatías), uso de fármacos, la progresión y duración de la hemiparesia, los síntomas acompañantes y los precedentes deben valorarse con detalle. La exploración neurológica ha de ser completa, prestando especial atención a la localización de la lesión, evaluación del nivel de conciencia y la progresión en el tiempo de los signos y síntomas. La exploración pediátrica no debe pasar por alto la identificación de signos de infección, así como un examen cardiológico completo con medición de la tensión arterial.

- **Neuroimagen:** será necesaria una neuroimagen urgente en caso de sospecha de hemiparesia de reciente aparición.

La resonancia magnética (RM), si es posible angio-RM, es la preferida para el diagnóstico diferencial. Presenta mejor resolución temporal, espacial y diagnóstica, pero es poco probable que esté disponible de urgencia<sup>(18)</sup>. Los protocolos rápidos que priorizan las imágenes ponderadas por difusión<sup>(19)</sup> resultan muy útiles en las primeras horas para diferenciar un ictus de sus simuladores. La tomografía computarizada (TC) craneal permite realizar estudios en un tiempo corto e identificar con rapidez hemorragias craneales o tumores, pero puede ser normal en las primeras horas del ictus isquémico. En caso de sospecha de ictus isquémico la TC de perfusión y la angio-TC pueden mejorar su detección, identificar la oclusión de grandes vasos y estimar el núcleo del infarto y el área de penumbra. Se trata de estudios con mayor tasa de radiación que la técnica convencional, que deberían solicitarse solo en casos de alta sospecha de ictus, si no se dispone de RM urgente.

- **Estudios adicionales<sup>(18)</sup>:** es recomendable la realización de analítica sanguínea que incluya hemograma completo y bioquímica con: glucemia, iones, función hepática, función renal, coagulación, ácido láctico y marcadores de infección. Los estudios analíticos sanguíneos o de LCR

pueden ayudar en el diagnóstico diferencial, por ejemplo, de procesos infecciosos y metabólicos (MELAS), entre otros.

Una punción lumbar estaría indicada: cuando no existan contraindicaciones, ante signos de infección, procesos autoinflammatorios/autoinmunes, metabolopatía o sospecha de hemorragia subaracnoidea no confirmada por imagen.

#### Tratamiento

La estabilización inicial es prioritaria en un paciente con una hemiparesia aguda. Estos pacientes requieren ingreso en UCIP. Las medidas de neuroprotección, como el mantenimiento de la homeostasis, una adecuada ventilación y oxigenación, o evitar la hipotensión, entre otras, deben iniciarse lo antes posible.

El tratamiento específico dependerá de la causa definida:

- **Ictus pediátrico:** el tratamiento se basa en la protección cerebral, la valoración de técnicas de revascularización/reperusión, el tratamiento de las secuelas y de los factores desencadenantes. El tratamiento específico dependerá del tipo de ictus, de la presencia de hemorragia cerebral y de otros factores individuales. Las terapias de reperusión podrían aplicarse en pacientes pediátricos seleccionados con ictus isquémico en las primeras horas, tanto con activador del plasminógeno tisular (tPA) como con trombectomía. Será necesario conocer la existencia, o no, de un “Código Ictus Pediátrico” en nuestro medio, con el fin de disminuir el tiempo de diagnóstico y de tratamiento de estos pacientes. En todos los casos, resulta fundamental: mantener una adecuada ventilación y oxigenación, normoglucemia, normotermia, evitar la hipotensión y las crisis epilépticas<sup>(17)</sup>. Se recomienda iniciar tratamiento preventivo precoz para evitar recurrencias, con anticoagulantes (heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada) o antiagregantes (aspirina).
- **Migraña hemipléjica:** en el episodio agudo se recomienda tratamiento sintomático de la cefalea y los síntomas acompañantes. El uso de tripta-

nes es controvertido. En casos graves pueden utilizarse corticoides parenterales. Como *tratamiento preventivo*, podrían utilizarse los mismos fármacos que en otras migrañas. El verapamilo se ha recomendado en aquellos pacientes con muchas auras. La acetazolamida se ha utilizado en pacientes con migraña hemipléjica familiar.

- **Hemiplejía alternante:** la flunarizina es el fármaco más utilizado para reducir la frecuencia y la intensidad de los episodios.
- **Crisis epilépticas:** el tratamiento de rescate de las crisis epilépticas siguen siendo las benzodiacepinas (diazepam, midazolam). Si se trata de una epilepsia, se deberá escoger el fármaco antiepiléptico de mantenimiento en función de las características del paciente y el tipo de epilepsia.
- **Encefalomielitis Diseminada Aguda (ADEM):** la base del tratamiento son los glucocorticoides intravenosos en dosis altas. Otras opciones son las inmunoglobulinas intravenosas y la plasmaféresis.
- **Encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios "stroke-like" (MELAS):** la suplementación con arginina se ha utilizado para tratar los episodios agudos y como mantenimiento. Las crisis epilépticas deben tratarse enérgicamente. Se recomienda el uso de solución salina con dextrosa intravenosa urgente para mantener el aporte energético y la perfusión cerebral durante un episodio agudo.

#### Pronóstico

Iniciar un tratamiento adecuado en el menor tiempo posible resulta primordial ante una hemiparesia aguda, siendo uno de los factores que más se relacionan con el pronóstico. Cualquier intervención para mejorar los resultados, como aplicar medidas de neuroprotección desde el inicio, podría beneficiar al paciente durante toda su vida<sup>(20)</sup>.

En el caso del ictus en Pediatría, aproximadamente el 75 % de los pacientes sufre morbilidad neurológica a largo plazo<sup>(21)</sup>. Disminuir el tiempo de atención y tratamiento de estos pacientes favorecerá su buena evolución a largo plazo.

## Ataxia aguda

**Aunque la ataxia aguda en edad pediátrica se debe con alta frecuencia a intoxicaciones o cuadros postinfecciosos autolimitados, la identificación y el tratamiento de otras causa potencialmente graves debe ser lo más precoz posible. Existe un límite de tiempo a partir del cual no es posible la recuperación del daño cerebeloso establecido.**

### Definición

La ataxia hace referencia a alteraciones en la coordinación de la postura y el movimiento. La ataxia aguda es aquella con una duración menor de 72 horas. Algunos autores incluyen una duración menor de 7 días.

### Fisiopatología de la ataxia<sup>(22)</sup>

El origen de la ataxia se relaciona con la alteración de las estructuras que regulan el equilibrio y la coordinación.

- **Origen cerebeloso:** daño aislado del cerebelo o en combinación con otras estructuras cerebrales conectadas, como el tronco del encéfalo. Se divide en: ataxia cinética o hemisférica (dismetría, disdiadococinesia, temblor), ataxia estática o vermiana (ataxia truncal, aumento de la base de sustentación) y ataxia global. El nistagmus es multidireccional y el Romberg es negativo.
- **Origen vestibular:** asociada a disfunción del sistema vestibular. Se caracteriza por marcha inestable con inclinación/desviación del eje postural y asocia sensación de vértigo. Se objetiva nistagmus horizontal y Romberg positivo con periodo de latencia.
- **Origen sensitivo:** afectación de la propiocepción por daño en cordones medulares posteriores o nervios sensitivos periféricos. La marcha es insegura con correcciones bruscas y puede acompañarse de parestesias. Hay hiporreflexia y el Romberg es positivo. Es la ataxia que puede asociarse a síndrome de Guillain-Barré.

### Abordaje en Urgencias

#### Historia clínica

Se debe interrogar sobre: tiempo de evolución, infecciones o vacunaciones recientes, síntomas de infección actual, síntomas acompañantes y progresión de los mismos. Se debe indagar sobre

la posibilidad de acceso a tóxicos o de traumatismo craneal, los antecedentes personales y familiares.

#### Exploración física

Ha de ser general, incluyendo toma de constantes. En la exploración neurológica, prestar especial atención a la focalidad neurológica, nivel de conciencia y signos de hipertensión intracraneal o infección de sistema nervioso. En cuanto a la propia ataxia valorar:

- **Alteración de postura y marcha<sup>(23)</sup>.** Desequilibrio, aumento de la base de sustentación, incapacidad para caminar o mantenerse sentado. Son útiles algunas maniobras, como el test de Romberg (evalúa, sobre todo, propiocepción) o el test de Barany, en el que el paciente se mantiene en sedestación con ojos cerrados y brazos extendidos al frente, que no deberían desviarse (evalúa, sobre todo, sistema vestibular).
- **Alteración de movimiento de extremidades.** Destacan:
  - Dismetría. Incapacidad para alcanzar objetos con manos, brazos o piernas. Se explora mediante pruebas índice-nariz y talón-rodilla.
  - Temblor de acción y postural. El paciente pasará agua de un vaso a otro.
  - Disdiadococinesia. Incapacidad para movimientos alternantes sincrónicos. Se explora mediante movimiento de manos de enroscar una bombilla o golpear alternativamente palma/dorso de manos sobre muslos.
- **Alteración del lenguaje.** Incluye mutismo y disartria con lenguaje lento, explosivo y a menudo nasal.
- **Alteración del tono muscular.** Hipotonía, especialmente tras lesión cerebelosa aguda.
- **Alteraciones óculo-motoras.** Déficits de fijación y persecución, nistagmus, trastorno de la alineación, apraxia óculo-motora, etc.
- **Alteración cognitiva.** Afectación de funciones ejecutivas y visoespaciales, incapacidad para lectoescritura y comportamientos inapropiados. Puede haber problemas de: atención, perseveración, impulsividad, anhedonia y pasividad.
- **Alteraciones emocionales.**

Algunos datos sugestivos de patología neurológica grave en ataxia aguda son: edad mayor de 5 años, presencia de hipo/arreflexia, dismetría, alteración de la conciencia o alteración visual (diplopía, papiledema, disminución del campo visual)<sup>(24)</sup>.

#### Exámenes complementarios

Se realizará neuroimagen urgente en: ataxia con alteración del nivel de conciencia, signos de hipertensión intracraneal, focalidad neurológica, asimetría de la ataxia o historia de traumatismo craneal<sup>(25)</sup>. Los pacientes menores de 5 años con infección viral previa, sin signos o síntomas de afectación extracerebelosa, pueden ser manejados sin punción lumbar ni neuroimagen<sup>(25)</sup>.

#### Abordaje en Urgencias según etiología

Dentro de las múltiples causas de ataxia, la etiología infecciosa o parainfecciosa es la más común. Un abordaje global en Urgencias puede consultarse en el algoritmo 2.

- **Ataxia cerebelosa aguda postinfecciosa**<sup>(26)</sup>. Es la causa de ataxia más frecuente. Afecta a pacientes de 1-6 años y se trata de una reacción autoinmune a una infección vírica o bacteriana. Los agentes que más se han relacionado son: *Varicela-zóster*, *Epstein-Barr*, *Coxsackie*, *Echovirus*, *Enterovirus*, *Parvovirus*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Borrelia burgdorferi*. A los pocos días o semanas tras una infección, aparece: ataxia truncal, dificultades para bipedestación y temblor de intención. Las pruebas complementarias son normales. El pronóstico es favorable, sin precisar tratamiento dado su carácter autolimitado.
- **Cerebelitis aguda**. Similar al cuadro anterior, pero asociando además: afectación del estado general, fiebre, vómitos, cefalea, fotofobia y/o alteración del nivel de conciencia. Existe elevación de reactantes de fase aguda y pleocitosis o hiperproteínorraquia en LCR. En la RM craneal se objetiva edema cerebeloso, bien sea global o focal. El tratamiento es etiológico, de la infección. La eficacia de los corticoides es dudosa. A pesar de su gravedad, con el tratamiento

adecuado, la evolución es favorable en la mayoría de casos.

- **Absceso cerebeloso**. Generalmente por extensión de una infección ORL. Cursa con: fiebre, cefalea y ataxia cerebelosa. El tratamiento es etiológico para la infección, pudiendo requerir tratamiento neuroquirúrgico.
- **Rombencefalitis**. Infección poco frecuente, asociada a *Listeria*, *Varicela-zóster* o *Enterovirus 71*. Se manifiesta como ataxia febril y meningismo. En LCR, puede haber pleocitosis y, en la RM craneal, afectación de tronco y cerebelo.
- **Síndrome opsoclonus-mioclonus-ataxia**. Aparece especialmente en menores de 4 años. Es un cuadro inmuno-mediado, paraneoplásico, parainfeccioso o idiopático. El neuroblastoma es la neoplasia con la que más se relaciona. La ataxia puede ser la primera manifestación. Asocia: *mioclonus* (contracciones bruscas musculares), *opsoclonus* (movimiento ocular caótico, breve e intermitente), irritabilidad y alteraciones del sueño. El *opsoclonus* tiende a ser la manifestación más tardía o incluso puede estar ausente. El tratamiento inmunomodulador, por ejemplo, con corticoides, inmunoglobulinas y/o rituximab, ha mejorado sustancialmente el pronóstico de los pacientes. Los pacientes sin tratamiento o infratratados suelen presentar secuelas en neurodesarrollo y conducta.
- **Síndrome Miller-Fisher**<sup>(27)</sup>. Variante del síndrome de Guillain-Barré, que se presenta con la tríada ataxia, arreflexia y oftalmoplejía. Puede encontrarse hiperproteínorraquia. El tratamiento se basa en el uso de inmunoglobulinas o plasmaféresis. La evolución suele ser favorable con buena recuperación a los 6 meses.
- **Encefalomielitis aguda diseminada (ADEM)**. Lesión desmielinizante aguda, poco frecuente, que afecta cerebro, médula y/o nervios ópticos, tras un cuadro previo infeccioso. Las manifestaciones neurológicas incluyen: signos piramidales, hemiparesia, ataxia, parálisis de pares craneales, crisis y encefalopatía. En la RM se objetivan lesiones desmielinizantes. El tratamiento se basa en corticoides a dosis altas, inmunoglobulinas y/o

plasmaféresis. Aunque puede haber formas catastróficas, la evolución global es buena en la mayoría de los casos.

- **Laberintitis aguda**. De origen probablemente vírico, con ataxia, vértigo intenso y nistagmus. El tratamiento con corticoides es de utilidad.
- **Neoplasias**. La ataxia puede aparecer como síntoma en tumores de cerebelo, cerebro, protuberancia y médula espinal.
- **Síndrome postconmoción**. Tras traumatismos craneales o cervicales. Asocia cefalea, vómitos y confusión.
- **Infarto cerebeloso**. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: ataxia, vértigo, vómitos y cefalea. Se confirma mediante neuroimagen. Puede requerir tratamiento neuroquirúrgico en casos con hemorragia o gran edema, para descompresión.
- **Tóxico-metabólica**. Puede aparecer ataxia en contexto de alteraciones metabólicas, como hipoglucemia, hiponatremia e hiperamoniemia. También, por la ingesta accidental o provocada de tóxicos: alcohol, benzodiazepinas, opioides, antihistamínicos, antiépilépticos, entre otros.
- **Trastorno funcional**. Se encuentran incongruencias en la exploración.

#### Hipotonía aguda

La hipotonía puede aparecer de forma aguda como signo de múltiples afectaciones sistémicas. La sintomatología acompañante será fundamental para orientar adecuadamente el diagnóstico.

#### Definición

La hipotonía se define como la disminución de la resistencia de los músculos al estiramiento pasivo, frente a la debilidad, que es la disminución de la fuerza máxima que puede ser generada de forma voluntaria. La hipotonía puede originarse por lesión en cualquier región del sistema nervioso o verse influida por otras circunstancias, como el estrés o el dolor visceral. La hipotonía puede presentarse con o sin debilidad; la debilidad siempre implica hipotonía. Este artículo se centra en entidades de aparición aguda, por lo que aquellas de curso crónico, como la atrofia muscular espinal, no se abordarán.

## Clasificación<sup>(28)</sup>

En función de la localización de la lesión, tradicionalmente se ha dividido en hipotonía de origen central y periférico, con clínica correspondiente a lesiones de primera y segunda motoneurona, respectivamente. Sin embargo, en ocasiones, no es sencillo hacer esta distinción, por superposición de características de ambos cuadros (hipotonía mixta).

- **Hipotonía central.** La más frecuente. Se produce por afectación del sistema nervioso central (SNC). La hipotonía será de predominio axial, con movimientos de extremidades contra gravedad conservados. Los reflejos osteotendinosos (ROT) estarán normales o exaltados. Puede haber alteración del contacto o del nivel de conciencia y crisis epilépticas. La neuroimagen puede estar alterada. Las causas principales son:

- *Encefalopatía aguda.* Engloba: la encefalopatía hipóxico-isquémica (la causa más frecuente de hipotonía aguda neonatal), los accidentes cerebro-vasculares, las afectaciones tóxico-metabólicas agudas y las infecciones del SNC. Precisan detección y tratamiento precoces para disminuir secuelas.
- *Cromosomopatías o alteraciones genéticas.* Suele haber rasgos fenotípicos acompañantes y la hipotonía es de curso crónico. Algunos ejemplos son: la trisomía del 21, el síndrome de Prader-Willi, el síndrome de Williams, etc.
- *Errores innatos del metabolismo.* Algunos se presentan de forma aguda tras un periodo asintomático.
- *Anomalías congénitas del SNC.*
- *Otros.* Traumatismos a nivel cráneo-medular, insuficiencia cardíaca u otras afectaciones sistémicas.

- **Hipotonía periférica<sup>(29)</sup>.** Afectación del sistema nervioso periférico (SNP). La hipotonía será global, tanto axial como distal, con debilidad muscular asociada<sup>(30)</sup>. Los ROT estarán disminuidos o ausentes. No hay alteración del contacto ni del nivel de conciencia y la neuroimagen es normal. Puede asociar: trastornos de ventilación y deglución, elevación

de enzimas musculares (CK), atrofia muscular y fasciculaciones. En función de la localización de la lesión, las causas principales son:

- *Motoneurona del asta anterior:* atrofia muscular espinal, de curso crónico.
- *Nervio periférico:* neuropatías, de curso crónico.
- *Unión neuromuscular:* síndromes miasténicos; algunos de ellos, como la miastenia gravis o el botulismo, pueden ser de aparición aguda.
- *Fibra muscular:* miopatías congénitas y distrofias musculares, de curso crónico.

## Exploración física

Cualquier exploración pediátrica debe incluir una exploración neurológica básica, en la que se evaluará el tono muscular. El tono se explora en neonatos o lactantes pequeños mediante técnicas, como suspensión ventral, maniobra de tracción, suspensión vertical o el signo de la bufanda. En edades posteriores, se explora mediante la movilización pasiva, graduándose del 1 al 4 mediante la escala de Ashworth. Hay que diferenciar la hipotonía de la hiperelasticidad o aumento de rango de movimiento de una articulación sin hipotonía. La fuerza se explora mediante la capacidad de mantener postura antigravitatoria de extremidades o la respuesta a una resistencia. La fatigabilidad se explora mediante la repetición de movimientos (abrir y cerrar manos) o manteniendo una postura unos minutos (mirar hacia arriba).

## Abordaje en función de etiología

- **Mielitis aguda<sup>(31)</sup>.** Es un cuadro neuroinflamatorio de la médula espinal. En relación con procesos víricos (enterovirus) o autoinmunes. Tras un proceso febril, horas o días más tarde, comienza un cuadro de parálisis flácida, hipotonía y arreflexia, con distribución asimétrica. La complicación más importante es la insuficiencia respiratoria y la disautonomía. La RM está alterada, con aumento de señal en T2 en sustancia gris de la médula espinal, asociado o no a aumento de señal de raíces nerviosas. En el LCR suele haber pleocitosis. Además de cultivos

de LCR y serologías, se debe solicitar frotis faríngeo y rectal para descartar virus. El diagnóstico se realiza por imagen y confirmación microbiológica. El tratamiento es de soporte, junto con corticoides.

- **Síndrome de Guillain-Barré<sup>(32)</sup>.** Es la causa más frecuente de debilidad neuromuscular aguda. Su etiología es autoinmune, tras infecciones por *Campylobacter jejuni*, *Citomegalovirus*, *Mycoplasma pneumoniae* o virus *Influenza*. Generalmente, comienza con parestesias distales y simétricas, seguidas de debilidad ascendente con rápida progresión. Existen formas atípicas, de inicio en extremidades superiores o musculatura facial. En LCR puede aparecer hiperproteorraquia. El electroneurograma (ENG) muestra enlentecimiento de velocidad de conducción. El tratamiento se realiza con inmunoglobulinas o plasmaféresis. La evolución suele ser favorable en semanas-meses. Un 10-20 % presentarán déficits motores persistentes.

- **Miastenia gravis infantil/juvenil.** Es un cuadro autoinmune debido a anticuerpos anti-receptor de acetilcolina (ACh), entre otros. Puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes, como enfermedad de Hashimoto o polimiositis autoinmune. La manifestación inicial suele ser: ptosis, estrabismo y diplopía, pero las pupilas no suelen afectarse. En adolescentes es más frecuente que evolucione a una forma generalizada, con hipotonía y fatigabilidad global. Existe riesgo vital por la afectación de musculatura respiratoria. En el diagnóstico es importante demostrar la fatigabilidad. Las pruebas complementarias incluyen: test serológicos para identificar anticuerpos; test farmacológico con edrofonio, fármaco inhibidor de la acetil-colinesterasa (AChE) que mejora los síntomas de forma transitoria, que se realizará en ambiente hospitalario; y test electrofisiológico (ENG). El tratamiento se realiza con piridostigmina, inhibidor de la AChE. En las formas generalizadas hay que asociar inmunosupresores. La timectomía no es una intervención de elección en la edad pediátrica, salvo en casos

de resistencia a tratamiento convencional.

- **Botulismo**<sup>(33,34)</sup>. Se debe a la exposición a la toxina de *Clostridium botulinum* (CB) por ingestión de alimentos contaminados, a través de heridas o por vía inhalatoria. Se consideran ambientes de riesgo: zonas rurales, áreas de construcción, exposición a polvo o contacto con animales. La toxina produce un bloqueo de la liberación presináptica de ACh en la unión neuromuscular. Provoca midriasis y parálisis flácida descendente progresiva, que puede conducir a insuficiencia respiratoria. La afectación en lactantes es rara. Existen formas leves, con llanto pobre, hipoactividad y estreñimiento. El diagnóstico consiste en identificar la toxina en heces y/o sangre o identificar el patógeno en vía digestiva. El tratamiento requiere medidas de estabilización y soporte. En casos graves puede utilizarse antitoxina botulínica de origen equino o inmunoglobulina humana específica. El pronóstico es favorable, con una recuperación generalmente completa en varias semanas y una mortalidad inferior al 1 %.

## Función del pediatra de Atención Primaria

Si un paciente pediátrico se presenta en la consulta de Atención Primaria con una emergencia neurológica, la función del pediatra se debe concentrar en la estabilización inicial y el tratamiento extrahospitalario precoz, como por ejemplo, en las crisis epilépticas. Además, es una figura fundamental para la activación de los servicios de emergencias/transporte y la coordinación con los servicios hospitalarios, cuando sea necesario el traslado.

En los casos en los que el paciente llegue estable o se haya resuelto el evento, el pediatra asumirá el papel principal en la orientación y el diagnóstico de los pacientes, derivando a los especialistas hospitalarios solo los casos necesarios.

## Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

## Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de los autores.

- Zhang O, Du J, Wang C, Du Z, Wang L, Tang C. The diagnostic protocol in children and adolescents with Syncope: a multi-centre prospective study. *Acta Paediatr.* 2009; 98: 879-84.
- Bonilla L, Daghoum D. Síncope. Espasmo del sollozo. En: Benito J, Mintegi S. *Urgencias Pediátricas*. 2ª Ed. Panamericana; 2019. p. 980-5.
- Callahan JM. Síncope. En: Selbst SM. *Pediatric Emergency Medicine Secrets*. 3th Third Ed. Elsevier - Health Sciences Division; 2015. p. 184-9.
- Massin MM, Bourguignon A, Coremans C, Comté L, Lepage P, Gérard P. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department. *J Pediatr.* 2004; 145: 223-8.
- Zeman A. Consciousness. *Brain.* 2001; 124: 1263-89.
- Cambra F, Lasuen N, Palomeque A. Coma: etiología, fisiopatología y diagnóstico. *An Pediatr Contin.* 2008; 6: 191-202.
- Simpson D, Reilly P. Pediatric coma scale. *Lancet.* 1982; 2: 450.
- Reilly PL, Simpson DA, Sprod R, Thomas L. Assessing the conscious level in infants and young children: a paediatric version of the Glasgow Coma Scale. *Childs Nerv Syst.* 1988; 4: 30-3.
- Michelson D, Thompson L, Williams E. Evaluation of stupor and coma in children. *Waltham (MA): UpToDate*; 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/>.
- \*\*\* Freedman DA, Roach ES. Status Epilepticus. *Pediatr Rev.* 2023; 44: 383-92.
- Soto-Insuga V, González-Alguacil E, García-Peñas JJ. Estado epiléptico pediátrico. *Rev Neurol.* 2022; 75: 225-38.
- Fernández Carrión F, Fernández de Miguel S. Estatus epiléptico en UCIP. *Protoc diagn ter pediatr.* 2021; 1: 885-904.
- Hirsch LJ, Gaspard N, van Baalen A, Nabbout R, Demeret S, Loddenkemper T, et al. Proposed consensus definitions for new-onset refractory status epilepticus (NORSE), febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES), and related conditions. *Epilepsia.* 2018; 59: 739-44.
- Blanco Lago R, Huete Hernani B, Ibáñez Micó S. Estatus epiléptico. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022; 1: 429-39.
- Singh A, Stredny CM, Loddenkemper T. Pharma-cotherapy for pediatric convulsive status epilepticus. *CNS Drugs.* 2020; 34: 47-63.
- McKenzie KC, Hahn CD, Friedman JN. Emergency management of the paediatric patient with convulsive status epilepticus. *Paediatr Child Health.* 2021; 26: 50-66.
- \*\*\* De Castro de Castro P, Simón de las Heras R. Ictus pediátrico. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022; 1: 159-67.
- Bhate S, Ganesan V. A practical approach to acute hemiparesis in children. *Dev Med Child Neurol.* 2015; 57: 689-97.
- Ladner TR, Mahdi J, Gindville MC, Gordon A, Harris ZL, Crossman K, et al. Pediatric acute stroke protocol activation in a children's hospital emergency department. *Stroke.* 2015; 46: 2328-31.
- Phelps K, Silos C, De La Torre S, Moreno A, Lapus R, Sanghani N, et al. Establishing a pediatric acute stroke protocol: experience of a new pediatric stroke program and predictors of acute stroke. *Front Neurol.* 2023; 14: 1194990.
- Felling RJ, Rafay MF, Bernard TJ, Carpenter JL, Dlamini N, Hassanein SMA, et al. Predicting recovery and outcome after pediatric stroke: results from the international pediatric stroke study. *Ann Neurol.* 2020; 87: 840-52.
- Yaradilmiş RM, Güngör A, Bodur İ, Güneçlioğlu MM, Öztürk B, Göktaş A, et al. Evaluation of Acute Ataxia in the Pediatric Emergency Department: Etiologies and Red Flags. *Pediatr Neurol.* 2023; 139: 1-6.
- \*\*\* Radmard S, Zesiewicz TA, Kuo SH. Evaluation of Cerebellar Ataxic Patients. *Neurol Clin.* 2023; 41: 21-44.
- Segal E, Schif A, Kasis I, Ravid S. Acute ataxia in children: Common causes and yield of diagnostic work-up in the era of varicella vaccination. *J Clin Neurosci.* 2019; 68: 146-50.
- Petley E, Prasad M, Ojha S, Whitehouse WP. Investigating ataxia in childhood. *Arch Dis Child Educ Pract Ed.* 2020; 105: 214-21.
- Desai J, Mitchell WG. Acute cerebellar ataxia, acute cerebellitis, and opsoclonus-myoclonus syndrome. *J Child Neurol.* 2012; 27: 1482-8.
- Wakerley BR, Uncini A, Yuki N; GBS Classification Group; GBS Classification Group. Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes-new diagnostic classification [published correction appears in *Nat Rev Neurol.* 2014; 10: 612]. *Nat Rev Neurol.* 2014; 10: 537-44.
- Bodensteiner JB. The evaluation of the hypotonic infant. *Semin Pediatr Neurol.* 2008; 15: 10-20.
- \*\*\* Mercuri E, Pera MC, Brogna C. Neonatal hypotonia and neuromuscular conditions. *Handb Clin Neurol.* 2019; 162: 435-48.
- Jiménez E, García-Cazorla A, Colomer J, Nascimento A, Iriando M, Campistol J. Hipotonía en el periodo neonatal: 12 años de experiencia. *Rev Neurol.* 2013; 56: 72-8.
- Bustos BR, Díaz F, Cores C, Castro ZF, Cruces P. Mielitis flácida aguda e infección por enterovirus: una enfermedad grave emergente. *Andes Pediatr.* 2022; 93: 552-60.
- Lupu VV, Miron I, Cianga AL, Gavrilovici C, Grigore I, David AG, et al. Diagnostic Pitfalls in Guillain-Barré Syndrome: Case

Report and Literature Review. Children (Basel). 2022; 9: 1969.

33. Goldberg B, Danino D, Levinsky Y, Levy I, Straussberg R, Dabaja-Younis H, et al. Infant Botulism, Israel, 2007-2021. Emerg Infect Dis. 2023; 29: 235-41.

34. Antonucci L, Locci C, Schettini L, Clemente MG, Antonucci R. Infant botulism: an underestimated threat. In Infectious Diseases. 2021; 53: 647-60.

**Bibliografía recomendada**

- Freedman DA, Roach ES. Status Epilepticus. Pediatr Rev. 2023; 44: 383-92.

En este artículo se realiza una revisión completa y actualizada del estatus epiléptico pediátrico. Remarcando la importancia del pediatra en el reconocimiento y tratamiento tempranos del estado epiléptico, previniendo así los daños agudos y crónicos que pueden asociarse con el estado epiléptico.

- De Castro de Castro P, Simón de las Heras R. Ictus pediátrico. Protoc diagn ter pediatr. 2022; 1: 159-67.

Excelente y accesible revisión del ictus pediátrico en nuestro ámbito de trabajo. Se recomienda la lectura de los Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Neurología Pediátrica de la AEPED. Disponibles en: <https://www.aeped.es/docu->

mentos/protocolos-diagnosticos-y-terapeuticos-neurologia-pediatria.

- Radmard S, Zesiewicz TA, Kuo SH. Evaluation of Cerebellar Ataxic Patients. Neurol Clin. 2023; 41: 21-44.

Revisión profunda de las ataxias cerebelosas, no solo de sus manifestaciones motoras.

- Mercuri E, Pera MC, Brogna C. Neonatal hypotonia and neuromuscular conditions. Handb Clin Neurol. 2019; 162: 435-48.

Abordaje diagnóstico de la patología neuromuscular neonatal, cuyo esquema de aproximación resulta fácil de comprender y apto para todos los públicos.

**Caso clínico**

Neonato de 21 días de vida que acude a Urgencias por irritabilidad, decaimiento y rechazo de tomas de 24 horas de evolución. Sin deposición en las últimas 48 horas. Afebril, no síntomas respiratorios.

**Antecedentes familiares:** padres sanos no consanguíneos. Hijo único.

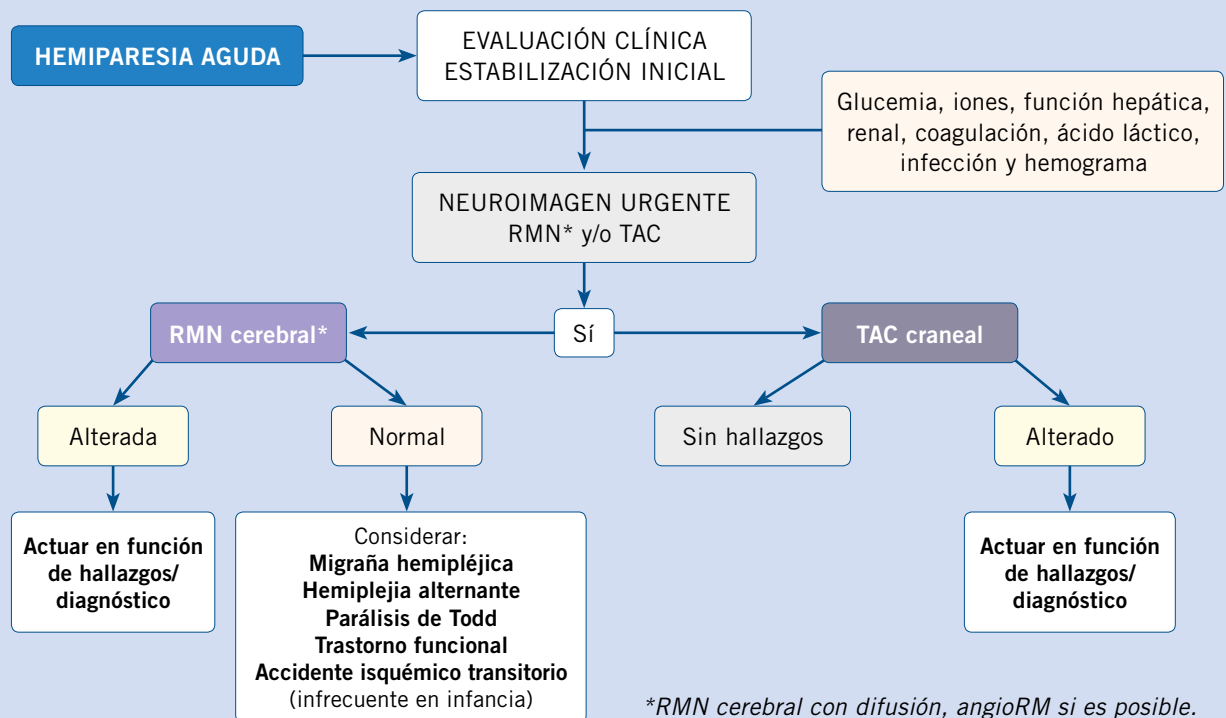
**Antecedentes personales:** embarazo espontáneo de curso normal. Parto eutócico a las 41 +3 semanas de gestación. Apgar 9/10. Perinatal sin incidencias. Biometría al nacimiento normal. Alimentación con lactancia materna. Buena

succión y deglución. Cribados metabólico y auditivo normales.

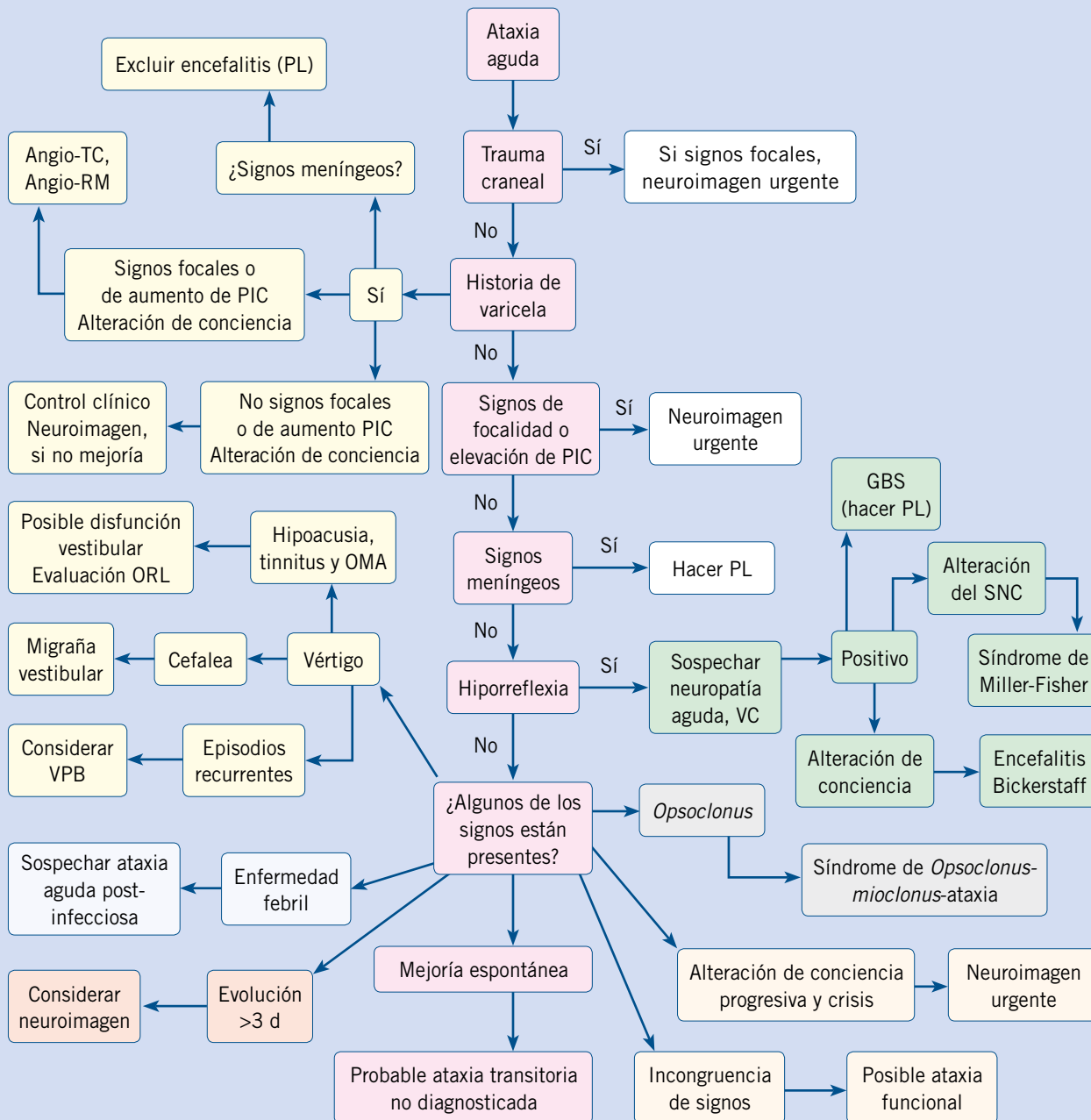
**Exploración:** Triángulo de evaluación pediátrica (TEP) de shock descompensado. Mal estado general. Mala perfusión distal. Eupneico, no tiraje. Escala de coma de Glasgow 8 (Ocular1, Verbal2, Motora5). Destacan: llanto quejoso, ausencia de apertura ocular espontánea, midriasis bilateral arreactiva, movilidad espontánea pobre, hipotonía global y reflejos osteotendinosos abolidos.

Se decide ingreso en Unidad Neonatal.

**Algoritmo 1. Abordaje de la hemiparesia aguda**



**Algoritmo 2. Propuesta de orientación diagnóstica de ataxia aguda en Pediatría**



GBS: *síndrome de Guillain-Barré*; OMA: *otitis media aguda*; PIC: *presión intracraneal*; PL: *punción lumbar*; SNC: *sistema nervioso central*; VC: *Velocidad de conducción*; VPB: *vértigo paroxístico benigno*.



**Cuestionario de Acreditación**

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) y [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es). 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 70% 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".





# Questionario 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 70% 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".

## Urgencias neurológicas en Pediatría

- Identifique la respuesta CORRECTA respecto al síncope en la edad pediátrica:
  - La mayoría de los síncope se deben a causas potencialmente graves.
  - Es poco frecuente que lo relacionen con una disfunción autonómica reversible y de corta duración.
  - En los pacientes con síncope febril se recomienda realizar un electrocardiograma.
  - Un estudio de electroencefalograma ha de solicitarse siempre en todos los síncope convulsivos.
  - El tratamiento farmacológico está recomendado en el síncope vasovagal desde el primer episodio.
- ¿Cuál de los siguientes datos clínicos deben hacernos SOSPECHAR una situación de gravedad en un paciente con alteración del nivel de conciencia?
  - Miosis arreactiva.
  - Anisocoria.
  - Patrón de respiración alterado.
  - Papiledema junto con bradicardia e hipotensión arterial.
  - Todas las anteriores.
- ¿Cuál de los siguientes fármacos antiepilépticos sería la PRIMERA opción ante un paciente con crisis tónico-clónica generalizada activa desde hace 3 minutos?
  - Levetiracetam.
  - Lacosamida.
  - Ácido valproico.
  - Midazolam.
  - Fenitoína.
- Identifique la respuesta CORRECTA respecto a la hemiparesia aguda en la edad pediátrica:
  - El tratamiento preventivo de las recurrencias no está indicado en el ictus isquémico.
  - La técnica de imagen de elección ante una hemiparesia aguda es el AngioTAC o el TAC perfusión.
  - Las crisis epilépticas pueden ser una manifestación del ictus en la edad pediátrica; por lo tanto, no es necesario tratarlas, solo es necesario realizar tratamiento de revascularización.
  - Los hallazgos clínicos incongruentes con patología neurológica pueden relacionarse con una etiología funcional.
  - En la encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica y "stroke like" (MELAS), las lesiones cerebrales presentan una distribución por territorios vasculares definidos.
- En un paciente de 3 años que inicia ataxia aguda tras un cuadro infeccioso febril hace una semana, sin afectación de estado general ni otra clínica acompañante en el momento actual, ¿qué entidad deberíamos SOSPECHAR?
  - Cerebelitis aguda.
  - Ataxia aguda postinfecciosa.
  - Síndrome *opsoclonus-mioclonus*.
  - Rombencefalitis.
  - Síndrome de Miller-Fisher.

## Caso clínico

- ¿Qué entidad se podría DESCARTAR tras la anamnesis y exploración física inicial?
  - Sepsis.
  - Error innato del metabolismo.
  - Síndrome miasténico.
  - Miopatía congénita.
  - Ninguna de las anteriores.
- ¿Qué prueba complementaria de las siguientes es la MENOS ÚTIL para orientar el diagnóstico?
  - Análisis de sangre, orina y LCR, incluyendo estudios microbiológicos.
  - RM cardiaca.
  - Estudios metabólicos básicos.
  - Estudio electrofisiológico (ENG/EMG).
  - Neuroimagen.
- ¿Qué CONFIRMARÍA la sospecha diagnóstica de botulismo?
  - Identificación de toxina botulínica en heces.
  - Progresión favorable tras tratamiento con antitoxina.
  - Hallazgos específicos en la neuroimagen.
  - Hallazgos específicos en el estudio neurofisiológico (ENG/EMG).
  - Ninguna prueba complementaria confirma el diagnóstico de botulismo.

# Neurological emergencies in Pediatrics

H. Gómez Martín,  
M. Justel Rodríguez,  
A. Hernández Fabián

Pediatric Neurology Unit. University Hospital of Salamanca



## Abstract

Neurological emergencies are not the most frequent reason for attending Primary Care or Pediatric Emergency Departments. On many occasions, especially during our training, they can be difficult to deal with, generating some rejection and making us feel insecure in their management. Systematic assessment of these patients significantly helps their diagnosis and subsequent management. In most cases, a complete and detailed history and physical examination will be the only tools required to reach a correct diagnosis. Training in the identification of warning signs and symptoms, as well as the appropriate choice of diagnostic tests, will be key to accurate guidance. This article shows some of the neurological emergencies that we may encounter in our daily practice, such as syncope, altered level of consciousness, status epilepticus, acute hemiparesis, acute ataxia and acute hypotonia.

**Key words:** Syncope; Status; Hemiparesis; Ataxia; Hypotonia.

**Palabras clave:** Síncope; Estatus; Hemiparesia; Ataxia; Hipotonía.

## Resumen

Las urgencias neurológicas no son el motivo más frecuente de asistencia a los Servicios de Atención Primaria o Urgencias Pediátricas. En muchas ocasiones, en especial durante nuestra formación, pueden resultarnos difíciles de abordar, produciéndonos cierto rechazo y hacernos sentir inseguros en su manejo. Aplicar una evaluación sistemática en estos pacientes ayuda significativamente en su diagnóstico y tratamiento posterior. En la mayoría de las ocasiones, una historia clínica y una exploración física, completas y detalladas, serán las únicas herramientas que se necesiten para llegar a un diagnóstico adecuado. El entrenamiento en la identificación de signos y síntomas de alarma, así como la elección adecuada de pruebas diagnósticas, será clave para una orientación precisa. En este artículo se muestran algunas de las urgencias neurológicas que podemos encontrar en nuestra práctica diaria, como son: el síncope, la alteración del nivel de conciencia, el estatus epiléptico, la hemiparesia aguda, la ataxia aguda y la hipotonía aguda.

## OBJECTIVES

- To recognize the most frequent neurological emergencies in Pediatrics.
- To detect the factors that imply severity in syncope and altered level of consciousness.
- To delve into the therapeutic approach to status epilepticus.
- To understand the concept of “stroke mimics” and know the main clinical entities.
- To select the appropriate complementary tests based on the etiological suspicion of acute ataxia.
- To learn the main clinical conditions causing acute hypotonia.

## Introduction

Neurological emergencies are not the most frequent reason for attending Primary Care or Pediatric Emergency Services. Training in the identification of warning signs and symptoms, as well as the

appropriate choice of diagnostic tests, will be key to accurate guidance. This article shows some of the neurological emergencies that we can encounter in our daily practice, such as: syncope, altered level of consciousness, status epilepticus, acute hemiparesis, acute ataxia and acute hypotonia.

## Syncope

The diagnosis of syncope depends on an adequate history and examination. Understanding the mechanisms of syncope helps with correct interpretation and minimizes diagnostic errors.

## Definitions

*Syncope* is defined as a sudden, brief loss of consciousness and postural tone with spontaneous recovery. *Presyncope* refers to prodromal presentation without loss of consciousness.

## Etiology

The etiologies associated with syncope in the pediatric population vary from autonomic/neurogenic

dysfunction to hypertrophic cardiomyopathy and seizure disorders<sup>(1)</sup>. Autonomic forms, especially vasovagal syncope, comprise up to 80%<sup>(2)</sup>. Potentially serious etiologies are relatively rare, but require diagnostic consideration in the event of warning signs or symptoms (Fig. 1).

**Classification**

- **Reflex syncope, neuromediated or autonomic:**
  - Vasovagal syncope: it is the most common. It is due to cardiovascular autonomic dysregulation that leads to sudden and transient cerebral hypoperfusion. It is associated with emotional stress (fear, pain, vision of blood) or orthostatic stress (getting up quickly, standing for a long time, hot environment)<sup>(2)</sup>. The presence of triggering factors such as: standing, environmental heat, intense emotions or prodromes with vegetative symptoms, followed by loss of consciousness lasting seconds with rapid recovery, point, in a healthy patient with no history of interest, to vasovagal syncope. Muscle jerks (tonic spasms or myoclonus) may appear if cerebral hypoperfusion is prolonged (*convulsive syncope*).
  - Situational: similar to vasovagal syncope but with a specific trigger. In the context of coughing/sneezing, combing, urination, carotid sinus pressure, etc.

- Febrile syncope: many hypotonic febrile seizures or only with loss of consciousness could be febrile syncope. Performing an electrocardiogram (ECG) in these patients is recommended, since it may be the initial presentation of arrhythmogenic heart disease.
- Syncope due to orthostatic hypotension: due to autonomic dysfunction in vasoconstriction. The feeling of dizziness or “orthostatism” may appear when standing up quickly on multiple occasions, even without syncope occurring.
- Postural orthostatic tachycardia syncope: there is an increase in heart rate of 30-35 beats per minute upon standing along with prodromes similar to vasovagal syncope, which may be associated with a sensation of palpitations. Patients report intolerance to standing.
- **Cardiogenic syncope:** related to arrhythmogenic or structural cardiac pathology. A personal history of congenital or acquired heart disease with residual cardiac dysfunction or arrhythmia, syncope while lying down or with effort, the presence of pathological murmurs, signs of heart failure or rhythm abnormalities will point towards cardiac pathology.
- **Epileptic seizure/convulsion:** in those epileptic seizures that could be confused with vasovagal syncope, the loss of consciousness is usually

of longer duration, the associated movements appear in the first moments of the episode and the recovery is longer, with postictal confusion or other neurological symptoms appearing.

- **Functional disorder:** the episodes occur in front of witnesses, they may appear “theatrical” (eye movements, sighs, etc.) and injuries do not usually occur with the fall, since self-protection behaviors are preserved.
- **Others:** sobbing spasms, metabolic syncope, basilar migraine, subarachnoid hemorrhage, etc.

**Approach in the Emergency Room**

**Assessment**

The goal of syncope evaluation is to identify potentially severe conditions. An initial study for pediatric patients with syncope includes<sup>(3)</sup>:

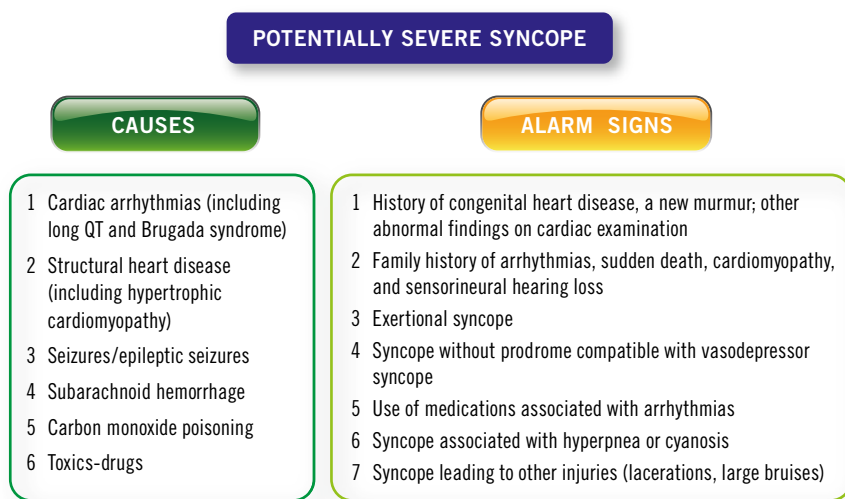
- **Full history to identify previous events or triggering factors,** and collect a *description of the event* that includes previous symptoms (prodromes) and *recovery* from the episode. Personal and family history of interest should be collected, especially the history of complex heart disease, sudden death at a young age, and sensorineural hearing loss.
- **Complete physical examination,** including orthostatic vital signs (blood pressure and heart rate), complete cardiac examination and complete neurological examination.
- **ECG,** a simple and non-invasive test that can be performed at the bedside. Particular attention should be paid to signs of hypertrophy or abnormal conduction times (e.g., long QT syndrome) or ST changes (e.g., Brugada syndrome).

Other studies:

- **Capillary blood glucose:** if no recovery at the time of evaluation, if prolonged fasting or at-risk patients (e.g., hypoglycemic treatments).
- **EEG in its different varieties:** indicated if an epileptic seizure is suspected, not as a routine.

**Treatment**

Initial stabilization will be a priority at the time of syncope. Subsequently,



**Figure 1.** Causes and warning signs of potentially severe syncope. Adapted from: Callahan JM. 2015.

action will be taken based on the etiology that caused it.

The most effective treatment for autonomic and orthostatic causes of syncope is to ensure adequate fluid intake and avoid fasting. Small amounts of salty foods can also help maintain intravascular volume<sup>(3)</sup>. It is advisable to train patients to lie down when they have prodromal symptoms to prevent syncope.

#### Referral for study

Patients with: cardiovascular disease or an abnormal cardiac examination, severe ECG abnormalities (e.g., prolonged QTc interval or complete heart blocks), syncope with chest pain or cyanotic episodes, apnea or focal neurological findings, toxic ingestion or orthostatic hypotension that does not respond to intravenous fluids<sup>(3,4)</sup>. All patients with signs or symptoms of potentially severe syncope should be referred to Cardiology (Fig. 1)<sup>(3)</sup>. Referral should be made to Neurology in the event of focal neurological findings, other neurological anomalies or a history suggestive of epilepsy/seizure<sup>(3,4)</sup>.

### Altered level of consciousness

An altered level of consciousness represents an emergency situation where early initial stabilization aimed at maintaining cardiorespiratory functions and avoiding neurological deterioration is essential.

#### Definitions

Consciousness is the physiological process through which the individual maintains a state of alert with full knowledge of himself and his environment. It relies on the functional and anatomical integrity of two structures: the cerebral cortex and the ascending reticular activating system (ARAS), which starts from the brain stem and projects to the cerebral cortex. Therefore, alterations in the level of consciousness originate from structural or functional dysfunction of the ARAS or at the cortico-subcortical level<sup>(5)</sup>.

There is a spectrum of altered consciousness between full alertness and coma. Coma is the deepest degree of altered consciousness with lack of

Table 1. Glasgow Coma Scale			
		<i>Modifications in &lt;2 years</i>	
<b>Eye opening</b>	– Spontaneous	4	
	– To verbal command	3	
	– To pain	2	
	– No response	1	
<b>Verbal response</b>	– Oriented and appropriate words	5	– Babbles, smiles and cries
	– Disoriented and confused conversation	4	– Irritable, constant crying
	– Incoherent and inappropriate words	3	– Exaggerated crying and screaming
	– Incomprehensible, grunting and moaning	2	– Moan
	– No response	1	
<b>Motor response</b>	– Obeys orders	6	– Spontaneous movements
	– Localizes the pain	5	– Withdrawal to touch
	– Withdrawal from pain	4	
	– Abnormal flexion to pain / Decortication <sup>1</sup>	3	
	– Abnormal extension to pain/ Decerebration <sup>2</sup>	2	
	– No response	1	

<sup>1</sup>Decortication: posture of upper limbs in flexion and abduction with lower limbs in hyperextension; corresponds to diffuse hemispheric lesions.

<sup>2</sup>Decerebration: posture of upper limbs in hyperextension, adduction and internal rotation, with lower limbs in hyperextension; corresponds to lesions in the brain stem.

Mild brain damage or no damage: 13-15; Moderate brain damage: 9-12; Severe brain damage/coma: 3-8.

response to stimuli. Terms such as drowsiness, stupor, obtundation and lethargy should be avoided due to their subjectivity<sup>(6)</sup>. Instead, there are objective scales to quantify the severity of coma, such as the Glasgow Coma Scale (GCS), which consists of the evaluation of ocular, verbal and motor responses. The state of consciousness is determined by adding the maximum value obtained in each section, which ranges between 3 and 15 (Table I)<sup>(7,8)</sup>.

#### Etiology

The most frequent causes of altered level of consciousness in the pediatric population are: infections of the central nervous system (CNS), severe systemic infections, traumatic brain injury (TBI), hypoglycemia, poisoning, seizures and post-critical states<sup>(6,9)</sup>. The most frequent causes are presented below, divided according to their etiology.

- **Primary brain alteration or structural alteration.** Alteration in the level of consciousness, usually of rapid onset, with neurological focality

and/or asymmetries in the physical examination.

- CNS infection: encephalitis, meningitis, abscess.
- TBI and diffuse axonal injury.
- CNS tumors.
- Vascular: hemorrhage (arteriovenous malformations, aneurysms, coagulopathy...) or ischemia (venous sinus thrombosis, thromboembolism...).
- Non-convulsive status and post-critical state.
- Hypoxic ischemic encephalopathy.
- Hydrocephalus.
- **Toxic-metabolic alteration.** It usually has a progressive and fluctuating onset, normally without focality or asymmetries in the examination.
  - Exogenous factors: toxics, drugs and medicines.
  - Endogenous factors: severe systemic infection, hypo/hyperglycemia, ionic alterations, diabetic ketoacidosis, decompensation of metabolic diseases, etc.

### Approach in the Emergency Room

Initial stabilization measures must be carried out early in any patient with an altered level of consciousness, without any of the complementary tests delaying them<sup>(6)</sup>. Subsequently or while stabilization is being carried out, the history, physical examination and complementary tests aimed at identifying the cause will be carried out.

