

# Manual de supervivencia para las guardias de pediatría y neonatología

Patricia Bote Gascón  
Isabel González Bertolín  
Bárbara Moreno Sanz-Gadea  
Miguel Sáenz de Pipaón Marcos



**Manual de supervivencia  
para las guardias de pediatría  
y neonatología**

# **Manual de supervivencia para las guardias de pediatría y neonatología**

Patricia Bote Gascón  
Isabel González Bertolín  
Bárbara Moreno Sanz-Gadea  
Miguel Sáenz de Pipaón Marcos

Icono de píldora para el capítulo de fármacos, creado por Freepik - Flaticon  
Icono de pediatra para la sección de pediatría, creado por LAFS - Flaticon  
Icono de pediatra para la sección de neonatología, creado por Freepik - Flaticon  
Icono de signos vitales para la sección de constantes vitales pediátricas,  
creado por Surang - Flaticon

**Editorial Glosa, S.L.**

Avinguda de la Meridiana, 358, 10.ª planta - 08027 Barcelona

Teléfono: 932 684 946

Correo electrónico: [informacion@editorialglosa.es](mailto:informacion@editorialglosa.es)

ISBN: 978-84-7429-782-9 (edición digital)

© Editorial Glosa, S.L.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida ni transmitida en ninguna forma o medio, incluyendo las fotocopias o cualquier sistema de recuperación de almacenamiento de información, sin la autorización por escrito del titular de los derechos.



## AUTORES

**Rosa María Alcobendas Rueda**

FEA de reumatología infantil.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Marina Alonso Sepúlveda**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**María Alós Díez**

FEA de hepatología infantil.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**José David Andrade Guerrero**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**David Argumáñez García**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Yago Arnaiz Diumenjó**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Alejandro Martín Asenal Schafft**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Leticia La Banda Montalvo**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Fernando Baquero Artigao**

FEA de pediatría, enfermedades  
infecciosas y tropicales.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Marta Bautista Barea**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Carolina Isabel Boccardo**

MIR de Pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Daniel Bonet del Pozo**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Patricia Bote Gascón**

FEA de urgencias pediátricas.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Blanca Bravo-Queipo-de-Llano**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Laura Buceta Cuéllar**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Marta Bueno Barriocanal**

FEA de urgencias pediátricas.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Amaia Calvo Fernández**

MIR de pediatría.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Cristina Calvo Rey**Jefa del Servicio de Pediatría,  
Enfermedades Infecciosas y  
Tropicales.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Serafín Castellano Dámaso**

MIR de pediatría.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**María de Ceano-Vivas la Calle**Jefa de la sección de Urgencias  
Pediátricas.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Nerea Chamorro Sanz**

MIR de pediatría.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Francisco José Climent Alcalá**Jefe de sección de la Unidad de  
Patología Compleja.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Macarena Collado Montero**

MIR de pediatría.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**María Dolores Corral Sánchez**

FEA de hematooncología pediátrica.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Susana Criado Camargo**

MIR de pediatría.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Carlos Echeopar Parente**

MIR de pediatría.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Leticia Eguiraun Hernando**

MIR de pediatría.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Laura Espinosa Román**

Jefa del Servicio de Nefrología Infantil.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Paloma Ferreiro-Mazón García-Plata**

MIR de pediatría.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Víctor Galán Gómez**

FEA de hematooncología pediátrica.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Laura García Espinosa**

MIR de pediatría.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Antonio García Jiménez**

MIR de pediatría.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Milagros García López Hortelano**FEA de pediatría, enfermedades  
infecciosas y tropicales.Hospital Universitario La Paz-Carlos III.  
Madrid.**María del Mar García Romero**

FEA de neurología infantil.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Paula García Sánchez**

FEA de urgencias pediátricas.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Isabel González Bertolín**

FEA de urgencias pediátricas.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Alba González Guerrero**

MIR de pediatría.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Berta González Martínez**

FEA de hematooncología pediátrica.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Rocío González Sacristán**

FEA de gastroenterología y  
rehabilitación intestinal.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Noelia Betty Guillén Mendoza**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Lucía Liquete Marín**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**María López Cerdán**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Lucía Lorenzino**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Eduardo Martínez Rodríguez**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Laura Medina Pérez**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Ana Méndez Echevarria**

FEA de pediatría, enfermedades  
infecciosas y tropicales.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Cristina de Miguel Cáceres**

FEA de urgencias pediátricas.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Miriam Miguel Ferrero**

FEA de cirugía pediátrica.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Claudia Millán Longo**

FEA de pediatría y reumatología  
infantil.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Javier Miranda Barrios**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Lucas Moratilla Lapeña**

MIR de cirugía pediátrica.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**María Teresa Moreno de Guerra Beato**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Laura Moreno Puerto**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Bárbara Moreno Sanz-Gadea**

FEA de neonatología.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Miriam Ortega Pérez**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**María Teresa Porter Almaraz**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Agustín Remesal Camba**

FEA de reumatología infantil.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Teresa del Rosal Rabes**

FEA de pediatría, enfermedades  
infecciosas y tropicales.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Julia Saiz Alía**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Sonsoles San Román Pacheco**

FEA de hematooncología pediátrica y trasplante de progenitores hematopoyéticos.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Blanca Sánchez Fernández**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**María José Sánchez de Toro**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Virginia Santana Rojo**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Marta Sarría Visa**

FEA de gastroenterología y rehabilitación intestinal.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Ana Sastre Urgellés**

Jefa de la Sección de Hematooncología Pediátrica.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Pilar Serrano Fernández**

FEA de gastroenterología y rehabilitación intestinal.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Mariano Silva Hernández**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**David Tejero Sánchez**

MIR de pediatría.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Clara Udaondo Gascón**

FEA de reumatología infantil.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Alejandro Zarauza Santoveña**

FEA de nefrología infantil.  
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

# Índice

<b>Prólogo</b> .....	19
<i>Miguel Sáenz de Pipaón</i>	
<b>Introducción</b> .....	21
<i>Isabel González Bertolín, Patricia Bote Gascón y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>1. Constantes vitales pediátricas</b> .....	23
<b>2. Fármacos</b> .....	24
<b>Pediatría</b>	
<b>3. Abuso sexual infantil</b> .....	45
<i>Laura Medina Pérez y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>4. Adenitis</b> .....	49
<i>Antonio García Jiménez y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>5. Agitación psicomotriz, ansiedad</b> .....	52
<i>Paula García Sánchez, Cristina de Miguel Cáceres e Isabel González Bertolín</i>	
<b>6. Alergia a las proteínas de la leche de vaca</b> .....	55
<i>Marina Alonso Sepúlveda y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>7. Alimentación en el niño sano</b> .....	58
<i>Eduardo Martínez Rodríguez y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>8. Alteraciones hidroelectrolíticas</b> .....	60
<i>Carlos Echeopar Parente e Isabel González Bertolín</i>	
<b>9. Anafilaxia</b> .....	66
<i>Miriam Ortega Pérez e Isabel González Bertolín</i>	
<b>10. Anemia. Síndrome anémico</b> .....	69
<i>Alba González Guerrero e Isabel González Bertolín</i>	
<b>11. Anorexia, retraso ponderal, fallo de medro</b> .....	71
<i>María Teresa Moreno de Guerra Beato y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>12. Antiagregación y anticoagulación</b> .....	73
<i>Virginia Santana Rojo, Bárbara Moreno Sanz-Gadea y Francisco José Climent Alcalá</i>	

<b>13. Artritis aguda</b> .....	76
<i>Alejandro Martín Asenal Schafft, Isabel González Bertolín y Rosa María Alcobendas Rueda</i>	
<b>14. Balanitis</b> .....	79
<i>Mariano Silva Hernández y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>15. Broncoespasmo agudo/crisis asmática</b> .....	81
<i>David Argumánuez García y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>16. Bronquiolitis aguda</b> .....	85
<i>Carlos Echeopar Parente e Isabel González Bertolín</i>	
<b>17. BRUE (episodio breve resuelto inexplicado)</b> .....	89
<i>Blanca Sánchez Fernández y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>18. Calendario quirúrgico</b> .....	92
<i>Paloma Ferreiro-Mazón García-Plata, Lucas Moratilla Lapeña y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>19. Celulitis preseptal y orbitaria</b> .....	95
<i>Yago Arnaiz Diumenjó e Isabel González Bertolín</i>	
<b>20. Cojera</b> .....	97
<i>Alejandro Martín Asenal Schafft, Isabel González Bertolín y Claudia Millán Longo</i>	
<b>21. Cólico nefrítico</b> .....	100
<i>Laura García Espinosa, Isabel González Bertolín y Laura Espinosa Román</i>	
<b>22. Consciencia (disminución del nivel de)</b> .....	103
<i>Leticia Eguiraun Hernando y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>23. Corticoides (equivalencias de)</b> .....	106
<i>Laura Medina Pérez y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>24. COVID-19</b> .....	107
<i>Amaia Calvo Fernández y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>25. Crisis adrenal</b> .....	110
<i>Laura Medina Pérez y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>26. Crisis hipoxémicas en el paciente con tetralogía de Fallot</b> .....	113
<i>Macarena Collado Montero y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>27. Cuerpo extraño en la vía aérea</b> .....	115
<i>Miriam Ortega Pérez e Isabel González Bertolín</i>	
<b>28. Daño renal agudo</b> .....	118
<i>Carlos Echeopar Parente, Isabel González Bertolín y Alejandro Zarauza Santoveña</i>	

<b>29. Debut diabético</b> .....	122
<i>Laura Buceta Cuéllar y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>30. Dermatitis atópica</b> .....	124
<i>Blanca Bravo-Queipo-de-Llano e Isabel González Bertolín</i>	
<b>31. Dermatitis del pañal</b> .....	127
<i>Lucía Liquete Marín y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>32. Dermatitis seborreica</b> .....	129
<i>Lucía Liquete Marín y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>33. Descompensación aguda del paciente diabético</b> .....	131
<i>Laura Buceta Cuéllar y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>34. Diarrea prolongada</b> .....	135
<i>María Teresa Moreno de Guerra Beato y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>35. Distonías</b> .....	139
<i>Virginia Santana Rojo, Bárbara Moreno Sanz-Gadea y María del Mar García Romero</i>	
<b>36. Dolor abdominal</b> .....	141
<i>José David Andrade Guerrero y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>37. Dolor torácico agudo</b> .....	144
<i>Blanca Sánchez Fernández y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>38. Dolor (tratamiento del)</b> .....	146
<i>Virginia Santana Rojo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>39. Drepanocitosis (complicaciones agudas)</b> .....	149
<i>Serafín Castellano Dámazo, Isabel González Bertolín y Sonsoles San Román Pacheco</i>	
<b>40. Electrocardiograma pediátrico</b> .....	152
<i>Macarena Collado Montero y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>41. Encefalitis</b> .....	155
<i>Marina Alonso Sepúlveda y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>42. Endocarditis infecciosa</b> .....	158
<i>Blanca Sánchez Fernández y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>43. Enfermedad inflamatoria intestinal</b> .....	161
<i>Nerea Chamorro Sanz, Isabel González Bertolín y Laura Moreno Puerto</i>	
<b>44. Escabiosis (sarna)</b> .....	164
<i>Antonio García Jiménez y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>45. Escroto agudo</b> .....	166
<i>Mariano Silva Hernández y Patricia Bote Gascón</i>	

<b>46. Esferocitosis (complicaciones agudas)</b> .....	168
<i>Serafín Castellano Dámaso, Isabel González Bertolín y María Dolores Corral Sánchez</i>	
<b>47. Espondilodiscitis</b> .....	170
<i>Alejandro Martín Asenal Schafft, Isabel González Bertolín y Clara Udaondo Gascón</i>	
<b>48. Estatus epiléptico no neonatal-crisis epiléptica</b> .....	173
<i>Isabel González Bertolín y María de Ceano-Vivas la Calle</i>	
<b>49. Estenosis hipertrófica del píloro</b> .....	177
<i>Paloma Ferreira-Mazón García-Plata y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>50. Estreñimiento</b> .....	179
<i>Yago Arnaiz Diumenjó e Isabel González Bertolín</i>	
<b>51. Exantemas urgentes</b> .....	182
<i>Julia Saiz Alía, Isabel González Bertolín y Fernando Baquero Artigao</i>	
<b>52. Faringoamigdalitis y complicaciones</b> .....	186
<i>Carolina Isabel Boccardo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>53. Fibrosis quística. Reagudización</b> .....	189
<i>David Argumánez García y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>54. Fiebre prolongada</b> .....	193
<i>Daniel Bonet del Pozo y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>55. Fiebre sin foco</b> .....	195
<i>Daniel Bonet del Pozo y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>56. Fluidoterapia-deshidratación</b> .....	198
<i>Carlos Echeopar Parente e Isabel Gonzalez Bertolín</i>	
<b>57. FPIES (síndrome de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias)</b> .....	202
<i>Marina Alonso Sepúlveda y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>58. Gastroenteritis aguda</b> .....	205
<i>Laura Moreno Puerto, Isabel González Bertolín y Marta Sarría Visa</i>	
<b>59. Gripe</b> .....	208
<i>Amaia Calvo Fernández y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>60. Hematuria</b> .....	211
<i>Laura García Espinosa, Isabel González Bertolín y Alejandro Zaruza Santoveña</i>	
<b>61. Hemofagocítico (síndrome) o linfohistiocitosis hemofagocítica</b> ....	214
<i>María Teresa Porter Almaraz y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	



<b>62. Hemorragia digestiva</b> .....	216
<i>Yago Arnaiz Diumenjó e Isabel González Bertolín</i>	
<b>63. Heridas</b> .....	219
<i>Paloma Ferreiro-Mazón García-Plata, Lucas Moratilla Lapeña y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>64. Hiperleucocitosis y leucostasis</b> .....	221
<i>Serafín Castellano Dámaso e Isabel González Bertolín</i>	
<b>65. Hipertensión intracraneal</b> .....	223
<i>Miriam Ortega Pérez e Isabel González Bertolín</i>	
<b>66. Hipoglucemia</b> .....	226
<i>Mariano Silva Hernández y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>67. Infección de catéter central</b> .....	228
<i>Virginia Santana Rojo, Bárbara Moreno Sanz-Gadea y Rocío González Sacristán</i>	
<b>68. Infección del tracto urinario</b> .....	231
<i>María Teresa Porter Almaraz y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>69. Infecciones bacterianas de la piel</b> .....	234
<i>Carlos Eche copar Parente, Isabel González Bertolín y Cristina Calvo Rey</i>	
<b>70. Infecciones bucodentales</b> .....	238
<i>Paloma Ferreiro-Mazón García-Plata y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>71. Infecciones de transmisión sexual</b> .....	241
<i>Mariano Silva Hernández y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>72. Ingesta de cuerpo extraño</b> .....	244
<i>Laura Buceta Cuéllar y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>73. Inmunodeficiencias primarias: signos de alarma y manejo básico</b> .....	246
<i>María Teresa Porter Almaraz, Bárbara Moreno Sanz-Gadea y Teresa del Rosal Rabes</i>	
<b>74. Inmunoglobulina intravenosa</b> .....	249
<i>Noelia Betty Guillén Mendoza y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>75. Intestino corto (complicaciones agudas)</b> .....	252
<i>Laura Moreno Puerto, Isabel González Bertolín y Rocío González Sacristán</i>	
<b>76. Intoxicación aguda por paracetamol</b> .....	255
<i>Amaia Calvo Fernández y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>77. Intoxicaciones</b> .....	257
<i>Amaia Calvo Fernández y Patricia Bote Gascón</i>	

<b>78. Intubación</b> .....	260
<i>Lucía Liquete Marín y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>79. Kawasaki (enfermedad de)</b> .....	263
<i>Noelia Betty Guillén Mendoza y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>80. Laringitis aguda</b> .....	267
<i>David Argumániz García y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>81. Maltrato infantil</b> .....	270
<i>Julia Saiz Alía, Isabel González Bertolín y Marta Bueno Barriocanal</i>	
<b>82. Meningitis</b> .....	273
<i>Eduardo Martínez Rodríguez y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>83. Micosis mucocutáneas superficiales</b> .....	277
<i>María Teresa Porter Almaraz y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>84. Migraña/cefalea</b> .....	281
<i>Eduardo Martínez Rodríguez y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>85. MIS-C: síndrome inflamatorio multisistémico causado por SARS-CoV-2</b> .....	285
<i>Noelia Betty Guillén Mendoza y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>86. Nefrítico (síndrome)</b> .....	288
<i>Laura García Espinosa, Isabel González Bertolín y Alejandro Zarauza Santoveña</i>	
<b>87. Nefrótico (síndrome)</b> .....	291
<i>Laura García Espinosa, Isabel González Bertolín y Alejandro Zarauza Santoveña</i>	
<b>88. Neumonía adquirida en la comunidad</b> .....	294
<i>David Tejero Sánchez y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>89. Neutropenia</b> .....	297
<i>Alba González Guerrero, Isabel González Bertolín y Víctor Galán Gómez</i>	
<b>90. Nutrición enteral</b> .....	300
<i>José David Andrade Guerrero y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>91. Nutrición parenteral</b> .....	304
<i>José David Andrade Guerrero y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>92. Nutrición parenteral: paso a sueroterapia</b> .....	307
<i>José David Andrade Guerrero y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>93. Ojo rojo no traumático</b> .....	311
<i>Lucía Liquete Marín y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	

<b>94. Oncología: complicaciones agudas del paciente oncológico .....</b>	<b>313</b>
<i>Serafín Castellano Dámaso, Isabel González Bertolín y Víctor Galán Gómez</i>	
<b>95. Osteomielitis .....</b>	<b>316</b>
<i>Alejandro Martín Asenal Schafft, Isabel González Bertolín y Clara Udaondo Gascón</i>	
<b>96. Otitis media aguda, otitis externa y mastoiditis .....</b>	<b>319</b>
<i>Antonio García Jiménez y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>97. Oxigenoterapia .....</b>	<b>322</b>
<i>David Argumánez García y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>98. Pancitopenia .....</b>	<b>325</b>
<i>Alba González Guerrero, Isabel González Bertolín y Berta González Martínez</i>	
<b>99. Parálisis facial .....</b>	<b>327</b>
<i>Yago Arnaiz Diumenjó e Isabel González Bertolín</i>	
<b>100. Parasitosis .....</b>	<b>329</b>
<i>David Tejero Sánchez, Milagros García López Hortelano y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>101. Patología hepatobiliar .....</b>	<b>332</b>
<i>Laura Moreno Puerto, Isabel González Bertolín y María Alós Díez</i>	
<b>102. Pericarditis .....</b>	<b>336</b>
<i>Blanca Sánchez Fernández y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>103. PFAPA (síndrome) .....</b>	<b>339</b>
<i>Carolina Isabel Boccoardo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>104. Plaquetas: trombocitopenia y trombocitosis .....</b>	<b>341</b>
<i>Alba González Guerrero, Isabel González Bertolín y Ana Sastre Urgellés</i>	
<b>105. Politraumatismo .....</b>	<b>345</b>
<i>Marina Alonso Sepúlveda y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>106. Punción lumbar .....</b>	<b>349</b>
<i>Eduardo Martínez Rodríguez y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>107. Púrpura de Schoenlein-Henoch, edema agudo hemorrágico .....</b>	<b>352</b>
<i>Julia Saiz Alía, Isabel González Bertolín y Agustín Remesal Camba</i>	
<b>108. Quemaduras .....</b>	<b>355</b>
<i>Daniel Bonet del Pozo, Miriam Miguel Ferrero y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>109. Reanimación cardiopulmonar avanzada .....</b>	<b>358</b>
<i>Leticia Eguiraun Hernando y Patricia Bote Gascón</i>	

<b>110. Reflujo gastroesofágico</b> .....	361
<i>María Teresa Moreno de Guerra Beato y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>111. Sedoanalgesia</b> .....	364
<i>Blanca Bravo-Queipo-de-Llano e Isabel González Bertolín</i>	
<b>112. Shock</b> .....	369
<i>Leticia Eguiraun Hernando y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>113. Síncope</b> .....	372
<i>Noelia Betty Guillén Mendoza y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>114. Síndrome medular agudo</b> .....	375
<i>Miriam Ortega Pérez e Isabel González Bertolín</i>	
<b>115. Sinusitis</b> .....	378
<i>Antonio García Jiménez y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>116. Taquiarritmias</b> .....	381
<i>Macarena Collado Montero y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>117. Tortícolis</b> .....	384
<i>Amaia Calvo Fernández y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>118. Tos ferina</b> .....	386
<i>David Tejero Sánchez y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>119. Tos prolongada (bronquitis bacteriana persistente)</b> .....	389
<i>David Tejero Sánchez y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>120. Transfusión de hemoderivados</b> .....	392
<i>Alba González Guerrero e Isabel González Bertolín</i>	
<b>121. Trasplante (complicaciones agudas en el paciente trasplantado)</b> .....	395
<i>Nerea Chamorro Sanz e Isabel González Bertolín</i>	
<b>122. Traumatismo craneal</b> .....	399
<i>Blanca Bravo-Queipo-de-Llano e Isabel González Bertolín</i>	
<b>123. Traumatismos (dental, nasal, ocular y de tobillo)</b> .....	401
<i>Blanca Bravo-Queipo-de-Llano e Isabel González Bertolín</i>	
<b>124. Tuberculosis, sospecha en urgencias</b> .....	404
<i>Nerea Chamorro Sanz, Isabel González Bertolín y Ana Méndez Echevarria</i>	
<b>125. Urticaria</b> .....	406
<i>María Teresa Moreno de Guerra Beato y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>126. Vacunas profilácticas posexposición</b> .....	409
<i>Carolina Isabel Boccardo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	

<b>127. Viajero (enfermedades del)</b> .....	415
<i>Carolina Isabel Boccardo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>128. VIH: profilaxis posexposición</b> .....	420
<i>Laura Medina Pérez y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>129. Vómitos</b> .....	423
<i>Laura Moreno Puerto, Isabel González Bertolín y Pilar Serrano Fernández</i>	
<b>130. Vulvovaginitis</b> .....	426
<i>Mariano Silva Hernández y Patricia Bote Gascón</i>	
<b>Neonatología</b>	
<b>131. Abstinencia (síndrome de)</b> .....	428
<i>María López Cerdán y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>132. Acidosis neonatal inmediata</b> .....	432
<i>Marta Bautista Barea y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>133. Anemia neonatal</b> .....	434
<i>Javier Miranda Barrios y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>134. Constantes vitales neonatales</b> .....	437
<i>María López Cerdán y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>135. Convulsiones neonatales</b> .....	440
<i>Marta Bautista Barea y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>136. Dificultad respiratoria</b> .....	443
<i>Marta Bautista Barea y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>137. Displasia de caderas</b> .....	446
<i>Marta Bautista Barea y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>138. Ectasia piélica e hidronefrosis neonatal</b> .....	449
<i>Javier Miranda Barrios y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>139. Electrocardiograma neonatal</b> .....	451
<i>Macarena Collado Montero y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>140. Encefalopatía hipóxico-isquémica</b> .....	453
<i>Susana Criado Camargo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>141. Enterocolitis necrosante</b> .....	459
<i>Leticia La Banda Montalvo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>142. Fluidoterapia en el neonato</b> .....	463
<i>Lucía Lorenzino y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>143. Hijo de madre consumidora de tóxicos</b> .....	465
<i>María López Cerdán y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	

<b>144. Hijo de madre con infección por VHB</b> .....	468
<i>María José Sánchez de Toro y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>145. Hijo de madre con infección por VIH</b> .....	471
<i>María José Sánchez de Toro y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>146. Hijo de madre portadora de hemofilia</b> .....	474
<i>María José Sánchez de Toro y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>147. Hiperbilirrubinemia neonatal</b> .....	476
<i>Javier Miranda Barrios y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>148. Hipocalcemia neonatal</b> .....	480
<i>Susana Criado Camargo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>149. Hipoglucemia neonatal</b> .....	482
<i>Susana Criado Camargo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>150. Infecciones connatales</b> .....	485
<i>Leticia La Banda Montalvo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>151. Metabolopatía (sospecha de)</b> .....	488
<i>Lucía Lorenzino y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>152. Obstrucción meconial</b> .....	491
<i>Lucía Lorenzino y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>153. Onfalitis</b> .....	493
<i>María José Sánchez de Toro y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>154. Policitemia neonatal</b> .....	496
<i>Javier Miranda Barrios y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>155. Reanimación cardiopulmonar neonatal</b> .....	499
<i>Leticia La Banda Montalvo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>156. Sepsis vertical</b> .....	503
<i>María José Sánchez de Toro y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>157. Temblor neonatal</b> .....	508
<i>Susana Criado Camargo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>158. Trombocitopenia neonatal</b> .....	510
<i>Lucía Lorenzino y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>159. Vómitos en el neonato</b> .....	513
<i>María López Cerdán y Bárbara Moreno Sanz-Gadea</i>	
<b>Índice temático</b> .....	516
<b>Siglas</b> .....	521

## Prólogo

La pediatría tiene su centro en la medicina y fisiología. Como especialidad, ha crecido enormemente en los últimos años. La decisión de producir este texto intenta responder a esta realidad.

Prologar este libro de bolsillo, «chuletario», útil para los residentes de este país es un privilegio. A nadie se le escapa que nace rodeado de manuales de diagnóstico y terapéutica pediátricos. Esta primera edición tiene como propósito firme ser una útil ayuda para los que se inician en el conocimiento y la práctica de la pediatría o actualizar algún dato. Este libro tiene un extraordinario lugar en la tarea de la consulta rápida y urgente. Su objetivo es colaborar en el plan terapéutico del niño en la actividad clínica continuada.

Se trata de una innovación editorial, que recoge los aspectos y detalles más habituales, prácticos y necesarios. Incluye entre los autores a residentes que se han enfocado en las distintas áreas de la pediatría. Hay una sección dedicada a las dosis de fármacos; otra, a temas de pediatría, desde la adenitis a la vulvovaginitis; y una tercera, a la neonatología, desde la acidosis neonatal inmediata a vómitos en el neonato.

Al avanzar en su consulta, la realidad supera con creces las expectativas. Fácil y obligada es la alusión a las coeditoras y su tarea de coordinación. Y todo ello es posible gracias a la eficiencia de los amigos de la Editorial Glosa. Como responsable último de este texto, es una enorme satisfacción presentarles este libro, al que auguro un altísimo impacto docente y asistencial. Espero que esta primera edición les ayude, con las estrategias mostradas, en el abordaje de cada niño.

**Miguel Sáenz de Pipaón**  
Pediatra

# Introducción

Estimado compañero que haces guardias de pediatría, que abarcas desde el neonato al adolescente, todos los órganos y sistemas con la profundidad de especialista, tú que trabajas a horas intempestivas sin perder la habilidad de distraer con una mano y auscultar con la otra... Habrá momentos, muchos, en los que no sepas lo que hacer, menos, en los que no tengas a nadie cerca a quien preguntar y tengas que tomar una decisión rápida y en ocasiones vital... y para eso hemos creado este libro, para que no vuelvas a estar solo ante una guardia. Un compañero que te dé respuestas cuando las necesites.

**Isabel González Bertolín**  
**Patricia Bote Gascón**  
**Bárbara Moreno Sanz-Gadea**





## Constantes vitales pediátricas

Edad	FR (r.p.m.)	FC (l.p.m.)	TAS/TAD p95 (mm Hg)	TAS/TAD p5 (mm Hg)
0-1 mes	30-60	120-160	90/55	50/30
1-3 meses	30-60	120-160	100/65	65/40
3-6 meses	30-50	120-160	110/70	70/45
6-12 meses	25-45	110-140	110/70	75/40
1-3 años	20-30	90-130	105/68	80/42
3-6 años	20-25	80-110	110/70	85/45
6-10 años	15-22	70-100	120/80	90/50
10-13 años	12-20	60-100	130/85	95/55
≥14 años	12-20	60-100	140/90	100/60

FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; p: percentil; TAD: tensión arterial diastólica; TAS: tensión arterial sistólica.

# 2



## Fármacos

Dosis	Dosis máxima
<b>Acetazolamida</b>	
v.o.: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diurético: 5 mg/kg/dosis c/24 h.</li> <li>• Hidrocefalia: 8 mg/kg/dosis c/8 h.</li> </ul>	
<b>Acetilcisteína</b>	
Intoxicación por paracetamol: <ul style="list-style-type: none"> <li>• v.o.: 140 mg/kg la primera dosis y continuar con 70 mg/kg c/4 h, hasta completar 17 dosis. No administrar simultáneamente con el carbón activado (separar 2-3 h).</li> <li>• i.v.:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Niños &lt;20 kg:                   <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dosis inicial: 150 mg/kg, diluidos en 3 mL/kg de suero glucosado al 5%, en 15 min.</li> <li>▪ Continuar con: 50 mg/kg, diluidos en 7 mL/kg de suero glucosado al 5%, en 4 h.</li> <li>▪ Continuar con: 50 mg/kg, diluidos en 7 mL/kg de suero glucosado al 5%, en 8 h.</li> <li>▪ Repetir: 50 mg/kg diluidos en 7 mL/kg de suero glucosado al 5%, en 8 h.</li> </ul> </li> <li>TOTAL: 300 mg/kg en 21 h aproximadamente.</li> <li>– Niños &gt;20 kg:                   <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dosis inicial: 150 mg/kg, diluidos en 100 mL de suero glucosado al 5%, en 15 min.</li> <li>▪ Continuar con: 50 mg/kg, diluidos en 250 mL de suero glucosado al 5%, en 4 h.</li> <li>▪ Continuar con: 50 mg/kg, diluidos en 250 mL de suero glucosado al 5%, en 8 h.</li> <li>▪ Repetir: 50 mg/kg diluidos en 250 mL de suero glucosado al 5%, en 8 h.</li> </ul> </li> <li>TOTAL: 300 mg/kg en 21 h.</li> </ul> </li> </ul>	

Dosis	Dosis máxima
<b>Aciclovir</b>	
Gingivoestomatitis herpética, herpes genital o mucocutáneo, queratitis herpética, herpes zóster en >12 años: <ul style="list-style-type: none"> <li>v.o.: 60 mg/kg/día c/6-8 h.</li> <li>i.v.: 15-30 mg/kg/día c/8 h.</li> </ul> Encefalitis, inmunosupresión o <3 meses (i.v.): <ul style="list-style-type: none"> <li>&lt;12 años: 60 mg/kg/día c/8 h.</li> <li>&gt;12 años: 30 mg/kg/día c/8 h.</li> </ul>	800 mg/dosis c/6 h.
<b>Ácido acetilsalicílico</b>	
Antiagregación, v.o.: 1-5 mg/kg c/24 h. Antiinflamatorio, v.o.: 60-100 mg/kg/día c/6-8 h. Enfermedad de Kawasaki: 80-100 mg/kg/día c/8 h, hasta 48-72 h afebril y descenso de la PCR; posteriormente, 3-5 mg/kg/día c/24 h.	4 g/día.
<b>Ácido tranexámico</b>	
v.o.: 15-25 mg/kg/dosis c/6-8 h. i.v.: 10-15 mg/kg/dosis c/6-8 h.	1 g/dosis.
<b>Adenosina</b>	
i.v.: <ul style="list-style-type: none"> <li>Dosis inicial: 0,1 mg/kg.</li> <li>Dosis sucesivas: 0,2 y 0,3 mg/kg.</li> </ul>	Dosis inicial máxima: 6 mg. Dosis sucesivas: 12 mg.
<b>Adrenalina (epinefrina)</b>	
RCP: dilución 1:10000 (diluir 1 mL de la ampolla 1:1000 en 9 mL de SSF); administrar 0,1 mL/kg c/4 min. Laringitis aguda: NEB dilución 1:1000 (pura) a 0,5 mL/kg disuelta hasta 10 mL de SSF. Anafilaxia: i.m. dilución 1/1000 (pura): 0,01 mg/kg.	NEB: 5 mL/dosis. i.m.: 0,5 mg/dosis.
<b>Almotriptán</b>	
Solo >12 años, v.o.: 6,25 mg/dosis c/12-24 h.	25 mg/día.
<b>Alopurinol</b>	
v.o.: 10 mg/kg/día c/8 h.	800 mg/día.
<b>Amikacina</b>	
Exacerbación de FQ, i.v.: 30-35 mg/kg c/24 h. Resto de indicaciones, i.v.: 15 mg/kg/día, c/12 h.	1 g/día.

Continúa

Dosis		Dosis máxima	
<b>Amiodarona</b>			
i.v.:		15 mg/kg/día (300 mg/dosis).	
• Dosis de carga: 5 mg/kg en 1 h.			
• PC: 7 µg/kg/min.			
<b>Amoxicilina</b>			
v.o.: 40-50 mg/kg/día c/8-12 h.		3 g/día.	
NAC, OMA, sinusitis, v.o.: 80 mg/kg/día c/8 h.			
<b>Amoxicilina/ácido clavulánico</b>			
i.v.: 100 mg/kg/día c/6-8 h.		3 g/día, sin superar la dosis máxima de ácido clavulánico (375 mg/día).	
v.o.:			
• Infección de la piel, de la cavidad oral, adenitis, ITU: 40-50 mg/kg/día c/8 h.			
• OMA, sinusitis, celulitis preseptal, bronquitis bacteriana persistente, neumonía en edad de 3-6 meses, no vacunados frente a <i>Haemophilus influenzae</i> , sospecha de aspiración y coinfección con gripe: 80 mg/kg/día c/8 h.			
<b>Anfotericina B liposomal</b>			
i.v.: 3-5 mg/kg/día c/24 h.			
<b>Ampicilina</b>			
Neonatos: 50 mg/kg/dosis:		12 g/día.	
<b>EPM (semanas)</b>	<b>Edad posnatal (días)</b>		<b>Intervalo (horas)</b>
≤29	0-28 >28		12 8
30-36	0-14 >14		12 8
37-44	0-7 >7		12 8
≥45	Todos		6
Dosis pediátrica:			
• i.v.: 100-200 mg/kg/día c/6 h (neonatos c/8 h, c/12 horas en menores de 7 días).			
• Doblar dosis en caso de meningitis (300-400 mg/kg/día c/8 h).			
• ITU, i.v.: 100 mg/kg/día c/6 h.			

Continúa

Dosis	Dosis máxima
<b>Atenolol</b>	
i.v.: 0,05 mg/kg (máximo: 2,5 mg/dosis) cada 5 min hasta respuesta (máximo: 4 dosis); posteriormente, mantenimiento.	
<b>Atropina</b>	
Intoxicación por organofosforados, i.v.: 0,02-0,05 mg/kg/dosis c/20-30 min hasta conseguir atropinización. IOT: 0,01-0,02 mg/kg (mínimo: 0,1 mg; máximo: 1 mg).	
<b>Azitromicina</b>	
v.o.: 10 mg/kg/día c/24 h. En adolescentes y adultos: 500 mg c/24 h, 3 días; o 1 g en dosis única. Tosferina en >6 meses: 1.ª dosis: 10 mg/kg/día; posteriormente: 5 mg/kg/día hasta completar 5 días. GEA por <i>Shigella</i> : 12 mg/kg/día el primer día y 6 mg/kg/día 4 días más. Conjuntivitis por <i>Chlamydia</i> : azitromicina tópica y oral 20 mg/kg/día 3 días. Profilaxis de ITS en >45 kg, v.o.: 1 g en dosis única.	v.o.: 500 mg c/24 h.
<b>Azul de metileno</b>	
Metahemoglobina, i.v.: 1-2 mg/kg/dosis (en 5 min); repetir a la hora.	300 mg/día o 7 mg/kg/día.
<b>Baclofeno</b>	
Distonías, espasticidad, v.o.: inicio a 0,3 mg/kg/día en 2-3 dosis; aumentar 0,1-0,3 mg/kg semanalmente hasta 1-2 mg/kg/día.	40 mg/día (<8 años), 60 mg/día (>8 años).
<b>Bemiparina</b>	
Profilaxis antitrombótica, s.c.: 75-100 UI/kg c/24 h. Tratamiento anticoagulante, s.c.: 150 UI/kg c/24 h.	
<b>Biotina</b>	
Convulsiones neonatales: 5-10 mg/dosis c/8-24 h.	50 mg/día.
<b>Biperideno (Akineton®)</b>	
Reacción distónica, i.v., i.m.: 0,1 mg/kg. Se puede repetir la dosis a los 30 min.	5 mg.
<b>Bromuro de ipratropio</b>	
Crisis asmática: <ul style="list-style-type: none"> <li>• INH: 4 inhalaciones (en &lt;30 kg); 8 inhalaciones (en ≥30 kg).</li> <li>• NEB: 250 µg (en &lt;30 kg); 500 µg (en ≥30 kg).</li> </ul>	

Continúa

Dosis	Dosis máxima
<b>Budesonida</b>	
Laringitis aguda: NEB: 2 mg disueltos en 4 mL de SSF.	
<b>Butilbromuro de escopolamina (Buscapina®)</b>	
v.o.: 10-20 mg 3-5 veces/día (>6 años).	100 mg/día.
i.v.:	i.v.: 1,5 mg/kg/día.
• 1 mes-4 años: 400-600 µg/kg.	1 mes-4 años:
• 5-11 años: 5-10 mg c/6-8 h.	5 mg/dosis.
• 12-17 años: 10-20 mg c/6-8 h.	
<b>Cafeína, citrato de</b>	
v.o., i.v.:	
• Dosis de choque: 10-20 mg/kg en 30 min.	
• Mantenimiento: 5-10 mg/kg c/24 h.	
• No citrato: mitad de dosis.	
<b>Captopril</b>	
v.o.: 0,15-0,5 mg/kg/día c/6-12 h.	450 mg/día.
<b>Carbamazepina</b>	
2,5-5 mg/kg/dosis c/12 h.	1200 mg/día.
<b>Carbón activado</b>	
v.o.: 1-2 g/kg/dosis.	
Dosis repetidas: 1 g/kg/dosis c/2-6 h.	
<b>Cefadroxilo</b>	
Infección de piel y partes blandas, v.o.: 30-50 mg/kg/día c/12 h.	4 g/día.
Infección osteoarticular, v.o.: 60-90 mg/kg/día c/12 h.	
<b>Cefalexina</b>	
v.o.: 40 mg/kg/día c/12 h.	1 g/día.
<b>Cefazolina</b>	
i.v.: 100 mg/kg/día c/8 h.	6 g/día.
<b>Cefepima</b>	
i.v.: 150 mg/kg/día c/6-8 h.	2 g/dosis; 6 g/día.
<b>Cefixima</b>	
v.o.: 8-10 mg/kg/día c/12-24 h.	800 mg/día.
ITU, v.o.: 16 mg/kg/día c/12 h el primer día; luego: 8 mg/kg/día c/12-24 h.	

Dosis		Dosis máxima
<b>Cefotaxima</b>		
i.v., i.m.: 100-300 mg/kg/día c/6-8 h. Adultos: 1-3 g c/6-8 h. ITU, mastoiditis, sinusitis grave: 150-200 mg/kg/día c/6-8 h. Infección de CVC, i.v.: 200 mg/kg/día c/6 h. Meningitis meningocócica: 300 mg/kg/día. Neonatos: 50 mg/kg/dosis.		12 g/día.
EPM (semanas)	Edad posnatal (días)	Intervalo (horas)
≤29	0-28 >28	12 8
30-36	0-14 >14	12 8
37-44	0-7 >7	12 8
≥45	Todos	6
<b>Ceftazidima</b>		
i.v., i.m.: 100-150 mg/kg/día c/8 h. Exacerbación de FQ, i.v.: 150-200 mg/kg/día c/6-8 h.		8 g/día.
<b>Ceftibuteno</b>		
v.o.: 9 mg/kg/día c/12-24 h.		400 mg/día.
<b>Ceftriaxona</b>		
i.v., i.m.: 50-100 mg/kg/día c/12-24 h.		4 g/día.
<b>Cefuroxima</b>		
v.o. (axetilo):		2 g/día.
• FAA: 15 mg/kg/día c/12 h.		
• OMA, NAC: 30 mg/kg/día.		
i.v. (sódica): 75-150 mg/kg/día c/8 h.		6 g/día.
<b>Cetirizina</b>		
<20 kg: 2,5 mg c/24 h.		
20-30 kg: 5 mg c/24 h.		
>30 kg: 10 mg c/24 h.		

Continúa

Dosis	Dosis máxima
<b>Ciprofloxacino</b>	
Tópico (otitis externa): 4 gotas c/6-8 h. v.o.: 20-30 mg/kg/día c/12 h. Exacerbación de FQ: • v.o.: 40 mg/kg/día c/12 h. • i.v.: 30 mg/kg/día c/8 h.	1,5 g/día.  v.o.: máximo: 2 g/día. i.v.: máximo: 1,2 g/día.
<b>Cisatracurio</b>	
i.v.: 0,15 mg/kg.	
<b>Claritromicina</b>	
v.o.: 15 mg/kg/día c/12 h.	1 g/día.
<b>Clindamicina</b>	
v.o.: 20-30 mg/kg/día c/6-8 h. i.v.: 20-40 mg/kg/día c/6-8 h.	v.o.: 1,8 g/día. i.v.: 3,6 g/día.
<b>Clonazepam</b>	
Disonías, v.o.: inicio a 0,01-0,03 mg/kg/día en 2-3 dosis; aumentar 0,25-0,5 mg cada 3 días hasta 0,1-0,2 mg/kg/día en 3 dosis.	0,2 mg/kg/día. Dosis tóxica: ×5.
<b>Clonidina</b>	
Sd. de abstinencia neonatal, v.o.: 1-3 µg/kg c/3 h. Disonías, v.o.: inicio a 1 µg/kg/día.	20 µg/kg/día.
<b>Clopidogrel</b>	
v.o.: • ≤2 años: 0,2 mg/kg c/24 h. • >2 años: 1 mg/kg c/24 h.	75 mg/día.
<b>Clorazepato dipotásico (Tranxilium®)</b>	
v.o.: 0,5-3 mg/kg/día c/6-12 h. i.v.: 0,2-0,5 mg/kg/dosis c/8-12 h.	60 mg/día.
<b>Clorpromazina (Largactil®)</b>	
v.o., i.v.: 0,1-1 mg/kg/dosis c/6-8 h.	50 mg.
<b>Clotrimazol</b>	
Crema, spray, polvo al 1%: 1 aplicación c/8-12 h. Otitis externa: 3-4 gotas c/12 h.	

Continúa



Dosis			Dosis máxima
<b>Cloxacilina</b>			
v.o.: 50-100 mg/kg/día c/6 h. i.v.: 100-300 mg/kg/día c/6 h. Neonatos, i.v.: 25-37,5 mg/kg/dosis c/:			v.o.: 4 g/día. i.v.: 12 g/día.
EPM (semanas)	Edad posnatal (días)	Intervalo (horas)	
≤29	0-28 >28	12 8	
30-36	0-14 >14	12 8	
37-44	0-7 >7	12 8	
≥45	Todos	6	
<b>Codeína</b>			
Analgésia, v.o. (>12 años): 0,5-1 mg/kg/dosis c/6 h.			60 mg/dosis o 240 mg/día.
<b>Colchicina</b>			
Pericarditis, v.o.: • <5 años: 0,5 mg/día en 2-3 dosis. • >5 años: 1-1,5 mg/día en 2-3 dosis.			1,5 mg/día.
<b>Colistina</b>			
Exacerbación de FQ, i.v.: 2,5-5 mg/kg/día c/8 h.			Exacerbación de FQ: máximo: 480 mg/día.
<b>Cotrimoxazol o TMP-SMX (dosis de TMP)</b>			
i.v., v.o.: • ITU, ORL, alternativa en tosferina (>6 semanas de vida): 8-10 mg/kg/día c/12 h. • Neumonía ( <i>Pneumocystis jirovecii</i> ): 20 mg/kg/día c/6-8 h.			TMP: 320 mg/día. SMX: 1600 mg/día.
<b>Desloratadina</b>			
6-11 meses: 1 mg c/24 h ( <i>off-label</i> ). 1-5 años: 1,25 mg c/24 h; 6-11 años: 2,5 mg c/24 h; >12 años: 5 mg c/24 h.			
<b>Dexametasona</b>			
Laringitis aguda, v.o., i.v., i.m.: 0,3-0,6 mg/kg/dosis. Dosis baja (COVID-19), v.o., i.v.: 0,15 mg/kg/día c/24 h. HTIC: 0,5-1,5 mg/kg/día c/6 h si existe lesión con efecto de masa.			10 mg/dosis.  HTIC: 16 mg/día.