In the physical examination, some aspects are of special interest, such as:

- **Pupils:** alterations in reactivity, symmetry and/or size of the pupils may indicate structural lesions or toxic-metabolic etiologies.
- **Eye movements:** these include oculocephalic reflex (OCR, “doll

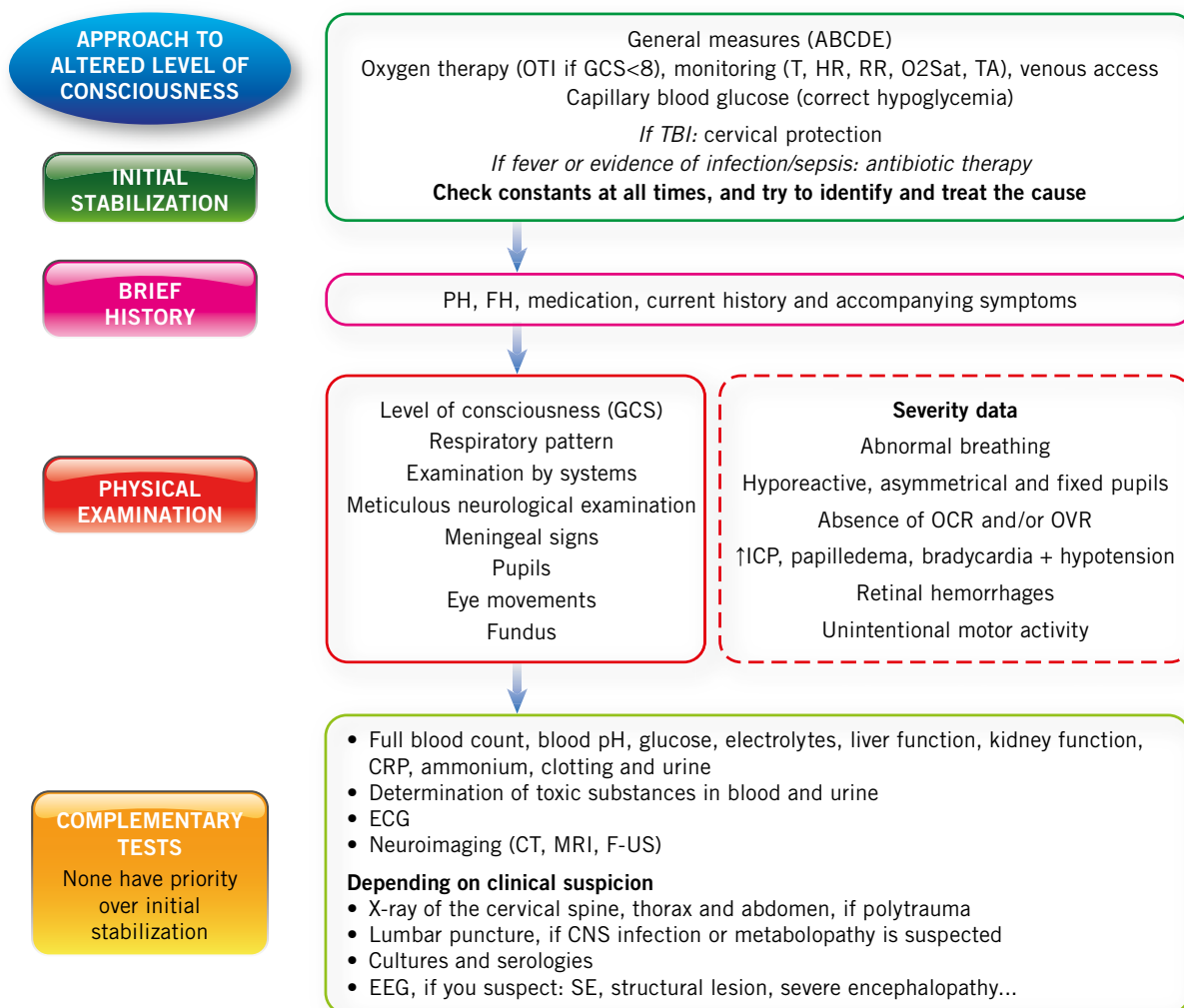
eyes”) and oculovestibular (OVR). Both are equivalent and their presence indicates integrity of the mid-brain, pons, and oculomotor nerves in a comatose patient. The OCR explores the conjugate deviation of the gaze in the opposite direction to the passive mobilization of the head, both vertically and horizontally. The OVR is produced after the instillation of cold water into the external auditory canal, and explores ocular deviation towards that ear, with compensatory nystagmus.

- **Fundus of the eye:** the presence of papilledema may indicate intracranial hypertension (ICH). Retinal hemorrhage may indicate intracranial hemorrhage.

Complementary tests will be guided based on the findings of the examination and history, but the majority of patients with altered level of consciousness will require a complete blood and urine analysis, which includes detection of toxic substances, in addition to an ECG and a neuroimaging test. There is no neuroimaging of choice for the patient with altered level of consciousness, since this will depend on technical availability, the patient’s characteristics and the diagnostic approach<sup>(6)</sup> (Fig. 2).

#### Treatment

The cornerstone of treatment will be initial stabilization, which includes measures and procedures aimed at



**Figure 2.** Proposal for addressing the alteration of the level of consciousness in the Emergency Room. *BP:* blood pressure; *CRP:* C-reactive protein; *CT:* computed tomography; *FH:* family history; *ECG:* electrocardiogram; *EEG:* electroencephalogram; *F-US:* fontanelle ultrasound; *GCS:* Glasgow Coma Scale; *HR:* heart rate; *ICP:* intracranial pressure; *MRI:* magnetic resonance imaging; *OCR:* oculocephalic reflex; *OTI:* orotracheal intubation; *OVR:* oculovestibular reflex; *PH:* personal history; *RR:* respiratory rate; *SE:* status epilepticus; *T:* temperature; *TBI:* traumatic brain injury.

maintaining respiratory and cardiocirculatory functions. It is also essential to urgently treat situations that may imply rapid neurological deterioration, such as the presence or suspicion of ICH. Measures to reduce ICH include: intubation and hyperventilation, sedation, elevation of the patient's head and specific treatments, such as mannitol or hypertonic saline.

Etiological treatment will be essential to achieve full recovery, but in many cases, it cannot be carried out immediately until the results of complementary tests are available. Specific empirical treatments can be considered depending on the suspicion:

- **Naloxone:** miosis, respiratory depression, and/or evidence of opioid use.
- **Flumazenil:** suspected benzodiazepine poisoning.
- **Activated charcoal:** consider if drug overdose is suspected, as long as the airway is protected.
- **Empirical antibiotic therapy and/or acyclovir:** suspected sepsis or CNS infection.

## Status epilepticus

Status epilepticus is the most common neurological emergency in pediatric patients. Early treatment with benzodiazepines is essential to end the seizure and reduce possible sequelae.

### Definition

Status epilepticus (SE) is defined as an abnormally prolonged seizure that can cause long-term sequelae<sup>(10)</sup>. It is due to the failure of the mechanisms responsible for ending the seizure; therefore, it typically does not resolve without medical intervention<sup>(10,11)</sup>. The definition of SE has been debated over the years. Thus, from the classic concept of seizures lasting more than 30 minutes or repeated seizures without complete recovery between them, it has evolved to a current definition of greater complexity, which creates 3 main categories<sup>(10,12)</sup> (Fig. 3):

- **Early SE:** epileptic seizure that lasts beyond the so-called time 1 (T1), after which it is unlikely that the seizure will end on its own. The duration of T1 varies depending

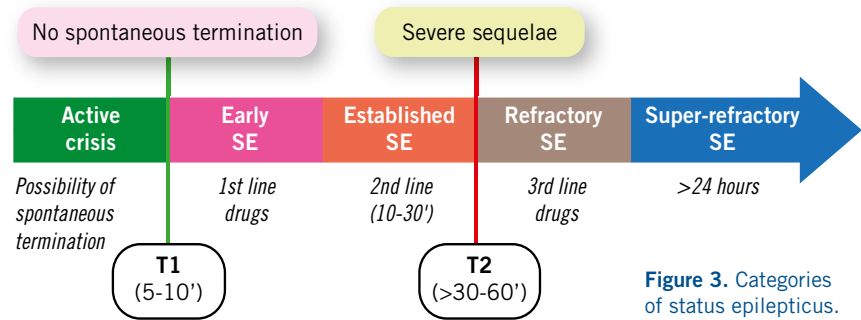


Figure 3. Categories of status epilepticus.

on the type of seizure, between 5 minutes for a normal seizure generalized tonic-clonic seizure (GTCS) and the 10 minutes for focal or absence seizures. It is essential to start antiepileptic treatment to try to reduce the morbidity and mortality associated with SE.

- **Established SE:** it continues despite the administration of first-line drugs at correct doses, usually more than 10-30 minutes.
- **Refractory SE:** persistence of the seizure despite treatment with two different antiepileptic drugs at adequate doses, exceeding time 2 (T2), after which there is a high risk of long-term sequelae. The duration of T2 also varies between 30 minutes for GTCS, 60 minutes for focal and unknown in the case of absence seizures. The risk of severe complications requires more intensive treatment<sup>(11)</sup>. Within the refractory SE, there are:
  - *Super-refractory SE*, if the duration is greater than 24 hours.
  - *New-onset refractory status epilepticus (NORSE)*, which occurs in a patient without a history of epilepsy or other known or evident previous neurological pathology<sup>(13)</sup>.
  - *FIRES syndrome (febrile infection-related epilepsy syndrome)*, a subtype of NORSE that follows a febrile episode that occurs between 2 weeks and 24 hours before the onset of the seizure<sup>(12,13)</sup>.

### Classification

Currently, multiple classifications are used based on four different variables: seizure semiology, etiology, electroencephalographic (EEG) findings, and patient age. An attempt should be made to classify SE according to all the

variables, taking into account that it is a dynamic process, since both the seizure semiology and the EEG pattern can vary<sup>(11,12)</sup> (Table II).

### Epidemiology

SE is the most common neurological emergency in children<sup>(10-12,14)</sup>, with high morbidity and mortality and a high probability of neurological sequelae<sup>(12)</sup>. The incidence ranges between 4 and 58 per 100,000 inhabitants per year in the pediatric population<sup>(10-12)</sup>. The highest incidence is observed in children under 2 years of age, probably due to a higher rate of symptomatic causes or a greater susceptibility due to brain immaturity<sup>(11)</sup>. Up to 20-25% of patients with epilepsy will present at least one SE, with 10% of them being the first form of their epilepsy<sup>(12)</sup>. The incidence of refractory SE ranges between 10 and 40% of SE, while super-refractory SE represents up to 10%<sup>(12)</sup>.

### Prognosis

The morbidity derived from a SE is high. There is more than a 15% probability of long-term neurological sequelae, such as motor deficits, intellectual disability or behavioral disorders<sup>(11,12)</sup>. Approximately 20% will present at least one other SE, especially in the first year and in children with underlying neurological pathology<sup>(11)</sup>. The probability of developing epilepsy after an SE reaches 25% in previously healthy children and 46% in children with neurological disorders<sup>(11)</sup>. Short-term mortality is 3-5% and is mainly due to acute complications (respiratory failure, metabolic acidosis, intracranial hypertension, etc.), although it must be taken into account that the main cause of SE in children is febrile, whose estimated mortality is 0.2%<sup>(11,12)</sup>.

**Table II. Classifications of status epilepticus (SE)**

**Semiology:** clinical presentation of the seizure according to the type of associated movements and whether or not the level of consciousness is altered

- **SE with prominent motor symptoms**
  - Convulsive or tonic-clonic (the most common and potentially severe)
    1. Generalized tonic-clonic onset
    2. Focal onset with progression to bilateral tonic-clonic
    3. Unknown start
  - Myoclonic, with or without altered level of consciousness
  - Motor focality
  - Tonic
  - Hyperkinetic
- **Nonconvulsive SE:** absent or subtle muscle contractions
  - Nonconvulsive with coma
  - Nonconvulsive without coma
    1. Generalized
      - a. SE of typical absences
      - b. SE of atypical absences
      - c. SE of myoclonic absences
    2. Focal
      - a. Without alteration in the level of consciousness (autonomic, sensory, visual, olfactory, emotional, etc.)
      - b. Aphasic
      - c. With altered level of consciousness

**Etiology**

- **Symptomatic or known cause**
  - Acute: fever, infection, stroke, toxins, trauma, metabolic alterations, etc.
  - Remote: seizure caused as a sequel to previous acute neurological damage or secondary to chronic encephalopathy
  - Progressive: secondary to progressive encephalopathy, neurodegenerative disorder, tumor process, etc.
- **Cryptogenic or of unknown cause**

**EEG:** of special relevance in non-convulsive SE, as part of the differential diagnosis of psychogenic seizures and other non-epileptic paroxysmal disorders

- **Location of electrical impulses:** generalized, focal and multifocal
- **Pattern:** spikes, spike-wave, sharp waves, slowing, etc.
- **Time:** duration of impulses, abrupt or gradual start/end, etc.
- **Modulation:** spontaneous appearance of impulses or their induction by means of intermittent light stimulation or other stimuli
- **Type of response to treatment**

**Age:** helps to identify SE within a possible epileptic encephalopathy. Thus, a tonic SE could indicate early infantile epileptic encephalopathy (formerly Ohtahara syndrome) in a neonate or infant, while it would indicate Lennox-Gastaut syndrome in a schoolchild or adolescent

**Table III. Complementary tests in status epilepticus (SE)**

<p><b>Analysis</b> Indicated in all SE</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Blood count, kidney function, liver function, electrolytes, blood gas, blood glucose, ammonium and toxic substances in urine</li> <li>- <i>If suspicion of infection:</i> blood culture and APR.</li> <li>- <i>If previous epilepsy:</i> AEDs levels</li> </ul>
<p><b>Lumbar puncture</b> Indicated in suspected CNS infection, febrile SE, infants, refractory SE or prolonged post-critical period</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- CSF cytochemistry and culture</li> <li>- <i>If super-refractory SE or FIRES/NORSE:</i> consider immunological study</li> </ul>
<p><b>Neuroimaging</b> Indicated in practically everyone (1st SE, focal SE, non-febrile SE, previous TBI, infants, suspected infection or stroke...)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Due to the need for early performance, CT will normally be performed</li> <li>- Assess MRI subsequently</li> <li>- In infants, evaluate F-US</li> </ul>
<p><b>Continuous EEG</b> Not routinely indicated in the acute presentation</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Consider it in case of suspicion of NCSE, prolonged post-critical, monitoring response to treatment or suspicion of pseudoseizure</li> </ul>

*AEDs: antiepileptic drugs; APR: acute phase reactants; CNS: central nervous system; CSF: cerebrospinal fluid; CT: computed tomography; EEG: electroencephalogram; F-US: fontanelle ultrasound; FIRES: febrile infection-related epilepsy syndrome; MRI: magnetic resonance imaging; NCSE: nonconvulsive status epilepticus; NORSE: new-onset refractory status epilepticus; SE: status epilepticus; TBI: traumatic brain injury.*

**Diagnosis**

The following will be essential: a thorough medical history and a detailed physical examination<sup>(11)</sup>. The former will include: possible history of trauma, infection, metabolic alteration or exposure to toxins, as well as the semiological characteristics of the seizure<sup>(11,12)</sup>. In patients with known epilepsy, possible precipitating factors of decompensation should be investigated, such as: lack of adherence to treatment, intercurrent infectious process, diarrhea, vomiting, etc.<sup>(11)</sup>. Complementary tests will be indicated in most processes, and will be fundamentally oriented towards the search for reversible causes<sup>(11,12,14)</sup> (Table III).

**Treatment**

Its objective, in addition to ending the seizure as early as possible to avoid sequelae, is to maintain vital functions and try to detect treatable and/or potentially more serious causes<sup>(12,14)</sup>. Most clinical guidelines propose a stepwise treatment based on the time of evolution<sup>(12,15)</sup>. The doses of each drug, as well as their main adverse effects, are shown in table IV. An algorithm is proposed in figure 4.

- **General measures.** The first step in the management of SE is, as in any medical emergency, to secure the airway and maintain adequate oxygenation and ventilation. Continuous monitoring of vital signs and peripheral venous access should be initiated early, to detect possible analytical alterations (hypoglycemia, alterations in blood pH, etc.) and to be able to establish intravenous treatment early (antiepileptics, fluid therapy, vasoactive drugs, etc.)<sup>(11,12,14)</sup>.

Table IV. Pharmacological treatment of status epilepticus (SE)

	<i>Drug</i>	<i>Dose (mg/kg)</i>	<i>Maximum dose</i>	<i>Adverse effects</i>
<b>First line (early SE)</b>	<b>Midazolam</b>	IV/IM: 0.15-0.2 Nasal: 0.3 Oral <sup>a</sup> : 0.5	10 mg	Sedation, respiratory depression, hypotension, evolving tolerance and increased respiratory secretions (clonazepam)
	<b>Diazepam</b>	IV: 0.15 Rectal <sup>b</sup> : 0.5	10 mg	
	<b>Lorazepam</b>	IV: 0.1	4 mg	
	<b>Clonazepam</b>	IV: 0.025-0.075	2 mg	
<b>Second line (SE established, administration IV)</b>	<b>Valproic acid</b>	Bolus 20-40 (5-10') CI 1-5 mg/kg/h	1,500 mg	Hyperammonemia, hepatotoxicity, pancreatitis and thrombopenia
	<b>Levetiracetam</b>	Bolus 30-60 (5-10')	3,000-4,500 mg	Drowsiness and irritability
	<b>Phenytoin</b>	Bolus 15-20 (20' diluted in saline)	1,000 mg	Hypotension and arrhythmias
	<b>Phenobarbital</b>	15-20 (20')	1,000 mg	Hypotension, sedation and respiratory depression
	<b>Lacosamide</b>	7-10 (10-15')	200-400 mg	Diplopia, ataxia and arrhythmia
<b>Third line (refractory SE)</b>	<b>Midazolam</b>	Bolus 0.2 CI 0.05-0.2 mg/kg/h	10 mg 100 mg/h	(see above)
	<b>Clonazepam</b>	Bolus 0.01-0.03 CI 0.01-0.06 mg/kg/h	2 mg	(see above)
	<b>Thiopental</b>	Bolus 3-5 CI 1-6 mg/kg/h	100 mg	Respiratory depression and hypotension
	<b>Propofol</b>	Bolus 2-3 CI 2-4 mg/kg/h	5 mg/kg/h	Respiratory depression, arrhythmias and pancreatitis
	<b>Ketamine</b>	Bolus 1-3 CI 1-6 mg/kg/h		Hypertension, sialorrhea and laryngospasm
<b>Fourth line (super-refractory SE)</b>	<b>Topiramate</b>	Oral (SNG) 5 Mtc: 5-10 mg/kg/day	10-25 mg/kg/day	Metabolic acidosis, glaucoma and nephrolithiasis
	<b>Brivaracetam</b>	IV 2-5	100-200 mg	Drowsiness
	<b>Perampanel</b>	<20 kg: 2-4 mg 20-30 kg: 4-6 mg Oral/SNG >30 kg: 4-8 mg	6 mg 8 mg 12 mg	Drowsiness, hypertransaminasemia and cholestasis
	<b>IVIG</b>	1-2 mg/kg for 5 days	100 g total	Fever, anaphylaxis and flu-like reaction
	<b>Methyl-prednisolone</b>	IV 20-30 mg/kg/day for 3-5 days	1,000 mg/day	Hypertension, hyperglycemia, hypokalemia, and irritability

CI: continuous infusion; IM: intramuscular; IV: intravenous; IVIG: intravenous immunoglobulin; Mtc: maintenance; NGT: nasogastric tube; SE: status epilepticus;

<sup>a</sup>Dosage by age is generally used (3-12 months: 2.5 mg; 1-5 years: 5 mg; 5-10 years: 7.5 mg; 10-18 years: 10 mg);

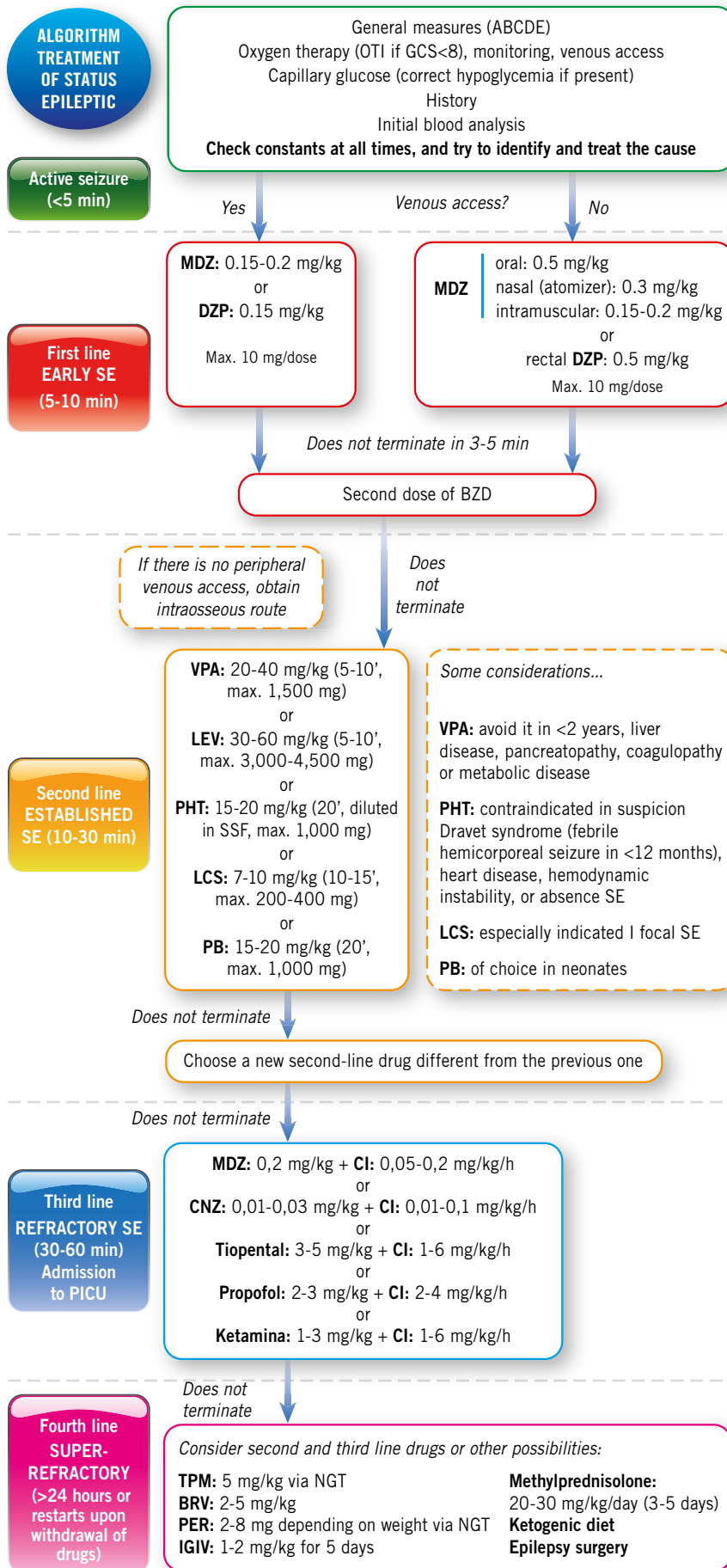
<sup>b</sup>Dosing by estimated weight is usually used (5 mg in <15 kg, 10 mg in >15 kg).

- **First-line treatment (active crisis, early SE).** Benzodiazepines (BZD) constitute the first-line antiepileptic treatment due to their speed of action, their wide range of presen-

tations, in addition to the intravenous one since they manage to jugulate up to 80% of prolonged seizures<sup>(11,12,14)</sup>. For these reasons, the prevention of SE must include

rescue antiepileptic medication to be administered by the main caregivers, who must be adequately instructed in its management<sup>(10)</sup>. The most commonly used rescue





antiepileptic medication options are rectal diazepam (Stesolid®) and oral midazolam (Buccolam®, Oroxelam®)<sup>(11,16)</sup>. The mechanism of action of BZDs is to enhance the effect of GABA, the main inhibitory neurotransmitter. The most common side effects are: respiratory depression and arterial hypotension, although they are rare at adequate doses. It is recommended to administer between 1 and 2 full doses of BZD early to optimize its effectiveness without significant risk of side effects<sup>(12,15)</sup>.

- **Second line treatment (established SE).** It should begin between 10 and 15 minutes after the onset of the seizure, when BZD treatment has failed. There is currently no clearly superior drug, so its choice must be individualized according to the type of SE, the patient's conditions and the possible side effects<sup>(11,12)</sup>.
- **Third and fourth line treatment (refractory and super-refractory SE).** Anesthetic drugs are used (BZD, thiopental, propofol, ketamine) whose objective will be induced coma, which should be maintained for 24-48 hours, during which future maintenance antiepileptic treatment will begin. Due to the complexity of this situation, management will ideally be carried out in a Pediatric Intensive Care unit. If SE persists for more than 24 hours or if it reappears after medication is withdrawn, 2nd and 3rd line drugs that have not been used previously should be used or different antiepileptic drugs and other options should be considered, such as: ketogenic diet, immunomodulatory treatment or epilepsy surgery.

**Figure 4.** Treatment algorithm proposal of status epilepticus (SE). BRV: brivaracetam; BZD: benzodiazepines; CI: continuous infusion; CNZ: clonazepam; DZP: diazepam; GCS: Glasgow Coma Scale; IGIV: intravenous immunoglobulins; LEV: levetiracetam; LCS: lacosamide; MDZ: midazolam; OTI: orotracheal intubation; PB: phenobarbital; PER: perampanel; PHT: phenytoin; SE: status epilepticus; TPM: topiramate; VPA: valproic acid.

Table V. Stroke simulators –stroke mimics–

Entity	Characteristics	Neuroimaging
Postictal paresis/ Todd's paresis	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Reversible hemiparesis secondary to hemicorporeal motor seizures</li> <li>– They may be accompanied by aphasia, hemianopia or numbness</li> <li>– Recovery 10 to 20 minutes later</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Brain MRI is preferable, if epilepsy is suspected</li> <li>– Brain MRI/cranial CT: suspicion of structural symptomatic episodes</li> </ul>
Hemiplegic migraine	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Presence of episodic and reversible motor weakness as a manifestation of the aura</li> <li>– It may associate other aura symptoms: visual, sensory, dysarthria/aphasia and brain stem</li> <li>– Gradual and progressive spread of one aura symptom after another</li> <li>– Severe headache</li> <li>– There may be a family history</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– It may be necessary in the first episode</li> <li>– No findings usually</li> <li>– Rare: cortical edema and cortical or meningeal enhancement contralateral to the hemiparesis</li> </ul>
Alternating hemiplegia	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Genetic condition</li> <li>– Periodic episodes of hemiplegia or quadriplegia</li> <li>– It can associate dystonia, paroxysmal eye movements, seizures, cognitive impairment, and ataxia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– It may be necessary in the first episode</li> <li>– No abnormalities</li> </ul>
Brain tumors	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Usually progressive appearance of neurological symptoms, such as hemiparesis</li> <li>– There may be other accompanying symptoms</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Brain MRI/cranial CT: identification of the specific lesion</li> </ul>
Central nervous system infection	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Symptoms accompanied by other clinical signs (e.g. fever, rash, neck stiffness, severe headache, etc.)</li> <li>– Analytical signs of infection in blood and CSF</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Brain MRI/cranial CT: meningeal enhancement and parenchymal lesions</li> </ul>
Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM)	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Demyelinating disease of the central nervous system that may present with multifocal symptoms, such as acute hemiparesis and encephalopathy</li> <li>– History of infection in previous weeks</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Brain MRI: diffuse, poorly defined, large lesions (&gt;1 to 2 cm) predominantly affecting the white matter</li> </ul>
Mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis and stroke like (MELAS)	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Genetic condition</li> <li>– It can present as: hemiparesis, hemianopsia or cortical blindness</li> <li>– It may be associated with: epileptic seizures, recurrent migraines, vomiting, short stature, hearing loss, and muscle weakness</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Brain MRI: brain lesions that do not respect vascular territories</li> </ul>
Functional disorder	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Inconsistent findings: fluctuating weakness, only in some positions, disproportionate, apparent indifference to gravity</li> <li>– Neuroanatomical incongruity</li> <li>– Normal studies</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– No abnormalities</li> </ul>

*Magnetic resonance imaging (MRI) is always preferable to computed axial tomography (CAT), given its greater sensitivity for ischemic lesions, similar for hemorrhage, and absence of radiation. Consider rapid MRI protocols that avoid sedation in emergency situations.*

## Acute hemiparesis/stroke

**Recognition and differential diagnosis of acute hemiparesis is challenging, particularly at early ages. Clinical findings combined with neuroimaging are essential for diagnosis and treatment.**

### Definition

The onset of acute hemiparesis/hemiplegia in a pediatric patient is always worrying. Although the etiology is diverse, cerebral stroke must be included in the differential diagnosis, quickly activating all the protocols established in our environment.

Correct clinical identification of acute hemiparesis avoids unnecessary diagnostic or therapeutic procedures and allows the early implementation of specific therapeutic measures for each etiology, some of them severe.

### Etiology

#### Cerebrovascular accident/stroke

We can distinguish between ischemic stroke (arterial or venous) and hemorrhagic stroke. The underlying risk factors are diverse, such as: focal cerebral arteriopathy, arterial dissection, structural heart disease, sickle cell

anemia or arteriovenous malformation, among many other causes. Arterial ischemic strokes most commonly present with a focal neurological deficit, such as hemiparesis, which is the most common focal manifestation. Hemorrhagic strokes present more frequently with headache or altered mental status compared with ischemic arterial strokes. Epileptic seizures can occur in all types.

#### Stroke mimics

These are entities that are difficult to clinically differentiate from stroke.

They must be taken into account due to their frequency and because some are serious neurological pathologies that require urgent diagnosis and treatment. Among them are: hemiplegic migraine, Todd's paralysis, acute disseminated encephalomyelitis (ADEM), alternating hemiplegia, brain tumors, CNS infections, stroke-like in mitochondrial diseases, hypoglycemia, psychogenic symptoms and poisoning<sup>(17)</sup>. Table V shows the characteristics of some stroke simulators.

The gradual and progressive spread of one aura symptom after another, the presence of positive symptoms, such as visual flashes or paresthesias, or the association with nausea, vomiting, photophobia and phonophobia, is suggestive of migraine.

The presence of previous paroxysmal symptoms, such as muscle contractions, cephalic version or loss of consciousness, together with the recovery of hemiparesis in a short period of time, should make us suspect an epileptic seizure.

The presence of clinical findings inconsistent with neurological pathology, during the clinical history or examination, may be related to a functional etiology.

## Approach in the Emergency Room

### Assessment

- **Clinical history and physical examination:** precision in the initial evaluation of the patient is a fundamental tool in the differential diagnosis of acute hemiparesis (Algorithm 1). Family history of similar conditions, previous high-risk diseases (congenital heart disease, sickle cell anemia, arthropathies), use of drugs, progression and duration of hemiparesis, accompanying and preceding symptoms must be evaluated in detail. The neurological examination must be complete, paying special attention to the location of the lesion, evaluation of the level of consciousness and the progression over time of the signs and symptoms. The pediatric examination should not overlook the identification of signs of infection, as well as a complete cardiological examination with blood pressure measurement.

- **Neuroimaging:** urgent neuroimaging will be necessary in case of suspected recent onset hemiparesis. Magnetic resonance imaging (MRI), if possible MRI angiography, is preferred for the differential diagnosis. It has better temporal, spatial and diagnostic resolution, but it is unlikely to be available on an emergency basis<sup>(18)</sup>. Rapid protocols that prioritize diffusion-weighted images<sup>(19)</sup> are very useful in the first hours to differentiate a stroke from its simulators.

Cranial computed tomography (CT) allows for studies to be performed in a short time and to quickly identify cranial hemorrhages or tumors, but may be normal in the first hours of the ischemic stroke. In the case of suspected ischemic stroke, perfusion CT and CT angiography can improve detection, identify large vessel occlusion, and estimate the core of the infarct and the penumbra area. These are studies with a higher radiation rate than the conventional technique, which should be requested only in cases of high suspicion of stroke, if urgent MRI is not available.

- **Additional studies<sup>(18)</sup>:** it is advisable to perform a blood test that includes full blood count and biochemistry with: blood glucose, ions, liver function, kidney function, clotting, lactic acid and markers of infection. Blood or CSF analytical studies can help in the differential diagnosis, for example, of infectious and metabolic processes (MELAS), among others. A lumbar puncture would be indicated: when there are no contraindications, if there are signs of infection, autoinflammatory/autoimmune disorders, metabolic disease or suspected subarachnoid hemorrhage not confirmed by imaging.

### Treatment

Initial stabilization is a priority in a patient with acute hemiparesis. These patients require admission to the PICU. Neuroprotective measures, such as maintaining homeostasis, adequate ventilation and oxygenation, or avoiding hypotension, among others, should be started as soon as possible.

The specific treatment will depend on the defined cause:

- **Pediatric stroke:** treatment is based on brain protection, assessment of revascularization techniques/reperfusion, treatment of sequelae and triggering factors. Specific treatment will depend on the type of stroke, the presence of brain hemorrhage, and other individual factors. Reperfusion therapies could be applied in selected pediatric patients with ischemic stroke in the first hours, both with tissue plasminogen activator (tPA) and thrombectomy. It will be necessary to know the existence, or not, of a "Pediatric Stroke Code" in our environment, in order to reduce the time of diagnosis and treatment of these patients. In all cases, it is essential to: maintain adequate ventilation and oxygenation, normoglycemia, normothermia, avoid hypotension and epileptic seizures<sup>(17)</sup>. It is recommended to start early preventive treatment to avoid recurrences, with anticoagulants (low molecular weight heparin or unfractionated heparin) or antiplatelet agents (aspirin).
- **Hemiplegic migraine:** in the acute episode, symptomatic treatment of the headache and accompanying symptoms is recommended. The use of triptans is controversial. In severe cases, parenteral corticosteroids may be used. As *preventive treatment*, the same drugs as for other migraines could be used. Verapamil has been recommended in those patients with many auras. Acetazolamide has been used in patients with familial hemiplegic migraine.
- **Alternating hemiplegia:** Flunarizine is the drug most commonly used to reduce the frequency and intensity of episodes.
- **Epileptic seizures:** the rescue treatment for epileptic seizures continues to be benzodiazepines (diazepam, midazolam). If it is epilepsy, the maintenance antiepileptic drug should be chosen based on the characteristics of the patient and the type of epilepsy.

- **Acute Disseminated Encephalomyelitis (ADEM):** the mainstay of treatment is high-dose intravenous glucocorticoids. Other options are intravenous immunoglobulins and plasmapheresis.
- **Mitochondrial encephalopathy, lactic acidosis and “stroke-like” episodes (MELAS):** Arginine supplementation has been used to treat acute episodes and as maintenance. Epileptic seizures must be treated vigorously. The use of urgent intravenous saline with dextrose is recommended to maintain energy supply and cerebral perfusion during an acute episode.
- **Cerebellar origin:** damage isolated to the cerebellum or in combination with other connected brain structures, such as the brainstem. It is divided into: kinetic or hemispheric ataxia (dysmetria, dysdiadochokinesia, tremor), static or vermician ataxia (truncal ataxia, increased base of support) and global ataxia. Nystagmus is multidirectional and Romberg test is negative.
- **Vestibular origin:** associated with dysfunction of the vestibular system. It is characterized by unstable gait with inclination/deviation of the postural axis and associated sensation of vertigo. Horizontal nystagmus and positive Romberg test with a latency period are observed.
- **Sensory origin:** involvement of the proprioception due to damage to the posterior spinal cords or peripheral sensory nerves. Walking is unsafe with sudden corrections and may be accompanied by paresthesias. There is hyporeflexia and Romberg test is positive. It is the ataxia that can be associated with Guillain-Barré syndrome.
- **Alteration of limb movement.** The following should be highlighted:
  - Dysmetria. Inability to reach objects with hands, arms or legs. It is examined using index-nose and heel-knee tests.
  - Action and postural tremor. The patient will pour water from one glass to another.
  - Dysdiadochokinesia. Inability to synchronous alternating movements. It is explored by using the hand movement of screwing in a light bulb or alternately tapping the palm/back of the hands on the thighs.
- **Language alteration.** It includes mutism and dysarthria with slow, explosive, and often nasal speech.
- **Alteration of muscle tone.** Hypotonia, especially after acute cerebellar injury.
- **Oculomotor alterations.** Fixation and pursuit deficits, nystagmus, alignment disorder, oculomotor apraxia, etc.
- **Cognitive alteration.** Abnormality of executive functions and visuospatial disorders, inability to read and write, and inappropriate behaviors. There may be problems with: attention, perseveration, impulsivity, anhedonia and passivity.
- **Emotional alterations.**

with eyes closed and arms extended in front, which should not deviate (it especially evaluates the vestibular system).

### Prognosis

Initiating adequate treatment in the shortest possible time is essential in the face of acute hemiparesis, being one of the factors most closely related to prognosis. Any intervention to improve outcomes, such as applying neuroprotective measures from the beginning, could benefit the patient throughout their life<sup>(20)</sup>.

In the case of stroke in Pediatrics, approximately 75% of patients suffer long-term neurological morbidity<sup>(21)</sup>. Reducing the time of care and treatment of these patients will favor their optimal long-term prognosis.

### Acute ataxia

Although acute ataxia in pediatric age is frequently due to poisoning or self-limited post-infectious symptoms, the identification and treatment of other potentially serious causes should be as early as possible. There is a time limit after which recovery of established cerebellar damage is not possible.

### Definition

Ataxia refers to alterations in the coordination of posture and movement. Acute ataxia is one with a duration of less than 72 hours. Some authors include a duration of less than 7 days.

### Pathophysiology of ataxia<sup>(22)</sup>

The origin of ataxia is related to the alteration of the structures that regulate balance and coordination.

### Approach in the Emergency Room

#### Clinical history

The following should be inquired: time of evolution, recent infections or vaccinations, symptoms of current infection, accompanying symptoms and their progression. One should ask about the possibility of access to toxic substances or head trauma, as well as personal and family history.

#### Physical exploration

It must be general, including taking constants. During the neurological examination, special attention should be paid to focal neurologic deficit, level of consciousness and signs of intracranial hypertension or nervous system infection. Regarding the ataxia itself, assess:

- **Alteration of posture and gait<sup>(23)</sup>.** Imbalance, increased base of support, inability to walk or sit. Some maneuvers are useful, such as the Romberg test (it especially evaluates proprioception) or the Barany test, in which the patient remains seated

Some data suggestive of severe neurological pathology in acute ataxia are: age over 5 years, presence of hypo/areflexia, dysmetria, alteration of consciousness or visual alteration (diplopia, papilledema, decreased visual field)<sup>(24)</sup>.

#### Complementary tests

Urgent neuroimaging will be performed in: ataxia with altered level of consciousness, signs of intracranial hypertension, neurological focality, asymmetry of ataxia or history of head trauma<sup>(25)</sup>. Patients under 5 years of age with previous viral infection, without

signs or symptoms of extracerebellar involvement, can be managed without lumbar puncture or neuroimaging<sup>(25)</sup>.

### Approach in the Emergency Room according to etiology

Among the multiple causes of ataxia, infectious or parainfectious etiology is the most common. A global approach in the Emergency Department can be found in algorithm 2.

- **Postinfectious acute cerebellar ataxia**<sup>(26)</sup>. It is the most common cause of ataxia. It affects patients aged 1-6 years and is an autoimmune reaction to a viral or bacterial infection. The agents that have been most related are: *Varicella-zoster*, *Epstein-Barr*, *Coxsackie*, *Echovirus*, *Enterovirus*, *Parvovirus*, *Mycoplasma pneumoniae* and *Borrelia burgdorferi*. A few days or weeks after an infection, truncal ataxia, difficulties standing and intention tremor appear. Complementary tests are normal. The prognosis is favorable, without requiring treatment given its self-limiting nature.
- **Acute cerebellitis**. Similar to the previous clinical picture, but also associating: affection of general condition, fever, vomiting, headache, photophobia and/or altered level of consciousness. There is elevation of acute phase reactants and pleocytosis or hyperproteinorrachia in CSF. Cranial MRI shows cerebellar edema, either global or focal. The treatment is etiological, of the infection. The effectiveness of corticosteroids is doubtful. Despite its severity, with appropriate treatment, the prognosis is favorable in the majority of cases.
- **Cerebellar abscess**. Generally due to extension of an ENT infection. It manifests with: fever, headache and cerebellar ataxia. The treatment is etiological for the infection, and may require neurosurgical treatment.
- **Rhombencephalitis**. Rare infection, associated with *Listeria*, *Varicella-zoster* or *Enterovirus 71*. It manifests as febrile ataxia and meningism. In CSF there may be pleocytosis and, in cranial MRI, involvement of the trunk and cerebellum.
- **Opsoclonus-myoclonus-ataxia syndrome**. It mainly appears in children under 4 years of age. It is an immune-mediated, paraneoplastic, parainfectious or idiopathic condition. Neuroblastoma is the neoplasm with which it is most related. Ataxia may be the first manifestation. It associates: *myoclonus* (sudden muscle contractions), *opsoclonus* (chaotic, brief and intermittent eye movement), irritability and sleep disturbances. *Opsoclonus* tends to be the later manifestation or may even be absent. Immunomodulatory treatment, for example, with corticosteroids, immunoglobulins and/or rituximab, has substantially improved the prognosis of patients. Untreated or undertreated patients usually present neurodevelopmental and behavioral sequelae.
- **Miller-Fisher Syndrome**<sup>(27)</sup>. Variant of Guillain-Barré syndrome, which presents with the triad ataxia, areflexia and ophthalmoplegia. Hyperproteinorrachia may be found. Treatment is based on the use of immunoglobulins or plasmapheresis. The outcome is usually favorable with optimal recovery after 6 months.
- **Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM)**. Rare acute demyelinating disease that affects the brain, spinal cord and/or optic nerves, after a previous infectious condition. Neurological manifestations include: pyramidal signs, hemiparesis, ataxia, cranial nerve palsies, seizures and encephalopathy. The MRI shows demyelinating lesions. Treatment is based on high-dose corticosteroids, immunoglobulins and/or plasmapheresis. Although there may be catastrophic forms, the overall outcome is favorable in most cases.
- **Acute labyrinthitis**. Probably of viral origin, with ataxia, intense vertigo and nystagmus. Treatment with corticosteroids is useful.
- **Neoplasms**. Ataxia can appear as a symptom in tumors of the cerebellum, brain, pons, and spinal cord.
- **Post-concussion syndrome**. After head or neck trauma. It associates headache, vomiting and confusion.
- **Cerebellar stroke**. The most frequent clinical manifestations are: ataxia, vertigo, vomiting and headache. It is confirmed by neuroimaging. Neurosurgical treatment may be required in cases with hemorrhage or large edema, for decompression.
- **Toxic-metabolic**. Ataxia may appear in the context of metabolic abnormalities, such as hypoglycemia, hyponatremia and hyperammonemia. Also, due to accidental or provoked ingestion of toxic substances: alcohol, benzodiazepines, opioids, antihistamines, antiepileptics, among others.
- **Functional disorder**. Inconsistencies are found in the examination.

### Acute hypotonia

Hypotonia can appear acutely as a sign of multiple systemic disorders. The accompanying symptoms will be essential to properly guide the diagnosis.

#### Definition

Hypotonia is defined as the decrease in the resistance of the muscles to passive stretching, compared to weakness, which is the decrease in the maximum force that can be generated voluntarily. Hypotonia can arise from injury to any region of the nervous system or be influenced by other circumstances, such as stress or visceral pain. Hypotonia may occur with or without weakness; whereas weakness always implies hypotonia. This article focuses on entities with an acute onset, so those with a chronic course, such as spinal muscular atrophy, will not be addressed.

#### Classification<sup>(28)</sup>

Depending on the location of the lesion, it has traditionally been divided into hypotonia of central and peripheral origin, with symptoms corresponding to first and second motor neuron lesions, respectively. However, sometimes it is not easy to make this distinction, due to overlapping characteristics of both conditions (mixed hypotonia).

- **Central hypotonia**. The most frequent. It occurs due to involvement of the central nervous system (CNS). Hypotonia will be pre-

dominantly axial, with preserved limb movements against gravity. Deep tendon reflexes (DTR) will be normal or elevated. There may be altered contact or level of consciousness and epileptic seizures. Neuroimaging may be altered. The main causes are:

- *Acute encephalopathy.* It includes: hypoxic-ischemic encephalopathy (the most common cause of acute neonatal hypotonia), cerebrovascular accidents, acute toxic-metabolic disorders and CNS infections. They require early detection and treatment to reduce sequelae.
- *Chromosomopathies or genetic alterations.* There are usually accompanying phenotypic features and hypotonia is chronic. Some examples are: trisomy 21, Prader-Willi syndrome, Williams syndrome, etc.
- *Inborn errors of metabolism.* Some present acutely after an asymptomatic period.
- *Congenital anomalies of the CNS.*
- *Others.* Trauma at the cranio-spinal level, heart failure or other systemic affections.
- **Peripheral hypotonia<sup>(29)</sup>.** Involvement of the peripheral nervous system (PNS). Hypotonia will be global, both axial and distal, with associated muscle weakness<sup>(30)</sup>. DTRs will be decreased or absent. There is no alteration in contact or level of consciousness and the neuroimaging is normal. It may be associated with: ventilation and swallowing disorders, elevation of muscle enzymes (CK), muscle atrophy and fasciculations. Depending on the location of the injury, the main causes are:
  - *Anterior horn motor neuron:* spinal muscular atrophy, chronic course.
  - *Peripheral nerve:* neuropathies, chronic course.
  - *Neuromuscular junction:* myasthenic syndromes; some of them, such as myasthenia gravis or botulism, can be acute in onset.

- *Muscle fiber:* congenital myopathies and muscular dystrophies, of chronic course.

### Physical examination

Any pediatric examination should include a basic neurological examination, in which muscle tone will be evaluated. Tone is examined in neonates or small infants using techniques such as ventral suspension, traction maneuver, vertical suspension, or the scarf sign. At later ages, it is explored through passive mobilization, grading from 1 to 4 using the Ashworth scale. Hypotonia must be differentiated from hyperelasticity or increased range of motion of a joint without hypotony. Strength is examined through the ability to maintain antigravity posture of limbs or the response to resistance. Fatiguability is explored by repeating movements (opening and closing hands) or maintaining a posture for a few minutes (looking up).

### Approach based on etiology

- **Acute myelitis<sup>(31)</sup>.** It is a neuroinflammatory condition of the spinal cord. In relation to viral (enterovirus) or autoimmune processes. After a febrile process, hours or days later, a picture of flaccid paralysis, hypotonia and areflexia begins, with an asymmetric distribution. The most important complication is respiratory failure and dysautonomia. The MRI is altered, with increased T2 signal in the gray matter of the spinal cord, whether or not associated with increased signal from nerve roots. Pleocytosis is usually present in the CSF. In addition to CSF cultures and serologies, pharyngeal and rectal swabs should be requested to rule out viruses. The diagnosis is made by imaging and microbiological confirmation. Treatment is supportive, along with corticosteroids.
- **Guillain-Barré syndrome<sup>(32)</sup>.** It is the most common cause of acute neuromuscular weakness. Its etiology is autoimmune, after infections by *Campylobacter jejuni*, *Cytomegalovirus*, *Mycoplasma pneumoniae* or *Influenza* virus. It generally begins with distal and symmetrical paresthesias, followed by ascending

weakness with rapid progression. There are atypical forms, starting in the upper extremities or facial muscles. Hyperproteinorrachia may appear in CSF. The electro-neurogram (ENG) shows slowing of conduction velocity. Treatment is carried out with immunoglobulins or plasmapheresis. The outcome is usually favorable in weeks-months. 10–20% will present persistent motor deficits.

- **Childhood/juvenile myasthenia gravis.** It is an autoimmune condition due to anti-acetylcholine (ACh) receptor antibodies, among others. It can be associated with other autoimmune diseases, such as Hashimoto's disease or autoimmune polymyositis. The initial manifestation is usually: ptosis, strabismus and diplopia, but the pupils are usually not affected. In adolescents it is more common for it to evolve into a generalized form, with hypotonia and global fatigue. There is a life-threatening risk due to the involvement of the respiratory muscles. It is important to demonstrate fatigue for the diagnosis. Complementary tests include: serological tests to identify antibodies; pharmacological test with edrophonium, an acetylcholinesterase (AChE) inhibitor drug that temporarily improves symptoms, which will be carried out in a hospital environment; and electrophysiological test (ENG). Treatment is with pyridostigmine, an AChE inhibitor. In generalized forms, immunosuppressants must be combined. Thymectomy is not an intervention of choice in the pediatric age, except in cases of resistance to conventional treatment.
- **Botulism<sup>(33,34)</sup>.** It is due to exposure to *Clostridium botulinum* (CB) toxin through ingestion of contaminated food, through wounds or by inhalation. The following are considered risky environments: rural areas, construction areas, exposure to dust or contact with animals. The toxin produces a blockade of the presynaptic release of ACh at the neuromuscular junction. It causes mydriasis and progressive descending flaccid paralysis, which

can lead to respiratory failure. Affectation in infants is rare. There are mild forms, with poor crying, hypoactivity and constipation. The diagnosis consists of identifying the toxin in feces and/or blood or identifying the pathogen in the digestive tract. Treatment requires stabilization and support measures. In severe cases, botulinum antitoxin of equine origin or specific human immunoglobulin can be used. The prognosis is favorable, generally, with full recovery within several weeks and a mortality rate of less than 1%.

### Role of the Primary Care pediatrician

If a pediatric patient presents to the Primary Care clinic with a neurological emergency, the pediatrician's role should focus on initial stabilization and early out-of-hospital treatment, such as in epileptic seizures. In addition, the Primary Care pediatrician is a fundamental figure for the activation of emergency/transportation services and the coordination with hospital services, when transfer is necessary.

In cases where the patient arrives stable or the event has resolved, the pediatrician will assume the main role in the approach and diagnosis of patients, referring only necessary cases to hospital specialists.

### Conflict of interests

There is no conflict of interest in the preparation of the manuscript. Declaration of interests: none.

### Bibliography

The asterisks show the interest of the article in the authors' opinion.

- Zhang O, Du J, Wang C, Du Z, Wang L, Tang C. The diagnostic protocol in children and adolescents with Syncope: a multi-center prospective study. *Paediatr Act.* 2009; 98: 879-84.
- Bonilla L, Daghoum D. Síncope. Espasmo del sollozo. Spasm of sobbing. In: Benito J, Mintegi S. *Urgencias Pediátricas*. 2nd Pan-American Ed; 2019. p. 980-5.
- Callahan JM. Syncope. In: *Selbst SM. Pediatric Emergency Medicine Secrets*. 3th Third Ed. Elsevier - Health Sciences Division; 2015. p. 184-9.
- Massin MM, Bourguignon A, Coremans C, Comté L, Lepage P, Gérard P. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department. *J Pediatr.* 2004; 145: 223-8.
- Zeman A. Consciousness. *Brain.* 2001; 124: 1263-89.
- Cambra F, Lasuen N, Palomeque A. Coma: etiología, fisiopatología y diagnóstico. Coma: etiology, pathophysiology and diagnosis. *An Pediatr Cont.* 2008; 6: 191-202.
- Simpson D, Reilly P. Pediatric coma scale. *Lancet.* 1982; 2: 450.
- Reilly PL, Simpson DA, Sprod R, Thomas L. Assessing the conscious level in infants and young children: a pediatric version of the Glasgow Coma Scale. *Childs Nerv Syst.* 1988; 4: 30-3.
- Michelson D, Thompson L, Williams E. Evaluation of stupor and coma in children. *Waltham (MA): UpToDate; 2023.* Available at: <https://www.uptodate.com/>.
- \*\*\* Freedman DA, Roach ES. Status Epilepticus. *Pediatr Rev.* 2023; 44: 383-92.
- Soto-Insuga V, González-Alguacil E, García-Peñas JJ. Estado epiléptico pediátrico. *Pediatric status epilepticus. Rev Neurol.* 2022; 75: 225-38.
- Fernández Carrión F, Fernández de Miguel S. Estatus epiléptico en UCIP. Status epilepticus in PICU. *Protoc diagn ter pediatr.* 2021; 1: 885-904.
- Hirsch LJ, Gaspard N, van Baalen A, Nabbout R, Demeret S, Loddenkemper T, et al. Proposed consensus definitions for new-onset refractory status epilepticus (NORSE), febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES), and related conditions. *Epilepsy.* 2018; 59: 739-44.
- Blanco Lago R, Huete Hernani B, Ibáñez Micó S. Estatus epiléptico. Status epilepticus. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022; 1: 429-39.
- Singh A, Stredny CM, Loddenkemper T. Pharmacotherapy for pediatric convulsive status epilepticus. *CNS Drugs.* 2020; 34: 47-63.
- McKenzie KC, Hahn CD, Friedman JN. Emergency management of the pediatric patient with convulsive status epilepticus. *Paediatr Child Health.* 2021; 26: 50-66.
- \*\*\* De Castro de Castro P, Simón de las Heras R. Ictus pediátrico. Pediatric stroke. *Protoc diagn ter pediatr* 2022; 1: 159-67.
- Bhate S, Ganesan V. A practical approach to acute hemiparesis in children. *Dev Med Child Neurol.* 2015; 57: 689-97.
- Ladner TR, Mahdi J, Gindville MC, Gordon A, Harris ZL, Crossman K, et al. Pediatric acute stroke protocol activation in a children's hospital emergency department. *Stroke.* 2015; 46: 2328-31.
- Phelps K, Silos C, De La Torre S, Moreno A, Lopus R, Sanghani N, et al. Establishing a pediatric acute stroke protocol: experience of a new pediatric stroke program and predictors of acute stroke. *Front Neurol.* 2023; 14: 1194990.
- Felling RJ, Rafay MF, Bernard TJ, Carpenter JL, Dlamini N, Hassanein SMA, et al. Predicting recovery and outcome after pediatric stroke: results from the international pediatric stroke study. *Ann Neurol.* 2020; 87: 840-52.
- Yaradilmiş RM, Güngör A, Bodur İ, Güneylüoğlu MM, Öztürk B, Gökтуğ A, et al. Evaluation of Acute Ataxia in the Pediatric Emergency Department: Etiologies and Red Flags. *Pediatr Neurol.* 2023; 139: 1-6.
- \*\*\* Radmard S, Zesiewicz TA, Kuo SH. Evaluation of Cerebellar Ataxic Patients. *Neurol Clin.* 2023; 41: 21-44.
- Segal E, Schif A, Kasis I, Ravid S. Acute ataxia in children: Common causes and yield of diagnostic work-up in the era of varicella vaccination. *J Clin Neurosci.* 2019; 68: 146-50.
- Petley E, Prasad M, Ojha S, Whitehouse WP. Investigating ataxia in childhood. *Arch Dis Child Educ Pract Ed.* 2020; 105: 214-21.
- Desai J, Mitchell WG. Acute cerebellar ataxia, acute cerebellitis, and opsoclonus-myoclonus syndrome. *J Child Neurol.* 2012; 27: 1482-8.
- Wakerley BR, Uncini A, Yuki N; GBS Classification Group; GBS Classification Group. Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes-new diagnostic classification [published correction appears in *Nat Rev Neurol.* 2014; 10: 612]. *Nat Rev Neurol.* 2014; 10: 537-44.
- Bodensteiner JB. The evaluation of the hypotonic infant. *Semin Pediatr Neurol.* 2008; 15: 10-20.
- \*\*\* Mercuri E, Pera MC, Brogna C. Neonatal hypotonia and neuromuscular conditions. *Handb Clin Neurol.* 2019; 162: 435-48.
- Jiménez E, García-Cazorla A, Colomer J, Nascimento A, Iriando M, Campistol J. Hipotonía en el periodo neonatal: 12 años de experiencia. Hypotonia in the neonatal period: 12 years of experience. *Rev Neurol.* 2013; 56: 72-8.
- Bustos BR, Díaz F, Cores C, Castro ZF, Cruces P. Mielitis flácida aguda e infección por enterovirus: una enfermedad grave emergente. Acute flaccid myelitis and enterovirus infection: a serious emerging disease. *Andes Pediatr.* 2022; 93: 552-60.
- Lupu VV, Miron I, Cianga AL, Gavrilovici C, Grigore I, David AG, et al. Diagnostic Pitfalls in Guillain-Barré Syndrome: Case Report and Literature Review. *Children (Basel).* 2022; 9: 1969.
- Goldberg B, Danino D, Levinsky Y, Levy I, Straussberg R, Dabaja-Younis H, et al. Infant Botulism, Israel, 2007-2021. *Emerg Infect Dis.* 2023; 29: 235-41.

34. Antonucci L, Locci C, Schettini L, Clemente MG, Antonucci R. Infant botulism: an underestimated threat. In *Infectious Diseases*. 2021; 53: 647-60.

**Recommended bibliography**

– Freedman DA, Roach ES. Status Epilepticus. *Pediatr Rev*. 2023; 44: 383-92. This article provides a complete and updated review of pediatric status epilepticus. It highlights the importance of the pediatrician in the early recognition and treatment of status epilepticus,

thus preventing acute and chronic damage that can be associated with status epilepticus.

– De Castro de Castro P, Simón de las Heras R. Ictus pediátrico. *Pediatric stroke. Protoc diagn ter pediatr*. 2022; 1: 159-67.

Excellent and accessible review of pediatric stroke in our field of work. We recommend reading the Diagnostic and Therapeutic Protocols of Pediatric Neurology of the AEPED. Available at: <https://www.aeped.es/documentos/protocolos-diagnosticos-y-terapeuticos-neurologia-pediatrica>.

– Radmard S, Zesiewicz TA, Kuo SH. Evaluation of Cerebellar Ataxic Patients. *Neurol Clin*. 2023; 41: 21-44.

In-depth review of cerebellar ataxias, not only its motor manifestations.

– Mercuri E, Pera MC, Brogna C. Neonatal hypotonia and neuromuscular conditions. *Handb Clin Neurol*. 2019; 162: 435-48.

Diagnostic approach to neonatal neuromuscular pathology, whose approach scheme is easy to understand and suitable for all audiences.

**Clinical case**

A 21-day-old neonate who attends the Emergency Room due to irritability, weakness, and refusal of feedings, during the last 24 hours. No bowel movement in the last 48 hours. Fever, no respiratory symptoms.