Dosis	Dosis máxima
<b>Dexclorfeniramina</b>	
i.v., i.m.: 0,15-0,2 mg/kg/dosis c/6-8 h. v.o.: 0,04 mg/kg/dosis c/6-8 h (adultos: 2 mg/dosis).	5 mg/dosis. 20 mg/día.
<b>Dexketoprofeno</b>	
v.o., i.m., i.v. (2-14 años <i>off-label</i> ): 0,5-1 mg/kg/dosis c/8-12 h. >14 años: 12,5 mg c/4-6 h o 25 mg c/8 h v.o.; 50 mg c/8-12 h i.v.	75 mg/día v.o. 150 mg/día i.v.
<b>Dexmedetomidina</b>	
i.n.: 1-3 µg/kg. i.v.: 0,5-1 µg/kg en 10 min (mantenimiento: 0,2-0,7 µg/kg/h).	100 µg/dosis.
<b>Diazepam</b>	
Crisis convulsiva: • i.v.: 0,2 mg/kg/dosis. • v.r.: 0,7 mg/kg/dosis. Sedación y relajación muscular: • v.o.: 0,1-0,8 mg/kg/día c/6-8 h. • i.v.: 0,04-0,3 mg/kg/dosis c/4 h.	i.v.: 5 mg/dosis. v.r.: 10 mg/dosis. v.o.: 10 mg/dosis.
<b>Diclofenaco</b>	
v.o. (>1 año): 3-5 mg/kg/día c/8-12 h. i.m. (>2 años): 2-3 mg/kg/día c/12 h.	50 mg/dosis o 150 mg/día.
<b>Domperidona</b>	
v.o.: 5-10 mg c/8 h, o 0,3 mg/kg/día.	80 mg/día.
<b>Doxiciclina</b>	
(>8 años) v.o., i.v.: 2-4 mg/kg/día c/12-24 h.	200 mg/día.
<b>Ebastina</b>	
2-5 años: 2,5 mg c/24 h. 6-11 años: 5 mg c/24 h. ≥12 años: 10 mg c/24 h.	
<b>Enoxaparina</b>	
Profilaxis antitrombótica, s.c.: 1 mg/kg/día en 1 o 2 dosis. Tratamiento anticoagulante, s.c.: 2 mg/kg/día en 1 o 2 dosis (<2 meses o 5 kg: 1,5 mg/kg c/12 h).	
<b>Eritromicina</b>	
v.o.: 30-50 mg/kg/día c/6-8 h. i.v.: 20-40 mg/kg/día c/6 h. Procinético: 2-3 mg/kg/dosis c/6 h.	v.o.: 2 g/día. i.v.: 4 g/día.

Dosis	Dosis máxima
<b>Esmolol</b>	
i.v.: • Dosis de carga: 0,1-0,5 mg/kg en bolo en 1 min. • Mantenimiento: 50-100 µg/kg/min.	Mantenimiento: 300 µg/kg/min.
<b>Etomidato</b>	
Intubación, i.v.: 0,1-0,3 mg/kg/dosis.	60 mg/dosis.
<b>Fenitoína</b>	
Anticonvulsivo: • i.v.: 20 mg/kg/dosis diluidos en 20 min; mantenimiento: 5-8 mg/kg/día c/12 h. • v.o.: 4-20 mg/kg/día c/12 h. Antiarrítmico, i.v., v.o.: • Bolo: 1,25 mg/kg/dosis en 5 min; repetir hasta respuesta (máximo: 15 mg/kg). • Mantenimiento: 5-10 mg/kg/día c/8-12 h.	i.v.: 1,5 g/dosis.  v.o.: 1 g/día.
<b>Fenobarbital</b>	
Dosis de carga i.v.: 20 mg/kg/dosis en 15 min. Mantenimiento i.v., v.o.: 4 mg/kg/día c/12 h.	40 mg/kg o 1 g/dosis.
<b>Fentanilo</b>	
i.v.: 1-2 µg/kg/dosis (en 2-3 min diluidos con SSF si i.v.) cada 30-60 min. <6 meses: 0,5-1 µg/kg/dosis. i.n.: 1,5-2 µg/kg/dosis.	i.v.: 50 µg/dosis.  i.n.: 100 µg/dosis.
<b>Fisostigmina</b>	
i.v., i.m.: 0,01-0,5 mg/kg/dosis; repetir cada 15 min. La atropina corrige los efectos secundarios (salivación, convulsiones).	2 mg/dosis.
<b>Fluconazol</b>	
v.o., i.v.: 3-12 mg/kg/día c/24 h.	400 mg/día.
<b>Flumazenilo</b>	
i.v.: 0,01 mg/kg en 30 s; repetir cada minuto hasta una dosis total de 2 mg si persiste la clínica.	Única: 0,2 mg/dosis. Total: 2 mg.
<b>Fosfomicina-trometamol</b>	
ITU, v.o.: 6-12 años: 1 sobre de 2 g en dosis única; >12 años: 1 sobre de 3 g en dosis única.	3 g/día.

Dosis				Dosis máxima
<b>Furosemina</b>				
v.o., i.m., i.v.: 0,5-2 mg/kg/dosis c/6-8-12 h.				
<b>Gabapentina</b>				
v.o.:				50 mg/kg/día.
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor neuropático: dosis inicial de 5 mg/kg/dosis c/24 h.</li> <li>• Distonías: inicio a 15 mg/kg/día en 3 dosis.</li> </ul>				300 mg/dosis.
<b>Ganciclovir</b>				
i.v.: dosis inicial de 10 mg/kg/día c/12 h administrado en 1 h.				
<b>Gentamicina</b>				
i.v., i.m.: 5 mg/kg/día c/24 h.				240 mg/día.
Neonatos:				
EPM (semanas)	Edad posnatal (días)	Dosis (mg/kg)	Intervalo (horas)	
≤29	0-7	5	48	
	8-28	4	36	
	≥29	4	24	
30-34	0-7	4,5	36	
	≥8	4	24	
≥35	Todos	4	24	
<b>Glucagón</b>				
i.v., i.m., s.c.:				
<ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;25 kg o &lt;6-8 años: 0,5 mg.</li> <li>• &gt;25 kg o &gt;6-8 años: 1 mg.</li> </ul>				
<b>Granisetron</b>				
v.o., i.v.: 0,01-0,04 mg/kg/dosis c/8 h.				3 mg/dosis.
				9 mg/día.
<b>Haloperidol</b>				
i.m., i.v.: 0,05-0,1 mg/kg/día c/8-12 h.				<6 años: 0,5-1 mg/dosis.
				6-12 años: 1-2 mg/dosis.
				>12 años: 2-5 mg/dosis.

Continúa

Dosis	Dosis máxima
<b>Heparina no fraccionada</b>	
Profilaxis antitrombótica, PC: <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;1 año: 15 UI/kg/h.</li> <li>• &gt;1 año: 10 UI/kg/h.</li> </ul> Tratamiento anticoagulante: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bolo de carga: 75-100 UI/kg.</li> <li>• Mantenimiento:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– &lt;1 año: 28 UI/kg/h.</li> <li>– &gt;1 año: 18-20 UI/kg/h.</li> </ul> </li> </ul>	
<b>Hidralazina</b>	
i.v.: 0,15-0,2 mg/kg/dosis c/4-6-8-12 h. v.o.: 0,75-5 mg/kg/día c/6-12 h.	i.v.: 10 mg/dosis c/4 h. v.o.: 200 mg/día.
<b>Hidrocortisona</b>	
Crisis suprarrenal: <ul style="list-style-type: none"> <li>• i.v., i.m.: dosis inicial de 50-100 mg/m<sup>2</sup> en bolo. Por edad:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– 0-3 años: 25 mg.</li> <li>– 3-12 años: 50 mg.</li> <li>– &gt;12 años: 100 mg.</li> </ul> </li> <li>• Seguidos de 50-100 mg/m<sup>2</sup>/día c/6 h i.v. o en PC 24 h.</li> </ul> Crisis asmática grave, i.v., i.m.: 5 mg/kg/dosis.	Mínimo: 25 mg/dosis. Máximo: 100 mg/dosis.  Máximo: 250 mg/día.
<b>Hidroxicobalamina</b>	
Intoxicación por cianuro, i.v.: 70 mg/kg/dosis (en 15 min); se puede repetir a los 15-120 min.	5 g/dosis. 10 g/día.
<b>Hidroxizina</b>	
v.o.: 1-2 mg/kg/día c/8-12 h.	Máximo: 100 mg/día.
<b>Ibuprofeno</b>	
Antipirético (>3 meses), v.o.: 20 mg/kg/día c/ 6-8 h. Antiinflamatorio (>6 meses), v.o.: 30-40 mg/kg/día c/6-8 h. v.o. (>40 kg o adultos): 400-600 mg c/6-8 h.  i.v. (>6 años o >20 kg): 10 mg/kg c/6 h o 400 mg c/6 h.	40 mg/kg/día. 1,2 g/día. 400 mg/dosis i.v.; 600 mg/dosis v.o.; 30 mg/kg/día o 2,4 g/día.  Dosis tóxica: >100 mg/kg.
<b>Imipenem-cilastatina</b>	
i.v., i.m.: 60-100 mg/kg/día c/6 h.	Dosis estándar: 500 mg/dosis. Dosis alta: 1 g/dosis (4 g/día).

Continúa

Dosis	Dosis máxima
<b>Ipratropio</b>	
Véase <a href="#">Bromuro de ipratropio</a> .	
<b>Itraconazol</b>	
(>6 meses) v.o., i.v.: 3-5 mg/kg/día c/12-24 h.	400 mg/día.
<b>Ivermectina</b>	
v.o.: 150-200 µg/kg en dosis única.	12 mg/día.
<b>Josamicina</b>	
v.o.: 30-50 mg/kg/día c/12 h.	1 g/día.
<b>Ketamina</b>	
i.v.: 1-2 mg/kg/dosis. i.m.: 4-5 mg/kg/dosis. Estatus asmático, PC: 0,5-2 mg/kg/h.	i.v.: 50 mg. i.m.: 100 mg.
<b>Ketoprofeno</b>	
v.o. (3-14 años): 0,5 mg/kg c/6-8 h. v.o. (>14 años): 50 mg c/6-8 h. i.m. (>14 años): 100 mg c/12-24 h.	2 mg/kg/día.  200 mg/día.
<b>Ketorolaco</b>	
v.o., i.m. (2-16 años; <i>off-label</i> ): 1 mg/kg/dosis. i.v. (1 mes-16 años): 0,2-0,5 mg/kg c/6-8 h.  v.o. (>16 años): 10 mg c/4-6 h. i.m., i.v. (>16 años, >50 kg): 30 mg c/8 h.	30 mg (i.m.), 40 mg (v.o.). 15 mg/dosis, 60 mg/día, 2 días. 40 mg/día, 7 días. 90 mg/día, 2 días.
<b>Labetalol</b>	
Crisis hipertensiva, i.v.: 0,4-1 mg/kg/dosis en 1-10 min. Mantenimiento, PC: 0,25-3 mg/kg/h.	20 mg/dosis.
<b>Levetiracetam</b>	
Estatus epiléptico, i.v.: 40 mg/kg/dosis en 3-5 min. Mantenimiento, v.o.: 15-25 mg/kg/dosis c/12 h (adulto: 500 mg/dosis).	3 g/dosis.
<b>Levofloxacinó</b>	
v.o., i.v.: 10 mg/kg/día. 6 meses- 4 años: 20 mg/kg/día c/12 h. >4 años: 10 mg/kg/día c/24 h.	v.o., i.v.: 500 mg/dosis, 1 g/día.

Continúa

Dosis	Dosis máxima
<b>Levonorgestrel</b>	
Anticonceptivo de emergencia, v.o.: 1500 µg en dosis única.	
<b>Lidocaína</b>	
Solución viscosa (2%) en mucositis (tópica): 1 aplicación c/4-6 h. Solución de 10 mg/mL como anestésico local (s.c.): 4,5 mg/kg.	200 mg/dosis.
<b>Linezolid</b>	
i.v., v.o.: • ≤12 años: 30 mg/kg/día c/8 h. • >12 años: 600 mg/dosis c/12 h.	600 mg/dosis. 1800 mg/día.
<b>Loratadina</b>	
≥2 años: • <30 kg: 5 mg c/24 h. • >30 kg: 10 mg c/24 h.	
<b>Lorazepam</b>	
v.o., i.v.: 0,05 mg/kg/dosis c/8 h.	2 mg/dosis.
<b>Magnesio (dosis de sulfato de magnesio)</b>	
i.v.: 50 mg/kg/dosis c/6-8-12 h diluidos en 20-30 min.	2 g/dosis.
<b>Manitol al 20%</b>	
Dosis inicial: 0,5-1 g/kg. Mantenimiento: 0,25-0,5 g/kg/dosis en 20 min c/4-6 h.	1,5 g/kg/día.
<b>Mebendazol</b>	
Oxiuriasis, v.o.: 100 mg en dosis única y repetir en 14 días. Tricuriasis, ascariasis (>1 año), v.o.: 100 mg c/12 h durante 3 días.	
<b>Meperidina (petidina)</b>	
i.v., i.m., s.c.: 1-2 mg/kg/dosis c/4-8 h.	100 mg/dosis.
<b>Meropenem</b>	
Infección grave por gérmenes MR o exacerbación de FQ: i.v.: 120 mg/kg/día c/8 h (en perfusión extendida en 3 h). Resto de indicaciones, i.v.: 60 mg/kg/día c/8 h.	6 g/día.
<b>Metadona</b>	
i.m., i.v., s.c.: 0,1 mg/kg/dosis c/8-12-24 h. v.o.: 0,2 mg/kg/dosis c/6 h.	10 mg/dosis.

Continúa

Dosis	Dosis máxima
<b>Metamizol</b>	
v.o., i.v., i.m. (>3 meses): 10-40 mg/kg/dosis c/6-8 h.	2 g c/8 h, 6 g/día.
<b>Metilprednisolona</b>	
v.o., i.m., i.v., asma: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bolo: 2 mg/kg/dosis (máximo: 60 mg).</li> <li>• Mantenimiento: 2 mg/kg/día c/6-8-12 h (máximo: 60 mg/día).</li> <li>• Megabolos: 15-30 mg/kg/día c/6 h 3-5 días.</li> </ul>	1 g/día.
<b>Metoclopramida</b>	
i.m., i.v.: 0,2 mg/kg c/8 h.	10 mg c/8 h.
<b>Metronidazol</b>	
v.o.: 30-50 mg/kg/día c/6-8 h. i.v.: 22,5-40 mg/kg/día c/8 h. Giardiasis, v.o.: 15 mg/kg/día c/8 h (7 días). Amebiasis, v.o.: 35-50 mg/kg/día c/8 h (10 días). Sobredesarrollo bacteriano: 20 mg/kg/día c/12 h, 7-10 días (adultos: 250 mg c/8 h).	4 g/día.  Giardiasis: 750 mg/día. Amebiasis: 750 mg/día. Profilaxis de ITS: 2 g/día.
<b>Micafungina</b>	
Candidemia, i.v.: <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;4 meses: 4-10 mg/kg/dosis c/24 h.</li> <li>• &gt;4 meses: 2-4 mg/kg/dosis c/24 h.</li> </ul>	100 mg/día.
<b>Miconazol</b>	
Candidiasis orofaríngea (gel oral, aplicar en mucosa): <ul style="list-style-type: none"> <li>• 4-23 meses: 25 mg/dosis c/6 h.</li> <li>• ≥2 años: 50 mg/dosis c/6 h.</li> </ul>	
<b>Midazolam</b>	
IOT: 0,1-0,2 mg/kg/dosis. Estatus epiléptico: <ul style="list-style-type: none"> <li>• i.v.: 0,2 mg/kg/dosis.</li> <li>• TM: 0,5 mg/kg/dosis.</li> </ul> Sedación para procedimientos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• i.v.: 0,02-0,2 mg/kg/dosis.</li> <li>• i.n.: 0,3-0,5 mg/kg/dosis.</li> <li>• v.o.: 0,5 mg/kg/dosis.</li> </ul>	i.v.: 5 mg/dosis. TM: 10 mg/dosis. v.o.: 15 mg/dosis.

Continúa



Dosis	Dosis máxima
<b>Morfina</b>	
Analgesia: <ul style="list-style-type: none"> <li>v.o.:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– 2-12 años: 0,2-0,5 mg/kg/dosis c/4-6 h.</li> <li>– &gt;12 años: 15-20 mg/dosis c/4-6 h o 0,2-0,8 mg/kg/dosis c/12 h (<i>retard</i>).</li> </ul> </li> <li>i.m., s.c.: 0,1-0,2 mg/kg c/4 h.</li> <li>i.v. (lento): 0,05-0,1 mg/kg c/2-4 h.</li> <li>PC: 0,01 mg/kg/h.</li> </ul> Sd. de abstinencia neonatal: i.v.: 0,04 mg/kg/dosis c/3-4 h.	v.o. (sulfato): 20 mg/día. i.v., i.m., s.c. (cloruro): 15 mg/día.
<b>Naloxona</b>	
i.v., i.m., s.c.: 0,01-0,1 mg/kg/dosis; repetir dosis cada 2-3 min hasta conseguir efecto o dosis máxima.	10 mg acumulados.
<b>Naproxeno</b>	
v.o.: <ul style="list-style-type: none"> <li>&gt;2 años: 5 mg/kg c/8-12 h.</li> <li>Adolescentes: 200-550 mg/12 h.</li> </ul>	15 mg/kg/día o 1 g/día.
<b>Neostigmina</b>	
Revertir bloqueo neuromuscular, i.v., i.m.: 0,025-0,08 mg/kg/dosis; asociar 0,4 mg de atropina por cada 1 mg de neostigmina.	2,5 mg/dosis. Acumulado: 10 mg.
<b>Nistatina</b>	
v.o. (100 000 UI/mL): <ul style="list-style-type: none"> <li>RN: 1 mL c/6 h.</li> <li>1 mes-1 año: 2,5 mL c/6 h.</li> <li>&gt;1 año: 2,5-5 mL c/6 h.</li> </ul>	
<b>Nitazoxanida</b>	
Giardiasis, v.o. c/12 h, 3 días: <ul style="list-style-type: none"> <li>1-3 años: 100 mg/dosis.</li> <li>4-11 años: 200 mg/dosis.</li> <li>&gt;11 años: 500 mg/dosis.</li> </ul>	
<b>Nitrofurantoína</b>	
ITU, v.o.: 5-7 mg/kg/día c/6-8 h.	400 mg/día.
<b>Octreotida</b>	
Varices esofágicas, i.v.: 1-2 µg/kg/dosis; seguidos de PC: 1-2 µg/kg/h.	

Dosis	Dosis máxima
<b>Omeprazol</b>	
v.o.: 0,5-1 mg/kg/día (fórmula magistral: 2 mg/mL) una vez al día; niños mayores: 20 mg/día.	40 mg/día.
<b>Ondansetrón</b>	
v.o.: • <15 kg: 2 mg. • 15-30 kg: 4 mg. • >30 kg: 8 mg. i.v.: 0,15 mg/kg/dosis c/8 h.	8 mg/dosis. 32 mg/día.
<b>Oseltamivir</b>	
Tratamiento: • <1 año: 3 mg/kg c/12 h, 5 días. NO en prematuros, EPM 36 semanas. • 1-12 años: durante 5 días según el peso: – 10-15 kg: 30 mg c/12 h. – 16-23 kg: 45 mg c/12 h. – 24-40 kg: 60 mg c/12 h. – >40 kg: 75 mg c/12 h. Profilaxis posexposición: mismas dosis por peso, pero c/24 h y durante 10 días.	
<b>Paracetamol</b>	
v.o., v.r.: 10-15 mg/kg c/4-6-8 h. i.v.: • <10 kg: 7,5 mg/kg c/6-8 h. • 10-50 kg: 15 mg/kg c/6-8 h. • >50 kg: 1 g c/6-8 h.	<10 kg: 30 mg/kg/día. 10-50 kg: 60 mg/kg/día. >50 kg, >10 años: 4 g/día.
<b>Paromomicina (Humatin®)</b>	
v.o.: 30 mg/kg/día c/8 h 7-10 días.	
<b>Penicilina G (bencilpenicilina) benzatina</b>	
i.m. en dosis única: • <27 kg: 600 000 U. • ≥27 kg: 1 200 000 U.	
<b>Penicilina G (bencilpenicilina) sódica</b>	
i.v.: 200 000-400 000 UI/kg/día c/4-6 h.	

Continúa

Dosis	Dosis máxima
<b>Penicilina V (fenoximetilpenicilina)</b>	
v.o.:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>&lt;27 kg: 250 mg c/12 h.</li> <li>&gt;27 kg: 500 mg c/12 h.</li> </ul>	
<b>Piperacilina-tazobactam</b>	
i.v.:	16 g/día.
<ul style="list-style-type: none"> <li>&lt;6 meses: 200-300 mg/kg/día c/6-8 h.</li> <li>&gt;6 meses: 240-400 mg/kg/día c/6-8 h.</li> </ul>	
Exacerbación de FQ, i.v.: 350-450 mg/kg/día c/6 h.	
<b>Pralidoxima</b>	
Intoxicaciones por organofosforados, i.v., i.m.: 20-50 mg/kg/dosis en 30 min; repetir en 1-2 h si es necesario y después cada 8-12 h si persiste la clínica.	12 g/día.
Utilizar junto con atropina.	
<b>Prednisona</b>	
v.o.: 0,5-2 mg/kg/día c/8-12 h.	60 mg/día.
<b>Procainamida</b>	
i.v.:	Dosis de carga: 100 mg.
<ul style="list-style-type: none"> <li>Dosis de carga en 5 min: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Neonatos: 7-10 mg/kg.</li> <li>– Niños: 3-6 mg/kg.</li> </ul> </li> <li>Mantenimiento PC: 20 µg/kg/min.</li> </ul>	Mantenimiento: 2 g c/24 h.
<b>Propofol</b>	
Sedación, IOT: 1-2,5 mg/kg/dosis en 3 min.	
<b>Propranolol</b>	
i.v. (arritmia): 0,01-0,15 mg/kg/dosis en 10 min diluido; puede repetirse a los 15 min.	1 mg/dosis.
<b>Prostaglandina E</b>	
PC: 0,05-0,1 µg/kg/min.	0,4 µg/kg/min.
<b>Rasburicasa</b>	
i.v.: 0,15-0,20 mg/kg disuelta en 50 mL de SSF en 30 min c/24 h o c/12 h si se precisa.	

Continúa

Dosis	Dosis máxima
<b>Remdesivir</b>	
<40 kg: dosis de choque de 5 mg/kg i.v.; seguidos de dosis de mantenimiento de 2,5 mg/kg/día i.v. desde el día 2 al 5. >40 kg: dosis de choque de 200 mg i.v.; seguidos de dosis de mantenimiento de 100 mg/día i.v. desde el día 2 al 5. 3-5 días de tratamiento.	
<b>Rifampicina</b>	
v.o.: • RN: 10 mg/kg/día. • >1 mes: 20 mg/kg/día. Profilaxis contra meningococos: c/12 h durante 2 días. Profilaxis contra <i>Haemophilus influenzae</i> : c/24 h durante 4 días.	600 mg/día.
<b>Rifaximina (Spiraxin®)</b>	
v.o.: 400 mg c/12 h. Sobredesarrollo bacteriano: 20-30 mg/kg/día c/12 h (adultos: 550 mg c/8 h).	
<b>Rocuronio</b>	
IOT: 1 mg/kg/dosis. 0,3-0,6 mg/kg en neonatos.	100 mg/dosis.
<b>Salbutamol</b>	
Crisis asmática: • INH: peso en kg/3 = n.º de pulsaciones. • NEB: 0,15 mg/kg/dosis. • NEB continua: 1,2-2 mg/kg (máximo: 60 mg) + SSF hasta completar 60 mL. Ritmo: 15 mL/h durante 4 horas. • i.v.: – Dosis inicial: 2 µg/kg. – Mantenimiento: 0,2-0,4 µg/kg/min.	INH: mínimo 2 pulsaciones; máximo 10 pulsaciones. NEB: mínimo 1 mg; máximo 5 mg. NEB continua: 0,5 mg/kg/h (15 mg/h).
<b>Succinilcolina (suxametonio)</b>	
IOT: 1-2 mg/kg/dosis.	100 mg/dosis.
<b>Suero salino hipertónico (SSH al 3%)</b>	
Dosis inicial: 4-6 mL/kg en 5-10 min. Mantenimiento: 0,1-1 mL/kg/h.	Sodio máximo: 160 mEq/L.

Continúa

Dosis	Dosis máxima
<b>Sumatriptán</b>	
5-12 años: • i.n.: 5 mg. • v.o.: 25 mg. >12 años: • i.n.: 10 mg. • v.o.: 50 mg.	i.n.: 20 mg/día. v.o.: 200 mg/día.
<b>Teicoplanina</b>	
i.v., i.m.: 10 mg/kg c/12 h las 3 primeras dosis; posteriormente, 10 mg/kg c/24 h.	800 mg/dosis.
<b>Tinidazol</b>	
v.o.: 50-60 mg/kg/día c/24 h (1-3-5 días).	2 g c/24 h.
<b>Tobramicina</b>	
i.m., i.v.: 5-7,5 mg/kg c/24 h. Exacerbación de FQ, i.v.: 10 mg/kg c/24 h.	
<b>Tramadol (&lt;12 años; off-label)</b>	
v.o., i.m., s.c., i.v.: • >1 año: 1-1,5 mg/kg/dosis c/6-8 h. • >12 años: 50-100 mg/dosis.	400 mg/día.
<b>Tranexámico, ácido (Amchafibrin®)</b>	
Politraumatismo, i.v.: 15-20 mg/kg/dosis en las primeras 3 h si se requiere transfusión. Metrorragia, i.v., v.o.: 1 g/dosis c/8 h durante 4 días.	1 g/dosis.
<b>Trimetoprima-sulfametoxazol</b>	
Véase <a href="#">Cotrimoxazol</a> .	
<b>Uroquinasa</b>	
Empiema tabicado: (3000 U + 3 mL de SSF)/kg/dosis c/12 h; clampar el drenaje 2-4 horas (cambios posturales).	100 000 U/dosis + 100 mL de SSF.
<b>Valaciclovir</b>	
v.o.: 20-30 mg/kg/día c/8 h.	3 g/día.
<b>Valproico, ácido</b>	
Estatus epiléptico: • i.v.: 20 mg/kg/dosis en 3-5 min; mantenimiento, PC: 1 mg/kg/h, hasta alcanzar niveles (solicitar niveles a las 24 h). • v.o.: 20-30 mg/kg/día c/8 h.	i.v.: 3 g/dosis. v.o.: 500 mg/dosis.

Continúa

Dosis	Dosis máxima
<b>Vancomicina</b>	
i.v.: 40 mg/kg/día c/6-8 h. Infección del SNC, neutropenia, FQ o paciente grave: 60 mg/kg/día c/6 h, a pasar en 1-2 h. v.o. ( <i>Clostridioides difficile</i> ): 40 mg/kg/día c/6 h.	i.v.: 4 g/día. v.o.: 500 mg/dosis.
<b>Vitamina K</b>	
Profilaxis en RN: <ul style="list-style-type: none"> <li>i.v., i.m.: 1 mg en dosis única.</li> <li>v.o.: 3 dosis en total. 2 mg al nacimiento, 2 mg a los 4 días y 2 mg a las 4 semanas.</li> </ul> Alteración de la coagulación (i.v., v.o., i.m.): <ul style="list-style-type: none"> <li>RN: 1-2 mg.</li> <li>&lt;20 kg: 5 mg.</li> <li>&gt;20 kg: 10 mg.</li> </ul>	
<b>Zidovudina (AZT)</b>	
Profilaxis en RN: <ul style="list-style-type: none"> <li>RN a término o <math>\geq 35</math> semanas:               <ul style="list-style-type: none"> <li>v.o.: 4 mg/kg c/12 h.</li> <li>i.v.: 3 mg/kg c/12 h.</li> </ul> </li> <li>RN <math>\leq 34</math> semanas:               <ul style="list-style-type: none"> <li>v.o.: 2 mg/kg c/12 h.</li> <li>i.v.: 1,5 mg/kg c/12 h.</li> </ul> </li> </ul>	300 mg c/12 h.

AZT: azidotimidina (zidovudina); c/: cada; COVID-19: enfermedad por coronavirus de 2019; CVC: catéter venoso central; EPM: edad posmenstrual; FAA: faringoamigdalitis aguda; FQ: fibrosis quística; GEA: gastroenteritis aguda; HTIC: hipertensión intracraneal; i.m.: vía intramuscular; i.n.: vía intranasal; INH: inhalado; IOT: intubación orotraqueal; ITS: infección de transmisión sexual; ITU: infección del tracto urinario; i.v.: vía intravenosa; MR: metiliclorresistentes; NAC: neumonía adquirida en la comunidad; NEB: nebulizado; PC: perfusión continua; RCP: reanimación cardiopulmonar; RN: recién nacido; s.c.: vía subcutánea; Sd.: síndrome; SMX: sulfametoxazol; SNC: sistema nervioso central; TM: transmucoso; TMP: trimetoprima; v.o.: vía oral; v.r.: vía rectal.

# 3



## Abuso sexual infantil

Laura Medina Pérez y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Concepto

Actividad sexual con un menor, con o sin contacto físico, en la que existe diferencia de edad o de maduración psicofísica con el agresor, e implica coerción o engaño.

La edad para el consentimiento sexual en España es de 16 años.

### Anamnesis

Si existe denuncia, no realizar interrogatorio; estará recogido en aquella (pedir copia).

Si no existe denuncia:

- Entrevista con el cuidador (menor no presente). Pedir que exprese de forma literal lo que le ha contado el niño.
- Entrevista con el paciente (idealmente cuidador no presente, pero puede estarlo si así lo desea el paciente). Realizar preguntas abiertas: «¿qué ocurrió?», «¿y qué más?», «¿tú dónde estabas?», «¿quién más había?».

Recoger en la historia clínica los datos más relevantes de la entrevista de forma literal y entre comillas. Describir la actitud/emociones del paciente y cuidador.

### Exploración (en presencia del cuidador)

Contactar con el juez de guardia y seguir sus instrucciones. Si envía un médico forense, se hará exploración conjunta pediatría-medicina forense-ginecología/cirugía.

Se realizará exploración física general (descartar signos de maltrato) y específica genital-anal (tabla 1). En caso necesario, se puede emplear sedoanalgesia.

**Tabla 1.** Hallazgos altamente sugestivos de abuso sexual infantil

<b>Exploración</b>	Traumatismo agudo en tejidos genitales/anales: laceración aguda de la horquilla posterior, el himen, los labios, la vagina, el pene, el escroto o el periné; hendidura completa del himen en la mitad posterior; cicatriz de la horquilla o la fosa posterior. Presencia de semen*.
<b>Pruebas complementarias</b>	Embarazo*. ETS confirmada*: gonorrea, sífilis, VIH.
<b>Indicadores conductuales</b>	Conocimiento sexual precoz inapropiado para la edad, masturbación compulsiva, conductas seductoras.

\*Sin historia de contacto sexual consentido previo o transmisión vertical.

ETS: enfermedades de transmisión sexual.

## Pruebas complementarias

- Analítica sanguínea: hemograma, bioquímica con función hepática y renal.
- Prueba de embarazo: si ya ha ocurrido la menarquia.
- Tóxicos en orina: si hay sospecha de sumisión química.
- Muestras forenses: según la indicación del juez.
- Muestras clínicas para el cribado de enfermedades de transmisión sexual (ETS): tablas 2 y 3.

**Tabla 2.** Indicaciones para la recogida de muestras clínicas para el cribado de enfermedades de transmisión sexual

Edad	Indicaciones
Púberes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En todos los casos.</li> </ul>
Prepúberes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alta sospecha de ASI tras la entrevista.</li> <li>• Agresor desconocido.</li> <li>• Signos o síntomas compatibles con ETS (flujo vaginal).</li> <li>• Diagnóstico previo de ETS, ETS en hermano u otro niño del entorno.</li> <li>• El agresor padece ETS o alto riesgo de padecerla.</li> <li>• Evidencia de penetración vaginal o anal.</li> <li>• Evidencia de eyaculación.</li> <li>• El paciente vive en una comunidad con alta prevalencia de ETS.</li> <li>• Deseo de la familia o el niño.</li> </ul>

ASI: abuso sexual infantil; ETS: enfermedades de transmisión sexual.



**Tabla 3.** Muestras clínicas para cribado de enfermedades de transmisión sexual

Muestra	Estudio microbiológico	Seguimiento
Exudado vaginal, uretral, rectal y faríngeo	Cultivo y análisis molecular de: <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Treponema pallidum</i> y <i>Trichomonas vaginalis</i> .	En caso de no recibir profilaxis de ETS, a las 2 semanas repetir estudio.
Orina	Urocultivo y análisis molecular de <i>Neisseria gonorrhoeae</i> y <i>Chlamydia trachomatis</i> .	
Sangre	Serologías de sífilis, VIH, VHS, VHC y VHB (incluir AgHBs y anti-HBs).	Repetir serologías a las 6, 12 y 24 semanas.
Vesículas/costras sospechosas de infección por el VHS	Cultivo específico o análisis molecular.	
Verrugas perineales	Biopsia para diagnóstico de VPH.	
Pestañas y vello púbico	Valorar la presencia de <i>Phthirus pubis</i> , y enviar para estudio.	

AgHBs: antígeno de superficie del VHB; anti-HBs: anticuerpo contra el antígeno de superficie del VHB; VPH: virus del papiloma humano.

## Tratamiento

**Anticoncepción (adolescentes):** si ha habido penetración o contacto de fluidos en el área genital:

- <72 h: levonorgestrel 1500 µg por vía oral (v.o.), dosis única.
- <5 días: acetato de ulipristal 30 mg por v.o, dosis única.

**Profilaxis de ETS:** indicada en prepúberes con ansiedad familiar y en púberes (tabla 4).

**Tabla 4.** Fármacos para la profilaxis de enfermedad de transmisión sexual (clamidia, gonococo y tricomonas)

Peso	Fármacos (administrar en urgencias)
<45 kg	Eritromicina: 50 mg/kg/día (máximo: 4 g/día), c/6 h, v.o., 14 días. Ceftriaxona: 125 mg, i.m., en dosis única. Metronidazol*: 15 mg/kg/día (máximo: 2 g/día), c/8 h, v.o., 7 días; o tinidazol*: 50-75 mg/kg (máximo: 2 g), en dosis única.
>45 kg	Azitromicina: 1 g, v.o., en dosis única. Ceftriaxona: 500 mg, i.m., en dosis única. Metronidazol*: 2 g, v.o., en dosis única; o tinidazol*: 2 g, v.o., en dosis única.

\* Si ha habido ingesta de alcohol reciente o se va a administrar anticoncepción de emergencia, el metronidazol puede ser administrado en el domicilio para minimizar las interacciones.

c/: cada; i.m.: vía intramuscular; v.o.: vía oral.

**Profilaxis del VIH y del VHB:** véanse las [páginas 409](#) y [420](#).

**Profilaxis del virus del papiloma humano:** se recomienda la vacuna en niñas y niños >9 años (no urgente).

Valorar la necesidad de **evaluación psiquiátrica urgente**.

Proceder al ingreso si se precisa tratamiento médico-quirúrgico de las lesiones o el entorno del paciente no es seguro.

## Notificaciones y seguimiento

Contactar con el juez de guardia (quien determinará la necesidad de valoración urgente por el médico forense). En caso de que el agresor sea un menor, se notificará a la Fiscalía de Menores. Realizar parte de lesiones/judicial y notificar a Servicios Sociales. Derivar a consultas externas de pediatría general/infectología y centro de salud mental.

## Bibliografía

Bechtel K, Bennett BL. Evaluation of sexual abuse in children and adolescents. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-sexual-abuse-in-children-and-adolescents>

Buchanan JA. Evaluation and management of adult and adolescent sexual assault victims in the emergency department. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-adult-and-adolescent-sexual-assault-victims-in-the-emergency-department>

Díez Sáez C, Estopiñá Ferrer G, Gancedo Baranda A. Abuso sexual infantil. En: Gancedo Baranda A (ed.). Manual para la atención a situaciones de maltrato infantil. Madrid: Grupo 2 Comunicación Médica; 2021. p. 49-66.

Martín Sánchez J, García García S. Abuso sexual infantil. En: García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.<sup>a</sup> ed. Madrid: Elsevier; 2021. p. 1352-62.



## Adenitis

Antonio García Jiménez y Patricia Bote Gascón

### Concepto

Inflamación del ganglio linfático. Temporalmente se pueden clasificar en: aguda (<2 semanas); subaguda (2-6 semanas); crónica (>6 semanas).

### Anamnesis y exploración física

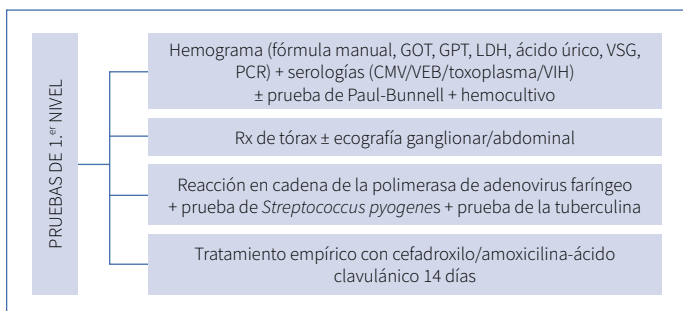
Véase tabla 1.

**Tabla 1.** Signos de alarma de adenopatías patológicas

<p><b>Características del paciente:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;3 meses o &gt;5 años (peor pronóstico cuanto más edad).</li> <li>• Inmunodeprimido.</li> </ul>	<p><b>Clínica:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Constitucional: fiebre &gt;1 semana, sudoración nocturna, pérdida de peso &gt;10%.</li> <li>• Dolores óseos.</li> <li>• Ausencia de clínica infecciosa.</li> </ul>
<p><b>Exploración física:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mal estado general.</li> <li>• Palidez, hemorragias, ictericia, púrpura-equimosis.</li> <li>• Síndrome de Horner/ opsoclono-mioclono/parálisis facial.</li> <li>• Hepatoesplenomegalia.</li> </ul>	<p><b>Características de los ganglios:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento rápido de tamaño.</li> <li>• Localización: supraclaviculares, epitrocleares, poplíteos, inguinales o generalizados.</li> <li>• Adheridos a planos profundos, pétreos, no dolorosos.</li> <li>• &gt;1 cm en neonatos o &gt;2 cm que no responden al antibiótico en 2 semanas.</li> </ul>

### Pruebas complementarias

Véase figura 1.



**Figura 1.** Pruebas de primer nivel ante una sospecha de adenitis.

GOT: glutamato-oxalacetato-transaminasa; GPT: glutamato-piruvato-transaminasa; LDH: lactato-deshidrogenasa.

## Tratamiento

### Adenopatías generalizadas:

- Sí claro foco infeccioso: tratamiento de la infección ± **ingreso** (<1 año, celulitis, inmunodeprimidos, afectación del estado general).
- No claro foco infeccioso (tabla 2).

**Tabla 2.** Actuación ante adenopatía sin claro foco infeccioso

Pruebas complementarias	Signos de alarma	Destino
Alteradas	Presentes	Seguimiento por pediatría general. Ingreso ± IC a oncología pediátrica
Normales/alteradas	Presentes o no	Seguimiento por pediatría general. Ingreso si: <3 meses o inmunodeprimidos
Normales	Normales	Seguimiento por pediatría de AP

AP: atención primaria; IC: interconsulta.

### Indicaciones para biopsia temprana:

- Ganglios supraclaviculares.
- Ganglios linfáticos >4 cm.
- Grupo de ganglios con diámetro total >3 cm.

**Adenopatías localizadas:**

- **Causa obvia (infecciosa):** antibioticoterapia por vía oral + antiinflamatorios no esteroideos: cefadroxilo en dosis de 30-50 mg/kg/día cada 12 h (máximo: 4 g/día); o amoxicilina-ácido clavulánico en dosis de 50 mg/kg/día cada 8 h (máximo: 3 g/día) —por vía intravenosa en dosis de 100 mg/kg/día en caso de ingreso—; o cefuroxima-axetilo en dosis de 30 mg/kg/día cada 12 h durante 10-14 días (máximo: 2 g/día). Alergia a betalactámicos: clindamicina en dosis de 30 mg/kg/día cada 8 h (1,8 g/día).
- **Sin causa infecciosa obvia** (NUNCA tratar con corticoides si no está claro el diagnóstico):
  - Pruebas de 1.º nivel + ingreso para completar el estudio si la localización es: supraclavicular; axilar/cabeza/poplíteo/cervical  $\geq 2$  cm con signos de alarma; epitroclear con signos de alarma; inguinal con signos de alarma (hacer ecografía abdominal).
  - Pruebas de 1.º nivel + antibioticoterapia si la localización es: axilar/inguinal/cervical  $\geq 2$  cm sin signos de alarma; epitroclear sin signos de alarma.
  - Ver evolución  $\pm$  antibioticoterapia si la localización es: axilar, cervical, cabeza y poplíteo  $< 2$  cm.

**Tabla 3.** Criterios de ingreso ante la sospecha de adenitis

Criterios de ingreso	
Abscesificación o indicación quirúrgica	Inmunodepresión
Sospecha de enfermedad neurológica	$< 1$ año (sobre todo $< 3$ meses)
Signos de alarma que precisen ingreso	Intolerancia oral

**Bibliografía**

- Del Rosal Tabes T, Baquero Artigao F. Adenitis cervical. *Pediatr Integr.* 2018;22(7):307-15.
- Martínez Chamorro M, Albañil Ballesteros R, Cocho Gómez P. Adenopatías cervicales. En: Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap). Algoritmos. Madrid: Lúa Ediciones 3.0 S.L.; 2016. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/25/adenopatias-cervicales>

# 5

## Agitación psicomotriz, ansiedad

Paula García Sánchez, Cristina de Miguel Cáceres e Isabel González Bertolín

### Concepto

Estado de hiperactividad psíquica (ansiedad, cólera, pánico, euforia, impulsividad) + motora. Fundamental **descartar problema orgánico** no psiquiátrico (tabla 1).

**Tabla 1.** Síntomas sugestivos de organicidad

Sospecha de etiología orgánica
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aparición brusca de síntomas.</li> <li>• Síntomas neurológicos, alucinaciones visuales.</li> <li>• Alteración del nivel de consciencia, síntomas fluctuantes.</li> <li>• Desorientación temporoespacial.</li> <li>• Discurso incoherente.</li> <li>• Fiebre.</li> <li>• Alteración en las pruebas complementarias.</li> </ul>

### Evaluación

- **Anamnesis y exploración física:** incluir los siguientes antecedentes: enfermedad somática, medicaciones (posibles efectos secundarios), intoxicaciones (accidentales o voluntarias), traumatismo craneoencefálico reciente, antecedentes psiquiátricos (personales/familiares).
- **Pruebas complementarias** (según la sintomatología, para descartar organicidad): tóxicos en orina, análisis de sangre (hemograma, bioquímica con función hepática y renal, PCR, PCT, gasometría, lactato), pruebas de imagen (tomografía computarizada craneal: si existe focalidad, alteración neurológica, agitación desproporcionada...), punción lumbar/electrocardiograma (en caso de síntomas neurológicos).
- **Valoración por psiquiatría.**

#### ¡Descartar siempre!

- Hipoglucemia.
- Hipotensión.
- Hipotermia.
- Hipo-/hipercapnia.
- Hipertensión intracraneal.

## Tratamiento (tabla 2)

**Tabla 2.** Tratamiento de la agitación-ansiedad

<b>1. Ambiental (lugar adecuado)</b>	Asegurar la protección del paciente y del personal sanitario. Lugar tranquilo, sin objetos peligrosos. Acompañantes según la situación: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Efecto estabilizador: permitir su presencia.</li> <li>• Desencadenantes de la agitación: separar.</li> </ul> Presencia de personal de seguridad si es necesario.
<b>2. Contención verbal</b>	Tono calmado, amable, pero, a la vez, firme.
<b>3. Contención física</b>	Explicar al paciente. Personal entrenado, material adecuado. Reevaluar la necesidad periódicamente.
<b>4. Contención farmacológica</b>	Si predomina la ansiedad: benzodicepinas. Si predomina la agitación: haloperidol.

## Tratamiento farmacológico

- Predomina la **agitación**, se trata de un paciente **psiquiátrico conocido** o hay sospecha de **intoxicación por depresores del sistema nervioso central (SNC)**:
  - Haloperidol intramuscular (i.m.) o intravenoso (i.v.): 0,05-0,1 mg/kg/día cada 8-12 h (máximo: 0,5-1 mg/dosis en <6 años, 1-2 mg/dosis en >6 años, 2-5 mg/dosis en adolescentes). Inicio de acción: 15-30 min por vía i.m.  
Efecto secundario: **extrapiramidalismo** → administrar **biperideno** (0,05 mg/kg i.m./i.v., repetible cada 30 min; máximo: 5 mg/dosis).
- Predomina la **ansiedad**, se desconoce la **causa de la agitación** o hay sospecha de **intoxicación por estimulantes del SNC**:
  - Diazepam (Valium®) por vía oral (v.o.)/i.m./i.v.: 0,2-0,5 mg/kg (máximo: 5 mg en <5 años, 10 mg en >10 años).
  - Lorazepam (Orfidal®) v.o.: 0,05-0,1 mg/kg/dosis (máximo: 2-4 mg).

## Criterios de ingreso hospitalario (tabla 3)

**Tabla 3.** Criterios de ingreso hospitalario

- Ideación autolítica.
- Primer episodio psicótico.
- Fracaso del tratamiento ambulatorio.
- Situación familiar desfavorable con incapacidad para el control.
- Necesidad de garantizar la estabilización del paciente o el ajuste de la medicación.

## Bibliografía

Alda Díez JA, Huguet Miguel A. Urgencias psiquiátricas en la infancia y la adolescencia. En: Hidalgo Vicario MI, Rodríguez Hernández PJ (eds.). I Curso de psiquiatría del niño y del adolescente para pediatras. Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (SEMA); 2020. Módulo 9, Tema 18. Disponible en: <https://www.cursopsiquiatriasema.com/tema-18-urgencias-psiquiaticas-en-la-infancia-y-la-adolescencia/>

Lerman J. Emergence delirium and agitation in children. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/emergence-delirium-and-agitation-in-children>

Ortiz Villalobos A. Evaluación y manejo del niño con patología psiquiátrica en la urgencia. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 2067-71.

Sánchez Mascaraque P, González Aduna V. Urgencias en psiquiatría infantil. *Pediatr Integral*. 2014;18(5):312-9.





## Alergia a las proteínas de la leche de vaca

Marina Alonso Sepúlveda y Patricia Bote Gascón

### Concepto

Reacción de hipersensibilidad frente a las proteínas de la leche de vaca (PLV), que puede ser mediada por inmunoglobulina E (IgE) y no mediada por IgE. Es la alergia alimentaria más frecuente en <1 año (2-3%).

### Clínica (tablas 1 y 2)

**Tabla 1.** Síntomas de reacciones mediadas por inmunoglobulina E (aparición <2 horas)

<b>Dermatológicos</b>	Eritema (inicialmente peribucal), urticaria y angioedema
<b>Gastrointestinales</b>	Vómitos, rechazo de tomas y diarrea
<b>Respiratorios</b>	Rinoconjuntivitis, sibilancias recurrentes, estridor y tos
<b>Otros</b>	Anafilaxia

**Tabla 2.** Síntomas de reacciones no mediadas por inmunoglobulina E (aparición >2 horas)

	<b>Proctocolitis</b>	<b>Enterocolitis (FPIES)</b>	<b>Enteropatía por proteínas</b>
<b>Edad de aparición</b>	<6 meses	<9 meses	<12 meses
<b>Sintomatología</b>	BEG Deposiciones sanguinolentas No fallo de medro	MEG Vómitos y diarrea Hipotonía y letargia Fallo de medro	Síndrome malabsortivo Vómitos y diarrea RGE y estreñimiento Fallo de medro

BEG: buen estado general; FPIES: síndrome de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias; MEG: mal estado general; RGE: reflujo gastroesofágico.

## Diagnóstico clínico

Anamnesis —antecedente de atopia, tipo de alimentación (lactancia materna [LM] o artificial), edad, tipo de síntomas y tiempo de aparición de los síntomas— y exploración física.

## Confirmación diagnóstica y tratamiento

- Sospecha de alergia a las PLV (APLV) mediada por IgE (si se presentan síntomas inmediatos y síntomas cutáneos): **citar en alergología** → *prick test* y **niveles de IgE específica sérica**.
- Sospecha de APLV no mediada por IgE: **citar en gastroenterología** → **dieta de exclusión (2-4 semanas)** (tabla 3):
  - Si recibe LM: retirar las PLV de la dieta del lactante y de la madre (suplementar calcio y vitamina D a la madre).
  - Si recibe lactancia artificial: iniciar fórmula extensamente hidrolizada. Posible reacción cruzada con otros leches (cabra u oveja). Alternativa: leche de arroz (apta desde nacimiento) o soja (no en <6 meses). Si no hay mejoría y alta sospecha: fórmula elemental ± retirar soja y huevo en la dieta de ambos.

**Tabla 3.** Mejoría clínica esperable tras la dieta de exclusión

1-5 días	Formas agudas (FPIES, vómitos)
1-2 semanas	Sangrado digestivo
2-4 semanas	Estreñimiento, diarrea, fallo de medro

FPIES: síndrome de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias.

- **Prueba de provocación:** tras normalizarse la clínica (no demorar más de 6 semanas). Consiste en dar dosis crecientes de fórmula de inicio (<12 meses) o leche de vaca (>12 meses). Si tras 4 semanas no han aparecido síntomas, se descarta el diagnóstico. Realizar en especialista y entorno hospitalario si es mediada por IgE o en casos graves (síndrome de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias [FPIES], angioedema, anafilaxia).

## Pronóstico

Resolución del cuadro en el 28-56% al año de edad, el 60-77% a los 2 años, el 71-87% a los 3 años y el 90% a los 6 años.

## Bibliografía

Espín Jaime B, Díaz Martín JJ, Blesa Baviera LC, Claver Monzón A, Hernández Hernández A, García Burriel JI, et al. Alergia a las proteínas de leche de vaca no mediada por IgE: documento de consenso de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP), la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPAP), la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP) y la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica (SEICAP). *An Pediatr (Barc)*. 2019;90(3):193.e1-193.e11.

Jarvinen-Seppo KM. Milk allergy: clinical features and diagnosis. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/milk-allergy-clinical-features-and-diagnosis>

Quiles Blanco MJ, Molina Arias M. Reacciones adversas a las proteínas de la leche de vaca. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría*. 6.<sup>a</sup> ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1110-4.

## 7



## Alimentación en el niño sano

Eduardo Martínez Rodríguez y Patricia Bote Gascón

### Lactancia materna

Exclusiva hasta los 6 meses y hasta los 2 años de vida junto con alimentación complementaria según la Organización Mundial de la Salud.

Ganancia ponderal estimada: 25-30 g/día (hasta los 3 meses).

### Lactancia artificial

- Preparación: 1 cacito raso por cada 30 mL de agua (1 onza).
- Fórmulas de arroz: se pueden usar desde recién nacido como alternativa al rechazo de hidrolizado. Opción para familias vegetarianas/veganas.
- Fórmulas de soja: no en <6 meses, insuficiencia renal ni prematuros. Desventajas nutricionales. Opción para intolerantes a la lactosa, vegetarianos/veganos.
- La cantidad varía según la edad (tabla 1).

**Tabla 1.** Lactancia artificial en función de la edad

Edad	Número de tomas al día	Volumen (mL/toma)
1-7 días	8	<i>Subir 10 mL/toma al día</i> 2 DDV: 20 3 DDV: 30 4 DDV: 40...
2 semanas	8	70-90
3 semanas	8	90-100
4 semanas	8	100-120
2 meses	7	120-150
3 meses	6	150-180
4 meses	5	180-200
>5 meses	4	200-250

DDV: días de vida.

## Alimentación complementaria (*Beikost*)

- En la actualidad, **no existe un esquema rígido** para el inicio y el orden de la introducción de los alimentos.
- Inicio con alimentos ricos en hierro entre los 4 y los 6 meses. Idealmente cuando los lactantes tengan sostén cefálico, sedestación con apoyo, puedan coger la comida y llevársela a la boca y ya no tengan el reflejo de extrusión.
- No condimentar la comida (ni sal ni azúcar).
- Ofrecer agua desde que inician alimentación complementaria.
- Introducir alimentos de uno en uno y durante 2-3 días seguidos para comprobar la tolerancia. Una vez tolerado un ingrediente, se puede mezclar con los previamente introducidos.
- No dar antes de los 12 meses: verduras de hoja verde (riesgo de metahemoglobinemia), comidas con riesgo de atragantamiento (frutos secos no molidos, cerezas, uvas, guisantes, zanahoria o apio crudos, palomitas de maíz, salchichas, patatas fritas, caramelos), miel, leches de origen animal enteras o vegetales, zumos, bebidas azucaradas.
- No forzar cuando el niño tenga signos de saciedad (gire la cabeza al ofrecerle comida o se incline hacia atrás).
- No dar pescado azul de gran tamaño a <3 años.

### Bibliografía

Duryea TK. Introducing solid foods and vitamin and mineral supplementation during infancy. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/introducing-solid-foods-and-vitamin-and-mineral-supplementation-during-infancy>

Gómez Fernández-Vegue M. Recomendaciones de la Asociación Española de Pediatría sobre la alimentación complementaria. Madrid: Asociación Española de Pediatría (AEP); 2018. Disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/recomendaciones\\_aep\\_sobre\\_alimentacio\\_n\\_complementaria\\_nov2018\\_v3\\_final.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/recomendaciones_aep_sobre_alimentacio_n_complementaria_nov2018_v3_final.pdf)

Moreno Sanz-Gadea B, Moráis López A. Alimentación del niño sano. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 43-8.

# 8



## Alteraciones hidroelectrolíticas

Carlos Echeocar Parente e Isabel González Bertolín

### Hiponatremia

#### Sodio (Na) < 130 mEq/L

- **Pacientes sintomáticos o Na < 120 mEq/L:** la sintomatología puede consistir en vómitos, irritabilidad, cefalea o convulsiones. Corregir de forma urgente con:
  - Suero salino hipertónico al 3%: 2-5 mL/kg. En 10-15 minutos.

Preparación de salino al 3%:

12 mL de salino al 20% + 100 mL de salino al 0,9% = 112 mL de salino al 3%

Administrar bolos hasta alcanzar una concentración de Na de 120 mEq/L y la resolución de los síntomas. Valorar ingreso en cuidados intensivos pediátricos (CIP).

- **Pacientes asintomáticos o Na  $\geq$ 120 mEq/L:** se usará un suero cuyo Na difiera un máximo de 15-30 mEq del Na plasmático del paciente (tabla 1). El objetivo es no sobrepasar un ritmo máximo de aumento del Na de 0,5 mEq/L/h o 12 mEq/L/día (evita la mielinólisis central pontina).

Realizar controles analíticos o gasométricos inicialmente cada hora para monitorizar el ascenso del Na. Posteriormente, si la velocidad de corrección es la adecuada, espaciar los controles cada 2-3 horas hasta la normalización.

### Hipernatremia

#### Na > 150 mEq/L

Comenzar la corrección de la natremia con un suero cuyo Na difiera un máximo de 15-30 mEq/L del Na plasmático del paciente (tabla 1).

**Tabla 1.** Elección del tipo de sueroterapia en función de la natremia

Nivel de Na	Suero a administrar	Ritmo
180-170 mEq/L	SSF al 0,9%	NNBB + 1/3 DL + PM en 24 horas
170-160 mEq/L	2 mL de SSH al 20% en 100 mL de glucosalino 1/2 (145 mEq)	NNBB + 1/3 DL + PM en 24 horas
160-150 mEq/L	Ringer lactato (130 mEq)	NNBB + 1/3 DL + PM en 24 horas
130-120 mEq/L	SSF al 0,9%	NNBB + 100% DL + PM
<120 mEq/L o síntomas	Bolo de SSH al 3%	2-5 mL/kg en 15 minutos

DL: déficit de líquidos; NNBB: necesidades basales; PM: pérdidas mantenidas; SSH: suero salino hipertónico.

Controles cada hora para monitorizar el descenso del Na. Objetivo: no sobrepasar un ritmo máximo de descenso del Na plasmático de 0,5 mEq/L/h o 12 mEq/L/día (evita el edema cerebral). Valorar ingreso en CIP.

## Hipopotasemia

### K < 3,5 mEq/L

- **Pacientes sintomáticos y/o alteración en el electrocardiograma (ECG):** valorar perfusión continua a 0,1-0,5 mEq/kg/h en CIP mediante vía central y con monitorización ECG.
- **Pacientes asintomáticos sin alteraciones en el ECG sin tolerancia oral:** pautar 2-4 mEq/kg/día en forma de cloruro potásico 1 M en un suero con una concentración máxima de 40-50 mEq/L. Evitar aportar glucosa para impedir que la insulina introduzca más potasio a la célula.
- **Pacientes asintomáticos sin alteraciones en el ECG con tolerancia oral:** posibilidad de tratamiento oral (tabla 2). Pautar 2-4 mEq/kg/día repartidos en 3-4 dosis. Máximo: 20 mEq/dosis.

**Tabla 2.** Sales de potasio para administrar por vía oral

Principio activo	Nombre comercial	mEq de K
Cloruro de potasio	Potasion®	1 cápsula = 8 mEq
Glucoheptonato de potasio	Potasion® solución	5 mL = 5 mEq
Citrato potásico	Acalca®	1 comprimido = 10 mEq

## Hiperpotasemia

### K > 5,5 mEq/L

- **Pacientes sintomáticos y/o alteraciones en el ECG y/o K > 7 mEq/L:** consultar con la UCIP e iniciar tratamiento:
  - Gluconato cálcico al 10%: 0,5-1 mL/kg diluido al medio en 5-10 minutos. Se puede repetir a los 10 minutos.
  - Salbutamol nebulizado: 0,15 mg/kg (máximo: 5 mg; mínimo: 2,5 mg).
  - Bicarbonato sódico 1 M: 1-2 mL/kg diluido al medio con suero glucosado al 5% (SG 5%) en 10-15 minutos.
  - Insulina rápida: 0,1-0,2 UI/kg + 0,5-1 g/kg de glucosa. Ejemplo de administración:
    - Vía 1: Actrapid® 1 UI/kg diluido en 100 mL de SSF al 0,9%. De la preparación, administrar 10 mL (0,1 UI/kg de Actrapid®) o 20 mL (0,2 UI/kg de Actrapid®) en 30 minutos-1 hora.
    - Vía 2: 1-2 mL/kg de GR 50 diluido al medio en 30 minutos.
  - Furosemida: 1 mg/kg/dosis; no dar si existe insuficiencia renal.
- **Paciente asintomático, sin alteraciones en el ECG y K < 7 mEq/L:** valorar administrar un bolo de furosemida en dosis de 1 mg/kg. Restringir la ingesta de potasio y evitar la hipovolemia y la acidosis metabólica.

## Acidosis metabólica

- **pH < 7,15 o exceso de bases -12 a -17:** se deberá corregir  $\frac{1}{3}$  del déficit total de bicarbonato, el cual se calcula con la **fórmula de Astrup**:

$$\text{Déficit de HCO}_3 \text{ (mEq/L)} = 0,3 \times \text{exceso de bases} \times \text{kg}$$

Se añade  $\frac{1}{3}$  del déficit calculado en forma de bicarbonato 1 M (1 mL = 1 mEq) a la sueroterapia del paciente para que pase en 1-2 horas (debe ir diluido como mínimo en 100 mL de suero).

- **Si exceso de bases < -17:** Corregir  $\frac{1}{2}$  del déficit total de bicarbonato 1-2 horas, posteriormente corregir  $\frac{1}{3}$  del déficit en las siguientes 6 horas. Valorar ingreso en UCIP.
- **pH > 7,15 y/o exceso de bases > -12:** no es necesaria la reposición con bicarbonato; se deberá tratar la causa subyacente.
- Vigilar calcio iónico en caso de corrección por riesgo de hipocalcemia.



## Hipocalcemia

### Ca total < 8,5 mg/dL o Ca iónico (Cai) < 1,025 mmol/L

La corrección intravenosa debe ser lenta y con monitorización cardíaca. Si existe refractariedad, sospechar otras alteraciones iónicas concurrentes.

- **Paciente sintomático grave o Cai < 0,75 mmol/L** (alteraciones ECG, convulsiones...):
  - Gluconato cálcico al 10%: 1-2 mL/kg diluido al medio en SG 5%. Pasar en 20 minutos. Máximo: 20 mL por bolo.
 

Precaución con la administración rápida (hipotensión, arritmias...). Repetir, si se precisa, bolos cada 5-10 minutos. Valorar ingreso en CIP.
- **Paciente sintomático leve** (parestias, mialgias, hiperreflexia...):
  - Gluconato cálcico al 10%: infusión continua a 5 mL/kg/día. Diluir al medio con SSF o SG 5%. Contraindicado en insuficiencia hepática.
- **Paciente asintomático**: se podrá corregir la calcemia por vía oral (v.o.) o intravenosa (i.v.):
  - v.o.: repartir las necesidades de calcio diarias en 3-4 dosis:
    - Lactantes y niños pequeños: 200-500 mg/día.
    - Adolescentes: 1,2-1,6 g/día.
  - i.v.:
    - Gluconato cálcico al 10%: infusión continua a 5 mL/kg/día. Diluir al medio con SSF o SG 5%. Contraindicado en insuficiencia hepática.

## Hipercalemia

### Ca total > 10,5 mg/dL o Cai > 1,31 mmol/L

- **Síntomas leves o Ca total > 11,5 mg/dL o Cai > 1,3 mmol/L**:
  - Bolo de SSF a 10 mL/kg. Continuar con hiperhidratación.
  - Furosemida: 1 mg/kg/dosis cada 8 horas.
- **Síntomas graves o Cai > 1,7 mmol/L o refractariedad**: valorar ingreso en CIP y añadir a lo anterior:
  - Calcitonina: 3-6 UI/kg/dosis cada 6 horas, subcutánea (s.c.)/intramuscular (i.m.).
  - Metilprednisolona: 2 mg/kg/día. Máximo: 60 mg.
  - Pamidronato: 0,5-1 mg/kg en infusión durante 6 horas. Máximo: 60 mg/h.

## Hipofosforemia

### P < 2,5 mg/dL

---

- **Hipofosforemia grave (P < 1 mg/dL) o sintomática:** valorar ingreso en CIP, iniciar perfusión de fosfato monosódico (1 M; 10 mL = 10 mmol de fósforo) en SG 5% o SSF para una concentración de 0,05 mmol/mL (0,12 mmol/mL si es una vía central):
  - Fósforo de 0,5-1 mg/dL: administrar 0,08-0,24 mmol/kg/dosis i.v. a pasar en 6 horas (0,012-0,04 mmol/kg/h).
  - Fósforo < 0,5 mg/dL: 0,15-0,36 mmol/kg/dosis i.v. a pasar en 6 horas (0,025-0,04 mmol/kg/h).
- **Hipofosforemia (P > 1 mg/dL) y asintomática:** administrar 2-3 mmol/kg/día repartidos en 3-4 dosis v.o.

## Hiperfosforemia

### P > 7,1 mg/dL

---

Lo fundamental es tratar la causa subyacente. Se puede disminuir la absorción intestinal con antiácidos (hidróxido de aluminio de 350 mg/5 mL: 1 mL/kg cada 6 horas v.o.) y/o aumentar su excreción renal con furosemida.

## Hipomagnesemia

### Mg < 1,7 mg/dL

---

- **Hipomagnesemia sintomática o grave (Mg < 1 mg/dL):**
  - Sulfato de magnesio: 25-50 mg/kg/dosis cada 4-6 horas (infundir en 30 minutos). Máximo: 2 g por bolo. Tras la resolución: mantenimiento a 30-60 mg/kg/día.
- **Hipomagnesemia asintomática y leve (Mg > 1 mg/mL):** suplementos orales.

## Hipermagnesemia

Tratar la causa subyacente, aumentar la excreción urinaria con furosemida y gluconato cálcico al 10% en dosis de 1 mL/kg en caso de urgencia (antagonista del magnesio).

## Bibliografía

Gilbert N. Alteraciones del potasio. En: García Herrero MA, López López MR, Molina Caballero JC (eds.). Manual para el diagnóstico y tratamiento de la deshidratación y de los trastornos hidroelectrolíticos en urgencias de pediatría. Madrid: Ergon; 2018. p. 41-8.

Inisterra L, De Ceano-Vivas M, López R. Líquidos y electrolitos en pediatría. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 169-204.

López López R, De Ceano-Vivas La Calle M, Álvarez Calatayud G. Otros trastornos iónicos: calcio, fósforo, magnesio. En: García Herrero MA, López López MR, Molina Caballero JC (eds.). Manual para el diagnóstico y tratamiento de la deshidratación y de los trastornos hidroelectrolíticos en urgencias de pediatría. Madrid: Ergon; 2018. p. 41-8.

Morientes O. Diarrea aguda. Deshidratación. En: Benito J, Mintegi S (eds.). Urgencias pediátricas. Guía de actuación. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2019. p. 470-9.



## Anafilaxia

Miriam Ortega Pérez e Isabel González Bertolín

### Concepto

Reacción de hipersensibilidad grave y de instauración rápida con afectación multisistémica. Hablaremos de *shock* anafiláctico si asocia hipotensión.

### Diagnóstico

El diagnóstico de anafilaxia es clínico y debe cumplir, al menos, uno de los siguientes supuestos (tabla 1). No se precisan pruebas complementarias, no obstante, la determinación seriada de la triptasa sérica (tras instaurar el tratamiento, 2 horas tras el comienzo de la clínica y a partir de las 24 horas) es útil para confirmar el diagnóstico.

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos de anafilaxia

1.	Síntomas de inicio agudo (minutos u horas) con afectación cutánea y/o mucosa + compromiso respiratorio y/o circulatorio.
2.	Aparición de afectación de dos o más sistemas (cutáneo-mucoso, digestivo, respiratorio o circulatorio) tras exposición a un alérgeno potencial.
3.	Disminución de la TAS tras la exposición a un alérgeno conocido: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lactantes: TAS &lt; 70 mm Hg.</li> <li>• Niños de 1-10 años: TAS &lt; 70 mm Hg + (edad años × 2).</li> <li>• Niños &gt;10 años: TAS &lt; 90 mm Hg o descenso del 30% respecto a la basal.</li> </ul>

TAS: tensión arterial sistólica.

## Manifestaciones clínicas (tabla 2)

Tabla 2. Manifestaciones clínicas de la anafilaxia

Piel/ mucosas	Respiratorias	Cardiovasculares	Gastrointestinales	Neurológicas
Habones	Disnea	Taquicardia	Dolor abdominal	Ansiedad
Urticaria	Broncoes- pasma	Hipotensión	Vómitos	Sensación de muerte
Prurito	Estridor	Síncope	Diarrea	Decaimiento
Eritema	Tos seca	Arritmias	Disfagia	Mareo
Angioedema		Parada cardiorrespiratoria		

## Tratamiento

- Adrenalina (epinefrina) 1/1000: 0,01 mg/kg (mínimo: 0,1 mg/dosis; máximo: 0,5 mg/dosis) intramuscular (i.m.) en la cara anterolateral del muslo. Repetir hasta 3 veces cada 5-10 minutos si se precisa.
- Medidas de estabilización inicial: ABCDE, retirar el alérgeno, monitorización completa, extraer analítica con hemograma, gasometría y bioquímica.
- Tratamiento coadyuvante (tabla 3).

Tabla 3. Tratamiento coadyuvante en la anafilaxia

<b>Afectación mucocutánea</b>	Metilprednisolona i.v. (1-2 mg/kg; máximo: 60 mg) o hidrocortisona i.v. (5 mg/kg; máximo: 250 mg). Antihistamínico: dexclorfeniramina (0,15 mg/kg; máximo: 5 mg).
<b>Estridor</b>	Adrenalina (epinefrina) nebulizada 1/1000 (0,5 mg/kg; máximo: 5 mg).
<b>Broncoespasma</b>	Salbutamol inhalado (4-8 pulsaciones) o nebulizado (0,15 mg/kg; máximo: 5 mg).
<b>Fallo cardiovascular</b>	Expansión con SSF (20 mL/kg). Ausencia de respuesta tras varias dosis de adrenalina i.m.: perfusión de adrenalina i.v. (vía periférica) (en 250 mL de SSF, diluir 1,5 mL de adrenalina pura) a un ritmo de 1 mL/kg/h (0,1 µg/kg/min).
<b>Tratamiento con propranolol y ausencia de respuesta a la adrenalina (epinefrina)</b>	Glucagón: 20-30 µg/kg/dosis i.v. (máximo: 1 mg); repetir a los 5 minutos si se precisa.

i.m.: vía intramuscular; i.v.: vía intravenosa.

## Observación

Si presenta clínica leve 6 horas desde la administración de adrenalina. Observación durante 24 horas si se ha producido reacción grave o que haya requerido >1 dosis de adrenalina, antecedentes de asma grave o reacción bifásica, posibilidad de persistencia de exposición al alérgeno, o dificultad para el acceso a urgencias. Mantener el tratamiento sintomático.

## Criterios de hospitalización

Valorar en caso de reacción grave, respuesta insuficiente al tratamiento, recurrencia durante su estancia en observación, complicación (p. ej., arritmias) o pacientes en tratamiento con betabloqueantes.

## Criterios de ingreso en cuidados intensivos pediátricos

Persiste compromiso multisistémico tras 3 dosis de adrenalina i.m., vía aérea difícil, situación posreanimación o ha precisado infusión de fármacos vasoactivos.

## Alta domiciliaria

Informar sobre signos y síntomas que vigilar, evitar el contacto con el posible alérgeno, prescribir 2 autoinyectores de adrenalina i.m. (>25 kg: 0,3 mg; 10-25 kg: 0,15 mg; <10 kg: individualizar riesgo/beneficio) e instruir sobre su administración, mantener el tratamiento con corticoides y antihistamínicos orales 3 días, derivar a alergología ante el primer episodio de anafilaxia.

## Bibliografía

Cardona V, Cabañes N, Chivato T, De la Hoz B, Fernández Rivas M, Gangoiti Goikoetxea I, et al. Guía de actuación en anafilaxia: GALAXIA 2016. Fundación SEAIC. Barcelona: Esmon Publicidad; 2016. Disponible en: <https://www.seaic.org/profesionales/galaxia>

García García S. Anafilaxia. En: García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.ª ed. Madrid: Elsevier; 2020. p. 218-24.

Navarro Sánchez C, Cadenas Benítez NM, Rodríguez Cejudo AB. Anafilaxia y shock anafiláctico. En: Hurtado Mingo A, Carmona Ponce JM, Sánchez Álvarez MJ, Núñez Jaldón AM (eds.). Manual clínico de urgencias de pediatría. Sevilla: Hospital Universitario Virgen del Rocío; 2022. p. 35-9. Disponible en: <https://manualclinico.hospitaluvrociro.es/urgencias-de-pediatría/emergencias/anafilaxia-y-shock-anafilactico-2/>

Olabari M, Vázquez P, González-Posada A, Sanz N, González-Peris S, Díez N, et al. Risk factors for severe anaphylaxis in children. J Pediatr. 2020;225:193-7.e5.

# 10

## Anemia. Síndrome anémico

Alba González Guerrero e Isabel González Bertolín

### Concepto

Disminución del número de hematíes, hematocrito o concentración de hemoglobina (Hb) por debajo de dos desviaciones estándar para la edad, el sexo y la raza del paciente.

### Etiología

Aumento de las pérdidas, eritropoyesis inadecuada o insuficiente, hemólisis aumentada o la combinación de estas.

### Síndrome anémico

Signos o síntomas derivados de la anemia, que dependerán de su gravedad y del tiempo de instauración (la anemia crónica puede no tener síntomas):

- Palidez mucocutánea. Cansancio, fatiga, mala tolerancia al ejercicio.
- Irritabilidad, problemas de atención, retraso en el desarrollo.
- Anorexia, pica o pagofagia (apetencia por sustancias no nutritivas).
- Taquicardia, soplo cardíaco, inestabilidad hemodinámica.
- Aumento de la caída del cabello, alteraciones de las uñas.

Si hay hemólisis, puede aparecer, además: ictericia, hepatoesplenomegalia, coluria.

#### Pruebas complementarias en urgencias:

- Hemograma con frotis de sangre periférica: en la anemia ferropénica, puede haber trombocitosis relativa. Descartar otras citopenias. Reticulocitos (si la prueba está disponible).
- Índices hematimétricos: volumen corpuscular medio (VCM) y amplitud de distribución eritrocitaria (ADE/RDW).

- Estudio de hemólisis: lactato-deshidrogenasa elevada, aspartato-aminotransferasa elevada, aumento de la bilirrubina a expensas de la bilirrubina indirecta. Descenso de haptoglobina (si está disponible). Estudio de orina con presencia de coluria.
- Prueba de Coombs directa (si es positiva, anemia hemolítica autoinmunitaria):
  - Anticuerpos calientes (en general, inmunoglobulina G).
  - Anticuerpos fríos (en general, inmunoglobulina M).
  - Anticuerpos bifásicos (Donath-Landsteiner).

## Manejo en urgencias

- Exploración física y toma de constantes.
- Ingreso hospitalario: anemia sintomática, sospecha de enfermedad grave, valorar en Hb < 7 mg/dL.
- Indicaciones de transfusión (véase la [página 392](#)):
  - En anemia hemolítica autoinmunitaria (CD +) o sospecha: transfundir si tiene repercusión clínica (5 mL/kg).
  - Anticuerpos calientes: corticoides:
    - Anemia grave (sintomática o Hb < 6-7 mg/dL): metilprednisolona en dosis de 0,5-1 mg/kg cada 6-8 h o bolo de metilprednisolona de 30 mg/kg (máximo: 1 g) 1-3 días.
    - Anemia leve o moderada (Hb > 7-8 mg/dL): prednisolona en dosis de 1-2 mg/kg cada 12 h.
  - Anticuerpos fríos: tratamiento sintomático. Si se precisa transfusión, infundir a 37 °C.
- Derivar a consulta de hematología los casos de anemia, salvo la anemia ferropénica.

## Bibliografía

Brugnara C, Oski FA, Nathan DG. Diagnostic approach to the anemic patient. En: Orkin SH, Fisher DE, Look T, Lux SE, Ginsburg D, Nathan DG, et al. (eds.). Nathan and Oski's hematology and oncology of infancy and childhood. 8.ª ed. Filadelfia: WB Saunders; 2015. p. 293.

Pavo García MR, Muñoz Díaz M, Baro Fernández M. Anemia en la edad pediátrica. Form Act Pediatr Aten Prim. 2016;9(4):149-55.

Sánchez N, Zubicaray J, Sebastián E, Gálvez E, Sevilla J. Anemia hemolítica autoinmune: revisión de casos. An Pediatr. 2021;94(4):206-12.



## 11



## Anorexia, retraso ponderal, fallo de medro

María Teresa Moreno de Guerra Beato y Patricia Bote Gascón

### Definiciones (tabla 1)

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos de fallo de medro en menores de 2 años

Peso $\leq$ percentil 3 en varias mediciones en la gráfica de crecimiento según edad y sexo.	Peso $\leq$ 80% del peso ideal para la edad.	Desaceleración en la ganancia ponderal que cae 2 o más líneas de percentiles.	Ganancia de peso diario inferior a lo esperado para la edad.
--	--	---	--

### Diagnóstico

- **Historia clínica** con edad de comienzo, antecedentes perinatales, personales y familiares, por sistemas, encuesta dietética, aspectos psicosociales, conductuales.
- **Signos de alarma:** disfagia o dolor aparente durante la alimentación, deglución descoordinada (tos, atragantamientos), vómitos o diarrea, síntomas crónicos cardiorrespiratorios, anorexia de comienzo neonatal.
- **Pruebas complementarias si hay afectación ponderal o sospecha de patología subyacente:** analítica con hemograma, bioquímica, coagulación, gasometría, función hepática, proteínas totales, PCR, VSG, sedimento urinario y urocultivo, coprocultivo y parásitos en heces.

### Manejo

- **Desnutrición leve:** manejo desde **atención primaria**. Completar el estudio (hormonas tiroideas, celiaquía, hierro, inmunoglobulinas),  $\uparrow$  de aportes calóricos con hidratos de carbono o grasa, adecuar el ambiente a la hora de la comida.

- **Desnutrición moderada o signos de alarma:** derivar a **consultas de pediatría, nutrición, gastroenterología u otros según la sospecha**; a psiquiatría si se sospecha anorexia nerviosa.
- **Desnutrición grave:** hospitalización para estudio y alimentación (preferible vía oral con aumento gradual, valorar sonda nasogástrica si el índice de masa corporal  $<12 \text{ kg/m}^2$ ). Cuidado con el síndrome de realimentación (monitorizar sodio y potasio).
- **Otros criterios de ingreso:** deshidratación aguda, enfermedad orgánica grave, sospecha de maltrato.

## Bibliografía

Moreno Sanz-Gadea B, Bergua Martínez A. Anorexia/hiporexia en la infancia. El niño que no come. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 157-9.

Motil KJ, Duryea TK. Poor weight gain in children younger than two years in resource-abundant countries: etiology and evaluation. UpToDate. 2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/poor-weight-gain-in-children-younger-than-two-years-in-resource-abundant-countries-etiology-and-evaluation>

Motil KJ, Duryea TK. Poor weight gain in children younger than two years in resource-abundant countries: management. UpToDate. 2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/poor-weight-gain-in-children-younger-than-two-years-in-resource-abundant-countries-management>

Rodríguez Salas M. Fallo de medro: aproximación diagnóstica y enfoque terapéutico. *Pediatr Integral*. 2020;24(3):132-8.

Romera Marín A, Ots Ruiz C. Retraso ponderal. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 319-23.

# 12



## Antiagregación y anticoagulación

Virginia Santana Rojo, Bárbara Moreno Sanz-Gadea  
y Francisco José Climent Alcalá

### Antiagregación

#### Indicaciones

Reflejadas en el apartado de la patología correspondiente. Valorar riesgo-beneficio.

#### Contraindicaciones

- Ácido acetilsalicílico: gripe u otro cuadro febril (riesgo de síndrome de Reye), hipersensibilidad a antiinflamatorios no esteroideos, úlcera o molestias gastrointestinales, diátesis hemorrágica o sangrado activo, insuficiencia renal, cardíaca o hepática graves.
- Dipyridamol: hipersensibilidad.
- Clopidogrel: hipersensibilidad, insuficiencia hepática grave, hemorragia activa.

#### Fármacos (tabla 1)

**Tabla 1.** Fármacos antiagregantes

Fármaco	Dosis	Reversión
Ácido acetilsalicílico	v.o.: 1-5 mg/kg c/24 h	No antídoto.
Dipyridamol	v.o.: 3-6 mg/kg/día, c/8 h	Se pueden administrar plaquetas en caso de hemorragia. Recordar suspender 5-7 días antes de una cirugía.
Clopidogrel	v.o.: ≤2 años: 0,2 mg/kg c/24 h >2 años: 1 mg/kg c/24 h	

c/: cada; v.o.: vía oral.

# Anticoagulación

## Indicaciones

Reflejadas en el apartado de la patología correspondiente. Valorar riesgo-beneficio.

## Contraindicaciones

Sangrado activo o elevado riesgo de sangrado, lesiones intracraneales o medulares con sangrado en los últimos 7 días, cirugía intracraneal u ocular reciente, aneurisma disecante de aorta o intracraneal, insuficiencia hepática o renal graves, plaquetas  $< 50000/\mu\text{L}$ , hipertensión arterial grave no controlada, hipersensibilidad al fármaco, endocarditis infecciosa.

## Fármacos (tabla 2)

**Tabla 2.** Fármacos anticoagulantes

Fármaco	Dosis	Antídoto
Acenocumarol	<p><b>v.o.</b></p> <p><b>Profilaxis:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 0,05 mg/kg c/24 h</li> <li>• Objetivo: INR = 1,5-2</li> </ul> <p><b>Tratamiento:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Primeras 48 h: 0,3 mg/kg c/24 h (&lt;1 mes) o 0,2 mg/kg c/24 h (&gt;1 mes)</li> <li>• Mantenimiento: 0,1 mg/kg c/24 h</li> <li>• Objetivo: INR = 2-3 o 2,5-3,5 (según la indicación)</li> </ul>	Vitamina K, complejo protrombínico, plasma fresco congelado, factor VIIa
Heparina no fraccionada	<p><b>Perfusión i.v.</b></p> <p><b>Profilaxis:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 15 UI/kg/h (&lt;1 año) o 10 UI/kg/h (&gt;1 año)</li> <li>• Objetivo: TTPA = 50-59 s; o anti-Xa = 0,1-0,3 U/mL</li> </ul> <p><b>Tratamiento:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bolo de carga: 75-100 UI/kg</li> <li>• Mantenimiento: 28 UI/kg/h (&lt;1 año) o 18-20 UI/kg/h (&gt;1 año)</li> <li>• Objetivo: TTPA = 60-85 s; o anti-Xa = 0,35-0,7 U/mL</li> </ul>	Con la suspensión, suele ser suficiente Alternativa: sulfato de protamina

**Tabla 2.** Fármacos anticoagulantes. Continuación

Fármaco		Dosis	Antídoto
Heparina de bajo peso molecular	Enoxaparina	<b>s.c.</b> <b>Profilaxis:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 mg/kg/día en 1 o 2 dosis</li> <li>• Objetivo: anti-Xa = 0,2-0,5 U/mL</li> </ul> <b>Tratamiento:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 mg/kg/día en 1 o 2 dosis (si &lt;2 meses o 5 kg: 1,5 mg/kg c/12 h)</li> <li>• Objetivo: anti-Xa = 0,5-1 U/mL</li> </ul>	Sulfato de protamina (reversibilidad parcial, valorar repetir dosis según anti-Xa)
	Bemiparina	<b>s.c.</b> <b>Profilaxis:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 75-100 U/kg c/24 h</li> <li>• Objetivo: anti-Xa = 0,2-0,5 U/mL</li> </ul> <b>Tratamiento:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 150 U/kg c/24 h</li> <li>• Objetivo: anti-Xa = 0,5-1 U/mL</li> </ul>	

c/: cada; i.v.: vía intravenosa; s.c.: vía subcutánea; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activada; v.o.: vía oral.

## Bibliografía

Climent Alcalá FJ, Menéndez Suso JJ, García Fernández de Villalta M. Profilaxis y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. Valencia: Sociedad Española de Pediatría Interna Hospitalaria; 2021. Disponible en: <https://sepih.es/protocolos-sepih/protocolo-20-profilaxis-y-tratamiento-de-la-enfermedad-tromboembolica-pediatria/>

Fernández Sanmartín M, Trastoy Quintela J, Rodríguez Núñez A. Anticoagulación, antiagregación y trombólisis. En: López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Rey Galán C, Rodríguez Núñez A (eds.). Manual de cuidados intensivos pediátricos. 5.<sup>a</sup> ed. Madrid: Publimed; 2019. p. 298-307.

## 13



## Artritis aguda

Alejandro Martín Asenal Schafft, Isabel González Bertolín  
y Rosa María Alcobendas Rueda

### Definición

Tumefacción articular y/o limitación dolorosa de <2 semanas de evolución.

### Anamnesis y exploración

- Examen pGALS para la exploración articular completa.
- Anamnesis: antecedentes familiares (psoriasis, enfermedad inflamatoria intestinal...), tiempo de evolución, características del dolor (ritmo mecánico/inflamatorio, intensidad), rigidez matutina, antecedente traumático o infeccioso reciente, síntomas acompañantes.
- Descartar pseudoartritis: eritema, tumefacción y dolor de los tejidos alrededor de la articulación en ausencia de derrame articular ecográfico (p. ej., púrpura de Schoenlein-Henoch, urticaria).
- Prueba complementaria inicial: ecografía articular.

### Monoartritis

En niños  $\leq 3$  años o en presencia de fiebre descartar artritis séptica (la fiebre no es imprescindible en pacientes menores de 3 años). Se realizará analítica sanguínea con PCR, VSG, bioquímica con transaminasas y hemocultivo:

- PCR o VSG  $> 20$  (mg/L-mm/h): probable **artritis séptica**. Realizar artrocentesis para muestra citoquímica y microbiológica (tinción de Gram, cultivo y reacción en cadena de la polimerasa para *Kingella kingae*).
- PCR y VSG  $\leq 20$ : ibuprofeno en dosis de 30 mg/kg/día cada 8 horas. Revisión en 48-72 horas; si hay empeoramiento, volver.

## Tratamiento y criterios de ingreso de sospecha de artritis séptica

- **Criterios de bajo riesgo:** buen estado general, ausencia de vómitos, edad  $\geq 6$  meses- $\leq 3$  años, PCR  $< 80$  mg/L, cociente VSG/PCR  $> 0,67$ , no antecedente de cirugía reciente o lesión cutánea extensa, no complicación local al debut:
  - Lavado articular con suero fisiológico y alta con tratamiento antibiótico oral, antiinflamatorio y seguimiento en 24-48 horas en consultas de reumatología infantil (tabla 1).
- **No cumple alguno de los criterios de bajo riesgo:** lavado articular con suero fisiológico, ingreso y antibioticoterapia intravenosa (v. tabla 1).

**Tabla 1.** Antibioticoterapia empírica en la infección osteoarticular

<b>&lt;3 meses</b>	Cloxacilina i.v.: 150 mg/kg/día c/8 h + cefotaxima i.v.: 150 mg/kg/día c/8 h
<b>3 meses-5 años</b>	Cefuroxima-axetilo v.o.: 30-50 mg/kg/día c/8 h; i.v.: 130 mg/kg/día c/8 h o cefadroxilo v.o.: 60-90 mg/kg/día c/8 h (máximo: 4 g/día) o amoxicilina-ácido clavulánico v.o.: 80-100 mg/kg/día c/8 h (máximo: 4 g/día); i.v.: 100 mg/kg/día c/6-8 h (máximo: 6 g/día)
<b>&gt;5 años</b>	Cefuroxima-axetilo v.o.: 30-50 mg/kg/día c/8 h; i.v.: 130 mg/kg/día c/8 h o cloxacilina i.v.: 150 mg/kg/día c/6 h (máximo: 12 g/día) o cefazolina i.v.: 100-150 mg/kg/día c/6-8 h (máximo: 4 g/día)

c/: cada; i.v.: vía intravenosa; v.o.: vía oral.

En  $>3$  años (típico: 3-8 años) con dolor brusco en la ingle o irradiado al muslo, LIMITACIÓN dolorosa de la articulación, evidencia ecográfica de artritis de la cadera, afebril y con buen estado general: sospecha de **sinovitis transitoria de cadera**. Si existe antecedente de sinovitis previas de cadera, realizar Rx de pelvis anteroposterior y Löwenstein para descartar enfermedad de Perthes. Tratamiento: ibuprofeno (30 mg/kg/día) cada 8 horas y control clínico para confirmar la resolución completa del cuadro.

## Oligoartritis (<4 articulaciones)/poliartritis (>4 articulaciones)

**Menos de 6 semanas** de clínica con antecedentes de clínica infecciosa: valorar la posibilidad de que se trate de **una artritis vírica, posestreptocócica o una artritis reactiva**:

- Artritis vírica: aparece de manera brusca, pocos días después del inicio del cuadro vírico. Frecuentemente por parvovirus B19, VEB y CMV.

- Artritis reactiva: aparece 2-4 semanas después de una diarrea invasiva o infección urinaria (*Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter* o *Chlamydia*). Generalmente, varones >6 años. Puede haber entesitis (típica en la inserción del tendón rotuliano y aquileo) y sacroilitis.
- Artritis posestreptocócica: aparece 10 días tras la infección. No cumple criterios para fiebre reumática. Artritis dolorosa, no migratoria, persistente y aditiva. Pobre respuesta a antiinflamatorios no esteroideos.
  - Realizar analítica sanguínea (hemograma, bioquímica, transaminasas, coagulación, PCR y VSG) junto con estudio microbiológico (serologías para VEB, CMV, VH6, parvovirus, VHB y VHC). Valorar realizar prueba rápida de estreptococo.
  - Si no hay alteraciones analíticas significativas o signos de alarma (síntomas constitucionales, dolor que no se controla con analgesia oral, fiebre, exantema), puede darse de alta con ibuprofeno en dosis de 30 mg/kg/día cada 8 horas y cita en consultas externas de reumatología pediátrica. Estos cuadros ceden de manera autolimitada.

**Más de 6 semanas** de clínica, una vez descartadas el resto de posibilidades: posible artritis idiopática juvenil. Generalmente, predomina la rigidez, más que el dolor. Puede asociar síntomas como entesitis, dolor lumbar, lesiones psoriásicas, dactilitis, *pitting* ungueal, uveítis anterior asintomática.

- Analítica e ingreso si: signos compatibles con artritis sistémica (artritis y fiebre de más de dos semanas + exantema salmonado/adenopatías/hepatoesplenomegalia/serositis), sospechar síndrome de activación macrofágica si existe hipertransaminasemia y ausencia de trombocitosis en presencia de fiebre franca.
- Puede plantearse el alta con tratamiento antiinflamatorio, sin otras pruebas complementarias, si se presenta buen estado general y en ausencia de datos de alarma, con seguimiento en reumatología infantil para completar el estudio.
- Otras enfermedades que pueden cursar con artritis: tumoral (dolor desproporcionado, despierta por la noche, citopenias, organomegalias), conectivopatías, etc.

## Bibliografía

Alcobendas R, Murias S, Remesal A, Calvo C. Oral treatment of osteoarticular infections caused by *Kingella kingae* in children. *Eur J Rheumatol*. 2018;5(2):147-8.

Haines KA. The approach to the child with joint complaints. *Pediatr Clin North Am*. 2018; 65(4):623-38.

Murias Loza S, Alcobendas Rueda RM, Udaondo Gascón C. Artritis. Diagnóstico diferencial. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2020;2:17-26.

Pääkkönen M. Septic arthritis in children: diagnosis and treatment. *Pediatric Health Med Ther*. 2017;8:65-8.