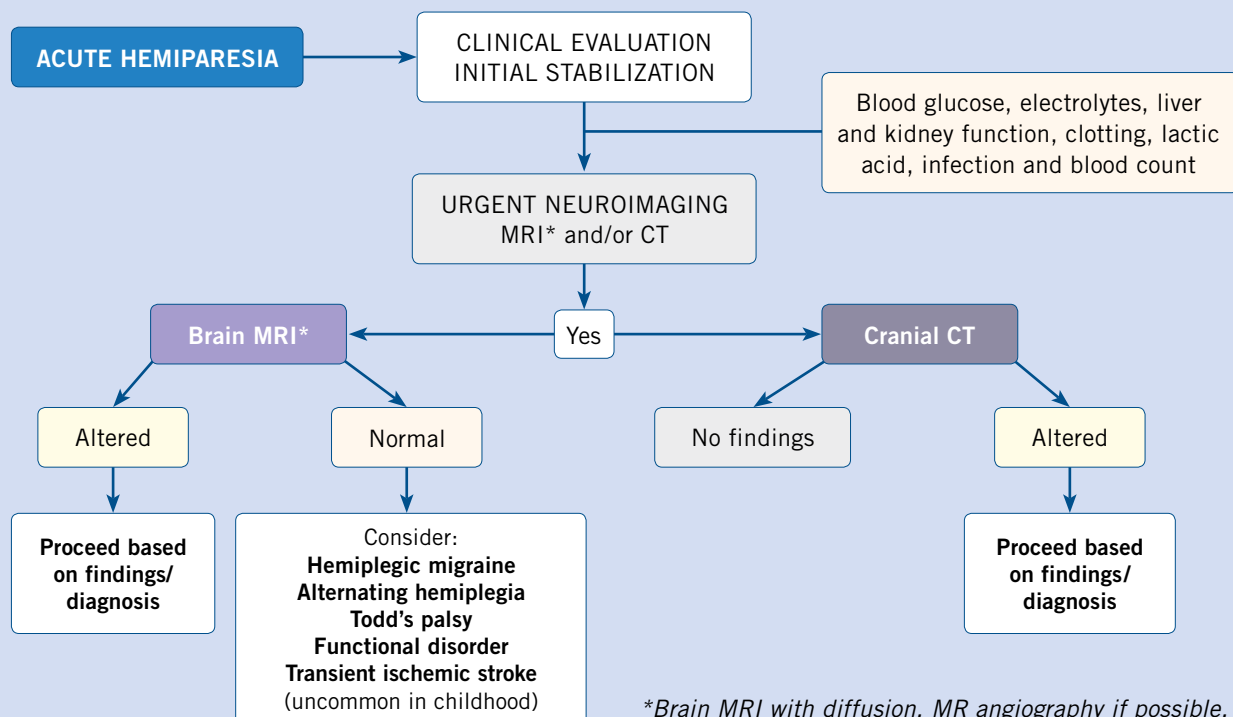
**Family background:** healthy non-consanguineous parents. He is the only child of the couple.

**Personal history:** spontaneous pregnancy of normal course. Eutocic delivery at 41 +3 weeks of gestation. Apgar 9/10. Non incidental perinatal period. Normal birth biometry. Currently breastfeeding with good suction and swallowing. Normal metabolic and hearing screenings.

**Examination:** Pediatric evaluation triangle (PET): decompensated shock. Bad general condition. Poor distal perfusion. Eupneic, no respiratory distress. Glasgow Coma Scale 8 (Ocular1, Verbal2, Motor5). The following stands out: whining when crying, absence of spontaneous eye opening, non-reactive bilateral mydriasis, poor spontaneous mobility, global hypotonia and abolished deep tendon reflexes.

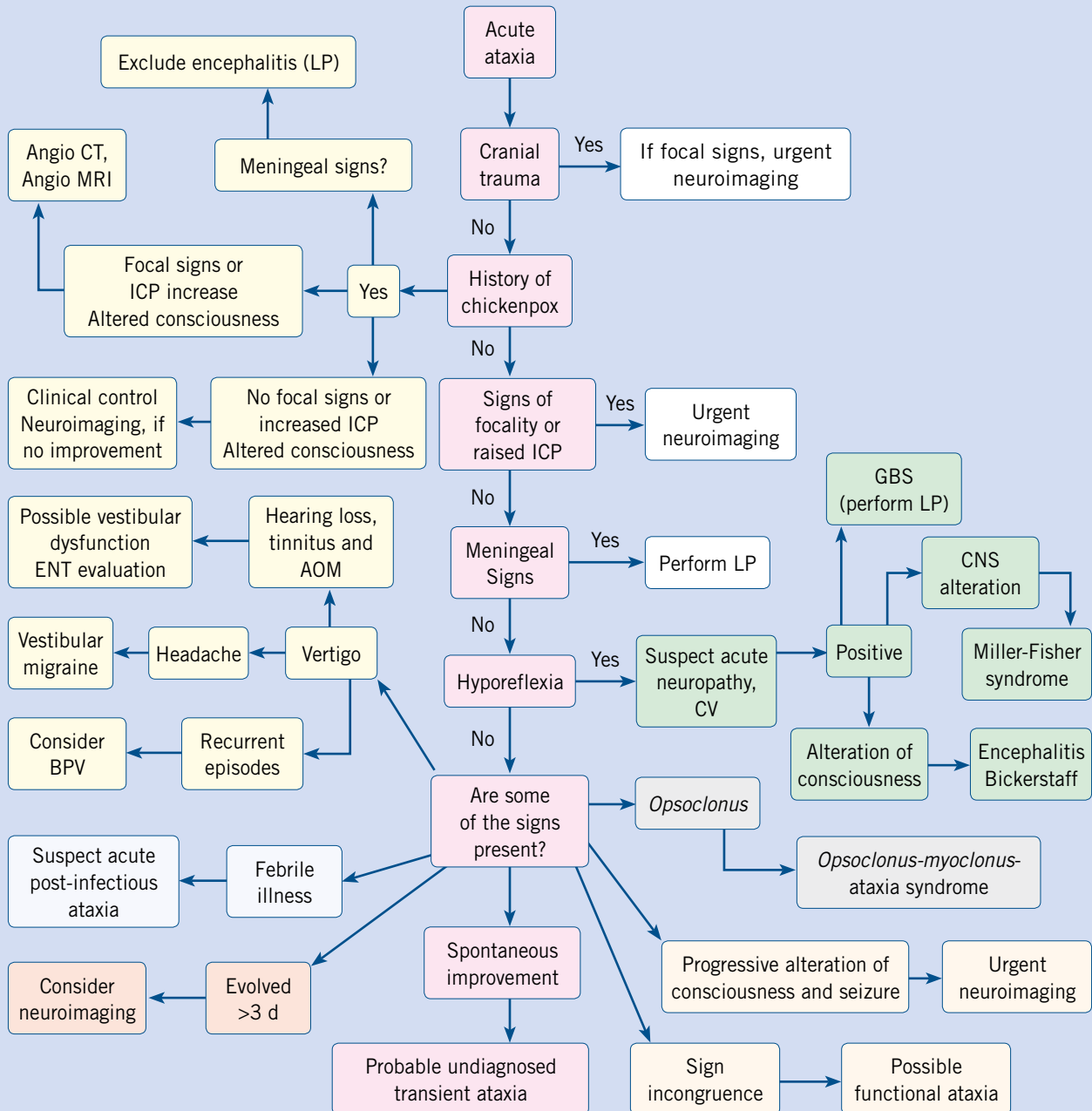
He was admitted in the Neonatal Unit.

**Algorithm 1. Approach to acute hemiparesis**





**Algorithm 2. Proposal for diagnostic guidance for acute ataxia in Pediatrics**



AOM: acute otitis media; BPV: benign paroxysmal vertigo; CNS: central nervous system; CV: Conduction velocity; GBS: Guillain-Barré syndrome; ICP: intracranial pressure; LP: lumbar puncture.



**Accreditation quiz**

The Accreditation Questionnaires for FC topics can be done at "On line" through the web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) and [www.pediatrintegral.es](http://www.pediatrintegral.es).

To obtain the single continuous training accreditation from the accreditation system for health professionals for the entire national health system, 70% of the questions must be answered correctly. The accreditation questionnaires on the different issues in the journal may be carried out during the period stated in the online questionnaire.



# Accreditation quiz

Subsequently, the following accreditation quiz of *Pediatría Integral* collects questions on this topic, which must be answered online through the website: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org).

In order to obtain certification by the Spanish “formación continuada” national health system for health professionals, 70% of the questions must be answered correctly. The accreditation quizzes of the different numbers of the journal may be submitted during the period indicated in the “on-line” quiz.

## Neurological emergencies in Pediatrics

1. Identify the **CORRECT** answer regarding syncope in the pediatric age:
  - a. Most syncopes are due to potentially severe causes.
  - b. It is rarely associated with short-term, reversible autonomic dysfunction.
  - c. An electrocardiogram is recommended in patients with febrile syncope.
  - d. An electroencephalogram study must always be requested in all convulsive syncopes.
  - e. Pharmacological treatment is recommended in vasovagal syncope from the first episode.
2. Which of the following clinical data should make us **SUSPECT** a serious situation in a patient with altered level of consciousness?
  - a. Areactive miosis.
  - b. Anisocoria.
  - c. Altered breathing pattern.
  - d. Papilledema together with bradycardia and arterial hypotension.
  - e. All of the above.
3. Which of the following antiepileptic drugs would be the **FIRST** option for a patient with a tonic-clonic seizure that remains active for 3 minutes?
  - a. Levetiracetam.
  - b. Lacosamide.
  - c. Valproic acid.
  - d. Midazolam.
  - e. Phenytoin.
4. Identify the **CORRECT** answer regarding acute hemiparesis in the pediatric age:
  - a. Preventive treatment of recurrences is not indicated in ischemic stroke.
  - b. The imaging technique of choice for acute hemiparesis is Angio CT or perfusion CT.
  - c. Epileptic seizures can be a manifestation of stroke in the pediatric age. Therefore, it is not necessary to treat them, it is only necessary to perform revascularization treatment.
  - d. Clinical findings inconsistent with neurological pathology may be related to a functional etiology.
  - e. In mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis and “stroke like” (MELAS), brain lesions present a distribution through defined vascular territories.
5. In a 3-year-old patient who begins acute ataxia after a febrile infectious illness a week ago, with preserved good general condition and no other accompanying symptoms currently, what entity should we **SUSPECT**?
  - a. Acute cerebellitis.
  - b. Acute postinfectious ataxia.
  - c. *Opsoclonus-myoclonus* syndrome.
  - d. Rhombencephalitis.
  - e. Miller-Fisher syndrome.

## Clinical case

6. What etiology could be **RULED OUT** after the initial history and physical examination?
  - a. Sepsis.
  - b. Inborn error of metabolism.
  - c. Myasthenic syndrome.
  - d. congenital myopathy.
  - e. None of the above.
7. Which complementary test of the following is the **LEAST USEFUL** in guiding the diagnosis?
  - a. Blood, urine and CSF analysis, including microbiological studies.
  - b. Cardiac MRI.
  - c. Basic metabolic studies.
  - d. Electrophysiological study (ENG/EMG).
  - e. Neuroimaging.
8. What **WOULD CONFIRM** the suspected diagnosis of botulism?
  - a. Identification of botulinum toxin in feces.
  - b. Favorable progression after treatment with antitoxin.
  - c. Specific findings in the neuroimaging.
  - d. Specific findings in the neurophysiological study (ENG/EMG).
  - e. No complementary test confirms the diagnosis of botulism.

# Urgencias medioambientales: quemaduras, lesiones por inmersión, hipotermia y enfermedad por calor

M. González Balenciaga, J. Benito Fernández

Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Cruces, Baracaldo. Vizcaya



## Resumen

Las urgencias medioambientales incluyen lesiones no intencionadas producidas por diferentes agentes: físicos, químicos, biológicos y sociales. Presentan una elevada morbimortalidad, en especial, las quemaduras y lesiones por inmersión. El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Las pruebas complementarias se individualizarán en cada paciente según la gravedad y las lesiones asociadas. En la monitorización inicial se debe incluir la medición de la temperatura central. El tratamiento se basa en la estabilización inicial, siguiendo la sistemática ABCDE, tratamiento de complicaciones asociadas y técnicas específicas según tipo de urgencia: cura en el caso de quemaduras, medidas de recalentamiento en hipotermia y de enfriamiento en la enfermedad provocada por calor. La mayoría de estas lesiones se pueden prevenir mediante la modificación de hábitos. El asesoramiento a las familias para prevenir estas lesiones es una parte integral de la atención pediátrica.

## Abstract

*Environmental emergencies are unintentional injuries caused by environmental agents: physical, chemical, biological and social. These injuries present a high morbidity and mortality, especially burns and drowning. Environmental emergencies are diagnosed by clinical manifestations. Additional studies may be indicated depending upon clinical circumstances and illness severity. The accurate measurement of core body temperature in children is essential to proper treatment. Early treatment is based on support following ABCDE systematics, assessment and treatment of injury or other medical conditions, burn wound management, and, effective rewarming/cooling interventions. The majority of injuries are predictable and preventable through modification of behavior. Injury prevention counseling is an integral part of medical care for children.*

**Palabras clave:** Urgencias medioambientales; Quemaduras; Lesiones por inmersión; Hipotermia; Golpe de calor.

**Key words:** *Environmental emergencies; Burns; Drowning; Hypothermia; Heat stroke.*

## OBJETIVOS

- Reconocer los síntomas y signos presentes en las urgencias medioambientales.
- Conocer las peculiaridades de la estabilización inicial siguiendo la secuencia ABCDE.
- Conocer los criterios para la derivación hospitalaria y atención especializada.
- Conocer las acciones preventivas para evitar lesiones por exposición a factores medioambientales.

## Introducción

Las urgencias medioambientales incluyen lesiones no intencionadas (LNI) producidas por diferentes agentes: físicos, químicos, biológicos y sociales.

Las principales urgencias medioambientales incluyen entre otras<sup>(1)</sup>:

- **Quemaduras:** lesiones causadas por diferentes agentes medioambientales:
  - Térmicas (85 %). Contacto con un sólido caliente (quemadura profunda, poco extensa), líquido caliente (más extensa, menos profunda), frío (congelación), llama, inhalación de humo o sustancias tóxicas de la combustión (cianuro).
  - Eléctricas (3 %). Se producen por el paso de la corriente a través del organismo. Son lesiones profundas. La superficie corporal quemada no se correlaciona con el daño real existente. Elevada morbimortalidad.
  - Químicas. Producidas por cáusticos y álcalis. Alta morbimortalidad.
  - Radiación. Por rayos ultravioleta o radiaciones ionizantes.
- **Lesiones por inmersión:** secundarias a la asfixia por inmersión en un medio líquido.
- **Hipotermia:** lesiones secundarias a la exposición ambiental al frío. Temperatura corporal central <35°C: leve, si

la temperatura es de 32-35°C; moderada, si la temperatura es de 28-32°C; y grave, si la temperatura es <28°C.

- **Enfermedad por calor:** lesiones por exposición al calor ambiental. Temperatura corporal central >40-41°C asociada a disfunción neurológica. Existe una forma secundaria por ejercicio intenso en ambiente caluroso.

## Epidemiología

Las quemaduras y las lesiones por inmersión se encuentran entre las causas principales de morbilidad en la edad pediátrica dentro de las LNI.

Las LNI son un motivo de consulta frecuente, tanto en Atención Primaria como en los Servicios de Urgencias hospitalarios. Las LNI provocadas por agentes medioambientales, aunque son menos frecuentes, presentan una elevada morbilidad<sup>(2)</sup>.

## Quemaduras

Las quemaduras son especialmente frecuentes en los primeros años de vida (33 % entre los 12 y 24 meses de vida). Las más frecuentes son las de origen térmico, especialmente la escaldadura, por debajo de los 5 años de edad. En niños pequeños, las quemaduras eléctricas, por contacto con enchufes, cables pelados o electrodomésticos en mal estado, suelen afectar a las manos y a la boca, y provocan lesiones locales.

Las quemaduras se encuentran entre las causas principales de morbilidad entre las LNI en niños. Representan la cuarta causa de muerte accidental en la infancia<sup>(3)</sup>.

## Lesiones por inmersión

En España, la incidencia se estima en 1,5 casos/100.000 habitantes/año. Las condiciones climáticas en España permiten un amplio periodo de contacto con el agua, y constituyen la segunda causa de mortalidad por LNI en menores de 14 años. Por edades, el grupo más afectado es el de los niños por debajo de 4 años (sobre todo en piscinas privadas), seguido de adolescentes entre 15 y 19 años (ligado a actividades acuáticas y asociadas al consumo de alcohol)<sup>(4)</sup>.

## Hipotermia

Los niños tienen mayor riesgo de padecer hipotermia que los adultos:

mayor superficie corporal, menor capacidad de producir calor por mecanismos compensatorios o su incapacidad para prevenir la exposición a bajas temperaturas<sup>(5)</sup>.

## Enfermedad por calor

El cambio climático genera, entre otros, eventos climáticos extremos y olas de calor. Sus efectos presentan una elevada morbilidad en la infancia. Está directamente relacionada con la duración de la exposición y la edad del niño (mayor en <1 año)<sup>(5)</sup>.

## Fisiopatología

### Quemaduras

La piel tiene las funciones de protección ante agresiones mecánicas, físicas, químicas y biológicas, relación por terminaciones nerviosas y receptores en la dermis, regulación de la temperatura y del equilibrio hidroelectrolítico, función inmunológica, endocrina y de síntesis de vitamina D3.

En una quemadura, estas funciones se ven afectadas y se producen dos fenómenos: aumento de la permeabilidad y vasodilatación. La ausencia por lesión de los anejos cutáneos en la dermis dificulta la reepitelización. Si las quemaduras son extensas, se producen efectos sistémicos que pueden provocar un *shock* hipovolémico, cardiogénico y distributivo. En las quemaduras eléctricas se producen: arritmias, tetania muscular, edema por destrucción tisular o fallo renal por rhabdomiólisis.

### Lesiones por inmersión

Los acontecimientos que suceden después de la inmersión en un medio líquido dependen de la existencia de broncoaspiración. En la mayoría (80-90 %), el niño realiza una inspiración profunda seguida de una apnea con deglución de grandes cantidades de agua a cámara gástrica. El aumento del CO<sub>2</sub> y disminución de la PaO<sub>2</sub> obligan a una inspiración con la consiguiente broncoaspiración y laringoespasma mediado vagalmente. Al progresar la hipoxia y relajación del laringoespasma por la pérdida de conciencia, existe entrada de agua pasiva a los pulmones. La hipoxia genera anoxia cerebral irreversible. En un 10-15 % de los casos, se produce un espasmo de la glotis por laringoespasma que evita la broncoaspiración. Posteriormente, se

produce: apnea, hipoxia, vasoconstricción severa y pérdida del nivel de conciencia, que llevará a la muerte por daño cerebral irreversible.

## Hipotermia y enfermedad por calor

El cuerpo humano mantiene una temperatura central alrededor de 37°C mediante mecanismos de termogénesis o termólisis: conducción, convección, radiación y evaporación. Este último, depende del aporte de agua e iones y de la humedad ambiental (ineficaz si >75 % humedad relativa). La regulación se realiza principalmente a través del hipotálamo, que recibe información de receptores centrales y periféricos y desencadena respuestas de enfriamiento (vasodilatación o sudoración) o respuestas de calentamiento (vasoconstricción o escalofríos). Si se altera el equilibrio calórico, la temperatura empieza a sufrir variaciones.

Si la temperatura es <35°C, el cuerpo produce calor con los escalofríos y por vasoconstricción periférica. Si la temperatura es <32°C, los mecanismos compensatorios empiezan a fallar, con disminución del nivel de conciencia y enlentecimiento progresivo de las funciones vitales hasta el fallo cardiorrespiratorio, lo que lleva a la muerte. Cuando la temperatura central aumenta por encima de un nivel crítico, se genera lesión tisular directa y una respuesta inflamatoria sistémica que puede evolucionar a un fallo termorregulador, golpe de calor y *shock* circulatorio.

## Clínica

Los hallazgos clínicos dependen del agente medioambiental involucrado y del fallo de los mecanismos reguladores.

## Quemaduras

Se clasifican según<sup>(6)</sup>:

### 1. Profundidad (Tabla I):

- Primer grado: afecta a epidermis. Eritema. Dolor: 48-72 horas. Sin secuelas.
- Segundo grado: afecta a dermis. Apéndices dérmicos conservados. Edema intenso, eritema, vesículas y exudados. Dolor intenso por exposición. Se subdividen en dos:
  - Superficiales: afectan a <50 % de la dermis. Dolorosas, aspecto húmedo y eritematoso. Cicatri-

Tabla I. Clasificación de las quemaduras según profundidad

Grado	Profundidad	Dolor	Flictenas	Color	Textura
Primero	Epidermis	++	No	Eritema, relleno capilar (+)	Normal
Segundo	Epidermis Dermis	++++	Grandes, paredes gruesas, aumentan de tamaño	Marmóreo, relleno capilar (+)	Normal o algo más firme
Tercero	Todas las capas de la piel. Puede afectar a fascias, músculos y huesos	–	No. Paredes finas. No aumentan de tamaño	Carbonizada, roja, blanca o marrón. Sin relleno capilar	Apergamada

zan en dos semanas con secuelas mínimas.

– Profundas: afectan a >50 % de la dermis. Aspecto pálido y seco. Disminuye el dolor. Secuelas importantes. Pueden precisar injertos cutáneos.

- Tercer grado: afecta al espesor completo de la piel. Sin dolor. Aspecto blanquecino y apergamada. Requieren injertos. Suelen ser secundarias a sustancias químicas concentradas, electricidad de alto voltaje o contacto térmico prolongado.

2. Localización. Graves: manos, pies, genitales, periné o articulaciones principales.

3. Extensión según superficie corporal quemada (SCQ). No incluir las de primer grado.

- En adolescentes: regla de los nueve de Wallace: Cada brazo: 9 %, cada pierna 18 %, cada tórax anterior y posterior 18 %, la cabeza 9 %, y los genitales 1 %.

- En lactantes y escolares: gráficas de SCQ modificadas de Lund Brower (Tabla II).

- Regla de las palmas: si la SCQ es <10 %, la superficie entre borde de muñeca y base de dedos es el 1 % de la SCQ.

- Gráficos anatómicos: dibujar la SCQ y remarcar profundidad de las lesiones.

### Lesiones por inmersión

Las alteraciones más frecuentes son<sup>(7)</sup>:

- Alteraciones pulmonares: broncoespasmo, atelectasia, neumonía, neumonitis, edema agudo de pulmón y

síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

- Alteraciones neurológicas: convulsiones, alteración del nivel de consciencia, alteraciones del lenguaje, motoras y visuales.

- Si hemólisis: hiperpotasemia, hemoglobinuria, daño renal agudo y coagulación intravascular diseminada.

- Alteraciones electrolíticas: si la cantidad de agua deglutida es elevada. Agua salada: hipernatremia y hemoconcentración. Agua dulce: hiponatremia y hemodilución.

### Hipotermia<sup>(8)</sup>

La hipotermia se diagnostica midiendo una temperatura central <35°C. Debe medirse lo antes posible. La clínica se relaciona con efectos cerebrales y cardiorrespiratorios. Los síntomas en la hipotermia leve son los derivados de mecanismos reguladores: temblores, piloerección, vasoconstricción periférica con relleno capilar prolongado, palidez y acrocianosis, y aumento del metabolismo. Si la hipotermia progresa, se produce: depresión respiratoria, disminución de resistencia vascular periférica, gasto cardíaco disminuido por hipovolemia, disminución de la contractilidad del miocardio y bradicardia, disminución de automaticidad y conducción cardíaca, alteraciones del ritmo, disminución del flujo sanguíneo cerebral y de la velocidad de conducción nerviosa, que da paso a un coma con pupilas midriáticas y arreactivas. Otros síntomas: hipo o hiperglucemia, hiperpotasemia, acidosis o alcalosis metabólica, aumento de viscosidad sanguínea, trombocitopenia y coagulopatía. En los casos de hipotermia grave, la rigidez y ausencia de signos vitales, pueden llevar a un diagnóstico erróneo de muerte.

Tabla II. Tabla de Lund-Browder modificada para evaluar el porcentaje de quemadura total en la superficie corporal

Área	<1 año	1-4 años	5-9 años	10-14 años	>15 años
Cabeza	19	17	13	11	9
Cuello	2	2	2	2	2
Tórax anterior	13	13	13	13	13
Tórax posterior	13	13	13	13	13
Nalga	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Genitales	1	1	1	1	1
Parte superior de brazo	4	4	4	4	4
Antebrazo	3	3	3	3	3
Mano	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Muslo	5,5	6,5	8	8,5	9
Pierna	5	5	5,5	6	6,5
Pie	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5

## Enfermedad por calor<sup>(9)</sup>

Las formas leves son los calambres musculares: espasmos musculares dolorosos, no suele haber hipertermia. La enfermedad moderada provoca colapso o agotamiento por calor: temperatura central de 37,7-40°C, sudoración abundante, cefalea, taquicardia, náuseas, vómitos, mareo, debilidad, piloerección, síncope y confusión leve. El golpe de calor es una emergencia médica: piel caliente y seca, ausencia de sudor, signos de deshidratación, elevación de la creatina-cinasa (CK) e hipertermia. Conlleva disfunción del SNC y disfunción multiorgánica que puede llevar a la muerte.

## Diagnóstico

**El diagnóstico en este tipo de lesiones es clínico. Las pruebas complementarias se realizarán en pacientes para buscar lesiones asociadas y realizar seguimiento.**

En los pacientes con quemaduras, se realizarán pruebas, si estas son moderadas o graves<sup>(6)</sup>. En las lesiones por inmersión, si el paciente está estable y no presenta síntomas, se puede mantener en observación, sin realizar pruebas complementarias inicialmente<sup>(10)</sup>. No se realizarán pruebas complementarias en casos leves por exposición ambiental al frío o calor<sup>(11-12)</sup>. En los casos indicados, se considerarán lo siguientes:

- Glucemia capilar: si alteración de la apariencia según triángulo de evaluación pediátrica (TEP).
- Hematimetría, gasometría arterial y/o venosa, glucemia, iones, calcio y fósforo, enzimas hepáticas, función renal y creatina-cinasa, estudios de coagulación, CK-MB/troponinas (si arritmias o compromiso hemodinámico, en electrocución si trayecto incluye corazón).
- Tira reactiva y análisis microscopio de orina. Descartar mioglobinuria.
- Pruebas cruzadas de sangre: si traumatismo, intervención quirúrgica o oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).
- Niveles de carboxihemoglobina y lactato: si inhalación de humo. Control cada 2 horas.
- ECG: en quemadura eléctrica, si alto voltaje o bajo voltaje con síntomas (riesgo de fibrilación ventricular en electrocución con corriente alterna y asistolia, si rayo o corriente continua),

en todo paciente con hipotermia y en golpe de calor, si alteraciones electrofisiológicas. En hipotermia es característica la prolongación de intervalos, elevación del punto J (ondas de Osborn), irregularidad rítmica de la línea de base y/o QRS (temblores).

- Rx de tórax: si insuficiencia respiratoria y/o sospecha de intoxicación por CO, si disnea o hipoxia, para evaluar edema pulmonar y en pacientes sintomáticos por lesiones de inmersión.
- Niveles de alcohol y tóxicos: considerar en adolescentes, si ingesta referida de tóxicos, si sospecha violencia contra la infancia o si persiste clínica sin otra causa.
- Valorar otros estudios, dependiendo de las circunstancias clínicas asociadas.

## Diagnóstico diferencial

**En el diagnóstico diferencial de las urgencias medioambientales se deben buscar y tratar factores contribuyentes y/o lesiones asociadas.**

### Quemaduras

Si no hay buena respuesta a fluidoterapia y/o *shock* en el momento agudo, valorar: lesiones traumáticas, *shock* neurogénico, tóxicos y/o alteraciones renales. Si la intoxicación por humo ha ocurrido en recintos cerrados y/o acidosis metabólica hiperlactacidémica, considerar intoxicación por cianuro.

### Lesiones por inmersión

Considerar una posible lesión cervical asociada, si existe antecedente traumático. Buscar complicaciones asociadas: hipoglucemia, alteraciones electrolíticas, convulsiones, broncoespasmo y arritmias.

### Hipotermia y/o enfermedad por calor

Se debe sospechar en cualquier niño con antecedentes de exposición prolongada a temperaturas extremas, pero también puede ocurrir con enfermedades no relacionadas con la exposición ambiental: hipo/hiperglucemia, traumatismo craneal, hemorragia intracraneal, ictus, tumores cerebrales, malformaciones congénitas del SNC, disautonomía familiar, infecciones invasivas, intoxicación por fármacos, insuficiencia renal, hipotiroidismo, hipopituitarismo, dia-

betes, acidemias orgánicas, aminoacidemias, quemaduras, trastornos de conducta alimentaria y violencia contra la infancia.

## Tratamiento

**La evaluación del triángulo de evaluación pediátrico (TEP) y ABCDE guiará el manejo de estos pacientes. Las medidas de soporte estarán relacionadas con los hallazgos encontrados en la evaluación (ver algoritmo al final del artículo).**

El tratamiento se iniciará con la valoración del triángulo de evaluación pediátrico (TEP). Si el paciente presenta un TEP inestable, se realizará la aproximación basada en la evaluación y estabilización ABCDE. Cada entidad presenta unas peculiaridades en esta secuencia y unas terapias específicas que se detallan a continuación.

### Quemaduras

Si paciente inestable:

- Evaluación y estabilización ABC<sup>(13)</sup>. Peculiaridades<sup>(14)</sup>:
  - Oxígeno 100 %. Si la intoxicación es por CO, mantener hasta que el paciente esté asintomático y los niveles de carboxihemoglobina <5 %. Presentará color rosado y la pulsioximetría puede ser normal.
  - Secuencia rápida de intubación temprana con tubos de menor calibre a la edad si: estridor, disfonía, estertores, sibilancias, fosas nasales quemadas, alteración del nivel de conciencia. Mayor riesgo si inhalación de humo, quemaduras en cara, cuello, caja torácica o >SCQ 40 %.
  - Dos accesos venosos en zonas sin lesión en miembros superiores.
- Analgesia según escala de dolor. Cubrir las lesiones con gasas húmedas.
- Fluidoterapia<sup>(15)</sup>. Si la SCQ<sub>es</sub> >10 %, continuar sueroterapia IV tras estabilización inicial. Ringer lactato de elección, la mitad de lo calculado en las primeras 8 horas y la otra mitad en las siguientes 16 horas. Añadir glucosa al 5 % en niños <20 kg. En grandes quemados, considerar albúmina (1 g/kg en 30-90 min). La sueroterapia en las primeras 24 horas se calcula con la fórmula de Parkland: 4 mL/kg de peso multiplicado por % SCQ. Añadir las necesidades basales. Otros: fórmula de Galveston:

5.000 mL/m<sup>2</sup> de SCQ + 2.000 mL/m<sup>2</sup> de SC total (1º día).

- Sonda nasogástrica si la SCQ es >25 % o náuseas, vómitos y/o distensión abdominal.
- Sonda urinaria en quemaduras extensas.
- Considerar vacunación con gammaglobulina y toxoide tetánico.
- Si intoxicación por cianuro: hidroxocobalamina 70 mg/kg (máx. 5 gramos/dosis).
- Si rhabdmiolisis: hidratación y valorar furosemida, manitol o alcalinización de orina.
- Curar quemadura. Utilización de medidas asépticas y sedo-analgésia.
  - Irrigación con suero salino, especialmente en quemaduras químicas.
  - Desbridamiento del tejido necrótico. El manejo de las ampollas intactas es controvertido. Valorar desbridar ampollas intactas extensas.
- No emplear antibioterapia profiláctica. Solo si infección existente<sup>(16,17)</sup>.
- Cubrir quemadura con gasa con antibiótico tópico. De elección, sulfadiazina argéntica al 0,5 % (no realizar en <2 meses). Otros: apósitos biosintéticos.
- Tratamiento quirúrgico. Escarotomía precoz, si quemaduras profundas con disposición circular, sobre todo, si afecta a tórax, cuello y extremidades.
- Nutrición: considerar en las primeras 12 horas, si el paciente está estable.

Si el paciente se encuentra estable en quemaduras de primer grado y segundo grado superficiales: retirar la ropa quemada evitando la hipotermia. Cubrir las lesiones con gasas con suero fisiológico. Valorar sedo-analgésia. Retirar el tejido desvitalizado. Aplicar antibióticos tópicos y cubrir con gasas estériles y vendaje no compresivo. Curas diarias.

Se consideran quemaduras graves que requieren atención especializada: 2º grado >10 % de SCQ y 3º grado >5 % de SCQ, localización de riesgo, eléctricas (incluso rayo excepto si: lesiones locales, producidas por corrientes de bajo voltaje, no transtorácicas, sin presencia de síntomas y sin alteraciones en el electrocardiograma), químicas con riesgo grave de trastorno estético o funcional, niños con traumatismos concomitantes si la quemadura es el riesgo principal, cuidadores domésticos inadecuados y quemaduras circunferenciales.

### Lesiones por inmersión<sup>(18)</sup>

- Evaluación y estabilización ABC<sup>(13)</sup>. Ver peculiaridades de hipotermia<sup>(14)</sup>:
  - Podría ser necesario emplear presión positiva al final de la espiración (PEEP) >5 cm H<sub>2</sub>O, si la oxigenación no es adecuada.
  - Sonda nasogástrica: si deglución de gran cantidad de agua, distensión abdominal sugestiva de dilatación gástrica o riesgo de aspiración pulmonar.
- Control y tratamiento de la hipotermia: medidas de calentamiento.
- Tratamiento específico: hipoglucemia, alteraciones electrolíticas, convulsiones, broncoespasmo y arritmias.
- Antibioterapia: considerar si agua muy contaminada o sospecha de neumonía.

Una vez realizada la estabilización inicial, si el niño está consciente, asintomático, con constantes y exploración normal, se mantendrá en observación, con monitorización continua, durante un mínimo de 6 horas, por riesgo de lesión pulmonar diferida. Si el niño tiene síntomas, se solicitarán las pruebas complementarias indicadas y se llevarán a cabo medidas de soporte según la gravedad de los síntomas<sup>(19)</sup>.

### Hipotermia

El tratamiento se basa en el soporte, maniobras de resucitación y técnicas de recalentamiento.

Si el paciente está inestable o estable, con temperatura <32°C o patología de base:

- Estabilización ABC<sup>(13)</sup>. Monitorización continua con temperatura central. Peculiaridades<sup>(14)</sup>:
  - Oxígeno calentado y humidificado (37°C). Preparar dispositivos de vía aérea difícil en hipotermia grave por rigidez mandibular. Se deben utilizar frecuencias respiratorias bajas para evitar la alcalosis respiratoria.
  - Compresiones torácicas: iniciar en ausencia de signos vitales o dudas en su determinación. No son necesarias, si bradicardia con pulso central, salvo que persista la bradicardia tras temperatura >32-35°C.
  - Ritmos desfibrilables: realizar tres descargas seguidas iniciales. Si son ineficaces, no realizar más

hasta alcanzar temperatura >30°C. Continuar con maniobras de RCP (reanimación cardiopulmonar) y/o ECMO hasta alcanzar temperatura >30°C.

- Ritmos no desfibrilables: no administrar adrenalina IV si la temperatura es <30°C. Si la temperatura es >30°C, administrar cada 6-10 minutos hasta los 35°C. Posteriormente, frecuencia habitual.
- No considerar fallecimiento hasta recalentamiento.
- Reposición de volemia. Suero balanceado (40-44°C) disminuye el *after-drop*.
- Métodos de recalentamiento<sup>(20)</sup>. Primero calentar tronco para evitar el *shock* de recalentamiento (hipovolémico por vasodilatación periférica) y *“after drop”* (la vasodilatación periférica devuelve sangre fría y ácida a la circulación central que puede tener como consecuencia un descenso paradójico de la temperatura del paciente, hipotensión, fibrilación ventricular o asistolia). Los métodos de calentamiento pueden ser:
  - Pasivos: retirada de ropa y secado del paciente, mantas secas, temperatura ambiente de 25-30°C.
  - Activos externos: manta de calentamiento y/o lámpara de calor radiante.
  - Activos centrales: si la temperatura central es <32°C, administrar líquidos IV a 36-40°C y oxígeno humidificado a 40-44°C. Invasivos: lavado pleural (preferido), gástrico, vesical o peritoneal con sueros calentados, circulación extracorpórea: *bypass* cardiaco u ECMO (más rápido y efectivo).
- Decúbito supino. Manipulación cuidadosa.
- Corregir alteraciones hidroelectrolíticas, acidosis e hipoglucemia.
- Valorar antibioterapia: si se sospecha infección o no hay aumento de temperatura >0,6°C/hora.
- Valorar hidrocortisona: si se sospecha insuficiencia suprarrenal o no hay aumento de temperatura.
- Considerar ingreso en UCIP, si hay patología de base o hipotermia moderada-severa.

Si el paciente está estable y la temperatura es >32-35°C: monitorización y medidas de recalentamiento.

## Enfermedad por calor

El objetivo es la reducción rápida de la temperatura para minimizar las lesiones y mantener la estabilidad cardiovascular. Se debe iniciar en el lugar donde se atiende al paciente y derivar a atención hospitalaria si no responde a las medidas prehospitales, presenta deshidratación o alteración en el nivel de conciencia.

Si el paciente está inestable:

- Estabilización ABC<sup>(13)</sup>. Monitorización continua con temperatura central.
- Reducción rápida de la temperatura hasta 38°C<sup>(12)</sup>. Existen diferentes métodos de enfriamiento:
  - Externo: retirar ropa, ambiente fresco, rociar superficie corporal con SSF, agua tibia y movilizar el aire. Realizar masajes enérgicos para evitar vasoconstricción periférica.
  - Enfriamiento interno: circulación extracorpórea. Es el más eficaz.
- Tratamiento de las complicaciones: alteraciones hidroelectrolíticas, rhabdomiólisis, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia cardiaca de alto gasto, la insuficiencia renal y la insuficiencia hepática.
- Valorar benzodiazepinas para evitar escalofríos. Sin antitérmicos.

Si el paciente está estable: ambiente fresco. Decúbito supino. Reposición hidroelectrolítica oral o IV. Valorar analgésicos.

## Prevención

**Las lesiones secundarias a factores medioambientales se pueden prevenir en la mayoría de los casos. La prevención constituye, a día de hoy, la medida más eficaz para evitar la morbimortalidad de este tipo de urgencias.**

La prevención es la mejor intervención en salud ambiental. En los últimos años ha habido un gran avance en el tratamiento de las urgencias medioambientales, así como en estrategias de prevención. La divulgación de las medidas preventivas es tan importante o más que su tratamiento.

Las estrategias preventivas que han demostrado su impacto son las que actúan sobre los principales factores de riesgo asociados a los agentes medioambientales:

- **En quemaduras:** supervisión o vigilancia activa del niño, evitando contacto con llamas, fuego y otras fuentes de altas temperaturas, instalación en todos los enchufes de artículos de seguridad específicos, instalación de detectores de humos o protector solar.
  - **En lesiones por inmersión:** supervisión o vigilancia activa del niño que se encuentra próximo a un entorno acuático, presencia de un socorrista, barreras físicas (cercas y cubiertas de piscinas), chalecos salvavidas o clases de natación<sup>(3,4,21)</sup>. Recomendar a los padres que nunca disminuyan el nivel de vigilancia, a pesar de las medidas de seguridad adoptadas.
  - **En hipotermia:** recomendaciones encaminadas a comportamientos adecuados en ambientes fríos: adecuada ropa de abrigo (ropa seca y varias capas para reducir la pérdida de aire con protección especial en cara, manos y pies) y evitar la exposición ambiental prolongada y sin supervisión si el frío es intenso, en especial en presencia de lluvia y/o viento.
  - **En enfermedad por calor:** si se alcanzan temperaturas elevadas, se debe evitar la exposición solar directa, realizar actividad física en las horas centrales del día, hidratación adecuada, uso de ropa holgada y de tejido transpirable, así como de colores claros y la aplicación de protectores solares. Nunca se debe dejar a un niño en un vehículo cerrado y estacionado.
- Reconocer los síntomas y signos sugestivos de las urgencias medioambientales.
  - Realizar adecuadamente la estabilización inicial de estos pacientes, mediante la sistemática ABCDE, llevando a cabo medidas que reduzcan la morbimortalidad.
  - Activar el sistema de Emergencias de manera adecuada, con el objetivo de trasladar a estos pacientes a un medio hospitalario, si se requiere asistencia especializada.

## Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

## Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de los autores.

- 1.\*\* Arribas Sánchez C, Bardón Cancho EJ, Rivas García A, Mintegi S, Maraño Pardo R; en representación del grupo de Observatorio de lesiones no intencionadas de Red de Investigaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (RiSeup-Sperg). Consultas relacionadas con lesiones no intencionadas en Urgencias en España: serie de casos. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2018; 89: 333-43.
- 2.\* Dunn AM, Burns C, Sattler B. Environmental health of children. *J Pediatr Health Care*. 2003; 17: 223-31.
- 3.\*\* Carazo ME, Domènech AB, Lluna J, Vila JJ. Quemaduras. En: Guía para padres sobre la prevención de lesiones no intencionadas de la Asociación Española de Pediatría. Coordinadores: M<sup>a</sup> Jesús Esparza y Santi Mintegi; 2016. p. 47-55.
- 4.\*\* Rubio B, Yagüe F, Benítez MT, Esparza MJ, González JC, Sánchez F, et al; Comité de Seguridad y Prevención de Lesiones No Intencionadas en la Infancia de la Asociación Española de Pediatría. Recomendaciones sobre la prevención de ahogamientos. *An Pediatr (Barc)*. 2015; 82: 43.e1-5.
- 5.\* Berko J, Ingram DD, Saha S, Parker JD. Deaths attributed to heat, cold, and other weather events in the United States, 2006-2010. *Natl Health Stat Report*. 2014; 76: 1-15.
- 6.\*\*\* Fleisher GR, Ludwig S. Burns. En: *TextBook of Pediatric Emergency Medicine*. 8th ed. Section V Trauma. Cap. 104. Joffe M, MD. 2020. p. 1095-103.
- 7.\* Szpilman D, Bierens JLM, Hnadley AJ, Orłowski JP. Drowning. *The New England of Medicine*. 2012; 366: 2102-10.
- 8.\* Corneli HM. Accidental hypothermia. *Pediatr Emerg Care*. 2012; 28: 475-80.
- 9.\* Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med*. 2002; 346: 1978-88.

## Función del pediatra de Atención Primaria

**El pediatra de Atención Primaria constituye una fuente directa de información para los padres, las familias y el resto de colectivos sociales. La información tiene el objetivo de prevenir o minimizar la exposición a toxinas ambientales<sup>(22)</sup>.**

- Prevención primaria:
  - Formación en salud medioambiental para detectar los riesgos ambientales.
  - Informar, a las familias y sus hijos, de las recomendaciones para evitar la exposición a los principales mecanismos causantes de las urgencias medioambientales.
  - Integración con los sistemas de vigilancia de salud pública.
- Prevención secundaria y terciaria:



- 10.\*\* Burford AE, Manning Ryan L, Stone BJ, Mark Hirshon J, Klein LB. Drowning and Near-Drowning in children and adolescents. *Pediatric Emergency Care*. 2005; 21: 610-6.
- 11.\*\* Dow J, Giesbrecht GG, Danzl DF, Brugger H, Sagalyn EB, Walpoth B, et al. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Out-of-Hospital Evaluation and Treatment of Accidental Hypothermia: 2019 Update. *Wilderness Environ Med*. 2019; 30: S47-S69.
- 12.\*\* Lipman GS, Gaudio FG, Eifling KP, Ellis MA, Otten EM, Grissom CK. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Heat Illness: 2019 Update. *Wilderness Environ Med*. 2019; 30: S33-S46. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.wem.2018.10.004>.
- 13.\*\* Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, De Lucas N, Martínez-Mejías A, Biarent D, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation*. 2021; 161: 327-87.
- 14.\*\* Seidler L, Del Río M, Del Castillo J. Reanimación cardiopulmonar en situaciones especiales. En: Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. Valencia: Grupo español de reanimación cardiopulmonar pediátrica y neonatal; 2022. p. 241-252.
- 15.\*\* Lewis SR, Pritchard MW, Evans DJ, Butler AR, Alderson P, Smith AF, et al. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill people. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; 8: CD000567.
- 16.\*\* Joffe MD, Bachur RG, Wiley JF. Emergency care of moderate and severe thermal burns in children. En: UpToDate. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/moderate-and-severe-thermal-burns-in-children-emergency-management>.
- 17.\* Tenenhaus M, Rennekampff HO. Topical agents and dressings for local burn wound care. En: UpToDate. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/topical-agents-and-dressings-for-local-burn-wound-care#H1056045855>.
- 18.\* Szpilman D, Morgan PJ. Management for the Drowning Patient. *Chest*. 2021; 159: 1473-83.
- 19.\*\* Cohen N, Capua T, Lahat S, Glatstein M, Sadot E, Rimón A. Predictors for hospital admission of asymptomatic children after drowning. *European Journal of Pediatrics*. 2019; 178: 1379-84.
- 20.\*\* Rischall ML, Rowland-Fisher A. Evidence-Based Management of Accidental Hypothermia in the Emergency Department. *Emergency Medicine Practice*. 2016; 18: 1-18.
- 21.\*\* Denny SA, Quan L, Gilchrist J, McCallin T, Shenoi R, Yusuf S, et al; Council on injury, violence, and poison prevention. Prevention of Drowning. *Pediatrics*. 2019; 143: e20190850.
- 22.\*\* Ortega García JA, Ferris i Tortajada J, Claudio Morales L, Berbel Tornero O. Unidades de salud medioambiental pediátrica en Europa: de la teoría a la acción. *An Pediatr (Barc)*. 2005; 63: 143-51.
23. Manrique Martínez I, Angelats Romero CM. Abordaje de las quemaduras en Atención Primaria. *Pediatr Integral*. 2019; XXIII: 81-9. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2019-03/abordaje-de-las-quemaduras-en-atencion-primaria/>.
- Seidler L, Del Río M, Del Castillo J. Reanimación cardiopulmonar en situaciones especiales. En: Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. Valencia: Grupo español de reanimación cardiopulmonar pediátrica y neonatal; 2022. p. 241-52.
- Revisión detallada de las peculiaridades de la reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica en situaciones especiales, como las que conlleva la estabilización de las principales urgencias medioambientales. Elaborado por el GERCPYUN y basado en la evidencia científica más reciente.
- Dow J, Giesbrecht GG, Danzl DF, Brugger H, Sagalyn EB, Walpoth B, et al. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Out-of-Hospital Evaluation and Treatment of Accidental Hypothermia: 2019 Update. *Wilderness Environ Med*. 2019; 30: S47-S69.
- Guía clínica del manejo de la hipotermia por exposición ambiental, incluye atención pre-hospitalaria.
- Lipman GS, Gaudio FG, Eifling KP, Ellis MA, Otten EM, Grissom CK. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Heat Illness: 2019 Update. *Wilderness Environ Med*. 2019; 30: S33-S46. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.wem.2018.10.004>.
- Guía clínica para la prevención y tratamiento de la enfermedad por calor tras exposición ambiental.
- Joffe MD, Bachur RG, Wiley JF. Emergency care of moderate and severe thermal burns in children. En: UpToDate. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/moderate-and-severe-thermal-burns-in-children-emergency-management>.
- Excelente revisión del tratamiento en Urgencias de los pacientes pediátricos con quemaduras moderadas-graves.

### Bibliografía recomendada

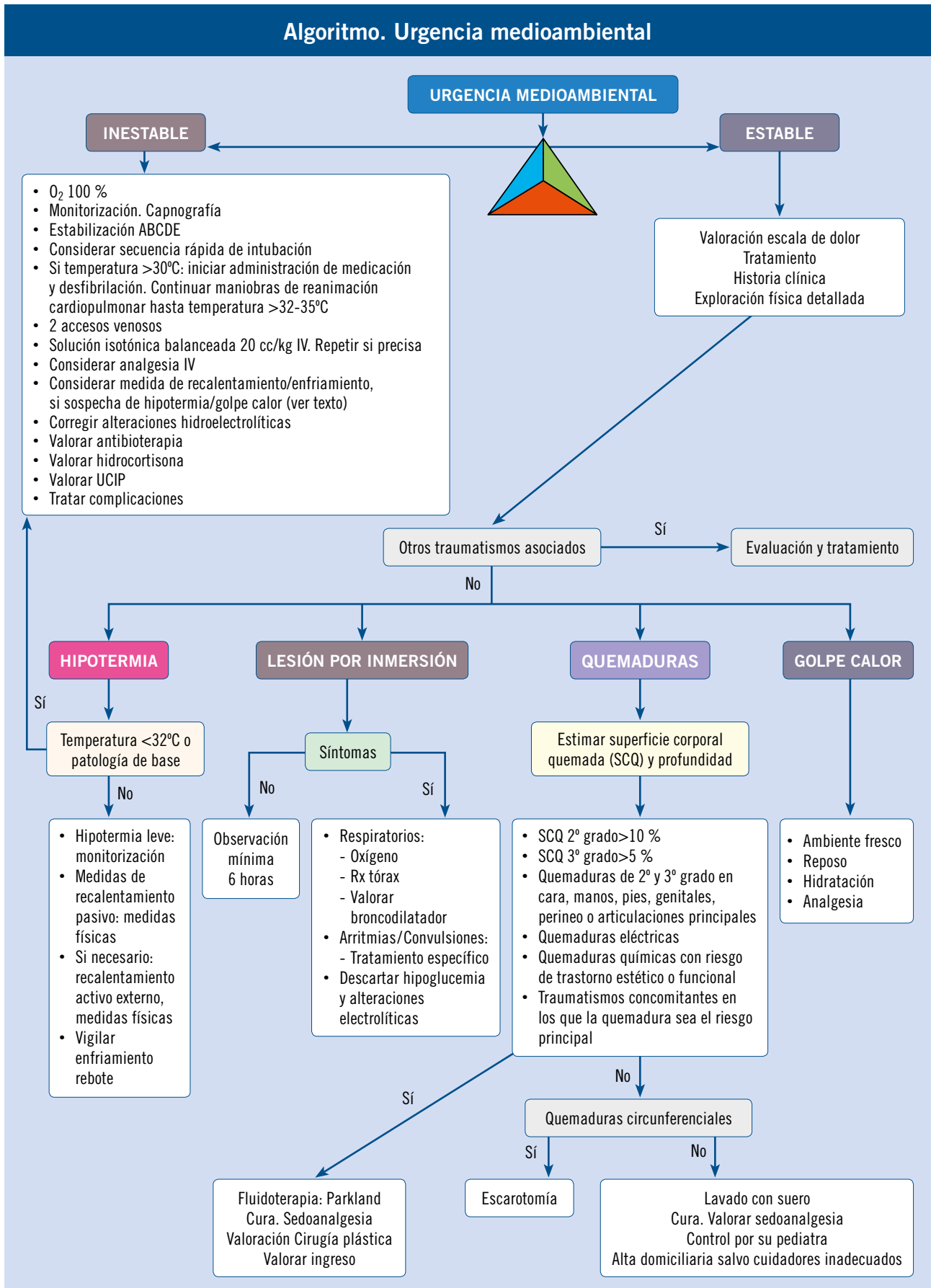
- Szpilman D, Morgan PJ. Management for the Drowning Patient. *Chest*. 2021; 159: 1473-83.
- Revisión del enfoque diagnóstico y terapéutico actual del paciente con lesiones por inmersión.

## Caso clínico

Niño de 3 años, previamente sano, que es trasladado en soporte vital avanzado. Los padres avisan al Servicio de Emergencias tras encontrarle boca abajo en la piscina particular. El padre saca al niño de la piscina e inicia insuflaciones en la boca con recuperación y llanto posterior. A la llegada del Servicio de Emergencias, el niño está consciente, llorando. Sin dificultad respiratoria. Inician monitorización cardiorrespiratoria, oxigenoterapia FiO<sub>2</sub> 100 % y acceso venoso. Constantes en límites de normalidad salvo taquicardia (llanto). El padre no sabe precisar el tiempo de inmersión en el agua de la piscina ni la duración de las insuflaciones. El traslado al hospital de referencia se realiza sin incidencias.

A su llegada al Hospital, se encuentra con TEP estable, asintomático y con una exploración por aparatos sin hallaz-

gos. Constantes dentro de los límites normales. Se suspende oxígeno suplementario. A las 2 horas de su llegada, inicia dificultad respiratoria leve. Vía área permeable. ACP: aceptable ventilación bilateral con crepitantes bibasales. Tiraje subcostal e intercostal leve. El resto de la exploración es anodina. FC: 125; FR: 50; Saturación: 91 %; TA: 100/50 mm Hg. Se inicia oxigenoterapia suplementaria en gafas nasales (saturación oxígeno 98 %) y se realiza radiografía de tórax, en la que no se aprecian hallazgos patológicos. Ante la persistencia de dificultad respiratoria y necesidades de oxigenoterapia, se realizan pruebas complementarias en sangre sin alteraciones hidroelectrolíticas, con una discreta leucocitosis con neutrofilia (14.500 leucocitos/mcL con 65 % de neutrófilos) y se traslada al Área de Observación de Urgencias.





# 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 70% 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".

## Urgencias medioambientales: quemaduras, lesiones por inmersión, hipotermia y enfermedad por calor

9. Tras la evaluación y tratamiento inicial, ¿CUÁL de estas quemaduras consideraría que no requiere derivación para atención especializada?
- Quemaduras de 2º grado 5 % de superficie corporal quemada (SCQ).
  - Quemaduras de 2º en genitales.
  - Electrocución.
  - Cuidadores domésticos inadecuados.
  - Quemaduras circunferenciales.
10. ¿Cuál de estas situaciones NO suele originar hipotermia sin relación a la exposición ambiental?
- Hipoglucemia.
  - Intoxicación por etanol.
  - Infecciones invasivas.
  - Maltrato infantil.
  - Todas pueden producir hipotermia.
11. ¿Cuál de estas afirmaciones es INCORRECTA, respecto a las medidas de recalentamiento en un paciente con hipotermia?
- Las medidas de recalentamiento pueden ser activas o pasivas.
  - Si se quiere lograr un calentamiento central, el método invasivo más rápido y eficaz es el *bypass* cardiaco u oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).
  - No se deberían administrar líquidos IV calentados por encima de 36°C como medida de recalentamiento.
  - Durante el recalentamiento, primero se debe calentar el tronco para evitar el efecto rebote.
  - Todas son correctas.
12. En relación con las quemaduras, ¿cuál de estas afirmaciones es INCORRECTA?
- Las quemaduras de primer grado cicatrizan sin secuelas.
  - Las quemaduras de segundo grado profundas no presentan dolor.
  - Las quemaduras de segundo grado pueden precisar injertos cutáneos.
  - Las quemaduras de tercer grado suelen ser secundarias a sustancias químicas concentradas, electricidad de alto voltaje o contacto térmico prolongado.
  - Las quemaduras de primer grado no se tienen en cuenta para el cálculo de la superficie corporal quemada.
13. ¿Qué SÍNTOMAS encontraremos en la enfermedad por calor?
- Sed intensa.
  - Sudoración profusa.
  - Ausencia sudoración.
  - Cefalea.
  - Todas las anteriores.
- ### Caso clínico
14. Si nuestro paciente hubiera permanecido asintomático, ¿cuántas HORAS debería permanecer en observación hospitalaria?
- 2 horas.
  - 6 horas.
  - 12 horas.
  - 24 horas.
  - Si está asintomático y previamente sano, no precisa observación tras la evaluación inicial.
15. En el caso clínico, ¿cree que el niño precisa alguna terapia FARMACOLÓGICA?
- Amoxicilina.
  - Amoxicilina-clavulánico.
  - Salbutamol inhalado.
  - Metilprednisolona IV.
  - Ninguna de las anteriores.
16. ¿Qué indicación NO daría a una familia con un niño menor de 5 años para evitar una situación como la que se presenta en el caso clínico?
- Supervisión y vigilancia activa.
  - Supervisión continua hasta obtener aprendizaje de natación.
  - Vallas reglamentarias en piscina particular.
  - Cursillos de natación.
  - Utilización de chalecos salvavidas.



## Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) y [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es). 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 70% 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".

# Principales patologías psiquiátricas en Urgencias Pediátricas

A. Díez Suárez<sup>\*,\*\*</sup>, C. Canga Espina<sup>\*\*</sup>

<sup>\*</sup>Directora de la Unidad de Psiquiatría Infantil y Adolescente. <sup>\*\*</sup>Especialistas en Psiquiatría Infantil y del Adolescente. Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica. Clínica Universidad de Navarra, Pamplona. Navarra



## Resumen

Las atenciones en el Servicio de Urgencias dentro de la especialidad de Psiquiatría son muy frecuentes, y suponen un reto para profesionales de otras especialidades, al tratarse de situaciones muy específicas que requieren de un manejo muy concreto, a lo cual se añade también, tener que trabajar en conjunto con la familia y acompañantes del paciente. En este trabajo se pretende abordar los motivos más frecuentes de consulta en el Servicio de Urgencias y cómo resolverlos, teniendo en cuenta el cambio reciente en cuanto a la epidemiología que ha tenido lugar en el contexto de la pandemia por coronavirus, en lo relativo a la ideación y gestos autolíticos.

## Abstract

*Psychiatric Emergency Room consultations are very frequent, representing a challenge for professionals from other specialty areas, as they are very particular situations that require highly specific management. In addition, working together with the patient's family/ care providers is required and can also be challenging. This article aims to address the most frequent reasons for consultation in the Emergency Department and how to resolve them, taking into account the recent change in epidemiology that has taken place in the context of the coronavirus pandemic, with regard to ideation and autolytic gestures.*

**Palabras clave:** Autolesiones; Trastorno de Conducta Alimentaria; Ansiedad; Psicosis; Agitación.

**Key words:** Self-injury; Eating-disorder; Pediatric anxiety; Pediatric psychosis; Agitation.

## OBJETIVOS

- Identificar las principales causas de atención en el Servicio de Urgencias en la edad pediátrica.
- Conocer el manejo básico farmacológico y no farmacológico de dichas situaciones.
- Saber cuándo derivar al especialista (Psiquiatría).

## Introducción.

### Como valorar las Urgencias psiquiátricas en Pediatría

La valoración de pacientes menores de edad en el Servicio de Urgencias es una situación muy habitual, que cuenta con unas peculiaridades respecto a la valoración de las personas adultas. El espacio y las actitudes que empleamos

durante la entrevista para la valoración de estos pacientes no difieren en cuanto a la seguridad necesaria del empleado en el caso de los adultos, aunque sí que debe estar separado de la población adulta. En la entrevista, en la cual destaca la escucha activa como pilar fundamental, debemos tener en cuenta que debemos comunicarnos también con los familiares del paciente y que este debe saberlo desde el primer momento. Todo ello permite mejorar (al menos, no empeorar) una situación muy vulnerable e iniciar buena alianza terapéutica.

Los principales objetivos de la evaluación serían<sup>(1)</sup>:

- Determinar si el paciente está en riesgo inminente.
- Aclarar los diagnósticos psiquiátricos (si los hay) con relación a la visita.

- Identificar los factores biológicos, sociales y psicológicos que contribuyen a la presentación de la consulta, lo cual justificaría el trabajo de forma coordinada con otros Servicios y Departamentos. En este sentido debemos diferenciar entre una urgencia clínica propiamente dicha, y una urgencia social (dificultades en las relaciones familiares, cambios en las dinámicas preestablecidas, migración...).
- Establecer el nivel del paciente de funcionamiento en la línea de base y cambios desde esa línea de base.
- Aclarar los objetivos para el tratamiento y determinar el nivel de atención más apropiado.
- Identificar las fortalezas, apoyos y factores de protección que pueden aliviar la angustia y mitigar el riesgo de daño a sí mismo o a otros.

Las situaciones más habituales relacionadas con la Salud Mental que encontramos en el Servicio de Urgencias serían: agitación, crisis de pánico, síntomas psicóticos, paciente con riesgo de suicidio, autolesiones y trastornos de conducta alimentaria graves.

## Agitación

La agitación es una situación urgente que puede aparecer a cualquier edad, y es una situación urgente por el peligro que presenta para el paciente y para terceras personas.

Se caracteriza por una alteración de conducta grave, que puede suponer un riesgo tanto para el propio paciente como para terceras personas (cuidadores, personal sanitario...). Se define como: “un estado de inquietud motora que conduce a la realización de conductas improductivas, no finalistas y repetitivas en respuesta a una tensión interna”, cuya intensidad puede oscilar entre un leve temblor hasta conductas hostiles y agresivas<sup>(2)</sup>.

La agitación obedece siempre a un desencadenante concreto, por lo que para poder solventarlo, de forma adecuada, debemos identificar dicha causa y tratarla de forma directa. Lo más frecuente en la infancia, son las infecciones<sup>(3)</sup>, aunque no debemos perder de vista otras situaciones<sup>(2)</sup>.

Cuando este paciente acude al Servicio de Urgencias, debemos acompañarle a un espacio tranquilo y apartado y, en la medida de lo posible, llevar a cabo una contención verbal; mientras que, paralelamente, iniciamos todas las medidas necesarias para conseguir filiar la situación clínica del paciente.

En caso de que la contención verbal no sea suficiente, podremos emplear benzodiazepinas de duración larga de alta potencia (como el clonazepam con inicio de dosis en 0,5-1 mg/día,

con dosis máxima de 3 mg/día)<sup>(4)</sup> y, si estas fueran insuficientes, valorar el uso de tratamiento antipsicótico de segunda generación a baja dosis (p. ej.: risperidona, con dosis de 1,5 mg/día si <20 kg; 2,5 mg/día si ≥20 kg; 3,5 mg/día si >45 kg)<sup>(4)</sup> (Tabla I).

## “Crisis” de ansiedad: pánico y situaciones adaptativas

Las crisis de pánico son situaciones de gravedad variable que ocurren, tanto en pacientes con antecedentes personales psiquiátricos como no. Estas situaciones suelen ocurrir en ausencia de un claro desencadenante. Los pacientes las describen como: algo que ocurre de forma súbita, con una duración auto-limitada (entre 10 y 30 minutos), con gran componente vegetativo y presencia de “sensación de muerte inminente”, como signo prínceps. Estos trastornos los padecen alrededor del 5 % de la población infantil occidental, con mayor prevalencia para las fobias simples<sup>(5)</sup>.

Cuando un paciente acude al Servicio de Urgencias, en un primer momento debemos descartar otras posibles causas que puedan estar causando los síntomas que presenta en el momento actual, entre los que debemos tener en cuenta: consumo de tóxicos, crisis convulsivas, hipertensión, migraña, hipoxia, hipertiroidismo o arritmias.

Una vez que se han descartado otras causas, el tratamiento en el Servicio de Urgencias se limita al uso de benzodiazepinas de acción intermedia (p. ej.: lorazepam, con dosis desde 0,5-1 mg/día a dosis máxima de 4 mg/día)<sup>(4)</sup> para manejo sintomático y resolución inmediata del motivo de consulta. De cara al alta, se valorará si precisa de tratamiento de rescate con benzodiazepinas, y se recomienda una derivación posterior para valoración por parte de un especialista en Psiquiatría, si precisa de un tratamiento más a largo plazo de la

ansiedad (tratamiento antidepressivo con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina -ISRS-).

## Psicosis

La presencia de síntomas psicóticos de novo es un motivo de consulta muy frecuente y angustiante, tanto para el paciente como para sus familiares, por lo que es un motivo frecuente de consulta en el Servicio de Urgencias.

Como síntomas psicóticos debemos identificar las alucinaciones (percepciones erróneas a través de cualquiera de los sentidos, siendo típicamente aquellas a través de la vista, de causa más frecuentemente orgánica, y las auditivas propias de una causa psiquiátrica) y las ideas delirantes, es decir, aquellas ideas irreductibles por definición, que no se ajustan a la realidad, las cuales pueden versar sobre diversos temas<sup>(6)</sup>.

Una vez que hayamos descartado otros posibles orígenes de dicha sintomatología (a través de una prueba de imagen cerebral -TAC en Urgencias-, tóxicos en orina, analítica y, ocasionalmente, EEG), aconsejamos que se lleve a cabo una contención verbal de la situación mediante una actitud abierta, empática y de escucha en un ambiente tranquilo, asegurando en todo momento la seguridad del personal que interviene. En caso de que esta contención sea insuficiente, se indicará tratamiento para contención farmacológica (Tabla I)<sup>(4)</sup> y, en caso de agitación extrema, el uso de medidas de contención mecánica, al menos, de 3 puntos cruzados, el menor tiempo posible. Posteriormente, aconsejamos llevar a cabo una derivación al especialista, para que el paciente sea valorado por psiquiatría y se inicie, si es preciso, tratamiento farmacológico dirigido; así como seguimiento ambulatorio.

## Suicidio

El suicidio es un problema de salud pública en el momento actual para los adolescentes, que ha ido en aumento a lo largo de los últimos años.

De acuerdo con los últimos datos publicados por la OMS, es la segunda causa de muerte entre los 15 y 29 años en el mundo<sup>(7)</sup>. Debemos tener en

Tabla I. Tratamiento farmacológico más frecuentemente empleado en Urgencias Psiquiátricas

### Benzodiazepinas

- **Acción intermedia:** lorazepam (desde 0,5-1 mg/día hasta 4 mg/día)
- **Acción larga:** clonazepam (0,5-1 mg/día, hasta 3 mg/día)

### Antipsicóticos

- Segunda generación** (menos efectos secundarios): risperidona (desde 1,5 mg/día si <20 kg; 2,5 mg/día si ≥20 kg, 3,5 mg/día si >45 kg)

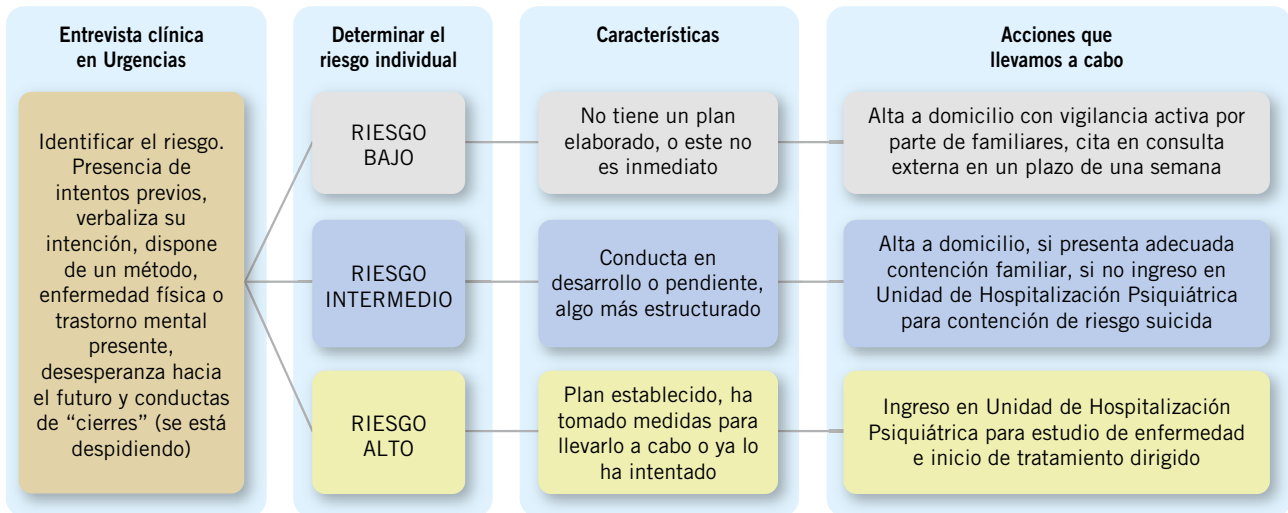


Figura 1. Estratificación del riesgo suicida en Urgencias.

cuenta que 5-7/100.000 (0,00005 %) adolescentes cometen suicidio, que la gran mayoría presenta ideas de contenido autolítico en algún momento, pero que una minoría de ellos (10 %) tienen un plan estructurado y, de estos, solo el 6 % realizarán un intento de suicidio en algún momento. Ocorre **más frecuentemente en mujeres** (las cuales realizan más intentos, pero menos certeros que los hombres, empleando mecanismos más "pulcros", como una sobreingesta farmacológica) y en pacientes con seguimiento previo en Salud Mental, aunque no exclusivamente.

Como **factores de alto riesgo** para un suicidio consumado, debemos tener en cuenta, principalmente, la existencia de un intento previo y sintomatología depresiva, pero también la presencia de ideación suicida recurrente, comunicación indirecta de la idea y planificación. La gran mayoría de los intentos de suicidio se dan en pacientes con un diagnóstico de salud mental (90 %), pero solo el 30 % de los casos está relacionado directamente con dicho trastorno<sup>(8)</sup>.

Se trata de un fenómeno, como hemos visto, muy presente en nuestra sociedad actual, por lo que debemos diferenciar de forma clara los siguientes términos<sup>(7)</sup>:

- **Pensamientos activos de muerte:** pensamientos en torno a la posibilidad de morir en la que el agente causal es el propio paciente. Dentro de estos pensamientos, debemos explorar la *capacidad de control del paso al acto*: capacidad que presenta el paciente, en función de su situa-

ción clínica y a otras características propias de su temperamento, de refrenar el impulso que viene ligado al pensamiento de hacerse daño. Espectro que va desde la nula a la plena capacidad de control.

- **Pensamientos pasivos de muerte:** en este caso, el agente causal es externo; pueden describirlo como "descansar" o "querer dejar de sufrir". Algunos ejemplos serían: tener un accidente de coche, padecer una enfermedad terminal, fallecer mientras está durmiendo...
- **Intento autolítico:** acción deliberada con intención de terminar con su vida. Diferenciamos entre dos tipos según su previsión de rescate:
  - *Intencionalidad suicida:* personas que toman las medidas necesarias para asegurarse de poder llegar a cumplir con su finalidad (p. ej.: esperar a que no haya nadie en casa y apagar el teléfono). Esto supone un aumento de riesgo.
  - *Intencionalidad parasuicida:* la conducta la realizan, pero saben que más tarde que temprano alguien acudirá a ayudarles (p. ej.: saben que es la hora de que vuelva alguien a casa y sitio más público en el que pueden ser descubiertos). Muy frecuente en adolescentes: AINS-NSFI (*non-suicidal self injury*), las cuales suponen un método disfuncional de autorregulación<sup>(9)</sup>. A raíz de la pandemia por coronavirus, se ha observado un claro empeoramiento de esta realidad, de acuerdo con los da-

tos recogidos por la fundación ANAR, con un adelantamiento de la primera edad de exposición a los 10 años y con presencia de violencia (en cualquiera de sus formas) en el 70 % de los casos<sup>(9,10)</sup>.

En el Servicio de Urgencias, ante la presencia de un paciente con pensamientos de hacerse daño o tras realizar un intento autolítico, debemos avisar al especialista en Psiquiatría para que lleve a cabo una valoración de riesgo adecuada (Fig. 1). En el *impasse* de tiempo, velaremos por la seguridad física del paciente y realizaremos una adecuada **contención verbal** y, en caso de intento previo, los cuidados para la salud física necesarios para el paciente. Aconsejamos hablar directamente de los pensamientos que han motivado la consulta al servicio de Urgencias, puesto que supone un alivio para el paciente; así como evitar en todo momento comentarios moralizantes o emisión de juicio de valor. Debemos tener también en cuenta que, en contra de los mitos que hay sobre el suicidio, el hecho de preguntar por el evento no lo desencadena y aquellas personas que hablan de tener esta idea no significa que no lo vayan a hacer<sup>(8,11)</sup>.

### Autolesiones

Las autolesiones son una situación de consulta muy frecuente en el Servicio de Urgencias, aunque también debemos explorarlo en pacientes que no acuden por dicho motivo.

Se ha visto que se trata de un fenómeno más frecuente en el sexo femenino. Se trata de síntomas asociados a esta edad por su mayor prevalencia de impulsividad (por inmadurez cerebral –lóbulo frontal– propia de la edad), así como presencia de rechazo a sí mismo (conocido como “*self-derogation*”), primeras exposiciones a tóxicos; así como disregulación emocional. Otras de sus características es la tendencia a la recurrencia, con lesiones progresivamente de mayor gravedad.

Ante una consulta por este motivo, debemos diferenciar el tipo de situación que nos encontramos, en función de: la **funcionalidad del síntoma**, la motivación del paciente y también al refuerzo. Clásicamente, se han descrito varios tipos, siendo las más frecuentes<sup>(12,13)</sup>:

- **Función “catártica”/ansiolítica:** disminuir la tensión y desbloquear emociones.
- **Función “reintegrativa”:** vencer la despersonalización (“*me corto luego existo*”) y la disociación.
- **Función “manipulativa”:** movilización del entorno, en ocasiones, por la dificultad de los pacientes para comunicarse con sus familias.

También debemos identificar la **intencionalidad del síntoma**, según si hay o no intencionalidad autolítica (deseos de muerte) o no.

Las **autolesiones no suicidas** son cada vez más frecuentes en esta población. Se trata de lesiones infringidas de forma deliberada por uno mismo sin ideación

**Tabla II. Diagnóstico diferencial de trastornos de la conducta alimentaria**

<i>Anorexia nerviosa</i>	<i>Bulimia nerviosa</i>	<i>Trastorno por atracones</i>
Bajo peso	Normopeso o aumento	Peso variable
IMC bajo	IMC normal o alto	IMC variable
Desnutrición	Obesidad	Obesidad/gran obesidad
Vómitos (subtipo purgativo)	Vómitos	–
Ejercicio físico en exceso	–	–
“Perfeccionistas”	“Impulsividad”	“Impulsividad”

ni intención suicida. Se trata del mismo tipo de conductas que las autolesiones con intencionalidad (cortes, quemaduras, mordiscos, rascarse...). Al tener en cuenta la previsión de rescate, se trata de una conducta parasuicida.

De cara a explorarlo en el Servicio de Urgencias, debemos tener en cuenta que es frecuente, que quien realiza autolesiones se preocupe por cómo reaccionará el otro al hablarlo, y estén especialmente atentos a muestras de rechazo, estigmatización u otras reacciones negativas. De cara a realizar la entrevista clínica, debemos mostrarnos asépticos en la medida de lo posible, sin emitir juicios; intentando acompañar al paciente en todo momento, si bien manifestándole la inadecuación de la conducta llevada a cabo.

**Trastornos de la conducta alimentaria (TCA)**

Se trata de la primera causa de desnutrición en países desarrollados, y la

tercera causa crónica más prevalente en la adolescencia. Es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino, y se trata de un problema de salud mental pública importante, sobre todo por su cronicidad, resistencia, comorbilidad asociada y mortalidad<sup>(14)</sup>.

Dentro de todos los TCA, la **bulimia nerviosa** es el más frecuente de todos ellos en la población general, aunque el más frecuente en población clínica es la **anorexia nerviosa**, sobre todo, debido a su gravedad, lo cual conlleva un riesgo de muerte real. Otros TCA que debemos tener en cuenta a la hora de realizar el diagnóstico diferencial son los trastornos por atracones (Tabla II).

Los **síntomas precoces** que debemos tener en cuenta suelen ser una pérdida de peso no justificada en el contexto de percepciones corporales que no se ajustan a la realidad, que puede acompañarse de otros cambios físicos, como alteraciones del esmalte dental, caída de cabello, pérdida de la menstruación

**Tabla III. Estratificación del riesgo en paciente con trastorno de conducta alimentaria tipo anorexia nerviosa**

	<i>Elevado riesgo vital por pérdida de peso</i>	<i>Vigilancia activa ante posible riesgo vital</i>	<i>Bajo riesgo vital por pérdida de peso</i>
<b>Pérdida de peso</b>	– Pérdida reciente de $\geq 1$ kg/semana durante 2 semanas consecutivas en un paciente desnutrido – Pérdida rápida de peso (independientemente del peso base, por ejemplo, en caso de obesidad)	Pérdida reciente de peso de entre 500 y 999 g/semana durante 2 semanas consecutivas en un paciente desnutrido	Pérdida reciente de peso de menos de 500 g/semana o fluctuaciones en el peso
<b>Valores de índice de masa corporal (IMC) y peso</b>	– Paciente <18 años: porcentaje de IMC <70 % – Paciente >18 años: IMC <13	– Paciente <18 años: porcentaje de IMC <70-80 % – Paciente >18 años: IMC <13-14,9	– Paciente <18 años: porcentaje de IMC <80 % – Paciente >18 años: IMC <15
<b>Frecuencia cardiaca (FC)</b>	FC <40 lpm	FC 40-50 lpm	FC >50 lpm

*Adaptado de: Medical Emergencies in Eating Disorders: Guidance on Recognition and Management.*

(cuando se ha perdido entre el 10-15 % del peso) o presencia de lanugo; así como cambios en su dieta, conductas extravagantes a la hora de comer o incremento en la intensidad del ejercicio físico.

Se trata de una patología que rara vez suele acudir como primera consulta al Servicio de Urgencias, puesto que tienen una evolución larvada en el tiempo. En caso de que se solicite una valoración Urgente, suele ser con el motivo de determinar si el paciente precisa de un ingreso en Unidad de Hospitalización Psiquiátrica o no para poder realizar la renutrición en condiciones de seguridad. Para el caso concreto de la anorexia nerviosa, podemos emplear para evaluar el riesgo que presenta nuestro paciente el cuestionario Marsipan (*“Management of Really Sick Patients with Anorexia Nervosa”*), en el que se tiene en cuenta la situación del paciente desde la primera valoración, hasta las necesidades específicas de renutrición y cómo hacerlo, de cara a poder identificar el mejor recurso para hacerlo y el riesgo concreto de nuestro paciente<sup>(15,16)</sup> (Tabla III).

Como **indicadores de ingreso** deberíamos de tener en cuenta la presencia de: dos o más días sin ingestas, un porcentaje de IMC menor al 60 %, pérdida de 1 kilo por semana durante 2 o más semanas seguidas, frecuencia cardíaca inferior a 40 lpm o taquicardia o disminución de la temperatura corporal por debajo de 34,5°C. También el riesgo suicida o el fracaso del tratamiento ambulatorio<sup>(17)</sup>.

## Conclusiones

Atendiendo a lo previamente comentado, como conclusiones podríamos destacar:

- Aprender a valorar los síntomas según la situación.
- Identificar factores protectores y de riesgo.
- En lo relativo a la ansiedad, identificar una crisis de pánico, así como estrategias de manejo, tanto verbales como no verbales.
- Identificación de síntomas de psicosis, insistiendo en la protección

personal, así como el adecuado uso de tratamiento antipsicótico.

- Manejo verbal del paciente con ideas de muerte y presencia de autolesiones.
- Adecuado manejo de pacientes con Trastorno de Conducta Alimentaria según la gravedad de los síntomas que presenten.

## Función del pediatra en la atención a las Urgencias Psiquiátricas en la infancia y la adolescencia

El pediatra en el Servicio de Atención Primaria suele ser, en la mayoría de los casos, la puerta de entrada para los pacientes menores de edad, por lo que es aconsejable que esté dotado de unos conocimientos básicos, de cara a poder determinar qué paciente sería subsidiario de una atención especializada, y qué casos pueden manejarse en Atención Primaria.

## Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

## Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de las autoras.

- 1.\*\* Fader RP, Mroczkowski MM. Child and adolescent psychiatric emergencies. In: IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health. 2020.
2. Molina Gutiérrez MÁ, López López R, Ortiz-Villalobos A, García Sánchez P, Bueno Barriocanal M, Ruiz Domínguez JA. Agitación psicomotriz y conducta agresiva en urgencias pediátricas. *Revista De Psiquiatría Infanto-Juvenil*. 2023; 40: 4-12. Disponible en: <https://doi.org/10.31766/revpsij.v40n1a2>.
3. Sánchez-Mascaraque P, Valentón González-Aduna O. Urgencias en psiquiatría infantil. *Pediatr Integr*. 2014; XVIII: 312-9. Disponible en: <https://www.pediatrintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii05/04/312-319.pdf>.
- 4.\*\*\* Bezchlibnyk-Butler KZ, Virani A. *Clinical Book of Psychotropic Drugs for Children and Adolescents*. 2007.
- 5.\*\* Rapee RM. Trastornos de Ansiedad en Niños y Adolescentes: Naturaleza,

Desarrollo, Tratamiento y Prevención (Irrazaval M, Stefan MT, trad.). En: Rey JM (ed), Libro electrónico de IACAPAP de Salud Mental en Niños y Adolescentes. Geneva: Asociación Internacional de Psiquiatría y Profesiones Aliadas de Niños y Adolescentes. 2016.

6. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Kaplan y Sadock. *Manual de Psiquiatría Clínica*. 2018.
- 7\* Sher L, Oquendo MA. Suicide: an overview for clinicians. *Med Clin North Am*. 2023; 107: 119-30.
- 8.\*\* Villar-Cabeza F. Morir antes del suicidio: prevención en la adolescencia. 2023.
- 9.\*\*\* Vázquez P, Armero P, Martínez-Sánchez L, Miguel J, Cruz G, Bonetde C, et al. Self-injury and suicidal behavior in children and youth population : Learning from the pandemic. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2023; 98: 204-12.
- 10.\*\* Ballesteros B, Campo MJ, Garrido J, Ponce T, Díaz D. Conducta suicida y salud mental en la infancia y la adolescencia en España (2012-2022), según su propio testimonio. *Fund ANAR*. 2022.
- 11.\*\*\* González-Ortiz G. Hablemos del suicidio: pautas y reflexiones para abordar este problema en los medios. 2019.
12. Klonsky ED. The functions of deliberate self-injury: A review of the evidence. *Clin Psychol Rev*. 2007; 27: 226-39.
13. Nock MK, Prinstein MJ. A Functional Approach to the Assessment of Self-Mutilative Behavior. *J Consult Clin Psychol*. 2004; 72: 885-90. Disponible en: <https://psycnet.apa.org/doiLanding?doi=10.1037%2F0022-006X.72.5.885>.
- 14.\*\* Hay P, Morris J. Trastornos alimentarios (Irrazaval M, Martín A. eds Prieto-Tagle F, ed.). *Man Salud Ment Infant y Adolesc la IACAPAP*. 2017; 9: 26.
15. Marikar D, Reynolds S, Moghraby OS. Junior MARSIPAN (management of really sick patients with anorexia nervosa). *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2016; 101: 140-3.
16. Marsipan R, Marsipan J. Medical Emergencies in Eating Disorders : Guidance on Recognition and Management; 2022-2023. p. 1-187.
- 17.\*\*\* Reyes V, Torres AG, Soto NS, Ignacio J. Trastornos de conducta alimentaria. En: *Manual Clínico de Urgencias en Pediatría: psiquiatría y psicosocial*; 2022. p. 39-44.

## Bibliografía recomendada

- Reyes V, Torres AG, Soto NS, Ignacio J. *Manual Clínico de Urgencias en Pediatría: psiquiatría y psicosocial*; 2022. 1-49.
- Manual actualizado redactado por profesionales del ámbito de la Psiquiatría infantojuvenil, que aborda de forma completa y en mayor profundidad, las situaciones que pueden tener lugar en las Urgencias Pediátricas.



## Caso clínico

### Anamnesis

Adolescente de 17 años. Natural de Sevilla, vive en Pamplona donde se ha trasladado a vivir para finalizar sus estudios de bachiller. Reside en un piso compartido, y acude acompañada de una de sus compañeras de piso, porque esta tarde ha *“intentado suicidarse”* y la ha encontrado en el baño cortándose en el antebrazo con una cuchilla.

### Historia actual

Refiere que, desde hace varios meses, en el contexto de un conflicto con su actual pareja que finalmente ha terminado con la ruptura sentimental, presenta disminución progresiva de su estado de ánimo, con tendencia al llanto; así como cansancio físico con tendencia al aislamiento y dificultad para quedarse dormida por las noches, con sensación de mal descanso nocturno. Asocia intranquilidad interna con sensación de falta de aire y molestias centro-torácicas. Presenta también dificultades en su funcionamiento diario, con menor capacidad de concentrarse según comenta, motivo por el cual ha dejado de acudir a las clases. De forma paralela, también ha disminuido la cantidad de comida que ingiere diariamente, con repercusión ponderal de pérdida de dos kilos en las últimas semanas.

Todo esto se ha mantenido estable durante las últimas semanas, añadiendo desde hace varios días pensamientos de muerte con cortes horizontales superficiales en sendos brazos. Se muestra ambivalente ante dicha realidad, avergonzada por haberlos llevado a cabo, pero también con sentimiento de bienestar posterior, al ser capaz de *“poder sentir algo, aunque sea dolor”*, lo cual le genera

sentimientos de tranquilidad y relajación. Era la primera vez que estos pensamientos le aparecían, y no ha sido capaz de controlarlos. Lo ha realizado cuando pensaba que no había nadie en casa, pero su amiga se había dejado la bufanda y ha vuelto a casa. Niega intencionalidad de muerte, pero sí ha pensado, ocasionalmente, *“desaparecer para no sufrir tanto”*. Presenta también el sentimiento creciente de *“no ser capaz de sentir nada”*, algo que describe como especialmente doloroso. Verbaliza claramente querer seguir viviendo.

Sin antecedentes personales ni familiares psiquiátricos. Sin tratamiento psicofarmacológico.

### Exploración psicopatológica

Consciente y orientada en las tres esferas. Parcialmente colaboradora. Escaso contacto ocular, con frecuencia de parpadeo normal. Discurso monosilábico, pero coherente e informativo, sin pérdida de idea meta. Enlentecimiento cognitivo, con dificultades para concentrarse. Rumiación de pensamiento en torno a su situación vital actual. Sin otras alteraciones del curso o contenido del pensamiento. Sin alteraciones de la sensopercepción ni de la vivencia del Yo. Bajo estado de ánimo con hipoedonia, clinofilia y labilidad emocional. Tendencia al aislamiento. Intranquilidad interna con sensación de falta de aire y molestias centro-torácicas. Pensamientos pasivos de muerte. Sin pensamientos activos de muerte. Autolesiones sin intencionalidad autolítica. Apetito disminuido con pérdida de peso. Insomnio de conciliación con sensación de mal descanso nocturno. Conciencia parcial de enfermedad.



## Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en *“on line”* a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) y [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es).

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 70% 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”*.



sepeap

Sociedad Española de Pediatría  
Extrahospitalaria y Atención Primaria



# 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 70% 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".

## Principales patologías psiquiátricas en Urgencias Pediátricas

17. Señale la respuesta CORRECTA en relación con la epidemiología de los trastornos de la conducta alimentaria:

- La bulimia es más frecuente que la anorexia nerviosa restrictiva.
- La proporción entre sexo femenino es de 5 a 1.
- La bulimia nerviosa suele debutar a edades más tempranas que la anorexia nerviosa.
- La bulimia nerviosa es más frecuente en varones.
- Para poder diagnosticar la anorexia nerviosa en mujeres, es necesario, al menos, tres meses de amenorrea secundaria.

18. ¿Qué tipo de tratamiento estaría indicado para la resolución de FORMA RÁPIDA de una crisis de pánico en el Servicio de Urgencias?

- Benzodicepinas de corta duración.
- Benzodicepinas de larga evolución.
- Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS).
- Antipsicótico a dosis bajas.
- Melatonina.

19. ¿Cuál de las siguientes situaciones clínicas NO es considerada una urgencia en Psiquiatría?

- Sintomatología psicótica de nueva aparición.
- Ideación autolítica sin presencia de autolesiones.
- Pérdida del 20% del peso corporal en menos de tres meses.
- Consumo de tóxicos mantenido en el tiempo.
- Episodio de agitación en el contexto de patología orgánica.

20. ¿Cuál de las siguientes situaciones NO sería adecuada para considerar un espacio seguro para la atención de un paciente de Salud Mental en Urgencias?

- Camilla (anclada al suelo).
- Apertura de las puertas hacia fuera.
- Timbre-botón de alarma.
- Medicamentos accesibles en todo momento para poder emplearlos fácilmente en caso de agitación.
- Avisar a más personal para que estén atentos.

21. Indique cuál es el ORDEN adecuado para valoración de un paciente agitado en el Servicio de Urgencias:

- Contención farmacológica desde el primer momento.
- Asegurar la protección del personal y del paciente, intentar llevar a cabo contención verbal y, si esta es insuficiente, contención farmacológica.
- Acompañar al paciente a una sala con las contenciones mecánicas ya dispuestas, puesto que un gran porcentaje de estos pacientes precisan de ellas.
- Debemos acudir varios profesionales para valorar al paciente, por el riesgo que supone, para asegurar la protección entre todos.
- Una vez que se ha intentado la contención verbal y esta no ha sido suficiente, se procederá a la contención mecánica sin indicación de contención farmacológica.

## Caso clínico

22. Con relación al caso clínico, cuando nuestra paciente presentaba el pensamiento de querer "desaparecer para no sufrir tanto", ¿a qué tipo de PENSAMIENTOS estamos haciendo referencia?

- Pensamientos activos de muerte.

- Pensamientos pasivos de muerte.
- Curso de pensamiento normal, no hay alteraciones.
- Pensamientos obsesivos de duda.
- Se trata de pensamientos normales y autolimitados, sin precisar de intervención dirigida dentro del curso de una sintomatología de bajo estado de ánimo.

23. Con relación a nuestra paciente del caso clínico, ¿cuál de los siguientes síntomas NO sería habitual dentro de un cuadro de bajo estado de ánimo?

- Incremento de las actividades que le producen satisfacción a la paciente.
- Llanto fácil.
- Menor capacidad de concentración y de retención de nueva información.
- Cambios en los ritmos vitales (sueño, apetito...).
- Paciente con facies seria y enlentecimiento motor generalizado.

24. Con relación a nuestra paciente del caso clínico, ¿cuál sería el plan más adecuado?

- Alta al domicilio sin precisar de más intervenciones, al tratarse de un primer episodio.
- Derivación a Centro de Salud Mental para inicio de tratamiento dirigido, así como vigilancia estrecha por parte de su entorno.
- Mantener a la paciente en observación 24 horas y derivar la toma de decisiones hasta ese momento.
- Inicio de tratamiento psicofarmacológico en el Servicio de Urgencias y revisión ambulatoria en tres meses.
- Ingreso inmediato en la Unidad de Hospitalización Psiquiátrica, llegando a cursarlo de forma involuntaria, si fuese necesario.

# Urgencias en diabetes y nuevas tecnologías en pacientes en tratamiento con infusores y sistemas de infusión automatizada de insulina

P. Enes Romero

Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid



## Resumen

Los sistemas híbridos de asa cerrada o sistemas de infusión automatizada de insulina están transformando el tratamiento de la diabetes tipo 1. Han demostrado mejorar el control glucémico y la calidad de vida de estos pacientes y sus familias, y su uso está cada vez más extendido en nuestro medio. Conocer las características de estos sistemas y sus particularidades desempeña un papel esencial en la prevención de descompensaciones metabólicas en situaciones comunes en la infancia, como los procesos infecciosos intercurrentes. En este artículo, se describen las urgencias más comunes (hiperglucemia con cetosis, hipoglucemia, enfermedades intercurrentes, cirugía), los elementos clave para su identificación precoz y los principios de actuación en cada caso.

## Abstract

*Hybrid closed-loop systems or automated insulin infusion systems are transforming the treatment of type 1 diabetes. They have been shown to improve glycemic control and quality of life for these patients and their families, and their use is increasingly widespread in our environment. Knowing the characteristics of these systems and their particularities plays an essential role in preventing metabolic decompensations in common situations in childhood, such as intercurrent infectious processes. This article describes the most common emergencies (hyperglycemia with ketosis, hypoglycemia, intercurrent illnesses, surgery), the key elements for their early identification and the principles of action in each case.*

**Palabras clave:** Diabetes tipo 1; Sistemas híbridos de asa cerrada; Sistemas de infusión automatizada de insulina; Prevención de la cetoacidosis diabética.

**Key words:** Diabetes type 1; Hybrid closed loop systems; Automated insulin infusion systems; Prevention of diabetic ketoacidosis.

## OBJETIVOS

- Describir el funcionamiento de los sistemas de infusión subcutánea de insulina actuales.
- Identificar las situaciones de riesgo de descompensación metabólica en pacientes con diabetes tipo 1 en tratamiento con bomba de insulina.
- Conocer las pautas de actuación ante la hiperglucemia, la cetosis y la hipoglucemia en pacientes con diabetes tipo 1 en tratamiento con bomba de insulina.
- Aprender los principios de actuación ante enfermedades comunes intercurrentes y la actitud en caso de cirugía urgente en estos pacientes.

## Introducción

Los sistemas de infusión continua de insulina (ISCI) o bombas de insulina para el tratamiento de la diabetes tipo 1 (DM1) han evolucionado significativamente en los últimos años, desde las bombas de infusión continua de insulina subcutánea convencionales hasta los sistemas híbridos de asa cerrada actuales, pasando por los sistemas integrados de bomba de insulina y monitorización continua de glucosa (SAP: *Sensor Augmented Pump*), con o sin suspensión en hipoglucemia o suspensión en predicción de hipoglucemia, como únicos automatismos (Fig. 1).

Los sistemas híbridos de asa cerrada o sistemas de infusión automatizada de insulina (AID: *Automated Insulin Delivery*) actuales están transformando el tratamiento de la DM1, logrando una mejoría significativa en el control glucémico y la calidad de vida de estos pacientes<sup>(1)</sup>. Han demostrado, tanto en ensayos clínicos aleatorizados como en estudios en vida real, aumentar el tiempo de glucemia en rango y reducir la hemoglobina glicosilada, al mismo tiempo que disminuyen el número de intervenciones y decisiones necesarias por parte del paciente para el manejo de la enfermedad<sup>(2-15)</sup>.

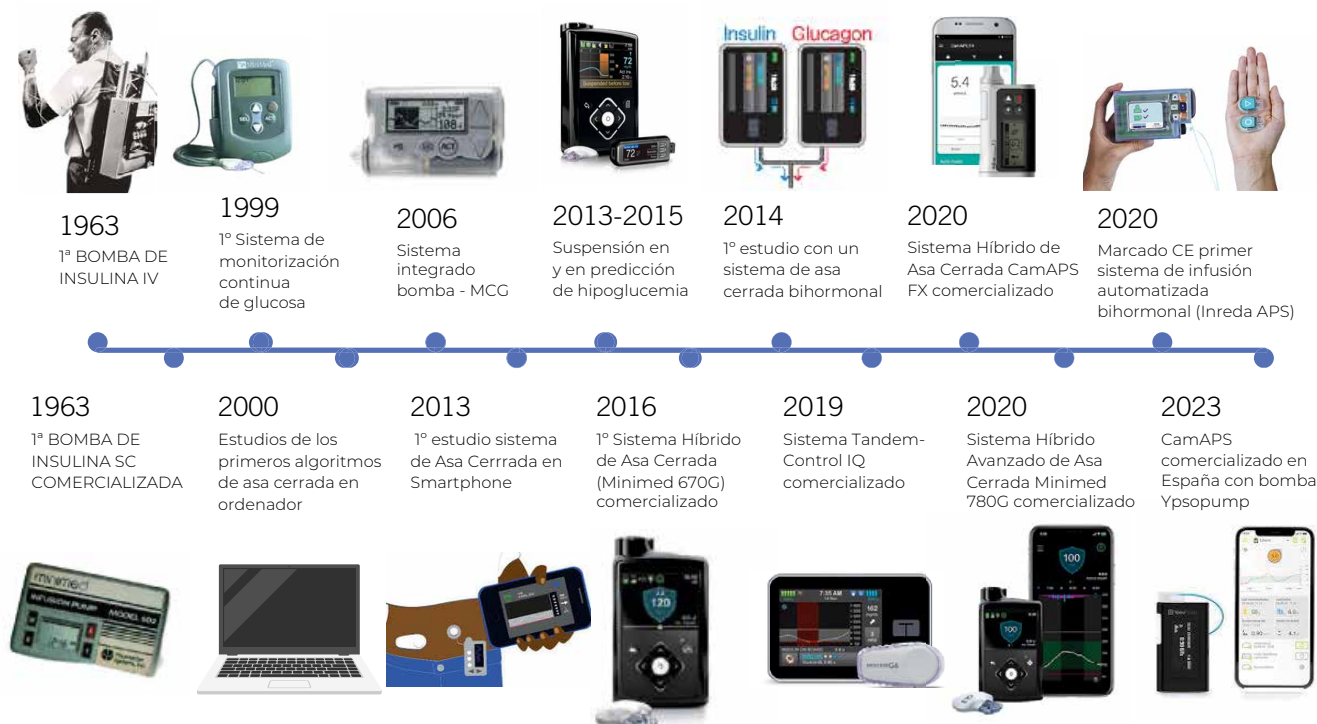


Figura 1. Evolución de los sistemas de infusión subcutánea continua de insulina. Adaptado de: Moon SJ, Jung I, Park CY. Current Advances of Artificial Pancreas Systems: A Comprehensive Review of the Clinical Evidence. Diabetes Metab J. 2021;45: 813-39.

El manejo de situaciones de urgencia en pacientes con DM1 en tratamiento con sistemas AID, tiene sus particularidades en comparación con aquellos tratados con bombas tradicionales y difiere también de los pacientes con múltiples dosis. En este artículo se resume el funcionamiento y características de los sistemas AID y se aborda el manejo de las urgencias más comunes en relación con problemas derivados del propio tratamiento de la diabetes, enfermedades intercurrentes y necesidad de cirugía urgente.

### Sistemas híbridos de asa cerrada en el tratamiento de la diabetes tipo 1: componentes, funcionamiento y características de los sistemas disponibles en España

Los sistemas más avanzados de los que disponemos en la actualidad, en Europa, son los denominados sistemas híbridos de asa cerrada o sistemas AID.

Además de integrar la monitorización continua de glucosa (MCG) con una bomba de insulina, disponen de un algoritmo que responde en tiempo

real a las variaciones en los niveles de glucosa, ajustando las dosis de insulina que administra la bomba. Se consideran sistemas híbridos y no sistemas completamente automatizados, porque, de momento, solo automatizan la insulina basal y las correcciones. Todavía requieren, por parte del usuario: el anuncio de las ingestas, la aceptación del bolo correspondiente sugerido por el sistema para las mismas y la activación manual del modo del que disponga el sistema para la adaptación a la actividad física.

El algoritmo de control puede estar alojado en la propia bomba de insulina o en una aplicación móvil y, fundamentalmente, existen 3 tipos: PID, MPC o lógica difusa. Los algoritmos PID (*Proportional - Integrative - Derivative*) ajustan la administración de insulina en función de los datos de la monitorización de glucosa, de acuerdo con tres elementos: la diferencia entre los niveles de glucosa medidos y objetivo (el componente proporcional), el área bajo la curva entre la glucosa medida y objetivo (el componente integral) y la tasa de cambio en los niveles de glucosa medidos a lo largo del tiempo (el componente derivado). Los algoritmos MPC (*Model Predictive Control*) utilizan un modelo matemático predictivo que determina las excursiones de glucosa y ajustan la

administración de insulina para alcanzar el objetivo, considerando para ello la sensibilidad a la insulina estimada. Los algoritmos basados en lógica difusa, modulan la administración de insulina de acuerdo con un conjunto de reglas diseñadas para imitar el conocimiento y el razonamiento de expertos en el tratamiento de la diabetes.

El sistema AID administra la dosis de insulina calculada por el algoritmo cada pocos minutos (basal automática) y, algunos sistemas, además, administran bolos correctores automáticos bajo determinados criterios. Antes de las ingestas, el paciente debe introducir la cantidad de hidratos de carbono que va a comer y administrar el bolo sugerido por el calculador. Cada sistema tiene sus propias características en relación con los parámetros que son programables y los que están predeterminados, los que modulan la respuesta del modo automático, el cálculo de bolos para las comidas y correcciones automáticas, y aquellos dedicados a la adaptación al ejercicio. En la tabla I se describen las características de los sistemas híbridos de asa cerrada aprobados en la edad pediátrica, que están disponibles en España en la actualidad. Conocerlas es esencial para la adecuada interpretación de cada situación.

Tabla I. Sistemas híbridos de asa cerrada/infusión de insulina semi-automatizada disponibles en España y aprobados en la edad pediátrica

	<b>Minimed 780G Medtronic™</b>	<b>CamAPS FX™ Ypsopump™</b>	<b>Control IQ Tandem™</b>
<b>Algoritmo</b>	– PID + lógica difusa	– MPC	– MPC
<b>Sensor</b>	– Guardian 4™ – (próximamente Simplera™)	– Dexcom G6™ (próximamente G7™) – Freestyle libre 3™	– Dexcom G6™ (próximamente G7™)
<b>Bomba de insulina</b>	– Minimed 780G™	– Ypsopump™	– Tandem™ – Próximamente Mobi™ (bomba parche)
<b>Objetivo de glucosa y modos adicionales en automático</b>	– 100, 110 o 120 mg/dL – Objetivo temporal: • Objetivo: 150 mg/dL • Autocorrecciones OFF	– 104 mg/dL (80-200) – Modo <i>Boost</i> – Modo <i>Ease off</i>	– Intervalo: 112,5-160 mg/dL – Modo sueño: 112,5-120 mg/dL – Actividad: 140-160 mg/dL
<b>Bolos correctores automáticos</b>	– Bolos correctores, si glucosa >120 mg/dL y basal máxima – Objetivo: 120 mg/dL	– Bolos correctores vía basal más agresiva – Bolos correctores manuales opcionales	– Bolos correctores, si predicción glucosa >180 mg/dL en 30 min (60 % del bolo calculado con objetivo 110) – Bolos correctores manuales opcionales
<b>Parámetros modificables en modo automático</b>	– Ratio CH/insulina (g/U) – Objetivo glucosa – DIA	– Ratio CH/insulina (g/U), FSI y objetivo – DIA – Objetivo: glucosa personal por tramos horarios	– Tasas basales – Ratio CH/insulina (g/U) – FSI
<b>Indicaciones aprobadas*</b>	– >7 años – 8 unidades, dosis diaria mínima	– >1 año – 10 kg – 5 unidades, dosis diaria mínima	– >6 años – 25 kg – 10 unidades, dosis diaria mínima
<b>Suspensión en predicción de hipoglucemia en modo manual</b>	– Suspensión en límite bajo – Suspensión antes de límite bajo	– No	– No
<b>Optimización de los resultados en modo automático</b>	– Algoritmo: DIA: 2 horas/ Objetivo: 100 mg/dL. Bolos para las comidas: optimización ratios g/U	– Algoritmo: reducir objetivo de glucosa personal (mínimo 80 mg/dL). Bolos comidas: optimización ratios g/U	– Algoritmo: optimización del patrón basal y FSI. Uso del modo sueño programado. Bolos comidas: optimización ratios g/U y FSI

*DIA: duración de la insulina activa; FSI: factor de sensibilidad a la insulina; g/U: gramos de carbohidratos (CH)/unidad de insulina; MPC: Model Predictive Control; PID: Proportional Integrative Derivative.*

### Formación y medidas preventivas

Para garantizar su uso seguro y reducir el riesgo de descompensaciones metabólicas, así como para optimizar los resultados en el control glucémico, es esencial que los pacientes que inician el tratamiento con sistemas AID y sus cuidadores, reciban una formación específica a través de un programa estructurado que asegure la adquisición de los conocimientos y habilidades necesarios<sup>(16)</sup>. En particular, para la prevención de la cetoacidosis, resulta crucial que el paciente comprenda y aplique las medidas preventivas relacionadas con el cambio de sistema de infusión, que se debe hacer al completo, incluido el reservorio o cartucho

de insulina, el catéter y la cánula, cada 3 días como máximo, con una rotación adecuada del punto de inserción y, preferiblemente antes de un bolo para una comida, en un momento tras el cual los cuidadores puedan supervisar la glucemia, al menos, durante las 2-3 horas siguientes. Otras medidas preventivas relevantes incluyen los pasos a seguir en caso de hiperglucemia mantenida, donde la medición de cuerpos cetónicos en sangre es mandatoria y determinará el proceso a seguir, así como el modo de proceder en caso de enfermedad intercurrente.

Es recomendable aconsejar a los pacientes que, si circunstancialmente no les resulta posible la determinación

de la cetonemia, en caso de hiperglucemia mantenida, actúen como si esta fuera positiva.

### Hiperglucemia y cetosis en pacientes en tratamiento con bomba de insulina/ sistemas AID

Una de las situaciones por las que un paciente con diabetes tipo 1 en tratamiento con un sistema híbrido de asa cerrada puede necesitar consultar con un servicio médico es una hiperglucemia que no es capaz de resolver. Valorar y manejar adecuadamente esta situación es decisivo en la prevención de una cetoacidosis.

Glucemia > 250 mg/dL durante más 2 horas / Medir cuerpos cetónicos [betahidroxibutirato (BOHB)] en sangre	
<b>Cetonemia</b> <b>0,1-0,5</b> <b>mmol/L</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Administrar bolo corrector con la bomba [dosis de corrección = (glucemia - objetivo) / factor de corrección]</li> <li>2. Medir la glucemia/cetonemia en 2 horas               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Glucosa &gt;250 mg/dL y cetonemia &lt;0,6 mmol/L, cambiar el equipo de infusión y administrar un bolo corrector cada 2 horas hasta glucemia &lt;180 mg/dL</li> <li>b. Glucosa &gt;250 mg/dL y cetonemia &gt;0,5 mmol/L, seguir los pasos según el nivel de cuerpos cetónicos</li> </ol> </li> </ol>
<b>Cetonemia</b> <b>0,6-3,0</b> <b>mmol/L</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Administrar un bolo corrector con pluma <b>AHORA</b> (no con la bomba). Dosis corrección + 20 %</li> <li>2. Cambiar el equipo de infusión y el cartucho de insulina. Mantener el sistema AID en modo manual</li> <li>3. Ofrecer agua y guardar reposo</li> <li>4. Medir glucemia y cetonemia cada 2 horas. Administrar bolos correctores con pluma cada 2 horas hasta glucemia &lt;180 mg/dL y cetónicos &lt;0,6 mmol/L. Cuando glucemia &lt;250 mg/dL, ofrecer HC (sumando la dosis de insulina correspondiente a la corrección según ratio carbohidratos (HC)/Insulina: [dosis = corrección + (gramos HC/ratio g/U)])</li> </ol>
<b>Cetonemia</b> <b>&gt;3,0</b> <b>mmol/L</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Administrar un bolo corrector con pluma <b>AHORA</b> (no con la bomba). Dosis corrección + 20 %</li> <li>2. Cambiar el equipo de infusión y el cartucho de insulina. Mantener el sistema AID en modo manual</li> <li>3. Seguir los pasos del punto para "cetonemia 0,6-3,0" y contactar con el equipo de diabetes, si los cuerpos cetónicos no disminuyen en 2 horas</li> </ol>

En caso de vómitos, dificultad respiratoria o alteración del nivel de conciencia, acudir a urgencias

**Figura 2.** Manejo de la hiperglucemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 en tratamiento con sistemas de infusión continua de insulina (ISCI)/SISTEMAS AID (*Automated Insulin Delivery*).

Ante una hiperglucemia mantenida, se debe sospechar siempre una interrupción de la administración de la insulina (involuntaria: por obstrucción del sistema de infusión o por alteración de la insulina; o voluntaria: por omisión del tratamiento por parte del paciente). Otras causas a considerar son: la presencia de una enfermedad intercurrente que condicione un aumento brusco de las necesidades de insulina o la administración de fármacos hiperglucemiantes, como los corticoides orales.

En la anamnesis, se debe investigar el grado y la duración de la hiperglucemia, los síntomas del paciente, especialmente los que sugieren descompensación metabólica (poliuria, polidipsia, náuseas, vómitos, dificultad respiratoria, dolor abdominal, debilidad...) o enfermedad intercurrente y las posibles causas desencadenantes de la situación. En este sentido, las náuseas y los vómitos se deben interpretar como un signo de deficiencia insulínica y de cetosis hasta que se demuestre lo contrario<sup>(17)</sup>.

La exploración física debe ser completa y, particularmente, debemos valorar el grado de hidratación y buscar signos de acidosis metabólica (respiración de Kussmaul, aliento cetósico y somnolencia).

El análisis de la descarga de datos del sistema es una herramienta de gran utilidad para valorar la situación y el trata-

miento en los días previos. En el historial de la propia bomba, también es posible consultar las últimas alertas y dosis de insulina administradas y los datos registrados de la monitorización de glucosa.

### Hiperglucemia sin cetosis

Los sistemas AID adecúan las dosis de insulina y administran bolos correctores automáticos para prevenir y resolver la hiperglucemia; por lo que, habitualmente, en caso de producirse una hiperglucemia, el sistema suele ser capaz de normalizarla por sí mismo progresivamente. En caso contrario, si la glucemia permanece por encima de 250 mg/dL durante más de 2 horas, se recomienda revisar la bomba y el catéter para detectar algún fallo y realizar un cambio de sistema de infusión y del cartucho de insulina. Si tras el cambio la situación no tiende a mejorar, se recomienda: administrar insulina con pluma cada 2 horas hasta la normalización de la glucemia, realizar un nuevo cambio de sistema de infusión y monitorizar la glucemia y la cetonemia cada 2 horas. Durante la administración de insulina con pluma, se puede valorar desactivar el modo automático y dejar la bomba funcionando en modo manual, para evitar duplicidad en las correcciones de insulina y un incorrecto registro de la insulina activa.

Ocasionalmente, la ingesta de comidas especiales con alto contenido en grasa-proteína no cubiertas adecuadamente, el estrés físico o emocional, un cambio brusco en la actividad física o las enfermedades intercurrentes que produzcan un aumento de las necesidades de insulina, pueden resultar en una hiperglucemia que el sistema no consigue resolver. Los sistemas AID actuales modulan la respuesta del algoritmo en función de las dosis de insulina de los últimos días, es decir, aprenden con la experiencia. Sin embargo, ante un cambio muy brusco en las necesidades de insulina, es posible que el sistema tarde varios días en adaptarse.

En caso de hiperglucemia sin cetosis que el sistema no ha conseguido resolver, si se identifica una de las situaciones previas, se puede valorar la administración de bolos correctores adicionales con la bomba. El sistema Control IQ de Tandem y el sistema CamAPS-Ypsopump permiten administrar bolos correctores utilizando el calculador de bolo en modo automático. El sistema 780G de Medtronic no lo permite. En este caso habría que salir a modo manual puntualmente para la administración de los bolos correctores.

En todos los casos, es importante: revisar el sistema de infusión, comprobar el correcto funcionamiento del sensor y descartar errores en la bomba.

Ante la presencia de cualquier anomalía, se debe comunicar al servicio técnico del fabricante.

### Hiperglucemia con cetosis sin acidosis

En caso de hiperglucemia con cetosis sin acidosis metabólica, se puede manejar la situación con insulina subcutánea. El objetivo es revertir el catabolismo de las grasas, para lo que es necesario: administrar insulina de forma efectiva, resolver la deshidratación y asegurar el restablecimiento del tratamiento con el sistema AID de forma eficaz, una vez resuelta la hiperglucemia (Fig. 2).

- Se administrará insulina rápida con pluma, repitiendo la dosis cada 2-3 horas. La dosis de insulina se puede calcular utilizando el factor de corrección y valorando aumentar la dosis calculada un 20 %: [Bolo corrector = (Glucemia actual - Glucemia objetivo) / Factor de corrección]. También, se considera válido administrar una dosis equivalente al 20 % de la dosis total diaria o una dosis de 0,1 a 0,15 unidades/kg como recomendación general<sup>(17)</sup>.
- Se ofrecerán líquidos con electrolitos por vía oral y, si no es posible por intolerancia, por vía intravenosa.
- Se cambiará el equipo de infusión y el cartucho de insulina.
- Se recomendará guardar reposo.
- Se realizarán controles de glucemia y cetonemia cada 2 horas.
- Cuando se objetive un descenso de la glucemia que confirme que la insulina está resultando efectiva o glucemia <250 mg/dL, se ofrecerán líquidos azucarados o hidratos de carbono, que se cuantificarán para la administración de insulina rápida correspondiente según la ratio HC/Insulina.
- Durante todo el proceso de administración de insulina rápida con pluma, puede ser conveniente mantener el sistema en modo manual, por las mismas razones descritas en el apartado anterior.

### Cetoacidosis diabética (CAD)

Si el paciente presenta una cetoacidosis (pH <7,30, bicarbonato <18), se retirará la bomba y se iniciará la administración de fluidos intravenosos, electrolitos y perfusión de insulina, según protocolo<sup>(18)</sup>.

## Hipoglucemia en pacientes en tratamiento con bomba de insulina/sistemas AID

Los sistemas AID reducen significativamente el porcentaje de hipoglucemias leves y el riesgo de hipoglucemia grave, pero no lo eliminan del todo, sobre todo en relación con situaciones de riesgo: ingesta de alcohol, omisión de comidas tras la administración de insulina o vómitos. La hipoglucemia y el miedo a la hipoglucemia, constituyen el factor limitante más importante en el tratamiento de la diabetes tipo 1.

### Hipoglucemia leve-moderada

- **Hipoglucemia nivel 1 (glucosa 70-54 mg/dL):** umbral clínico para el tratamiento.
- **Hiperglucemia nivel 2 (glucosa <54 mg/dL):** hipoglucemia clínicamente relevante.

En caso de hipoglucemia leve con o sin síntomas, se recomienda la ingesta de hidratos de carbono de absorción rápida. En relación con los pacientes tratados con otras modalidades de tratamiento, la dosis requerida suele ser menor y no se recomienda aportar posteriormente hidratos de carbono de absorción lenta<sup>(19)</sup>. En los pacientes tratados con sistemas AID, es especial-

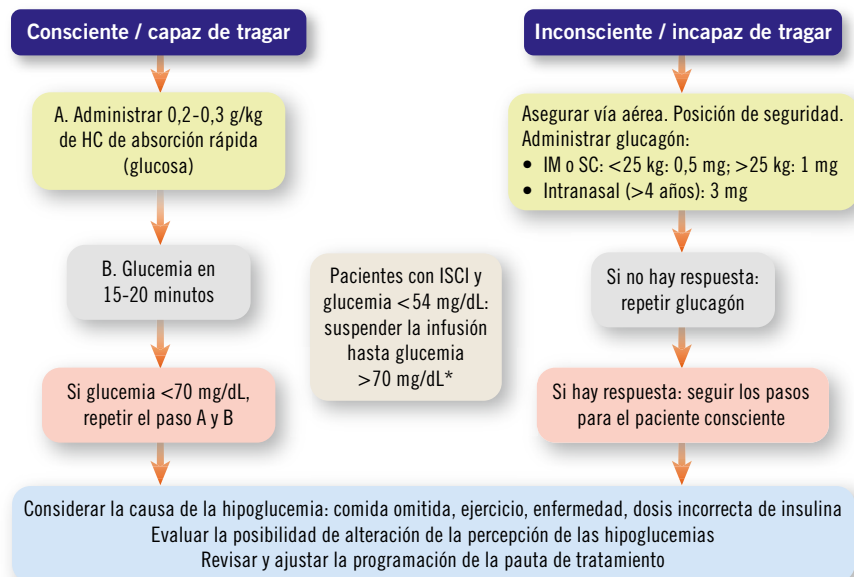
mente relevante ajustar las cantidades de HC a las mínimas necesarias, para evitar que el incremento de la glucemia condicione un aumento de la insulina administrada automáticamente por el sistema, especialmente en los que se basan en algoritmos MPC y/o disponen de bolos correctores automáticos.