Saavedra-Lozano J, Calvo C, Huguet Carol R, Rodrigo C, Núñez E, Obando I, et al. Documento de consenso SEIP-SERPE-SEOP sobre el tratamiento de la osteomielitis aguda y artritis séptica no complicadas. *An Pediatr (Barc)*. 2015;82(4):273.e1-273.e10.



# 14



## Balanitis

Mariano Silva Hernández y Patricia Bote Gascón

### Concepto

Inflamación del glande. Hablamos de **balanopostitis** cuando, además, hay inflamación del prepucio. Pico de incidencia: <3 años.

### Etiología

Inespecífica, infecciosa (*Candida albicans*, *Streptococcus pyogenes*, *Escherichia coli*...), irritativa, traumática o inmunoalérgica.

### Clínica

Dolor, exudado, eritema del prepucio, mal olor, picor genital, erupción en la ingle, adenopatías inguinales. No hay que olvidar que el dolor puede influir en la micción del paciente, conllevando retención aguda de orina.

No hay que confundir la balanitis/balanopostitis con la secreción fisiológica de esmegma (adherencias) ni con la uretritis (secreción uretral).

### Diagnóstico

Clínico:

- **Paciente prepuberal:** se recomienda la realización de una **test rápido de *Streptococcus pyogenes*** en pacientes con exposición previa a este microorganismo o que padezcan faringitis, impétigo, enrojecimiento perianal o psoriasis en gotas.
- **Paciente adolescente:** se debe realizar **tinción de Gram y cultivo del exudado**. La balanitis candidiásica en esta población obliga a descartar diabetes mellitus.
- **Balanitis recurrentes:** citar en **cirugía pediátrica** para valorar fimosis.

## Tratamiento

**Siempre: lavar con SSF cada 12 horas y anestésico tópico (lubricante urológico) y antiinflamatorio oral (ibuprofeno).**

- **Inespecífica:** antibiótico/corticoide tópico: gentamicina + dexametasona + tetrizolina o dexametasona + tobramicina o neomicina + polimixina B + dexametasona cada 6 horas durante 5 días. En colirio oftálmico/ótico es más fácil de aplicar.
- **Irritativa de contacto:** corticoide tópico (hidrocortisona al 1%) 2 veces al día hasta la resolución.
- **Infeciosa:** en función del germen identificado y del antibiograma.

Se puede iniciar antibioticoterapia empírica según la sospecha microbiológica.

*Candida:* miconazol en crema o clotrimazol al 2% en crema cada 12 horas durante 2 semanas. En pacientes inmunodeprimidos, añadir tratamiento oral: fluconazol en dosis única de 150 mg/ketoconazol en dosis de 200 mg cada 12 horas durante 5 días/itraconazol en dosis de 200 mg una vez al día durante 3 días.

## Bibliografía

Edwards SK, Bunker CB, Ziller F, Van der Meijden WJ. 2013 European guideline for the management of balanoposthitis. *Int J STD AIDS*. 2014;25(9):615-26.

Ferverza Cortegoso C, Salmerón Ruiz MA. Infecciones del área ano-genital. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría*. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1469-71.

Tews M. Balanitis and balanoposthitis in children and adolescents: clinical manifestations, evaluation, and diagnosis. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/balanitis-and-balanoposthitis-in-children-and-adolescents-clinical-manifestations-evaluation-and-diagnosis>

Tews M. Balanitis and balanoposthitis in children and adolescents: management. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/balanitis-and-balanoposthitis-in-children-and-adolescents-management>

# 15

## Broncoespasmo agudo/crisis asmática

David Argumánz García y Patricia Bote Gascón

### Concepto

Episodio agudo o progresivo de tos, opresión torácica, sibilancias y/o dificultad respiratoria debido a la presencia de obstrucción al flujo aéreo.

### Anamnesis

Desencadenantes, tiempo de evolución de la crisis, tratamiento recibido (dosis y dispositivos), tratamiento de mantenimiento, visitas a urgencias previas, hospitalizaciones previas (planta/UCIP), enfermedades asociadas.

### Valoración de la gravedad (tabla 1)

Tabla 1. Pulmonary Score

Puntuación	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Uso del esternocleidomastoideo
	<6 años	>6 años		
0	<30	<20	No	No
1	31-45	21-35	Final de la espiración	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración (estetoscopio)	Aumentado
3	>60	>50	Inspiración y espiración sin estetoscopio*	Actividad máxima

\*Si no hay sibilancias y la actividad del esternocleidomastoideo está aumentada, puntuar el apartado «sibilancias» con un 3.

Continúa

**Tabla 1.** Pulmonary Score. Continuación

	Pulmonary Score	SatO <sub>2</sub> **
Leve	0-3	>94%
Moderada	4-6	91-94%
Grave	7-9	<91%

\*\*En caso de discordancia entre la puntuación clínica y la SatO<sub>2</sub>, se utilizará el de mayor gravedad.

SatO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno.

Con la autorización de la Society for Academic Emergency Medicine.

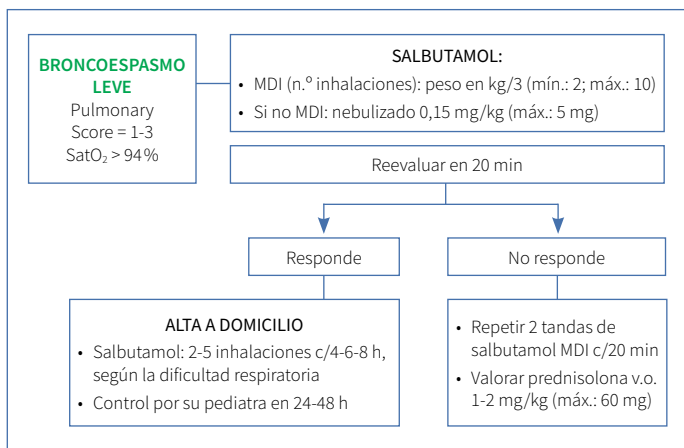
© 2002 Society for Academic Emergency Medicine.

Smith SR, Baty JD, Hodge D. Validation of the pulmonary score: an asthma severity score for children. Acad Emerg Med. 2002;9(2):99-104.

## Pruebas complementarias

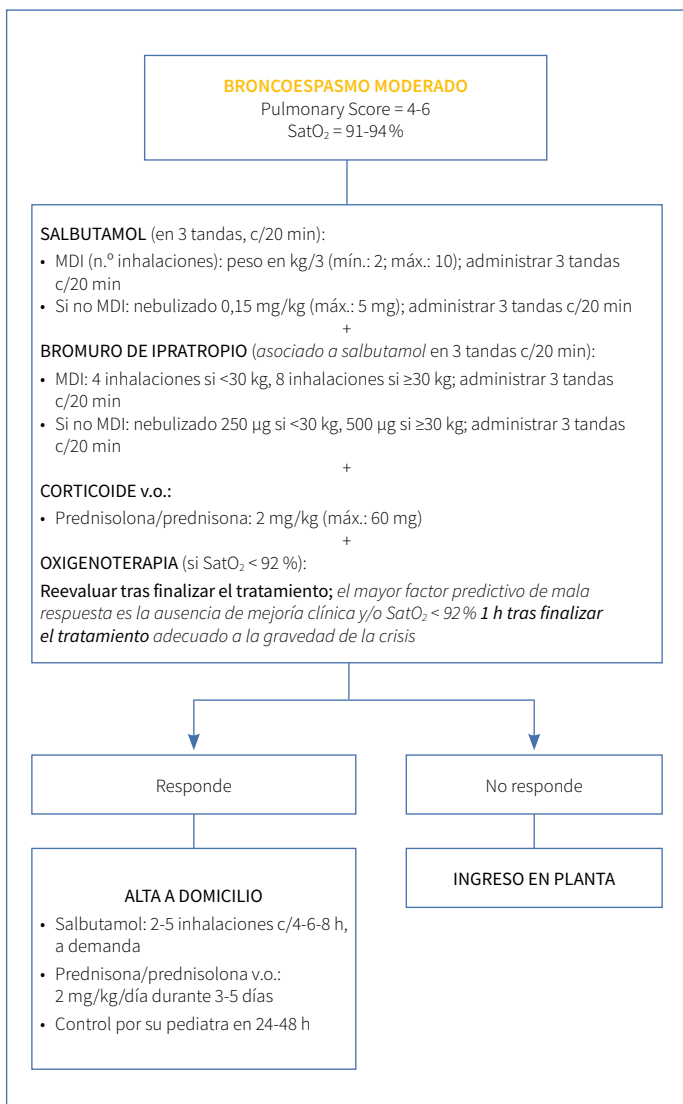
- **Rx de tórax:** si se sospechan complicaciones (neumotórax, neumonía) y para descartar entidades que simulen una crisis asmática.
- **Gasometría venosa:** indicada en pacientes más graves y/o candidatos a UCIP. La **hipercapnia o la normocapnia** asociada a aumento grave del trabajo respiratorio son marcadores de fallo respiratorio global y eventual necesidad de soporte ventilatorio.

## Tratamiento (fig. 1)



**Figura 1.** Tratamiento del broncoespasmo agudo según la gravedad.

Continúa



**Figura 1.** Tratamiento del broncoespasmo agudo según la gravedad. Continuación

Continúa



# 16

## Bronquiolitis aguda

Carlos Echecopar Parente e Isabel González Bertolín

### Concepto

Primer episodio de dificultad respiratoria aguda en un paciente menor de 2 años en el contexto de un cuadro catarral. Causa más frecuente: VRS.

### Clasificación según la gravedad

Valoración de la gravedad mediante escalas como la del Hospital Sant Joan de Déu (EHSJD) (tabla 1) tras la realización de un lavado nasal con SSF en caso de obstrucción nasal por secreciones.

**Tabla 1.** Escala del Hospital Sant Joan de Déu

	0	1	2	3
Sibilancias/ subcrepitantes	No	Inspiratorias	Inspiratorias y espiratorias	
Tiraje	No	Subcostal e intercostal inferior	Aleteo y supraclavicular	Intercostal superior y supraesternal
Entrada de aire	Normal	Regular, simétrica	Asimétrica	Muy disminuida
SatO <sub>2</sub> : • Sin O <sub>2</sub> • Con O <sub>2</sub>	≥95%	91-94% >94% (FiO <sub>2</sub> < 40%)	<91% ≤ 94% (FiO <sub>2</sub> > 40%)	
FR: • <3 meses • 3-12 meses • 12-24 meses	<40 r.p.m. <30 r.p.m. <30 r.p.m.	40-59 r.p.m. 30-49 r.p.m. 30-39 r.p.m.	60-70 r.p.m. 50-60 r.p.m. 40-50 r.p.m.	>70 r.p.m. >60 r.p.m. >50 r.p.m.
FC: • <1 año • 1-2 años	<130 l.p.m. <110 l.p.m.	130-149 l.p.m. 110-120 l.p.m.	150-170 l.p.m. 120-140 l.p.m.	>170 l.p.m. >140 l.p.m.

FC: frecuencia cardíaca; FiO<sub>2</sub>: fracción inspiratoria de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; SatO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno.

## Pruebas complementarias

El diagnóstico es clínico, no requiere de pruebas complementarias de forma rutinaria.

- **Gasometría venosa:** en pacientes con bronquiolitis grave o en algunos casos que requieran oxigenoterapia de alto flujo (OAF).
- **Rx de tórax:** sospecha de complicaciones o sobreinfección.
- **Prueba rápida del VRS:** si se planea el ingreso o en pacientes con factores de riesgo.

## Manejo terapéutico

**Bronquiolitis leve:** EHSJD  $\leq$  5 puntos.

- Medidas de soporte:
  - Lavados nasales y aspiración de secreciones.
  - Cabeza en ligera extensión, mantener en posición semiincorporada.
  - Ofrecer alimentación fraccionada.
  - Evitar la exposición a ambientes con humo.
  - Si NO cumple criterios de ingreso (tabla 2), alta domiciliaria con recomendaciones y asegurando un adecuado control pediátrico.

**Tabla 2.** Criterios de ingreso en planta

- 
- Presencia de  $\geq$ 1 factor de riesgo:
    - Prematuros  $<$ 35 semanas.
    - $<$ 3 meses (especialmente  $<$ 6 semanas).
    - DBP, malformaciones de la vía aérea.
    - Cardiopatía congénita.
    - Inmunodeficiencias.
    - Enfermedad neuromuscular, FQ.
  - Paciente de  $<$ 1 mes y medio.
  - Pausa de apnea, referida o presenciada.
  - Ingesta inadecuada ( $<$ 50 %).
  - Episodios frecuentes de atragantamiento.
  - Requerimientos de  $O_2$  para una  $SatO_2 > 92$  %.
  - Puntuación moderada a pesar de las medidas aplicadas.
  - Entorno social no favorable.
  - Taquipnea mantenida ( $<$ 6 meses: FR  $>$  60 r.p.m. ;  $>$ 6 meses: FR  $>$  50 r.p.m.).
- 

DBP: displasia broncopulmonar; FQ: fibrosis quística; FR: frecuencia respiratoria;  $SatO_2$ : saturación de oxígeno.



**Bronquiolitis moderada:** EHSJD = 6-10 puntos.

- Medidas de soporte: seguir las medidas generales referidas en la bronquiolitis leve. Además, valorar la necesidad de:
  - Oxigenoterapia convencional: valorar si la saturación de oxígeno ( $\text{SatO}_2$ ) es  $< 90\%$  y si la  $\text{SatO}_2$  es  $< 92\%$  con puntuación moderada a pesar de las medidas previas.
  - OAF: indicada en urgencias si la  $\text{SatO}_2$  es  $< 90\%$  a pesar de las medidas anteriores. El flujo se programará inicialmente a 1 L/kg/min para favorecer la tolerancia, pudiendo aumentar hasta 2 L/kg/min. Programar la fracción inspiratoria de oxígeno ( $\text{FiO}_2$ ) necesaria para una  $\text{SatO}_2 > 93\%$ .
  - Colocación de sonda nasogástrica: en pacientes que reciban OAF o si hay distensión abdominal.
  - Canalización de acceso venoso periférico: pautar dieta absoluta y fluidoterapia en pacientes con rechazo de la ingesta, deshidratación o pausas de apnea. Si el paciente no presenta deshidratación, restringir los fluidos a un 75-80% de las necesidades basales.
- Prueba terapéutica con salbutamol: indicada si se cumple:
  - $>6$  meses.
  - Antecedente personal y/o familiar de atopia y/o asma.

Si el paciente no mejora tras su administración, no se deberá pautar. Dosis:

- Inhalador: pulsaciones = peso/3 (máximo: 10; mínimo: 2).
- Nebulizado: 0,15 mg/kg (máximo: 5 mg; mínimo: 2,5 mg).

**Bronquiolitis grave:** EHSJD  $\geq 11$  puntos.

- Medidas de soporte: medidas generales previas y en todos los casos:
  - OAF.
  - Colocación de sonda nasogástrica.
  - Canalización de acceso venoso periférico.
- Adrenalina (epinefrina) nebulizada: tratamiento de rescate en pacientes graves. Produce una mejoría clínica inmediata y transitoria. Monitorizar la frecuencia cardíaca.
  - Dosis: 0,5 mL/kg (máximo: 5 mL); completar con SSF hasta 5 mL y nebulizar con flujo de oxígeno a 6-8 L/min.
- Vigilar criterios de ingreso en la UCIP (tabla 3).

**Tabla 3.** Criterios de ingreso en la UCIP

- Bronquiolitis grave que no mejora con las medidas previas.
- A los 60-90 minutos de iniciar la OAF persiste:
  - Puntuación en la EHSJD > 8.
  - No disminución de la taquicardia y la taquipnea un 15%.
  - Precisa  $FiO_2 \geq 0,5$ .
- Pausas de apnea recurrentes.
- Cianosis.
- Alteración del estado mental (irritabilidad, letargia...).
- Bradicardia.
- Signos de *shock*, aspecto séptico.
- Acidosis hipercápnica ( $pH < 7,25$ ;  $pCO_2 > 60$  mm Hg).
- Bronquiolitis moderada + 1 factor de riesgo.
- Atelectasia significativa, neumotórax o neumomediastino.

EHSJD: Escala del Hospital San Joan de Déu;  $FiO_2$ : fracción inspiratoria de oxígeno; OAF: oxigenoterapia de alto flujo;  $pCO_2$ : presión parcial de dióxido de carbono.

## Bibliografía

Benito Fernández J, Paniagua Calzón N. Diagnóstico y tratamiento de la bronquiolitis aguda en urgencias. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. 3.ª ed. Madrid: Sociedad Española de Urgencias de Pediatría; 2019.

Martín Sánchez J, García García S. Bronquiolitis. En: García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 1176-80.

Sánchez Martín M, Calvo Rey C. Bronquiolitis aguda. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1379-85.

## 17



## BRUE (episodio breve resuelto inexplicado)

Blanca Sánchez Fernández y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Concepto

Evento agudo e inesperado en niños <1 año, de menos de un minuto de duración, resuelto en el momento de la consulta, caracterizado por cambios en la coloración (palidez, cianosis), respiración (irregular, apnea), tono (hipotonía o hipertonía) o alteración de la capacidad de respuesta. No existe otra condición que pueda justificar el evento.

No se trata de un diagnóstico específico, engloba a un grupo heterogéneo de pacientes.

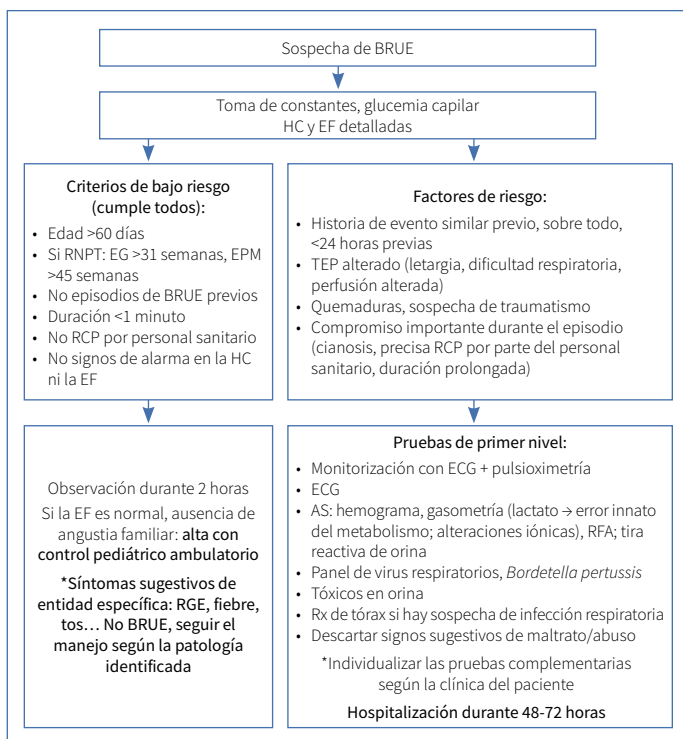
### Diagnóstico

Se basa en la historia clínica y la exploración física detalladas:

- **Anamnesis:**
  - Descripción detallada del evento: durante el sueño, llanto, durante la toma o realización de esta, atragantamiento. Tono aumentado/disminuido, movimientos tonicoclónicos. Coloración: cianosis, palidez, rubor. Respiración irregular, pausas, tos.
  - Sintomatología los días previos: fiebre, síntomas compatibles con infección respiratoria.
  - Antecedentes personales: prematuridad, patología de base, desarrollo psicomotor, episodios similares previos.
  - Antecedentes familiares: hermanos con eventos similares no explicados (indagar sobre posible maltrato infantil), fallecimientos a edades tempranas.
- **Exploración física:**
  - Peso, constantes, glucemia y electrocardiograma.
  - Triángulo de evaluación pediátrica a su llegada a urgencias: alteración de la coloración, perfusión, letargia, dificultad respiratoria.
  - Evaluación de signos de dificultad respiratoria o de obstrucción de vía aérea superior.

- Evaluación cardiovascular: soplos patológicos, latido hiperdinámico, pulsos periféricos, perfusión, megalias, crepitantes.
- Exploración neurológica, con especial hincapié en estado de alerta y tono muscular.
- Búsqueda de signos de maltrato: traumatismos, fracturas, hemorragia subconjuntival, fontanela abombada.

Es importante distinguir a los pacientes de **bajo y alto riesgo**. En los pacientes que cumplen todos los criterios de bajo riesgo, no se ha objetivado aumento de riesgo de muerte súbita. En el resto de pacientes el porcentaje de patología importante es bajo, pero este grupo precisará ingreso y mayor estudio (fig. 1).



**Figura 1.** Algoritmo de manejo.

AS: analítica sanguínea; BRUE: episodio breve resuelto inexplicado; ECG: electrocardiograma; EF: exploración física; EG: edad gestacional; EPM: edad posmenstrual; HC: historia clínica; RCP: reanimación cardiopulmonar; RFA: reactantes de fase aguda; RGE: reflujo gastroesofágico; RNPT: recién nacido pretérmino; TEP: triángulo de evaluación pediátrica.

## Bibliografía

Corwin MJ. Acute events in infancy including brief resolved unexplained event (BRUE). UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-events-in-infancy-including-brief-resolved-unexplained-event-brue>

Gray C, Davies F, Molyneux E. Apparent life-threatening events presenting to a pediatric emergency department. *Pediatric Emerg Care*. 1999;15(3):195-9.

Kaji AH, Claudius I, Santillanes G, Mittal MK, Hayes K, Lee J, et al. Apparent life-threatening event: multicenter prospective cohort study to develop a clinical decision rule for admission to the hospital. *Ann Emerg Med*. 2013;61(4):379-87.e4.

# 18

## Calendario quirúrgico

Paloma Ferreiro-Mazón García-Plata, Lucas Moratilla Lapeña  
y Patricia Bote Gascón

### Cirugía craneofacial y del cuello (tabla 1)

**Tabla 1.** Cirugía craneofacial y del cuello

Patología	Edad recomendada
Labio leporino	3 meses (unilateral), 6 meses (si es bilateral, lado contralateral)
Fisura palatina	12 meses
Frenillo lingual	Al diagnóstico si comporta dificultad para la lactancia o (>1 año) dificultad para el habla
Quiste tirogloso	Al diagnóstico
Tortícolis	A partir de los 6 meses tras el fracaso de la fisioterapia
Orejas procidentes	>5-6 años (estético)
Frenillo labial	Con dentición definitiva
Quistes dermoides	>1 año

### Cirugía de la pared toracoabdominal y la región inguinoescrotal (tabla 2)

**Tabla 2.** Cirugía de la pared toracoabdominal y la región inguinoescrotal

Patología	Edad recomendada
<i>Pectus excavatum</i> y <i>carinatum</i>	>12 años

Continúa

**Tabla 2.** Cirugía de la pared toracoabdominal y la región inguinoescrotal. Continuación

Patología	Edad recomendada
Ginecomastia	>13 años si tiene repercusión psicológica
Secuestro pulmonar	Al diagnóstico si presenta síntomas
Malformación congénita de la vía aérea	Al diagnóstico si presenta síntomas >1 año si es asintomática
Hernia umbilical	>4 años si es >2 cm
Hernia inguinal	Al diagnóstico (riesgo elevado de encarceración el primer año)
Hernia epigástrica	>3 años si presenta síntomas
Criptorquidia	Entre los 12 y los 18 meses
Hidrocele	2 años o al diagnóstico si es comunicante

## Cirugía genitourinaria (tabla 3)

**Tabla 3.** Cirugía genitourinaria

Patología	Edad recomendada
Fimosis	>3-4 años (control miccional), infecciones de repetición o fracaso del tratamiento tópico
Hipospadias y epispadias	>1 año
Válvulas de uretra posterior	Al diagnóstico
Reflujo vesicoureteral	> 3 años si presenta síntomas Al nacimiento si cursa con hidronefrosis
Sinequias vulvares	Al diagnóstico
Varicocele	A cualquier edad si presenta disminución del volumen testicular, síntomas o bilateralidad

## Cirugía traumatológica (tabla 4)

**Tabla 4.** Cirugía traumatológica

Patología	Edad recomendada
Pie equinovaro	Al diagnóstico
Pie equinovalgo	3 meses

## Cirugía plástica (tabla 5)

**Tabla 5.** Cirugía plástica

Patología	Edad recomendada
Polidactilia	Pediculadas: período neonatal No pediculadas: >1 año
Sindactilia	Manos: 1 año o antes si afecta a la pinza del pulgar Pies: 2 años
Nevus congénito y malformaciones vasculares	6 meses
Hemangiomas congénitos	Al diagnóstico

### Bibliografía

De Diego García M, Tardáguila Calvo AR. Cirugía programada. Calendario quirúrgico. *Pediatr Integral*. 2014;18(10):760-6.

Triana Junco P, Dore Reyes M. Calendario quirúrgico en pediatría. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría*. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 517-20.



# 19



## Celulitis preseptal y orbitaria

Yago Arnaiz Diumenjó e Isabel González Bertolín

### Concepto

Conjunto de infecciones que producen inflamación de los tejidos blandos de la órbita. En la celulitis preseptal, la inflamación se localiza por delante del tabique orbitario, mientras que la orbitaria incluye afectación de estructuras posteriores a este.

La sintomatología es similar, destacando edema palpebral como signo inicial. La celulitis orbitaria se acompaña de **dolor** y **limitación a la movilización ocular**, **proptosis** y puede presentar **disminución de agudeza visual**. Es muy difícil distinguir entre celulitis orbitaria y sus complicaciones (absceso subperióstico, absceso orbitario o trombosis del seno cavernoso).

### Etiología

Los microorganismos más frecuentemente asociados son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pyogenes*. En los casos en los que se asocia a puerta de entrada, se debe sospechar infección por *Staphylococcus aureus*. Menos frecuentemente puede estar provocada por anaerobios, especialmente, si se asocian a foco dental.

### Pruebas complementarias

Orientadas a descartar celulitis orbitaria:

- Análisis sanguínea (hemograma, bioquímica básica y reactantes de fase aguda): indicada en caso de sospecha clínica de celulitis orbitaria. También indicada en pacientes con afectación del estado general, menores de 1 año, fracaso de tratamiento antibiótico ambulatorio (tras 24-48 horas) o afectación intensa.
- Pruebas microbiológicas: en caso de realizar análisis sanguínea, recoger hemocultivo. Si es posible, realizar frotis ocular/cultivo de secreciones. Si hay sospecha de sinusitis, se puede obtener frotis nasal.

- Tomografía computarizada de la órbita y de los senos paranasales: indicada si hay sospecha de celulitis orbitaria por la dificultad para diagnosticar sus complicaciones, así como en casos de duda diagnóstica (especialmente difícil en menores de 1 año) o ausencia de mejoría tras 24-48 horas de tratamiento.

## Criterios de ingreso

Sospecha de celulitis orbitaria, mal estado general, ausencia de mejoría con tratamiento ambulatorio, menores de 1 año o dudas sobre el cumplimiento terapéutico.

## Tratamiento

- Celulitis preseptal sin criterios de ingreso: ambulatorio, amoxicilina-ácido clavulánico (80 mg/kg/día cada 8 horas; máximo: 1 g/dosis) durante 10 días. Alternativa: cefuroxima (30 mg/kg/día cada 12 horas; máximo 1 g/dosis) durante 10 días.
- Celulitis preseptal con criterios de ingreso: amoxicilina-ácido clavulánico por vía intravenosa (i.v.) (100 mg/kg/día cada 8 horas; máximo: 2 g/dosis) con paso posterior a la vía oral (v.o.), durante 10 días. Alternativa: cefotaxima.
- Celulitis orbitaria: cefotaxima i.v. (100 mg/kg/día cada 6-8 horas; máximo: 12 g/día) + clindamicina (40 mg/kg/día cada 6-8 horas; máximo: 3 g/día); debe mantenerse i.v. hasta que el paciente permanezca 48 horas asintomático, posteriormente, completar hasta 21 días con amoxicilina-ácido clavulánico v.o.
  - En caso de sospecha alta de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina, administrar vancomicina en lugar de clindamicina.
  - Si existe complicación intracraneal: añadir metronidazol o meropenem en monoterapia.
  - Valoración por oftalmología.
  - Valorar asociar corticoterapia en caso de compresión del nervio óptico.

## Bibliografía

Barreda Bonis AC, Peralta Calvo J. Infecciones oculares. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.<sup>a</sup> ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1322-5.

Gappy C, Archer SM. Orbital cellulitis. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/orbital-cellulitis/print>

# 20



## Cojera

Alejandro Martín Asenal Schafft, Isabel González Bertolín  
y Claudia Millán Longo

### Concepto

Alteración en la deambulación causada por disfunción o dolor. Necesidad de descartar patología grave.

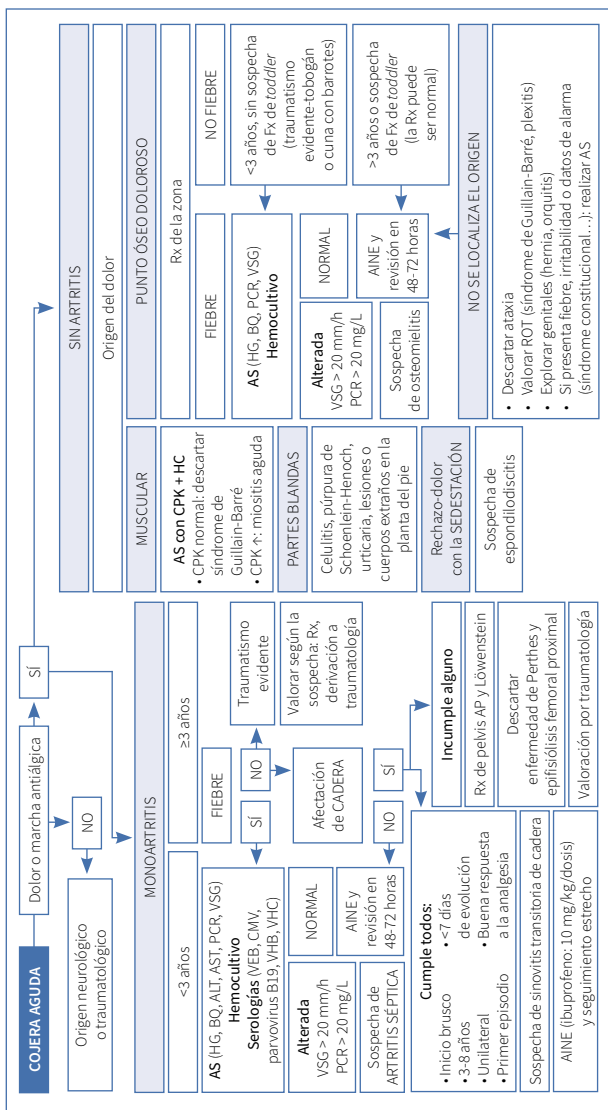
### Anamnesis

Antecedentes familiares (psoriasis, enfermedad inflamatoria intestinal...), tiempo de evolución, presencia de dolor, características del dolor (ritmo, intensidad, persistente/intermitente), respuesta a la analgesia, inflamación percibida, antecedente traumático o infeccioso reciente, síntomas acompañantes, traumatismo reciente que puede ser la causa o la consecuencia de la cojera.

### Exploración física

- Visualizar la actitud en reposo, bipedestación y marcha. Posición antiálgica (rechazo a apoyar el pie en bipedestación; actitud en flexión, extensión parcial, rotación interna o externa de la cadera; apoyo exclusivo del antepié; limitación del tiempo de apoyo sobre un miembro).
- Examinar piel y tejidos subyacentes (puerta de entrada, petequias, hematomas, eritema, aumento de calor local, exantema...).
- Explorar todas las articulaciones de los miembros superiores, inferiores y la columna buscando limitación a la movilización, tumefacción o dolor. En la cadera, no se apreciará tumefacción a pesar de que exista artritis, por ser una articulación profunda.
- La ecografía (a pie de cama o realizada por un radiólogo) nos permite distinguir: artritis (derrame intraarticular) de pseudoartritis (inflamación de los tejidos blandos adyacentes sin afectación articular).

## Diagnóstico diferencial (fig. 1).



**Figura 1.** Diagnóstico diferencial de la cojera.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ALT: alanina-transaminasa; AP: anteroposterior; AS: analítica sanguínea; AST: aspartato-transaminasa; BQ: bioquímica; CPK: creatina-fosfoquinasa; Fx: fractura; HC: hemocultivo; HG: hemograma; ROT: reflejos osteotendinosos.

**Monoartritis:** tumefacción y/o limitación dolorosa de una articulación, puede existir calor local, pero no suele haber eritema de la piel (más frecuente en la inflamación de tejidos blandos periarticulares). Valorar realizar ecografía ante su sospecha.

La presencia de **poliartritis** (afectación de >1 articulación) hace menos probable la etiología infecciosa, y puede plantearse ante buen estado general y ausencia de fiebre la derivación a consultas de reumatología de forma preferente sin realizar otras pruebas complementarias en urgencias.

**Enfermedad de Perthes:** 4-10 años. Rx con aumento de densidad en la cabeza del fémur en las fases iniciales y aplanamiento con ensanchamiento en fases posteriores, aunque puede ser normal al inicio.

**Epifisiólisis femoral proximal:** 10-15 años. Sobrepeso u obesidad. Rotación externa de la cadera (más evidente con la flexión), limitación de la rotación interna, dolor de rodilla. La Rx muestra «caída» de la epífisis por desplazamiento antero-superior del cuello femoral (línea de Klein lateral a la epífisis).

## Bibliografía

Clark MC. Overview of the causes of limp in children. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-causes-of-limp-in-children>

De Inocencio Arocena J. Cojera. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización Pediatría 2019. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2019. p. 47-55.

Karkenny AJ, Tauberg BM, Otsuka NY. Pediatric hip disorders: slipped capital femoral epiphysis and Legg-Calvé-Perthes disease. *Pediatr Rev.* 2018;39(9):454-63.

Remesal Camba A, Alcobendas Rueda R, Murias Loza S. Cojera. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 2091.

# 21



## Cólico nefrítico

Laura García Espinosa, Isabel González Bertolín y Laura Espinosa Román

### Manifestaciones clínicas

- Dolor: en niños pequeños, puede ser inespecífico; en los niños mayores, el dolor puede localizarse en el flanco.
- Hematuria macroscópica  $\pm$  dolor.
- Disuria y urgencia: en algunos casos, asociada a infección del tracto urinario (ITU).
- Náuseas, vómitos y deshidratación.

### Historia clínica

- Antecedentes personales y familiares de litiasis y/o alteraciones metabólicas.
- Anomalías estructurales de las vías renales y urinarias. Antecedente de ITU.
- Alimentación (dieta cetogénica).
- Medicamentos (indinavir o sulfadiazina).

### Exploración física

Peso, frecuencia cardíaca, tensión arterial y temperatura. Exploración completa con examen abdominal.

### Diagnóstico

Sospecha clínica y se confirma mediante la detección de un cálculo en estudios de imagen o la recuperación de un cálculo expulsado.

- Hemograma + bioquímica (creatinina e iones) + coagulación.
- Análisis de orina: tira reactiva y sedimento de orina.

- Urocultivo.
- Hemocultivo si presenta fiebre.
- Ecografía abdominal inicial y/o Rx simple de abdomen.

## Diagnóstico diferencial

- Dolor abdominal o en el costado: gastroenteritis, ITU, apendicitis y neumonía.
- Hematuria macroscópica: traumatismos, ITU, glomerulonefritis.

## Tratamiento

- Hidratación: oral o intravenosa (euvolemia): necesidades basales + pérdidas (evitar la sobrehidratación).
- Náuseas y vómitos: antieméticos intravenosos (ondansetrón o granisetrón).
- Dolor: paracetamol, metamizol. Si la función renal es normal, antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno o ketorolaco). Evitar Buscapina (butilbromuro de escopolamina) por su efecto antiexpulsivo. Puede ser necesario el uso de opioides (tramadol o morfina).
- Si existe sospecha de ITU: antibioticoterapia empírica.

## Criterios de ingreso

Siempre que se presenten datos de alarma:

- Ausencia de tolerancia oral.
- Dolor que no se controla con analgesia oral.
- Riñón único.
- Daño renal agudo.
- Fiebre.

## Indicaciones de intervención urgente

- Obstrucción completa del tracto urinario.
- Obstrucción parcial en riñón único.
- Sepsis urológica o fiebre con elevación de los reactantes de fase aguda.
- Cálculos sintomáticos con dolor refractario a la analgesia intravenosa.

## Bibliografía

Carrillo Arroyo I, Cabezali Barbancho D. Litiasis y cólico renal. Calderón Checa R, Barón González Suso L, González-Posada Flores A, Mesa García. S, Sánchez Díaz JI (eds.). Manual de urgencias 12 de Octubre. 2.<sup>a</sup> edición. Madrid: Ergon; 2018. p. 328-31.

Ruiz Domínguez JA, Martínez Urrutia MJ. Dolor abdominal agudo con sintomatología nefrourológica. En: García García S (ed.). Decisiones pediátricas en urgencias. 2.<sup>a</sup> edición. Madrid: Elsevier. 2019. p. 896-9.

Smith J, Stapleton FB, Ellison JS. Kidney stones in children: acute management. UpToDate. 2020. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/kidney-stones-in-children-acute-management>



# 22



## Consciencia (disminución del nivel de)

Leticia Eguirraun Hernando y Patricia Bote Gascón

### Concepto

Alteración del estado de alerta y atención. Hay cuatro grados: **letargia** (somniaiento, desorientado, pero se mantiene despierto sin estímulos), **obnubilación** (respuesta a estímulos leves), **estupor** (respuesta a estímulos intensos), **coma** (ausencia de respuesta a estímulos).

### Diagnóstico

Puntuación < 15 en la escala de coma de Glasgow o V, P o N en escala AVPN (tablas 1-3).

**Tabla 1.** Escala de coma de Glasgow

<b>Apertura ocular</b>	4	Espontánea
	3	En respuesta a la voz
	2	En respuesta al dolor
	1	Ninguna
<b>Respuesta verbal (lactantes)</b>	5	Orientada. <i>Balbuceo</i>
	4	Confusa. <i>Irritable</i>
	3	Palabras inapropiadas. <i>Llora con el dolor</i>
	2	Sonidos incomprensibles. <i>Quejido con el dolor</i>
	1	Ninguna
<b>Respuesta motora (lactantes)</b>	6	Obedece órdenes. <i>Movimientos normales</i>
	5	Localiza el dolor. <i>Retira al tocarle</i>
	4	Aleja del dolor
	3	Flexión con el dolor
	2	Extensión con el dolor
	1	Ninguna

**Tabla 2.** Escala AVPN

A	Alerta
V	Respuesta al estímulo verbal
P	Respuesta al estímulo doloroso ( <i>pain</i> )
N	Ninguna respuesta

**Tabla 3.** Equivalencia entre la escala de Glasgow y la AVPN

Equivalencia	
GCS	AVPN
15	A
13	V
8	P
3	N

GSC: escala de coma de Glasgow.

## Diagnóstico diferencial (tabla 4)

**Tabla 4.** Diagnóstico diferencial

- Traumatismo craneoencefálico
- Lesión estructural del sistema nervioso central: ictus isquémico o hemorrágico, tumores, trombosis, hidrocefalia
- Infección del sistema nervioso central: meningitis, encefalitis, absceso cerebral
- Infección sistémica
- Intoxicaciones
- Metabólico: hipo-/hiperglucemia, hiponatremia, hipocalcemia, hiperamoniemia, uremia, enfermedades metabólicas
- *Shock*
- Crisis convulsivas

## Criterios de ingreso en la UCIP (tabla 5)

**Tabla 5.** Criterios de ingreso en la UCIP

Deterioro progresivo del nivel de consciencia	Hipertensión intracraneal
Necesidad de intubación orotraqueal	Lesión estructural del sistema nervioso central
Necesidad de soporte vasoactivo	Estatus epiléptico
Traumatismo craneoencefálico grave	
Meningitis bacteriana, encefalitis	

## Tratamiento (tabla 6)

**Tabla 6.** Manejo ante un paciente con disminución del nivel de consciencia

### Estabilización inicial:

- **A:** asegurar la permeabilidad de la vía aérea
- **B:** mascarilla con reservorio con  $\text{FiO}_2$  del 100 %
- **C:** vía venosa periférica. Si hay signos de *shock*: expansión con RL/SSF al 0,9 % 10-20 mL/kg i.v. (véase la [página 369](#))
- **D:** nivel de consciencia (GCS o AVPN), pupilas y postura. Tratamiento de las crisis convulsivas e HTIC.

Si existe focalidad neurológica: CÓDIGO ICTUS

- **E:** glucemia capilar, tratar la fiebre

### Valorar la intubación orotraqueal si:

- $\text{GCS} \leq 8$  o deterioro progresivo del nivel de consciencia
- HTIC
- Obstrucción de la vía aérea superior
- $\text{SatO}_2 < 92$  % con  $\text{FiO}_2 > 0,6$
- Esfuerzo respiratorio ineficaz



### Tratamiento etiológico:

- **Sepsis o meningitis:** véanse las [páginas 273 y 369](#)
- **Hipoglucemia:** 5 mL/kg i.v. de SG al 10 %
- **Hiponatremia:** 2-3 mL/kg i.v. de SSH al 3 %
- **Hipocalcemia:** 0,1 mL/kg i.v. de cloruro cálcico al 10 %
- **Hiperamoniemia:** quelantes de amonio
- **TCE:** valoración por neurocirugía
- **Lesión estructural del SNC:** valoración por neurocirugía
- **Intoxicación:** antídoto específico si lo hay

Manejo de la HTIC: véase la [página 223](#)

### Monitorización de constantes vitales

#### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

##### En todos los pacientes:

- Gasometría
- Analítica sanguínea

##### Si la causa es desconocida:

- Amonio
- Sistemático de orina, tóxicos en orina y urocultivo
- Hemocultivo
- ECG

##### Indicaciones de TC craneal:

- TCE
- HTIC
- Sospecha de lesión intracraneal
- Sospecha de infección del SNC
- Causa desconocida

##### Indicaciones de punción lumbar (CONTRAINDICADA SI HTIC):

- Sospecha de infección del SNC
- Sepsis
- Causa desconocida

##### Monitorización EEG continua:

sospecha de estatus epiléptico no convulsivo

##### Si existe sospecha de

**metabolopatía:** extraer muestras de sangre y orina y guardar en nevera

ECG: electrocardiograma; EEG: electroencefalograma;  $\text{FiO}_2$ : fracción inspiratoria de oxígeno; GCS: escala de coma de Glasgow; HTIC: hipertensión intracraneal; i.v.: vía intravenosa; RL: Ringer lactato;  $\text{SatO}_2$ : saturación de oxígeno; SG: suero glucosado; SNC: sistema nervioso central; SSH: suero salino hipertónico; TC: tomografía computarizada; TCE: traumatismo craneoencefálico.

## Bibliografía

Dushyant B. Guideline for management of a child reduced consciousness level. Paediatrics Clinical Guidelines Forum: 8th January and 5th February 2007. Last reviewed: 2019. Disponible en: [https://ashfordstpeters.net/Guidelines\\_Paediatrics/Loss%20of%20Consciousness%20Dec%202019.pdf](https://ashfordstpeters.net/Guidelines_Paediatrics/Loss%20of%20Consciousness%20Dec%202019.pdf)

Krmpotic K. A clinical approach to altered level of consciousness in the pediatric patient. Austin Pediatr. 2016;3(5):1046.

23 

## Corticoides (equivalencias de)

Laura Medina Pérez y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

**Tabla 1.** Equivalencia de corticoides

Corticoide	Dosis equivalente en mg	Potencia glucocorticoidea	Potencia mineralo-corticoidea	Semivida (h)*
Hidrocortisona (cortisol) v.o.	20	1	1	8-12
Hidrocortisona i.v.	20	1	1	4-6
Acetato de cortisona	25	0,8	0,8	8-12
Deflazacort	6	3,5	1	18-36
Prednisona	5	4	1	18-36
Prednisolona	5	4	1	18-36
Metilprednisolona	4	5	0	18-36
Triamcinolona	4	5	0	18-36
Fludrocortisona	2	-	125	18-36
Dexametasona	0,75	25	0	36-54
Betametasona	0,6	30	0	36-54

\*Referida a la semivida biológica (tisular), superior a la semivida plasmática.

i.v.: vía intravenosa; v.o.: vía oral.

### Bibliografía

Guerrero-Fernández J, Itza Martín N. Retirada de la terapia corticoidea crónica. En: Guerrero-Fernández J (ed.). Manual de diagnóstico y terapéutica en endocrinología pediátrica. V1.1. Madrid: Ergon; 2020. p. 719-24.

# 24



## COVID-19

Amaia Calvo Fernández y Patricia Bote Gascón

### Etiología

Infección por SARS-CoV-2.

### Clínica

Variable (respiratoria, digestiva, neurológica, cardiovascular, etc.).

### Complicaciones

El 30% de los pacientes hospitalizados requerirán ingreso en la UCIP.

- **Infección grave de las vías respiratorias bajas:** tos o dificultad respiratoria grave (quejido, retracción torácica muy intensa) con al menos: cianosis o incapacidad para la alimentación o alteración del nivel de consciencia o convulsiones.
- **Síndrome de dificultad respiratoria aguda:** fallo respiratorio no explicado por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de volumen, Rx de tórax con nuevos infiltrados uni-/bilaterales compatibles con afectación aguda del parénquima pulmonar, si con ventilación mecánica no invasiva el cociente  $\text{SatO}_2/\text{FiO}_2 < 264$ .
- **Síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (MIS-C):** véase la [página 285](#).

**Factores de riesgo de enfermedad grave:** obesidad, enfermedades crónicas, inmunodepresión, sin pauta vacunal o incompleta.

## Diagnóstico

Clínico.

### Pruebas complementarias:

- **Pruebas diagnósticas** (según la disponibilidad del hospital): **reacción en cadena de la polimerasa** (la más sensible y específica); **test rápidos** (específicos, pero menos sensibles). Siempre que se precisen virus respiratorios por época epidémica, considerar SARS-CoV-2.
  - En el caso de hospitalización, para medidas de aislamiento.
  - En pacientes con factores de riesgo con indicación de tratamiento.
  - Si cambia la actitud diagnóstica y terapéutica (ahorro de pruebas complementarias).
- **Analítica sanguínea:** si existe sospecha de MIS-C o enfermedad grave.
- **Pruebas de imagen:** en caso de auscultación patológica, dificultad respiratoria, hospitalización.

## Tratamiento (tabla 1)

Indicado en cuadros moderados o graves (se excluye MIS-C).

- **Remdesivir** (antiviral análogo de la adenosina):
  - <12 años y <40 kg (off-label): 1.º día dosis de choque de 5 mg/kg por vía intravenosa (i.v.), seguida de dosis de mantenimiento de 2,5 mg/kg/día i.v. hasta completar 3-5 días.
  - >40 kg: 1.º día dosis de choque de 200 mg i.v., seguida de dosis de mantenimiento de 100 mg/día i.v. hasta completar 3-5 días.

**Indicaciones:** pacientes graves o inmunodeprimidos. **Contraindicaciones:** insuficiencia renal (filtrado glomerular < 30 mL/min) e hipertransaminasemia (>5 × límite superior de la normalidad).

- **Corticoides (dexametasona)** de elección si bronconeumonía y saturación <93% sin oxígeno). Dosis vía oral (v.o.): 0,15 mg/kg (máximo: 6 mg) cada 24 horas (máximo: 10 días). Dosis i.v. (7-10 días): 0,18 mg/kg (máximo: 7,2 mg) cada 24 horas.
- **Inmunoglobulinas:** sin evidencia. Dosis: 2 g/kg en dosis única, 1 g/kg en 2 días o 400 mg/kg/día en 5 días. Riesgo de sobrecarga de volumen.

**Tabla 1.** Manejo de la infección por SARS-CoV-2

Cuadro clínico	Rx de tórax	Tratamiento
<b>LEVE:</b> cuadro catarral	No indicada	Sintomático, de soporte. Alta a domicilio
<b>MODERADO:</b> hipoxemia y/o dificultad respiratoria moderada	Normal	Sintomático, de soporte Ingreso sin tratamiento antiviral
	Infiltrados	Sintomático, de soporte Valorar <b>corticoides</b> y <b>remdesivir</b>
<b>GRAVE</b> (UCIP): mal aspecto, <i>shock</i>	Infiltrados/ condensación	Sintomático, de soporte Valorar <b>corticoides</b> , <b>remdesivir</b> e <b>inmunomoduladores</b>

## Bibliografía

Calvo Rey C, García-López Hortelano M, Ramos JT, Baquero F, Navarro M, Rodrigo C, et al.; Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP); Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP); Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos (SECIP). Documento de manejo clínico del paciente pediátrico con infección por SARS-CoV-2. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2020. Disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/b26-11-\\_aep-seip-secip-seup\\_documento\\_de\\_manejo\\_clinico\\_del\\_paciente\\_pediatico.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/b26-11-_aep-seip-secip-seup_documento_de_manejo_clinico_del_paciente_pediatico.pdf)

Deville JG, Song E, Ouellette CP. COVID-19: clinical manifestations and diagnosis in children. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/covid-19-clinical-manifestations-and-diagnosis-in-children>

Deville JG, Song E, Ouellette CP. COVID-19: management in children. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/covid-19-management-in-children>

## 25



## Crisis adrenal

Laura Medina Pérez y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Factores desencadenantes

Fiebre, cirugía, traumatismo o proceso intercurrente moderado/grave.

### Clínica

Decaimiento, vómitos, diarrea, dolor abdominal, fiebre inexplicada, hipotensión o *shock* (desproporcionado para la aparente enfermedad subyacente).

### Diagnóstico

- Analítica sanguínea: hemograma, bioquímica con función renal, glucosa, iones (Na, K, Cl, Ca total e iónico) y gasometría venosa. Presentan hiponatremia con natriuresis elevada, acidosis metabólica e hiperpotasemia, hipercalcemia e hipoglucemia.
- Orina: natriuria, creatinina y cetonuria.
- Pacientes sin diagnóstico previo de insuficiencia suprarrenal crónica (ISC): ACTH (hormona adrenocorticotropa; conservar la muestra en frío), cortisol, actividad de la renina plasmática, aldosterona y 17-OH-progesterona (en niños pequeños).

\*En caso de no poder obtener las muestras rápidamente (15 minutos), proceder inmediatamente al tratamiento.

### Tratamiento

Si se sospecha, tratar de forma urgente con dosis de carga de glucocorticoides; en ningún caso esperar a los resultados analíticos. En caso de hipotensión hipovolémica, estabilizar según el protocolo de *shock* (tablas 1 y 2).



**Tabla 1.** Tratamiento de la crisis adrenal

<b>Hidrocortisona<sup>a</sup></b>	Bolo i.v. de 50-100 mg/m <sup>2</sup> (mínimo: 25 mg/dosis, máximo: 100 mg/dosis). En caso de no conocer la superficie corporal, ajustar la dosis por la edad: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 0-3 años: 25 mg.</li> <li>• 3-12 años: 50 mg.</li> <li>• &gt;12 años: 100 mg.</li> </ul> Se puede repetir la dosis, tras la expansión de la volemia, si no hay respuesta (c/4 h si fuese necesario). En caso de no conseguir vía venosa, administrar i.m. Continuar el tratamiento con 50-100 mg/m <sup>2</sup> /día en perfusión continua o dividida en 4 dosis (c/6 h).
<b>Reposición aguda de la volemia</b>	SSF al 0,9%: 10-20 mL/kg en 20-30 min <sup>b</sup> . Iniciar mantenimiento con SSF con glucosa al 5%: ½ del suero a necesidades basales más la mitad del déficit de la deshidratación en las primeras 8 h.
<b>Hipoglucemia</b> (<30 mg/dL)	Glucosa: 0,5-1 g/kg (1 mL/kg de GR 50 diluido en 2 mL/kg de SSF al 0,9%, aporta 0,5 g/kg) i.v. en 10-15 min. Alternativa: glucagón (0,5 mg en <25 kg de peso o 1 mg en >25 kg de peso, i.v., i.m. o s.c.). Comprobar la remontada en 15 min y repetir si es necesario.
<b>Hiponatremia</b> (<120 mEq/L)	SSH al 3%: 2-5 mL/kg i.v. en 15 min. Corrección rápida hasta Na <sup>+</sup> > 120 mEq/L (repetir dosis). Ingreso en UCIP.
<b>Hiperpotasemia</b> (>6,5-7 mEq/L)	Ingreso en UCIP con monitorización ECG.

<sup>a</sup>En caso de disponer de una sola vía venosa, empezar con el bolo de hidrocortisona seguido de la expansión de la volemia o la reposición de la glucemia si esta persiste <30 mg/dL tras el bolo de hidrocortisona.

<sup>b</sup>Si persiste el *shock* tras la primera infusión, se pueden administrar hasta 60 mL/kg en 2 h de SSF al 0,9%.  
c/: cada; ECG: electrocardiográfica; i.m.: vía intramuscular; i.v.: vía intravenosa; s.c.: vía subcutánea; SSH: suero salino hipertónico.

**Tabla 2.** Criterios de ingreso y alta

Criterios de gravedad (ingreso en UCIP)	Criterios de ingreso en planta	Criterios de alta
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión arterial refractaria a una primera expansión (<i>shock</i> hipovolémico).</li> <li>• Hiponatremia &lt; 120 mEq/L.</li> <li>• Hiperpotasemia &gt; 6,5-7 mEq/L.</li> <li>• Escala de Glasgow &lt; 14.</li> <li>• Convulsión.</li> <li>• Arritmias.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Primera crisis adrenal.</li> <li>• Diagnóstico previo de ISC en tratamiento que asocia: hipotensión y/o taquicardia (no criterios de ingreso en UCIP), hipoglucemia &lt; 45 mg/dL, alteración hidroelectrolítica.</li> <li>• AP de crisis adrenales frecuentes.</li> <li>• Edad &lt; 1 año.</li> <li>• Proceso intercurrente que pueda descompensar la enfermedad (GEA, neumonía, cirugía...).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico previo de ISC en tratamiento, sin criterios claros de crisis adrenal en el momento de la consulta.</li> <li>• Duplicar o triplicar la dosis de glucocorticoide hasta 24-48 horas del cese del proceso intercurrente, la dosis de mineralocorticoide no requiere modificarse.</li> </ul>

AP: antecedentes personales; GEA: gastroenteritis aguda; ISC: insuficiencia suprarrenal central.

## Bibliografía

Guerrero-Fernández J. Hipocortisolismo. Crisis adrenal. En: Guerrero-Fernández J (ed.). Manual de diagnóstico y terapéutica en endocrinología pediátrica. V1.1. Madrid: Ergon; 2020. p. 714-8.

Kim MS. Treatment of adrenal insufficiency in children. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-adrenal-insufficiency-in-children>

Miller BS, Spencer SP, Geffner ME, Gourgari E, Lahoti A, Kamboj MK, et al. Emergency management of adrenal insufficiency in children: advocating for treatment options in outpatient and field settings. J Investig Med. 2020;68(1):16-25.

# 26



## Crisis hipoxémicas en el paciente con tetralogía de Fallot

Macarena Collado Montero y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Definición

Episodio súbito de cianosis en pacientes con tetralogía de Fallot no reparada (incidencia máxima a los 2-4 meses de edad), desencadenada por cualquier evento que disminuya la saturación de oxígeno, actividad intensa, taquicardia o situaciones de hipovolemia.

### Diagnóstico clínico

Polipnea, irritabilidad, llanto prolongado, cianosis creciente y reducción de la intensidad o desaparición del soplo cardíaco.

### Manejo y tratamiento

1. Poner al paciente en posición genupectoral.
2. Administrar oxígeno.
3. Expansión de volumen con SSF en dosis de 10-20 mL/kg.
4. Si presenta acidosis, administrar bicarbonato sódico 1 M en dosis de 1 mEq/kg.
5. Sedación:
  - Morfina intravenosa (i.v.): 0,1-0,2 mg/kg.
  - Ketamina i.v.: 1-2 mg/kg.
  - Otras opciones: fentanilo (1 µg/kg) o midazolam intranasal (0,2 mg/kg).
6. Administrar un betabloqueante i.v. para la relajación del tracto de salida del ventrículo derecho:
  - Propranolol: 0,1 mg/kg; o esmolol: 0,1 mg/kg.
  - Si no es efectivo, iniciar infusión continua de esmolol a 50-75 µg/kg/min.
7. Si los betabloqueantes no son suficientes, puede administrarse fenilefrina en dosis de 5-20 µg/kg seguida de infusión continua.

## Bibliografía

Doyle T, Kavanaugh-McHugh A, Fish FA. Management and outcome of tetralogy of Fallot. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/management-and-outcome-of-tetralogy-of-fallot>

Park MK. Cardiopatías congénitas cianóticas: tetralogía de Fallot. En: Cardiología pediátrica. 6.ª ed. Madrid: Elsevier; 2015. p. 223-31.

## 27



## Cuerpo extraño en la vía aérea

Miriam Ortega Pérez e Isabel González Bertolín

### Concepto

Presencia de un elemento no habitual en la vía aérea. Sospecha clínica: historia compatible (tos brusca, disnea y/o cianosis en un contexto de riesgo), incluso en ausencia de síntomas (un 20% son asintomáticos). Tríada clásica (en un 15-25% de los pacientes): asfixia/tos aguda, seguida de sibilancias e hipoventilación unilateral.

### Clínica

En función de la ubicación del cuerpo extraño (CE):

- Laringotraqueal (5-17%): tos, estridor inspiratorio, afonía, tiraje y cianosis.
- Bronquial (85%; 50% derecho/35% izquierdo): tos, tiraje, hemoptisis, ruidos respiratorios disminuidos, cianosis y fiebre.
- Vía aérea inferior (1%): tos seguida de dificultad respiratoria leve.

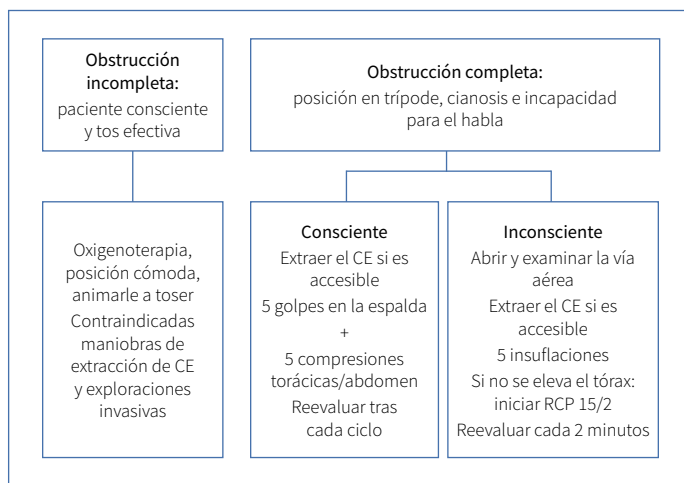
### Diagnóstico (tabla 1)

**Tabla 1.** Herramientas diagnósticas de aspiración de cuerpo extraño

<b>Anamnesis</b>	Antecedentes respiratorios, cirugías, alergias. Tipo y tamaño de CE, clínica, tiempo transcurrido y de ayuno.
<b>Exploración física</b>	TEP, constantes vitales, exploración física sistemática; contraindicada la exploración ORL, salvo en el paciente inconsciente.
<b>Rx de tórax</b>	SIEMPRE que exista sospecha de aspiración de CE. Colaboradores: PA en inspiración y espiración forzada. No colabores: decúbito lateral. Normal (2/3 de los casos, sobre todo, si <24 h). El 80-96% de los CE son radiotransparentes. Fase precoz: atrapamiento aéreo localizado (según obstrucción y mecanismo valvular). Fase tardía (>24 h): atelectasia y desviación homolateral mediastínica. Complicaciones: agudas (neumotórax, neumomediastino, enfisema cervical) o crónicas (neumonía, absceso pulmonar, bronquiectasias).
<b>Broncoscopia</b>	Si la exploración física/radiológica es sugestiva o hay alta sospecha de aspiración (pese a exploración física/radiológica normales, valorar TC de tórax). Es un método terapéutico, invasivo y requiere anestesia.

CE: cuerpo extraño; PA: posteroanterior; TC: tomografía computerizada; TEP: triángulo de evaluación pediátrica.

## Tratamiento en caso de sospecha de localización en la vía aérea superior (fig. 1)



**Figura 1.** Maniobras de desobstrucción de la vía aérea.

CE: cuerpo extraño; RCP: reanimación cardiopulmonar.

## Tratamiento en caso de sospecha de localización en la vía aérea inferior

Oxigenoterapia, posición cómoda, extracción del CE por broncoscopia. Si es de larga evolución: antibioticoterapia (si hay sospecha de sobreinfección) y corticoterapia (si existe inflamación importante de la vía aérea).

## Tratamiento según la sospecha de aspiración de cuerpo extraño

- Alta sospecha: aspiración de CE visualizada, antecedente asfíctico con sintomatología o hallazgos en las pruebas de imagen o niño pequeño con síntomas sugestivos sin otra etiología demostrable → broncoscopia.
- Baja sospecha: ninguna de las características anteriores → observación en el domicilio y revisión en 2-3 días.

## Criterios de ingreso

Indicación de broncoscopia, complicaciones (neumotórax, enfisema cervical, neumonía, absceso pulmonar, etc.). Valorar ingreso en la unidad de cuidados intensivos en función de la situación clínica y la estabilidad hemodinámica.

## Alta domiciliaria

Baja sospecha de aspiración de CE, Rx de tórax no sugestiva de aspiración, exploración física completamente normal, no maniobras de desobstrucción de la vía aérea, se puede asegurar vigilancia domiciliaria y revisión en 2-3 días, centro hospitalario cercano al que acudir en caso de empeoramiento.

## Bibliografía

García García S. Reacción alérgica-anafilaxia. En: Decisiones en urgencias pediátricas. 2.ª ed. Madrid: Elsevier; 2020. p. 218-28.

Lobeiras Tuñón A. Ingesta-aspiración de cuerpo extraño. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2020;1: 339-55.

Queralta García de Góngora M, Muñoz Ruiz V, Mochón Martínez A. Aspiración de cuerpo extraño. En: Hurtado Mingo A, Carmona Ponce JM, Sánchez Álvarez MJ, Núñez Jaldón AM (eds.). Manual clínico de urgencias de pediatría. Sevilla: Hospital Universitario Virgen del Rocío; 2022. p. 134-7.

28 

## Daño renal agudo

Carlos Echeopar Parente, Isabel González Bertolín  
y Alejandro Zarauza Santoveña

### Evaluación de la función renal

**Filtrado glomerular (FG):** valor normal 90-120 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>.

El FG se estima con la creatinina (Cr) plasmática a través de la **fórmula de Schwartz** (no validada en <1 año):

$$FG = \frac{Talla (cm) \times 0,413}{Cr (mg/dL)}$$

#### Definición del fallo renal y estadificación:

Deterioro brusco del FG de etiología variada. Se define y estadifica de acuerdo con la clasificación de la KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) (tabla 1), pudiéndose establecer el diagnóstico de daño renal agudo (DRA) en caso de cumplir cualquier criterio del estadio 1 de forma aislada.

**Tabla 1.** Criterios KDIGO modificados por la European Renal Best Practice

Estadio	Criterios (se deberá cumplir 1 de los siguientes)
1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento de la Cr 1,5-1,9 veces la basal.</li> <li>• Aumento de la Cr &gt;0,3 mg/dL en 48 h.</li> <li>• Diuresis &lt;0,5 mL/kg/h en 6 h (en neonatos: de 0,5 a 1 mL/kg/h).</li> </ul>
2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento de la Cr 2-2,9 veces la basal.</li> <li>• Diuresis &lt;0,5 mL/kg/h en 12 h (en neonatos: de 0,3 a 0,5 mL/kg/h).</li> </ul>
3	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento de la Cr 3 veces la basal.</li> <li>• Aumento de la Cr &gt;4 mg/dL (en neonatos: &gt;2,5 mg/dL).</li> <li>• Diuresis &lt;0,3 mL/kg/h en 24 h.</li> <li>• Anuria &gt;12 h.</li> <li>• Inicio de tratamiento renal sustitutivo.</li> </ul>

Cr: creatinina.



En caso de no contar con Cr basal, puede utilizarse como Cr de referencia la mediana para la edad establecida por Pottel *et al.* (tabla 2).

**Tabla 2.** Niveles de creatinina según la edad

Edad	Cr mediana (mg/dL)	Cr × 1,5	Cr × 2
2-4 meses	0,24	0,36	0,48
5-10 meses	0,25	0,38	0,5
11-23 meses	0,26	0,39	0,52
2 años	0,29	0,44	0,58
3 años	0,31	0,47	0,62
4 años	0,34	0,51	0,68
5 años	0,37	0,56	0,74
6 años	0,39	0,59	0,78
7 años	0,42	0,63	0,84
8 años	0,45	0,68	0,9
9 años	0,48	0,72	0,96
10 años	0,5	0,75	1
11 años	0,53	0,8	1,06
12 años	0,56	0,87	1,12
13 años	0,58	0,87	1,16
≥14 años	0,61	0,92	1,22

Cr: creatinina.

## Exploración física

- Situación de hipo-/hipervolemia: peso, talla y estado de hidratación (deshidratación/edemas). Fundamental MEDICIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL.
- Datos de enfermedad renal crónica: hipocrecimiento, anemia bien tolerada.

## Pruebas complementarias

- Analítica sanguínea: hemograma (anemia grave y plaquetopenia en el síndrome hemolítico urémico [SHU]), bioquímica con iones, urea y Cr (hiperpotasemia, hiponatremia), gasometría (acidosis metabólica con brecha aniónica ↑), PCR.

- Orina: aspecto macroscópico (marrón-rojiza-coágulos). Sistemático: DENSIDAD, hematíes ( $\neq$  hemoglobinuria, mioglobinuria), proteinuria, eosinofilia (nefritis tubulointersticial), cilindros, cristaluria.
- Bioquímica: iones, Cr, excreción fraccional de sodio (EFNa).

$$EFNa = \frac{Na \text{ (orina)} \times Cr \text{ (plasma)}}{Na \text{ (plasma)} \times Cr \text{ (orina)}}$$

- Pruebas de imagen: valorar Rx de tórax en caso de sobrecarga de volumen. Recomendable ecografía renal (diferenciar daño renal agudo/crónico, descartar causa obstructiva o vascular).

## Clasificación (tabla 3)

- **Fallo renal agudo prerrenal:** alteración de la perfusión sanguínea renal (ejemplos: hipovolemia, *shock* distributivo por sepsis...).
- **Fallo renal agudo intrínseco:** lesión a nivel del parénquima renal (ejemplos: hipoperfusión mantenida que evoluciona a necrosis tubular aguda, SHU, glomerulonefritis —en la glomerulonefritis aguda, característicamente la EFNa es  $<1\%$ —, toxicidad medicamentosa...).
- **Fallo renal agudo posrenal:** interrupción del flujo urinario (ejemplos: válvulas de uretra posterior, litiasis, masa que comprime la vía urinaria...).

**Tabla 3.** Diagnóstico diferencial entre fallo renal prerrenal e intrínseco

	Prerrenal	Intrínseco
Densidad urinaria	$>1,020$ g/mL	$<1,020$ g/mL
Osmolaridad urinaria	$>500$ mOsm/kg	$<300$ mOsm/kg
Na urinario	$<10$ mEq/L (en neonatos: $<30$ mEq/L)	$>60$ mEq/L
EFNa	$<1\%$ (en neonatos: $<2,5\%$ )	$>2\%$ (en neonatos: $>2,5\%$ )
Cr urinaria/Cr plasmática	$>40$	$<20$

Cr: creatinina; EFNa: excreción fraccional de sodio.

## Manejo terapéutico

De soporte y, si es posible, se deberá revertir la causa del fallo renal agudo:

1. Monitorizar el estado hemodinámico (frecuencia cardíaca y renal, tensión arterial, saturación, peso):

- a. Balance cada 8 horas, vigilar signos de hipervolemia.
  - b. Medir diuresis.
  - c. Peso diario.
2. Según el tipo de daño renal:
- PRERRENAL: rehidratación intravenosa (véase la [página 198](#)). Vigilar la respuesta y los datos de sobrecarga (daño parenquimatoso establecido).
  - INTRÍNSECO: evitar la sueroterapia intravenosa (i.v.); preferible la vía oral (v.o.). Valorar la interconsulta a nefrología pediátrica.
    - DRA no oligúrico: mantener la volemia y la nutrición estables.
    - DRA oligúrico:
      - Dieta sin sal y baja en potasio.
      - Restringir líquidos (300 mL/m<sup>2</sup>) + diuresis del turno anterior + pérdidas extrarrenales. Objetivo: balance negativo o neutro.
      - Valorar furosemida: 1-2 mg/kg/dosis cada 6-8 horas v.o. o i.v.
    - Vigilar alteraciones electrolíticas (hiponatremia, hiperpotasemia, hiperfosforemia, hipocalcemia, hiperuricemia y acidosis metabólica): véase la [página 60](#). Tratamiento de la hiperpotasemia si  $\geq 6$  mEq/L, o ascenso rápido en dos determinaciones.

## Bibliografía

- Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. *Protoc Diagn Ter Pediatr.* 2022;1:405-21.
- Martínez Sáenz de Jubera J, Alonso Melgar A. Insuficiencia renal aguda. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría.* 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1695-709.
- Pottel H, Mottaghy FM, Zaman Z, Martens F. On the relationship between glomerular filtration rate and serum creatinine in children. *Pediatr Nephrol.* 2010;25(5):927-34.
- Zugazabeitia Irazabal A, Herrero Goñi M. Daño renal agudo. En: Benito J, Mintegi S (eds.). *Urgencias pediátricas. Guía de actuación.* 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2019. p. 826-33.

## 29



## Debut diabético

Laura Buceta Cuéllar y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

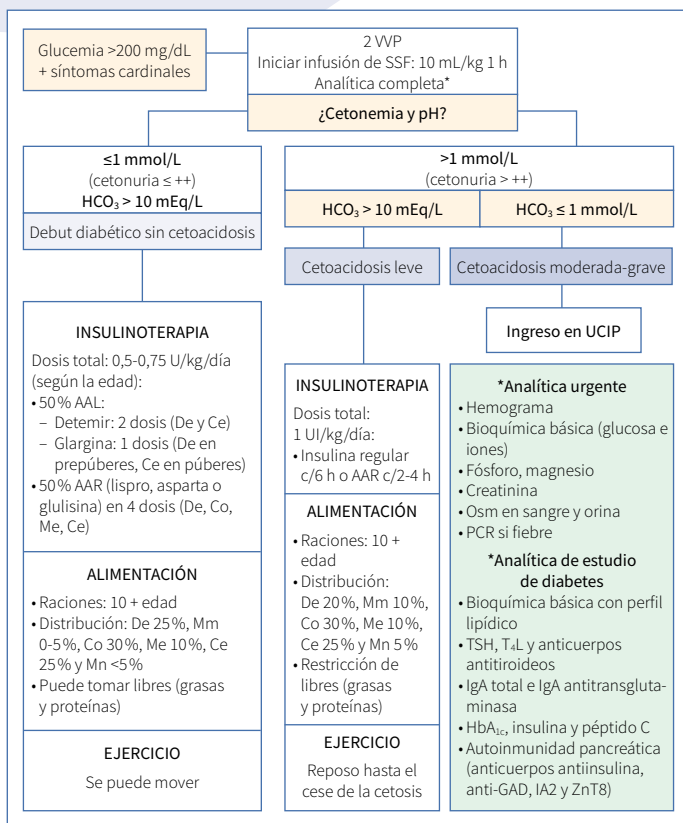


Figura 1. Algoritmo de manejo del debut diabético.

AAL: análogos de la insulina de acción lenta; AAR: análogos de la insulina de acción rápida; c/: cada; Ce: cena; Co: comida; De: desayuno; HbA<sub>1c</sub>: hemoglobina glucosilada; IgA: inmunoglobulina A; Me: merienda; Mm: media mañana; Mn: media noche; Osm: osmolalidad; T<sub>4</sub>L: tiroxina libre; TSH: tirotrópica; VVP: vía venosa periférica.

## Sospecha de debut de diabetes de tipo 1

Suele suceder con niveles altos de glucemia (>200 mg/dL) y síntomas cardinales (poliuria, polidipsia, pérdida de peso). También pueden referir polifagia, dolor abdominal, astenia, alteración del nivel de consciencia, etc. La variabilidad de presentación depende de la gravedad de la deshidratación y la cetosis.

### Diagnóstico y manejo

Al identificar los síntomas referidos, deberá manejarse según el algoritmo de la figura 1. Los casos graves precisarán ingreso en cuidados intensivos pediátricos.

### Tratamiento

Basado en tres pilares esenciales (v. fig. 1): insulinoterapia, alimentación racionada, ejercicio/actividad física.

- Si el paciente no tolera la vía oral, se valorará iniciar fluidoterapia insulínica (véase la [página 131](#)).
- Se deberán realizar controles de glucemia antes de cada comida y por la noche en todos los casos (desayuno, media mañana, comida, merienda, cena, 00:00 h, 03:00 h).
- Se continuará realizando cetonemia/cetonuria por turno, al menos, hasta la normalización de dos mediciones.
- Siempre debe dejarse una pauta en caso de **hipoglucemia**: si la glucemia es <70 mg/dL, administrar 5-15 g de hidratos de carbono de acción rápida (zumo) y comprobar la glucemia a los 15 minutos; si persiste <70 mg/dL, repetir de nuevo; si persiste a pesar de intentos repetidos o aparecen síntomas neurológicos, administrar glucagón subcutáneo/intramuscular/intravenoso (dosis: si <25 kg o <6-8 años, administrar ½ vial; si >25 kg o >6-8 años, administrar 1 vial).

### Bibliografía

Glaser N. Diabetic ketoacidosis in children: clinical features and diagnosis. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-in-children-clinical-features-and-diagnosis>

Guerrero Fernández J, Salamanca Fresno L, Barreda Bonis AC, González Casado I. Diabetes mellitus tipo 1. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 714-38.

Guerrero-Fernández J, Salamanca Fresno L, Barreda Bonis AC, Itza Martín N, González Casado I. Debut de diabetes mellitus. En: Guerrero Fernández J, González Casado I (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en endocrinología pediátrica v1.1. Madrid: Ergon; 2018. p. 6.1.1.1-6.1.1.8.

# 30



## Dermatitis atópica

Blanca Bravo-Queipo-de-Llano e Isabel González Bertolín

### Concepto

Enfermedad cutánea crónica e inflamatoria que cursa con **sequedad** de la piel, **eritema**, **supuración**, formación de **costras** y **liquenificación**. El **prurito** es un sello distintivo de la afección.

### Diagnóstico

Clínico:

- Presencia de prurito y lesiones características de eccema, en las zonas típicas según la edad.
- Datos que apoyan el diagnóstico:
  - Antecedentes personales o familiares de atopia (alergias mediadas por inmunoglobulina E, asma, rinitis o conjuntivitis alérgica).
  - Exploración física con queratosis pilar, pitiriasis alba, xerosis cutánea, dermatografismo, doble pliegue infraorbitario, hiperlinealidad palmar, áreas de hipopigmentación posinflamatoria.

Se clasifica en leve-moderada-grave en función de la superficie corporal afectada, el grado de prurito, la pérdida de sueño y la intensidad de las lesiones (xerosis, eritema, pápulas, exudación, excoriaciones, liquenificación...). Ejemplo: escala SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis).

### Tratamiento

- **Medidas generales:**
  - Cremas hidratantes/emolientes: al menos dos veces al día e inmediatamente después del baño o lavado de manos. Evitar en zonas de eccema agudo hasta mejoría (generan escozor).

- Duchas cortas con agua templada, geles no alcalinos, ropa de algodón, evitar desencadenantes (sudoración excesiva, zapatillas de goma...), cortar las uñas, evitar el rascado.
- **Corticosteroides tópicos:**
  - Cara y párpados: baja-media potencia (p. ej., desonida al 0,05%, hidrocortisona al 2,5%). Se aplican una o dos veces hasta 2-3 días después del aclaramiento de las lesiones.
  - Tronco y miembros: potencia media-alta (p. ej., aceponato de metilprednisolona al 0,1%, dipropionato de betametasona al 0,05%). Se aplican dos veces al día, hasta que mejoren los síntomas.
  - Palmas y plantas o zonas muy liquenificadas: corticosteroides de potencia alta-muy alta en pomada o ungüento (p. ej., furoato de mometasona al 0,1%, propionato de clobetasol al 0,05%). Se aplican dos veces al día, incluso en cura oclusiva, durante 8-15 días.
  - En casos extensos, son útiles los pijamas húmedos durante 2-3 días. Preparación:
    - Aplicar el tratamiento corticoideo o hidratante corporal (también se pueden combinar en diferentes proporciones [10% corticoide tópico, 90% hidratante]) después de un baño tibio de 5 minutos.
    - Cubrir con un pijama recién salido de la lavadora a 30 °C (no usar jabón ni suavizante). Debe ser de algodón. Mejor si es de una talla menor.
    - En invierno, cubrir con pijama seco. Si hace calor, no hace falta.
    - Dejar toda la noche. No es necesario lavar al día siguiente.
- **Tacrólimus al 0,03% o pimecrólimus al 1%** (evitar en lesiones agudas hasta la mejoría de estas y en menores de 2 años). Puede aplicarse 1-2 veces al día inicialmente, como ahorrador de corticoides tras unos días de tratamiento, principalmente, en la dermatitis palpebral o en la cara, hasta 8-10 días después de la última aplicación de corticoides. Como mantenimiento, 2-3 veces a la semana en zonas de eccemas frecuentes.
- **ADYUVANTES:**
  - Sulfato de cobre o zinc al 1‰ o borato sódico al 20-40‰, dos o tres veces al día como astringente en lesiones muy exudativas. Se aplican con una gasa humedecida sobre las lesiones y se dejan secar durante 10-15 minutos; posteriormente, aplicación de corticoide.
  - Antihistamínicos orales:
    - Dexclorfeniramina: 0,2 mg/kg/día en 3 dosis (máximo: 6 mg/día).
    - Hidroxizina: 2 mg/kg/día en 3-4 dosis (máximo: 100 mg/día).
  - Corticoides orales: en caso de dermatitis grave con mucha afectación. Uso excepcional:
    - Metilprednisolona: 0,5-1 mg/kg/día (máximo: 60 mg).

- Antibióticos: en sospecha de sobreinfección:
  - Tópico: mupirocina o ácido fusídico, 1 aplicación cada 8 horas.
  - Oral: amoxicilina-ácido clavulánico en dosis de 50 mg/kg/día cada 8 horas, durante 7-10 días.

## Mala evolución

Si no se produce la resolución en 7 días, considerar: falta de adherencia al tratamiento, sobreinfección o error diagnóstico. En las dermatitis en pliegues con evolución tórpida, valorar tratamiento antifúngico.

## Criterios de derivación al especialista

- Diagnóstico incierto.
- Refractarios a tratamiento.
- Se contemplan corticoides de alta potencia en zonas sensibles (cara, pliegues).
- Afectación muy extensa.

## Bibliografía

Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez-Suso JJ, Ruiz Domínguez JA. Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018.

Howe W. Treatment of atopic dermatitis (eczema). UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-atopic-dermatitis-eczema>

Pozo Román T, Mínguez Rodríguez B. Dermatitis atópica y dermatitis seborreica. *Pediatr Integral*. 2021;25(3):119-27.



# 31



## Dermatitis del pañal

Lucía Liqueste Marín y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Diagnóstico

Eritema rosado en zonas convexas (contacto directo con el pañal), respetando los pliegues, posible área lineal en la raíz de los muslos (contacto con elásticos del pañal, sin material absorbente). En la evolución, se hace confluyente, exudativo, afecta a los pliegues y puede haber fisuras y ulceraciones.

### Complicaciones

- Sobreinfección por *Candida albicans*: eritema rojo violáceo, que se inicia en los pliegues, con pápulas y pústulas satélites.
- Impétigo (sobreinfección por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*): erosiones con costra melicérica y ampollas sobre base eritematosa, en áreas convexas.
- Foliculitis (sobreinfección por *Staphylococcus aureus*): pápulas en las zonas de mayor roce.
- Dermatitis perianal estreptocócica (*Streptococcus pyogenes*): asocia fisuras dolorosas.
- Granuloma glúteo infantil (asociado a corticoides tópicos de alta potencia): pápulas y nódulos violáceos de hasta 2-3 cm de diámetro, en áreas convexas.
- Sifiloide erosivo de Jacquet: pápulas o nódulos ulcerados, puede afectarse el glande o el meato.
- Pápulas y nódulos perianales pseudoverrucosos: pápulas y nódulos verrucosos en relación con anastomosis ileoanal en la enfermedad de Hirschsprung o encopresis. Diagnóstico diferencial con condilomas acuminados (virus del papiloma humano).

### Diagnóstico diferencial

Dermatitis seborreica (puede asociar lesiones típicas en el cuero cabelludo y otras áreas seborreicas), psoriasis (placas eritematosas simétricas bien definidas, no necesariamente en localizaciones y descamación típicas, a veces, familiares afectados y no responde a corticoides tópicos de baja potencia), déficit de zinc

(puede asociar alopecia, diarrea y lesiones en otras áreas; en prematuros, malabsorción o en acrodermatitis enteropática, enfermedad autosómica recesiva), histiocitosis de células de Langerhans (poco frecuente, pero puede cursar con lesiones en el área del pañal).

## Tratamiento

- **Preventivo:** lavar con agua y jabón neutro o ácido, usar pañales ultraabsorbentes y transpirables, cambios frecuentes (máximo cada 3-4 horas, más frecuente en neonatos), mantener la zona al aire mínimo 5-10 minutos en cada cambio.
- **Dermatitis leve (eritema leve y localizado):** preventivo y aplicar pasta grasa o pasta al agua con óxido de zinc tras cada cambio de pañal.
- **Dermatitis moderada (eritema intenso y generalizado):** si no es suficiente el tratamiento previo, añadir una pauta corta de un corticoide tópico de baja potencia (acetato de hidrocortisona o fluocortina), 2 veces al día.
- **Dermatitis grave (erosiones):** fomentos secantes y antisépticos con permanganato potásico 1:10 000 o sulfato de cobre/zinc 1:1000 2-3 veces al día y corticoide tópico de baja o media potencia (diclorisona, flupamesona o butirato de hidrocortisona), 2 veces al día.
- **Sobreinfecciones:** valorar si no hay respuesta al tratamiento previo en 3-5 días.
  - *Candida:* crema con corticoide de baja potencia + antifúngico (nistatina, miconazol, clotrimazol, ketoconazol) 2 veces al día, 4-5 días.
  - Bacteriana: foliculitis (crema antibiótica con ácido fusídico o mupirocina 2 veces al día, 5-7 días), impétigo (fomentos secantes y antisépticos con permanganato potásico o sulfato de cobre/zinc y, posteriormente, crema antibiótica; en ausencia de mejoría o gran extensión, valorar el estado general y antibiótico sistémico), intertrigo perianal estreptocócico (amoxicilina oral en dosis de 50 mg/kg/día, 10 días, y asociar tratamiento tópico).
- **Granuloma glúteo infantil:** suspender corticoides y aplicar pasta grasa o pasta al agua con óxido de zinc tras cada cambio. Puede tardar meses en resolverse.

## Bibliografía

Blume-Peytavi U, Kanti V. Prevention and treatment of diaper dermatitis. *Pediatr Dermatol.* 2018;35 Suppl 1:s19-s23.

Coughlin CC, Eichenfield LF, Frieden IJ. Diaper dermatitis: clinical characteristics and differential diagnosis. *Pediatr Dermatol.* 2014;31 Suppl 1:19-24.

Fölster-Holst R. Differential diagnoses of diaper dermatitis. *Pediatr Dermatol.* 2018;35 Suppl 1:s10-s18.

Gupta AK, Skinner AR. Management of diaper dermatitis. *Int J Dermatol.* 2004;43(11):830-4.

# 32



## Dermatitis seborreica

Lucía Liquete Marín y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Diagnóstico

- Costra láctea (aparece en la 1.<sup>a</sup>-2.<sup>a</sup> semana de vida): escamas amarillentas en el cuero cabelludo, bien delimitadas, untuosas, no pruriginosas. Se puede generalizar, afectando a áreas con alta concentración de glándulas sebáceas como las orejas, las cejas, el tronco, las axilas, los pliegues inguinales o el área anogenital.
- Adolescencia: descamación fina sobre base eritematosa en el cuero cabelludo (con posible pérdida de cabello), pliegues nasogenianos, cejas y pliegues retroauriculares, tórax (típico preesternal) y perineal, con prurito moderado.

### Datos de alarma

Afectación extensa y resistente al tratamiento. Descartar inmunodeficiencias (enfermedad de Leiner, infección por el VIH), histiocitosis de células de Langerhans.

### Tratamiento

Afectación autolimitada en la infancia.

- Higiene: jabón neutro.
- Costra láctea: queratolíticos (aceite de oliva, ácido salicílico en aceite, vaselina) durante 60 minutos, retirada manual de la costra y, posteriormente, valorar corticoide tópico de baja potencia, una vez al día durante 7 días (acetato de hidrocortisona o fluocortina). Evitar salicilatos en neonatos por la posibilidad de absorción sistémica.
- Cuero cabelludo (adolescente): champú con ketoconazol al 2% o ciclopirox al 1%, 2 veces por semana durante 2 semanas. Valorar corticoide tópico en solución, de potencia según la intensidad del cuadro, habitualmente, baja

o media (diclorisona o butirato de hidrocortisona), una vez al día durante 1-2 semanas.

- Cara y cuerpo: antifúngicos tópicos (ketoconazol o ciclopirox) una vez al día, como tratamiento agudo y crónico, o corticoides tópicos de baja potencia una vez al día, solo en la fase aguda (máximo una semana).

## Bibliografía

Borda LJ, Perper M, Keri JE. Treatment of seborrheic dermatitis: a comprehensive review. *J Dermatolog Treat.* 2019;30(2):158-69.

Clark GW, Pope SM, Jaboori KA. Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. *Am Fam Physician.* 2015;91(3):185-90.

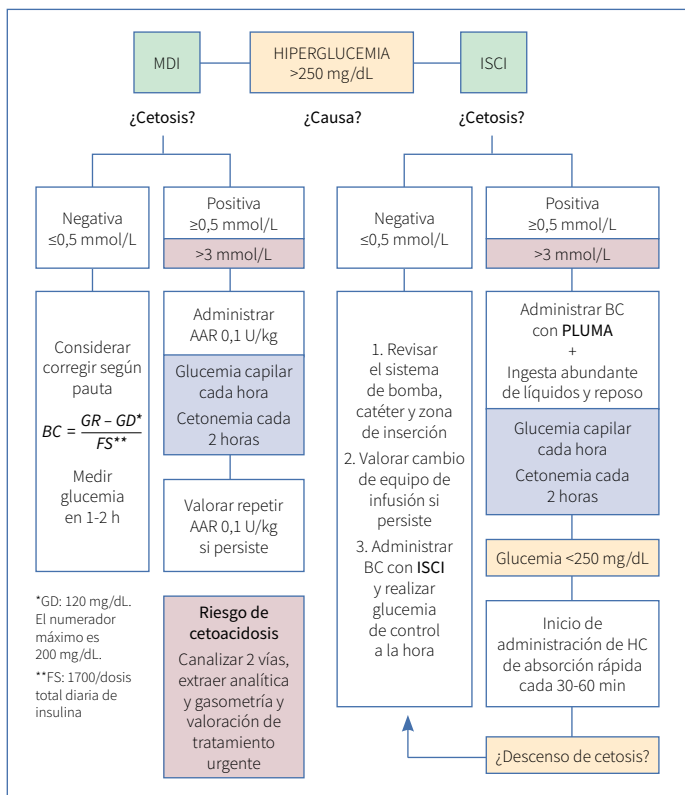
Schwartz RA, Janusz CA, Janniger CK. Seborrheic dermatitis: an overview. *Am Fam Physician.* 2006;74(1):125-30.

## 33



## Descompensación aguda del paciente diabético

Laura Buceta Cuéllar y Bárbara Moreno Sanz-Gadea



**Figura 1.** Algoritmo de manejo de la descompensación aguda del paciente diabético.

AAR: análogos de insulina de acción rápida; BC: bolo corrector; FS: factor de sensibilidad; GD: glucemia deseada; GR: glucemia real; HC: hidratos de carbono; ISCI: infusión subcutánea continua de insulina; MDI: múltiples dosis de insulina.

## Diagnóstico

Actuar si la glucemia es  $>250-300$  mg/dL, especialmente, si se acompaña de síntomas (poliuria, polidipsia, náuseas, vómitos, etc.) o de un proceso intercurrente. Medir los cuerpos cetónicos (preferiblemente, en sangre). La actitud que seguir dependerá de la modalidad de tratamiento del paciente —múltiples dosis de insulina (MDI) o infusión subcutánea continua de insulina (ISCI)—, según el algoritmo (fig. 1).

## Procesos intercurrentes

- Los pacientes disminuyen la ingesta de hidratos de carbono (HC), por lo que deben utilizarse **reglas de tres o ratios** (insulina/ración de HC) para los bolos de las comidas, según las pautas previas. Pueden suceder tanto hipo- como hiperglucemia, por lo que se debe asegurar una monitorización más estrecha. Reposo y restricción de alimentos libres si existe cetosis.
- Si se presenta **fiebre**, evitar soluciones/sobres que contengan sacarosa.
- Si se presenta **gastroenteritis (vómitos/diarrea)**, administrar soluciones con azúcar si la glucemia es  $\leq 150$  mg/dL; y sin azúcar si está por encima. Se reducirá la insulina basal un 10-20% o se pueden poner patrones basales temporales con ISCI. Se pueden administrar antieméticos y, si no se consigue la tolerancia, se iniciará una fluidoterapia insulínica (véase el apartado correspondiente).