Solo se recomienda valorar la suspensión de la administración de la insulina en caso de glucemia <54 mg/dL<sup>(19)</sup>. Aunque en los sistemas AID y en los sistemas anteriores con función de suspensión automática (640G de Medtronic, 780G en modo manual, y Basal IQ Tandem), la administración de insulina se suspende automáticamente.

### Hipoglucemia grave

Es la hipoglucemia asociada a trastornos cognitivos graves (alteración del nivel de conciencia o convulsiones) que requiere la ayuda de otras personas para resolverla y la administración de glucagón IM o intranasal y, en el entorno hospitalario, glucosa intravenosa<sup>(19)</sup>.

Analizar las descargas de datos del sistema y determinar las causas de la hipoglucemia grave y valorar la presencia de alteraciones en la percepción de la hipoglucemia (hipoglucemias inadvertidas) es esencial para la prevención de recurrencias (Fig. 3).



**Figura 3.** Tratamiento de la hipoglucemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 con bomba o sistemas AID (Automated Insulin Delivery). \*Los sistemas AID o sistemas con suspensión en predicción de hipoglucemia no precisan la suspensión manual. Adaptado de: Guías de la ISPAD 2022: Abraham MB, Karges B, Dovc K, Naranjo D, Arbelaez AM, Mbogo J, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2022; 23: 1322-40. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/pedi.13443>.

**Tabla II. Principios para la prevención de la cetoacidosis diabética (CAD) en los días de enfermedad en niños y adolescentes con diabetes tipo 1****Principios generales****Monitorización de los niveles de glucosa, glucemia capilar y cetonemia con frecuencia:**

- El paracetamol o el ácido ascórbico pueden interaccionar las medidas del sensor de glucosa, por lo que es recomendable realizar medidas de glucemia capilar adicionales. Respecto a los cuerpos cetónicos, se recomienda medir betahidroxibutirato en sangre. Utilizar tiras de medición en orina se relaciona con un retraso en la detección de la cetosis

**Asegurar aporte de líquidos y electrolitos:**

- La hiperglucemia, fiebre, glucosuria y el aumento de la frecuencia respiratoria contribuyen a la deshidratación

**Aumento de las necesidades de insulina:**

- Las enfermedades comunes, especialmente en caso de fiebre, producen tendencia a la hiperglucemia y aumento del riesgo de cetosis, por aumento de las hormonas contrarreguladoras, por lo que se recomienda aumentar las dosis de insulina de acción prolongada y de acción rápida en función de las glucemias (+10-50 %)
- En caso de tratamiento con corticoides orales, las dosis requeridas serán mayores según dosis y fármaco

**Tratamiento de la enfermedad subyacente:**

- Utilizando los fármacos e intervenciones según diagnóstico

**Disminución de las necesidades de insulina en caso de vómitos/disminución de la ingesta/alteración de la absorción de los alimentos:**

- Aunque disminuya la ingesta de alimentos, siempre es necesaria la administración de insulina suficiente para prevenir la cetosis. En caso de hiperglucemia con cetosis, se debe administrar un bolo corrector, aunque el paciente presente vómitos, y aportar líquidos y HC de forma oral o IV
- Bolo corrector (si cetosis) =  $(\text{glucosa} - \text{objetivo} / \text{FSI})$
- Valorar minidosis de glucagón en caso de hipoglucemia

**Particularidades en pacientes con bomba de insulina/sistemas AID**

- Solo utilizan insulina de acción rápida. En caso de obstrucción en el sistema de infusión, en pocas horas se producirá un déficit total de insulina con alto riesgo de cetosis y CAD. Es esencial mantener siempre un alto índice de sospecha de obstrucción del sistema, especialmente en las situaciones de riesgo de cetosis, como las enfermedades intercurrentes

**ISCI/SAP:**

- Aumentar las basales un 20 % (10-50 %). Reducir los ratios g/U y FSI un 20 % (10-50 %)

**Sistema AID:**

- Minimed 780G: reducir el objetivo *Smartguard* y la DIA. Reducir ratios g/U
- Control IQ-tandem: aumentar las basales un 20 % (10-50 %). Reducir ratios g/U y FSI
- CamAPS-YPsopump: reducir el objetivo de glucosa personal, ratios g/U y FSI
- Valorar programar el sistema AID en modo manual (ajustando los parámetros: basal, ratios y FSI), si no se consigue controlar la glucemia

**ISCI/SAP:**

- Mantener o reducir las basales un 20 % (10-50 %). Administrar los bolos de las comidas en función de la tolerancia. Si la absorción es totalmente errática: administrar bolos correctores en función del FSI en lugar de aplicar la ratio g/U

**Sistema AID:**

- Minimed 780G: aumentar el objetivo *Smartguard* y la DIA. Aumentar ratios g/U
- Control IQ-tandem: reducir las basales un 20 % (10-50 %). Aumentar ratios g/U y FSI
- CamAPS-YPsopump: aumentar el objetivo de glucosa personal, ratios g/U y FSI
- Valorar programar el sistema AID en modo manual (ajustando los parámetros: basal, ratios y FSI)

*AID: Automated Insulin Delivery; DIA: duración de la insulina activa; FSI: factor de sensibilidad a la insulina; g/U: gramos de carbohidratos (HC)/unidad de insulina; ISCI: sistemas de infusión continua de insulina; SAP: Sensor Augmented Pump.*

## Enfermedades intercurrentes en pacientes en tratamiento con sistemas híbridos de asa cerrada

Los niños y adolescentes con diabetes tipo 1 con buen control metabólico no tienen mayor riesgo de padecer enfermedades o procesos infecciosos ni de presentar una peor evolución en su caso que los niños sin diabetes<sup>(17)</sup>. Sin embargo, el manejo de los procesos febriles o enfermedades comunes en la infancia puede suponer un reto, por el aumento del riesgo de descompensación metabólica en estas circunstancias.

En general, los procesos infecciosos febriles y la mayoría de las enfermedades tienden a aumentar la glucemia, debido al aumento de hormonas contrarreguladoras, que promueven: la gluconeogénesis, la gluconeogénesis y la resistencia a la insulina. En las gastroenteritis o los casos que asocian vómitos o malabsorción intestinal, aumenta la tendencia a la hipoglucemia.

Los principios del manejo de la diabetes en caso de enfermedad intercurrente en niños en tratamiento con sistemas AID o sistemas ISCI no difieren de los tratados con MDI, aunque existen

una serie de particularidades que hay que tener en cuenta (Tabla II).

Las náuseas y los vómitos pueden ser debidos a una deficiencia de insulina que resulte en hiperglucemia y cetosis, con riesgo de CAD, una enfermedad en sí misma (es decir, gastroenteritis, intoxicación alimentaria, etc.), o hipoglucemia grave. En caso de hiperglucemia con cetosis, siempre se debe administrar insulina de acción rápida, aunque el paciente presente vómitos, valorando la necesidad de aportar líquidos intravenosos con glucosa. En las infecciones gastrointestinales con tendencia a la



hipoglucemia, suele ser preciso reducir las dosis de insulina entre un 20 % y 50 %<sup>(16)</sup>. En los pacientes con bomba de insulina, esto supone: reducir las dosis basales programadas, ajustar las ratios y valorar el uso adicional de basales temporales más bajas. En los pacientes con sistemas AID se puede valorar pasar a modo manual o ajustar los parámetros que influyen en la administración de insulina por parte del algoritmo y el paciente. En el caso del sistema 780G de Medtronic: aumentar el objetivo y la duración de la insulina activa, desactivar las autocorrecciones o utilizar el objetivo temporal. En el caso del Control IQ- Tandem: reducir las dosis basales y/o utilizar el modo actividad. En el caso de la CamAPS-Ypsopump: aumentar el objetivo de glucosa personal y utilizar el modo *ease off*. En todos los casos, se deben ajustar los parámetros que determinan la dosis de insulina para las comidas (según el sistema) y se requiere una supervisión constante, ya que una reducción excesiva de la dosis podría provocar una deficiencia de insulina y aumentar el riesgo de cetosis y cetoacidosis. El hecho de que la glucemia se encuentra por debajo del objetivo programado, produce que el sistema reduzca o no administre, en absoluto, insulina basal durante varias horas. Por este motivo, puede ser preferible desactivar el modo automático y funcionar en manual.

La medición de los cuerpos cetónicos, en caso de tendencia a la hipoglucemia, nos indicará que el paciente precisa aumentar el aporte de glucosa oral o IV.

En caso de hipoglucemia persistente, se puede valorar administrar minidosis de glucagón que, aunque no serán efectivas en caso de depleción de los depósitos de glucógeno hepático (habitual en caso de vómitos o ayuno prolongado), se consideran seguras. La minidosis se administra con una jeringa de insulina después de preparar el glucagón con el diluyente proporcionado en el *kit* de

glucagón, y se puede repetir pasados 30-60 minutos, si fuera necesario<sup>(19)</sup> (Tabla III).

### Cirugía urgente en pacientes en tratamiento con sistemas

Cuando un paciente con diabetes tipo 1 deba someterse a una intervención quirúrgica, lo más conveniente es que se realice de forma programada, ya que se trata de una situación con riesgo de descompensación glucémica. El objetivo en relación con la diabetes es mantener la glucemia entre 90 y 180 mg/dL<sup>(20)</sup>. Si el paciente es portador de monitorización continua de glucosa (MCG), puede mantenerla, pero se considera conveniente realizar adicionalmente controles de glucemia capilar, especialmente en caso de potencial interacción de los dispositivos utilizados durante la intervención y el sensor de glucosa (p. ej.: los bisturíes eléctricos). En casos de cirugía menor se puede mantener al paciente con su tratamiento con la bomba. En caso de tratarse de una intervención quirúrgica mayor urgente se debe suspender el tratamiento con la bomba y optar por una perfusión de insulina, como parte del manejo de la diabetes durante la intervención.

### Función del pediatra de Atención Primaria

La función del pediatra de Atención Primaria frente a los pacientes con diabetes tipo 1 en tratamiento con sistemas ISCI o sistemas AID, es reconocer las situaciones que suponen un aumento del riesgo de descompensación metabólica, así como brindar recomendaciones para la prevención de cetoacidosis e hipoglucemia grave en caso de enfermedad intercurrente, especialmente las que cursan con fiebre o vómitos, y derivar al hospital a aquellos pacientes que, a pesar de seguir las medidas preventivas, mantienen un riesgo alto de complicaciones.

### Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

### Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de la autora.

- 1.\*\*\* Phillip M, Nimri R, Bergenstal RM, Barnard-Kelly K, Danne T, Hovorka R, et al. Consensus Recommendations for the Use of Automated Insulin Delivery Technologies in Clinical Practice. *Endocr Rev.* 2023; 44: 254-80. Disponible en: <https://doi.org/10.1210/edrv/bnac022>.
2. Isganaitis E, Raghinaru D, Ambler-Osborn L, Pinsker JE, Buckingham BA, Wadwa RP, et al. Closed-Loop Insulin Therapy Improves Glycemic Control in Adolescents and Young Adults: Outcomes from the International Diabetes 8 Closed-Loop Trial. *Diabetes Technol Ther.* 2021; 23: 342-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/dia.2020.0572>.
3. Breton MD, Kanapka LG, Beck RW, Ekhlaspour L, Forlenza GP, Eda Cengiz E, et al. A Randomized Trial of Closed-Loop Control in Children with Type 1 Diabetes. *N Engl J Med.* 2020; 383: 836-45. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2004736>.
4. Wadwa RP, Reed ZW, Buckingham BA, DeBoer MD, Ekhlaspour L, Forlenza GP, et al; PEDAP Trial Study Group. Trial of Hybrid Closed-Loop Control in Young Children with Type 1 Diabetes. *N Engl J Med.* 2023; 388: 991-1001. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2210834>.
5. Ware J, Boughton CK, Allen JM, Wilinska ME, Tauschmann M, Denvir L, et al; DAN05 Consortium. Cambridge hybrid closed-loop algorithm in children and adolescents with type 1 diabetes: a multicentre 6-month randomised controlled trial. *Lancet Digit Health.* 2022; 4: e245-e255. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s2589-7500\(22\)00020-6](https://doi.org/10.1016/s2589-7500(22)00020-6).
6. Ware J, Allen JM, Boughton CK, Wilinska ME, Hartnell S, Thankamony A, et al; KidsAP Consortium. Randomized Trial of Closed-Loop Control in Very Young Children with Type 1 Diabetes. *N Engl J Med.* 2022; 386: 209-19. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2111673>.
7. Pulkkinen MA, Varimo TJ, Hakonen ET, Harsunen MH, Hyvönen ME, Janér JN, et al. MiniMed 780G™ in 2- to 6-Year-Old Children: Safety and Clinical Outcomes after the First 12 Weeks. *Diabetes Technol Ther.* 2023; 25: 100-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/dia.2022.0313>.
8. Petrovski G, Al Khalaf F, Campbell J, Day E, Almajaly D, Hussain K, et al. Glycemic

Tabla III. Minidosis de glucagón

Edad (años)	Dosis (mg)	Dosis (unidades en jeringuilla de insulina U100)
2	0,02	2
2-15	0,01 por año de edad	1 por año de edad
>15	0,15	15

- outcomes of Advanced Hybrid Closed Loop system in children and adolescents with Type 1 Diabetes, previously treated with Multiple Daily Injections (MiniMed 780G system in T1D individuals, previously treated with MDI) BMC Endocr. Disord. 2022; 22: 80. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12902-022-00996-7>.
9. Boughton CK, Allen JM, Ware J, Wilinska ME, Hartnell S, Thankamony A, et al; CLOuD Consortium. Closed-Loop Therapy and Preservation of C-Peptide Secretion in Type 1 Diabetes. N Engl J Med. 2022; 387: 882-93. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa2203496>.
  10. Arrieta A, Battelino T, Scaramuzza AE, Da Silva J, Castañeda J, Cordero TL, et al. Comparison of MiniMed 780G system performance in users aged younger and older than 15 years: Evidence from 12 870 real-world users. Diabetes Obes. Metab. 2022; 24: 1370-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/dom.14714>.
  11. Da Silva J, Lepore G, Battelino T, Arrieta A, Castañeda J, Grossman B, et al. Real-World Performance of the MiniMed™ 780G System: First Report of Outcomes from 4120 Users. Diabetes Technol. Ther. 2022; 24: 113-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/dia.2021.0203>.
  12. Pinsker JE, Müller L, Constantin A, Leas S, Manning M, McElwee Malloy M, et al. Real-World Patient-Reported Outcomes and Glycemic Results with Initiation of Control-IQ Technology. Diabetes Technol Ther. 2021; 23: 120-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/dia.2020.0388>.
  13. Ng SM, Katkat N, Day H, Hubbard R, Quinn M, Finnigan L. Real-world prospective observational single-centre study: Hybrid closed loop improves HbA1c, time-in-range and quality of life for children, young people and their carers. Diabet Med. 2022; 39: e14863. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/dme.14863>.
  14. Hood KK, Laffel LM, Danne T, Nimri R, Weinzimer SA, Sibayan J, et al. Lived Experience of Advanced Hybrid Closed-Loop Versus Hybrid Closed-Loop: Patient-Reported Outcomes and Perspectives. Diabetes Technol Ther. 2021; 23: 857-61. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/dia.2021.0153>.
  15. Cobry EC, Bisio A, Wadwa RP, Breton MD. Improvements in Parental Sleep, Fear of Hypoglycemia, and Diabetes Distress With Use of an Advanced Hybrid Closed-Loop System. Diabetes Care. 2022; 45: 1292-5. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc21-1778>.
  16. Griffin TP, Gallen G, Hartnell S, Crabtree T, Holloway M, Gibb FW, et al. UK's Association of British Clinical Diabetologists' Diabetes Technology Network (ABCD-DTN): Best practice guide for hybrid closed-loop therapy. Diabet Med. 2023; 40: e15078. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/dme.15078>.
  - 17.\*\*\* Phelan H, Hanas R, Hofer SE, James S, Landry A, Lee W, et al. Sick day management in children and adolescents with diabetes. Pediatr Diabetes. 2022; 23: 912-25. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/pedi.13415>.
  18. Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, Rewers A, Cherubini V, Estrada S, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Pediatr Diabetes. 2022; 23: 835-56. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/pedi.13406>.
  19. Abraham MB, Karges B, Dovc K, Naranjo D, Arbelaez AM, Mbogo J, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. Pediatr Diabetes. 2022; 23: 1322-40. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/pedi.13443>.
  - 20.\*\*\* Kapellen T, Agwu JC, Martin L, Kumar S, Rachmiel M, Cody D, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Management of children and adolescents with diabetes requiring surgery. Pediatr Diabetes. 2022; 23: 1468-77. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/pedi.13446>.

### Bibliografía recomendada

- Phillip M, Nimri R, Bergenstal RM, Barnard-Kelly K, Danne T, Hovorka R, et al. Consensus Recommendations for the Use of Automated Insulin Delivery Technologies in Clinical Practice. Endocr Rev. 2023; 44: 254-80. Disponible en: <https://doi.org/10.1210/edrv/bnac022>.

Consenso internacional sobre las indicaciones y recomendaciones clínicas sobre el uso de sistemas AID en la edad pediátrica.

- Phelan H, Hanas R, Hofer SE, James S, Landry A, Lee W, et al. Sick day management in children and adolescents with diabetes. Pediatr Diabetes. 2022; 23: 912-25. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/pedi.13415>.

Artículo que recoge las últimas recomendaciones de la ISPAD (*International Society of Pediatric and Adolescents Diabetes*), respecto al manejo de la diabetes en el contexto de las enfermedades intercurrentes.

- Kapellen T, Agwu JC, Martin L, Kumar S, Rachmiel M, Cody D, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Management of children and adolescents with diabetes requiring surgery. Pediatr Diabetes. 2022; 23: 1468-77. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/pedi.13446>.

Artículo que recoge las últimas recomendaciones de la ISPAD (*International Society of Pediatric and Adolescents Diabetes*), respecto al manejo de los pacientes pediátricos que requieren cirugía.

## Caso clínico

Niño de 12 años diagnosticado de diabetes tipo 1 a los 8 años (debut en cetoacidosis leve, anti-GAD positivos, HbA1c: 12 %). En tratamiento desde hace 6 meses con análogo de insulina de acción rápida Aspart en sistema AID CamAPS-Ypsopump. Desde el diagnóstico, no ha presentado episodios de cetoacidosis ni hipoglucemia grave. Última HbA1c: 6,1 % (hace 1 mes). Descarga de datos de los últimos 14 días: tiempo en rango (70-180 mg/dL): 87 %. Hipoglucemia: <70 mg/dL: 2 %.

Acude a urgencias por hiperglucemia en torno a 300 mg/dL de 3 horas de evolución, coincidiendo con pico febril de 38,5°C. Refiere fibrícula en las 48 horas previas y un vómito tras la merienda hace 30 minutos. Sin dificultad respiratoria, diarrea ni otra sintomatología.

Constantes: temperatura: 38°C. Frecuencia respiratoria: 20 rpm. Frecuencia cardiaca: 90 lpm. TA: 110/65 mmHg. Durante la exploración física, el paciente vomita de nuevo. Destaca una mucosa oral pastosa sin otros signos de deshidratación. Resto de la exploración física dentro de la normalidad.



## Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) y [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es). 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 70% 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".



# 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 70% 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".

## Urgencias en diabetes y nuevas tecnologías en pacientes en tratamiento con infusores y sistemas de infusión automatizada de insulina

25. Respecto a los sistemas de infusión automatizada de insulina o sistemas híbridos de asa cerrada, señale la respuesta INCORRECTA:
- Los distintos sistemas AID (*Automated Insulin Delivery*) disponibles actualmente son similares entre sí, por lo que no es necesario conocer las particularidades de cada uno de ellos.
  - Se recomienda el cambio de equipo de infusión cada 3 días.
  - La formación diabetológica es esencial para reducir los riesgos y alcanzar mejores resultados de control glucémico.
  - La infusión de la insulina es subcutánea, por lo que se requiere administrar los bolos para las comidas con un tiempo de antelación similar al necesario con el tratamiento con múltiples dosis diarias.
  - El sistema adapta las dosis de insulina basal de forma automática, cada pocos minutos, para minimizar las excursiones glucémicas.
26. Respecto a los sistemas de infusión automatizada de insulina o sistemas híbridos de asa cerrada. Señale la respuesta CORRECTA:
- Han demostrado mejorar el control de la glucemia en la vida real, pero no en ensayos clínicos aleatorios.
  - Mejoran la calidad de vida de los pacientes con diabetes tipo 1 y sus familias, en comparación con el tratamiento con múltiples dosis de insulina.
  - El riesgo de cetosis y cetoacidosis es elevado y contraindica su uso en niños menores de 6 años.
  - Nunca se debe recomendar realizar el cambio de equipo de infusión antes de la cena.
  - El contaje de carbohidratos no es tan relevante, porque estos sistemas no utilizan la ratio insulina/ración para el cálculo de dosis de insulina para las comidas.
27. En relación con la hipoglucemia en pacientes con diabetes tipo 1, señale la respuesta CORRECTA:
- El glucagón solo se puede utilizar en caso de hipoglucemia grave.
  - La hipoglucemia nivel 2 (<54 mg/dL) se considera hipoglucemia grave.
  - En los pacientes que utilizan un sistema de infusión automatizada de insulina, el tratamiento de la hipoglucemia leve-moderada suele requerir cantidades menores de glucosa y no se recomienda aportar hidratos de carbono de absorción lenta.
  - En caso de hipoglucemia (glucemia <70 mg/dL), se recomienda desconectar la bomba de insulina como primera medida.
  - Los pacientes con bomba de insulina o sistemas AID (*Automated Insulin Delivery*) tienen menor riesgo de hipoglucemia grave, pero mayor de hipoglucemia leve-moderada.
28. Respecto a la medición de cuerpos cetónicos en pacientes con diabetes tipo 1, señale la respuesta CORRECTA:
- Se recomienda siempre ante una hiperglucemia >250 mg/dL de más de 2 horas.
  - No se deben medir en caso de vómitos.
  - Es preferible la medición en orina.
  - Si son positivos en sangre, se debe indicar dieta absoluta.
  - En caso de hiperglucemia mantenida, si el paciente no dispone de tiras para la medición de cuerpos cetónicos, es preferible que actúe como si fueran negativos.
29. Respecto a la cirugía urgente en pacientes con diabetes tipo 1 en tratamiento con sistemas de infusión continua de insulina (ISCI)/AID (*Automated Insulin Delivery*), señale la respuesta CORRECTA:
- El objetivo del tratamiento de la diabetes es minimizar el riesgo de hipoglucemia, por lo que se establece un objetivo de glucemia preoperatorio no inferior a 120 mg/dL.
  - El objetivo durante el periodo perioperatorio es mantener la glucemia entre 150 y 250 mg/dL.
  - En los pacientes en tratamiento con sistemas AID, se recomienda mantener el sistema en modo automático durante una cirugía mayor urgente.
  - En algunos casos de cirugía menor puede mantenerse el tratamiento con sistemas AID.

- e. Antes de una intervención quirúrgica, se debe realizar una transición a múltiples dosis de insulina.

### Caso clínico

#### 30. Respecto a las pruebas complementarias, SOLICITARÍA:

- a. Cuerpos cetónicos en sangre.
- b. Cuerpos cetónicos en orina.
- c. Analítica sanguínea con: hemograma, iones, pH, PCR, función renal y hepática, y sistemático y sedimento de orina.
- d. Ninguna.
- e. Analítica sanguínea con: hemograma, iones, pH, PCR, función renal y hepática y sistemático; sedimento de orina; virus en heces y coprocultivo.

#### 31. Tras la exploración física, el paciente vomita de nuevo. Se miden los cuerpos cetónicos en sangre con resultado: 2,3 mmol/L. Se decide solicitar una gasometría venosa: pH: 7,30; bicarbonato: 19 mmol/L; sodio: 136 mEq/L y potasio: 3,9 mEq/L. Señale la respuesta CORRECTA:

- a. El paciente presenta una hiperglucemia simple, sin cetosis ni acidosis, en el contexto de una enfermedad intercurrente.

- b. El paciente presenta una hiperglucemia con cetosis, sin acidosis, en el contexto de una enfermedad intercurrente. Es portador de un sistema de insulina automatizada de insulina que debería haber evitado la hiperglucemia, lo que orienta a un fallo técnico de la bomba.

- c. El paciente presenta una hiperglucemia con cetosis, sin acidosis en el contexto de una enfermedad intercurrente. No se puede descartar una interrupción en la administración de la insulina por obstrucción de la cánula o alteración de la insulina.

- d. El paciente presenta una cetoacidosis diabética.

- e. El paciente presenta una hiperglucemia simple, sin cetosis ni acidosis, en el contexto de un fallo del sistema de infusión o un fallo técnico de la bomba.

#### 32. Señale la actitud CORRECTA, respecto al tratamiento de la hiperglucemia en esta situación:

- a. El paciente presenta una cetosis leve sin acidosis, por lo que se puede mantener la administración de insulina con la bomba en modo automático sin realizar ninguna otra acción.

- b. El paciente presenta hiperglucemia y cetosis, por lo que lo más conveniente es la admi-

nistración de un bolo corrector con insulina rápida con pluma. Por precaución, debido a que el paciente continúa vomitando, es preferible administrar una dosis un 50 % menor de la calculada según su factor de corrección y cambiar el equipo de infusión. La dosis de insulina con pluma se debe repetir cada 2-3 horas.

- c. El paciente presenta hiperglucemia y cetosis, por lo que lo más conveniente es la administración de un bolo corrector con insulina rápida con pluma. Debido a la cetosis, es preferible administrar una dosis un 20 % mayor de la calculada según su factor de corrección y cambiar el equipo de infusión.

- d. El paciente presenta una hiperglucemia mantenida que denota mal funcionamiento de la bomba, por lo que lo más conveniente es suspender la infusión y administrar insulina de acción prolongada.

- e. El paciente presenta una cetosis leve sin acidosis, probablemente debido a que la fiebre puede aumentar bruscamente las necesidades de insulina. Lo correcto es administrar un bolo de insulina con la bomba y, si la glucemia no se normaliza en 2 horas, cambiar el equipo de infusión.



## Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) y [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es).

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 70 % 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".



sepeap

Sociedad Española de Pediatría  
Extrahospitalaria y Atención Primaria

# Sedación y analgesia de procedimientos en Pediatría

I. Manrique Martínez\*, T. García Abreu\*\*

\*Pediatra. Director del Instituto Valenciano de Pediatría. Valencia. Grupo de Trabajo para el abordaje del dolor pediátrico en Atención Primaria de la SEPEAP.

\*\*Especialista en Anestesiología y Reanimación con especial dedicación al paciente pediátrico. Grupo de Trabajo para el abordaje del dolor pediátrico en Atención Primaria la SEPEAP



## Resumen

La realización de procedimientos diagnósticos o terapéuticos suele ser causa de ansiedad, temor y malestar para los niños, sus familias y el personal sanitario. La sedación pediátrica constituye uno de los avances más significativos del cuidado pediátrico en las últimas décadas. El establecimiento de servicios de sedación pediátricos ha reducido el dolor y la ansiedad de nuestros pacientes y sus familias, haciendo posible la aplicación de importantes tecnologías y tratamientos, mejorando la eficiencia del cuidado pediátrico en múltiples ambientes clínicos.

## Abstract

*Procedures result in fear, anxiety and pain in children, their families and providers. Pediatric sedation represents one of the most significant advances in pediatric care in recent decades. By establishing highly functioning pediatric sedation services, the pain and anxiety for our patients and their families has been reduced, making possible the application of important technologies and treatments and improved efficacy in multiple clinical settings.*

**Palabras clave:** Sedación; Analgesia; Dolor; Procedimiento; Niños; Evento adverso.

**Key words:** Sedation; Analgesia; Pain; Procedure; Children; Adverse events.

## OBJETIVOS

Es esencial que los profesionales que realizan sedaciones entiendan claramente los conceptos que son las claves de la sedación pediátrica, incluyendo:

- Los niveles de sedación.
- Los requisitos de monitorización de la misma.
- Farmacodinamia y farmacocinética de los agentes usados para la sedación.
- Las competencias claves del manejo de la sedación y todos los aspectos relativos a la recuperación del paciente tras la sedación.

## Introducción

El control del dolor en los procedimientos para niños requiere el reconocimiento de una de las características de la población infantil: cada estadio de desarrollo conlleva cambios emocionales y de comportamiento. Esta característica es la que diferencia a la población infantil de la adulta.

Incluso cuando el dolor está controlado, la presencia de personas extrañas y de equipos médicos puede afectar a los niños. Como consecuencia, la realización de los procedimientos médicos puede conllevar traumas físicos y/o psicológicos no deseados en los niños y dificultad para su realización por el profesional<sup>(1)</sup>. Por ello se requiere la sedación (en adición a la analgesia) en orden a proveer un cuidado óptimo.

En los últimos 30 años, la realización de la sedación y analgesia en los procedimientos ha cambiado considerablemente. De modo histórico, se realizaba con escasa organización o plan estratégico, y con gran variabilidad en su realización. A lo largo de los últimos 15 años, se han desarrollado en EE.UU. y Europa, servicios con formación en sedación pediátrica compuestos por una variedad de especialistas, incluyendo: anestesiólogos, médicos de urgencias, intensivistas y pediatras hospitalarios. Estos servicios, altamente organizados,

han demostrado ser efectivos y seguros<sup>(2)</sup>. La formación en sedación pediátrica se ha convertido en un componente fundamental del “*fellowship*” de medicina de urgencias pediátricas y cuidados intensivos en Europa, EE.UU. y Australia<sup>(3)</sup>.

Debido a los cambios realizados, la seguridad, eficiencia y efectividad de la sedoanalgesia pediátrica para procedimientos ha mejorado significativamente.

Es prioritario, para los profesionales que proveen sedaciones, que entiendan claramente los conceptos que son las claves de la sedación pediátrica, incluyendo: los niveles de sedación; los requisitos de monitorización de la misma; farmacodinamia y farmacocinética de los agentes usados para la sedación; las competencias claves del manejo de la sedación; y todos los aspectos relativos a la recuperación del paciente tras la sedación. El adecuado entendimiento de estos conceptos conllevará a una eliminación adecuada del dolor y la ansiedad de los procedimientos experimentados en los hospitales, así

como realización de los test y pruebas a los niños de un modo seguro.

### Niveles de sedación

**Cualquier profesional que realice sedación debe reconocer los diferentes niveles de sedación que son posibles y los posibles riesgos como consecuencia de los mismos.**

La definición de la sedación se ha realizado según diferentes organizaciones profesionales, de diferentes maneras: la Academia Americana de Pediatría (AAP), la Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD), la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA), la *Joint Commission*, al igual que el Instituto Nacional de Excelencia Clínica NICE en el Reino Unido, han usado el concepto de “niveles de sedación”, que van desde consciencia mínimamente afectada a completa ausencia de respuesta o anestesia general. Sin embargo, el Colegio Americano de Médicos de Urgencias (ACEP) ha preferido referirse a la “sedación de procedimientos”, como aquella que se realiza para intentar realizar un test o procedimiento<sup>(4)</sup>. Sin tener énfasis en la profundidad de la misma.

El grado de sedación para procedimientos se define clásicamente en cuatro niveles: sedación mínima, moderada, profunda y anestesia general.

1. **Sedación mínima.** Estado de consciencia deprimida, médicamente controlada (se refiere formalmente a la sedación consciente). El paciente mantiene los reflejos protectores permitiendo una vía aérea permeable de modo continuo, así como permite respuestas apropiadas del paciente a estímulos físicos u órdenes verbales, tales como “respira, abre los ojos”. Aunque la función cognitiva y la coordinación puedan estar afectadas, las funciones respiratorias y cardiovascular no lo están<sup>(5)</sup>.

2. **Sedación moderada.** Cuando una medicación induce depresión de la consciencia, durante la cual los pacientes responden resueltamente a órdenes verbales, bien solo o acompañado de estimulación táctil. A este nivel de sedación, no se requieren intervenciones para mantener una vía aérea permeable y la respiración espontánea adecuada. La función cardiovascular suele mantenerse.

**Tabla I. Escala de sedación para procedimientos del Hospital Universitario Infantil Niño Jesús de Madrid<sup>(7)</sup>**

Nivel	Características
1	Despierto, alerta y orientado
2	Letárgico. Despierto y orientado al hablarle
3	Dormido. Despierta desorientado solo con estímulos físicos
4	Sin respuesta a estímulos físicos poco dolorosos
Nivel 1-2: sedación moderada (sin agitación)	
Nivel 3-4: sedación profunda	

3. **Sedación profunda.** Estado de control médico de depresión de la consciencia, de la cual el paciente no se recupera con facilidad, incluso con estímulos dolorosos. Puede ir acompañada de pérdida parcial o completa de los reflejos protectores, requiriendo asistencia para el mantenimiento de la vía aérea y ventilación espontánea por ser inadecuada y no responder a estímulos físicos o a órdenes verbales. Suele mantener la función cardiovascular y la respuesta a instrucciones verbales.

4. **Anestesia general.** Estado de control médico de depresión de la consciencia, en la cual el paciente no se puede despertar ni siquiera con estímulos dolorosos. A menudo, está afectada la habilidad de mantener la función respiratoria, así como la cardiovascular. Los pacientes requieren asistencia con ventilación con presión positiva, para mantener una vía aérea permeable.

Cualquier profesional que realice sedación debe reconocer los diferentes niveles de sedación que son posibles y los posibles riesgos como consecuencia de los mismos. El niño puede pasar de un nivel a otro fácilmente y de forma inesperada, dependiendo de diversas circunstancias. No son relacionados con un único fármaco ni vía de administración (si se da en suficientes dosis), producirán una completa inconsciencia con una peligrosa pérdida del control de la vía aérea.

Dada la posibilidad de una respuesta más importante de la que se buscaba tras la administración de una medica-

ción sedante, todo profesional que realice una sedación debe saber manejar y recuperar al paciente que tenga un nivel de sedación más profundo que el esperado.

Los niveles de sedación no se usan para monitorización constante del estado del paciente. No es práctico estimular, intentando despertar al paciente continuamente para su valoración.

### Monitorización del estado de sedación

La profundidad de la sedación puede monitorizarse con electroencefalograma (EEG) y existen un número de monitores diferentes, siendo el más frecuentemente utilizado el *Bispectral Index System* (BIS). Este tipo de instrumentos usan algoritmos que procesan el EEG en un número (p. ej.: de 0 a 100), reflejando el nivel de sedación. Aunque algunos investigadores han validado el uso del BIS en la sedación pediátrica, en la práctica, no es útil durante las sedaciones por procedimientos<sup>(6)</sup>. Existen, sin embargo, algunas escalas observacionales para monitorizar la profundidad de la sedación en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) (Tablas I y II).

La escala de sedación de la Universidad de Michigan (Tabla II) es simple de usar y permite hacerlo de forma repetitiva durante el curso de la sedación. Otras escalas, como la Escala Pediátrica de sedación, miden los niveles de consciencia y agitación; mientras la escala

**Tabla II. Escala de sedación de la Universidad de Michigan<sup>(8)</sup>**

Nivel	Características
0	Despierto y alerta
1	Mínimamente sedado: adormilado, pero responde adecuadamente a la conversación o sonidos
2	Moderadamente sedado: somnoliento/dormido. Se despierta fácilmente con estimulación táctil u órdenes verbales
3	Profundamente sedado: sueño profundo. Se despierta solo con estimulación física significativa
4	No se despierta

de Confort y la modificada de Ramsey, incluyen el asesoramiento del dolor y la ventilación. La escala del estado de la Sedación Pediátrica es la única que incluye el asesoramiento de la calidad de la sedación (Tabla III).

Mientras que algunas de estas escalas han sido comparadas entre sí en varios estudios a lo largo de los años, no hay una escala específica que haya dado mejores resultados que otra para la administración de la sedación<sup>(10)</sup>.

### Planificación de la sedación

**Es fundamental tratar de recopilar la mayor cantidad de antecedentes médicos relevantes del niño previo a la realización de una sedación (SAMPUE), para así hacernos una idea de su condición global de salud.**

Cada niño debe tener una revisión de su estado de salud previo a la sedación. Para recordar los elementos básicos de la historia clínica inicial, podemos usar la regla nemotécnica SAMPUE:

**S:** Signos y síntomas: descripción de las características de cada uno de ellos.

**A:** Alergias: medicamentosas o de otro tipo.

**M:** Medicaciones: tratamientos habituales y fármacos que toma para el proceso actual o ha tomado recientemente.

**P:** Patologías previas: cualquiera que pueda ser de interés para el proceso actual. En este punto incluimos la vacunación.

**U:** Última ingesta: hora aproximada de la última ingesta sólida o líquida.

**E:** Eventos: que hayan podido conducir a su estado actual.

### SAMPUE

#### S/ Signos y síntomas

Los signos son hallazgos objetivos que encontramos dentro del examen físico. Los síntomas son las sensaciones subjetivas que nos describe el niño. Es importante realizar una completa descripción de cada uno de ellos.

Hay que recabar información sobre si el niño presenta algún tipo de síntoma o signo patológico que pueda obligar a anular esa sedación o bien retrasarla hasta realizar un examen más completo. Cada dato o molestia que aparezca es un problema a resolver, por lo tanto debe investigarse de forma exhaustiva, aunque

el paciente no haya consultado por ese síntoma.

#### A/ Alergias y reacciones alérgicas

Es sumamente importante que se obtenga la historia de alergias y reacciones adversas. La documentación de alergias a medicaciones debe incluir la historia de la naturaleza de la reacción. Las medicaciones asociadas a una verdadera sintomatología alérgica (angioedema, *rash* o sibilancias) deben evitarse. Las familias a menudo interpretan náuseas o cualquier comportamiento extraño tras una sedación, como "alergia". De hecho, a menudo, son reacciones comunes a la medicación o al procedimiento. Tratamiento preventivo con inhibidores de 5-hidroxitriptamina (citalopram, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina y sertralina, etc.) o esteroides, pueden reducir la náusea y vómito. Los pacientes pueden tener reacciones paradójicas a medicaciones sedantes, tales como midazolam, produciéndose lloro o comportamiento combativo en lugar de la sedación deseada. Estudios observacionales sugieren el uso de agentes revertidores de las benzodiacepinas (flumazenilo) para resolver estas reacciones. La agitación en la fase de recuperación se ha descrito tras la sedación. En estos casos, los pacientes tienen delirio y están combativos durante 10-30 minutos del despertar de la sedación.

#### M/ Medicación

Medicación que esté tomando en el momento de la sedación. Hacer hincapié en aquellas sustancias inhibidoras o competidoras del citocromo P450: drogas de abuso, hierbas medicinales (ginseng, jengibre, hierba de San Juan), valeriana, y medicación: eritromicina, cimetidina y benzodiacepinas. La familia de enzimas llamada citocromo P450 tienen la capacidad de descomponer y metabolizar ciertos medicamentos, haciendo, por tanto, que las sustancias inhibidoras o competidoras de los medicamentos que se usen para sedar, sean más o menos activos.

#### P/ Patologías previas

Como parte de una historia detallada de la sedación previo al procedimiento, deben tenerse en cuenta las experiencias previas. El profesional debe también tener en cuenta la ansiedad del paciente y su familia. Los pacientes severamente ansiosos a menudo necesitan cantidades significativas de medicación, mientras que un paciente relajado solo puede necesitar apoyo o distracción. La terapia del juego (gamificación) puede tener un papel importante a la hora de determinar una estrategia óptima en el manejo de cada necesidad emocional y psicológica.

El sistema de clasificación del estado físico de la ASA (Tabla IV) sirve de guía para el manejo de candidatos para sedación. Varios estudios han documentado

Tabla III. Escala pediátrica de sedación<sup>(9)</sup>

Estado	Comportamiento
0	Sedación asociada con parámetros fisiológicos anormales que requieren intervención (p. ej.: saturación de oxígeno <90 %, presión arterial 30 % por debajo de la normalidad y bradicardia en tratamiento)
1	Dormido profundamente con signos vitales normales, pero que requieren intervención de vía aérea
2	Quieto, dormido o despierto, sin moverse durante el procedimiento (sin fruncir el entrecejo), indicando dolor o ansiedad. Sin verbalización o queja
3	Expresión de dolor o ansiedad en la cara (puede verbalizar incomodidad, pero sin moverse o impidiendo acabar el procedimiento). Puede requerir ayuda en el posicionamiento, pero no requiere restricción durante el procedimiento
4	Se mueve durante el procedimiento, despierto o sedado, lo cual requiere inmovilización suave para el posicionamiento. Puede verbalizar alguna incomodidad o estrés, pero no hay lloro o gritos que expresen estrés u objeción
5	El paciente se mueve (aposta o sin querer), de manera que impide la realización del procedimiento y requiere inmovilización forzada. Esto incluye lloro o gritos, no es necesaria la vocalización. La puntuación se basa en el movimiento

**Tabla IV. Clasificación del estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA)**

I	Paciente sano
II	Paciente con enfermedad sistémica leve. Por ejemplo: asma leve, epilepsia controlada, anemia y diabético bien controlado
III	Paciente con enfermedad sistémica grave. Por ejemplo: asma
IV	Paciente con enfermedad sistémica grave que amenaza la vida. Por ejemplo: sepsis o grados avanzados de insuficiencia pulmonar, cardíaca, hepática o renal
V	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva sin intervención. Por ejemplo: paciente cardiópata en espera de trasplante
VI	Paciente en muerte cerebral para donación de órganos

que el riesgo de complicaciones durante la sedación (episodios de desaturación, obstrucción vía aérea, hipotensión) se incrementa en 4,5 veces con el aumento del estatus ASA.

- Pacientes con clase ASA I o II pueden considerarse candidatos apropiados para la realización de sedación mínima, moderada o profunda por médicos no anestesiólogos con la pertinente cualificación.
- Pacientes de clase ASA III podrían ser tratados por médicos de urgencias o médicos intensivistas, que se sobreentiende que poseen los conocimientos y habilidades de manejo de la vía aérea y de RCP. Aunque, en ocasiones, puede ser útil la intervención del anestesiólogo.
- Pacientes de clase ASA IV y V, niños con necesidades especiales y aquellos con anomalías anatómicas de

las vías respiratorias, se recomienda la intervención de un anestesiólogo, para una sedación moderada y profunda.

**U/ Última ingesta**

Es sumamente importante tener en cuenta estos dos puntos: ayuno preoperatorio y asesoramiento del riesgo de aspiración.

De acuerdo a los intervalos de ayuno para la prevención de la aspiración (ver guías de ASA y AAP), de modo que cualquier paciente recibiendo una sedación moderada o profunda debe tratarse del mismo modo que si recibiera anestesia.

- **Ayuno preoperatorio** (Tabla V). En Inglaterra, las recomendaciones de las guías NICE son: intervalos de 2 horas para líquidos claros, 4 horas para leche materna, y 6 horas para sólidos

dos<sup>(11)</sup>. La SEUP publica valorarlo de forma individualizada (Tabla V).

- **Asesoramiento del riesgo de aspiración.** Reflujo gastroesofágico (RGE): las guías prácticas de ayuno preoperatorio de la ASA recomiendan que un niño, con una historia de RGE, se debe considerar un factor de riesgo de aspiración pulmonar durante la sedación o anestesia; específicamente, en pacientes que necesitan sedación prolongada y/o tienen una historia de neumonía por aspiración durante el sueño, debe tenerse en cuenta la opción de administrar anestesia general con intubación endotraqueal.

**E/ Eventos: que hayan podido conducir a su estado actual**

El estado general de los pacientes que van a ser sedados debe valorarse con detenimiento, especialmente realizando un examen físico general, con máxima atención en la vía aérea y el sistema cardiovascular y respiratorio.

1. **Factores de desarrollo.** El neurodesarrollo del niño debe tenerse en cuenta para la planificación de la sedación. Los requerimientos de la misma variarán enormemente para un niño con retraso en el desarrollo y/o trastorno del espectro autista. Una acomodación especial debe tenerse para estos niños que incluyan minimización de los tiempos de espera y gestionar que sean los primeros casos del día, considerando tiempo adicional para el procedimiento, involucrar

**Tabla V. Estratificación riesgos-orientación de ayuno<sup>(2)</sup>**

Riesgo (aspiración)	Procedimiento electivo	Procedimiento urgente
Nulo/insignificante	Líquido claro*: sin restricción – Leche materna: sin restricción – Leche artificial, comidas: 2 horas**	Nulo/insignificante: – Sin restricción/sin retraso basado en ayuno
Riesgo leve: – Paciente: ASA III, sobrepeso (IMC p85-95) y hernia de hiato <12 meses – Técnica/procedimiento: endoscopia alta y broncoscopia – PSA: sedación profunda	– Líquido claro*: Sin restricción – Leche materna: 2 horas** – Leche artificial, comidas: 4 horas**	Sin restricción/Sin retraso basado en ayuno
Riesgo moderado: – Paciente: ASA IV, obesidad (IMC p ≥95), alteración de la vía aérea (micrognatia, macroglosia, laringomalacia), alteración esofágica y obstrucción intestinal – Técnica/procedimiento: necesidad de ventilación o manejo avanzado de la vía aérea pre-sedación	– Líquido claro*: 2 horas** – Leche materna: 4 horas** – Leche artificial, comidas: 6 horas**	– Sin restricción/Sin retraso basado en ayuno – Valorar ayuda de anestesiólogo y si no valorar uso de ketamina

\*Líquido claro: agua, te, café y jugo sin pulpa.

\*\*Intervalos de ayuno: No son estrictos. Con excepciones permitidas: volumen ingerido pequeño y/o tiempo de ayuno cercano.

ASA: Sociedad Americana de Anestesiólogos. PSA: procedimientos de sedoanalgesia.



a padres y cuidadores, y el uso del juego para adaptación del paciente.

2. **Vía aérea.** Como parte de la evaluación, deben tenerse en cuenta las anomalías específicas de la vía aérea. Estas se pueden dividir en dos categorías generales:

- **La dificultad funcional de la vía aérea,** se refiere a aquellos pacientes que se espera tengan dificultad en el intercambio del aire a través de sus orificios naturales cuando están sedados. En esta categoría se incluyen aquellos niños con apnea severa del sueño, croup recurrente, amígdalas hipertróficas o aquellos con anomalías congénitas que hacen que dormir en posición supina sea difícil o imposible. Cuando los niños con estas categorías son sedados al punto de la inconsciencia, la obstrucción de la vía aérea es más común que en niños sanos<sup>(12)</sup>. Por tanto, se requiere usar herramientas artificiales sobre la vía aérea, tales como cánula nasofaríngea también conocida como trompeta nasal/válvula nasal) o tubos orales (tubos de Guedel) para mantener la vía aérea patente.
- **La dificultad anatómica de la vía aérea** incluye a pacientes en los cuales la visualización de la vía aérea se espera que sea difícil, incluso usando un laringoscopio. El profesional que administra la sedación debe tomar nota de esto, incluso, aunque no se espere tener que intubarlo. Es importante también, anticipar si la intubación puede ser difícil:
  - Una malformación mandibular pequeña o una lengua grande, a menudo se asocia con dificultad en la visión de la glotis.
  - La protrusión de los dientes o aquellos que se mueven, deben tenerse en cuenta, pues pueden afectar a la visualización de la vía aérea o ser lesionados durante la manipulación.
  - Más aún, aquellos pacientes con dificultad en la movilidad del cuello (tales como los de trauma o quemados) pueden ser difíciles de posicionar para realizar adecuadamente la laringoscopia.
  - Cualquier síndrome que resulte en una apariencia facial inusual, debe tenerse en cuenta, pues

pueden asociarse a la dificultad en la visualización de la vía aérea.

3. **Sistema cardiaco.** Como se mencionó con anterioridad, deben valorarse los sistemas respiratorios y cardiovascular previo a la sedación. En particular, los pacientes con hipertensión pulmonar pueden tener reacciones adversas significativas a la hipoventilación, el aumento de CO<sub>2</sub> o la hipoxia, cosas que ocurren fácilmente durante la sedación. En niños con defectos anatómicos complejos, el grado de *shunt* de izquierda a derecha o de derecha a izquierda puede variar, por producirse vasodilatación sistémica o pulmonar. La vasodilatación puede ser uno de los efectos secundarios de las medicaciones administradas para sedación. Se recomienda que los pacientes con enfermedades congénitas cardíacas deban ser sedados por profesionales que estén habituados a tratar este tipo de pacientes, debido a las implicaciones fisiológicas asociadas a la sedación de los mismos.
4. **Enfermedades respiratorias.** Existen pocos datos sobre el riesgo de la sedación en pacientes asmáticos, los datos en la literatura indican que los pacientes asmáticos deben sedarse en las mejores condiciones previamente a la realización de las mismas. El manejo debe incluir la administración de los inhaladores prescritos habitualmente antes de la sedación y asegurarse de que el niño no está con sibilancias en el momento de la sedación. Las infecciones de la vía respiratoria superior son extremadamente comunes durante los meses de invierno en porcentajes del 20-30 % en la población pediátrica. Como no es práctico cancelar este grupo de pacientes, un estudio cohorte prospectivo de 83.941 niños que requirieron sedación, demostró que la frecuencia de efectos adversos se incrementa cuando las infecciones respiratorias son de carácter reciente o de tipo crónico, con una mayor frecuencia principalmente en el tipo crónico. Es prudente que el profesional que vaya a realizar la sedación tenga en cuenta la existencia de infección respiratoria en la evaluación del paciente pediátrico para la sedación. El periodo de riesgo no solo existe durante el tiempo que el niño tenga la infección

respiratoria, sino hasta dos semanas después de la mejoría sintomática. Si la sedación se realiza en pacientes con infección respiratoria, sin fiebre ni tos productiva, debe extenderse el periodo de observación del despertar postsedación.

La sedación electiva debe posponerse en los niños que tienen síntomas sistémicos, tales como: fiebre, tos significativa, producción de esputo, crepitación y sibilancias.

## Medicaciones para sedación

**Antes de iniciar cualquier procedimiento analgésico o sedante, el pediatra debe conocer en profundidad el mecanismo de acción de cada uno de ellos.**

### Medicaciones hipnóticas (sedantes)

#### Hidrato de cloral

El hidrato de cloral es un hidrocarbón halogenado que se ha usado como sedante en los últimos 90 años. La dosis común varía entre 20 y 75 mg/kg oral, 30 a 60 minutos antes de la intervención; puede repetirse 30 minutos después de la primera dosis si es necesario, hasta un máximo total de 120 mg/kg (1 g como dosis total para lactantes y 2 g para niños). Inicio de acción en 10-15 minutos tras la administración oral, más efectivo que tras administración rectal. Tiene una farmacocinética prolongada. El efecto máximo puede no verse hasta pasada una hora. No existen preparados comerciales. Se pueden preparar fórmulas magistrales en forma de jarabe con concentraciones entre 2,5 y 10 %, o enema. Para mejorar la palatabilidad y reducir la irritación gástrica, puede administrarse con agua o con la fórmula de inicio, o incluso con zumos de frutas. Esta medicación puede conllevar una prolongada sedación, particularmente en niños pequeños, con un efecto pico que ocurra mucho más tarde del tiempo esperado de sedación deseado, haciendo que no se adapte a la duración de la mayoría de los procedimientos pediátricos. Sin embargo, la medicación raramente conlleva depresión respiratoria<sup>(13)</sup>. El potencial de compromiso respiratorio, sin embargo, existe y aumenta con el uso combinado con opioides y otras medicaciones sedantes. Esta medicación está limitada para su uso en procedimientos no dolorosos,

pues no tiene efectos analgésicos. El despertar puede estar asociado a la agitación y trastornos del comportamiento. Puede ser una medicación muy útil para procedimientos radiológicos, tales como RNM y EEG, siendo más efectiva en niños pequeños por debajo de los 3 años.

#### Midazolam

Es una benzodiazepina de efecto corto, de acción ampliamente usada para ansiedad y sedación. Ha sido particularmente popular por su corta duración y comienzo predecible, es decir, se sabe cuándo comenzará el efecto, y ausencia de metabolitos. Los efectos más destacados son: relajación musculoesquelética, amnesia anterógrada y ansiólisis.

Aunque se formuló originariamente para uso intravenoso (IV), su uso oral ha demostrado ser un excelente agente único para el uso de procedimientos invasivos menores, como la colocación de una vía o reparación de laceraciones menores cuando se combina con anestesia local. La dosis recomendada es de 0,5-0,75 mg/kg, con inicio de efectos a los 15 minutos de su administración. La duración de sus efectos es de aproximadamente 30 minutos tras la aparición de su efecto pico.

El midazolam puede también administrarse por vía intranasal en dosis de 0,4-0,5 mg/kg. La aparición de los efectos sedantes ocurre entre 3-5 minutos, con efecto pico alrededor de los 10 minutos. La efectividad de esta vía de administración está bien reconocida como premedicación para anestesia y sedación para procedimientos menores. Debe usarse un aparato de atomización de la mucosa nasal a fin de optimizar la absorción. Su uso se asocia a quemazón de la nariz y dolor, pero recientes estudios han demostrado que esas molestias pueden ser minimizadas con un pretratamiento de lidocaína en la mucosa nasal<sup>(14)</sup>, administrándose un *puff* de lidocaína en la nariz (10 mg/*puff*) previo a la administración intranasal de midazolam.

La depresión respiratoria es rara cuando se administra midazolam en la dosis recomendada, independientemente de la vía de administración. Algunas medicaciones coadyuvantes pueden prolongar los efectos del midazolam. Estos son los medicamentos que inhiben el CYP3A: antibióticos macrólidos, propofol, fentanilo, carbamazepina y fenitoína, entre otros.

#### Pentobarbital

Potente sedante con propiedades hipnóticas, pero no analgésicas. El comienzo de su acción tras administración IV es rápido, consiguiendo una sedación moderada a profunda en 3-5 minutos. Su mayor efectividad es cuando se usa en pacientes por debajo de 12 años de edad y peso inferior a 50 kg. La incidencia de depresión respiratoria es inferior al 1 % cuando se usa como agente único en las dosis recomendadas. Es una medicación razonable para su uso en pacientes con procedimientos radiológicos no dolorosos. Sin embargo, el desarrollo de nuevos agentes, con una farmacocinética y farmacodinamia más favorable (como propofol y dexmetomidina), ha hecho que esta medicación esté en desuso.

#### Propofol

Es un compuesto (2,6-diisopropyl fenol), con potentes propiedades sedativas e hipnóticas. La naturaleza altamente lipofílica de la medicación requiere que sea administrada en una emulsión lipídica de triglicéridos de cadena larga y cadena media, solución de aceite en agua que contiene aceite de soja y fosfatida de yema de huevo. Por ello, solamente puede ser administrada por vía intravenosa. El inicio del efecto es extremadamente rápido, generando inducción de una sedación profunda/anestesia con 2-3 mg/kg en el 95 % de los pacientes en 60-90 segundos. El sueño puede inducirse con tan solo 1,5 mg/kg y el mantenimiento de la sedación se obtiene con una infusión intravenosa en 30-200 microgramo/kg/min. La recuperación de la medicación es más rápida que la de cualquier otro sedante IV, haciéndola una de las medicaciones favoritas para su uso en sedación. La incidencia de la prolongación de la sedación y el vómito es extremadamente baja.

Su potente efecto hipnótico lo hace ideal para procedimientos no dolorosos, como TAC y RNM. Puede combinarse con medicaciones analgésicas.

La administración IV de propofol se asocia con molestias de quemazón en la zona de la vía de administración. Se pueden emplear varias estrategias para disminuir esta molestia. Por ejemplo, una dosis de lidocaína (1 mg/kg) vía IV previa a la administración del propofol puede ser suficiente.

#### Dexmetomidina

La dexmetomidina se ha convertido en un popular agente para su uso en procedimientos radiológicos. Produce un estado de sedación con un modesto componente de analgesia y escasa afectación a nivel respiratorio. Es un alfa 2 agonista con vida media corta que, generalmente, se administra en bolo (0,5-1 mcg/kg en unos 10 minutos), seguido a continuación por una infusión continua (0,5-2 mcg/kg/hora)<sup>(15)</sup>.

Se puede diluir en glucosa al 5 %, solución Ringer, manitol o solución inyectable de cloruro de sodio al 0,9 %, para lograr la concentración requerida de 4 µg/ml antes de la administración. La dexmetomidina se ha descrito para niños con ventilación en las unidades de cuidados intensivos pediátricos y como sedante para procedimientos con escasos efectos secundarios. Más recientemente, múltiples artículos, aunque "*off label*", han descrito la efectividad del uso de la dexmetomidina a través de atomizadores nasales o en spray (no existen espráis en España) a dosis 2,5 mcg/kg. La dexmetomidina viene en presentación en polvo para diluir, se administra o bien toda la dosis en una fosa nasal o mitad en cada fosa, en procedimientos como RNM, ecocardiografía y EEG, test de potenciales evocados y reparación de laceraciones<sup>(15)</sup>.

#### Medicaciones analgésicas

##### Fentanilo

El fentanilo es un opioide sintético, 100 veces más potente que la morfina. Los efectos de la sedación son relativamente escasos. La dosis recomendada de fentanilo es de 0,5-1 mcg/kg/dosis, para aquellos procedimientos asociados a dolor significativo, como punción lumbar, biopsias medulares, broncoscopias, procedimientos menores quirúrgicos y colocaciones de vías centrales. El efecto máximo ocurre a los 5 minutos, cuando se administra vía IV y su efecto dura unos 30-40 minutos. El fentanilo a menudo se acompaña de fármacos sedantes para conseguir sedación, además de la analgesia que consigue el fentanilo, aumentando el riesgo de depresión respiratoria. Su efecto secundario más habitual (más llamativo) es la rigidez de la pared torácica, especialmente cuando se administra rápidamente. La naloxona debe estar siempre preparada por si surge este problema.

También puede administrarse por vía intranasal, con una dosis recomendada de 1,5-2 mcg/kg, con una dosis máxima de 200 mcg. La coadministración de fentanilo con protóxido de nitrógeno (N<sub>2</sub>O) se ha descrito para obtener niveles más profundos de sedación, para facilitar procedimientos más dolorosos, tales como reducción de fracturas cerradas<sup>(16)</sup>.

### Ketamina

Es un derivado fenciclidínico, bloquea los receptores N-metil-D-aspartato, produciendo intensa sedación y analgesia. Se ha descrito su uso a lo largo de 40 años, como sedante para niños con procedimientos dolorosos. Crea una disociación funcional entre el sistema cortical y límbico, manteniendo la respiración espontánea y los reflejos de la vía aérea. Los pacientes pueden exhibir movimientos tónicos espontáneos en las extremidades, haciéndolo inapropiado para procedimientos en los que el paciente debe estar quieto (p. ej.: TAC y RNM). La ketamina causa generalmente aumento de la frecuencia cardíaca, tensión arterial, aumento del gasto cardíaco y presión intracraneal. Las secreciones orales pueden aumentar. La ketamina tiene cualidades broncodilatadoras haciéndolo ideal para su uso en niños que tienen problemas médicos relacionados con broncoespasmos.

Debe administrarse en pequeñas dosis IV de 0,5-2 mg/kg para producir una sedación rápida y profunda con analgesia. Las concentraciones pico se alcanzan en un minuto y permiten una inducción inmediata de efectos clínicos que duran unos 15 minutos si no se administra ninguna dosis añadida. No hay inhibición respiratoria y los reflejos en su mayoría quedan intactos. También puede administrarse por vía intranasal en dosis de 3-6 mg/kg o para analgesia con dosis disociativas de 0,5-1 mg/kg.

Se han descrito náuseas y vómitos en 1-8,4 % de los niños que reciben ketamina; el despertar agitado es inferior a 1-7,6 % y, en este caso, no disminuye cuando se administran benzodiazepinas<sup>(17)</sup>.

### Óxido nítrico

El óxido nítrico se ha descrito para usarlo como analgésico/anestésico desde hace 100 años: gas que no tiene color ni olor con efecto analgésico, ansiolítico y mínimos efectos sedantes. Recientes

publicaciones demuestran excelentes resultados (sin efectos secundarios relativos a la vía aérea)<sup>(18)</sup>. El óxido nítrico tiene muchas aplicaciones en Urgencias Pediátricas y, en general, está indicado en todos los procedimientos menores de corta duración que causen dolor y ansiedad en el niño.

Puede administrarse solo en concentraciones de 30-70 %, para procedimientos moderadamente dolorosos, en combinación con sedantes, se usan menores concentraciones para un efecto similar, pues parece causar un efecto sinérgico.

El inicio de la sedación y la analgesia ocurre en minutos y termina rápidamente cuando se retira el gas. El N<sub>2</sub>O tiene efectos mínimos a nivel cardiovascular y respiratorio cuando no se combina con potentes sedantes u opioides.

Los actuales sistemas de administración de N<sub>2</sub>O incluyen flujos continuos que administran de 0-70 % de N<sub>2</sub>O, mientras que los antiguos sistemas de válvula a demanda usan una premezcla al 50 % de oxígeno y N<sub>2</sub>O. Las válvulas a demanda requieren que el paciente inicie presión positiva al respirar para abrir la válvula inspiratoria del sistema. Esto puede ser difícil para algunos niños pequeños.

En el lugar en el que se realice el procedimiento, debemos disponer de una fuente de oxígeno y aspiración, material para mantener la vía aérea y un equipo para el seguimiento (pulsioxímetro, electrocardiograma y presión arterial no invasiva).

### Fármacos de reversión

Los fármacos usados para revertir los efectos no deseados de algunos de los analgésicos/sedantes descritos anteriormente deben estar a mano cuando se realiza la sedación con una benzodiazepina o un opioide.

- El flumazenilo puede usarse para revertir los efectos de las benzodiazepinas. Debe administrarse una dosis inicial de 0,01 mg/kg. Aunque raramente ocurre re-sedación, si acontece, requerirá dosis adicionales de flumazenilo.
- La naloxona es una antagonista opioide, pudiendo administrarse intravenoso, intramuscular, intranasal o subcutáneo. La medicación debe administrarse lentamente si es posible. La preparación estándar contiene 0,4 mg/ml de naloxona. La dosis

para niños es: 0,1 mg/kg para aquellos que pesan menos de 20 kg o 0,2-0,3 mg/kg intranasal. La dosis en niños mayores de 20 kg es de 2 mg.

## Capacidad de rescate

Estudios sobre eventos críticos de la sedación muestran que pueden ocurrir en lugares donde no hay un soporte adecuado para la recuperación. Más aún, la recuperación de la sedación ha demostrado variar enormemente entre los profesionales que la administran y los lugares de administración de las mismas, aunque no parecen variar los rangos de complicaciones mayores, basándose en la especialidad del que la administra. Dada la evidencia<sup>(20)</sup>, es lógico que exista un protocolo de respaldo y apoyo de los eventos críticos de la sedación (equipo de resucitación o sistemas de emergencia médica) que deben ser testados adecuadamente.

## Equipo necesario para la sedación

**Nunca debemos iniciar un procedimiento de sedación si no se cuenta con el material necesario para el adecuado control.**

- **Equipo estándar:** el siguiente equipo es el que se requiere para la provisión de una sedación adecuada para un procedimiento:
  - Bolsa y mascarilla para ventilación de presión positiva.
  - Mascarillas de tamaño adecuado para cada edad de pacientes.
  - Una segunda toma de O<sub>2</sub> para resucitación.
  - Tubos de Guedel.
  - Equipo de succión.
  - Pulsioxímetro.
  - Monitor de tensión arterial (TA) automático.
  - Monitor de electrocardiografía continua.

Los signos vitales que se miden, incluyen: saturación de oxígeno, pulsioximetría y frecuencia cardíaca. Estos deben reevaluarse cada 5 minutos y quedar registrados en su historia.

- **Monitorización de la ventilación:** mientras la pulsioximetría mide la oxigenación, no mide directamente la ventilación. Dependiendo de la cantidad de oxígeno que respira el

paciente, hay un espacio bastante amplio entre el inicio de la apnea y la desaturación de oxígeno.

Por tanto, un paciente puede experimentar una hipoventilación significativa que permita una aceptable saturación de oxígeno recibiendo altos flujos de oxígeno.

Existen varios métodos de monitorización de la ventilación, el más básico es la observación directa del paciente, observando el movimiento coordinado del pecho y la pared abdominal. Cuando no es posible la observación directa, pueden usarse, otros métodos como un estetoscopio precordial o capnógrafo.

La medición de la capnografía y los niveles mostrados de CO<sub>2</sub> son tomados del ejercicio respiratorio del paciente. Para aquellos pacientes que no están intubados, una técnica de detección de CO<sub>2</sub> es a través del sistema de detección Sidestream®, en el que se emplea una pequeña cantidad de gas (50-100 ml/min) que se toma continuamente de las gafas nasales o de dentro de la mascarilla del paciente. La apnea se detecta tan pronto como ocurre, pues conlleva una inmediata pérdida de la onda del CO<sub>2</sub> expirado. La utilidad de este modo de monitorización se ha reconocido, hasta el punto de ser recomendado para sedación moderada como severa por las actuales guías de AAP.

## Alta

El criterio para el alta en niños de un procedimiento con sedación debe incluir: signos vitales estables, control del dolor, vuelta a un nivel de consciencia que es similar al estado normal del paciente y adecuado control de la fuerza muscular y de la cabeza, a ello debe añadirse la adecuada hidratación del paciente.

Incluso cuando estos criterios se han usado en niños, se han encontrado sedaciones residuales; ejemplo particular en niños que han recibido largas dosis de medicaciones sedantes que son de larga duración (como hidrato de cloral), siendo muy tendentes a re-sedación después de que se hayan hecho fuertes intentos para despertarlos. Estos pacientes no deben darse de alta hasta que se haya demostrado que pueden mantenerse despiertos durante un mínimo de 15 minutos o más.

## Conclusiones

Los procedimientos pueden provocar ansiedad y miedo y, más aún, pueden producir dolor en los niños. La sedación puede ayudar a eliminar trastornos de comportamiento y psicológicos producidos por procedimientos invasivos. La necesidad de intervenciones farmacológicas debe determinarse por: el estado de desarrollo del niño (no es lo mismo un lactante que un niño), el nivel de ansiedad y el contexto del procedimiento.

La formación de equipos de expertos en Atención Primaria y en el ámbito hospitalario, es esencial para conseguir un resultado satisfactorio.

## Función del pediatra de Atención Primaria

La Pediatría de Atención Primaria ha ido, en poco tiempo, atendiendo a niños con problemas más complejos y que, en muchos casos requieren una atención temprana. Uno de estos supuestos son los de aquellos niños que, debido a problemas como fracturas, quemaduras, heridas profundas etc., requieren de una adecuada analgesia y, en muchos casos, de la aplicación de una correcta sedación, previa a su traslado a un centro hospitalario. El interés por conocer cómo abordar este tipo de problemas es cada vez mayor entre los pediatras de Atención Primaria, aunque en una gran mayoría de casos aún se carezca de los medios materiales necesarios para poder aplicarla correctamente.

## Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

## Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de los autores.

- 1.\*\*\* Stevens BJ, Hathway G, Zempsky WT. Oxford textbook of pediatric pain. Oxford University Press. 2021.
- 2.\*\*\* Míguez Navarro MC, Fernández Santervás Y, Vivas la Calle MC, Barasoain Millán A, Clerigué Arrieta N, González Posada A; Grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEUP. Protocolo de sedoanalgesia en Urgencias Pediátricas. 2020. Disponible en: [https://seup.org/pdf\\_public/pub/protocolos/27\\_Psedoanalgesia.pdf](https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/27_Psedoanalgesia.pdf).

3. Mintegi S, Shavit I, Benito J; REPEM group (Research in European Paediatric Emergency Medicine). Pediatric emergency care in Europe: a descriptive survey of 53 tertiary medical centers. *Pediatr Emerg Care.* 2008; 24: 359-63.
4. Godwin SA, Burton JH, Gerardo CJ, Hatten BW, Mace SE, Silvers SM, et al; American College of Emergency Physicians. Clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2014; 63: 247-58.e18.
5. Coté Charles J, Wilson S; American Academy of Pediatrics; American Academy of Pediatric Dentistry. Guidelines for monitoring and management of pediatric patients before, during, and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures. *Pediatrics.* 2019; 143: e20191000.
6. Shields CH, Styadi-Park G, McCown MY, Creamer KM. Clinical utility of the bispectral index score when compared to the University of Michigan Sedation Scale in assessing the depth of outpatient pediatric sedation. *Clin Pediatr (Phila).* 2005; 44: 229-36.
- 7.\*\* Lozano-Díaz D, Valdivielso Serna A, Garrido Palomo R, Arias-Arias Á, Tárraga López PJ, Martínez Gutiérrez A. Validez y fiabilidad de la escala de sedación para procedimientos del Hospital Niño Jesús bajo sedoanalgesia profunda. *Anales de Pediatría.* 2021; 94: 36-45.
8. Malviya S, Voepel-Lewis T, Tait AR, Merkel S, Tremper K, Naughton N. Depth of sedation in children undergoing computed tomography: validity and reliability of the University of Michigan Sedation Scale (UMSS). *Br J Anaesth.* 2002; 88: 241-5.
9. Cravero JP, Askins N, Sriswasdi P, Tsze DS, Zurakowski D, Sinnott S. Validation of the pediatric sedation state scale. *Pediatrics.* 2017; 139: e20162897.
10. De Jonghe B, Cook D, Appere-De-Vecchi C, Guyatt G, Meade M, Outin H. Using and understanding sedation scoring systems: a systematic review. *Intensive Care Med.* 2000; 26: 275-85.
- 11.\* Sury M, Bullock I, Rabar S, Demott K; Guideline Development Group. Sedation for diagnostic and therapeutic procedures in children and young people: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2010; 341: c6819. Disponible en: <https://www.bmj.com/content/341/bmj.c6819>.
12. Scherrer PD, Mallory MD, Cravero JP, Lowrie L, Hertzog JH, Berkenbosch JW; Pediatric Sedation Research Consortium. The impact of obesity on pediatric procedural sedation-related outcomes: results from the Pediatric Sedation Research Consortium. *Paediatr Anaesth.* 2015; 25: 689-97.
13. Sanborn PA, Michna E, Zurakowski D, Burrows PE, Fontaine PJ, Connor L, et al. Adverse cardiovascular and respiratory events during sedation of pediatric patients

- for imaging examinations. *Radiology*. 2005; 237: 288-94.
14. Smith D, Cheek H, Denson B, Pruitt CM. Lidocaine pretreatment reduces the discomfort of intranasal midazolam administration: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Acad Emerg Med*. 2017; 24: 161-7.
  15. Berkenbosch JW, Wankum PC, Tobias JD. Prospective evaluation of dexmedetomidine for noninvasive procedural sedation in children. *Pediatr Crit Care Med*. 2005; 6: 435-9.
  16. Hoeffe J, Doyon Trotter E, Bailey B, Shellshear D, Lagacé M, Sutter C, et al. Intranasal fentanyl and inhaled nitrous oxide for fracture reduction: The FAN observational study. *Am J Emerg Med*. 2017; 35: 710-5.
  17. Bhatt M, Johnson DW, Chan J, Taljaard M, Barrowman N, Farion KJ, et al. Risk factors for adverse events in emergency department procedural sedation for children. *JAMA Pediatr*. 2017; 171: 957-64.
  18. Nishkarsh G, Gupta A, Narayanan V. Current status of nitrous oxide use in pediatric patients. *World J Clin Pediatr*. 2022; 11: 93-104.
  19. Palacios Cuesta A, Ordóñez Sáez O. Analgesia, sedación y relajación neuromuscular en pediatría. *Pediatr Integral*. 2014; XVIII: 244-51. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2014-05/analgesia-sedacion-y-relajacion-neuromuscular-en-pediatria/>.
  20. Couloures KG, Beach M, Cravero JP, Monroe KK, Hertzog JH. Impact of provider specialty on pediatric procedural sedation complication rates. *Pediatrics*. 2021; 127: e1154-60.

### Bibliografía recomendada

- Stevens BJ, Hathway G, Zempsky WT. *Oxford textbook of pediatric pain*. Oxford University Press. 2021.

La nueva edición del *Oxford Textbook of Pediatric Pain* reúne a un equipo internacional de expertos para ofrecer un libro de texto autorizado y exhaustivo sobre todos los aspectos del dolor en lactantes, niños y jóvenes. Dividido en nueve secciones, el libro de texto analiza el dolor como un problema multifactorial, para ofrecer al lector una comprensión exhaustiva de este desafiante tema. Los capítulos, basados en la evidencia, profundizan en temas que van desde los efectos a largo plazo del dolor en los niños hasta la terapia complementaria en el dolor pediátrico. El texto aborda la brecha entre el conocimiento y la práctica a través de la implementación individual y organizativa, y de estrategias de facilitación. Se incluyen ejemplos de casos y cuadros de perspectiva para facilitar el aprendizaje e ilustrar la aplicación de los conocimientos.

- Míguez Navarro MC, Fernández Santervás Y, Vivas la Calle MC, Barasoain Millán A,

Clerigué Arrieta N, González Posada A; Grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEUP. *Protocolo de sedoanalgesia en Urgencias Pediátricas*. 2020. Disponible en: [https://seup.org/pdf\\_public/pub/protocolos/27\\_Psedoanalgesia.pdf](https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/27_Psedoanalgesia.pdf).

El objetivo de este trabajo es el de optimizar los procedimientos de sedoanalgesia (PSA) del paciente pediátrico sometido a un procedimiento diagnóstico-terapéutico, con el fin de lograr un efectivo control del dolor, de la ansiedad, del comportamiento y del movimiento, minimizando en lo posible, la aparición de eventos adversos. Así como establecer unos requisitos mínimos que deben cumplir tanto los profesionales como el paciente para garantizar un PSA seguro. Describe con soltura los diferentes tipos de procedimiento de sedoanalgesia y sus indicaciones, y permite al lector conocer el material y medicaciones necesarias para la realización de los diferentes PSA.

- Comité de Medicamentos de AEP. *Pediamécum*. Edición 2015. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum>.

Base de datos documental de los principios activos de uso común en Pediatría creada por el Comité de Medicamentos de AEP (CM-AEP) en 2012 con la colaboración desinteresada de más de 350 profesionales, que cuenta con fichas de más de 660 fármacos. El Comité y sus colaboradores amplían y revisan constantemente las fichas por iniciativa propia o por sugerencias de los usuarios.

## Caso clínico

**Anamnesis:** niño de 4 años y 10 meses que acude a Urgencias por traumatismo en la cara con afectación clara del incisivo central superior. Se queja de intenso dolor en dicho diente y no se deja explorar, motivo por el cual se le administró inicialmente midazolam intranasal con escasa respuesta.

**Antecedentes familiares:** embarazo a término sin complicaciones durante el embarazo o parto. Tomó lactancia materna durante 6 meses y luego lactancia mixta hasta el año. Ha tenido experiencias previas odontológicas, presentando rechazo a las mismas y requiriendo sedación consciente con midazolam (0,5 mg/kg).

**Exploración física:** destaca sobrepeso, hábito de succión labial (se chupa el dedo), deglución atípica y onicofagia, hipertrofia amigdalina grado II, resto de la exploración normal.

**Pruebas complementarias:** analítica de sangre y orina normales, incluidos tóxicos. EEG: normal. Exploración psicopatológica: paciente bajo estudio por retraso en el desarrollo cognitivo, diagnosticado de trastorno del espectro autista.

**Juicio diagnóstico:** caries de la infancia temprana, pulpitis reversible y gingivitis. Mala oclusión en dentición primaria por pérdida prematura de piezas 51 y 61.

**Objetivos:** eliminar gingivitis y tejido de caries bajo sedación.

**Sedación:** valorar periodo de ayuno (tiempo desde la última toma de líquidos y sólidos), permitir presencia de la madre o tutor, y administrar hidrato de cloral oral: dosis 50-75 mg/kg para disminuir la ansiedad y actitud negativa hacia el tratamiento odontológico. Para mantenimiento de la sedación consciente, si no tiene vía intravenosa, se usará óxido nitroso. Si no aceptara la mascarilla del óxido nitroso, se puede proceder a poner vía intravenosa para administración de midazolam intravenoso a dosis: 0,5-0,75 mg/kg y fentanilo 1,5-2 mcg/kg.

La zona donde atender a un niño de estas características requiere un ambiente tranquilo, sin el ruido propio de Urgencias con la presencia de los padres o tutores. La monitorización habitual debe estar presente durante todo el procedimiento.



## Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) y [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es). 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 70% 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".



# 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 70% 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".

## Sedación y analgesia de procedimientos en Pediatría

33. De todas las escalas que se utilizan para el control de la sedación, ¿cuál es la ÚNICA que incluye el asesoramiento de la calidad de la sedación?

- a. La escala de sedación de la Universidad de Michigan.
- b. La escala pediátrica de sedación.
- c. La escala de Confort.
- d. La escala de Confort modificada de Ramsey.
- e. La escala de la Clínica Mayo.

34. ¿Cuál de estos fármacos NO se ha utilizado de forma preventiva para reducir las náuseas o el vómito en un niño que ha recibido una sedación?

- a. Esteroides.
- b. Flumaceniolo.
- c. Paroxetina.
- d. Escitalopram.
- e. Fluoxetina.

35. Existen algunos productos o medicamentos (enzimas citocromo P450) que pueden competir con la medicación utilizada para sedar a un niño, señale la respuesta INCORRECTA:

- a. Claritromicina.
- b. Fármacos antivirales.
- c. Ingesta de jugo de pomelo previo a la sedación.
- d. Antifúngicos.
- e. Ingesta de productos lácteos previos a la sedación.

36. ¿Qué tipo de pacientes, según la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiólogos, ASA (Criterios de Evaluación de alto riesgo anestésico), pueden considerarse candidatos apropiados para la realización de sedación mínima, moderada o profunda por médicos no anestesiólogos?, señale la respuesta CORRECTA:

- a. ASA I y II.
- b. ASA IV y V.
- c. ASA III.
- d. a y c son correctas.
- e. Ninguna de ellas es correcta.

37. ¿Cuándo tenemos que informar a unos padres sobre el ayuno preoperatorio electivo de su hijo catalogado como de riesgo moderado siguiendo las guías NICE (*National Institute for Health and Care Excellence*)?, Señale la respuesta que considera más ADECUADA según el líquido o sólido ingerido previamente:

- a. Intervalos de 2 horas para líquidos claros.
- b. Intervalo de 4 horas para leche materna y 6 horas para sólidos.
- c. Intervalo de 4 horas para leche materna y 6 horas para leche artificial.
- d. a, b y c son correctas.
- e. Ninguna respuesta es correcta.

### Caso clínico

38. Respecto al uso de medicación intravenosa para inducir a este niño, señale la que respuesta INCORRECTA:

- a. El uso de propofol sería adecuado en este niño.
- b. La dosis de propofol de 2-3 mg/kg produciría efectos en un 95% de los pacientes en un periodo de 60-90 segundos.
- c. No se recomienda usar opioides (fentanilo) para inducción intravenosa.
- d. Se recomienda añadir lidocaína 1%, si se usa propofol.
- e. La dosis intravenosa de midazolam sería para su edad de 0,05 mg/kg.

39. Con respecto a una inducción con protóxido (entonox) es CORRECTO:

- a. No se recomienda su uso por ser un paciente con déficit cognitivo.
- b. El ambiente del espacio donde se realice es importante.
- c. No deben estar los padres o tutores presentes.
- d. Como tiene autismo la interacción lúdica no servirá.
- e. El uso de protóxido no es analgésico.

40. En este caso, el equipo necesario para la realización de la sedación NO requerirá:

- a. Bolsa y mascarilla para ventilar con presión positiva.
- b. Presencia de toma de oxígeno.
- c. Pulsioxímetro.
- d. BIS (*Bi Spectral Analyzer*).
- e. Equipo de succión.



## Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) y [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es). 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 70% 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".



# El Rincón del Residente

**Coordinadores:** M. García Boyano\*, S. Criado Camargo\*, J.A. Soler Simón\*\*, L. García Espinosa\*  
\*Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid.  
\*\*Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. 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 e imágenes clínicas entre otras. ¡Envíanos tu caso! Normas de publicación en [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org)*

## Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico



imagen clínica interactiva  
[www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es)

### Adolescente con piel sucia persistente

V. Martí Enrique\*, J.M. Olmos García\*\*

\*Médico Interno Residente Pediatría y sus áreas específicas. Hospital Mare de Déu dels Lliris. Alcoy. Alicante  
\*\*Facultativo Especialista de Pediatría y sus áreas específicas. Hospital Mare de Déu dels Lliris. Alcoy. Alicante

#### Historia clínica

Niño de 13 años que acude a consulta por manchas cutáneas marronáceas que presenta desde la infancia. Refiere que en los últimos meses se han vuelto más oscuras y extensas, asociando prurito de forma ocasional.

Como antecedentes obstétricos, nació mediante parto vaginal con expulsivo dificultoso y prolongado, aunque sin signos de sufrimiento fetal; test de Apgar: 9/10. Al nacimiento no se objetivaron lesiones cutáneas ni criptorquidia ni otras malformaciones asociadas. El paciente no tiene otros antecedentes personales de interés para el caso. Entre los antecedentes familiares no existen antecedentes de lesiones cutáneas, tiene una hermana sana y los padres no son consanguíneos.

A la exploración física, presenta placas marronáceas ictiosiformes poligonales en tronco y extremidades, más abundantes en región extensora de extremidades. Aspecto seco e hiperqueratosis asociada. Se objetiva en pliegues cutáneos aspecto de suciedad debido a la confluencia de dichas placas.

#### ¿Cuál es el diagnóstico?

- Ictiosis vulgar.
- Síndrome de Gaucher tipo 2.
- Ictiosis ligada al cromosoma X.
- Acantosis nigricans.
- Síndrome de la piel exfoliada.



**Figura 1.** Lesiones oscuras con escamas e hiperqueratosis en zonas extensoras, axilas y tronco.

## Respuesta correcta

c. Ictiosis ligada al cromosoma X.

## Comentario

El caso descrito se corresponde con una ictiosis, ya que el paciente tiene hiperqueratosis e hiperpigmentación con sequedad y descamación, que simulan las “escamas” características del diagnóstico.

El principal diagnóstico diferencial es la acantosis nigricans, que se caracteriza por engrosamiento cutáneo e hiperpigmentación; sin embargo, las lesiones son papilomatosas y aterciopeladas al tacto, con ausencia de descamación. Aparecen en el cuello, la región inguinal, antecubital o poplíteas. Se relaciona con la resistencia a la insulina principalmente, aunque también con síndromes genéticos o tumores malignos, siendo estos casos excepcionales<sup>(1)</sup>.

Las ictiosis comprenden un grupo heterogéneo de enfermedades cutáneas. Las no sindrómicas son más frecuentes y no asocian manifestaciones extracutáneas, se incluyen: la ictiosis vulgar, la ligada al cromosoma X, las ictiosis congénitas autosómicas recesivas (AR) y las ictiosis epidermolíticas. Las ictiosis sindrómicas tienen mayor repercusión, afectan a varios órganos y sistemas, como el síndrome Gaucher tipo 2<sup>(2)</sup>.

La ictiosis vulgar es la forma más común, presenta un patrón de herencia autosómico dominante. Se caracteriza por xerosis y descamación generalizada de coloración blanquecina que respeta pliegues y áreas de flexión<sup>(3)</sup>. A diferencia de nuestro paciente, este tipo de ictiosis suele respetar las zonas de la cara, el cuello y las flexuras. También es característica la afectación palmo-plantar que no se objetiva en nuestro caso<sup>(4)</sup>.

El síndrome de Gaucher tipo 2 se puede manifestar en el periodo neonatal con bebé colodión: piel fina, brillante, con aspecto de “envoltura por papel de celofán” y que suele evolucionar a una descamación y xerosis cutáneas. Así mismo, asocia hidrops fetal, hepatoesplenomegalia y deterioro neurológico grave. El patrón de herencia es AR y su esperanza de vida suele ser inferior a dos años<sup>(3)</sup>. Nuestro paciente no había presentado durante su desarrollo manifestaciones extracutáneas, por lo que se orientó el diagnóstico diferencial hacia entidades no sindrómicas.

El síndrome de la piel exfoliada con herencia AR, a diferencia de nuestro paciente, suele presentar descamación exfoliativa blanquecina superficial generalizada de curso estacional que simula la descamación posterior a una quemadura solar, tiene afectación palmo-plantar y onicomadesis<sup>(2)</sup>.

En cuanto a la ictiosis ligada al cromosoma X, es una enfermedad poco frecuente que afecta a varones. Los pacientes sufren hiperqueratosis con escamas grandes y oscuras por inhibición de la descamación cutánea en zonas extensoras, cuello, axilas y tronco (como podemos observar en las imágenes), por un déficit enzimático en la epidermis que produce un aumento del sulfato de colesterol, que inhibe la descamación. Estos hallazgos pueden aparecer desde las primeras semanas de vida<sup>(5)</sup>. Estos pacientes presentan una disminución de estrógenos en la placenta, lo que produce una dilatación cervical insuficiente, alargando el trabajo de parto, como el caso descrito<sup>(3)</sup>.

Ante la sospecha de dicha entidad, se solicitó estudio genético para despistaje de ictiosis no sindrómicas que reveló una deleción en la región cromosómica Xp22.31 confirmando el diagnóstico.

Aunque se trata de una enfermedad crónica, si se realizan medidas de higiene y se aplican productos que restablecen las propiedades de elasticidad y tersura de la piel (emolientes) tiene buena evolución. Además, si aparece hiperqueratosis como en nuestro caso, resulta conveniente añadir agentes queratolíticos<sup>(6)</sup>. El paciente ha presentado mejoría clínica significativa con dicho tratamiento.

## Palabras clave

Enfermedades de la piel; Ictiosis; Ictiosis ligada al cromosoma X.

*Skin disease; Ichthyosis; X-Linked Ichthyosis.*

## Bibliografía

- González M, Triana M, Molina MA. Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico. *Pediatr Integral*. 2013; XVII: 574-80. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-antiores/publicacion-2013-10/imagen-en-pediatria-clinica-haz-tu-diagnostico-2013-10/>.
- Metze D, Traupe H, Süßmuth K. Ichthyoses-A clinical and pathological spectrum from heterogeneous cornification disorders to inflammation. *Dermatopathology (Basel)*. 2021 ;8: 107-23.
- Vega Almendra N, Aranibar Duran L. Ictiosis hereditaria: desafío diagnóstico y terapéutico. *Rev Chil Pediatr*. 2016; 87: 213-23.
- Jaffar H, Shakir Z, Kumar G, Ali IF. Ichthyosis vulgaris: An updated review. *Skin Health Dis*. 2022; 3: e187.
- Takeichi T, Akiyama M. Inherited ichthyosis: Non-syndromic forms. *J Dermatol*. 2016; 43: 242-51.
- Süßmuth K, Traupe H, Metze D, Oji V. Ichthyoses in everyday practice: management of a rare group of diseases. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2020; 18: 225-43.



## Cuestionario de Acreditación

*Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en “on line” a través de la web:*

*[www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) y [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es). 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 70 % 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”.*



# Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico



imagen clínica interactiva  
www.pediatriaintegral.es

## Hallazgo incidental en ecografía abdominal

C. Díaz García\*, J.M. Capelo Míguez \*\*, H. González Paz\*

\*Médico Residente de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense

\*\*Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Valle Inclán. Ourense

### Historia clínica

Adolescente mujer de 14 años que, en control ecográfico abdominal realizado de forma rutinaria previa al alta de consulta de nefrología pediátrica por antecedente resuelto de nefropatía derecha, presenta una lesión nodular, de bordes bien definidos, hiperecogénica y con efecto de sombra posterior compatible con un granuloma hepático calcificado de 4 mm no objetivado en controles previos (Fig. 1). Se rea-



Figura 1.

liza nueva ecografía tras 4 meses que muestra la persistencia del granuloma sin cambios. La paciente se encuentra afebril y asintomática. No recibe tratamiento habitual. Vivienda rural, conviven con gato y perro, y son propietarios de ganado bovino, siendo la paciente consumidora ocasional de productos derivados. Tío con antecedente de tuberculosis hace más de 5 años.

Se realizó una radiografía de tórax que no mostró alteraciones significativas y una prueba de tuberculina que resultó negativa. En una analítica general, el perfil hepático y el resto de los valores estaban dentro de la normalidad. Se realizaron serologías para hepatitis A, B y C, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, *Bartonella henselae*, brucelosis, *Chlamidophila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, toxoplasmosis y *Coxiella burnetii*. Se obtuvieron resultados positivos para *Bartonella* IgG y para *Coxiella burnetii* fase II IgM. Se realizó un estudio de parásitos en heces que resultó negativo.

¿Cuál es el diagnóstico?

- Granuloma en contexto de fiebre Q.
- Lesión hepática originada por ingesta de fármacos.
- Infección por *Mycobacterium tuberculosis*.
- Sarcoidosis.
- Granuloma hepático idiopático.



## Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) y [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es).

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 70 % 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".

## Respuesta correcta

e. Granuloma hepático idiopático.

## Comentario

Si bien es importante descartar posibles causas subyacentes, los granulomas hepáticos por sí mismos no suelen afectar a la función hepática, siendo asintomáticos en la mayoría de ocasiones<sup>(1)</sup>. En este caso, varios hallazgos en la anamnesis, como son el contacto con animales y la ingesta de productos lácteos, nos orientan a una posible causa infecciosa. Aunque la fiebre Q aguda generalmente es autolimitada, sobre todo en niños, y por lo general no es necesario realizar tratamiento, se decidió iniciar tratamiento antibiótico con doxiciclina 100 mg/12 h durante 15 días, sospechando que esta fuera la causa del granuloma<sup>(2)</sup>. Se realizó un control serológico a las 8 semanas con resultado indeterminado de *Coxiella burnetii* Fase II IgM y un nuevo control ecográfico a los 4 meses sin cambios.

La infección por *Coxiella burnetii* puede ser asintomática (55-60 %), aguda (40 %) o crónica (1-5 %)<sup>(2,3)</sup>. En caso de ser sintomática, la forma aguda suele presentarse como fiebre elevada o neumonía, mientras que la forma crónica es más frecuente en pacientes inmunodeprimidos o cardiopatas en forma de endocarditis<sup>(2,4)</sup>. El diagnóstico suele realizarse por seroconversión mediante inmunofluorescencia indirecta<sup>(2)</sup>, ya que los cultivos son difíciles de realizar, siendo en muchos casos falsos negativos. La detección de anticuerpos frente a antígenos de fase II se usa para el diagnóstico en la fase aguda, mientras que la detección de anticuerpos frente a antígenos de fase I se usa en el diagnóstico de la fiebre Q crónica<sup>(4)</sup>.

En nuestro caso, tras obtener resultados serológicos de control indeterminados al mes y ecografía de control con estabilidad del granuloma, podríamos plantearnos otras causas, como infección pasada por *Bartonella henselae*. La tuberculosis y la esquistosomiasis son las causas infecciosas más frecuentes en todo el mundo, mientras que la sarcoidosis es la causa no infecciosa más frecuente<sup>(1)</sup>. Una posibilidad sería realizar una biopsia de la lesión, sin embargo, teniendo en cuenta los riesgos/beneficios de esta técnica y la estabilidad clínica, radiológica y con perfil hepático dentro de la normalidad en una menor que ha recibido antibioterapia acorde a los resultados, se decidió vigilancia de la lesión con controles ecográficos.

## Palabras clave

Granuloma hepático; Fiebre Q; *Coxiella burnetii*; *Bartonella henselae*.

*Hepatic granuloma*; *Q fever*; *Coxiella burnetii*; *Bartonella henselae*.

## Bibliografía

1. Bruguera M, Miquel R. Granulomas hepáticos. GH continuada. 2009; 8: 191-6.
2. Ranera A. Rickettsiosis. *Pediatr Integral*. 2018; XXII: 323-32. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2018-10/rickettsiosis/>.
3. Fraile MT, Muñoz C. Infección por *Coxiella burnetii*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010; 28: 29-32.
4. Errasti I, Aracil FJ. Zoonosis en pediatría. En: J. Guerrero, A. Cartón, A. Barreda, eds. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría*. 6ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1625-36.



## Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) y [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es).

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 70 % 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".



sepeap

Sociedad Española de Pediatría  
Extrahospitalaria y Atención Primaria

## 10 Cosas que deberías saber sobre... ...la eosinofilia



M. García Boyano,  
L. García Espinosa,  
J.A. Soler Simón,  
S. Criado Camargo

1 Se define la eosinofilia por el recuento de eosinófilos en sangre periférica y no su porcentaje, aceptándose habitualmente un valor  $>500/\text{mm}^3$

2 Si bien las etiologías posibles son muchas (infecciosa, farmacológica, alérgica, neoplásica, idiopática, etc.), la parasitaria es la más frecuente

3 El grado de eosinofilia que pueden causar unos y otros parásitos es distinta. En general, en la causada por oxiuros o en la alérgica suele haber  $<1.500$  eosinófilos/ $\text{mm}^3$

4 La presencia de síntomas o el antecedente de consumo de fármacos sospechosos debe orientar inicialmente el estudio

5 Aquellos pacientes asintomáticos, sin antecedente de viaje a zona tropical, con eosinofilia  $<1.500/\text{mm}^3$  sin causa aparente, pueden ser seguidos clínicamente sin pruebas complementarias

6 En cualquier caso, puede ser razonable, por su bajo coste y agresividad, el estudio de parásitos en heces en todos los casos

7 Un segundo hemograma para confirmar la eosinofilia se debe acompañar de un frotis de sangre periférica y de una bioquímica con perfil hepatorenal

8 Es igualmente recomendable el estudio serológico para strongiloidiasis, toxocariasis y, en caso de proceder de zona endémica, de esquistosomiasis, cuya presencia no puede descartarse mediante el estudio en heces

9 Ante la ausencia de diagnóstico, es valorable la prescripción de un tratamiento de antihelmíntico, como mebendazol 100 mg/12 h durante 3 días

10 En caso de persistir la eosinofilia  $>1.500/\text{mm}^3$  y no encontrar causa, se recomienda derivar a hematología para su estudio

### Para saber aún más...

- Checkley AM, Chiodini PL, Dockrell DH, Bates I, Thwaites GE, Booth HL, et al. Eosinophilia in returning travellers and migrants from the tropics: UK recommendations for investigation and initial management. J Infect. 2010; 60: 1-20.
- Uribe A, Sánchez M. Enfoque diagnóstico y terapéutico de la eosinofilia. A propósito de un caso. Rev Pediatr Aten Primaria. 2014; 16: 39-43.



# Con el fonendo en la mochila

*En la era de la globalización, con la facilidad para viajar a otros países, conocer nuevas culturas y distintas situaciones socio-sanitarias, nace esta sección con el objetivo de dar a conocer las experiencias de residentes de Pediatría, que han salido del país para ampliar sus conocimientos médicos en un contexto diferente al nuestro. Una herramienta de ayuda para todos aquellos que se planteen realizar algo similar.*

## Información del rotante

- Nombre: Blanca Bravo Queipo de Llano.
- Email: blancabravoq@gmail.com.
- Hospital de origen: Hospital Universitario La Paz. Madrid.
- Subespecialidad pediátrica: Infectología Pediátrica.
- Año de residencia en el que se realizó la rotación externa: R4.
- Duración de la rotación externa: 2 meses.

## Cuestionario

### 1. ¿Dónde has realizado tu rotación? ¿Por qué elegiste ese hospital?

He realizado mi rotación externa en el Servicio de Infectología Pediátrica del *St Mary's Hospital*, Londres. *St Mary's* es el principal hospital de agudos del noroeste de Londres y centro de maternidad. El servicio de enfermedades infecciosas infantiles es el centro regional que atiende a niños con infecciones raras, complejas o potencialmente mortales. Es centro de referencia para otros hospitales londinenses de los que recibe consultas y traslados frecuentes. Además, la unidad se ha ganado una reputación internacional por la investigación en enfermedades infecciosas pediátricas.

### 2. ¿Cómo conseguiste la rotación? ¿Qué documentos o trámites tuviste que realizar?

Contacté por correo con la colaboradora docente de las rotaciones del hospital *St Mary's* (Dra. Elizabeth Whittaker), la cual me contestó rápidamente y me puso en contacto con el equipo encargado de las rotaciones internacionales, quienes me indicaron la documentación a enviar: CV, fotocopia de DNI, título de Graduada en Medicina, justificante de residencia en Pediatría, cartilla vacunal, 2 cartas de recomendación de mi servicio, documento de verificación de delitos sexuales, título oficial de inglés y completar formulario de aplicación y documento de confidencialidad.

Tras enviar la documentación y ser aceptada en Londres, realicé los trámites requeridos por la Comisión de Docencia de mi hospital y la Comunidad de Madrid. Obtuve la aceptación definitiva tras unos 6 meses desde el inicio de los trámites.

### 3. Una vez iniciada la actividad asistencial, ¿cuál fue tu grado de participación?

En Londres, la rotación consiste en un "*Clinical Observership Placement*", lo que quiere decir que está diseñado para que el rotante obtenga una idea de la naturaleza de la práctica clínica en el Sistema Nacional de Salud (NHS) en el Reino Unido, sin tener responsabilidad ni actividad directa con los pacientes. Se acompaña a médicos y residentes en su actividad diaria, pasando la planta de hospitalización, acudiendo a las consultas específicas y participando de las interconsultas realizadas por otros servicios. También participé en reuniones multidisciplinarias, que son muy frecuentes, donde sí que adquirí un papel activo con la presentación de pacientes, casos clínicos y revisiones de temas de interés.

### 4. ¿Se fijaron unos objetivos docentes preestablecidos antes de tu llegada? ¿Se realizó una evaluación de tu labor al final de la rotación?

Los primeros días me reuní con la encargada de docencia, establecimos unos objetivos conjuntos y realizamos un calendario de rotación. Me dejaron mucha libertad para que eligiera las consultas y actividades a las que acudir, según mis intereses.

Al final de la rotación, las jefas de servicio cumplieron un formulario de evaluación que pude presentar a la vuelta en Madrid.

### 5. Resume brevemente los conocimientos/habilidades adquiridas:

Destacaría el conocimiento adquirido en las distintas consultas específicas de VIH, CMV congénito y tuberculosis, que son llevadas por expertas en dichas infecciones. Son adjuntas muy docentes y con excelente trato con los pacientes. También, he disfrutado y aprendido mucho de las sesiones clínicas en las que se presentan los casos más complejos de la planta, y en la que participan adjuntos senior de otros hospitales, así como adjuntos jubilados de la clínica que aún están en activo en la Universidad, que aportan muchísimo conocimiento y nuevas perspectivas ante estos pacientes complejos. Finalmente, destacaría el aprendizaje en inglés médico que me parece fundamental para la investigación en medicina.

### 6. ¿Cambiarías algo relacionado con tu rotación? En caso afirmativo, ¿qué cambiarías?

No, el tiempo de estancia fue el adecuado y la rotación por las diferentes secciones del servicio adaptada a mis intereses de aprendizaje. Además, me sentí muy integrada en el equipo.

### 7. Puntúa del 1 al 10 (equivaliendo 1 a una puntuación muy mala y 10 a una puntuación muy buena):

- Enseñanza: 8.
- Supervisión: 10.
- Grado de aprendizaje: 9.
- Puntuación global: 9.

### 8. ¿Esta rotación ha cambiado tu práctica médica? ¿Ves posible aplicar dichos conocimientos de regreso en tu hospital o en tu futura práctica profesional?

La rotación por un sistema médico tan distinto me ha permitido cuestionarme la forma de hacer y enfocar las cosas que, en muchas ocasiones, realizamos de forma sistemática sin pensar si es la mejor manera. Es interesante poder comparar y aplicar, cuando sea posible, los conocimientos aprendidos.

### 9. ¿Pudiste implicarte en alguna actividad más allá de la asistencia (docencia, sesiones clínicas, investigación...)? En caso afirmativo, ¿puedes explicarnos qué tipo de actividad?

El hospital *St Mary's* está muy implicado en la investigación, por lo que dan muchas facilidades para realizar estudios o participar en proyectos en marcha. Yo participé en la realización de un estudio sobre el pronóstico de las meningitis por enterovirus en niños.

Asimismo, como he comentado, presenté semanalmente casos clínicos y revisiones bibliográficas de temas de interés, según los pacientes ingresados en cada momento. También tuve la oportunidad de presentar dos casos clínicos de CMV congénito en la red internacional de CMV: cCMVNET.



# The Corner

M. Gómez de Pablos Romero\*, M. Sánchez Martín\*\*

\*Adjunto de Pediatría de la Clínica Universidad de Navarra (Pamplona),

\*\*Adjunto de Pediatría del Hospital Universitario La Paz

## 38. Resident-attending in the ED: Primary immune thrombocytopenia (ITP)

**Attending/Father:** Mónica Gómez de Pablos Romero. Adjunto de Pediatría de la Clínica Universidad de Navarra. Pamplona

**Resident:** María Sánchez Martín. Adjunto de Pediatría del Hospital Universitario La Paz. Madrid

**Resident:** Good afternoon Dr. Klein, I would like to talk to you about a patient I just saw.

**Attending:** Go on.

**Resident:** It's a 3-year-old boy with a petechial rash since this morning. Yesterday he had a self-limited episode of epistaxis. His father says he had the flu two weeks ago, but now he doesn't have any other symptoms and he appears well-being. However, the rash is quite striking. He doesn't have any significant medical history.

**Attending:** Ok, so he doesn't refer any systemic symptoms such as fever, anorexia, bone or joint pain, weight loss, GI (gastrointestinal) symptoms or headaches, and he doesn't have a personal or family history of bleeding, right?

**Resident:** That's it.

**Attending:** He hasn't had any medications recently either?

**Resident:** No medications at all.

**Attending:** What about the rest of the physical examination? Any enlargement of lymph nodes, hepatomegaly or splenomegaly? Any other skin lesions?

**Resident:** The vital signs and the complete physical examination are normal except for the rash, consisting of petechiae and scattered purpura all over his legs.

**Attending:** So with all this information, what is your differential diagnosis?

**Resident:** Given the absence of systemic signs and symptoms, we could rule out malignancy, autoimmune disorder, infection or immune deficiency. I think the most likely diagnosis would be a primary immune thrombocytopenia. However, we should perform a blood test to confirm it.

**Attending:** Perfect, let me know when you have the results.

...

**Resident:** Excuse me Dr. Klein, the lab results for the boy I told you about before are back. He has 15,000 platelets/mcl without anemia or leukopenia and the differential WBC is normal. The red blood cell indices are also normal. The peripheral blood smear shows isolated thrombocytopenia, with normal-sized platelets, some activated lymphocytes but no blasts, and no schistocytes. There is no evidence of hemolysis or any other abnormal findings. He doesn't have hematuria.

**Attending:** OK, so it seems he does have ITP. What would be the treatment according to the severity?

**Resident:** I would say it's non-severe and doesn't have a high bleeding risk, but he has had mucous involvement and his platelets are less than 20,000/mcl, so I would probably admit him to the hospital and start him on oral prednisone 4 mg/kg per day for 4 days followed by rapid tapering to avoid toxicities. We should also monitor the response to treatment.

**Attending:** I agree. Please inform his parents while I take care of the admission.

...

**Resident:** Hello. We have your son's results back. It appears that he has what we call a primary immune thrombocytopenia. This is a condition of too few platelets, which are the blood cells that help blood to clot, hence the bruising and bleeding. It is the result of the immune system destroying his own platelets. The cause remains unclear in most cases but it can be triggered by a viral infection. We have to admit Tom to the hospital and start him on oral corticosteroid treatment because his platelet count is very low and this can lead to bleeding. Nonetheless, in mild cases like his, it is likely that it improves within a few days, making it possible for you to go home, and we should expect it to resolve completely in a few months.

**Father:** Can it happen again once he is recovered?

**Resident:** It could relapse, but the risk is low and there are other treatments that also show a good-response and could be used if needed.

### KEY WORDS

Primary immune thrombocytopenia: trombocitopenia inmune primaria?

Petechial rash: rash petequeial.

Self-limited: autolimitado.

Flu: gripe.

Striking: llamativo.

Bone or joint pain: dolor de huesos o articulaciones.

Weight loss: pérdida de peso.

Bleeding: sangrando.

Enlargement of lymph nodes: aumento de ganglios linfáticos.

Scattered purpura: púrpura diseminada.

Platelets: plaquetas.

Peripheral blood smear: frotis de sangre periférica.

Isolated: aislado.

Peripheral lymphadenopathies: linfadenopatías periféricas.

Non-severe: no grave.

Mucous involvement: afectación mucosa.

rapid tapering: desescalada rápida.

Clot: coágulo.

Bruising: moratones/contusiones.

Relapse: recaída.



**PLAY AUDIO**

se puede escuchar en  
[www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es)



## Adicción al juego en la edad infantojuvenil

A. Ibáñez Cuadrado\*, L. León-Quismondo\*\*

\*Jefa de Servicio de Psiquiatría. Unidad de Ludopatía. Hospital Universitario Ramón y Cajal. CIBERSAM; IRYCIS, Universidad de Alcalá. Madrid. \*\*Psicóloga Especialista en Psicología Clínica. Unidad de Ludopatía. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

### Introducción

El juego es una actividad natural inherente al ser humano que está presente en todas las culturas desde hace miles de años. Sin embargo, desde la aparición de las Tecnologías de la Información y la Comunicación (TIC), desde muy temprana edad, los niños y niñas aprenden a utilizar dispositivos móviles y tecnologías electrónicas de manera intuitiva. Una vez que un niño o niña tiene una videoconsola, comienza la etapa que les permite jugar en línea. Sin embargo, esta actividad de ocio puede llegar a convertirse en una conducta difícil de controlar, pudiendo llegar a convertirse en una adicción.

La adicción al juego, ludopatía o juego patológico es una enfermedad reconocida como tal por la Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>(1)</sup>, que consiste en una conducta de juego recurrente y persistente en el tiempo que deteriora todas las áreas de la vida de la persona (psicológica, familiar, económica, social, laboral y legal) y genera un estrés emocional significativo en el individuo<sup>(2)</sup>. Se trata de una adicción sin sustancia, cuyo desarrollo está asociado a su inicio en la adolescencia y juventud<sup>(3)</sup>.

### Prevalencia

Según la Encuesta sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias en España (ESTUDES), contenida en el último informe sobre adicciones comportamentales del Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones (OEDA)<sup>(4)</sup>, la

Tabla 1. Prevalencia de juego con dinero *online* y presencial en estudiantes de 14 a 18 años en los últimos 12 meses, según sexo (%). España. 2021

	Total	Hombres	Mujeres
Ha jugado dinero <i>online</i> en los últimos 12 meses	9,4	15	3,8
Ha jugado dinero presencial en los últimos 12 meses	17,2	22,7	11,6

Fuente: OEDA. Encuesta sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias en España (ESTUDES) 2022<sup>(4)</sup>.



Figura 1. Prevalencia de juego con dinero *online* en estudiantes de 14 a 18 años en los últimos 12 meses, según tipo de juego y sexo (%). España. 2021. \*ONCE cupones, juego activo *eurojackpot*, 7/39; \*\*rascas ONCE; \*\*\*póquer, mus, *blackjack*, punto y banca, etc. Fuente: OEDA. Encuesta sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias en España (ESTUDES) 2022<sup>(4)</sup>.

prevalencia de juego entre los estudiantes de 14 a 18 años durante el año 2021 fue mayor en juego presencial que en juego *online*, siendo en ambos casos mayor en los hombres que en las mujeres (Tabla I).

En cuanto a los tipos de juego, se observa una mayor prevalencia en ambos sexos de los videojuegos, las apuestas deportivas y los *eSports* dentro del juego *online* (Fig. 1), y de las loterías, primitiva y bonoloto dentro del juego presencial (Fig. 2).

Según esta misma encuesta, aproximadamente el 17,9 % de los estudiantes de edades comprendidas entre 14 y 18 años que participaron en juegos de azar con dinero en el último año, podrían ser considerados como posibles candidatos para presentar un posible juego problemático, siendo la prevalencia más alta en los varones (19,1 %) que en las mujeres (15,2 %), y aumentando la prevalencia a medida que aumenta la edad de los participantes<sup>(4)</sup>.

En cuanto a los motivos más frecuentes por los que los niños y jóvenes comienzan a jugar, se incluyen<sup>(5)</sup>: las ganancias derivadas del juego, el propio placer de jugar, escapar del control parental, aliviar el aburrimiento y la soledad, disminuir el estrés provocado por tensiones académicas o familiares, reducir la ansiedad, o como forma de socialización.

## Clínica

Las conductas adictivas se refieren a acciones que una persona no puede controlar y que continúa realizando a pesar de las consecuencias negativas que puedan surgir, ya sea porque estas acciones proporcionan un placer inmediato o porque ayudan a evitar cierto malestar. Cuando la actividad de juego se convierte en una conducta adictiva, se la denomina ludopatía, juego patológico o adicción al juego.

La adicción al juego entre los jóvenes se relaciona con otras conductas de alto riesgo, como el tabaquismo, el consumo de alcohol o drogas. Asimismo, se asocia a niveles más altos de ansiedad, depresión, impulsividad, propensión al riesgo y desinhibición. Además, estos jóvenes muestran más dificultades en su rendimiento académico y más problemas de conducta, así como mayor tendencia hacia comportamientos

Tabla II. Signos de alarma de una posible adicción al juego

Obsesión por el juego	Pasa la mayor parte del tiempo jugando y se preocupa constantemente por cuándo podrá jugar de nuevo
Aumento en la frecuencia y cantidad de juego	Necesita jugar más a menudo o apostar cantidades mayores para experimentar la misma emoción
Descuido de responsabilidades	Descuido de las responsabilidades escolares, familiares o sociales
Mentiras sobre el juego	Miente acerca de la cantidad de tiempo que pasa jugando o la cantidad de dinero que ha gastado
Aislamiento social	Se aleja de amigos y actividades que antes disfrutaba para pasar más tiempo jugando
Cambios en el estado de ánimo	Experimenta cambios emocionales notables, como irritabilidad, ansiedad o depresión, especialmente cuando no puede jugar
Problemas escolares	El desempeño académico comienza a deteriorarse
Problemas económicos	Pide dinero prestado o roba para jugar
Negación	Niega tener un problema con el juego o minimiza sus consecuencias
Intentos fallidos de detener o reducir el juego	Intenta detener o reducir el comportamiento de juego, sin éxito
Pérdida de interés en otras actividades	Deja de interesarse por actividades que solía disfrutar y que no están relacionadas con el juego
Comportamientos secretos	Realiza actividades relacionadas con el juego en secreto, como apostar o jugar a escondidas de la familia

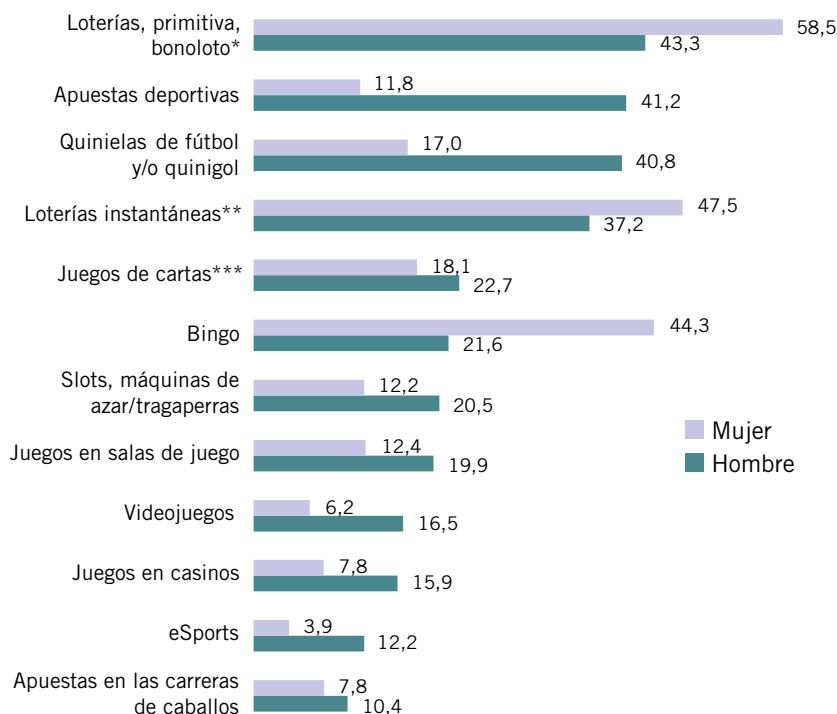


Figura 2. Prevalencia de juego con dinero presencial en estudiantes de 14 a 18 años en los últimos 12 meses, según tipo de juego y sexo (%). España. 2021. \*ONCE cupones, juego activo *eurojackpot*, 7/39; \*\*rascas ONCE; \*\*\*póquer, mus, blackjack, punto y banca, etc. Fuente: OEDA. Encuesta sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias en España (ESTUDES) 2022<sup>(4)</sup>.

delictivos. La mayoría de los jóvenes no son conscientes de que tienen un problema de juego y suelen percibir los riesgos asociados como algo que podría suceder en el futuro, pero no de manera inmediata<sup>(5)</sup>.

La propia impulsividad de la infancia y juventud es un factor de riesgo para desarrollar una adicción al juego (y especialmente en el juego *online*, dadas sus características de fácil acceso e inmediatez del resultado). Cuanto más jóvenes somos, tenemos mayores niveles de impulsividad y dificultad de planificación y anticipación de las consecuencias de nuestras conductas. De hecho, una característica común en personas con problemas de juego es su tendencia a sobrevalorar la probabilidad de ganar un premio, en comparación con aquellas personas que no tienen problemas de juego y tienden a percibir como muy baja la probabilidad de ganar<sup>(6)</sup>. Es precisamente esta falta de control la que lleva a consecuencias perjudiciales significativas.