## Cetoacidosis diabética

**Síntomas habituales:** deshidratación, taquicardia, taquipnea, respiración de Kussmaul, náuseas y/o vómitos, dolor abdominal, disminución del nivel de conciencia, etc.

Si la glucemia es  $>200$  mg/dL y la cetonemia es  $>3$  mmol/L, canalizar dos vías venosas periféricas y extraer gasometría. Si existe acidosis ( $\text{pH} < 7,3$  y/o bicarbonato  $< 15$  mEq/L), se iniciará:

1. **Fluidoterapia intravenosa (i.v.)**, inicialmente, con SSF al 0,9%: necesidades basales + reposición del déficit estimado en 24-48 horas. Añadir aportes de potasio (40 mEq/L).
2. Una hora después, se iniciará la **perfusión de insulina rápida o regular** a 0,05-0,1 UI/kg/h.
3. Monitorización de constantes, estado neurológico, glucemias capilares horarias, cetonemia cada 2 horas y gasometría cada 2-4 horas.

En general, se recomienda el ingreso en UCIP para observación y tratamiento, aunque depende de la gravedad y de la edad del paciente ( $<5$  años). Tras corregir

la cetoacidosis y asegurar la ingesta, se volverá a su régimen habitual de raciones, ajustando la insulino terapia previa según la perfusión i.v. recibida en las últimas 24 horas.

## Fluidoterapia insulínica

Se realizará en caso de ausencia de ingesta por proceso intercurrente o ayunas prolongadas para cirugía/procedimiento:

- **Insulina:** regular.
- **Suero:** según la glucemia al inicio:
  - >300 mg/dL: 250 mL de SSF al 0,9% + 4 mL de acetato potásico 1 M + insulina regular (tantas UI según la tabla 1).
  - <300 mg/dL: 250 mL glucosado al 10% en 250 mL de SSF al 0,9% → en 250 mL se añaden 4 mL de acetato potásico 1 M + insulina regular (tantas UI según la tabla 1).
- **Ritmo:** necesidades basales (+ déficit si existe deshidratación).
- **Modificaciones:** cada 2 horas; si cambia de rango de glucemia, se prepara un nuevo goteo. El goteo se cambia mínimo cada 6 horas (aunque sea el mismo).
- **Retirada:** tras tolerancia de 1-2 raciones, coincidiendo con una comida principal.

**Tabla 1.** Fluidoterapia insulínica

Rango de glucemia	Edad <5 años	Edad >5 años
<80 mg/dL	0 UI	0 UI
80-120 mg/dL	0 UI	2 UI
120-180 mg/dL	1 UI	3 UI
180-200 mg/dL	2 UI	4 UI
200-300 mg/dL	3 UI	5 UI
300-400 mg/dL	4 UI	7 UI
>400 mg/dL	5 UI	8 UI

## Bibliografía

Glaser N. Diabetic ketoacidosis in children: clinical features and diagnosis. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-in-children-clinical-features-and-diagnosis>

Guerrero Fernández J, Salamanca Fresno L, Barreda Bonis AC, González Casado I. Diabetes mellitus tipo 1. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez

Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.<sup>a</sup> ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 714-43.

Guerrero-Fernández J, Salamanca Fresno L, Barreda Bonis AC, Itza Martín N, González Casado I. Diabetes mellitus tipo 1. En: Guerrero Fernández J, González Casado I (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en endocrinología pediátrica v1.1. Madrid: Ergon; 2018. p. 6.1.

Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2018;19 Suppl 27:155-77.



## 34



## Diarrea prolongada

María Teresa Moreno de Guerra Beato y Patricia Bote Gascón

### Concepto

- **Diarrea:** escala de Bristol 6 y 7 o cambios en la frecuencia y consistencia de las deposiciones habituales.
- **Diarrea crónica:** >4 semanas.

### Diagnóstico y manejo en urgencias

- **Signos de alarma:** fiebre, sangre en heces, pérdida de peso o retraso en el crecimiento, náuseas, vómitos, distensión abdominal o dolor abdominal a la palpación, hepatoesplenomegalia o masas, fístulas o fisuras perianales, lesiones en la piel, afectación del estado general.
- **Constantes:** peso, tensión arterial y frecuencia cardíaca. Calcular el grado de deshidratación.
- **Pruebas complementarias:** en la mayoría de los casos, se podrán realizar de forma ambulatoria. En pacientes con signos de alarma, se realizarán en urgencias:
  - Analítica con hemograma, bioquímica con VSG, PCR, transaminasas, amilasa, lipasa, bilirrubina, fosfatasa alcalina, proteínas totales, albúmina, gasometría y coagulación.
  - Coprocultivos, con toxina de *Clostridioides difficile* en >1 año con clínica compatible (consumo reciente de antibioticoterapia de amplio espectro...) y parásitos.
- **Criterios de derivación a gastroenterología:** retraso importante del crecimiento, diarrea desde el nacimiento, no diagnóstico etiológico, no responde a la retirada de lactosa o proteínas de la leche de vaca, rectorragia mantenida con cultivos negativos, según la sospecha diagnóstica.
- **Criterios de ingreso:** desnutrición o deshidratación grave, alteraciones electrolíticas, circunstancias familiares adversas.

Si no cumple estos criterios de ingreso o derivación, **completar el estudio con su pediatra.**

## Clasificación (tabla 1)

**Tabla 1.** Clasificación de la diarrea prolongada y tratamiento dirigido

	Tipos	Clínica/ características	Manejo
Fisiológica	Intolerancia a la lactosa	Dolor abdominal, flatulencia, distensión abdominal y diarrea tras ingerir productos lácteos	Restricción dietética de lactosa ± preparados enzimáticos
Relacionada con infecciones	Diarrea malabsortiva posinfecciosa	Persiste la clínica más de 2-4 semanas y dura semanas o meses	Prueba con probióticos
	Recurrencia o persistencia	Considerar inmunodeficiencia primaria o secundaria	
Relacionada con fármacos		Antibióticos Laxantes, procinéticos, anticolinérgicos, antineoplásicos, uso crónico de AINE, etc.	Si es por antibióticos, probar probióticos
Trastornos funcionales	Diarrea funcional	6 meses-5 años. Crecimiento adecuado	En ocasiones, es útil limitar los azúcares
	Síndrome del intestino irritable	Dolor abdominal asociado a la defecación o con cambios en la frecuencia de las deposiciones o en su consistencia	Diagnóstico clínico y de exclusión

*Continúa*

**Tabla 1.** Clasificación diarrea prolongada y tratamiento dirigido. Continuación

	Tipos	Clínica/ características	Manejo
Causas inmunomediadas	Enfermedad celíaca	Fallo de medro, diarrea o estreñimiento, distensión abdominal, ferropenia	Eliminación del gluten en la dieta (una vez confirmado)
	Enfermedad inflamatoria intestinal	Diarrea mucosa y con sangre Más frecuente en adolescentes	(Véase la <a href="#">página 161</a> )
	Proctocolitis alérgica inducida por proteínas	Debida a proteínas de la leche de vaca, el huevo, la soja, etc. Se suele resolver al año de vida	Eliminación de la dieta (véase la <a href="#">página 55</a> )
	Enteropatía inducida por proteínas	En su forma crónica, presenta diarrea, vómitos, fallo de medro, deshidratación	Igual que el anterior. Si es moderada/grave, derivar a gastroenterología
Malabsorción de grasa		Por insuficiencia pancreática exocrina, insuficiencia de ácidos biliares o malabsorción mucosa	Derivación a gastroenterología
Otros mecanismos	Síndrome de sobrecrecimiento bacteriano	Proliferación anómala de bacterias del colon en el intestino delgado  Diarrea, dolor abdominal y malabsorción	Prueba terapéutica con antibiótico (metronidazol, cotrimoxazol o amoxicilina-ácido clavulánico durante 1-3 semanas)

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

**En caso de ingreso:** corrección de trastornos hidroelectrolíticos y dieta con aporte adecuado de nutrientes (suplementos con módulos, fórmulas con mayor aporte proteico), valorando la necesidad de sonda nasogástrica. Considerar aportes intravenosos (nutrición parenteral exclusiva) en la desnutrición extrema o la diarrea crónica intratable.

## Bibliografía

Barrio Torres J, Pérez Solís D, Vázquez Gomis RM. Orientación diagnóstica de la diarrea crónica. En: Román Riechmann E, Molina Arias M, Leis Trabazo R, Castillejo de Villasante G, Navas López V, Quintero Bernabeu J (eds.). Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 5.ª ed. Madrid: Ergon; 2021. p. 157-73.

Martin MG, Thiagarajah JR. Approach to chronic diarrhea in children >6 months in resource-rich countries. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-chronic-diarrhea-in-children-greater-than6-months-in-resource-rich-countries>

Martin GM, Thiagarajah JR. Overview of causes of chronic diarrhea in children in resource-rich settings. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-causes-of-chronic-diarrhea-in-children-in-resource-rich-settings>

Nova Sánchez M, Magallares García L. Diarrea crónica. Malabsorción. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 979-91.

Thiagarajah JR, Martin GM. Approach to chronic diarrhea in neonates and young infants (<6 months). UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-chronic-diarrhea-in-neonates-and-young-infants-less-than6-months>

# 35



## Distonías

Virginia Santana Rojo, Bárbara Moreno Sanz-Gadea  
y María del Mar García Romero

### Diagnóstico

Clínico. Sus principales características son:

- Contracción muscular involuntaria y predecible de músculos agonistas y antagonistas que produce movimientos repetidos y/o posturas anómalas.
- Puede ser intermitente o sostenida. Si se perpetúa (estatus distónico), puede provocar insuficiencia respiratoria (afectación de la musculatura bulbar y del diafragma) y alteraciones metabólicas (rabdomiólisis, hipertermia).
- Aparición o empeoramiento con la actividad voluntaria y el estrés (procesos intercurrentes, dolor...). Mejoría con la presión suave en determinados puntos (modulación sensitiva), el reposo y la relajación. Desaparición durante el sueño.
- Pueden ser primarias (genéticas) o secundarias (por daño cerebral como en la parálisis cerebral infantil, infecciones, traumatismo o ictus).
- Descartar origen farmacológico en primer lugar en caso de un niño sin antecedentes relevantes: neurolépticos, antieméticos, dextrometorfano, codeína, bloqueantes de los canales de calcio, carbamazepina, fenitoína, estimulantes.

### Diagnóstico diferencial

Fundamentalmente con crisis epilépticas. Valorar la posibilidad de que se trate de una distonía en pacientes de riesgo (parálisis cerebral) con crisis sin pérdida de consciencia o con predominio de la rigidez sostenida. En lactantes con hiperextensión de tronco, con síndrome de Sandifer. Con otros trastornos del movimiento, incluso estereotipias.

### Pruebas complementarias

**Estatus distónico:** analítica (creatina-fosfoquinasa, función renal, orina) y gasometría.

En pacientes con antecedentes de distonías y descompensación de estas, es importante descartar factores precipitantes, como infecciones, dolor (fracturas,

reflujo gastroesofágico, estreñimiento), mal funcionamiento de la bomba de baclofeno (si es portador), etc.

## Tratamiento

- Tratamiento no farmacológico, etiológico y de causas precipitantes.
- Tratamiento antidistónico farmacológico específico:
  - Tratamiento agudo: iniciar benzodicepinas hasta controlar la crisis distónica: diazepam intravenoso (i.v.) o transmucoso (0,3-0,5 mg/kg/dosis; máximo: 5-10 mg), clonazepam i.v. (0,01-0,03 mg/kg/dosis; máximo: 2 mg).
  - Pautar tratamiento de mantenimiento si es necesario: tizanidina por vía oral (v.o.) de elección por la rapidez de acción (0,1-0,2 mg/kg/día en 2-3 dosis; ajustar la dosis a 0,5-2 mg/dosis), tetrabenazina oral (inicio a 6,25-12,5 mg/día en 3 dosis; aumentar 6,25-12,5 mg semanalmente hasta 50 mg/día), clonidina (1-20 µg/kg/día v.o.).
- Disonías inducidas por fármacos: suspender el fármaco causante. De elección, biperideno (0,1 mg/kg i.v. o intramuscular [i.m.] hasta 5 mg, con posibilidad de repetir a los 30 minutos). Otros: trihexifenidilo o difenhidramina (1-2 mg/kg cada 6 h v.o. o i.v.).
- Estatus distónico: es una urgencia vital:
  - Medidas de soporte: ingreso en la UCIP, hidratación i.v., antitérmicos, analgesia, sedorrelajación (propofol y evitar agentes despolarizantes) y ventilación mecánica.
  - Tratamiento antidistónico específico y no específico intensivo.

## Bibliografía

Forman EB, King MD, Gorman KM. Fifteen-minute consultation: approach to investigation and management of childhood dystonia. Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2021;106(2):71-7.

García Romero MM, Pascual Pascual SI. Espasticidad, distonía y otros trastornos del movimiento. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 2039-46.

Jankovic J. Hyperkinetic movement disorders in children. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/hyperkinetic-movement-disorders-in-children>

Luc QN, Querubin J. Clinical management of dystonia in childhood. Pediatr Drugs. 2017;19(5):447-61.

Oulego Erroz I, Jiménez González A. Estado epiléptico. Trastornos del movimiento. En: López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Rey Galán C, Rodríguez Núñez A (eds.). Manual de cuidados intensivos pediátricos. 5.ª ed. Madrid: Publimed; 2019. p. 132-40.

# 36

## Dolor abdominal

José David Andrade Guerrero y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Etiología (tabla 1)

**Tabla 1.** Causas probables por intervalo de edad

<1 año	1-5 años	5-12 años	>12 años
Cólicos de lactante	Inespecífico	Inespecífico	Inespecífico
ITU	GEA	Apendicitis aguda	Apendicitis aguda
GEA	Adenitis mesentérica	Adenitis mesentérica	Dolor abdominal funcional
Invaginación intestinal	Apendicitis aguda	Dolor abdominal funcional	ITU
Vólvulo intestinal	ITU	Estreñimiento	Patología ginecológica
Hernia inguinal incarcerada	Invaginación intestinal	ITU	Cólico renal
Enterocolitis	Diverticulitis de Meckel	Púrpura de Schoenlein-Henoch	Enfermedad inflamatoria intestinal

\*Otras causas de dolor: torsión testicular y neumonía basal.

GEA: gastroenteritis aguda; ITU: infección del tracto urinario.

### Diagnóstico (tablas 2 y 3)

**Tabla 2.** Anamnesis y exploración física

Anamnesis	Exploración física
Edad y sexo	Actitud y posturas antiálgicas
AP: episodios previos, traumatismos, cirugía	<b>Auscultación:</b> pulmonar y peristaltismo

Continúa

**Tabla 2.** Anamnesis y exploración física. Continuación

Anamnesis	Exploración física
<b>Características del dolor:</b> <b>1) Inicio: brusco</b> (perforación, invaginación o embarazo ectópico); <b>progresivo</b> (inflamatorio: apendicitis, pancreatitis...) o <b>crónico</b> (estreñimiento, EII...)	<b>Inspección:</b> hematomas, distensión, hernias
<b>2) Tipo: continuo</b> (abdomen agudo) o <b>cólico</b> (aumento del peristaltismo, menos en la invaginación y la obstrucción)	<b>Palpación:</b> explorar desde el sitio más alejado al punto doloroso → <b>signos de irritación peritoneal</b> (Blumberg, psoas, Rovsing, etc.)
<b>3) Localización e irradiación</b>	<b>Masas y megalias</b>
<b>Síntomas asociados</b> (fiebre, vómitos, diarrea, hemorragia digestiva, disuria)	Puñopercusión renal
	<b>Siempre revisar los genitales</b> <b>Testículos</b>
<b>ACTITUD ACTIVA CON REEVALUACIONES FRECUENTES</b>	

AP: antecedentes personales; EII: enfermedad inflamatoria intestinal.

**Tabla 3.** Pruebas complementarias y actitud terapéutica

<b>Abdomen agudo</b>	WVP + analítica (hemograma, PCR, <b>coagulación</b> ) + análisis de orina: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Si fiebre → HC (individualizar si PCT)</li> <li>• Sospecha de hepatitis → función hepática</li> <li>• Sospecha de pancreatitis → amilasa y lipasa</li> </ul> Control del dolor Dieta absoluta + hidratación i.v. Valoración por cirugía
<b>Invaginación</b>	Ecografía abdominal → valoración por cirugía
<b>Obstrucción</b>	Rx de abdomen (en bipedestación) ± SNG → valoración por cirugía
<b>Torsión ovárica</b>	Ecografía abdominal/ginecológico → valoración por cirugía
<b>Embarazo</b>	Prueba de embarazo (adolescentes)
<b>Neumonía</b>	Rx de tórax → tratamiento específico (véase la <a href="#">página 294</a> )
<b>Cólico renal</b>	Ecografía abdominal/renal (véase la <a href="#">página 100</a> )
<b>ITU</b>	Análisis de orina → tratamiento específico (véase la <a href="#">página 231</a> )
<b>Traumatismo</b>	EcoFAST. Puede ser necesaria la TC

Continúa



**Tabla 3.** Pruebas complementarias y actitud terapéutica. Continuación

<b>Cólicos del lactante</b>	<p>Desde los 15 días de vida, suelen desaparecer a los 4 meses</p> <p>Llanto intenso y prolongado sin causa aparente. Más frecuente durante la tarde-noche o la noche</p> <p><b>Descartar patología orgánica con pruebas complementarias y EF normales</b></p> <p><b>Medidas de consuelo (masaje, succión, movimientos rítmicos)</b></p> <p><b><i>Lactobacillus reuteri</i> puede ser una alternativa eficaz (5 gotas/día)</b></p>
-----------------------------	--

EF: exploración física; EcoFAST: ecografía específica para traumatismos extendida; HC: hemocultivo; ITU: infección del tracto urinario; i.v.: intravenosa; SNG: sonda nasogástrica; TC: tomografía computarizada; WP: vía venosa periférica.

## Indicaciones de ingreso

Afectación del estado general, sospecha de patología quirúrgica u orgánica grave, masa abdominal sospechosa a estudio, deshidratación e intolerancia oral, mal control del dolor (tabla 4).

**Tabla 4.** Signos de alarma

Signos de alarma	Normas de reconsulta
<p>Afectación del estado general</p> <p>Irritación peritoneal</p> <p>Distensión abdominal</p> <p>Vómitos biliosos</p> <p>Mala respuesta a la analgesia</p> <p>Sangrado digestivo</p> <p>Rechazo de la ingesta</p> <p>Traumatismo previo</p>	<p>Empeoramiento del estado general</p> <p>Signos de alarma</p> <p>Rechazo de la ingesta</p> <p>Mal control del dolor</p>

## Bibliografía

Ferri Rufete D. Dolor abdominal. En: Guía de supervivencia en urgencias de pediatría. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2022. p. 81-2.

Lee WH, O'Brien S, Skarin D, Cheek JA, Deitch J, Nataraja R, et al.; PREDICT. Pediatric abdominal pain in children presenting to the emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2021;37(12):593-8.

Neuman MI. Causes of acute abdominal pain in children and adolescents. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/causes-of-acute-abdominal-pain-in-children-and-adolescents>

Vilanova Sánchez A, De la Torre Ramos CA. Dolor abdominal. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 211-6.

## 37



## Dolor torácico agudo

Blanca Sánchez Fernández y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Introducción

Síntoma y motivo frecuente de consulta en la población pediátrica. Aunque la etiología la mayoría de veces es benigna (en el 94-99% de los pacientes: musculoesquelética, pulmonar), es importante identificar a los pacientes que puedan presentar afectación cardiológica u otra patología urgente (tabla 1).

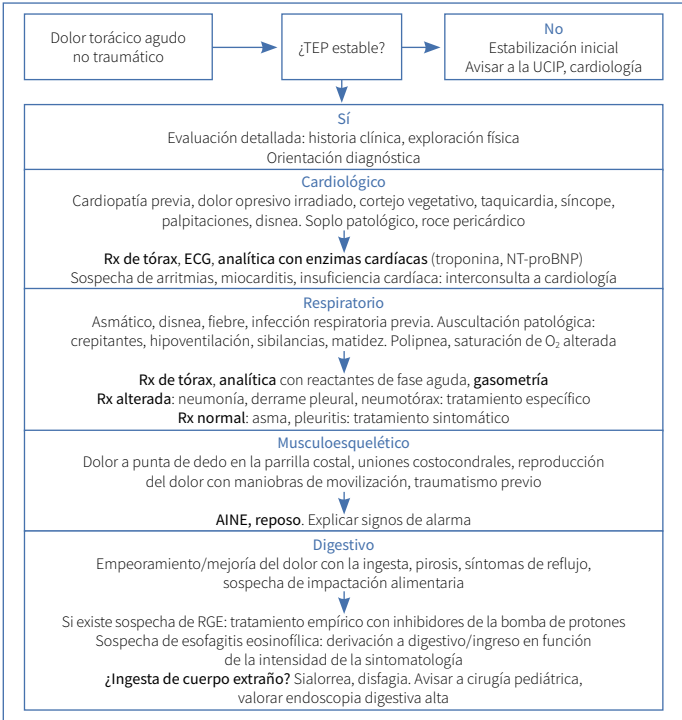
**Tabla 1.** Signos de alarma

Historia clínica	Exploración física
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Características del dolor: anginoso (dolor opresivo, irradiado a los miembros, cortejo vegetativo); intenso irradiado a la espalda (disección aórtica); características pleuríticas (empeoramiento con la inspiración profunda y en decúbito supino, y con la deglución: pleuritis/pericarditis); dolor durante el ejercicio, asociado a taquipnea (isquemia miocárdica).</li> <li>• Síntomas asociados: palpitaciones; fiebre, y signos de insuficiencia cardíaca (miocarditis); síncope de esfuerzo.</li> <li>• Duración del dolor: el dolor crónico o de larga evolución raras veces es secundario a patología grave.</li> <li>• Antecedentes personales: cardiopatía congénita o adquirida; vacunación o infección por el SARS-CoV-2 el mes previo; trastornos que predisponen a pericarditis (enfermedad reumatológica, oncológica, ERC); conectivopatías, antecedente de enfermedad de Kawasaki.</li> <li>• Antecedentes familiares: muerte súbita o precoz (&lt;50 años), miocardiopatía hipertrófica, arritmias.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Valorar la existencia de riesgo vital inmediato.</li> <li>• Taquicardia, taquipnea, hipotensión, palidez, sudoración, relleno capilar enlentecido, ritmo de galope, hipoxemia.</li> <li>• Ruidos cardíacos apagados, roce pericárdico, pulso paradójico (pericarditis, derrame pericárdico).</li> <li>• Pulso cardíaco irregular (arritmias), pulso débil en los miembros superiores (disección aórtica).</li> <li>• Auscultación pulmonar asimétrica con hipoventilación, dificultad respiratoria (neumotórax); hipoventilación bilateral, sibilancias (asma).</li> <li>• Enfisema subcutáneo (neumomediastino, perforación esofágica).</li> <li>• Sialorrea, disfagia (cuerpo extraño esofágico).</li> <li>• Estigmas sugestivos de colagenopatías (<i>pectus excavatum/carinatum</i>, aracnodactilia).</li> </ul>

ERC: enfermedad renal crónica.

## Diagnóstico

En muchos casos, el paciente se encontrará asintomático en el momento de la evaluación. Son importantes la historia clínica y la exploración física detalladas (fig.1).



**Figura 1.** Algoritmo diagnóstico del dolor torácico agudo.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ECG: electrocardiograma; NT-proBNP: péptido natriurético cerebral N terminal; RGE: reflujo gastroesofágico; TEP: triángulo de evaluación pediátrica.

## Bibliografía

Geggel RL, Endom EE. Nontraumatic chest pain in children and adolescents: approach and initial management. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/nontraumatic-chest-pain-in-children-and-adolescents-approach-and-initial-management>

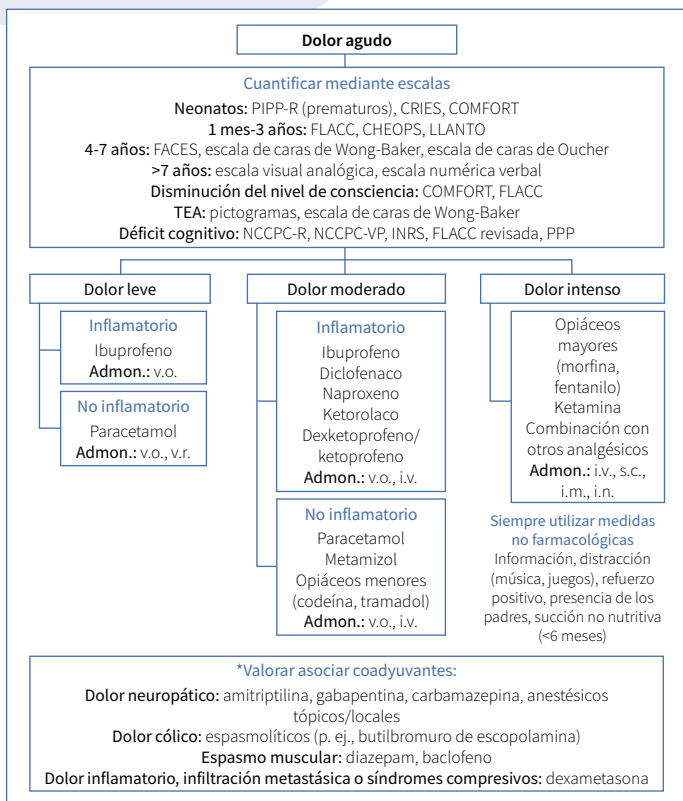
Sellers Carrear M, Balbacid Domingo E. Dolor torácico. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2018. p. 1076-91.

## 38



## Dolor (tratamiento del)

Virginia Santana Rojo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

**Figura 1.** Algoritmo de manejo del dolor agudo.

Admon.: administración; CHEOPS: Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale; CRIES: Child Revised Impact of Events Scale; FLACC: Face, Legs, Activity, Cry, Consolability; i.m.: vía intramuscular; i.n.: vía intranasal; INRS: Individualized Numeric Rating Scale; i.v.: vía intravenosa; LLANTO: llanto, actitud, normorrespiración, tono postural y observación facial; NCCPC-R: Non-Communicating Children's Pain Checklist-Revised; NCCPC-VP: Non-Communicating Children's Pain Checklist-Postoperative Version; PIPP-R: Premature Infant Pain Profile-Revised; PPP: Paediatric Pain Profile; s.c.: vía subcutánea; TEA: trastornos del espectro autista; v.o.: vía oral; v.r.: vía rectal.

**Tabla 1.** Tratamiento farmacológico del dolor

Fármaco	Dosis
Codeína	v.o. (>12 años): 0,5-1 mg/kg c/6 h
Dexketoprofeno	v.o.: 12,5 mg c/4-6 h o 25 mg c/8 h i.v., i.m.: 50 mg c/8-12 h
Diclofenaco	v.o., v.r. (>1 año): 0,5-1 mg c/8-12 h i.m. (>2 años): 0,3-1 mg c/12-24 h
Fentanilo	i.v., i.m., i.n. (>12 años): 1-2 µg/kg/dosis s.l., s.c.: 1-3 µg/kg/dosis
Ibuprofeno	v.o. (>6 meses): 7,5-10 mg/kg c/6-8 h i.v. (>6 años o >20 kg): 10 mg/kg c/6 h
Ketamina	v.o.: 6-10 mg/kg/dosis i.n.: 0,5-4 mg/kg/dosis i.m.: 4-5 mg/kg/dosis i.v.: 0,5-2 mg/kg/dosis
Ketoprofeno	v.o. (>3 años): 0,5 mg/kg c/6-8 h i.m. (>14 años): 100 mg c/12-24 h
Ketorolaco	v.o., i.m. (>2 años): 1 mg/kg/dosis i.v. (>1 mes): 0,2-0,5 mg/kg c/6-8 h
Metamizol	v.o., i.v., i.m. (>3 meses): 10-40 mg/kg c/6-8 h
Morfina	v.o. (>2 años): 0,2-0,5 mg/kg c/4-6 h i.m., s.c.: 0,1-0,2 mg/kg c/4 h i.v. (lento): 0,05-0,1 mg/kg c/2-4 h
Naproxeno	v.o. (>2 años): 5-7 mg/kg c/8-12 h
Paracetamol	v.o., v.r.: 10-15 mg/kg c/4-6 h i.v.: 7,5-15 mg/kg c/4-6 h
Tramadol	v.o., v.r., i.m., s.c., i.v.: 1-2 mg/kg c/6-8 h

c/: cada; i.m.: vía intramuscular; i.n.: vía intranasal; i.v.: vía intravenosa; s.c.: vía subcutánea; s.l.: vía sublingual; v.o.: vía oral; v.r.: vía rectal.

## Bibliografía

Alonso Prieto M, Reinoso Barbero F. Tratamiento del dolor agudo. En: García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 286-90.

Guerrero Márquez G, Míguez Navarro MC, Sánchez García I, Plana Fernández M, Ramón Llácer M; Grupo de trabajo de analgesia y sedación de SEUP. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. Manejo del dolor en urgencias pediátricas. 3.ª ed. Madrid: Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP); 2021. Disponible en: [https://seup.org/pdf\\_public/pub/protocolos/28\\_Dolor\\_urgencia.pdf](https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/28_Dolor_urgencia.pdf)

López García AM, Pérez Pérez A, De Ceano-Vivas la Calle M. Analgesia y sedación. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.<sup>a</sup> ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 2115-31.

## 39



## Drepanocitosis (complicaciones agudas)

Serafín Castellano Dámaso, Isabel González Bertolín  
y Sonsoles San Román Pacheco

### Concepto

La drepanocitosis o anemia falciforme es una enfermedad que presenta falciformización (polimerización de la hemoglobina [Hb]), dando al hematíe forma de hoz, y hemólisis crónica en condiciones como la hipoxia, causada por la sustitución de HbA fisiológica por HbS.

### Complicaciones

- Crisis vasooclusivas: crisis de falciformización e isquemia:
  - Infartos óseos con inflamación estéril, aunque pueden asociarse a osteomielitis por *Salmonella*.
  - Dactilitis o síndrome de mano-pie: fenómeno vasooclusivo localizado en manos y pies de niños <2 años, que provoca dolor e hinchazón a ese nivel.
  - Síndrome torácico agudo (STA): aparición de un nuevo infiltrado en la Rx de tórax junto con fiebre y/o síntomas respiratorios (taquipnea, tos, hipoxia, dolor torácico...).
  - Dolor abdominal debido a infartos mesentéricos y/o vísceras abdominales. Secuestro hepático.
  - Síndrome del cuadrante superior derecho: dolor localizado en el hipocondrio derecho y que se asocia a ictericia, náuseas o vómitos debido a situación de hemólisis crónica (colecistitis/colelitiasis).
  - Ictus isquémico por falciformización en las arterias cerebrales.
  - Priapismo (erección >2 horas), afectación de los cuerpos cavernosos.
- Crisis aplásicas: aplasia medular transitoria secundaria al cese abrupto de la eritropoyesis por infección por *Parvovirus*.
- Secuestro esplénico: es el aumento brusco del tamaño del bazo, como consecuencia del atrapamiento de sangre, con descenso de la Hb y riesgo de hipo-

volemia. Se asocia a palidez, debilidad, disnea, descenso de la Hb basal de  $>2\text{g/dL}$ , reticulocitosis, esplenomegalia y trombopenia. Genera a largo plazo una autoesplenectomía, aumentando el riesgo de sepsis.

## Diagnóstico

1. Anamnesis y exploración cuidadosa.
2. Analítica con hemograma, reticulocitos, bioquímica completa con bilirrubina total y directa, lactato-deshidrogenasa (LDH), haptoglobina, PCR, PCT, coagulación, dímero D, gasometría y pruebas cruzadas.
3. Determinación de ácido fólico y serología frente a *Parvovirus* y/o reacción en cadena de la polimerasa para *Parvovirus* **si existe crisis aplásica**.
4. Estudio de fiebre sin foco y punción lumbar en niños con aspecto tóxico,  $<12$  meses o signos meníngeos positivos. Considerar **ingreso** en caso de: afectación del estado general,  $<1$  año, fiebre  $\geq 40$  °C, vacunación incompleta, no adherencia a la profilaxis antibiótica, sepsis previa, esplenectomía, portadores de catéter venoso central (CVC), sospecha de complicación (STA, secuestro esplénico...), leucocitosis ( $>30\ 000/\mu\text{L}$ ) o leucopenia ( $<5000/\mu\text{L}$ ), trombocitopenia ( $<100\ 000/\mu\text{L}$ ) o dificultad para que el paciente sea revalorado en 24 h.
5. Rx de tórax y serologías de bacterias atípicas y virus respiratorios en caso de sospecha de STA. Valoración cardiológica en casos graves.
6. Rx de huesos, ecografía abdominal o tomografía computarizada craneal según la sintomatología.

## Tratamiento

- Analgesia según se precise en **infartos óseos** (valorar mórficos). Fentanilo intranasal a su llegada; posteriormente, morfina en bolo:  $0,1-0,15\ \text{mg/kg/dosis}$  de cloruro mórfico intravenoso lento. Evaluar la dosis cada 15 minutos; puede administrarse  $\frac{1}{4}$  de dosis extra, hasta alcanzar alivio. Una vez titulada la dosis, administrar cada 4 horas y disminuir el intervalo progresivamente si el dolor reaparece antes. Si se precisa analgesia cada 2 horas, valorar perfusión.
- Antibioticoterapia para la **osteomielitis** (cefotaxima + cloxacilina), la **fiebre sin foco** (con ingreso: cefotaxima o ceftriaxona; sin ingreso: amoxicilina-ácido clavulánico) o la **meningitis** (cefotaxima + vancomicina). Si porta **CVC**: cefotaxima + vancomicina. Si presenta **colecistitis**: Pipertazo (piperacilina/tazobactam) o meropenem.
- En el **ictus isquémico**, actuar según el protocolo y realizar exanguinotransfusión parcial o transfusión simple si la Hb es  $<6\ \text{g/dL}$  para conseguir una HbS  $< 20\%$  en 48 horas y una Hb  $< 10\ \text{g/dL}$  (no hemoconcentrar demasiado).



- El **STA** precisará oxígeno (para una saturación de  $O_2 \geq 95\%$ ), cefotaxima/amoxicilina-ácido clavulánico/cefuroxima + azitromicina o levofloxacino en monoterapia, hidratación a 1,5 L/m<sup>2</sup>/día, analgesia para evitar hipoventilación por dolor, broncodilatadores si se presenta hiperreactividad, fisioterapia respiratoria (inspirometría incentivada cada 2 horas) y valoración de exanguinotransfusión o transfusión parcial. Si existe importante trabajo respiratorio, valorar gasometría (la carboxihemoglobina puede falsear la pulsioximetría).
- **Secuestro esplénico**: transfundir de forma muy urgente a 10-15 mL/kg. Hasta conseguir los hematíes, es necesario expandir con SSF para corregir la hipovolemia (objetivo de Hb: 8 g/dL). Reevaluar con frecuencia y considerar esplenectomía de urgencia si no hay mejoría.
- **Secuestro hepático**: expansores del plasma y transfusión de concentrado de hematíes hasta conseguir una Hb alrededor de 8 g/dL (5 mL/kg en niños).
- **Crisis aplásicas**: fluidoterapia para cubrir las necesidades basales y tratamiento de hematíes a 5-6 mL/kg si se presenta anemia sintomática o anemización  $>2$  g/dL o Hb  $<5$  g/dL para Hb  $<10$  g/dL.
- **Priapismo**: consultar con cirugía pediátrica (valorar aspiración-irrigación de cuerpos cavernosos si la duración es  $>4$  horas). NO aplicar frío local. Hidratación a 10 mL/kg la primera hora y, posteriormente, según las necesidades basales, y analgesia (morfina) según se precise.

## Bibliografía

Heeney MM, Ware RE. Sickle cell disease. En: Orkin SH, Nathan D, Ginsburg D, Look AT, Fisher D, Lux S (eds.). Nathan and Oski's hematology and oncology of infancy and childhood. 8.ª ed. Volumen 1. Filadelfia: Elsevier Saunders; 2015. p. 675-713.

Rincón E, Saavedra J. Síndrome febril. En: Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátricas. Enfermedad de células falciformes. Guía de práctica clínica. Barcelona: CeGe; 2019.

San Román Pacheco S, Plaza López de Sabando D. Drepanocitosis: crisis y complicaciones. En: García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 689-94.

## 40



## Electrocardiograma pediátrico

Macarena Collado Montero y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

**Tabla 1.** Lectura del electrocardiograma (ECG)

Ritmo		
Ritmo sinusal si:		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Onda P positiva en las derivaciones II, III y aVF y negativa en aVR</li> <li>• Onda P delante de cada complejo QRS, QRS detrás de cada onda P</li> <li>• Intervalo PR constante</li> </ul>		
Frecuencia cardíaca		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dividir 300 entre el número de cuadrados (C) grandes entre dos ondas R: – 1 C = 300 l.p.m.; 2 C = 150 l.p.m.; 3 C = 100 l.p.m.; 4 C = 75 l.p.m.; 5 C = 60 l.p.m.</li> <li>• Dividir 60 entre la distancia en segundos de dos ondas R (<math>60 / R - R</math>)</li> </ul>		
Eje cardíaco		
<p>1.º Mirar el complejo QRS en las derivaciones I y aVF (fig. 1)</p> <p>2.º Encontrar una derivación con complejo QRS isodifásico (onda R = onda S). El eje QRS será perpendicular a esa derivación</p>	<p>Neonatos: +125° (+30° a +180°)</p> <p>1-3 meses: +90° (+10° a +125°)</p> <p>3 meses-3 años: +60° (+10° a +110°)</p> <p>Mayor de 3 años: +60° (+20° a +120°)</p> <p>Adultos: +50° (-30° a +105°)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eje derecho: HVD, BRD</li> <li>• Eje izquierdo: HVI, BRI, HBAI</li> </ul>
Intervalos		
Intervalo PR (desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS)		
<p>&lt;3 años: 0,08-0,15 s</p> <p>3-16 años: 0,10-0,18 s</p> <p>Adultos: 0,12-0,20 s</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intervalo PR corto: ritmo auricular bajo, preexcitación</li> <li>• Intervalo PR largo: bloqueo AV de primer grado, miocarditis, intoxicación digitálica</li> <li>• Descenso del intervalo PR: pericarditis</li> </ul>	

Continúa

**Tabla 1.** Lectura del electrocardiograma (ECG). Continuación

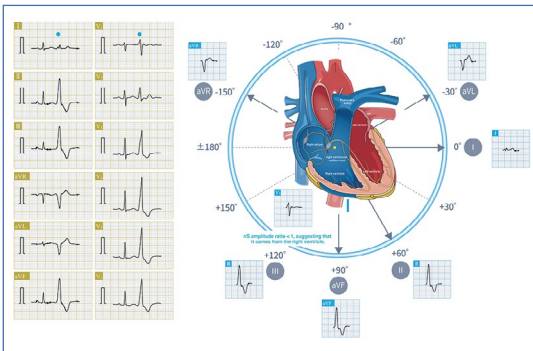
Complejo QRS		
<p>&lt;1 mes: ≤0,07 s 1 mes-8 años: 0,075 s 8-16 años: 0,085 s Adultos: 0,10 s</p>	<p>Complejo QRS ancho:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• BRD: patrón rSR' o RSR' en la derivación V1</li> <li>• BRI: onda R empastamiento «terminal» en las derivaciones V5-V6</li> <li>• Bloqueo intraventricular: empastamiento «global» del complejo QRS</li> <li>• Preexcitación (síndrome de Wolff-Parkinson-White): empastamiento inicial (onda delta)</li> <li>• Arritmias de origen ventricular</li> </ul>	<p>Complejo QRS normal, alteración de la morfología:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• BIRD: patrón rSR' o RSR' en la derivación V1 no ensanchado</li> <li>• HBAI: eje izquierdo o superior (-30° a -90°), no ensanchado y patrón rS en las derivaciones II, III, aVF</li> <li>• HBPI: complejo QRS muy derecho (+120° a +180°), no ensanchado y patrón qR en las derivaciones II, III, aVF</li> </ul>
Intervalo QT		
<p>Cambia con la frecuencia cardíaca</p> <p>Medir en las derivaciones II o V5</p> <p>Usar el intervalo QT corregido (fórmula de Bazett:</p> $QT_c = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$	<p>Límite de la normalidad: 0,44 s</p> <p>1.ª semana de vida: &lt;0,47 s</p> <p>En &lt;6 meses: &lt;0,45 s</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intervalo QT corto (&lt;0,33 s): hipercalcemia, síndrome del intervalo QT corto, digitálicos</li> <li>• Intervalo QT largo (&gt;0,44 s): hipocalcemia, hipopotasemia, hipomagnesemia, intervalo QT largo congénito, fármacos</li> </ul>
Hipertrofia o crecimiento de cavidades		
<p>Crecimiento de la aurícula derecha: ondas P altas y picudas en la derivación II</p> <p>Crecimiento de la aurícula izquierda: ondas P anchas y bifásicas en la derivación V1</p> <p>Crecimiento biauricular: ondas P altas y anchas</p>	<p>Crecimiento del ventrículo izquierdo:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Desviación del eje a la izquierda</li> <li>• Aumento del voltaje de la onda R en las derivaciones V5-V6 con onda S profunda en las derivaciones V1-V2</li> <li>• Sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo: ondas T negativas en las derivaciones V5-V6</li> </ul> <p>Crecimiento del ventrículo derecho:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Desviación del eje a la derecha</li> <li>• Aumento del voltaje de la onda R en las derivaciones V1-V2</li> <li>• Sobrecarga sistólica del ventrículo derecho: ondas T negativas en las derivaciones V1-V2</li> </ul>	

Continúa

**Tabla 1.** Lectura del electrocardiograma (ECG). Continuación

Repolarización	
Segmento ST	
Debe ser isoeléctrico, no debe estar elevado más de 1 mm ni descendido más de 0,5 mm	<ul style="list-style-type: none"> <li>Elevación del segmento ST: pericarditis (cóncava), IAM (convexa), síndrome de Brugada</li> <li>Descenso del segmento ST: hipertrofia ventricular, cubeta digitalica</li> </ul>
Onda T	
<p>Eje similar al complejo QRS (+ en las derivaciones I y aVF)</p> <p>Onda T positiva en la derivación V1 los primeros 5-7 días de vida</p> <p>Ondas T negativas en las derivaciones V1-V4 durante la infancia</p> <p>Siempre positiva en las derivaciones V5-V6</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Alterada en: miocarditis, pericarditis, miocardiopatía, hipertrofia ventricular, IAM</li> <li>Onda T picuda: hiperpotasemia</li> <li>Onda T plana: hipopotasemia</li> </ul>

AV: auriculoventricular; BIRD: bloqueo incompleto de la rama derecha; BRD: bloqueo de rama derecha; BRI: bloqueo de rama izquierda; HBAI: hemibloqueo anterior izquierdo; HBPI: hemibloqueo posterior izquierdo; HVD: hipertrofia del ventrículo derecho; HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo; IAM: infarto agudo de miocardio.

**Figura 1.** Localización del eje cardíaco.

## Bibliografía

Ortigado Matamala A. Lectura del ECG. *Pediatr Integral*. 2012;16(9):715-22.

Pérez-Lescure Picarzo FJ. Guía rápida para la lectura sistemática del ECG pediátrico. 2.ª ed. En: AEPap (ed.). *Curso de Actualización Pediatría 2010*. Madrid: Exlibris Ediciones; 2010. p. 155-62. Disponible en: <https://www.aepap.org/sites/default/files/ecg.pdf>

41 

## Encefalitis

Marina Alonso Sepúlveda y Patricia Bote Gascón

### Concepto

Disfunción neurológica por inflamación del parénquima cerebral.

### Etiología

- **Infecciosa** (+ frecuente): enterovirus, VHS, virus de la gripe, parechovirus y VZV (paciente inmunodeprimido). Bacterias más frecuentes: *Streptococcus agalactiae*, *Mycoplasma pneumoniae*.
- **Inmunomediada**: encefalomiелitis aguda diseminada (parainfecciosa/posvacunación), encefalitis autoinmune (autoanticuerpos).

### Clínica

Sospechar si se presenta **fiebre + alteración del nivel de consciencia/comportamiento ± focalidad** (siempre descartar la posibilidad de ictus).