Existen algunos signos de alarma que podrían indicar la presencia de una adicción al juego y que requerirían de una evaluación profesional especializada (Tabla II).

## Etiopatogenia

### Vulnerabilidad biológica

Se ha identificado una vulnerabilidad biológica en la adicción al juego que se asemeja a la que se encuentra en otras formas de adicción, y que puede aumentar o disminuir la probabilidad de que una persona desarrolle una adicción al juego. Se ha observado una alta prevalencia del trastorno, que puede alcanzar hasta el 20 %, entre los familiares de primer grado de personas con problemas de juego, lo que sugiere que la transmisión familiar desempeña un papel en el desarrollo de la adicción al juego. Los estudios en gemelos también han proporcionado evidencia del impacto de los factores genéticos en el desarrollo de esta adicción<sup>(7)</sup>.

Esta vulnerabilidad biológica parece estar relacionada con el funcionamiento del circuito estriado/mesolímbico (que está relacionado con la vía de recompensa) y de ciertas regiones de la corteza prefrontal implicadas en funciones ejecutivas y de inhibición. Esto estaría relacionado con una disminución de la sen-

sibilidad a las recompensas, una mayor propensión al riesgo y a la búsqueda de sensaciones, así como una preferencia por las recompensas inmediatas<sup>(8)</sup>.

### Vulnerabilidad psicológica

Entre los factores de vulnerabilidad psicológica se han identificado las creencias o cogniciones erróneas que la persona tiene sobre el juego, como la falta de percepción de que los resultados obtenidos se deben al azar y que no están relacionados con los resultados previos o con habilidades, sistemas o estrategias del jugador. Por otro lado, el juego podría estar al servicio de necesidades psicológicas del individuo, a través de un proceso de refuerzo positivo en las primeras fases (brindando una sensación placentera de excitación) y convirtiéndose progresivamente en un refuerzo negativo (jugar para aliviar la ansiedad o escapar de las preocupaciones)<sup>(9)</sup>.

### Vulnerabilidad ambiental

Los principales factores de vulnerabilidad ambiental incluyen la accesibilidad, la disponibilidad y la publicidad relacionada con el juego<sup>(10)</sup>:

- **Accesibilidad:** a pesar de que a los menores no se les permite el acceso a salones de juego, bingos o casinos, existen juegos a los que pueden acceder, como las máquinas tragaperras en bares o el juego *online*, al que suelen acceder utilizando los datos de un mayor de edad. Debido a sus características, el juego *online* es más adictivo que el juego presencial. Esto

viene dado por la inmediatez del premio, la gran velocidad con la que se pueden hacer apuestas o la intimidad y comodidad con la que se puede jugar contando simplemente con un dispositivo electrónico (se puede apostar en cualquier momento y en cualquier lugar)<sup>(11)</sup>.

- **Disponibilidad:** existe una amplia oferta de juegos en el mercado, especialmente desde la aparición del juego *online*. Cualquier juego presencial tiene su versión en formato *online*, llegando incluso a superar la oferta *online* a la presencial con juegos que solo existen en este formato. Además de las apuestas deportivas *online*, otros juegos muy practicados por los jóvenes son los *eSports*, que permiten apostar en campeonatos o torneos de videojuegos, como el *League of Legends*, *DoTA 2*, *Starcraft 2*, *Call of Duty* o *FIFA*.
- **Publicidad:** la publicidad de juego suele minimizar sus posibles efectos perjudiciales, contribuyendo a que los jóvenes perciban el juego de azar como una actividad divertida, emocionante y sin riesgos. La utilización de personas destacadas en los anuncios hace que el juego se vincule al éxito. Estrategias de marketing, como los bonos de bienvenida, incentivan y facilitan la conducta de juego.

## Diagnóstico

Tanto la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización

**Tabla III. Criterios diagnósticos de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud en su undécima revisión (CIE-11) de los trastornos por juego de apuestas y por uso de videojuegos**

1. Patrón de comportamiento de juego persistente o recurrente ('juegos digitales' o 'videojuegos'), que puede ser en línea (es decir, a través de Internet) o fuera de línea, manifestado por:
  - a. Deterioro en el control sobre el juego (p. ej.: inicio, frecuencia, intensidad, duración, terminación, contexto)
  - b. Incremento en la prioridad dada al juego al grado que se antepone a otros intereses y actividades de la vida diaria
  - c. Continuación o incremento del juego a pesar de que tenga consecuencias negativas
2. El patrón de comportamiento es lo suficientemente grave como para dar lugar a un deterioro significativo a nivel personal, familiar, social, educativo, ocupacional o en otras áreas importantes de funcionamiento
3. El patrón de comportamiento puede ser continuo o episódico y recurrente, y generalmente es evidente durante un periodo de, al menos, 12 meses para que se asigne el diagnóstico, aunque la duración requerida puede acortarse si se cumplen todos los requisitos de diagnóstico y los síntomas son graves



**Tabla IV. Criterios diagnósticos del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría en su quinta edición (DSM-5) del trastorno por juego**

- A. Conducta problemática de juego de apuestas recurrente y persistente, que lleva a incapacidad o distrés clínicamente significativos, como sucede cuando el individuo exhibe 4 (o más) de los siguientes síntomas durante un periodo de 12 meses:
1. Necesidad de jugar cantidades crecientes de dinero para lograr la excitación deseada
  2. Está inquieto o irritable cuando intenta interrumpir o detener el juego
  3. Ha efectuado reiterados esfuerzos no exitosos para controlar, interrumpir o detener el juego
  4. Está frecuentemente preocupado por el juego de apuestas (p. ej.: pensamientos persistentes de revivir experiencias pasadas, planear la próxima sesión, pensar maneras de obtener el dinero para apostar)
  5. Juega frecuentemente cuando se siente con distrés (p. ej.: desesperanzado, culpable, ansioso o deprimido)
  6. Después de perder dinero en el juego, vuelve con frecuencia otro día para intentar recuperarlo (rescatar o cazar (*chasing*) las propias pérdidas)
  7. Miente para ocultar su grado de implicación en el juego
  8. Ha arriesgado o perdido relaciones interpersonales significativas, oportunidades de trabajo y educativas o profesionales debido al juego
  9. Confía en que los demás le proporcionen el dinero que alivie la desesperada situación financiera causada por el juego
- B. La conducta de juego de apuestas no puede ser atribuible a un episodio maníaco

Mundial de la Salud en su undécima revisión (CIE-11)<sup>(12)</sup>, como el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría en su quinta edición (DSM-5)<sup>(2)</sup>, establecen los criterios diagnósticos para considerar trastorno por juego.

La CIE-11<sup>(12)</sup> incluye una sección titulada “Trastornos relacionados con el consumo de sustancias y trastornos adictivos”, dentro de la cual se encuentra la subsección “Trastornos relacionados con comportamientos adictivos”. A su vez, esta subsección abarca dos categorías diagnósticas: trastorno por juego de apuestas y trastorno por uso de videojuegos (Tabla III).

El DSM-5<sup>(2)</sup> incluye el trastorno por juego dentro del capítulo “Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos”, considerándolo dentro de la subcategoría “Trastornos adictivos no relacionados a sustancias” (Tabla IV).

## Tratamiento

Si se confirma que el niño o el adolescente presenta una adicción al juego, es necesario un tratamiento especializado multicomponente. Es común que, al principio, no reconozcan que tienen

un problema con el juego; por lo que, en los primeros momentos, la intervención va dirigida al aumento de la conciencia del problema, así como a que encuentren motivos para dejar de jugar.

Asimismo, se llevan a cabo intervenciones orientadas a reducir al máximo la posibilidad de jugar. Esta técnica, llamada control de estímulos, incluye las siguientes recomendaciones<sup>(13)</sup>:

- **Autoprohibición:** solicitar ser incluido en el Registro General de Interdicciones de Acceso al Juego (RGIAJ). Es una medida voluntaria por la que la persona se autoprohíbe el acceso a juegos que requieran identificación a nivel nacional, como bingos, casinos, salones de juego y juegos *online*. Esta medida es aplicable a partir de los 18 años, ya que antes de esa edad el juego no está permitido, y los menores a menudo acceden utilizando los datos de otra persona mayor de edad.
- **Control financiero:** se recomienda que los padres o tutores legales tengan control sobre el dinero que tienen disponible. Se aconseja que no tengan acceso a tarjetas de crédito o cuentas bancarias, y que no lleven dinero, excepto lo necesario para gastos diarios (en cuyo caso deben

justificar cualquier gasto presentando el recibo y devolviendo el dinero restante a la persona de confianza).

- Evitar lugares de juego o sitios web relacionados con el juego: evitar pasar cerca de lugares de juego o utilizar herramientas como el control parental en Internet.
- Evitar la relación con amigos jugadores: al menos, en las etapas iniciales.
- Controlar el tiempo de juego: establecer límites de tiempo de juego saludables ajustados a la edad del niño/a o joven. En ocasiones, es necesario eliminar los juegos electrónicos y videojuegos, incluso si no involucran apuestas.

Durante el tratamiento, también se van modificando las creencias erróneas respecto al juego, fomentando el cambio de hábitos y la participación en actividades alternativas a la conducta de juego. Además, se trabaja la resolución de problemas cotidianos y el desarrollo de habilidades sociales, como la asertividad y la comunicación. Por último, es fundamental abordar la prevención de recaídas. Para ello, se analizan las posibles situaciones de riesgo y se elaboran planes de estrategias de afrontamiento de dichas situaciones. Si ocurre una recaída, se examina lo sucedido y se exploran alternativas de actuación.

Generalmente, el tratamiento se lleva a cabo en grupo; ya que, de esta forma: se disminuye la sensación de aislamiento, aumenta el apoyo social, se promueve la identificación con los otros miembros del grupo y se mejora la adherencia al tratamiento. Por otro lado, la intervención con los familiares es de suma importancia, ya que es frecuente que las familias no sepan cómo abordar este problema. En este sentido, la intervención se enfoca principalmente en proporcionar información sobre el problema y sobre cómo actuar ante el mismo.

## Prevención

### Familia

La normalización por parte de la familia de la participación en juegos de azar es un factor de riesgo para el desarrollo de una adicción al juego. Es muy importante que la familia promueva valores incompatibles con las

**Tabla V. Aspectos que debe abordar un programa educativo dirigido a la prevención del juego patológico**

- Proporcionar información acerca de los peligros del juego, sus repercusiones y las características del juego patológico
- Fomentar estilos de vida, actitudes y valores que sean contrarios al juego
- Estimular la participación en actividades recreativas que sean incompatibles con la conducta de juego
- Impartir entrenamiento en habilidades que les permitan manejar de manera adecuada la presión social que puede inducir a jugar

conductas de juego y transmita la idea de que involucrarse en juegos de azar puede conllevar riesgos, en contraposición a la normalización y aceptación que existe por parte de la sociedad de estos comportamientos, evitando que los niños participen en juegos de azar durante la infancia<sup>(5)</sup>.

### Escuela

Los programas educativos deben incorporar el entrenamiento en habilidades que permitan a los niños/as y jóvenes enfrentarse a situaciones de riesgo en muchas ocasiones derivadas de la presión del grupo de iguales<sup>(14)</sup> (Tabla V).

### Publicidad y medios de comunicación

La publicidad relacionada con el juego debería evitar la asociación, como se ha comentado anteriormente, entre personajes exitosos y juego. Sería necesario que los medios de comunicación contrarrestaran esta percepción del juego como algo divertido y vinculado al éxito, aportando información sobre los riesgos asociados a su uso. Por otro lado,

también es crucial que ofrezcan información sobre recursos de ayuda para el tratamiento de la adicción al juego. Esto contribuye a reducir el estigma y a que se normalice la petición de ayuda<sup>(5)</sup>.

### Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional de Enfermedades Décima Revisión (CIE-10). Ginebra: Organización Mundial de la Salud. 1993.
2. Asociación Americana de Psiquiatría. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales Quinta Edición (DSM-5). Barcelona: Masson. 2014.
3. Volberg RA, Gupta R, Griffiths MD, Olason DT, Delfabbro P. An international perspective on youth gambling prevalence studies. *Int J Adolesc Med Health*. 2010; 22: 3-38.
4. Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones. Informe sobre Trastornos Comportamentales 2022: Juego con dinero, uso de videojuegos y uso compulsivo de internet en las encuestas de drogas y otras adicciones en España EDADES y ESTUDES. Madrid: Ministerio de Sanidad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. 2022.
5. García P, Buil P, Solé MJ. Consumos de riesgo: menores y juegos de azar online. El problema del “juego responsable”. *Política Soc*. 2016; 53: 551-75.
6. Rockloff MJ, Signal T, Dyer V. Full of sound and fury, signifying something: The impact of autonomic arousal on EGM gambling. *J Gambl Stud*. 2007; 23: 457-65.
7. Nautiyal KM, Okuda M, Hen R, Blanco C. Gambling disorder: an integrative review of animal and human studies. *Ann N Y Acad Sci*. 2017; 1394: 106-27.
8. Williams RJ, West BL, Simpson RI. Prevention of problem gambling: A comprehensive review of the evidence and identified best practices. Report prepared for the Ontario Problem Gambling Research Centre and the Ontario Ministry of Health and Long Term Care. 2012. Disponible en: <https://hdl.handle.net/10133/3121>.
9. Brewer JA, Potenza MN. The neurobiology and genetics of impulse control disorders: relationships to drug addictions. *Biochem pharm*. 2008; 75: 63-75.
10. Chóliz M, Marcos M. La epidemia de la adicción al juego online en la adolescencia: un estudio empírico del trastorno de juego. *Revista española de drogodependencias*. 2019; 44: 20-37.
11. Kuss DJ, Griffiths MD. Internet Gaming Addiction: A Systematic Review of Empirical Research. *Int J Ment Health Addiction*. 2012; 10: 278-96.
12. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional de Enfermedades Undécima Revisión (CIE-11). Ginebra: Organización Mundial de la Salud. 2018.
13. Fernández-Montalvo J, López-Goñi JJ. Adicciones sin drogas: características y vías de intervención. FOCAD. Formación Continuada a Distancia. Consejo General de Colegios Oficiales de Psicólogos. 2010.
14. Carpio C. Aspectos psicológicos del juego comercial. Tratamientos y programas preventivos. Hacia el juego responsable. Docencia e Investigación: Revista de la Escuela Universitaria de Magisterio de Toledo. 2009; 34: 25-58.



## Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en “on line” a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) y [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es). 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 70 % 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”.



sepeap

Sociedad Española de Pediatría  
Extrahospitalaria y Atención Primaria



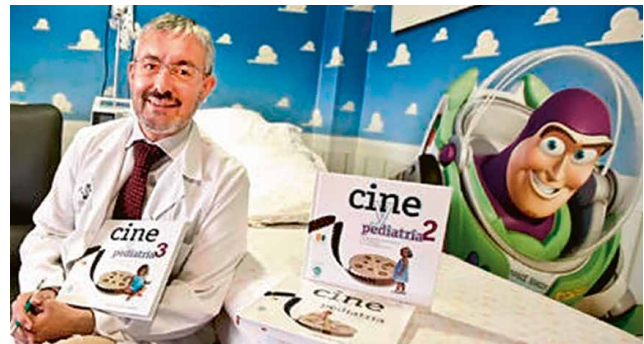
## Terapia cinematográfica en la infancia y adolescencia

*Pediatría Integral* inicia esta nueva sección para poner en relación la ciencia (pediátrica) con el arte (cinematográfico), y hacer del séptimo arte un instrumento más para cimentar la arteterapia en nuestro día a día. El objetivo, es prescribir películas de cine que todo pediatra pudiera ver para mejorar en ciencia y conciencia en nuestra práctica clínica habitual, tanto en temas médicos como sociales. Prescribir películas argumentales bajo la observación narrativa para extraer todas las emociones y reflexiones posibles. Para ser mejores médicos pediatras. Y, quizás, por qué no, para ser mejores personas.

## Prescribir películas para entender las enfermedades oncológicas

J. González de Dios

Jefe de Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante. Profesor del Departamento de Pediatría. Universidad Miguel Hernández. Alicante.  
Autor del proyecto “Cine y Pediatría”



### El cáncer en pantalla, protagonista principal o secundario

Según la OMS, “cáncer es un término genérico para un grupo de más de 100 enfermedades que pueden afectar a cualquier parte del organismo”. El cáncer sigue siendo, pese a los espectaculares avances en el campo de la prevención, diagnóstico y tratamiento de estas entidades, una de las principales causas de mortalidad en el mundo. Aunque hay muchos motivos para la esperanza, el diagnóstico de “cáncer” sigue provocando una de las reacciones psicológicas más duras entre personas afectadas y sus familiares.

El cáncer es un filón para el cine, en películas de muy distinto calado: algunas películas dignas y respetuosas, llenas de valores; otras melodramáticas en busca de la lágrima fácil; algunas obras de arte y otras fácilmente olvidables<sup>(1)</sup>. Sin ánimo de realizar una revisión exhaustiva, podemos citar algunas películas relevantes o argumentales de diferentes filmografías: *Amarga victoria* (*Dark Victory*, Edmund Goulding, 1939), *Vivir* (*Ikiru*, Akira Kurosawa, 1952), *Love Story* (Arthur Hiller, 1970), *Gritos y susurros* (*Viskningar och rop*, Ingmar Bergman, 1972), *La fuerza del cariño* (*Terms of Endearment*, James L. Brooks, 1983), *El Doctor* (*The Doctor*, Randa Haines, 1991), *Elegir un amor* (*Dying Young*, Joel Schumacher, 1991), *Mi vida* (*My Life*, Bruce Joel Rubin, 1993), *Caro Diario* (Nanni Moretti, 1993), *Tierras de penumbra* (*Shadowlands*, Richard Attenborough, 1993),

*La habitación de Marvin* (*Marvin's Room*, Jerry Zaks, 1996), *La caja china* (*Chinese Box*, Wayne Wang, 1997), *La noche de las chicas* (*Girls' Night*, Nick Hurran, 1998), *Quédate a mi lado* (*Stepmom*, Chris Columbus, 1998), *Cosas que importan* (*One True Thing*, Carl Franklin 1998), *Otoño en Nueva York* (*Autumn in New York*, Joan Chen, 2000), *Amar la vida* (*Wit*, Mike Nichols, 2001), *La vida* (*C'est la vie*, Jean-Pierre Améris, 2001), *Noviembre dulce* (*Sweet November*, Pat O'Connor, 2001), *Amar la vida* (*Wit*, Mike Nichols, 2001), *La casa de mi vida* (*Life as a House*, Irwin Winkle, 2001), *Las invasiones bárbaras* (*Les invasions barbares*, Denys Arcand, 2003), *Mi vida sin mí* (Isabel Coixet, 2003), *El tiempo que queda* (*Le temps qui reste*, François Ozon, 2005), *La fuente de la vida* (*The Fountain*, Darren Aronofsky, 2006), *La suerte de Emma* (*Emma's Glück*, Sven Taddicken, 2006), *Crazy Sexy Cancer* (Kris Carr, 2007), *Ahora o nunca* (*The Bucket List*, Rob Reiner, 2007), *The Guitar* (Amy Redford, 2008), *Quimio* (Pawel Lozinski, 2009), *Biutiful* (Alejandro González Iñárritu, 2010), *Stopped on Track* (Andreas Dresen, 2011), *50/50* (Jonathan Levine, 2011), *ma ma* (Julio Medem, 2015), y un largo etcétera.

Y, en estas películas citadas, el tipo de cáncer más tratado en el cine son las neoplasias hematológicas, principalmente leucemias. Y entre el resto de entidades oncológicas, muy diversas, sí podemos apreciar un cierto predominio de los tumores con mayor incidencia en el hombre (cáncer de

pulmón) y en la mujer (cáncer de mama), con una presencia no desdeñable de tumores del sistema nervioso central, cáncer de próstata y cáncer de páncreas. Por lo tanto, también la ficción se asemeja a la realidad epidemiológica. Aunque sí es cierto que los realizadores cinematográficos tratan el cáncer generalmente como una sentencia de muerte, y cabe plantear que se deberían introducir en los guiones argumentos que hablen sobre las amplias posibilidades de curación que en la actualidad tienen buena parte de los tumores. Y esto no significa necesariamente lo que entendemos por final feliz, sino un mayor rigor al tratar la enfermedad: a la vez se puede concienciar al público sobre la magnitud real del problema y la disponibilidad de nuevas intervenciones (diagnósticas, terapéuticas) y un mejor pronóstico.

Destacable es la imagen que estas películas transmiten de los profesionales sanitarios (médicos y enfermeras, principalmente), que varían en el grado de implicación científica con la enfermedad y emocional con el enfermo, así como en el manejo de la relación profesional-paciente. Es así que el cine se comporta, de forma destacable, como un magnífico espejo en donde realizar un análisis interno (debilidades y fortalezas) y externo (amenazas y oportunidades) de nuestra profesión: en el entorno visual que nos proporciona la imagen se puede aprender a reforzar lo positivo y a modificar lo negativo. Digamos que, globalmente, el debate se establecerá entre lo “que no se debe hacer” en la atención de un paciente con cáncer y que debemos evitar (actitudes frías y distantes con el paciente, no considerar cada consulta como una consulta “sagrada”, dar una información técnica y en un lugar inapropiado, etc.) y lo “que se debe hacer” y debemos potenciar (cuidar el lenguaje verbal y no verbal, trabajar la empatía e implicación, analizar la atención al enfermo y sus familiares, etc.).

Y es así que la mirada del cine al cáncer nos devuelve arte (no siempre, pues algunas películas son de escasa calidad cinematográfica, más en la línea del sentimentalismo fácil que del sentimiento profundo), ciencia (no siempre, pues en la mayoría hay más espectáculo que rigor, donde la presencia del cáncer puede ser una mera anécdota en el guión) y, sobre todo, conciencia. Porque es habitual de estas películas colocar a sus estrellas al borde de la vida, con una enfermedad terminal y preparadas para afrontar un fin inevitable: Bette Davis en *Amarga victoria*, Ali MacGraw en *Love Story*, William Hurt en *El doctor*, Diane Keaton en *La habitación de Marvin*, Jeremy Irons en *La caja china*, Susan Sarandon en *Quédate a mi lado*, Meryl Streep en *Cosas que importan*, Wynona Ryder en *Otoño en Nueva York*, Emma Thompson en *Amar la vida*, Jacques Dutronc en *La vida*, Kevin Kline en *La casa de mi vida*, Sarah Polley en *Mi vida sin mí*, Jürgen Vogel en *La suerte de Emma*, Morgan Freeman y Jack Nicholson en *Ahora o nunca*, Saffron Burrows en *The Guitar*,... y una de las peor paradas ha sido Debra Winger en dos ocasiones: *La fuerza del cariño* y *Tierras de penumbra*.

El cine, una oportunidad para hablar con arte, ciencia y conciencia de la enfermedad oncológica y, sobre todo, de los pacientes con cáncer y su entorno. Una oportunidad para mejorar la relación profesional-paciente, para mejorar la humanización y para abrir el debate bioético, tal como ya comentamos en un artículo previo<sup>(2)</sup>.

## Cine y cáncer en la infancia y adolescencia, entre la ciencia y la ficción

El cáncer infantil es la segunda causa más frecuente de mortalidad infantil en niños con edades comprendidas entre 1 y 14 años, solo superado por los accidentes. Las frías estadísticas muestran que cada año más de 160.000 niños son diagnosticados con cáncer en el mundo; y hay estudios que aportan evidencias de un incremento de la incidencia del cáncer en la infancia y adolescencia en Europa a lo largo de las pasadas décadas y para prácticamente todos los tumores. Según la Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC), en los países desarrollados, tres de cada cuatro niños con cáncer sobreviven al menos 5 años después de ser diagnosticados, gracias a los progresos en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad; sin embargo, en los países en vías de desarrollo, más de la mitad de los niños diagnosticados con cáncer morirán.

En España se diagnostican casi 1.000 nuevos casos de cáncer cada año en niños entre 0 y 14 años, a lo que se suman los casi 500 nuevos casos en adolescentes entre 15 y 19 años. Según los datos de la Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátrica (SEHOP) los grupos diagnósticos más frecuentes en nuestro país son, por este orden, leucemias (el 80 % son leucemias linfoblásticas agudas), tumores del sistema nervioso central (astrocitomas, meduloblastomas, ependimomas, etc.) y linfomas (el 60 % son linfomas no Hodgkin). Otros tipos de tumores, por orden de frecuencia descendentes son: tumores embrionarios (neuroblastomas, tumores de Wilms, retinoblastomas y hepatoblastomas), tumores óseos malignos (osteosaromas y tumores de Ewing) y sarcomas de tejidos blandos (rhabdomyosarcomas y otros). Y conocido es que existe un predominio de presentación por edad: los tumores predominantes en el primer año de vida son neuroblastomas y leucemias; entre 1 y 4 años, leucemias y tumores del sistema nervioso central; entre los 5 y 9 años, leucemias, tumores del sistema nervioso central y linfomas; y entre los 10 y 14 años, los anteriores y los tumores óseos. Globalmente, y para la mayoría de los tumores, la incidencia es mayor en niños que en niñas.

Las tasas globales de curación en los países desarrollados (entre ellos España) han aumentado desde el 20-30 % a finales de los años setenta hasta cifras superiores al 80 % de forma global en la actualidad. Este aumento de la supervivencia es debido a los avances en el campo del diagnóstico y tratamiento, con la introducción de nuevos agentes quimioterápicos y nuevos esquemas terapéuticos (casi siempre bajo protocolos internacionales), nuevas terapias (trasplantes, terapia CART T...), mejores resultados de radioterapia y cirugía, y un mejor control de las complicaciones asociado a un mejor tratamiento de soporte (soporte nutricional, soporte antiemético, soporte transfusional, factores de crecimiento hematopoyético, tratamiento del dolor, profilaxis de las infecciones, accesos vasculares, etc.). Y todo ello desde la atención integral en unidades de referencia y en el marco de protocolos internacionales. Creo que son datos y argumentos muy esperanzadores.

Muchas películas se han acercado o basado en el cáncer infantojuvenil, con mayor o menor don de la oportunidad. Sea como sea, son películas que nos impactan, como espectadores,

como sanitarios, como familiares o como afectados. Porque si el cáncer en un adulto impacta, este impacto se multiplica cuando afecta a un hijo o a un nieto. Porque la realidad supera a la ficción y cada día, cientos de profesionales de la sanidad hacen una labor humana y científica sin límites en el cuidado de los niños con cáncer. Una labor que dignifica nuestra profesión y que recupera nuestra estima como pediatras.

Ya hemos abordado este tema hace años<sup>(3)</sup>, y hoy proponemos un pequeño viaje a la oncología pediátrica a través de 7 películas argumentales. Estas películas son, por orden cronológico de estreno:

- *Planta 4ª* (Antonio Mercero, 2003)<sup>(4)</sup>, para comprender el valor del “mundo amarillo” alrededor del cáncer, es decir, el valor de esas personas que apoyan con amistad y amor.
- *Cartas a Dios* (*Oscar et la dame rose*, Eric-Emmanuel Schmitt, 2009)<sup>(5)</sup>, para interiorizar las diversas maneras de manejar el dolor de la pérdida y desmitificar el tema de la muerte.
- *La decisión de Anne* (*My Sister's Keeper*, Nick Cassavetes, 2009)<sup>(6)</sup>, para adentrarse en los diversos debates bioéticos entre lo científicamente posible y lo éticamente preciso.
- *Cartas al cielo* (*Letter to God*, Patrick Doughtie, 2010)<sup>(5)</sup>, para reflexionar sobre el valor de la fe y esperanza como elementos de superación en la enfermedad.
- *Surviving Amina* (Bárbara Celis, 2010)<sup>(7)</sup>, para sobrevivir al viaje en primera persona a las fases de diagnóstico y tratamiento de una enfermedad oncológica en un hijo pequeño.
- *Declaración de guerra* (*La guerre est déclarée*, Valérie Donzelli, 2011)<sup>(8)</sup>, para transitar por el maratón emocional de las fases del duelo ante la lucha contra el cáncer de un hijo.
- *Yo soy uno entre cien mil* (Penélope Cruz, 2016)<sup>(9)</sup>, para sensibilizar sobre la importancia de la investigación para luchar contra la leucemia infantil.

Siete películas argumentales que el cine nos regala con el cáncer infantojuvenil como protagonista y que nos devuelve esas emociones y reflexiones para sobrevivir a lo que es una verdadera declaración de guerra personal, familiar, social y sanitaria.

## PRESCRIPCIÓN 1

### *Planta 4ª* (Antonio Mercero, 2003)

#### Ficha técnica

- Título: *Planta 4ª*. Título original: *Planta 4ª*.  
 Dirección: Antonio Mercero. País: España. Año: 2003.  
 Duración: 101 min. Género: Comedia dramática.  
 Reparto: Juan José Ballesta, Luis Ángel Priego, Gorka Moreno, Diana Palazón, Elvira Lindo.  
 Ficha de los protagonistas:
- Nombre: Miguel Ángel (Juan José Ballesta), Izan, Dani y Jorge son adolescentes afectos de osteosarcoma.

#### Frases de cine

- “No me eternizo, le doy emoción, que es distinto”.

- “Os han consentido muchas cosas, habéis creado un mundo irreal para no enfrentaros a la realidad”.
- “¿Por qué esos tienen que estar ahí fuera y nosotros aquí dentro? ¿Por qué...?”.

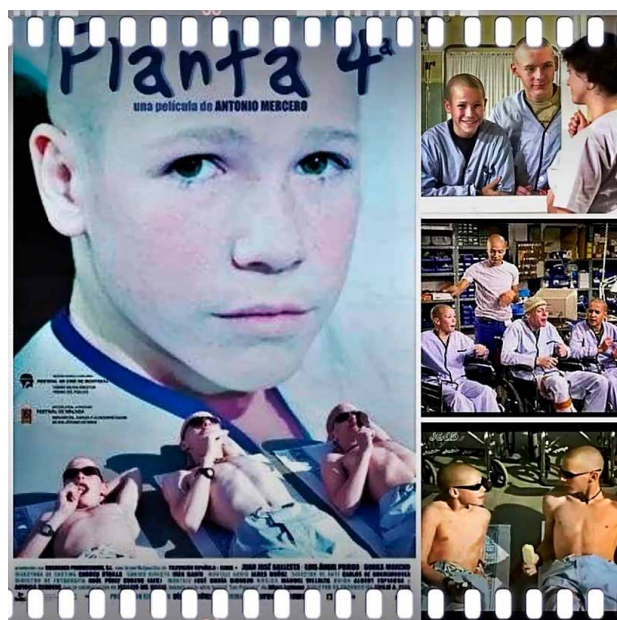
#### Síntesis argumental

Película basada en la obra de teatro “Los Pelones”, obra autobiográfica de Albert Espinosa, quien padeció un osteosarcoma, por lo que 10 años de su infancia y adolescencia fueron un devenir por hospitales, y que terminó con la amputación de una pierna, la extirpación de parte de un pulmón y del hígado. Sacando fuerzas de flaqueza hoy Albert Espinosa es un artista polifacético y, aunque su labor fundamental sigue en sus libros y en el teatro, también ha hecho sus pinitos como guionista y director de cine. *Planta 4ª* no es una gran película, pero transmite algo que la hace digna y sincera en su realización, y nos adentra en el particular “mundo amarillo” de este autor.

El título de la película (*Planta 4ª*) y el de la obra de teatro (“Los pelones”) de la que emana, nos fijan la atención en el núcleo que centra el guión: el primer título nos recuerda que es común referirnos así a algunas plantas de un hospital que albergan enfermos especialmente complicados (como puede ser la hospitalización de niños oncológicos); el segundo título porque hace referencia a la alopecia como efecto secundario de los tratamientos oncológicos y signo indirecto de una dolencia.

#### Emociones y reflexiones

La planta 4ª hace referencia a la planta de Traumatología de un hospital, en donde cuatro adolescentes luchan frente al osteosarcoma, ese cáncer óseo al que se enfrentan con la quimioterapia y la cirugía radical, e intentan con su alegría desafiar al destino y hacer soportable su estancia en el hospital. Comparten una misma enfermedad, pero son diferentes a la hora de vivir su situación: la soledad pretendidamente autosuficiente de Miguel Ángel, el temor de Jorge al diagnóstico, la primera historia de amor de Dani, los recuerdos



Prescripción 1. *Planta 4ª* (Antonio Mercero, 2003).

personales de Izan. Pero esa amistad y aparente buen humor de sus vivencias les permite salir adelante.

En *Planta 4ª* es criticable la distorsión de la realidad, pero a través de diferentes escenas podemos tener un telón de fondo para apreciar las diversas etapas que vivimos al enfrentarnos a un cáncer: el rechazo, la negación, el dolor, la aceptación, etc.

## PRESCRIPCIÓN 2

### *Cartas a Dios* (Eric-Emmanuel Schmitt, 2009)

#### Ficha técnica

Título: *Cartas a Dios*. Título original: *Oscar et la dame rose*.

Dirección: Eric-Emmanuel Schmitt. País: Francia.

Año: 2009.

Duración: 105 min. Género: Drama.

Reparto: Michèle Laroque, Amir Ben Abdelmoumen, Max von Sydow, Amira Casar, Mylène Demongeot.

Ficha de los protagonistas:

- Nombre: Oscar (Amir Ben Abdelmoumen), niño de 10 años que presenta una leucemia aguda.

#### Frases de cine

- “¿Por qué no me dicen que me moriré?...” Y para que lo quieras, si ya lo sabes”.
- “Usted no es Dios, su trabajo es reparar, es un hombre, solo un hombre. Así que afloje un poco Dr. Düsseldorf, relaje esa tensión y no se dé tanta importancia. Si no, no podrá ser médico mucho más tiempo”.
- “Querido Dios. Gracias por conocer a Oscar. Me ha llenado de amor para todos los años que me queden por vivir”.

#### Síntesis argumental

Se basa en la adaptación del best-seller “Oscar et la dame rose”, escrita por el mismo director en 2002 y que recibió el

Hamburger Prize de la Academia de Medicina en Francia; y se constituye en un libro de obligada lectura para aquellos profesionales que deban tratar con pacientes.

Cuenta la historia de Oscar, un niño de 10 años afecto de leucemia que permanece ingresado en un peculiar hospital infantil, capitaneado por el Dr. Düsseldorf (Max Von Sydow). En este hospital conviven niños con distintas dolencias: aparte de niños con cáncer, también hay niños con síndrome de Down, macrocefalia por hidrocefalia, obesidad mórbida, enfermedad de Fallot y otros más.

A Oscar, en su enfermedad, le duele más la falta de valentía y sinceridad de sus padres que su cáncer terminal, pues no son capaces de tratarle con normalidad y decirle la verdad: el gran dilema de la ocultación de la información a un menor. Casualmente se cruza en su vida Rose (magnética Michelle Laroque, en uno de los personajes más sorprendentes que se hayan visto en mucho tiempo), una brusca y antipática repartidora de pizzas, cuya pequeña empresa se llama Pinky Pizzas y va vestida con un llamativo traje rosa. Finalmente entre Oscar y Rose se establece una relación magnética, entre fantástica y espiritual.

Rose propone a Oscar que viva los próximos 12 días como si cada uno contase 10 años: será la manera de aprovechar intensamente una vida que se marchita, de enamorarse y de comprometerse, de revivir la inocencia de la niñez y las tribulaciones de la adolescencia, la brillantez de la década de los 20 o las crisis de los 40, hasta llegar a los achaques de la ancianidad. Todo ello con simpáticos diálogos que surgen entre ese niño adulto y esa madre-amiga adoptada, intercaldando sorprendentes escenas oníricas en el ring de luchadoras de pressing catch, así como los diálogos vibrantes entre Oscar y Rose (algunos diálogos de alto valor religioso..., con profundidad, con amor).

#### Emociones y reflexiones

Melodrama filosófico-existencial que desmitifica el tema de la muerte. Y es una película importante para interiorizar las diversas maneras de manejar el dolor de la pérdida, utilizando el recurso de la fantasía e imaginación. También permite indagar en el gran dilema de la ocultación de la verdad a un menor.

Es una película que se debería ver de forma simultánea con otra, con la que puede llegar a confundirse por el título: la película estadounidense *Cartas al cielo* (*Letters to God*, Patrick Doughtie y David Nixon, 2010), que luego comentaremos.

## PRESCRIPCIÓN 3

### *La decisión de Anne* (Nick Cassavetes, 2009)

#### Ficha técnica

Título: *La decisión de Anne*. Título original: *My Sister's Keeper*.

Dirección: Nick Cassavetes. País: EE.UU. Año: 2009.

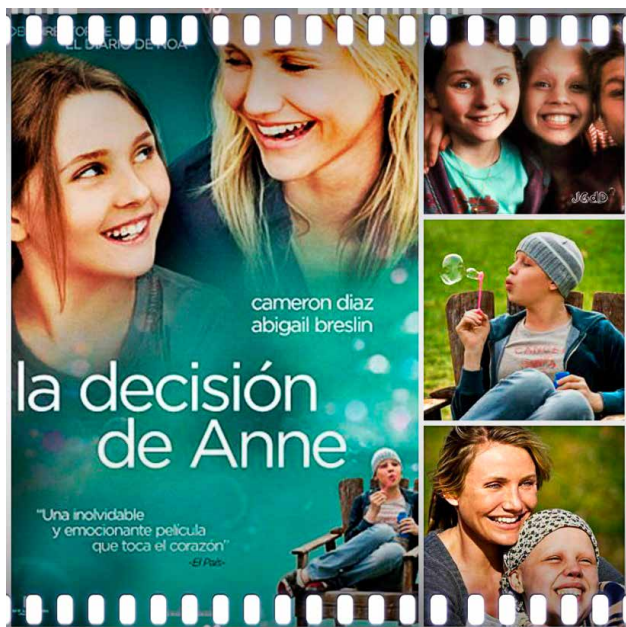
Duración: 106 min. Género: Drama

Reparto: Cameron Diaz, Abigail Breslin, Sofia Vassilieva, Alec Baldwin, Joan Cusack.

Ficha de los protagonistas:



Prescripción 2. *Cartas a Dios* (Eric-Emmanuel Schmitt, 2009).



Prescripción 3. *La decisión de Anne* (Nick Cassavetes, 2009).

- Nombre: Kate (Sofia Vassilieva), adolescente de 13 años que presenta una leucemia promielocítica.

#### Frases de cine

- *“Acepto que mi enfermedad me mate, pero no que esté matando a mi familia”.*
- *“No me gusta esto, mamá. Pero es mi cuerpo y quiero tomar mis decisiones sobre qué hacer con él”.*
- *“Mi hermana murió esa noche. Ojalá pudiera decir que se curó milagrosamente, pero no fue así, simplemente dejó de respirar. Ojalá pudiera decir que de ese mal salió algún bien, que gracias a la muerte de Kate todos pudimos seguir viviendo o incluso que su vida tuvo algún significado especial y pusieron su nombre a un parque o a una calle o que el tribunal supremo cambió una ley por ella. Pero no ocurrió nada de eso, ocurrió sin más y ahora es un pedacito de cielo azul y todos tuvimos que seguir adelante”.*

#### Síntesis argumental

Basada en la novela de Jodi Picoult “My sister’s keeper”, versa sobre un tema actual para el presente de la medicina, la jurisprudencia, la ética... y, también, para el cine: el de la gestación de hijos programados para salvar a otros. De hecho, la traducción literal de la novela sería algo así como “mi hermana donante”.

Una familia de padres jóvenes con dos hijos, viven el impacto de que la niña de solo 3 años (Sofia Vassilieva) sea diagnosticada de leucemia promielocítica aguda. En la lucha ininterrumpida por salvar a esta hija, los padres programan (según indicación médica) la gestación de una nueva hija con el objetivo de paliar las carencias del organismo enfermo de su hermana mayor. Porque el punto de partida de la película lo constituye esta hermana menor, Anne (magnífica Abigail Breslin), quien a los 11 años y cansada de todos los procedimientos médicos a las que ha sido sometida (utilización de la sangre del cordón umbilical, de la médula ósea y, también

en esta ocasión, de un riñón para paliar la insuficiencia renal de su hermana), decide demandar a sus padres en busca de la autonomía médica y derecho a decidir cómo utilizar su cuerpo.

#### Emociones y reflexiones

Es una película narrada desde el punto de vista de los cinco miembros de la familia (padres y tres hermanos) y que esconde un buen número de debates bioéticos. Pero quizás el más importante es el que versa sobre los límites de las manipulaciones puramente científicas, un tema polémico y difícil, éticamente no resuelto, que nos enseña y humaniza.

#### PRESCRIPCIÓN 4

*Cartas al cielo* (Patrick Doughtie y David Nixon, 2010)

#### Ficha técnica

Título: *Cartas al cielo*. Título original: *Letters to God*.  
Dirección: Patrick Doughtie y David Nixon. País: EE.UU. Año: 2010.

Duración: 110 min. Género: Drama basado en hechos reales.

Reparto: Tanner Maguire, Jeffrey S.S. Johnson, Robyn Lively, Maree Cheatham, Michael Bolten

Ficha de los protagonistas:

- Nombre: Tyler (Tanner Maguire), un niño de 8 años enfermo de meduloblastoma, un tumor del sistema nervioso central.

#### Frases de cine

- *“Hoy he aprendido una palabra nueva: meduloblastoma”.*
- *“Con cuidado, abuela. No deben entrar burbujas de aire en el corazón”.*
- *“Me alegro mucho de haber vuelto a casa desde el hospital. Pero sobre todo me gustaría que mi madre volviese a reír. Es lo que más echo de menos”.*



Prescripción 4. *Cartas al cielo* (Patrick Doughtie y David Nixon, 2010).

### Síntesis argumental

Película basada en hechos reales, los hechos que acompañan a Tyler (Tanner Maguire), un niño de 8 años enfermo en situación terminal por un cáncer del sistema nervioso central (meduloblastoma), lo que conmueve a su familia, amigos y a su comunidad; e inspira esperanza a todo aquel con el que tiene relación.

Especial interés tiene el ver cómo repercute su enfermedad y su actitud sobre cada uno de los miembros de la familia de Tyler (su hermosa madre, viuda demasiado joven, su hermano mayor de 16 años y su abuela), así como su relación con el cartero sustituto, un joven con problemas de alcoholismo que se siente involucrado con el niño y su familia cuando lee las cartas. La película comienza con un típico barrio residencial “made in USA” y un feliz cartero repartiendo y recogiendo la correspondencia de los vecinos, a los que conoce bien. Muy a menudo recoge cartas de un niño con esta dirección: “To God, From Tyre”.

### Emociones y reflexiones

Una historia donde todo es algo previsible, pero es emotivo. Como el emotivo final, con el antes y el feliz después de historias reales de cáncer: leucemia linfoblástica aguda, linfoma de Hodgkin, tumor cerebral, sarcoma de Ewing, cáncer de ovario, cáncer de mama, cáncer de próstata, etc. Y el epílogo: “Si el cáncer ha tocado tu vida de algún modo y necesitas apoyo o ayuda visita [www.lettertogothemovie.com](http://www.lettertogothemovie.com)”.

Cabe señalar las peculiaridades que, a veces, conllevan las traducciones de la versión original de una película: previamente hablamos de *Cartas a Dios*, traducción al español del título original que es *Oscar et la dame rose*, mientras que el título original de la presente *Cartas al cielo* es *Letters to God*. La coincidencia de títulos (y su posible confusión) es mayor si se tiene presente que ambas películas tienen como protagonista a un niño con cáncer terminal que mantiene una relación epistolar con Dios y que ambas películas son tremendamente sensibles y recomendables. Oscar y Tyler, dos niños con cáncer (leucemia y meduloblastoma) que no logran superar su enfermedad, pero que sí curan a cuantos tienen a su alrededor.

## PRESCRIPCIÓN 5

### *Surviving Amina* (Bárbara Celis, 2010)

#### Ficha técnica

Título: *Surviving Amina*. Título original: *Surviving Amina*.

Dirección: Bárbara Celis. País: España. Año: 2010.

Duración: 65 min. Género: Documental.

Reparto: Amina, Anne y Tommaso.

Ficha de los protagonistas:

- Nombre: Amina es una lactante de 4 meses que, a tan temprana edad, es diagnosticada de leucemia aguda.

#### Frases de cine

- “Aceptarlo no significa superarlo. Este dolor, esta ausencia...”.

- “Cuando descubres que tu hija tiene leucemia, no puedes pensar en nada. Los primeros minutos, el primer día, todo tu mundo se desmorona”.
- “El shock es brutal. Porque un día tienes un bebé sonriente y aparentemente normal, sin ningún indicio de enfermedad, y en cuestión de horas te dicen que tu hija podría morir en dos días. Es completamente absurdo”.

### Síntesis argumental

Bárbara Celis es una periodista madrileña (y neoyorquina de adopción), que se encontró con este drama por azares de la vida. Lo que en principio apuntaba a ser una pequeña grabación para celebrar el nacimiento de la segunda hija de unos amigos europeos, una pareja de artistas afincados en Nueva York (la suiza Anne y el italiano Tommaso), se convirtió en su primer largometraje y en testimonio de un conmovedor relato de una historia de amor enfrentada a la enfermedad, la muerte y una posterior redención.

La historia comienza cuando Bárbara Celis pide a su amiga Anne permiso para filmar su parto y el nacimiento de Amina, sin saber que 4 meses después, cuando la niña fue diagnosticada con leucemia, la propia madre le pediría seguir filmando: la idea en el origen de la película era que la niña iba a sobrevivir.

*Surviving Amina* refleja la realidad de un hospital infantil de Oncología, con sus dibujos en las paredes, pero también con sus monitores, sus bolsas de quimioterapia y sus vías centrales, en donde los padres conviven entre las atenciones de oncólogos y enfermeras, se adentran en grupos sociales de apoyo (como la Leukemia & Lymphoma Society Walk y su “Light the Night”) y las cifras de leucocitos, hematíes y plaquetas. De pronto, los padres se vuelven especialistas de algo que nunca hubieran imaginado.

La realidad supera a la ficción a la hora de que emanen las emociones y a la hora de responder a la pregunta clave de la



Prescripción 5. *Surviving Amina* (Bárbara Celis, 2010).



película sobre ¿si hay vida más allá de la muerte de un hijo? Ante un hecho de esta magnitud hay que saber mantener el equilibrio de pareja. En muchas ocasiones une a los padres; en otras no. De hecho, tras el desenlace fatal de Amina, Anne y Tommaso toman caminos separados, lejos de Nueva York, lejos del recuerdo: la madre regresa a Suiza y el padre a Italia, pero eso no la convierte en una película oscura, sino todo lo contrario.

### Emociones y reflexiones

El valor del documental es abrir las puertas a los sentimientos, pues lo que se nos relata no es nada nuevo, pero sí es cierto que la mayoría de la gente vive en solitario, en silencio y sin testigos, y no con la cámara como caja de pandora en los momentos más catárticos de la familia de Amina.

Se inicia así un peregrinaje durante tres años en el que el espectador es testigo de las distintas fases de la enfermedad (diagnóstico y tratamiento de la leucemia, ingresos hospitalarios y altas, recaídas y complicaciones) y de las distintas fases del duelo: al comienzo aparece el optimismo y la voluntad de luchar contra la adversidad, pero, a medida que avanza el proceso, las dificultades aumentan, los ánimos se debilitan y brotan los conflictos de pareja. Lo que iba a ser un documental familiar sobre la curación, se convierte en algo diferente.

## PRESCRIPCIÓN 6

### Declaración de guerra (Valérie Donzelli, 2011)

#### Ficha técnica

Título: *Declaración de guerra*. Título original: *La guerre est déclarée*.

Dirección: Valérie Donzelli. País: Francia. Año: 2011.

Duración: 100 min. Género: Drama basado en una historia real.

Reparto: Valérie Donzelli, Jérémie Elkaim, Gabriel Elkaim, César Dessesix, Brigitte Sy.

Ficha de los protagonistas:

- Nombre: Adán (César Dessix), lactante de 1 año con un tumor cerebral.

#### Frases de cine

- “Querían aguantar por Adán. Por ellos. Pero la realidad les atrapó poco a poco. Dejaron de trabajar, de ver a sus amigos. Se aislaron. Llegó el agotamiento, la soledad. Se separaron y reencontraron varias veces. Y se separaron definitivamente. Cada uno rebizo su vida. No volverían a ser los mismos, pero siempre estarían atados el uno al otro. Ante la enorme prueba que vivieron, no se tambalearon. Destrozados, sí, pero sólidos”.
- “Sabían que el camino para curar a Adán sería una maratón. Pero aún desconocían la amplitud de la carrera”.
- “Debemos estar de acuerdo. No intentemos saber más que el médico. Nada de especulaciones y nada de Internet”.

#### Síntesis argumental

*Declaración de guerra* no es una película bélica, sino un documento filmico autobiográfico inspirado en la lucha



Prescripción 6. *Declaración de guerra* (Valérie Donzelli, 2011).

que la actriz y cineasta Valérie Donzelli libró con su pareja contra la enfermedad de su hijo. Un drama familiar con el cáncer infantil como protagonista, pero no un drama cualquiera. Lo verdaderamente extraordinario de esta película no es que esté basada en hechos reales; tampoco lo es que, tanto Valérie Donzelli (directora, guionista y protagonista) como Jérémie Elkaim (coguiónista y coprotagonista), sean los personajes reales en los que se basa su argumento; lo realmente portentoso es que la directora francesa haya sido capaz de contar su experiencia sin que sea un drama lacrimógeno, con envidiable creatividad, interpretaciones auténticas, y logrando un equilibrio emocional verdaderamente complejo.

La película nos enfrenta a las complejas relaciones personales y familiares que supone enfrentarse al cáncer de un niño, al cáncer de un hijo. Y comienzan los primeros síntomas antes del año de edad, el retraso diagnóstico, las divagaciones médicas, las interconsultas con distintos especialistas, las pruebas complementarias hasta llegar al diagnóstico de tumor cerebral en la fosa posterior en su hijo de 18 meses. Y tras la cirugía para extirpar el tumor, comienza la fase de la quimio y la radioterapia; la recaída y el posterior trasplante de médula ósea. Hasta llegar a un final épico donde cabe preguntarse si la guerra ha terminado, ¿o no?

### Emociones y reflexiones

Todo un maratón emocional contra el cáncer, en donde la música se convierte en protagonista de la película para remarcar el estado de ánimo de cada momento y cada fase de duelo: la desesperación, la búsqueda, el miedo, la esperanza, hacer como que la vida sigue, el conflicto, el punto final hacia un desenlace feliz o fatal, etc.

Esta película es toda una catarsis descriptiva y emocional, repleta de diálogos para aprender.

## PRESCRIPCIÓN 7

### Yo soy uno entre cien mil (Penélope Cruz, 2016)

#### Ficha técnica

Título: *Yo soy uno entre cien mil*. Título original: *Yo soy uno entre cien mil*.

Dirección: Penélope Cruz. País: España. Año: 2016.

Duración: 45 min. Género: Documental basado en historias reales.

Reparto: Documental (Alba, Álvaro, Ángel, Eva, Guzmán, Hugo, Isabel, Lucas, Mateo, Miguel, Óscar, Quique y Sergio).

Ficha de los protagonistas:

- Nombre: todos los niños y niñas protagonistas están afectados de leucemia aguda.

#### Frases de cine

- “Es que he aprendido a notar el viento... Mi mejor mayor maestro ha sido mi hijo”.
- “Muchas veces me acostaba diciendo, ¿qué va a pasar?... Tenía miedo a morir porque solo tenía 4 años y no sé por qué me pasa esto a mí”.
- “Una de mis frases favoritas, es muy profunda, no es de un filósofo, es de Kung Fu Panda, de la película de Disney, que le dice el maestro tortuga: El pasado es historia, el futuro es una incógnita y hoy es un regalo, y por eso se le llama presente”.

#### Síntesis argumental

La actriz Penélope Cruz se introduce en la dirección con este mediodocumental de 45 minutos y carácter documental y cuyos beneficios serán para la Fundación Unoentre cien mil, quien dedica todo el esfuerzo a la investigación, siendo la única fundación en España que dedica el 100 % de sus beneficios a proyectos que investiguen la leucemia infantil. Porque investigar, es avanzar.



Prescripción 7. *Yo soy uno entre cien mil* (Penélope Cruz, 2016).

Y *Yo soy uno entre cien mil* es una película que queda en familia, porque Penélope Cruz también es la guionista y su hermano Eduardo Cruz el responsable de la música. Y donde nos ofrecen una fotografía de la realidad de la leucemia en la edad pediátrica, cómo afecta a las vidas de los niños que la padecen, sus hermanos, su familia, su entorno. La directora nos propone este viaje alrededor de una mesa, una comida donde padres de niños que han padecido esta enfermedad comparten sus vivencias. Y durante los pocos minutos de metraje van surgiendo las historias de niños y niñas con leucemias, y por la pantalla vemos a Alba, Álvaro, Ángel, Eva, Guzmán, Hugo, Isabel, Lucas, Mateo, Miguel, Óscar, Quique y Sergio. Y de ahí el mensaje final: “la leucemia infantil es un enemigo demasiado fuerte para uno, pero no para cien mil”.

#### Emociones y reflexiones

Y en las conversaciones se cruzan los temas esenciales en este periplo de vida, de enfermedad y, a veces, de muerte: el dolor del diagnóstico, la soledad del aislamiento, la falta de investigación (con el valor de la ayuda con fondos económicos), la posibilidad del trasplante de médula ósea (con la búsqueda de donantes y la concienciación social), la importancia de atender a los hermanos (con el síndrome del hermano abandonado), la recaída (esa terrible palabra que nunca se quiere oír por nadie) y la muerte (no frecuente, pero no excepcional en esta enfermedad). Y todo ello con opiniones sinceras de los niños y adolescentes protagonistas, opiniones a flor de piel de sus padres.

### Colofón a las películas para entender las enfermedades oncológicas

Como ya hemos comentado, pero recordamos, el cáncer infantil es la segunda causa más frecuente de mortalidad infantil en niños con edades comprendidas entre 1 y 14 años. Y en una patología así, tan sensible para pacientes, familiares y para profesionales sanitarios, no solo hay que prescribir sofisticadas pruebas diagnósticas y modernos tratamientos, sino cabe proponer “prescribir” también películas que ayudan a comprender la enfermedad, a potenciar el duelo, a humanizar la atención y a mejorar la relación entre profesionales sanitarios y pacientes.

El cáncer infantil en el cine camina entre la ciencia y la ficción y llevado a la gran pantalla se puede clasificar en dos grandes grupos: 1) la leucemia es, con gran diferencia, el principal protagonista entre las enfermedades oncológicas en el cine; 2) el otro grupo es un cajón de sastre en el que podemos incluir el resto de enfermedades oncológicas de la infancia y adolescencia. Aparte de los títulos descritos, cabe recordar algunos otros.

Películas alrededor de la leucemia son: *Alerta en el cielo* (Luis César Amadori, 1961), *La última nieve de primavera* (*L'ultima neve di primavera*, Raimondo del Balzo, 1973), *El llanto de la mariposa* (*Der Schrei des Schmetterlings*, Frank Strecker, 1999), *Un paseo para recordar* (*A Walk to Remember*, Adam Shankman, 2002), *Vivir para siempre* (*Ways to Live Forever*, Gustavo Ron, 2010)<sup>(10)</sup>. *Maktub* (Paco Arango, 2011)<sup>(11)</sup>, *Alabama Monroe* (*The Broken Cir-*

de *Breakdown*, Felix Van Groeningen, 2012)<sup>(12)</sup>, *Món petit* (*Mundo pequeño*) (*Món Petit*, Marcel Barrena, 2012)<sup>(13)</sup>, *Magical Girl* (Carlos Vermut, 2014)<sup>(14)</sup>, *Yo, él y Raquel* (*Me and Earl and the Dying Girl*, Alfonso Gomez-Rejon, 2015)<sup>(15)</sup>, *El veredicto* (*La ley del menor*) (*The Children Act*, Richard Eyre, 2017)<sup>(16)</sup>...

Películas alrededor de otros cánceres en la infancia y adolescencia son: *La mariposa azul. En busca de un sueño* (*The Blue Butterfly*, Léa Pool, 2004), *Camino* (Javier Fesser, 2008)<sup>(17)</sup>, *Restless* (Gus Van Sant, 2011), *Bajo la misma estrella* (*The Fault in Our Stars*, Josh Boone, 2014)<sup>(18)</sup>, *Lo que de verdad importa* (Paco Arango, 2017)<sup>(19)</sup>...