### Diagnóstico (tabla 1)

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos de encefalitis

<b>Mayor</b>	Alteración del estado mental (disminución del nivel de consciencia, letargia o cambios en la personalidad) de, <b>al menos, 24 horas</b> de evolución sin otra causa identificada
<b>Menores</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Fiebre</b> <math>\geq 38</math> °C en las 72 horas previas o tras el inicio de la clínica</li> <li>• <b>Crisis convulsivas</b> sin patología epileptógena previa</li> <li>• <b>Focalidad</b> neurológica de nueva aparición</li> <li>• <b>Pleocitosis</b> (<math>\geq 5</math> células/<math>\mu</math>L; neonatos: <math>\geq 20</math> células/<math>\mu</math>L; hasta los 2 meses: <math>\geq 9</math> células/<math>\mu</math>L)</li> <li>• <b>Alteración del EEG</b> no atribuible a otras causas</li> <li>• <b>Alteraciones del parénquima cerebral en neuroimagen</b></li> </ul>

Continúa

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos de encefalitis. Continuación

- **Possible encefalitis:** criterio mayor + 2 criterios menores.
  - **Probable encefalitis:** 3 o más criterios menores.
  - **Diagnóstico de confirmación:** anatomopatológico (autopsia/biopsia del tejido cerebral), identificación de un microorganismo causante o presencia de autoanticuerpos.
- \*Sospechar *encefalitis autoinmune* si cursa con inicio subagudo (progresión <3 meses), déficits de memoria de trabajo, cambios del estado mental o síntomas psiquiátricos.

EEG: electroencefalograma.

## Pruebas complementarias

- **Analítica:** hemograma, coagulación, bioquímica con iones, función renal y hepática, gasometría, VSG, PCR, PCT, amonio, autoanticuerpos (guardar el tubo en frío).
- **Tóxicos en orina.**
- **Punción lumbar (líquido cefalorraquídeo [LCR])** (¡importante!: **neuroimagen previa** si existe focalidad neurológica o escala de coma de Glasgow alterada): **4 tubos** (tinción de Gram y cultivo, bioquímica, reacción en cadena de la polimerasa de virus [múltiple si está disponible], muestra en frío para estudio de autoanticuerpos), medir si es posible la presión de apertura. Si se observan hematíes, sospechar la infección por el VHS. **Un LCR normal no descarta encefalitis.**
- **Microbiología:**
  - Cultivos (hemocultivo, LCR, urocultivo y coprocultivo) y reacción en cadena de la polimerasa de virus (VZV, enterovirus, herpesvirus y parechovirus) en sangre, LCR, heces, rectal y exudado faríngeo.
  - Serologías (VEB, *Mycoplasma*, parvovirus B19, VZV, VHS, sarampión, *Chlamydia*, *Borrelia* y *Rickettsia*).
  - Si es época epidémica: aspirado nasofaríngeo de virus respiratorios + reacción en cadena de la polimerasa del SARS-CoV-2.
- **Neuroimagen:** resonancia magnética de elección; si no está disponible, tomografía computarizada (normal o edema cerebral).
- **Electroencefalograma:** no en urgencias. Patrón de enlentecimiento generalizado (inespecífico).

## Tratamiento

**Todos ingresan planta o UCIP** (los criterios de ingreso en UCIP son disminución del nivel de consciencia [GCS < 8] o focalidad, inestabilidad hemodinámica, alteraciones hidroelectrolíticas/gasométricas graves, signos de hipertensión intracraneal (HTIC), estatus convulsivo, síntomas de romboencefalitis).

1. **Medidas generales:** estabilización inicial (ABCDE), corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas, vigilancia y tratamiento de las crisis convulsivas y la HTIC (véase la [página 223](#)).
2. **Tratamiento empírico y dirigido** (tabla 2).

**Tabla 2.** Tratamiento empírico y dirigido de la encefalitis

Tratamiento empírico	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inicio precoz de <b>aciclovir i.v.</b> (toxicidad renal): 0-3 meses: 20 mg/kg/dosis c/8 h; 3 meses-12 años: 10-15 mg/kg/dosis c/8 h; &gt;12 años: 10 mg/kg/dosis c/8 h (máximo: 500 mg/m<sup>2</sup> c/8 h). Mantener hasta el resultado de la reacción en cadena de la polimerasa del VHS. Si es positivo, mantener durante 2-3 semanas (<b>recomendado confirmar negativización</b>).</li> <li>• Si existe sospecha de meningoencefalitis bacteriana o no se puede descartar: cefotaxima (200-300 mg/kg/día i.v.) + vancomicina (10 mg/kg c/8 h i.v.). Retirar si los cultivos son negativos en 48-72 horas.</li> </ul>	
Tratamiento dirigido (según la sospecha diagnóstica)	
Romboencefalitis por enterovirus	Ig i.v.: 1 g/kg c/24 h, 2 dosis ± bolos de metilprednisolona e ingreso en UCIP
CMV	Ganciclovir i.v.: 10 mg/kg/día c/12 h durante 14-21 días, seguido de 5 mg/kg/día c/24 h
VVZ	Aciclovir i.v.: 30 mg/kg/día c/8 h durante 7 días
Virus de la gripe	Oseltamivir en dosis habituales según el intervalo de edad (véase la <a href="#">página 208</a> ).
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Azitromicina v.o.: 10 mg/kg c/24 h; o claritromicina v.o.: 15 mg/kg/día c/12 h (máximo: 500 mg/dosis)
EAI/ADEM	Bolos de metilprednisolona i.v.: 15-30 mg/kg/día c/6 h durante 3-5 días (máximo: 1 g/día) ± Ig i.v.

ADEM: encefalomiелitis aguda diseminada; c/: cada; EAI: encefalitis autoinmune; Ig: inmunoglobulina; i.v.: vía intravenosa; v.o.: vía oral.

## Bibliografía

- García Jesús MJ, Arévalo Pérez I, Goycochea Valdivia WA. Infecciones del sistema nervioso central. En: Hurtado Mingo A, Carmona Ponce JM, Sánchez Álvarez MJ, Núñez Jaldón AM (eds.). Manual clínico de urgencias de pediatría. Sevilla: Hospital Universitario Virgen del Rocío; 2022. p. 701-8.
- Gómez Silva G, Fuentes Pita P, González Cortés R, Rodríguez Núñez A, Pérez Gay L, Fonte M. Encefalitis en UCIP. *Protoc Diagn Ter Pediatr.* 2021;1:573-83.
- Hadarson HS, Messacar K. Acute viral encephalitis in children: clinical manifestations and diagnosis. *UpToDate.* 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-viral-encephalitis-in-children-clinical-manifestations-and-diagnosis>

42 

## Endocarditis infecciosa

Blanca Sánchez Fernández y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Concepto

Infección del endocardio y/o estructuras valvulares cardíacas, generalmente, en niños con factores predisponentes (cardiopatías congénitas, portador de catéter venoso central).

### Etiología (tabla 1)

Tabla 1. Etiología

<b>Bacteriana</b>	Cocos grampositivos: más frecuente <i>Streptococcus viridans</i> (foco dental/bucal); <i>Staphylococcus aureus</i> , formas más graves (posquirúrgico, asociado a catéter central); <i>Staphylococcus epidermidis</i> ; <i>Enterococcus</i> (procedimiento sobre el tracto gastrointestinal)
<b>Microorganismos del grupo HACEK</b>	<i>Haemophilus</i> , <i>Aggregatibacter</i> , <i>Cardiobacterium</i> , <i>Eikenella corrodens</i> y <i>Kingella</i> De predominio en neonatos o niños inmunodeprimidos
<b>Fúngica</b>	<i>Candida</i> spp. más frecuente, <i>Aspergillus</i> spp., <i>Histoplasma capsulatum</i> En neonatos con infección sistémica; nutrición parenteral; trombos intracavitarios; daño valvular
<b>El clínica con cultivos negativos</b>	Secundaria a tratamiento antibiótico previo, microorganismos difíciles de cultivar ( <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Brucella</i> , <i>Legionella</i> , <i>Bartonella</i> , <i>Chlamydia</i> )

El: endocarditis infecciosa; spp.: especies del género.

### Clínica

- **Subaguda:** cuadro clínico larvado de larga evolución, con picos de febrícula y clínica inespecífica, sensación distérmica, diaforesis, astenia e intolerancia al ejercicio.



- **Aguda:** evolución aguda y potencialmente fulminante. Fiebre elevada de inicio brusco, aspecto séptico. Desarrollo rápido de complicaciones graves: abscesos paravalvulares, fenómenos embólicos, deterioro hemodinámico.
- **Manifestaciones cutáneas en el 50%:** microembolizaciones (lesiones hemorrágicas de Janeway en palmas y plantas), lesiones por fenómenos inmunitarios (nódulos de Osler en regiones acras, de consistencia blanda y coloración rojo-violácea).

## Diagnóstico

- Hemocultivos (HC): indicados en pacientes con fiebre de origen desconocido y soplo orgánico, cardiopatía o endocarditis infecciosa (EI) previa.
  - Extraer tres muestras de diferentes puntos. Si no se observa crecimiento en 48 horas, extraer nuevos HC. Si todos son negativos, no extraer nuevas muestras, salvo tratamiento antibiótico previo.
  - No es precisa la obtención en el pico febril; en la EI, la bacteriemia es continua.
- Ecocardiograma: en todo paciente con sospecha de EI. Sensibilidad y especificidad del ecocardiograma transtorácico <100 %; si hay alta sospecha y el ecocardiograma transtorácico es normal, valorar ecocardiograma transesofágico.

## Criterios diagnósticos de Duke modificados (tabla 2)

**Tabla 2.** Criterios diagnósticos de Duke modificados

### Criterios mayores

1. HC positivo para EI:
  - Crecimiento en 2 HC de diferentes muestras de microorganismos típicos de EI.
  - HC persistentemente positivos para microorganismos típicos: >2 HC separados por >12 horas o, al menos, 3 HC positivos independientemente del momento de extracción.
  - HC positivo para *Coxiella burnetii* o Ac IgG >1:800.
2. Prueba de imagen compatible con EI:
  - Ecocardiografía positiva: vegetaciones, absceso paravalvular, dehiscencia de prótesis valvular, insuficiencia valvular de nueva aparición.
  - Actividad anormal en torno a la válvula protésica detectada por PET/TC o SPECT/TC.
  - Lesión paravalvular detectada por TC.

**Tabla 2.** Criterios diagnósticos de Duke modificados. Continuación

Criterios menores
1. Lesión cardíaca predisponente, consumo de drogas por vía parenteral.
2. Fiebre >38 °C.
3. Fenómenos o complicaciones vasculares (embolias, infartos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, manchas de Roth, lesiones de Janeway).
4. Criterios microbiológicos o serológicos que no cumplen criterios mayores.
Diagnóstico
<b>Diagnóstico definitivo:</b> 2 mayores/1 mayor + 3 menores/5 menores.
<b>Diagnóstico posible:</b> 1 mayor + 1 menor/3 menores.
<b>Se descarta EI:</b> existe otra alternativa diagnóstica firme; resolución en <4 días.

Ac: anticuerpos; EI: endocarditis infecciosa; HC: hemocultivo; IgG: inmunoglobulina G; PET: tomografía por emisión de positrones; SPECT: tomografía computarizada por emisión monofotónica; TC: tomografía computarizada.

## Tratamiento empírico (iniciar tras extracción de hemocultivos)

- **Válvula nativa:** ampicilina o cloxacilina (200-300 mg/kg/día, cada 4-6 h) o vancomicina en alérgicos a los betalactámicos (40 mg/kg/día, cada 8 h) + gentamicina (3 mg/kg/día, cada 8 h).
- **Válvula protésica (hasta 12 meses tras la cirugía):** vancomicina + gentamicina (mismas dosis que en la válvula nativa) + rifampicina (20 mg/kg/día, cada 8-12 h).

## Bibliografía

Baltimore RS, Gewitz M, Baddour LM, Beerman LB, Jackson MA, Lockhart PB, et al.; American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young and the Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Infective endocarditis in childhood: 2015. Update: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132(15):1487-515.

Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al.; Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el tratamiento de la endocarditis infecciosa. Guía ESC2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(1):69.e1-69.e49.

O'Brien SE. Infective endocarditis in children. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/infective-endocarditis-in-children>

## 43



## Enfermedad inflamatoria intestinal

Nerea Chamorro Sanz, Isabel González Bertolín y Laura Moreno Puerto

### Concepto

Enfermedad crónica con brotes inflamatorios que engloba la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC). Debut a cualquier edad; pico de incidencia en adolescentes.

### Manifestaciones clínicas (tabla 1)

**Tabla 1.** Manifestaciones clínicas de la enfermedad inflamatoria intestinal

Digestivas	Extradigestivas
Dolor abdominal	Articulares: artralgias y artritis oligoarticulares de grandes articulaciones, migratorias y asimétricas
Diarrea acuosa, con sangre y/o mucosidad Deposiciones nocturnas	Mucocutáneas: estomatitis aftosa (+ en la EC), eritema nudoso (nódulos eritematovioláceos dolorosos pretibiales; en la EC), pioderma gangrenoso (úlceras no dolorosa; en la CU)
Rectorragia	Oftalmológicas: ojo rojo doloroso (epiescleritis, uveítis anterior)
En la EC: úlceras orales, lesiones perianales (fístulas, abscesos)	Hepatobiliares: hipertransaminasemia y/o hepatomegalia, ictericia y prurito (sospechar colangitis esclerosante)
En la CU: urgencia, tenesmo	Sistémicas: fiebre, astenia

CU: colitis ulcerosa; EC: enfermedad de Crohn.

### Diagnóstico diferencial

- Diarrea sanguinolenta: patógenos entéricos (*Salmonella*, *Campylobacter*, *Escherichia coli* enterohemorrágica, *Clostridioides difficile*, CMV, amebas), fiebre mediterránea familiar.

- Rectorragia sin diarrea: fisuras anales, hemorroides, alergia a las proteínas de la leche de vaca (en lactantes).
- Rectorragia con dolor abdominal: invaginación, púrpura de Schoenlein-Henoch.
- Diarrea no sanguinolenta con fallo de medro: enfermedad celíaca.
- Dolor abdominal generalizado: dolor abdominal funcional.
- Dolor abdominal focal: apendicitis, linfoma, patología ginecológica.

## Diagnóstico

No existe una prueba específica, por lo que el diagnóstico se debe basar en la sospecha clínica y apoyarse en las pruebas de laboratorio:

- **Analítica sanguínea:** hemograma (anemia, generalmente, microcítica; leucocitosis y trombocitosis), coagulación y bioquímica con perfil renal, hepático que puede mostrar hipertransaminasemia con o sin elevación de gamma-glutamilttransferasa, amilasa, elevación de la PCR y de la VSG e hipoalbuminemia. La normalidad analítica no excluye el diagnóstico.
- **Microbiología:** hemocultivo.
- **Estudio de heces:** sangre oculta en heces (si no existe sangrado macroscópico), calprotectina fecal (elevada y relacionada con la actividad inflamatoria), coprocultivo (incluyendo virus y parásitos) y detección de la toxina de *Clostridioides difficile*.
- **Prueba de imagen:** si se sospecha abdomen agudo, solicitar ecografía abdominal y/o Rx abdominal (si se observa dilatación colónica >6 cm o >4 cm en <10 años con pérdida de patrón haustral, sospechar megacolon tóxico si la clínica es sugestiva).

En pacientes con diagnóstico de sospecha y en aquellos ya diagnosticados previamente, deberemos valorar el grado de actividad mediante la escala PCDAI (Pediatric Crohn's Disease Activity Index) en la EC y la escala PUCAI (Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index) en la CU, para determinar la necesidad o no de ingreso e inicio de tratamiento.

## Manejo

- **Brote leve o moderado sin afectación del estado general:** alta con cita preferente en consultas de gastroenterología. No precisa iniciar tratamiento ni modificar el tratamiento de base si ya lo tenía.
- **Brote leve o moderado con afectación del estado general o brote grave:** ingreso en planta a dieta absoluta. Valorar antibioterapia intravenosa (i.v.)

con cefotaxima en dosis de 200 mg/kg/día cada 6 h (máximo: 12 g/día) y metronidazol en dosis de 7,5 mg/kg cada 6 h (máximo: 4 g/día).

- **Brote grave con signos de toxicidad sistémica e inestabilidad hemodinámica:** ingreso en cuidados intensivos pediátricos a dieta absoluta, con sonda nasogástrica de descarga, corrección de trastornos hidroelectrolíticos, antibioterapia i.v. y corticoterapia i.v. con metilprednisolona en dosis de 2 mg/kg/día (máximo: 60 mg/día). Valoración por cirugía pediátrica.

## Bibliografía

Hidalgo Montes I, Magallares García L. Enfermedad inflamatoria intestinal. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1076-91.

Higuchi LM, Bousvaros A. Clinical presentation and diagnosis of inflammatory bowel disease in children and adolescents. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-and-diagnosis-of-inflammatory-bowel-disease-in-children>

Moreno García MM, Rodríguez Martínez A. Enfermedad inflamatoria intestinal. En: Hurtado Mingo A, Carmona Ponce JM, Sánchez Álvarez MJ, Núñez Jaldón AM (eds.). Manual clínico de urgencias de pediatría. 1.ª ed. Sevilla: Hospital Universitario Virgen del Rocío; 2022. p. 501-4.

Rodríguez Martínez A, Velasco Rodríguez-Belvis M, Navas López VM. Enfermedad inflamatoria intestinal: colitis ulcerosa y enfermedad inflamatoria intestinal no clasificada. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 5.ª ed. Madrid: Ergon; 2021. p. 287-302.

## 44



## Escabiosis (sarna)

Antonio García Jiménez y Patricia Bote Gascón

### Etiología

Parasitosis frecuente por la hembra del ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* (período de incubación: 7-30 días; supervivencia del ácaro en fómites de 2-3 días). Contagio directo piel con piel.

### Clínica

Prurito nocturno + lesiones polimorfas de rascado en la región palmoplantar, interdigital, muñecas, codos, genitales externos y glúteos. En lactantes y niños pequeños, normalmente, no respeta cara ni cuello. Afecta a varios miembros de la familia.

### Lesiones características

- **Surco acarino (patognomónico):** líneas finas de 5-20 mm, de color variable, que terminan en una vesícula/elevación nacarada (**eminencia acarina**), donde anida el ácaro.
- **Sarna nodular:** nódulos parduscos y pruriginosos de hasta 1 cm de diámetro, presentes en escaso número, localizados en grandes pliegues y genitales. Pueden persistir a pesar de la eliminación de los parásitos.

### Tratamiento

Tratar al paciente y convivientes (pese a estar asintomáticos).

Tratamiento de elección:

- **Permetrina al 5% en crema:** administrar por la noche una capa fina por toda la piel y las uñas (desde el cuello hasta las palmas y plantas) y aclarado al día

siguiente. En inmunodeprimidos y <2 años, aplicar también en la cara y el cuero cabelludo. Realizar dos aplicaciones separadas por 1 semana. No está probada su seguridad en <2 meses (si es necesario, se puede utilizar *off-label*). Sí es segura en embarazadas. Control clínico a las 2-4 semanas.

- Cambio y **lavado de ropa personal y de cama a 60 °C** o bien guardarlas en una bolsa cerrada durante 3 días. Recortar bien las uñas.

#### Alternativas:

- **Vaselina azufrada al 5-6%:** aplicar 3 noches seguidas con aclarado al día siguiente. Tratamiento de elección en lactantes menores de 2 meses.
- **Benzoato de bencilo al 15% en base aceite:** administrar 2 noches seguidas con aclarado al día siguiente. Repetir ciclo a la semana.
- **Ivermectina por vía oral (v.o.):** 2 dosis de 200 µg/kg separadas por 1 semana. Contraindicado en niños de <15 kg de peso.

#### Otros tratamientos:

- **Tratamiento de la sobreinfección bacteriana:**
  - Mupirocina al 2%/ácido fusídico al 1%: 1 aplicación cada 8 horas durante 5-7 días.
  - Si la afectación es extensa: cefadroxilo v.o. en dosis de 30-50 mg/kg/día cada 12 horas (máximo: 4 g/día) durante 5-7 días, o amoxicilina-ácido clavulánico en dosis de 50 mg/kg/día (máximo: 1 g/dosis), o clindamicina en dosis de 30 mg/kg/día cada 8 horas (máximo: 1,8 g/día).
- **Tratamiento del prurito:** dexclorfeniramina (2 mg/5 mL) en dosis de 0,15-0,2 mg/kg/día cada 6-8 horas (máximo: 12 mg/día), o hidroxizina en dosis de 1-2 mg/kg/día cada 6-8 horas (máximo: 100 mg/día).

Pueden continuar el prurito y las lesiones cutáneas hasta 2 semanas tras la muerte del parásito por reacción de hipersensibilidad secundaria o irritación medicamentosa (insistir en no aplicar más veces de las indicadas el tratamiento y valorar tratamiento oral si no se produce mejoría tras 2 semanas).

## Bibliografía

Bielsa Marsol I (ed.) Ferrándiz. Dermatología clínica. 5.ª ed. Madrid: Elsevier Health Sciences; 2019.

Gómez García R, Guerrero-Fernández J, De Lucas Laguna R. Micosis y parasitosis cutáneas. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (ed.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1307-8.

Morgado-Carrasco D, Piquero-Casals J, Podlipnik S. Tratamiento de la escabiosis. Aten Primaria. 2022;54(3):102231.

45 

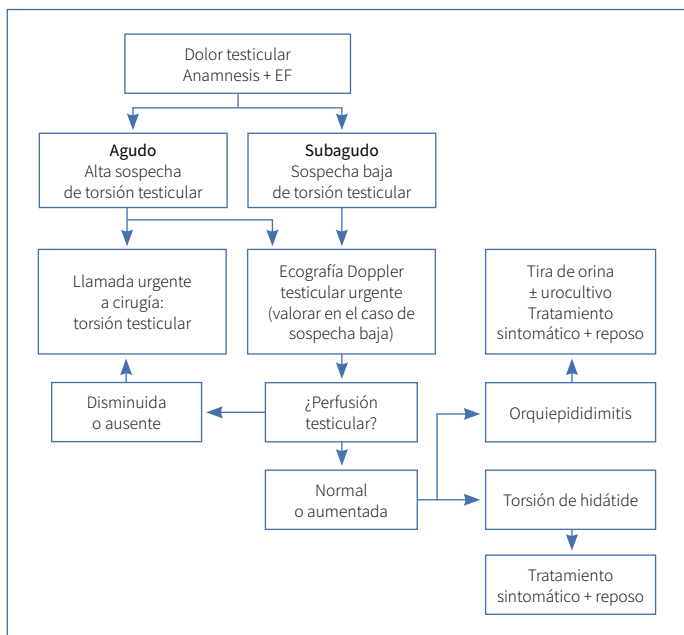
## Escroto agudo

Mariano Silva Hernández y Patricia Bote Gascón

## Concepto

Dolor testicular generalmente de pocas horas de evolución. Es una de las urgencias urológicas más frecuentes en la infancia y adolescencia.

## Manejo (fig. 1)



**Figura 1.** Manejo del escroto agudo en urgencias.

EF: exploración física.



## Diagnóstico diferencial (tabla 1)

**Tabla 1.** Diagnóstico diferencial del escroto agudo y su manejo

Escroto agudo	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
<b>Torsión testicular</b> (más frecuente en adolescentes)	Dolor testicular intenso y abrupto (<12 h). Cortejo vegetativo asociado. Escroto indurado y eritematoso, con el testículo hinchado, sensible $\pm$ horizontalizado. Ausencia de reflejo cremastérico.	Clínico. Ante la sospecha, hay que realizar ecografía Doppler testicular.	Quirúrgico. Si no hay posibilidad, intentar destorsionar bajo sedoanalgesia.
<b>Torsión de hidátide</b> (más frecuente a los 7-12 años)	Dolor testicular abrupto. Se puede palpar una masa $\pm$ presencia de un punto azul en el polo superior. Reflejo cremastérico presente.	Clínico. Ecografía Doppler testicular ante la sospecha.	Sintomático (AINE) y reposo relativo.
<b>Epididimitis</b>	Inflamación del epidídimo. Dolor agudo o subagudo localizado en el epidídimo. Puede asociar disuria, exudado uretral y/o fiebre. Reflejo cremastérico presente. La elevación del testículo disminuye el dolor (signo de Prehn positivo).	Clínico. Realizar ecografía Doppler ante la duda. Tira de orina + urocultivo (si es patológica).	Sintomático (AINE), reposo relativo. Si hay infección de orina: asociar antibióticos. Si el dolor no cede, consultar con cirugía pediátrica.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

### Bibliografía

Bayarri Moreno M, Molina Mata M, Romero Ruiz RM. Escroto agudo. En: Hurtado Mingo A, Carmona Ponce JM, Sánchez Álvarez MJ, Núñez Jaldón AM (eds.). Manual clínico de urgencias de pediatría. Sevilla: Hospital Universitario Virgen del Rocío; 2022. p. 314-9.

Brenner JS, Ojo A. Causes of scrotal pain in children and adolescents. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/causes-of-scrotal-pain-in-children-and-adolescents>

Dore Reyes M, Amesty Morello MV. Escroto agudo. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez A, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 535-7.

# 46



## Esferocitosis (complicaciones agudas)

Serafín Castellano Dámaso, Isabel González Bertolín  
y María Dolores Corral Sánchez

### Concepto

La esferocitosis hereditaria es una enfermedad genética que se caracteriza por la presencia anómala y constitucional de hematíes esféricos con tendencia a la hemólisis debido a su vida media disminuida.

### Clínica

Síndrome hemolítico crónico con expresividad variable. Clínica secundaria a la anemia: palidez, polipnea, taquicardia, hipotensión, astenia, etc., y a la hemólisis: ictericia, esplenomegalia.

### Complicaciones

1. **Crisis hemolíticas:** las más frecuentes; ocurren típicamente en el contexto de infecciones víricas en niños menores de 6 años. Pueden requerir transfusión.
2. **Crisis aplásicas:** se producen en el contexto de una recuperación tras una crisis hemolítica que coincide con una infección por parvovirus B19. Estas infecciones también pueden asociar neutropenia o trombocitopenia, llegando a causar cuadros de aplasia medular transitoria. Coincidiendo con la recuperación, se liberan a la sangre periférica precursores eritrocitarios inmaduros. Es frecuente que requieran transfusión.
3. **Colelitiasis y barro biliar:** la hemólisis crónica contribuye a la formación de cálculos biliares y, secundariamente, colecistitis, colangitis y pancreatitis. Solicitar perfil hepático completo y enzimas pancreáticas ante cuadros de dolor abdominal.
4. **Infecciones en pacientes esplenectomizados:** añadir cobertura para gérmenes encapsulados (cefalosporinas de tercera generación).

5. **Crisis megaloblásticas:** se producen en pacientes con crisis hemolíticas repetidas que no reciben aportes suficientes en la dieta de ácido fólico, necesario para la recuperación medular, siendo rara su presentación en un contexto de urgencias.

## Diagnóstico

En todo paciente con esferocitosis hereditaria y fiebre o sintomatología anémica, se extraerá analítica con hemograma, bilirrubina total y directa, lactato-deshidrogenasa, ionograma, PCR, PCT, coagulación, dímero D, gasometría y pruebas cruzadas. Se determinarán los niveles de ácido fólico y vitamina B<sub>12</sub> y la serología —reacción en cadena de la polimerasa— de parvovirus B19 si se sospecha una crisis megaloblástica o aplásica, respectivamente. En pacientes con fiebre, se debe extraer hemocultivo.

Si se presentara un cuadro de dolor abdominal —especialmente, en pacientes con presencia conocida de coledocolitiasis o barro biliar—, se debería realizar una ecografía abdominal.

## Tratamiento

En ocasiones, los pacientes pediátricos con crisis hemolíticas precisan de ingreso para observación y/o transfusión de hematíes si la hemoglobina es <6 g/dL o existe repercusión hemodinámica. El manejo de las crisis aplásicas también será de soporte. Todos los pacientes con esferocitosis hereditaria deberían recibir suplementos de ácido fólico, al menos, 1 mg/día, especialmente, aquellos con crisis hemolíticas repetidas.

## Bibliografía

Lux SE. Disorders of the red cell membrane. En: Orkin SH, Nathan D, Ginsburg D, Look AT, Fisher D, Lux S (eds.). Nathan and Oski's hematology and oncology of infancy and childhood. 8.ª ed. Volumen 1. Filadelfia: Elsevier Saunders; 2015. p. 515-48.

## 47



## Espondilodiscitis

Alejandro Martín Asenal Schafft, Isabel González Bertolín  
y Clara Udaondo Gascón

### Concepto

Inflamación del disco intervertebral y los cuerpos vertebrales adyacentes.

### Etiología

Diseminación hematógica > por contigüidad (herida, cirugía, absceso).

- Más frecuente: *Kingella kingae*, *Staphylococcus aureus*.
  - Columna lumbar >> cervical/dorsal.
- *Mycobacterium tuberculosis*: mal de Pott (columna dorsal).
- Otros: p. ej., *Streptococcus pyogenes* (absceso retrofaríngeo). *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus influenzae*.

Más frecuente en menores de 2 años. En >5 años: descartar tuberculosis (TBC), gérmenes atípicos u otras causas.

### Manifestaciones clínicas

- Afectación de los discos lumbares inferiores (45-50%)/lumbosacro (25%).
- >3 años: lumbalgia (40%), limitación a la flexión de la columna.
- <3 años: irritabilidad. Rechazo de la marcha. Cojera o marcha antiálgica (con hiperlordosis). Rechazo de la sedestación con las piernas a 90° o dolor con esta.
- Dolor con la flexión de la columna (p. ej., con el cambio de pañal).
- Postura en trípedo. Rigidez espinal de la región afectada.
- Dolor a la digitopresión o palpación del espacio intervertebral. Apofisalgia.
- Fiebre o febrícula de bajo grado, en ocasiones, ausente (1/3 de los casos).

Menos frecuente:

- Síntomas neurológicos deficitarios: pérdida de fuerza en los miembros inferiores, parestesias, hiporreflexia.
- Dolor abdominal o estreñimiento.

## Diagnósticos diferenciales

- Osteomielitis de la pelvis, sacroilíacas o de la cadera.
- Absceso del psoas.
- Pielonefritis.
- Apendicitis.
- Neoplasia.
- Meningitis.
- Empiema espinal.
- TBC.

## Pruebas complementarias

- **Hemograma** (con VSG): habitualmente, no cursa con leucocitosis. Suele haber aumento de la VSG (>30 mm/h en el 90% de los pacientes). **Bioquímica** (con PCR: suele elevarse, al menos, >20 mg/L).
- **Hemocultivo**: habitualmente, estéril; recoger siempre ante sospecha de infección.
- **Rx de la columna dorsolumbar**: normal al inicio; pueden aparecer cambios a las 2 semanas de evolución: estrechamiento del espacio intervertebral, erosión de las corticales de las vértebras adyacentes.
- Otras pruebas diagnósticas: gammagrafía, tomografía computarizada o resonancia magnética.

Ampliar el estudio en:

- Pacientes provenientes de áreas endémicas de TBC, localización torácica o múltiple, paciente mayor: estudio de TBC.
- Localización cervical: sospechar origen en absceso retrofaríngeo.
- Evolución tórpida con antibioticoterapia: sospechar microorganismo atípico o lesión tumoral.

## Tratamiento

- Si la analítica está alterada o se cumplen criterios de ingreso, iniciar tratamiento antibiótico. Seguir las mismas indicaciones de tratamiento y criterios de ingreso que en la artritis séptica (véase la [página 76](#)).
- Si la analítica es normal, cursar el alta con tratamiento antiinflamatorio (antiinflamatorios no esteroideos en dosis de 30 mg/kg/día cada 8 horas) y citar en reumatología infantil de forma preferente.

## Bibliografía

Calvo-Muñoz I, Kovacs FM, Roqué M, Gago Fernández I, Seco Calvo J. Risk factors for low back pain in childhood and adolescence: a systematic review. Clin J Pain. 2018;34(5):468-84.

Ferri I, Ristori G, Lisi C, Galli L, Chiappini E. Characteristics, management and outcomes of spondylodiscitis in children: a systematic review. Antibiotics (Basel). 2020;10(1):30.

Principi N, Esposito S. Infectious discitis and spondylodiscitis in children. Int J Mol Sci. 2016;17(4):539.

Roversi M, Mirra G, Musolino A, Barbuti D, Lancellata L, Deriu D, et al. Spondylodiscitis in children: a retrospective study and comparison with non-vertebral osteomyelitis. Front Pediatr. 2021;9:727031.

Völker A, Schubert S, Heyde CE. Spondylodiszitis im Kindes- und Jugendalter [Spondylodiscitis in children and adolescents]. Orthopade. 2016;45(6):491-9.

## 48



## Estatus epiléptico no neonatal-crisis epiléptica

Isabel González Bertolín y María de Ceano-Vivas la Calle

### Crisis epiléptica-no estatus

- **Crisis febril típica:** >6 meses-<6 años. Primaria generalizada (tónica, clónica o tonicoclónica), que dura <15 minutos, poscrítico <60 minutos con recuperación neurológica completa, sin hallazgos focales durante o tras el episodio y sin antecedentes neurológicos previos, que ocurre en las primeras 24 horas de la fiebre y no presenta >2 crisis en 24 horas (el 18% presenta 2 crisis en 24 horas).

**Observación durante 3-4 horas;** no precisa otras pruebas complementarias salvo para estudio de la fiebre sin foco y electrocardiograma (ECG) para descartar síndrome de QT largo. Tranquilizar a la familia; puede prescribirse benzodiacepina (diazepam rectal en dosis de 0,7 mg/kg; máximo: 10 mg) de rescate si presenta una nueva crisis. Derivar a la consulta de neurología si presenta >2 crisis febriles.

- **Crisis febril atípica:** no cumple los criterios anteriores. Canalizar vía y realizar **analítica sanguínea** (hemograma [HG], bioquímica [BQ] con iones incluidos P, Mg y Ca, transaminasas, reactantes de fase aguda [RFA], coagulación y gasometría) ± hemocultivo. Valorar **ECG**, **punción lumbar (PL)** y **prueba de neuroimagen** (focal, poscrítico prolongado >2 horas, exploración neurológica anormal). Valorar **ingreso**.
- **Crisis afebril:** se realizará **analítica sanguínea** (HG, BQ con iones incluidos P, Mg y Ca, transaminasas, PCR, coagulación y gasometría, valorar amonio). Niveles de antiepilépticos en valle en caso de tratamiento epiléptico previo. Valorar **tóxicos** en orina y **ECG**. Tomografía computarizada (TC) **cerebral urgente** en caso de: enfermedades que predispongan a ictus isquémico o hemorrágico, traumatismo craneoencefálico reciente, inmunodeficiencias, cáncer, portador de válvula de derivación ventriculoperitoneal, sospecha de hipertensión intracraneal, sospecha de maltrato, procedencia de zona endémica de cisticercosis, crisis focal o prolongada (a excepción de sospecha de síndromes epilépticos citados a continuación, en los que podrá diferirse la resonancia magnética).
- **Epilepsia occipital de la infancia de inicio temprano (síndrome de Panayiotopoulos):** más frecuente a los 3-6 años (1-12 años). Crisis autonómicas (vómitos,

palidez, midriasis, desviación tónica de la mirada...), suelen estar conscientes, con capacidad para hablar, aunque en ocasiones de forma incoherente, frecuente la generalización posterior.

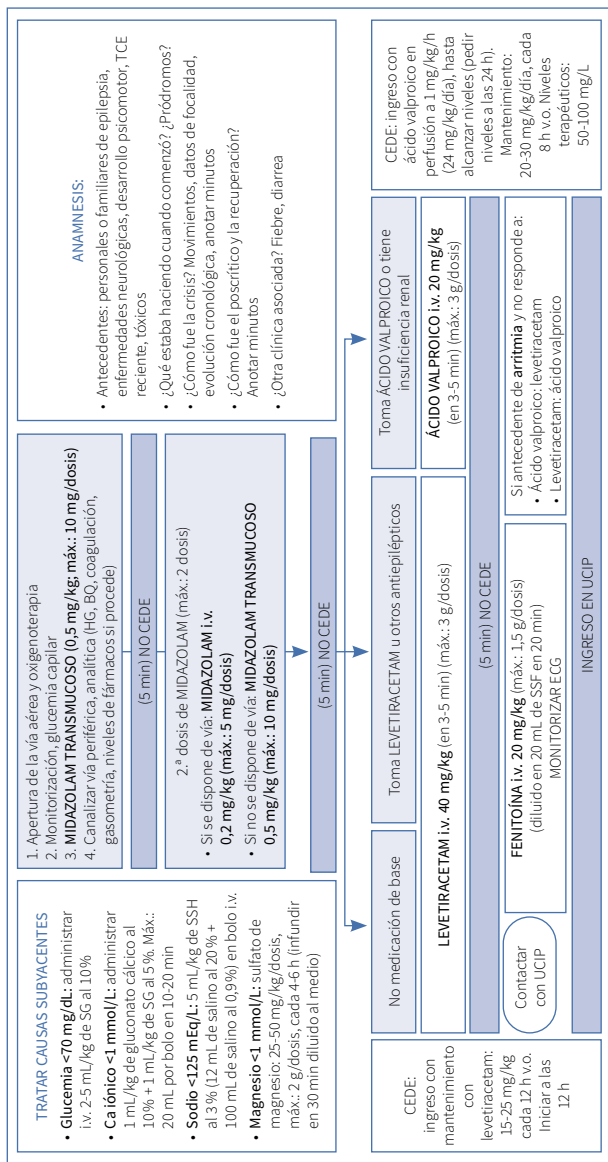
- **Epilepsia benigna con puntas centrotemporales (rolándica):** niños de 5-10 años previamente sanos. Durante el sueño o al despertar. Inician con sonidos guturales, hipersalivación y contracciones clónicas hemifaciales; a veces, afectación del hemicuerpo o generalización secundaria. Es frecuente la alteración del lenguaje, con bloqueos y disartria, que puede persistir tras la crisis durante minutos.
- **Crisis convulsiva asociada a diarrea:** niños de 6 meses-3 años, previamente sanos, con diarrea. Puede asociar febrícula-fiebre de baja intensidad. Salvas de crisis (2-7), normalmente tonicoclónicas generalizadas, autolimitadas, de corta duración. Recoger muestra de **heces** para coprocultivo y amplificación de virus. Si existen dudas diagnósticas (elevación importante de los RFA...), realizar **TC urgente ± PL**. **Tratamiento:** carbamazepina oral (5 mg/kg en dosis única; máximo: 400 mg).

## Estatus epiléptico

- **Estatus epiléptico convulsivo:** crisis convulsiva de más de 5 minutos de duración, o varias crisis convulsivas sin recuperación del nivel de consciencia entre ellas.
- **Estatus epiléptico no convulsivo:** disminución o alteración del nivel de consciencia ± alteraciones vegetativas y del comportamiento, sin movimientos convulsivos, durante más de 30 minutos.

Ante un estatus epiléptico: realizar prueba de neuroimagen ± PL si la causa es desconocida. Ingreso en todos los casos (fig. 1).





**Figura 1.** Algoritmo de actuación ante un estatus epiléptico en urgencias.

BQ: bioquímica; ECG: electrocardiograma; HG: hemograma; i.v.: vía intravenosa; máx.: máximo; SG: suero glucosado; SSH: suero salino hipertónico; TCE: traumatismo craneoencefálico; v.o.: vía oral.

## Diagnóstico diferencial

Migraña complicada, arritmias o episodios paroxísticos no epilépticos.

### Bibliografía

Barcia Aguilar C, Sánchez Fernández I, Loddenkemper T. Status epilepticus:work-up and management in children. *Semin Neurol.* 2020;40(6):661-74.

Martínez Bermejo A. Crisis convulsiva con fiebre. En: García García S (ed.). *Decisiones en urgencias pediátricas.* 2.ª ed. Madrid: Elsevier; 2020. p. 982-5.

Tirado Requero P, Alba Jiménez M y Arcas Marínez J. Trastornos paroxísticos. Evaluación inicial. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría.* 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1979-92.

Wilfong A. Management of convulsive status epilepticus in children. *UpToDate.* 2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-convulsive-status-epilepticus-in-children>

## 49



## Estenosis hipertrófica del píloro

Paloma Ferreiro-Mazón García-Plata y Patricia Bote Gascón

### Epidemiología

Más frecuente en varones, prematuros y primogénitos. Inicio entre la 2.<sup>a</sup> y la 6.<sup>a</sup> semanas de vida; inusual en >3 meses.

### Clínica

Vómitos posprandiales inmediatos, de contenido alimentario, proyectivos, con avidez por las tomas. Exploración física: «oliva pilórica» en el abdomen (patognomónico), aunque solemos encontrar una exploración normal. Descartar ante ictericia, estreñimiento, deshidratación y escasa ganancia ponderal.

### Diagnóstico

- **Ecografía abdominal** (de elección): capa muscular pilórica >4 mm y longitud del canal pilórico >15 mm.
- **Gasometría**: alcalosis metabólica hipoclorémica hipopotasémica + hiponatremia en presentaciones tardías.
- **Analítica**: no suele mostrar alteraciones. En presentaciones tardías, puede aparecer hemoconcentración e hiperbilirrubinemia indirecta.
- **Rx abdominal (no indicada para diagnosticar)**: dilatación de la cámara gástrica con escaso aire distal.

### Tratamiento

- 1.º Corrección de alteraciones electrolíticas (véase la [página 60](#)).
- 2.º Sonda nasogástrica abierta a bolsa, dieta absoluta.

3.º Tratamiento quirúrgico: pilorotomía de Ramstedt (en las siguientes 24-48 horas).

## Diagnóstico diferencial (tabla 1)

**Tabla 1.** Diagnóstico diferencial del lactante con vómitos

Patología	Características clínicas
Reflujo gastroesofágico	Regurgitación sin esfuerzo
Intolerancia a las proteínas de la leche de vaca	Vómitos que pueden asociar deposiciones con sangre
Crisis suprarrenal	Vómitos y deshidratación. Hipotensión. Mal estado general. Acidosis hiperpotasémica
Obstrucción intestinal	Vómitos biliosos y distensión abdominal
Infección del tracto urinario	Vómitos y fiebre
Enfermedad hepática	Vómitos, ictericia, estancamiento ponderal, hiperbilirrubinemia conjugada

### Bibliografía

Di Lorenzo C. Approach to the infant or child with nausea and vomiting. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-infant-or-child-with-nausea-and-vomiting>

Endom EE, Dorfman SR, Olivé AP. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/infantile-hypertrophic-pyloric-stenosis>

Tesouro Rodríguez L, Ramos Boluda E. Vómitos. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 351-3.

## 50



## Estreñimiento

Yago Arnaiz Diumenjó e Isabel González Bertolín

### Concepto

Sensación de defecación insatisfactoria, sea por frecuencia o por dolor. Se acepta habitualmente la frecuencia menor de 2 veces por semana. Causa más frecuente: idiopática (estreñimiento funcional). Es fundamental identificar a los pacientes con causa secundaria, como alteraciones anatómicas (fisura, estenosis anal, tumores...), anomalías neurológicas (parálisis cerebral infantil, disrafia espinal...), enfermedades digestivas (enfermedad de Hirschsprung, enfermedad celíaca, pseudoobstrucción intestinal, fibrosis quística...), alteraciones endocrinológicas (hipotiroidismo) o secundario a fármacos (opiáceos).

### Diagnóstico

Diagnóstico de estreñimiento funcional: clínico (criterios de Roma IV). No son necesarias pruebas complementarias.

Es fundamental una adecuada anamnesis y exploración física (EF) en búsqueda de signos de organicidad. Deben hacernos sospecharla un historial de diarrea mucosanguinolenta, estancamiento ponderal, retraso en la evacuación de meconio. En la EF, debemos observar estado nutricional, distensión abdominal, presencia de fecaloma, e inspección de la zona lumbosacra y la región anal. En caso de sospecha de organicidad, se realizará tacto rectal (será sospechoso la ampolla rectal vacía).

### Manejo en urgencias

**No sospecha de organicidad:** siempre se intentará tratamiento oral.

- No presenta impactación: se darán recomendaciones generales. Se pueden ofrecer laxantes osmóticos (tabla 1).

- Impactación: si tiene tolerancia oral, se realizará pauta de desimpactación con laxantes orales (v. tabla 1). Si no presenta tolerancia oral o hay indicación de desimpactación en urgencias (p. ej., confirmación de escíbalos ante masa abdominal, dolor abdominal intenso, fracaso de la terapia oral), se administrarán enemas rectales (v. tabla 1).

### Sospecha de organicidad:

- Sospecha de obstrucción intestinal: sonda nasogástrica de descarga, analítica y Rx de abdomen. Interconsulta con cirugía pediátrica.
- Ausencia de signos de obstrucción: valorar la necesidad de ingreso hospitalario (sospecha de causa que precise estudio urgente, palpación de masa abdominal, vómitos persistentes). Si no precisa ingreso, alta con recomendaciones y citar en servicio de gastroenterología.