## Bibliografía

- Icart-Isern MT, Rosas-García MR, Sanfeliu-Cortes V, Viñas-Llebot H, Fernández-Ortega MP, Icart MC. El cáncer en el cine. Un recurso para los profesionales de salud. *Educ Med*. 2009; 12: 239-46.
- González de Dios J, Tasso Cereceda M, Ogando Díaz B. La mirada del cine al cáncer (I): arte, ciencia y conciencia. *Rev Pediatr Atención Prim*. 2012; 14:e41-e55.
- González de Dios J, Tasso Cereceda M, Ogando Díaz B. La mirada del cine al cáncer (II): cuando la oncología pediátrica es la protagonista. *Rev Pediatr Atención Prim*. 2012; 14: 351-68.
- González de Dios J. Cine y Pediatría (34). "Planta 4ª" o la vivencia frente al osteosarcoma. Disponible en: <http://www.pediatriasadaenpruebas.com/2010/09/cine-y-pediatria-34-planta-4-o-la.html>.
- González de Dios J. Cine y Pediatría (123). "Cartas a Dios" y "Cartas al cielo", cartas para el cáncer infantil. Disponible en: <http://www.pediatriasadaenpruebas.com/2012/05/cine-y-pediatria-123-cartas-dios-y.html>.
- González de Dios J. Cine y Pediatría (2): "La decisión de Anne": dilemas bioéticos, cáncer e infancia. Disponible en: <http://www.pediatriasadaenpruebas.com/2010/01/cine-y-pediatria-2-la-decision-de-anne.html>.
- González de Dios. Cine y Pediatría (76). "Surviving Amina", crónica familiar de una leucemia infantil anunciada. Disponible en: <http://www.pediatriasadaenpruebas.com/2011/06/cine-y-pediatria-76-surviving-amina.html>.
- González de Dios. Cine y Pediatría (136). "Declaración de guerra" emocional contra el cáncer de un hijo. Disponible en: <http://www.pediatriasadaenpruebas.com/2012/08/cine-y-pediatria-136-declaracion-de.html>.
- González de Dios. Cine y Pediatría (437). "Soy Unoentrecienmil" y reclamo investigación frente a la leucemia infantil. Disponible en: <http://www.pediatriasadaenpruebas.com/2018/05/cine-y-pediatria-437-soy.html>.
- González de Dios. Cine y Pediatría (45). "Vivir para siempre" o cosas por hacer antes de morir. Disponible en: <http://www.pediatriasadaenpruebas.com/2010/11/cine-y-pediatria-45-vivir-para-siempre.html>.
- González de Dios. Cine y Pediatría (104). "Maktub", lo que está escrito. Disponible en: <http://www.pediatriasadaenpruebas.com/2012/01/cine-y-pediatria-104-maktub-lo-que-esta.html>.
- González de Dios. Cine y Pediatría (367). "Alabama Monroe", cuando el círculo del amor se rompe y nos tatúa el corazón. Disponible en: <http://www.pediatriasadaenpruebas.com/2017/01/cine-y-pediatria-367-alabama-monroe.html>.
- González de Dios. Cine y Pediatría (431). El "Mundo pequeño" puede ser muy grande. Disponible en: <http://www.pediatriasadaenpruebas.com/2018/04/cine-y-pediatria-431-el-mundo-pequeno.html>.
- González de Dios. Cine y Pediatría (267). "Magical Girl", amor paterno-filial más allá del manga. Disponible en: <http://www.pediatriasadaenpruebas.com/2015/02/cine-y-pediatria-267-magical-girl-amor.html>.
- González de Dios. Cine y Pediatría (307). "Yo, él y Raquel", con el mejor sabor "indie". Disponible en: <http://www.pediatriasadaenpruebas.com/2015/11/cine-y-pediatria-307-yo-el-y-raquel-con.html>.
- González de Dios. Cine y Pediatría (465). "El veredicto", la ley del menor. Disponible en: <http://www.pediatriasadaenpruebas.com/2018/12/cine-y-pediatria-465-el-veredicto-la.html>.
- González de Dios. Cine y Pediatría (430). El "Camino" de la fe en la enfermedad. Disponible en: <http://www.pediatriasadaenpruebas.com/2018/04/cine-y-pediatria-430-el-camino-de-la-fe.html>.
- González de Dios. Cine y Pediatría (237). Luchar contra el olvido "bajo la misma estrella". Disponible en: <http://www.pediatriasadaenpruebas.com/2014/07/cine-y-pediatria-237-luchar-contra-el.html>.
- González de Dios. Cine y Pediatría (371). "Lo que de verdad importa" en la vida. Disponible en: <http://www.pediatriasadaenpruebas.com/2017/02/cine-y-pediatria-371-lo-que-de-verdad.html>.



## Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) y [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es).

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 70 % 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".



sepeap

Sociedad Española de Pediatría  
Extrahospitalaria y Atención Primaria



# Historia de la Medicina y la Pediatría

## Pediatras en la Historia (4). Francisco Zamarriego García (1898-1950) y la formación en 1949 de la Asociación de Pediatras Españoles

M. Zafra Anta\*, V.M. García Nieto\*\*,  
J.M. Fernández Menéndez\*\*\*

\*Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid. Miembro del Grupo de Historia de la Pediatría de la AEP  
\*\*Coordinador del Grupo de Historia de la Pediatría de la AEP. Director de *Canarias Pediátrica*  
\*\*\*Miembro del Grupo de Historia de la Pediatría de la AEP

*Es mi goce mayor, el más intenso  
-y de mi anciano padre también era-  
el tener reunidos a mis hijos  
en torno de mi humilde y parca mesa.*

*Mi vida.* Autorretrato, 1914. Fragmento.  
José Zamarriego, médico rural, escritor,  
padre de Francisco Zamarriego

Francisco Zamarriego García fue un pediatra, nacido en Garcillán, Segovia, el 12 julio de 1898; y fallecido en Madrid, el 22 de diciembre de 1950. Su actividad profesional fue en el segundo cuarto del siglo XX. Fue catedrático de Pediatría en Salamanca (1929), profesor de Pediatría de la Escuela Nacional de Puericultura, Madrid. Merece ser recordado por su actividad institucional, en la Sociedad de Pediatría de Madrid, y por ser el primer presidente de la Asociación de Pediatras Españoles (1949), actual Asociación Española de Pediatría (AEP).

En relación con Zamarriego, en este capítulo se citan extractos biográficos de: Jiménez Guinea (1887-1952), Gila Sanz (1873-1939) y Cavengt Gutiérrez (1883-1969).

### Formación académica y especializada

Se licenció en Madrid, en la Universidad Central, en 1923, con premio extraordinario de licenciatura y de doctorado. Interno en San Carlos en el curso 1919-20, junto con Jaime de Cárdenas y otros<sup>(1)</sup> (Fig. 1).

El tema de su tesis doctoral fue: "Consideraciones acerca de meningitis en la infancia, especialmente sobre el trata-



**Figura 1.** Foto de su orla de licenciatura. A la derecha, fragmento central de la orla, con algunos profesores. Cedita por la biblioteca del Colegio de Médicos de Madrid, ICOMEM.



miento de esta afección en sus variedades serosa, tuberculosa y meningocócica, deducidas de algunas observaciones clínicas”. Universidad Complutense de Madrid (1923). Citada en Noticias Médicas, 1927.

Zamarriego fue el primer catedrático de la “escuela de Madrid” del Dr. Suñer. Fue su alumno y profesor clínico ayudante de Pediatría<sup>(1)</sup>. Ganó la plaza de catedrático de enfermedades de la infancia, en Cádiz, plaza en junio de 1929. Ello tras quedar libre esta plaza por fallecimiento de Ramón Ventín y Conde, que la ocupó durante 23 años, desde 1904 hasta su muerte el 7 de julio de 1927. ABC Madrid, 4 de Junio de 1929, p. 35; homenaje por conseguir la cátedra de Cádiz. El nombramiento de Zamarriego fue según Real Orden de 5 de junio de 1929 (*Gaceta de Madrid*, núm. 165, de 14 de junio de 1929) en virtud de oposición de turno libre, en la que se enfrentó a Miguel Torelló Cendra, Juan Bosch Marín, Félix Martínez García, Gumersindo Sánchez Guisande y Jorge Comín y Vilar, todos ellos de prestigio en los siguientes años. No llegó a ejercer la docencia en Cádiz, un mes después se le nombró catedrático en Salamanca en julio de ese 1929. Se incorporó; pero la dejó en excedencia en el año siguiente, a los 14 meses, para ejercer en Madrid; se comunicó en la *Gaceta de Madrid*, núm. 273, de 30 de septiembre de 1930, según Real Orden.

### Actividad profesional destacada. Pionero en la formación de la Asociación de Pediatras Españoles

En octubre de 1928 obtuvo plaza de la Beneficencia Municipal de Madrid, después, por concurso de méritos, ingresó en la Institución Municipal de Puericultura, de la que fue profesor, por oposición. Desde 1945, fue profesor de la Escuela Nacional de Puericultura (ENP)<sup>(1)</sup>.

Pasó consulta privada y de sociedades en Madrid, en la calle Fuencarral 133, como “especialista en Medicina de la Infancia”. Previamente estaba en la calle San Raimundo 8 (Fig. 2). En los años 30, concretamente en 1936, figura en prensa y en su ficha colegial, en tres sociedades: Ferroviaria, Mutualidad Obrera y la Sanitaria.

Se dice que no le interesaban las grandes clientelas privadas; era más afecto por las clientelas modestas.

Bosch Marín recuerda en las páginas de *Acta Pediátrica Española* que no estaba encuadrado entre los puericultores del Estado<sup>(2)</sup>.

### Creación de la Asociación de Pediatras Españoles, actual Asociación Española de Pediatría

Zamarriego trabajó para la puesta en marcha la Asociación Nacional de Pediatras<sup>(3)</sup>.

Desde el VI Congreso nacional de Pediatría, de Santander, julio de 1944, “numerosos pediatras consideraron llegado el momento de agruparse corporativamente para mejorar el nivel sanitario de la población infantil y reanudar los contactos y reuniones científicas de carácter nacional e internacional”. No había habido congreso nacional desde Granada, en 1933. Cavengt fue el Presidente efectivo del VI Congreso Nacio-



Figura 2. Foto en escritorio. Década de los años 40. Foto cedida por la familia.

nal de Pediatría (Santander) cuyo presidente de honor fue A. Martínez Vargas.

“Laboriosas gestiones previas y prolongadas entrevistas entre pediatras de las diversas regiones españolas posibilitaron la celebración de una reunión extraordinaria el 2 de abril de 1949, en el seno de la Sociedad de Pediatría de Madrid, de la cual era presidente F. Zamarriego, acordándose constituir la citada asociación”: la Asociación de Pediatras Españoles, A.P.E. Se nombró presidente a F. Zamarriego en espera de organizar los “Reglamentos” y configurar los contenidos y los objetivos de la propia APE. Zamarriego, por tanto, fue el primer presidente de la AEP (abril 1949-noviembre 1949). Se encargó de la constitución y puesta en marcha de la asociación, siendo presidente de la Comisión organizadora, que se reuniría en varias ocasiones, y en el Congreso Nacional de Sevilla, en mayo 1949. Presidió la Comisión Central del VII Congreso Nacional de Pediatría de Sevilla.

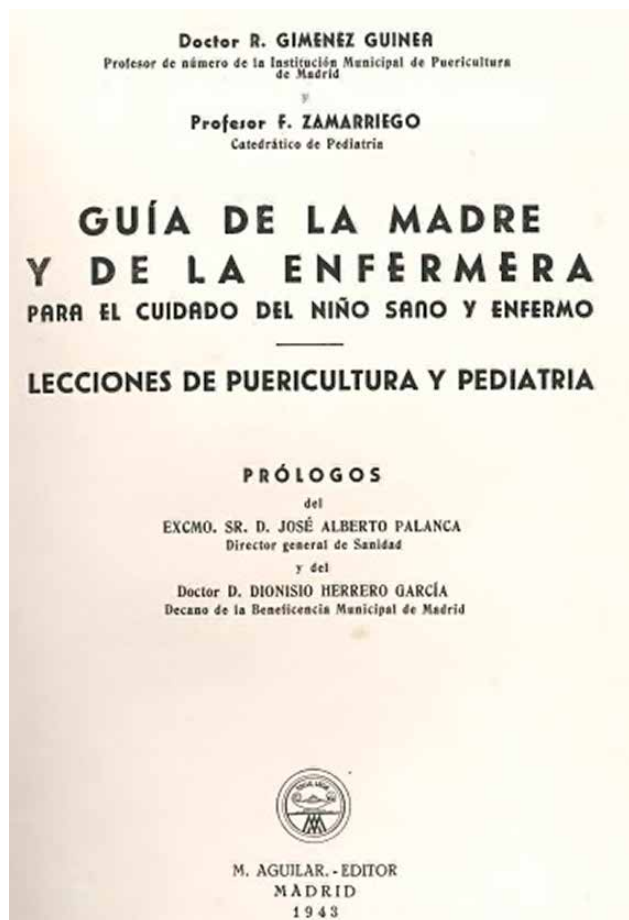
Los años 40 del siglo XX eran momentos difíciles en España, inmersa todavía en la postguerra y los tiempos del aislamiento internacional de la autarquía del general Franco. Había dificultades socioeconómicas y políticas. En 1942 se creó el Seguro Obligatorio de Enfermedad; aunque habría que esperar a septiembre de 1944 para el inicio de los servicios de asistencia.

El anteproyecto de Reglamento de la APE-AEP se aprobó en el Congreso Nacional de Sevilla, en mayo de 1949.

El 24 de noviembre de 1949, en Madrid, se eligieron los componentes de la primera Junta Directiva de la Asociación, siendo su presidente el doctor Santiago Cavengt Gutiérrez.

La APE-AEP se constituyó en representante legal de las Sociedades Regionales de Pediatría. Nació de una forma confederada, y permitió mantener su propia personalidad a las sociedades regionales ya creadas y las que en seguida se constituirían. En esa época se establecieron relaciones internacionales con la Asociación Internacional de Pediatría (IPA) y diversas naciones de Hispanoamérica.

Zamarriego, tras el Congreso Nacional de Sevilla, participó en el VI Congreso Internacional de Pediatría, Zurich, 21-29 de julio de 1950. Además, participó en la reunión pediátrica de Lisboa.



**Figura 3.** Libro “Guía de la Madre y de la Enfermera para el cuidado del niño sano y enfermo. Lecciones de Puericultura y Pediatría”. *Imagen propia de M. Zafra.*

Exponemos aquí unos datos de Santiago Cavengt Gutiérrez (1883-1969). Estudió medicina en la Universidad Central, terminando en 1908. En esta universidad leyó su tesis doctoral en 1910.

Fue médico de la Beneficencia Municipal. Miembro de plantilla del Hospital Niño Jesús de Madrid, jefe de servicio posteriormente y Decano de dicho hospital. Profesor de la ENP y Director del Dispensario Municipal de Puericultura. Fue presidente de la Sociedad de Pediatría de Madrid desde 1933 hasta 1934. En 1922, Santiago Cavengt, escribió el libro *Endocrinología Infantil*, prologado por Gregorio Marañón. Seguramente, constituye el primer libro escrito sobre esa subespecialidad pediátrica en nuestro país.

### Publicaciones. Investigación

Zamarriego, en su actividad, tenía gran predilección por lo hablado sobre lo escrito. Conferencias y actos públicos y de divulgación. Escribió numerosas publicaciones. Figuran 41 referencias en el libro de Morales<sup>(1)</sup>. Véase las sesiones inaugurales de la SPM (<https://www.aeped.es/grupo-trabajo-historia-y-documentacion-pediatricas/documentos/sesiones-inaugurales-sociedad-pediatri>).

Varios autores resaltan su sabiduría, dotes de enseñanza y comunicación. Dio numerosas clases magistrales, conferencias y discursos, tanto médicos como culturales. Hablaba muy bien en público. Era buen conferenciante, en la Casa de Segovia, en la Asociación de Médicos Escritores, y otros lugares<sup>(2,4)</sup>.

Tiene un libro, en 1943, en coautoría con Ramón Giménez Guinea Ramón y F. Zamarriego: “Guía de la Madre y de la Enfermera para el cuidado del niño sano y enfermo” (Fig. 3).

Consta otro libro: “Formación de enfermeras sociales de la FET y de las JONS, editado en Segovia, 1938. Lecciones



El doctor Zamarriego durante su intervención en la apertura del curso 1950-51 de la Sociedad de Pediatría, de Madrid.

**Figura 4.** Apertura del curso 1950-1951 de la Sociedad de Pediatría de Madrid. *Foto Referencia: ABC Madrid, 17 de noviembre de 1950, p. 7. Con foto.*

de puericultura y pediatría. Ed. Aguilar (de los Cursos de Puericultura Municipal de Madrid).

Tiene varios artículos publicados sobre Alimentación del lactante en *Acta Pediátrica Española* (años 1947, 1948), sobre nutrición y procesos respiratorios, en la revista *Medicamenta* (1948, 1950), en *Ciencias Médicas Hispano-Americanas* (1948), *Ser Rev Med Soc* (1949). Por último, un artículo póstumo en la revista de *Cienc Med Hispano-Am*, sobre la poliomiélitis.



**Figura 5.** Foto de novios de Francisco Zamarrigo y Gloria Crespo. Cedida por la familia.

## Impacto en la prensa histórica

Al hacer una búsqueda en la hemeroteca digitalizada de prensa histórica, de la Biblioteca Nacional de España, encontramos noticias que citan a F. Zamarrigo sobre la Sociedad de Pediatría de Madrid, sobre lecciones en “La campaña de higiene Social” (*El Imparcial*, 29-3-1927, p. 5), sobre las oposiciones de Beneficencia Municipal de Madrid (*España Médica* 15-8-1928, p. 29), un homenaje al conseguir la cátedra de Cádiz (*El Heraldo de Madrid* 19-11-1928, p. 13 y *ABC Madrid*, 4 de Junio de 1929, p. 35). En la *Gaceta de Madrid* de 1927-1930 figura el concurso a la plaza de catedrático, de Cádiz primero, de Salamanca después, y la situación de excedencia. También en prensa figura su presencia en Congresos nacionales de Pediatría, vocal de tribunales de oposiciones (*La Libertad*, 9-7-1935, p. 2). Lecciones en la Escuela de Puericultura (*ABC*, 1943). Finalmente, su necrológica en *ABC*, sábado 23-12-1950, p. 29, y esquelas de aniversario. También la esquila de su mujer: 21-8-1972.

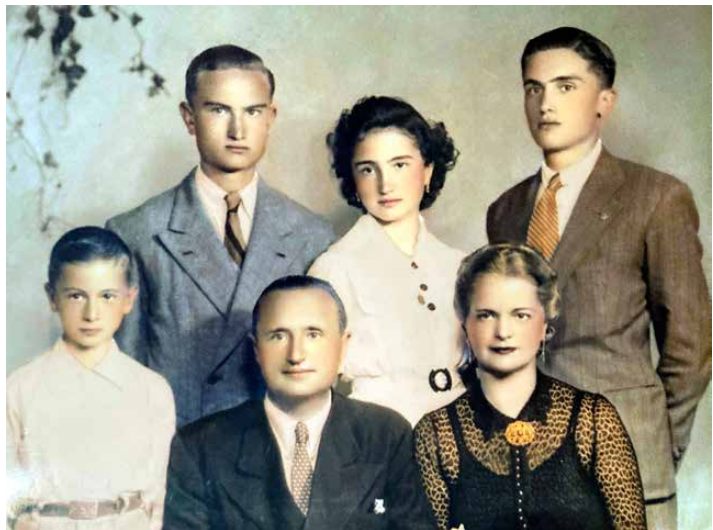
## Actividad institucional

Fue Vicepresidente de la SPM en 1935<sup>(5)</sup>, Secretario de la Junta Central de Higiene Infantil, contribuyendo especialmente al estudio de la reglamentación de la Escuela de Puericultura. Fue Presidente de la Sociedad de Pediatría de Madrid entre 1947 y 1950 (Fig. 4). Fallece durante su mandato, a los 52 años de edad.

## Familia

El padre fue médico rural, culto y escritor, José Zamarrigo, nacido en Pedraza, Segovia, en 1873. Figuran trabajos suyos en *Clínica Extremeña* 1919, *Segovia Médica*, poesías en *Diario de Avisos*, de Segovia, 1914 (poesía “Al ejército español”).

F. Zamarrigo se crió en el ambiente rural de la vieja Castilla. Casado al poco de terminar la carrera, en 1923, con Gloria Crespo Viñuelas (1897-1972) (Fig. 5), con 4 hijos, vivos cuando falleció su viuda (Fig. 6). Aparte de su mujer y sus



**Figura 6.** Francisco Zamarrigo García, en el centro de la fila inferior. A su izquierda, su mujer, Gloria Crespo. A su derecha, el hijo menor, José. En la fila superior: Francisco, Gloria y Tomás, a la derecha de la imagen. Década de los años 30. Foto cedida por la familia.

hijos, sus dos amores fueron Segovia y su padre. No muy alto. Talla media-baja, ojos claros. Tenía pasión por la puntualidad.

Sus aficiones eran compartir tiempo y actividad con la familia. Escribía poesías para la familia.

Miembro de la Asociación Española de Médicos Escritores desde mayo de 1949. En la BNE consta un pequeño libro: *Castilla, la poesía y el niño*, Madrid, 1950. El libro era resultado de una conferencia que dio en el Centro Segoviano de Madrid, donde era muy activo.

Le gustaba mucho la caza y el espectáculo taurino. Tenía abono para los toros en la Plaza de las Ventas. No fumaba. No sabía idiomas. Apenas viajó al extranjero. No fue político ni sindicalista.

Zamarriego era creyente cristiano, de arraigadas convicciones. Su hijo mayor fue religioso (Tomás). Tomás Zamarriego Crespo (1924-1992) fue un sacerdote jesuita, escritor y ensayista. Otro hijo, José Zamarriego Crespo fue especialista en Ginecología-Obstetricia, jefe de la Maternidad de Santa Cristina de Madrid y presidente del Colegio de Médicos de Madrid. Con este mantuvimos una muy amable entrevista en su domicilio en enero de 2024.

F. Zamarriego está enterrado en el cementerio de La Almudena, Madrid. Tumba de la familia Zamarriego Crespo. Coincide que se encuentra no a muchos metros de la tumba de Suárez.

## Avatares y anécdotas

### Avatares durante la Guerra Civil

El 18 de julio sorprendió a la familia en Deva, localidad de veraneo del noroeste de Guipúzcoa. No fueron detenidos. La zona pasó a territorio sublevado o “nacional” en el 23 de septiembre de 1936. Cuando pudieron, desde Deva pasaron a residir en Segovia capital a una casa que le prestó el Dr. Gila, un médico de prestigio en Segovia. Al lado del acueducto. No participaron en la guerra. F. Zamarriego sí trabajó en la Clínica Médica del Hospital Militar (del Seminario), en Segovia. Se trata del Dr. Segundo Gila y Sanz (1873-1939).

**Gila y Sanz, Segundo (1873-1939).** Médico de prestigio en Segovia<sup>(6)</sup>, allí dirigió el Balneario Segoviano, en el cual estableció una “clínica operatoria y de enfermedades de la matriz”. Participó activamente en la vida cultural segoviana. Suscribiendo el acta fundacional de la Universidad Popular de Segovia, con la que colaboró durante toda su vida como profesor impartiendo clases de Higiene del Hogar y Puericultura. Sus ideas quedaron reflejadas en numerosos artículos escritos en los periódicos locales. Fundó la revista *Segovia Médica*, que dirigió hasta su desaparición, y presidió la asociación de la prensa segoviana. Tuvo muchas otras actividades y méritos.

### Anécdota contada por su hijo José Zamarriego

*Mi padre murió “de una nevada”.* Entonces, José Zamarriego Crespo estaba en el primer trimestre del 2º curso de Medicina: en Madrid, el 6 de diciembre de 1950, en medio de una fuerte nevada, hizo visitas médicas domiciliarias, se empapó la ropa por las condiciones climáticas del día. Al terminar la jornada, se calentó en un brasero, en la casa de

socorro próxima. Al día siguiente sufrió un ictus, una trombosis cerebral con hemiparesia derecha, murió a los pocos días, tras más de una semana encamado. Datos de su enfermedad corroborados en la ficha colegial.

## Reconocimientos

En Garcillán, su pueblo natal, hay una calle con el nombre del Dr. Zamarriego, alguna fuente lo atribuye a él, otros a su padre, José Zamarriego. En la entrevista personal con su hijo, este afirma que fue a Zamarriego García. Durante un tiempo hubo una placa en la casa señalando su lugar de nacimiento.

Estaba en posesión de la Cruz de Beneficencia por sus servicios prestados en la epidemia de gripe, de 1918-1919, siendo alumno de medicina.

Durante la Guerra Civil fue Jefe de la Clínica Médica del Hospital Militar (del Seminario), en Segovia, situada en zona sublevada o “Nacional”. Se le concedió la Medalla de la Campaña con distintivo de retaguardia, a fecha 8 de octubre de 1940. No tuvo actividades políticas ni bélicas. Datos obtenidos o corroborados de la ficha colegial de Madrid.

Se celebró una muy emotiva Sesión Necrológica del Prof. Zamarriego en la Sociedad de Pediatría de Madrid, que figura en las Actas de la Sociedad de Pediatría de Madrid, 18 de enero de 1951, p. 27<sup>(5)</sup>. Y se publicó dicha sesión en *Acta Pediátrica Española*<sup>(2,4)</sup>. Se recibieron cartas de condolencia de Prof. Guido Fanconi y del Prof F. Perabo, entre otros.

Fue nombrado póstumamente “Figura de la Pediatría”, “Figura del mes” de enero de 1951 por *Acta Pediátrica Española* (Acta Pediatr Esp. 1951; X(97): 77). Anexaba R. Jiménez Guinea una nota por su óbito. Esto fue recordado en Acta Pediatr Esp. 2001; 59(2): 109 (Fig. 7).

Francisco Zamarriego García fue presidente de honor de la AEP.

En la Beneficencia Municipal y en la Sociedad de Pediatría de Madrid (SPM) trabajó cercano a **Ramón Jiménez Guinea (1887-1952)** (Jiménez escrito en algunos lugares con J o con G). R.J. Guinea fue pediatra. Licenciado en 1911, Madrid. Doctorado con sobresaliente, en 1912. Por oposición, trabajó



**Figura 7. F. Zamarriego,** nombrado “Figura de la Pediatría”.  
Fuente: *Acta Pediatr Esp.* 1951; X(97): 77.



en la Beneficencia Municipal de Madrid. Era catedrático auxiliar de Madrid. Director del Hospital de Lactantes (<https://medicoshistoricos.ucm.es/s/medes/item/837186>). En la SPM fue Contador en la Junta de 1929-1931; Vocal en 1933-1934; Vicepresidente en 1944-1947<sup>(5)</sup>.

## Epílogo

La puesta en marcha de la Asociación Española de Pediatría (AEP) se debe al esfuerzo colectivo de muchos pediatras, entre ellos estuvo Francisco Zamarriego García. También resultó decisivo el apoyo de Santiago Cavengt Gutiérrez. Zamarriego fue relevante, perspicaz, impulsor y conciliador. Cavengt formó parte muy activa de esa Comisión. Hubo que emplear trabajo, constancia, fe en el proyecto e ilusión para fundar la asociación nacional.

Podemos decir que oficialmente todo comenzó en una reunión celebrada en el seno de la Sociedad de Pediatría de Madrid, que presidía F. Zamarriego, un 2 de abril de 1949. Se formó una Comisión organizadora, se encargó de la constitución y puesta en marcha de la asociación. Se celebraron varias reuniones y, por fin, en mayo de 1949, durante el VII Congreso Nacional de Pediatría de Sevilla se aprobó el anteproyecto de Reglamento de la AEP.

El 24 de noviembre de 1949, en Madrid, se eligieron los componentes de la primera Junta Directiva de la Asociación, siendo su presidente el doctor Santiago Cavengt Gutiérrez.

## Agradecimientos

Al Prof. José Zamarriego Crespo, por su acogida y datos aportados en entrevista personal, de 18 de enero de 2024.

A María José Rebollo y al personal de la Biblioteca del Colegio de Médicos de Madrid, por sus atenciones y aportaciones. [biblioteca@icomem.es](mailto:biblioteca@icomem.es).

## Bibliografía

1. Morales JL. Biografía redactada por Carlos Sainz de los Terreros. El Niño en la Cultura Española. Alcalá de Henares, Imprenta de los Talleres Penitenciarios. 1960. Tomo I.
2. Martín G. Sesión In Memoriam del Prof. Zamarriego en la Sociedad de Pediatría de Madrid. Acta Pediatr Esp. 1951; 98: 178-95.
3. García Caballero C, Navas Migueloa L, Sánchez-Puelles M. Historia de la AEP (1949-1980). Disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/historia\\_aep-1949-1980\\_i\\_parte\\_pdf.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/historia_aep-1949-1980_i_parte_pdf.pdf).
4. Jiménez Guinea R. Profesor Francisco Zamarriego. In memoriam. Acta Pediatr Esp. 1951; 97: 79-80.
5. Zafra Anta MA. La pediatría como especialidad en España a través de las sociedades de Pediatría, y de la Sociedad de Pediatría de Madrid 1913-2018. Dir. Juan Carlos Hernández Clemente. Tesis doctoral, defensa 26 de noviembre de 2020. Universidad Autónoma de Madrid. Disponible en: <https://hdl.handle.net/10486/694008>.
6. Biografía de Gila y Sanz, Segundo. Disponible en: <https://dbe.rah.es/biografias/33480/segundo-gila-y-sanz>.

## Referencias en web:

- AEP: <https://www.aeped.es/grupo-trabajo-historia-y-documentacion-pediatricas/documentos/sesiones-inaugurales-sociedad-pediatrica>.
- Sesión inaugural del curso 1947-1948. Discurso inaugural sobre Puntos de vista actuales en la alimentación natural del lactante por... Francisco Zamarriego García: <https://datos.bne.es/obra/XX393144.html>.
- Real Academia de Historia. Biografías: <https://dbe.rah.es/biografias>.
- Hemeroteca ABC: <https://www.abc.es/archivo/periodicos/>.



## Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) y [www.pediatruiintegral.es](http://www.pediatruiintegral.es).

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 70 % 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".



sepeap

Sociedad Española de Pediatría  
Extrahospitalaria y Atención Primaria



## Homenaje en Sevilla al Dr. José del Pozo Machuca

**Agradecimiento a una idea y a quien es su principal  
valedor: Dr. José del Pozo Machuca**

El pasado día 2 de marzo, conmemorando el 40 aniversario de la SEPEAP, se realizó un homenaje en Sevilla al Dr. José del Pozo Machuca.

Queridos compañeros y amigos: voy a comenzar esta intervención con unas palabras que no son de trámite ni regaladas. Palabras para esta ocasión –la de nuestro 40 aniversario– que tienen que ver con el *contexto en que fue creada* la Sociedad, con un rápido *balance de su historia* y con el significado de la *figura del maestro* en la profesión; es decir, con el valor de esas personas que en su quehacer se van constituyendo en figuras referenciales, en orientación para completar profesionalmente nuestra vida.

1. Primeramente, tengo que compartir con vosotros unas reflexiones sobre esta reunión y sobre las **razones de ser y de estar de la SEPEAP** al cumplir sus primeros 40 años de vida.

Su *razón de ser* –la principal, creo yo– vino determinada por la reorganización de nuestro modelo sanitario y, por tanto, del sistema de atención al niño, en los años 80 del pasado siglo. La medicina infantil se situaba en un nuevo marco en que todo descansaba en la creación de una estructura de 3 niveles superpuestos, a los que teóricamente se les dotaría de medios para cumplir con funciones específicas, diferentes y complementarias. En ese diseño, la pediatría ocupaba la base del edificio, que era y será siempre la de relación directa con las familias.

Todo el interés de nuestros políticos y gestores se centró inicialmente en el desarrollo de una red hospitalaria que fuera eficaz y eficiente. La medicina general –debieron pensar– **terminaría integrándose pronto y sin esfuerzo en el modelo hospitalocéntrico**. Así, la medicina del primer nivel sufrió durante años –quizá hasta hoy– una infradotación de recursos

que rápidamente haría sentir la situación de amenaza de todo el edificio. Y con ello, la unidad del sistema de asistencia pediátrica público pronto empezó a ponerse en riesgo. La propuesta de una nueva medicina infantil –en parte por falta de voluntad, en parte por un déficit de capacidad en la previsión– nacía en estado de crisis y, tras cuatro décadas, sigue amenazada y en peligro.

El país –echemos la vista atrás– estaba cambiando. Eran los tiempos del famoso cartel electoral “¡Por el cambio!”... y, en esas circunstancias, un grupo de notables pediatras vislumbraron lo que entonces era futuro y hoy es un gozoso presente. Ellos crearon una sociedad pediátrica amplia, abierta y con el marbete de Extrahospitalaria, que la define y le da carácter. Supieron calibrar la situación, medir los riesgos que tenían delante y reforzar un ambicioso proyecto; tuvieron la lucidez necesaria para resolver cada problema y concebir una organización que desde entonces –insisto, calibrando el presente y siempre mirando hacia delante–, no ha dejado de dar frutos.

Nuestra Sociedad –lo que somos– es consecuencia de aquella situación y de aquellos inicios; esa es su razón de ser.

Y –tras la razón de ser– su *modo de estar*, que es el estilo conservado en nuestra comunidad –el de aquellos hombres que la impulsaron–; su compromiso, su generosidad, su voluntad de conocimiento y su vocación de dar y recibir amistad.

Con el Dr. Prandi y los que formaban parte en 1983 de una fundacional Comisión Gestora –creada en el Congreso de la AEP de Zaragoza–, estaba como elemento clave Pepe del Pozo. Ellos consiguieron que, en octubre del año 1986, se organizase aquí en Sevilla, a modo de Congreso, la **Primera Reunión Nacional de Pediatría Extrahospitalaria**, que tuvo un resonado éxito, hasta el extremo de que fue premiada como el Mejor Congreso del Año por la revista *El Médico*. La segunda Reunión, con idéntico éxito, presidida por el Dr. Prandi, se celebró en Barcelona en 1987.

Desde entonces, aquello se ha repetido con la celebración de 37 Congresos Nacionales (vamos a por el trigésimo octavo en Valencia) y cientos de reuniones a lo largo de toda nuestra geografía. Como pediatras todos podremos recordar el haber oído, dentro de las actividades de la SEPEAP, a algún compañero cuya sesión nos marcó; todos habremos anotado decenas de propuestas que nos fueron ofrecidas para mejorar la salud de nuestros niños, para mejorarnos profesionalmente y ser más útiles en nuestras consultas. Pero junto a eso, de nuestras reuniones no podremos olvidar los bue-





nos ratos compartidos, las conversaciones alegres, los nuevos amigos que hicimos, la felicidad de la relación humana en un ambiente de trabajo.

Darle hoy a esa obra, con vocación asistencial, docente e investigadora, una perspectiva histórica es fundamental, porque sin conocimiento de la historia –se ha repetido multitud de veces– no hay orientación para nuestros pasos.

2. Desde esa atalaya de nuestra historia, quien mejor ha resumido (en artículos, conferencias y charlas informales) el periplo que hemos compartido dentro de nuestra Sociedad es el protagonista personal de este momento, el que nos convoca en esta alegre comida.

El Dr. Pepe del Pozo, que asistió a la gestación, al alumbramiento y desarrollo de nuestra Sociedad, fue su secretario, presidente y también fundador y Director de nuestra revista *Pediatría Integral*, hoy –eficazmente dirigida por la Dra. Inés Hidalgo– la principal publicación de formación continuada y también la de más calidad.

Durante todo este tiempo y en sus diferentes responsabilidades, Pepe ha sido para los pediatras españoles un ejemplo a seguir. Su dedicación, entusiasmo y capacidad científico-médica, junto con su humanismo, son el mejor aval para que haya sido reconocido como “Médico ilustre” por el Colegio de Médicos de Sevilla. Su nombramiento representó una merecida recompensa para él y una satisfacción para su familia, amigos y compañeros, entre los que nos encontramos.

Fue, desde el principio, uno de los tres –quizá 4 o 5– hombres clave de nuestra historia.

Uno de los rasgos fundamentales de su personalidad –hay que repetirlo hoy– ha sido la fidelidad: fidelidad a la pediatría,

fidelidad a la SEPEAP, a sus compañeros y a sus amigos. Propuso y llevó a cabo proyectos a los que no dejó de dar continuidad, como nuestra magnífica revista, el Tratado de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria y numerosos cursos de formación que organizó, que se preocupó por darles continuidad, y de los que somos herederos quienes actualmente formamos parte de esta Sociedad.

La fidelidad y la rectitud de vida generan fertilidad, y Pepe del Pozo ha sido un profesional muy fértil. Y en las etapas trascendentales de su vida tuvo la fortuna de contar con una compañera excepcional, nuestra querida Amparo, cubierta con la armadura de la paciencia, alegre con los amigos de su marido; gran dama, de instintiva e irrenunciable gracia; sin cuya entrega sin límites no hubiera podido disfrutar de la seguridad y libertad necesarias para construir un proyecto de trabajo tan ambicioso.

El Dr. del Pozo –figura de la pediatría de nuestro país, compañero, maestro, amigo...; nuestro Presidente de Honor; representante de los valores que nos unen– se merece este pequeño homenaje y esta manifestación de cariño de quienes hemos desarrollado la mayor parte de nuestra actividad bajo su influencia.

Con estas breves palabras me gustaría reiterar que, para que nuestra organización progrese y viva mucho tiempo, es imprescindible la determinación y el deseo de hacerlo todo cada día mejor. Y por eso siempre tendremos que recordar a Pepe, al Dr. del Pozo, a nuestro Presidente de Honor. Al que nunca podremos agradecer bastante su trabajo y su ejemplo.

Gracias a todos

**Cristóbal Coronel Rodríguez**  
*Presidente de la SEPEAP*

## Crítica de libro

### Fundamentos de investigación en Pediatría Clínica: aspectos teóricos y prácticos

Coordinador: Venancio Martínez Suárez

Patrocinado por: SEPEAP y Fundación Prandi

En este número de *Pediatría Integral*, en el enlace adjunto [https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/libros/Libro\\_INVESTIGACION\\_PEDIATRIA\\_V-Mtnez\\_2.pdf](https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/libros/Libro_INVESTIGACION_PEDIATRIA_V-Mtnez_2.pdf), se puede acceder al segundo módulo de la monografía. Bajo el título “Marco legal y ético”, dos capítulos proporcionan al pediatra nociones sobre legalidad en investigación con población infantil y aspectos éticos, cuyo conocimiento es imprescindible para plantear cualquier estudio clínico.



## Crítica de libro

### El sueño es vida

Autor: Gonzalo Pin Arboledas

Editorial: Planeta. Barcelona.

2023; 249 páginas

El libro “El sueño es vida” se trata de un “saber clínico” dirigido a las familias, pero que también es un gran aliado para los profesionales sanitarios (pediatras, médicos de familia, enfermeras...) y para los docentes, en resumen para todos aquellos que nos relacionamos con la infancia y la adolescencia.

Está escrito por uno de los mejores y más reconocidos expertos en sueño de España y Europa, con más de treinta años de experiencia, tanto en los problemas/trastornos del sueño como en el cuidado de los niños, a la vez que padre de familia, que intenta escribir y resolver aquellos problemas sobre el sueño que las familias le cuentan en la consulta, por tanto reúne todos los ingredientes para que sea un libro que transmita conocimientos fácilmente entendibles y útiles, especialmente a las familias que son las que sufren a veces diariamente estos avatares de la crianza de sus hijos y, en este caso, referido a algo tan fundamental en nuestra vida como es un “buen dormir”.

De su especial forma de saber hacer con los sueños de niños y el trabajo con las familias surge este libro, haciendo un recorrido en cada capítulo, desde la importancia de la cronobiología, los relojes biológicos y los relojeros externos en nuestro ritmo circadiano, y desde la época prenatal hasta la adolescencia.

En este recorrido por el apasionante mundo del sueño, entre otras cosas, el Dr. Gonzalo Pin enseña a las familias



a diferenciar entre los trastornos y los problemas del sueño, a la par que les da herramientas para poder actuar frente a estas situaciones que no hacen sino mejorar la calidad de vida, y la convivencia familiar.

Por no hablar del capítulo del sueño en la adolescencia en el que se derriban algunos mitos para ellos, como que “el dormir es una pérdida de tiempo”, dando una vez más conceptos claros para conseguir entender el porqué de los cambios en sus patrones del sueño, aportando además herramientas para poder mejorar la cantidad y la calidad del sueño en esta etapa complicada de su desarrollo y que luego va a condicionar probablemente su forma de dormir en la etapa adulta.

Hay dos capítulos que a mí me parecen especialmente interesantes, como son: la influencia del elemento eco ambiental, el déficit crónico del sueño en la infancia y sus consecuencias físicas y conductuales.

En resumen y no quiero hacer más *spoilers*, creo que es un libro no para tener en la cabecera de la cama pero sí muy cerca, ya que no solo a las familias sino como he comentado al principio, a los profesionales que trabajan con la infancia e incluso a nosotros mismos nos puede ser de gran utilidad, para conocer un poco más el “maravilloso mundo del sueño”.

Una vez más el Dr. Gonzalo Pin Arboledas nos proporciona una herramienta que nos puede facilitar nuestra vida familiar y profesional.

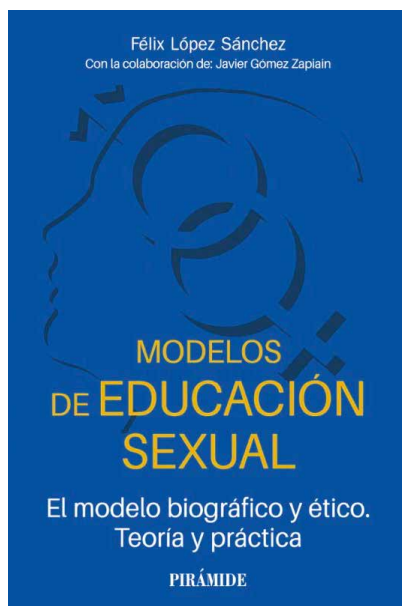
Gracias.

Silvia Sarabia Vicente  
*Pediatra*

## Crítica de libro

### Modelos de educación sexual: El modelo biográfico y ético. Teoría y práctica

*Autor:* Félix López Sánchez  
*Con la colaboración de:* Javier Gómez Zapiain  
*Gómez Zapiain*  
*Editorial:* Pirámide



El informe sobre Educación Sexual (ES) en España (Lameiras 2023. Informe de España 2023. Educación Sexual en España. De las Leyes a las Aulas), arroja datos preocupantes: aumento de la violencia contra la mujer y el consumo de pornografía entre los jóvenes, que es ya la fuente de desinformación “más potente de todos los tiempos”. Estudios realizados en los dos últimos años a nivel mundial sobre la eficacia de los programas de ES, responsabiliza a las familias, a la poca formación de los docentes y a la falta de obligatoriedad en el currículum escolar. Urge actuar si no queremos ver resultados cada vez más graves.

El “Informe sobre delitos contra la libertad sexual en España” del año 2022 (Ministerio del Interior. España), hizo público en diciembre de 2023, que más de 1.000 menores de entre 14 y 17 años fueron detenidos o investigados por delitos sexuales en el año 2022 en España, un 18 % más que en 2021. Los adolescentes que no han alcanzado la mayoría de edad cometieron el 10,6 % de las violaciones denunciadas (292 casos).

La pornografía en la juventud constituye una vía de aprendizaje de violencia contra las mujeres a través de una erotización de la misma, de forma que cuanto más la consumen como excitación, más violencia produce. La ausencia de ES da lugar a más agresores y más violencia, tanto en adultos como en menores de edad.

En nuestro país, el modelo de ES es el biologicista basado en la prevención de riesgos, mientras que el preconizado por la UNESCO es el integral. Las CC. AA. tienen transferidas las competencias en educación, y adolecen de programas adecuados. Aquellas Comunidades que implementan programas de ES no lo hacen de forma regular y, en la mayoría de las ocasiones, sin formar a sus docentes y sin controlar los resultados para conocer su eficiencia. Se sabe, y hay evidencias suficientes, que la ES lleva consigo la disminución de la violencia, desarrolla una conciencia crítica y unas relaciones amorosas más satisfactorias, igualitarias y saludables.

Es una pena que los programas educativos en este sentido no sean obligatorios en el currículum escolar, como en otros países europeos, como recomienda la UNESCO. En España, desde la LOGSE (1990), no es obligatoria la ES en las escuelas. Se ha perdido en las sucesivas leyes de educación esta oportunidad, dejando paso al voluntarismo en manos de profesionales con escasa formación. A esto se añade el miedo

de las familias, que se niegan a ceder el papel educativo que les corresponde ante la desconfianza que les produce que sean otros los que enseñan o educan. La ES, como cualquier disciplina, precisa de una formación seria de conocimientos para saber cómo cambiar actitudes para que faciliten una sexualidad sana; es decir, que promueva el bienestar de la persona, potencie la igualdad y evite la violencia.

Junto a estos informes, aparece en el mercado este libro que puede contribuir a iluminar el confuso mundo de la Educación Sexual. Se hace un breve resumen sobre los diferentes modelos educativos existentes, o que han existido: modelo de riesgos, religioso-moral, liberal y revolucionario, modelo prescriptivo-comercial y modelo holístico e integral.

El autor se extiende ampliamente en el estudio del modelo biográfico y ético en ES. Este modelo se basa en el propio conocimiento de nuestro “yo” personal y permanente a lo largo de la vida: “Soy uno, único, permanente y, entre otras categorías estables, soy sexuado biopsicosocialmente. Esta autenticidad radical asentada en el Yo, tiene de hecho, absoluta prioridad”. Tenemos una identidad sexuada y esta no es un instinto más, sino que forma parte de aspectos centrales de la libertad individual, y puede y debe ser estudiada, interpretada y vivida de formas diferentes. “La libertad y la ética son una unidad indivisible”. Hace una descripción interesante y, a mi juicio, original en estos manuales, describiendo las diferentes formas de ética: del consentimiento, del placer y bienestar compartidos, de la igualdad, de la lealtad, de la salud, de la diversidad, de los cuidados, de la vinculación y desvinculación.

Hay algunos capítulos de la obra dedicados a la ES en las familias, a la evolución de la sexualidad y a la escuela como agente educativo. También dedica un amplio espacio a tratar el desarrollo de la afectividad y la sexualidad de las personas con discapacidad intelectual.

Finalmente, relata la integración de la ES en el sistema educativo, siguiendo los programas Uhin Bare y Sexumuxu del País Vasco, que han sido premiados como mejor programa gubernamental de ES por la *World Association for Sexual Health* (Gómez Zapiain).

Se trata, por tanto, de un libro muy útil para los profesionales con deseos de formarse en el campo de la ES para obtener los conocimientos y competencias convenientes al respecto, y valorar la importancia de las actitudes de los profesionales comprometidos en este campo.

**Luis Rodríguez Molinero**

*Pediatra acreditado en Medicina de la Adolescencia.  
Centro Médico Recoletas. La Marquesina. Valladolid*

## XI edición del curso MIR para residentes de Pediatría

El viernes 1 de marzo se celebró en Madrid, en la sede de L'Oréal España, la XI edición del curso MIR Fundación F. Prandi, organizada por el Grupo de Trabajo Docencia y MIR de la SEPEAP, en colaboración con La Roche Posay.

La jornada puede considerarse como un éxito rotundo un año más, tanto por la gran acogida de los participantes como por el nivel científico que mantiene en el programa.

Durante la mañana, los más de 120 residentes de pediatría participantes, asistieron a: talleres simultáneos de simulación avanzada, cirugía menor, ecografía pulmonar, traumatología infantil y lectura del ECG, temas todos ellos necesarios en la formación de las nuevas generaciones de pediatras.

Ya por la tarde, los asistentes disfrutaron de una charla de dermatología pediátrica sobre el manejo de la dermatitis y acné y el papel que el microbioma juega en ellos, impartida por la siempre didáctica, Dra. Ángela Hernández, dermatóloga del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús.

La jornada fue clausurada con el sorteo de 50 becas para la asistencia al Congreso Nacional de la SEPEAP, que tendrá lugar en Valencia en octubre.



La Fundación Prandi, representada por la Dra. María Ángeles Learte, hizo entrega de un dermatoscopio sorteado entre los participantes y facilitó información sobre las becas de investigación y para publicaciones que ofrece la entidad.

Gonzalo de la Fuente  
Grupo de Docencia y MIR de la SEPEAP



## Actualización bibliográfica

### La crisis de sobredosis entre los adolescentes estadounidenses

Friedman J, Hadland SE. The Overdose Crisis among U.S. Adolescents. *N Engl J Med.* 2024; 390: 97-100. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMp2312084>.

Cada semana en 2022, el equivalente a los estudiantes de un aula de secundaria (un promedio de 22 adolescentes) murió por sobredosis de drogas en los Estados Unidos, según datos de los CDC. Las sobredosis de drogas y las intoxicaciones son ahora la tercera causa de muerte pediátrica en este país, después de las lesiones relacionadas con armas de fuego y los accidentes automovilísticos. Aunque la mortalidad relacionada con las drogas entre los adultos ha aumentado constantemente durante varias décadas, los adolescentes habían estado en gran medida aislados de estos incrementos hasta la segunda mitad de 2019. Después de más de una década de mantenerse relativamente estable, las muer-

tes por sobredosis entre adolescentes de 14 a 18 años se duplicaron notablemente entre agosto de 2019 y marzo de 2020 (Fig. 1). Desde entonces, esta crisis se ha intensificado aún más, con 5,2 muertes por cada 100.000 adolescentes en 2022.

Este aumento de la mortalidad se ha producido a pesar de que el consumo de drogas entre los adolescentes se ha vuelto menos común. El consumo reportado de diversos tipos de drogas ilícitas ha disminuido en los últimos años. En 2002, el 20,9 % de los estudiantes de 12º grado de Estados Unidos informaron haber consumido alguna droga ilícita además del cannabis durante el año anterior; en 2022, el porcentaje había caído al 8 %.

Un factor importante del aumento del riesgo es la disponibilidad generalizada de píldoras falsificadas que contienen fentanilo ilícito. El fentanilo ahora está involucrado en al menos el 75 % de las muertes por sobredosis de adolescentes. Aunque las muertes asociadas al fentanilo en la población general comenzaron a aumentar drásticamente en 2013, las muertes de adolescentes no se vieron sustancialmente afectadas hasta 2019. Inicialmente, el fentanilo se encontraba predominantemente en forma de polvo, como sustituto de la heroína. Sin embargo, más recientemente, el fentanilo se ha utilizado cada vez más para fabricar píldoras falsificadas que se parecen a la oxycodona, las benzodiacepinas y otras tabletas de medicamentos recetados, que tienen muchas más probabilidades de ser utilizadas por adolescentes con fines de experimentación. En 2022, por ejemplo, el 0,3 % de los estudiantes de 12º grado informaron haber consumido heroína el año anterior, mientras que el 5,0 % informó haber consumido medicamentos recetados con fines no médicos. Es posible que muchos adolescentes no sean conscientes de la proliferación de pastillas falsificadas.

Un estudio reciente encontró que el 41 % de los adolescentes que murieron por una sobredosis entre julio de 2019 y diciembre de 2021 tenían un problema de salud mental conocido o antecedentes de haber recibido atención de salud mental, mientras que solo el 11 % tenía antecedentes de haber recibido tratamiento por uso de sustancias.

Para detener la creciente ola de muertes por sobredosis de adolescentes, creemos que los médicos, padres, educadores y responsables políticos deben actuar rápidamente. Muchos adolescentes que experimentan una sobredosis no tienen un

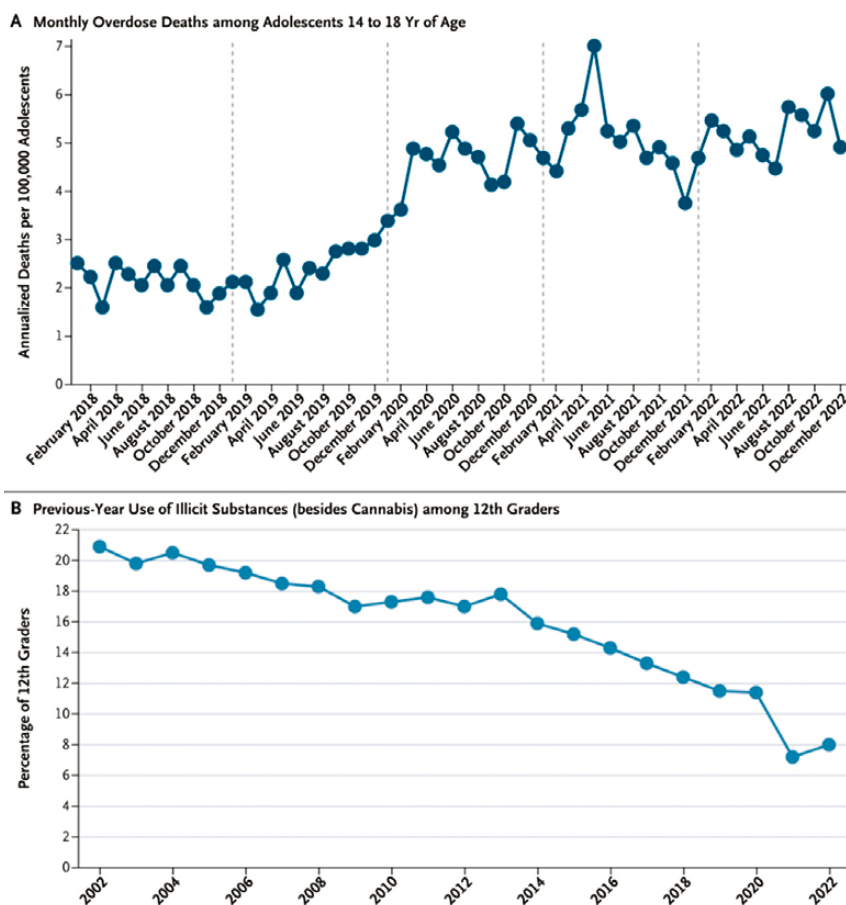
trastorno por consumo de opioides (DUO) conocido. Dado que muchos adolescentes pueden consumir fentanilo sin saberlo, es esencial la implementación generalizada de educación actualizada sobre la prevención de sobredosis. La mayoría de las muertes por sobredosis en adolescentes (84 %) se clasifican como muertes no intencionales. Los pediatras, otros médicos de atención primaria y profesionales de la salud mental que atienden a adolescentes podrían preguntar de forma rutinaria a sus pacientes si a ellos o a sus compañeros les han contactado para comprar pastillas, incluso en las redes sociales, o si han usado pastillas que no les fueron recetadas. Muchos pediatras ya examinan universalmente a los adolescentes para detectar el consumo de sustancias, lo que puede servir como introducción a una conversación sobre el fentanilo. Los médicos pueden brindar a los adolescentes y a sus familiares orientación preventiva sobre las píldoras falsificadas, los signos de una sobredosis y cómo intervenir en caso de una sobredosis.

Además, cualquier estrategia sostenible a largo plazo para abordar la crisis de sobredosis en adolescentes requerirá la disponibilidad generalizada de atención de salud mental y tratamiento de adicciones de alta calidad. Los problemas de salud mental entre los adolescentes se han vuelto considerablemente más comunes durante la última década, en particular síntomas depresivos e ideas suicidas, según datos de los CDC, los cuales pueden intensificar el uso de sustancias.

La crisis de sobredosis en Estados Unidos está afectando a los estadounidenses a edades más jóvenes, incluso cuando el consumo de sustancias entre los adolescentes está disminuyendo. En respuesta, los padres, médicos y educadores deben dotar a

los adolescentes del conocimiento y las herramientas que necesitan para mantenerse seguros, y los adolescentes deben recibir apoyo con servicios de salud mental y adicciones más sólidos.

Javier López Ávila  
 Urgencias de Pediatría. Hospital  
 Universitario de Salamanca.  
 Profesor Asociado de Pediatría.  
 Universidad de Salamanca



**Figura 1.** Mortalidad por sobredosis de drogas y uso de drogas ilícitas en años anteriores entre adolescentes en edad de escuela secundaria en los Estados Unidos.

## Visita nuestra web

Director: Dr. J. López Ávila



[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!

## CALENDARIO SALIDA NÚMEROS PEDIATRÍA INTEGRAL - Curso VII (2020-2024)

### Volumen XXVIII - 2024

NÚMERO	TEMA	FECHA SALIDA N°	FECHA FINAL test acreditación <i>online</i>
1 enero-febrero	Urgencias I	28 febrero	30 junio 2024
2 marzo	Urgencias II	30 marzo	30 julio 2024
3 abril-mayo	Neonatología	30 mayo	30 septiembre 2024
4 junio	Ortopedia Pediátrica	30 junio	30 octubre 2024
5 julio-agosto	Genética y dismorfología	30 agosto	30 diciembre 2024
6 septiembre	Cirugía Pediátrica	30 septiembre	30 enero 2025
7 octubre-noviembre	Gastroenterología I	30 noviembre	30 marzo 2025
8 diciembre	Gastroenterología II	30 diciembre	30 abril 2025

### Temas del próximo número

#### Volumen XXVIII - 2024 - Número 3

#### “Neonatología”

1. Examen y valoración del recién nacido
2. Infecciones congénitas del recién nacido
3. Patologías prevalentes en la prematuridad
4. Fiebre en el neonato
5. Nutrición enteral del recién nacido prematuro
6. Encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal

#### Regreso a las Bases

Los primeros 60 minutos en la vida del recién nacido



sepeap

Sociedad Española de Pediatría  
Extrahospitalaria y Atención Primaria



# 38

congreso nacional

# SEPEAP

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA  
EXTRAHOSPITALARIA Y ATENCIÓN PRIMARIA

# VALENCIA

17-19 OCTUBRE 2024

Palacio de Congresos de Valencia