**Tabla 1.** Tratamiento médico del estreñimiento

	<1 año o AP*	>1 año (no administrar en pacientes con AP*)
Desimpactación oral	<p><b>Macrogol sin electrolitos:</b> no se recomienda realizar pautas de desimpactación en menores de 1 año.</p>	<p><b>Macrogol con electrolitos:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sobre de 6,9 g (pediátrico): 1-12 años.</li> <li>• Sobre 13,8 g (adulto): &gt;12 años.</li> </ul> <p><b>1-5 años:</b> 1 sobre; aumentar un sobre al día hasta deposición diarreica (máximo: 12 sobres); posteriormente, bajar un sobre al día hasta una deposición blanda sin esfuerzo diaria y pasar a mantenimiento.</p> <p><b>5-12 años:</b> se puede aumentar la dosis de 2 en 2 sobres (máximo: 12 sobres).</p> <p><b>12 años:</b> se puede aumentar la dosis de 2 en 2 sobres (máximo: 8 sobres).</p>
Mantenimiento	<p><b>Macrogol sin electrolitos:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sobres de 4 g (&lt;8 años), sobres de 10 g (&gt;8 años): 1-2 sobres al día.</li> <li>• Suspensión de 500 mg/mL (a partir de 6 meses): 0,5-1,5 g/kg/día cada 12 h.</li> </ul>	<p><b>Macrogol con electrolitos:</b> mantener la dosis mínima eficaz, al menos, 2-3 semanas.</p>

Continúa

**Tabla 1.** Tratamiento médico del estreñimiento. Continuación

	<b>&lt;2 años, estreñimiento crónico (enemas frecuentes) o AP*</b>	<b>&gt;2 años (no administrar en pacientes con enemas frecuentes o AP*)</b>
Desimpactación rectal (enema)	Enema de SSF: <6 meses: 120-150 mL. 6-18 meses: 150-250 mL. 18 meses-5 años: 250-300 mL. >5 años: 500 mL.	Enema Casen®: 3-5 mL/kg (máximo: 140 mL). Intentar mantener, al menos, 5 minutos.

\*AP: enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca congestiva o HTA de mal control. En mayores de un año, puede utilizarse macrogol con o sin electrolitos.

AP: antecedentes personales; HTA: hipertensión arterial.

## Bibliografía

García Burriel JJ, Torres Peral, R. Trastornos gastrointestinales en el niño menor de cuatro años. En: Roman Riechmann E, Molina Arias M, Leis Trabazo R, Castillejo de Villasante G, Navas López V, Quintero Bernabeu J (eds.). Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 5.ª ed. Madrid: Ergon; 2021. p. 124-6.

Lázaro de Lucas C, Molina Arias M. Estreñimiento. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 993-8.

51 

## Exantemas urgentes

Julia Saiz Alía, Isabel González Bertolín y Fernando Baquero Artigao

Tabla 1. Exantemas urgentes

Exantema	Clínica	Actuación en urgencias
<b>Sd. de shock tóxico</b> <i>Staphylococcus aureus</i> > <i>Streptococcus pyogenes</i> Entrada: faríngea y cutánea FR: varicela	Fiebre + eritrodermia escarlatiniforme (± vesículas) + síntomas digestivos (vómitos, diarrea o dolor abdominal) + dolor muscular + cefalea + eritema conjuntival + lengua de fresa	Toma de constantes: vigilar taquicardia, hipotensión o mala perfusión. DD: MIS-C, enfermedad de Kawasaki <b>Estabilización ABCDE. Ingreso:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Analítica: HG, gasometría, coagulación, BQ con función hepática y renal, PCR, albúmina y CK. Hemocultivo.</li> <li>Frotis: Streptotest ± cultivo faríngeo, nasal, conjuntival, pústulas, ampollas, vaginal y coprocultivo</li> <li>Administración de fluidos y/o fármacos vasoactivos (valorar ECG y/o ecocardiografía funcional para descartar alteraciones de la función cardíaca, más frecuentes en MIS-C)</li> </ul> <b>Antibiótico empírico precoz:</b> Vancomicina (40 mg/kg/día i.v. c/6 h; máx.: 500 mg/dosis) + cefotaxima (200 mg/kg/día i.v. c/6 h; máx.: 3 g/dosis) + clindamicina i.v. (30-40 mg/kg/día c/8 h; máx.: 600 mg/dosis) <b>Cura de heridas y drenaje de abscesos/ desbridamiento de tejido necrótico</b> <b>Gammaglobulina i.v.:</b> 1 g/kg el primer día, seguido de 0,5 g/kg los días 2 y 3

Continúa



Tabla 1. Exantemas urgentes. Continuación

Exantema	Clínica	Actuación en urgencias
<p><b>Ecema herpético</b></p> <p>Primoinfección por el VHS-1 (más frecuente)</p> <p>FR: dermatitis atópica u otra enfermedad cutánea</p>	<p>Vesículas y costras agrupadas sobre zonas de piel enrojecidas</p> <p>Flexuras (cabeza, cuello, tronco), suele respetar la zona glútea</p> <p>Puede asociar: fiebre, adenopatías, afectación del EG</p>	<p>PCR (VHS y enterovirus) de líquido vesicular ≠ eczema <i>coxsackium</i> (afecta a la zona glútea, mejor EG, febrícula)</p> <p><b>Ambulatorio:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Aciclovir oral: 15 mg/kg/dosis c/6 h (máx.: 200 mg/dosis) durante 7-10 días</li> </ul> <p><b>Ingreso:</b> si existe afectación del EG, no ingesta o lesiones extensas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Análítica con PCR, función hepática y renal, coagulación, gasometría, reacción en cadena de la polimerasa del VHS en sangre y hemocultivo</li> <li>Si existe alteración neurológica: valorar PL</li> <li>Aciclovir i.v.: 30 mg/kg/día c/8 h (máx.: 800 mg/dosis) durante 7-10 días</li> <li>Valorar asociar antibiótico si existe sospecha de sobreinfección (<i>Staphylococcus aureus</i>)</li> </ul>
<p><b>MIRM</b></p>	<p>Pródromos: tos, malestar y fiebre</p> <p>Mucositis prominente múltiple (oral, labial, conjuntivitis purulenta bilateral, fotofobia, edema palpebral, genitourinaria, anal, nasal)</p> <p>Escasas e infrecuentes lesiones en la piel vesiculo-ampollosas o dianiformes (pueden estar ausentes)</p>	<p><b>Análítica sanguínea</b> (elevación de la PCR y la VSG) y serología para <i>Mycoplasma pneumoniae</i> y <i>Chlamydia pneumoniae</i>, + reacción en cadena de la polimerasa en frotis faríngeo</p> <p><b>Rx de tórax</b></p> <p><b>Ingreso si:</b> afectación del EG, extensión importante de las lesiones, rechazo de la ingesta o dudas diagnósticas. Control estrecho en los casos ambulatorios</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Azitromicina v.o.: 10 mg/kg/día c/24 h (máx.: 500 mg/día) durante 3-5 días</li> <li>Analgesia</li> <li>Sueroterapia si existe dificultad para la alimentación</li> <li>Lidocaína viscosa al 1% en lesiones orales c/6 h</li> <li>Valorar interconsulta a oftalmología y sondaje vesical</li> <li>Valorar prednisolona/prednisona: 1-2 mg/kg/día (máx.: 60 mg/día)</li> </ul>

Continúa

Tabla 1. Exantemas urgentes. Continuación

Exantema	Clínica	Actuación en urgencias
<p><b>Eritema multiforme menor</b></p> <p>Inmuno-mediado</p> <p>Frecuente desencadenante infeccioso (VHS) o, con menos frecuencia, farmacológico</p>	<p>Pápulas-lesiones dianiformes &lt;3 cm simétricas en superficies extensoras, con afectación palmoplantar. Puede asociar febrícula (poco frecuente). Poca o nula afectación de las mucosas (lo más frecuente es la oral)</p>	<p><b>Analítica sanguínea</b> (si se cumplen criterios de ingreso) con serología para VHS, <i>Mycoplasma pneumoniae</i> + <b>Streptotest</b></p> <p><b>Rx de tórax</b> si presenta clínica respiratoria (sospecha de neumonía neumocócica)</p> <p><b>Ingreso si:</b> afectación del EG, extensión importante de las lesiones, rechazo de la ingesta o dudas diagnósticas. Control estrecho en los casos ambulatorios</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Retirada de posibles fármacos desencadenantes</li> <li>Valorar tratamiento de la infección por el VHS o por <i>Mycoplasma</i> según la sospecha</li> <li>Analgesia</li> <li>Sueroterapia si existe dificultad para la alimentación</li> <li>Valorar prednisolona/prednisona: 1-2 mg/kg/día (máx.: 60 mg/día)</li> </ul>
<p><b>NET/SSJ</b></p> <p>Espectro continuo de la misma enfermedad con diferente extensión (&gt;30%/&lt;10%)</p> <p>FR: fármacos</p>	<p>Sd. pseudogripal + exantema eritemato-ampolloso (escarapela), con zonas denudadas. Afectación importante de, al menos, dos áreas mucosas: conjuntival, oral, uretral, labial</p>	<p>DD: DRESS (reacción a fármacos con eosinofilia y afectación visceral: miocarditis, nefritis intersticial...)</p> <p><b>Toma de constantes:</b> vigilar taquicardia, hipotensión o mala perfusión</p> <p>SUSPENDER FÁRMACOS (+ frecuentes: anticomiciales, antibióticos, metamizol...)</p> <p><b>Estabilización ABCDE. Ingreso.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Analítica: HG, gasometría, coagulación, BQ con PCR, función hepática y renal, troponina</li> <li>Hemocultivo. Valorar reacción en cadena de la polimerasa en sangre o serologías de CMV y <i>Mycoplasma pneumoniae</i></li> <li>Administración de fluidos: <b>Parkland</b> (véase la <a href="#">página 355</a>)</li> </ul> <p><b>Interconsulta:</b> dermatología ± oftalmología. CIP-unidad de quemados</p> <p><b>Valorar:</b> sondaje vesical. Metilprednisolona: 1 mg/kg/día c/8 h (máx.: 60 mg/día); o Ig: 1 g/kg/día</p>

Continúa

**Tabla 1.** Exantemas urgentes. Continuación

Exantema	Clínica	Actuación en urgencias
<b>Sd. estafilocócico de la piel escaldada</b> Toxina de <i>Staphylococcus aureus</i> <6 años	Febrícula/fiebre e irritabilidad. Eritrodermia dolorosa. Edema facial. Conjuntivitis. Irritabilidad. Descamación periorifical farinácea. Inicio del exantema en pliegues con descamación posterior (Nikolski +) No afectación de las mucosas	Analítica sanguínea y hemocultivo Frotis: nasal, conjuntival, faríngeo, lesiones supurativas en la piel <b>Ingreso:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cloxacilina i.v. (100 mg/kg/día c/6 h; máx.: 3 g/dosis) + clindamicina i.v. (30-40 mg/kg/día c/8 h; máx.: 600 mg/dosis)</li> <li>• Sueroterapia según las NNBB. Si la afectación es <math>\geq 10\%</math> de la superficie corporal: Parkland (véase la <a href="#">página 355</a>). Vigilar las alteraciones iónicas (fundamentalmente, la hiponatremia)</li> <li>• Analgesia y antihistamínicos si presenta prurito</li> <li>• En caso de conjuntivitis: colirio de aureomicina c/4 h y lavados oculares con SSF</li> <li>• Antisépticos locales en lesiones cutáneas</li> </ul>

ABCDE: vía aérea, respiración, circulación, déficit neurológico, exposición; BQ: bioquímica; c/: cada; CIP: cuidados intensivos pediátricos; CK: creatina-cinasa; DD: diagnóstico diferencial; DRESS: síndrome de erupción medicamentosa con eosinofilia y síntomas sistémicos; ECG: electrocardiograma; EG: estado general; FR: frecuentemente relacionado con; HG: hemograma; Ig: inmunoglobulina; i.v.: vía intravenosa; máx.: máximo; MIRM: exantema y mucositis inducidos por *Mycoplasma pneumoniae*; MIS-C: síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico; NET: necrólisis epidérmica tóxica; NNBB: necesidades basales; PL: punción lumbar; Sd.: síndrome; SSJ: síndrome de Stevens-Johnson; VHS-1: VHS de tipo 1; v.o.: vía oral.

## Bibliografía

Camacho Arias M, Román Villaizán ML, Ruiz Contreras J. Fiebre y exantema. (v.2/2020). En: Guía-ABE. Tratamiento de las infecciones en pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Disponible en: <https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-fiebre-y-exantema>

Fernández Fraga P, Fervenza Cortegoso C, Aracil Santos FJ. Enfermedades exantemáticas de origen infeccioso. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1273-99.

# 52

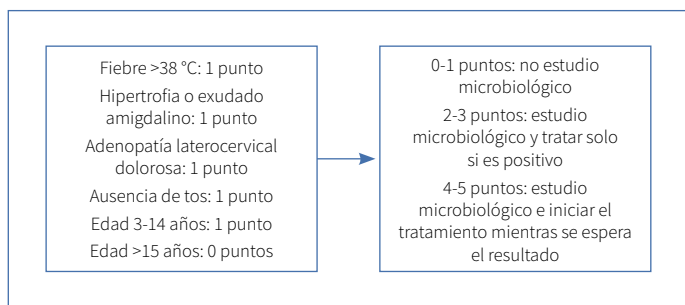


## Faringoamigdalitis y complicaciones

Carolina Isabel Boccardo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

Etiología vírica más frecuente. *Streptococcus pyogenes* raro en niños <3 años.

### Diagnóstico (fig. 1)



**Figura 1.** Criterios de Isaac.

- Estudio microbiológico: prueba rápida de detección de antígeno estreptocócico o cultivo, según la disponibilidad.
- Analítica sanguínea si existe sospecha de síndrome mononucleósico: hemograma, transaminasas, serologías para el VEB y CMV.
- Pruebas de imagen: solo si existe sospecha de complicaciones.

### Tratamiento

Sintomático en las faringoamigdalitis víricas. Tratamiento antibiótico si el origen es bacteriano (tabla 1). Ingreso si presenta complicaciones (tabla 2).

**Tabla 1.** Tratamiento antibiótico empírico

<b>EBHGA probable o seguro</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Penicilina V (fenoximetilpenicilina), v.o., 7-10 días:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– &lt;27 kg: 250 mg c/12 h</li> <li>– ≥27 kg: 500 mg c/12 h</li> </ul> </li> <li>• Amoxicilina, v.o., 40-50 mg/kg/día, 7-10 días:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– 2 dosis/día; máx.: 500 mg c/12 h</li> <li>– 1 dosis/día; máx. 750 mg (&lt;30 kg) o 1000 mg (≥30 kg)</li> </ul> </li> </ul>	<p>Intolerancia digestiva o no cumplimentación:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Penicilina benzatina, i.m., en dosis única:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– &lt;27 kg: 600 000 U</li> <li>– ≥27 kg: 1 200 000 U</li> </ul> </li> </ul>
<b>Alergia a la penicilina</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reacción no inmediata leve:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Cefadroxiilo, v.o.: 30 mg/kg/día c/12 h, 7-10 días (máx.: 1 g/día)</li> <li>– Cefalexina, v.o.: 40 mg/kg/día c/12 h, 7-10 días (máx.: 1 g/día)</li> </ul> </li> <li>• Reacción grave:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Josamicina, v.o.: 30-50 mg/kg/día c/12 h, 10 días (máx.: 1 g/día)</li> </ul> </li> </ul>	<p>Alternativa:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Reacción no inmediata leve:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Cefuroxima-axetilo, v.o.: 15 mg/kg/día, c/12 h, 7-10 días</li> </ul> </li> <li>• Reacción grave:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Clindamicina, v.o.: 20-30 mg/kg/día c/8 h, 10 días (máx.: 1,8 g/día)</li> </ul> </li> </ul>
<b>Recaída (reaparición de síntomas en &lt;7 días tras finalizar el tratamiento) o fallo del tratamiento (persistencia de síntomas tras 72 h)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si se produce recaída: iniciar un nuevo ciclo de antibiótico. Escalar antibiótico</li> <li>• Si se produce fallo: valorar virosis, mala adherencia o complicaciones. Si el cultivo es positivo y se han descartado otras posibilidades: escalar antibiótico               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Amoxicilina/ácido clavulánico, v.o.: 40 mg/kg/día c/8 h, 10 días (máx.: 1 g/día)</li> <li>– Cefuroxima, v.o.: 30 mg/kg/día c/12 h, 7 días (máx.: 2 g/día)</li> </ul> </li> </ul>	

c/: cada; EBHGA: estreptococo beta hemolítico del grupo A; i.m.: vía intramuscular; máx.: máximo; v.o.: vía oral.

**Tabla 2.** Complicaciones supurativas por estreptococo beta hemolítico del grupo A

	Clínica	Exploración y diagnóstico	Tratamiento
Absceso periamigdalino y parafaríngeo	Odinofagia intensa que se irradia al oído Trismo Voz gangosa Halitosis Disfagia	Unilateral Asimetría de la orofaringe Abombamiento del pilar faríngeo Desplazamiento de la úvula hacia el lado sano Si es parafaríngeo: TC cervical	<ul style="list-style-type: none"> <li>Amoxicilina-ácido clavulánico i.v.: 100 mg/kg/día c/8 h</li> <li>Aspiración-drenaje si hay absceso formado visualizado en TC</li> </ul>
Absceso retrofaríngeo	Tortícolis Disfagia, babeo Trismo Voz gangosa Dolor cervical	Rigidez cervical con limitación Rx lateral del cuello y confirmación con TC cervical	<ul style="list-style-type: none"> <li>Amoxicilina-ácido clavulánico i.v. (100 mg/kg/día c/8 h) + clindamicina i.v. (20-40 mg/kg/día c/6 h)</li> <li>Drenaje quirúrgico</li> </ul>

c/: cada; i.v.: vía intravenosa; TC: tomografía computarizada.

## Bibliografía

- Cubero Santos A, García Vera C, Lupiani Castellanos P; Grupo de Trabajo de Patología Infecciosa de AEPap. Guía de algoritmos en pediatría atención primaria. Faringoamigdalitis. AEPap. 2015;5. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/adjuntos/faringoamigdalitis.pdf>
- Fernández-Cuesta Valcarce MA, Kirchscläger Nieto SB. Faringitis aguda (v.1/2019). En: Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. 2019. Disponible en: <https://www.guia-abe.es/files/pdf/Faringitis.pdf>
- Pérez Duran MJ, Baquero Artigao F. Faringoamigdalitis aguda y sus complicaciones. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1347-59.
- Piñeiro Pérez R, Hijano Bandera F, Álvarez González F, Fernández Landaluce A, Silva Rico JC, Pérez Cánovas C, et al. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. An Pediatr. 2011;75(5):342.e1-342.e13.
- Seguí Moya P, Jiménez García M, Pérez Fernández CA. Complicaciones de las infecciones orales y faríngeas. En: SEORL. Libro virtual de formación en ORL. Capítulo 78, p. 1-18. Disponible en: <https://seorl.net/PDF/Cavidad%20oral%20faringe%20esofago/078%20-%20COMPLICACIONES%20DE%20LAS%20INFECCIONES%20ORALES%20Y%20FAR%20C3%8DNGEAS.pdf>

## 53



## Fibrosis quística. Reagudización

David Argumánéz García y Patricia Bote Gascón

### Concepto (tabla 1)

**Tabla 1.** Criterios para definir en urgencias las exacerbaciones en pacientes con fibrosis quística

Síntomas y signos	Criterios radiológicos, funcionales y/o analíticos
<ul style="list-style-type: none"> <li>Tos o cambios en su intensidad y características</li> <li>Espustos o cambio en sus características (aumento del volumen, purulencia y/o consistencia)</li> <li>Disnea y/o disminución de la tolerancia al ejercicio</li> <li>Anorexia, astenia y/o pérdida de peso</li> <li>Dolor torácico</li> <li>Fiebre <math>\geq 38</math> °C (presente en una minoría de pacientes)</li> <li>Aumento de la frecuencia respiratoria</li> <li>Modificaciones en la auscultación pulmonar</li> <li>Hemoptisis u otras complicaciones</li> <li>Incremento de la congestión nasal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Disminución de la <math>\text{SatO}_2 \geq 10\%</math> respecto a los valores basales de los últimos tres meses</li> <li>Aumento de marcadores de inflamación (VSG, PCR, PCT...)</li> <li>Aumento del atrapamiento aéreo o aparición de nuevos infiltrados radiológicos</li> </ul>

SatO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno.

### Etiología

Vírica (meses de invierno), bacteriana (colonización habitual del paciente: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* sensible o resistente a la meticilina, complejo *Burkholderia cepacia*, *Haemophilus influenzae*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Achromobacter* y micobacterias no tuberculosas) y causas no infecciosas (inflamación por la propia deficiencia del regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística [CFTR]).

## Diagnóstico

- **Análisis de sangre:** datos analíticos de infección (aumento de los reactantes de fase aguda, leucocitosis...).
- **Rx de tórax:** consolidaciones, atelectasias, derrame, neumotórax...
- **Cultivo de esputo o frotis faríngeo** en su defecto.
- **Pruebas víricas** según la situación epidemiológica.

## Tratamiento no antimicrobiano de la exacerbación respiratoria

- Mantener o incrementar la terapia crónica de aclaramiento mucociliar: dornasa alfa inhalada en dosis de 2,5 mg/día y suero salino hipertónico al 6-7% nebulizado cada 8 horas.
- Corticoterapia (si presenta broncoespasmo): prednisona en dosis de 2 mg/kg/día (máximo: 60 mg/día) durante 5 días.
- Oxígeno suplementario para una saturación de oxígeno >92%.
- Antivirales: oseltamivir (si es positivo para el virus de la gripe; véase la [página 208](#)).

## Tratamiento antibiótico de la exacerbación respiratoria

Debe iniciarse un tratamiento empírico basado en los **cultivos previos** (tabla 2).

**Tabla 2.** Antibioticoterapia recomendada en la fibrosis quística según el aislamiento bacteriano

Bacteria	Antibiótico	Dosis	Comentarios
<i>Staphylococcus aureus</i> (sensible a la meticilina)	Cefazolina	i.v.: 100 mg/kg/día en 3-4 dosis/día	Máx.: 6 g/día
	v.o. si la exacerbación es leve (según el antibiograma): cotrimoxazol, doxiciclina o amoxicilina-ácido clavulánico		
<i>Staphylococcus aureus</i> (resistente a la meticilina)	Vancomicina	i.v.: 60 mg/kg/día en 3-4 dosis/día	Máx.: 4 g/día
	Linezolid (i.v. o v.o.)	i.v.: <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;12 años: 30 mg/kg/día c/8 h</li> <li>• &gt;12 años: 600 mg c/12 h</li> </ul>	Riesgo de mielosupresión si >14 días de tratamiento o si presenta insuficiencia renal
v.o. si la exacerbación es leve (según el antibiograma): cotrimoxazol, doxiciclina o linezolid			

Continúa



**Tabla 2.** Antibioticoterapia recomendada en la fibrosis quística según el aislamiento bacteriano. Continuación

Bacteria	Antibiótico	Dosis	Comentarios	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Uno de los siguientes:			
	Piperacilina-tazobactam	i.v.: 350-450 mg/kg/día c/6 h	Máx.: 16 g/día	
	Ceftazidima	i.v.: 150-200 mg/kg/día c/6-8 h	Máx.: 8 g/día	
	Cefepima	i.v.: 150 mg/kg/día c/6-8 h	Máx.: 6 g/día	
	Meropenem	i.v.: 120 mg/kg/día c/8 h	Máx.: 6 g/día	
	Más (añadir uno de los siguientes)			
	Ciprofloxacino o Levofloxacino	v.o.: 40 mg/kg/día c/12 h i.v.: 30 mg/kg/día c/8 h i.v./v.o.: • 6 meses-4 años: 20 mg/kg/día c/12 h • 5-16 años: 10 mg/kg/día c/24 h	v.o., máx.: 2 g/día i.v., máx.: 1,2 g/día Máx.: 1 g/día	
	Tobramicina o Amikacina o Colistina	i.v.: 10 mg/kg c/24 h i.v.: 30-35 mg/kg c/24 h i.v.: 2,5-5 mg/kg/día c/8 h	Máx.: 1 g/día Máx.: 480 mg/día	
	<i>Staphylococcus aureus</i> (sensible a la metilicina) y <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Mismo régimen que para <i>Pseudomonas aeruginosa</i> sola, excepto ceftazidima (poca actividad frente <i>Staphylococcus aureus</i> )		
	<i>Staphylococcus aureus</i> (resistente a la metilicina) y <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Mismo régimen que para <i>Pseudomonas aeruginosa</i> sola, además de uno de los siguientes (tres antibióticos en total):		
Vancomicina o Linezolid (i.v. o v.o.)	i.v.: 60 mg/kg/día c/6-8 h i.v.: • <12 años: 30 mg/kg/día en 3 dosis/día • >12 años: 600 mg c/12 h	Máx.: 4 g/día Riesgo de mielosupresión si >14 días de tratamiento o si presenta insuficiencia renal		

c/: cada; i.v.: vía intravenosa; máx.: máximo; v.o.: vía oral.

## Complicaciones no infecciosas

- **Atelectasia:** si presenta estabilidad clínica, puede tratarse en el domicilio con antibioticoterapia por vía oral, broncodilatadores, e intensificación de la terapia nebulizada de aclaramiento mucociliar y de la fisioterapia respiratoria; si precisa ingreso, asociar antibioticoterapia intravenosa (i.v.) y dornasa alfa inhalada en dosis de 2,5 mg cada 4 horas.
- **Neumotórax:** si es pequeño (<20% del volumen del hemitórax), se trata con medidas conservadoras: ingreso, reposo y oxigenoterapia; si >20%, avisar a la UCIP para valorar el drenaje.
- **Hemoptisis:** si presenta hemoptisis masiva (>240 mL en 24 horas): ingreso hospitalario para monitorización hemodinámica, control de la vía aérea e inicio de tratamiento antibiótico i.v. según los cultivos previos.
- **Aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA):** requiere ingreso para su estudio y tratamiento i.v. con antifúngicos (itraconazol o voriconazol) y corticoterapia sistémica.

### Bibliografía

Benito Sánchez AV, Ruiz de Valbuena Maíz M. Fibrosis quística. Afectación respiratoria. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1949-59.

Ferkol T, Rosenfeld M, Milla CE. Cystic fibrosis pulmonary exacerbations. J Pediatr. 2006; 148(2):259-64.

Ruiz de Valbuena Maíz M. Fibrosis quística y sus manifestaciones respiratorias. Pediatr Integral. 2016;20(2):119-27.

Shteinberg M, Haq IJ, Polineni D, Davies JC. Cystic fibrosis. Lancet. 2021;397(10290):2195-211.

Simon RH. Cystic fibrosis: treatment of acute pulmonary exacerbations. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/cystic-fibrosis-treatment-of-acute-pulmonary-exacerbations>

54 

## Fiebre prolongada

Daniel Bonet del Pozo y Patricia Bote Gascón

### Concepto

**Fiebre prolongada:** temperatura > 38 °C durante >8 días.

**Fiebre de origen desconocido:** estudio detallado sin diagnóstico etiológico (30%).

### Diagnóstico diferencial (tabla 1)

**Tabla 1.** Resumen diagnóstico de etiologías de fiebre de origen desconocido

Origen	Sospecha	Más frecuentes
Infecioso	Ambiente epidémico. Viajes, origen...	VEB, CMV, sinusitis, neumonía, endocarditis, paludismo, fiebre tifoidea, tuberculosis, enfermedad por arañazo de gato, VIH Enfermedad de Kawasaki
Inflamatorio	Edad de presentación, artritis, fiebre periódica	AIJ, PFAPA, EII, LES
Oncohematológico	Fiebre + síndrome constitucional	Leucemias, linfomas. Resto menos frecuentes: tumores sólidos, síndrome hemofagocítico, síndromes mielodisplásicos

AIJ: artritis idiopática juvenil; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; LES: lupus eritematoso sistémico; PFAPA: fiebre periódica, aftas, faringitis y adenopatías.

**IMPORTANTE:** intentar establecer un calendario de fiebre y síntomas para tratar de aproximarse a la posible etiología.

## Diagnóstico

Puntos que no se deben omitir en la exploración física: estancamiento ponderal, exantemas y lesiones cutáneas, adenopatías, megalias, exploración reumatológica.

## Pruebas complementarias iniciales

- **Analítica de sangre:** hemograma, fórmula manual, PCR, VSG, función hepática y renal.
- Sistemático de **orina**.
- **Pruebas microbiológicas:** hemocultivo y urocultivo. Serologías de VEB, CMV, toxoplasma, VIH. Coprocultivo si procede.
- Rx de tórax ± ecografía de abdomen.

## Criterios de ingreso

Los marca el estado del paciente. Datos de alarma en pruebas complementarias o exploración del paciente.

**Si el paciente no presenta criterios de ingreso: derivar a consultas de pediatría general** para completar el estudio etiológico.

**Si el paciente presenta buen estado general:** tratamiento sintomático. Iniciar tratamiento empírico si existe sospecha de artritis idiopática juvenil (antiinflamatorio), ante la sospecha de tuberculosis (antimicrobiano dirigido) o si el paciente presenta signos de empeoramiento clínico.

## Bibliografía

Castilla Sanz A, Méndez Echevarría A. Síndrome febril prolongado. Fiebre de origen desconocido. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 259-63.

Palazzi DL. Fever of unknown origin in children: evaluation. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/fever-of-unknown-origin-in-children-evaluation>

## 55



## Fiebre sin foco

Daniel Bonet del Pozo y Patricia Bote Gascón

### Concepto

**Fiebre:** temperatura rectal mayor de 38 °C.

**Fiebre sin foco:** sin origen inicial.

**Infección bacteriana invasiva (IBI):** a menor edad, mayor riesgo.

### Diagnóstico diferencial (tabla 1)

Pruebas encaminadas a descartar potenciales IBI. Principales pediátricas: neumonía, infección del tracto urinario, meningitis y artritis séptica.

**Tabla 1.** Principales infecciones bacterianas invasoras (IBI) pediátricas. Resumen del diagnóstico y tratamiento

IBI frecuentes	Prueba diagnóstica dirigida	Tratamiento (véanse las dosis en el índice de fármacos)
Neumonía	Rx de tórax (± ecografía pulmonar)	Amoxicilina (v.o.) Ampicilina (i.v.)
ITU	Tira de orina/sistemático de orina, urocultivo (± tinción de Gram)	Según la edad: ampicilina + gentamicina i.v.; cefixima v.o.
Meningitis	Punción lumbar: citoquímica y cultivo	Según la edad: ampicilina + cefotaxima i.v.; cefotaxima i.v. Valorar aciclovir i.v.
Artritis séptica	Ecografía articular	Según la edad: cloxacilina + cefotaxima i.v.; cefuroxima-axetilo/cloxacilina v.o.

ITU: infección del tracto urinario; i.v.: vía intravenosa; v.o.: vía oral.

## Manejo (tabla 2)

Antipiréticos: paracetamol (7,5-15 mg/kg/dosis), ibuprofeno (7-10 mg/kg/dosis), metamizol (20-40 mg/kg/dosis).

**Tabla 2.** Manejo de la fiebre sin foco por edades

Edad	Pruebas complementarias	Tratamiento	Derivación
Neonatos (<1 mes)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Laboratorio:               <ul style="list-style-type: none"> <li>AS: hemograma, bioquímica, fórmula manual (índice infeccioso), PCR y PCT.</li> <li>AO de muestra estéril.</li> <li>LCR (citoquímica; véase la <a href="#">página 349</a>)*.</li> </ul> </li> <li>Microbiológicas: HC, UC y tinción de Gram. Virus respiratorios (época epidémica: VRS, virus de la gripe) y SARS-CoV-2. Enterovirus (rectal, faríngeo). Serologías (CMV, VEB, VHS-6, <i>Toxoplasma</i>). Cultivo de LCR (con tinción de Gram) y reacción en cadena de la polimerasa de virus.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sin sospecha de meningitis: ampicilina i.v. (50 mg/kg/dosis c/8 h; c/12 h si &lt;7 días; máx.: 12 g/día) + gentamicina i.v. (4 mg/kg c/24 h; máx.: 240 mg/día).</li> <li>Sospecha de meningitis: ampicilina i.v. (100 mg/kg/dosis c/8 h; si &gt;7 días: 300 mg/kg/día c/6 h; máx.: 12 g/día) + cefotaxima i.v. (200 mg/kg/día c/6 h; máx.: 12 g/día).</li> <li>Sospecha de VHS: añadir al tratamiento aciclovir i.v. (60 mg/kg/día c/8 h; máx.: 800 mg/dosis).</li> </ul>	Ingreso hospitalario con ATB empírica**.
1-3 meses	<ul style="list-style-type: none"> <li>Laboratorio: AS y AO.</li> <li>Microbiológicas: HC y UC. Virus respiratorios.</li> <li>PL si ↑ RFA o IBI.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ITU: ampicilina i.v. (100 mg/kg/dosis c/6 h) + gentamicina i.v. (4 mg/kg c/24 h).</li> <li>Empírico: ampicilina i.v. (50 mg/kg/dosis c/6 h) + gentamicina i.v. (4 mg/kg c/24 h).</li> <li>LCR alterado: ampicilina i.v. (200 mg/kg/dosis c/6 h) + cefotaxima i.v. (200-300 mg/kg/día c/6 h).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Resultados normales (al menos, 6 h de inicio de la fiebre), cumple todos los criterios de bajo riesgo*** y buen estado general: alta y control en 24 h.</li> <li>Ingreso si existen dudas o ante resultados alterados.</li> </ul>

Continúa

**Tabla 2.** Manejo de la fiebre sin foco por edades. Continuación

Edad	Pruebas complementarias	Tratamiento	Derivación
3-36 meses	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Virus respiratorios inicialmente si es época epidémica.</li> <li>• AO (niñas &lt;2 años y niños &lt;1 año con fiebre &gt;39 °C o AP de ITU).</li> <li>• AS: no vacunados/FSF &gt;40 °C axilar/&gt;4 días.</li> <li>• Rx de tórax si FSF y aumento de los RFA/clínica sugestiva/exploración patológica.</li> <li>• MEG: AS, AO, HC ± PL.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alta: sintomático.</li> <li>• Ingreso: cefotaxima i.v. (200-300 mg/kg/día c/6 h).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vacunado con AO normal: revisión por el pediatra.</li> <li>• No vacunado con AO normal con ↑ RFA o MEG: ingreso con ATB empírica i.v.</li> </ul>
>36 meses	<ul style="list-style-type: none"> <li>• AS si fiebre de más de 96 h.</li> <li>• ↑ RFA o MEG: Rx de tórax, AO, virus respiratorios ± frotis faríngeo.</li> </ul>	Sintomático.	Alta si buen estado general y resultados normales.

\*PL: recomendada en <21 días, siempre a valorar en >21 días si ↑ RFA o AO patológico.

\*\* Valorar ingreso sin antibioterapia en >21 días y resultados normales.

\*\*\*Criterios de bajo riesgo: PMN < 10 000, PCR < 20 mg/L, PCT < 0,5 ng/mL, tira de orina normal.

AO: análisis de orina; AP: antecedentes personales; AS: analítica de sangre; ATB: antibioterapia; c/: cada; FSF: fiebre sin foco; HC: hemocultivo; IBI: infección bacteriana invasiva; ITU: infección del tracto urinario; i.v.: vía intravenosa; LCR: líquido cefalorraquídeo; máx.: máximo; MEG: mal estado general; PL: punción lumbar; PMN: neutrófilos polimorfonucleares; RFA: reactantes de fase aguda; UC: urocultivo; VHS-6: VHS de tipo 6; v.o.: vía oral.

## Bibliografía

Allen CH. Fever without a source in children 3 to 36 months of age: evaluation and management. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/fever-without-a-source-in-children-3-to-36-months-of-age-evaluation-and-management>

Smitherman HF, Macias CG. The febrile neonate (28 days of age or younger): outpatient evaluation and initial management. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/the-febrile-neonate-28-days-of-age-or-younger-outpatient-evaluation-and-initial-management>

Smitherman HF, Macias CG. The febrile infant (29 to 90 days of age): outpatient evaluation. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/the-febrile-infant-29-to-90-days-of-age-outpatient-evaluation>

Udaongo Gascón C, López López R. Síndrome febril agudo. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 247-59.

Ward MA. Fever in infants and children: pathophysiology and management. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/fever-in-infants-and-children-pathophysiology-and-management>

## 56



## Fluidoterapia-deshidratación

Carlos Echeocar Parente e Isabel Gonzalez Bertolín

### Tipos de sueros (tabla 1)

**Tabla 1.** Sueros más utilizados y su composición

Suero	Osm (mosm/L)	Glucosa (g/L)	Na (mEq/L)	Cl (mEq/L)	K (mEq/L)	HCO <sub>3</sub> (mEq/L)	Ca (mEq/L)
Glucosa al 5%	275	50	-	-	-	-	-
Glucosa al 10%	556	100	-	-	-	-	-
Salino al 0,9%	308	-	154	154	-	-	-
Salino al 0,45%	154	-	77	77	-	-	-
Salino al 20%	6800	-	3400	3400	-	-	-
Salino 3%	2000	-	1000	1000	-	-	-
Salino al 0,9% + glucosa al 5%	585	50	154	154	-	-	-
Glucosalino ½	290	25	77	77	-	-	-
Glucosalino ⅓	285	33	51	51	-	-	-
Glucosalino ⅙	280	40	30	30	-	-	-
Bicarbonato 1 M	2000	-	1000	-	-	1000	-
Bicarbonato ⅓ M	334	-	167	-	-	167	-
Ringer lactato	273	-	130	109	4	28	3

% = gramos de soluto por 100 mL del disolvente.



## Fluidoterapia de mantenimiento

- **Indicación:** pacientes estables, normohidratados y sin alteraciones hidroelectrolíticas significativas con escasa ingesta o que precisan ayunas.
- **Tipo de suero a utilizar:** en general, **soluciones isotónicas** (p. ej., salino al 0,9%). Utilizar **soluciones hipotónicas** (p. ej., salino al 0,45%) en <3 meses, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, diabetes insípida o hepatopatía.

A esto añadiremos:

- Glucosa: añadir glucosa al 5% (20-25 mL de GR 50 por cada 250 mL de suero).
- Potasio: solo en casos de adecuada función renal. Se pautan 20 mEq/L en forma de CLK 1 M o AK 1 M (4-5 mL por cada 250 mL de suero; máximo: 40 mEq/L o ritmo calculado de 0,3 mEq/kg/h).
- **Volumen a pautar (necesidades basales [NNBB]):** se calculan según el peso del paciente con la **fórmula de Holliday y Segar**:
  - <10 kg: 100 mL/kg, en 24 horas.
  - 10-20 kg: 1000 mL + 50 mL/kg que supere los 10 kg, en 24 horas.
  - >20 kg: 1500 mL + 20 mL/kg que supere los 20 kg, en 24 horas. Máximo: 2400 mL en 24 horas.

## Deshidratación

Estimar el grado de deshidratación mediante el % de pérdida de peso:

$$\frac{\text{peso previo} - \text{peso actual}}{\text{peso previo}} \times 100$$

Estimación clínica de la deshidratación (**escala de Gorelick**) (tabla 2).

**Tabla 2.** Escala de deshidratación de Gorelick

Ojos hundidos	Relleno capilar >2 segundos
Mucosas secas	Pulso radial débil
Ausencia de lágrimas	Taquicardia
Pérdida de turgencia cutánea	Respiración anormal
Deterioro del estado general	Oliguria

- **Deshidratación leve:** <5% de pérdida de peso o Gorelick de <3 puntos.
- **Deshidratación moderada:** 5-9% de pérdida de peso o Gorelick de 3-5 puntos.
- **Deshidratación grave:** ≥10% de pérdida de peso o Gorelick de 6-10 puntos.

Tratamiento:

- De elección: rehidratación oral en ausencia de contraindicación (véase la [página 205](#)).
- **Rehidratación intravenosa rápida (RIVR)** (tabla 3):

**Tabla 3.** Indicaciones y contraindicaciones de la rehidratación intravenosa rápida

Indicaciones:	Contraindicaciones:
Deshidratación >4%	Deshidratación >10%
Ausencia de tolerancia oral	Síntomas de <i>shock</i>
>6 meses	<6 meses
Na = 130-150 mEq/L	Diarrea de >7 días
Sin enfermedad de base	Insuficiencia renal o cardíaca
Deshidratación > 4%	Alteraciones hidroelectrolíticas
Fracaso de la oral	
>6 meses	
Na = 130-150 mEq/L	
No enfermedad de base significativa	

- Tipo de suero a utilizar: suero salino al 0,9% + glucosa al 2,5% (añadir 12,5 mL de GR 50 por cada 250 mL del suero). Corregir, si se precisa, la glucemia (véase la [página 226](#)) y/o acidosis (véase la [página 60](#)).
- Ritmo del suero: 20 mL/kg/h durante 2 horas. Ritmo máximo de 700 mL/h. Esto pretende reemplazar, aproximadamente, un 4% del déficit.

- **Rehidratación intravenosa clásica:**

- Indicaciones: contraindicación de la rehidratación oral o la RIVR y en casos de alteraciones hidroelectrolíticas graves.
- Volumen a administrar:
  - Expansión de volumen: en caso de inestabilidad hemodinámica, si se administra, se debe restar al volumen total. SSF al 0,9% o Ringer lactato: 20 mL/kg, en 10-20 minutos.
  - NNBB: fórmula de Holliday y Segar.
  - Déficit de líquidos (o de agua libre): corresponde a la pérdida de peso en las últimas 24 horas. Si no tenemos este dato, usaremos esta fórmula:

$$\text{Déficit de líquidos} = \% \text{ de deshidratación} \times 10 \times \text{peso (kg)}$$

- Pérdidas mantenidas: vómitos, deposiciones, exceso de diuresis... Realizar balances hidroelectrolíticos cada 6-12 horas y reponer lo negativo. Aproximadamente al día: diarrea leve: 10 mL/kg; moderada: 30 mL/kg; grave: 50 mL/kg.

- Ritmo: la velocidad de reposición dependerá del tipo de deshidratación:
  - Deshidratación isotónica: si la deshidratación es moderada, reponer todo el déficit en 24 horas; si es grave, reponer en 36 horas de la siguiente forma:
    - ▷ Primeras 24 horas: NNBB +  $\frac{2}{3}$  del déficit de líquidos + pérdidas.
    - ▷ Siguiendo 12 horas: NNBB +  $\frac{1}{3}$  del déficit de líquidos + pérdidas.
  - Deshidratación hipertónica: reposición lenta por riesgo de edema cerebral. Habitualmente, se reponen en 72 horas:
    - ▷ Por cada 24 horas: NNBB +  $\frac{1}{3}$  del déficit de líquidos + pérdidas.
  - Deshidratación hipotónica: corregir en 24 horas el déficit:
    - ▷ En 24 horas: NNBB + 100% del déficit de líquidos + pérdidas.
- Tipo de suero a utilizar: en función de las alteraciones hidroelectrolíticas, elegiremos el suero según su composición (véase la [página 60](#)).

## Bibliografía

Inisterra L, De Ceano-Vivas M, López R. Líquidos y electrolitos en pediatría. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 169-204.

Morientes O. Sueroterapia. En: Benito J, Mintegi S, Azkunaga B, Gómez B (eds.). Urgencias pediátricas (guía de actuación). 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2019. p. 267-72.

Moya A. Rehidratación intravenosa. En: García Herrero MA, López López MR, Molina Caballero JC (eds.). Manual para el diagnóstico y tratamiento de la deshidratación y de los trastornos hidroelectrolíticos en urgencias de pediatría. Madrid: Ergon; 2018. p. 15-20.

## 57



## FPIES

## (síndrome de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias)

Marina Alonso Sepúlveda y Patricia Bote Gascón

### Concepto

Reacción alérgica alimentaria no mediada por inmunoglobulina E (IgE) que cursa con síntomas gastrointestinales graves e, incluso, inestabilidad hemodinámica y *shock*.

### Etiología

La causa más frecuente es la leche de vaca, seguida de leche de soja, pescado, huevos, arroz y avena.

### Criterios clínicos diagnósticos (tabla 1)

- **FPIES agudo:** ingestas intermitentes o tras un período de evitación y reintroducción del alimento. Resolución en horas hasta 5 días una vez retirado el alimento causal.
- **FPIES crónico (lactantes <4 meses):** ingesta mantenida del alimento. Resolución en 1-4 semanas una vez retirado el alimento.
- No existen pruebas complementarias que confirmen el diagnóstico. En casos de diagnóstico dudoso, se confirmará con **una prueba de provocación hospitalaria**.
- **Hallazgos de laboratorio:** leucocitosis con neutrofilia, trombocitosis, eosinofilia, anemia, hipoalbuminemia (crónica), acidosis metabólica y metahemoglobinemia.

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos del FPIES**FPIES AGUDO** (1 criterio mayor y, al menos, 3 criterios menores)

**Criterio mayor:** vómitos repetidos entre 1 y 4 horas tras la ingesta en ausencia de síntomas compatibles con alergia mediada por IgE (ni cutáneos ni respiratorios).

**Criterios menores:**

- Segundo episodio (o más) de vómitos tras la ingesta del mismo alimento.
- Episodio de vómitos repetidos 1-4 horas tras la ingesta de un alimento diferente.
- Letargia.
- Palidez.
- Necesidad de acudir al servicio de urgencias.
- Necesidad de fluidoterapia intravenosa.
- Diarrea en las siguientes 24 horas (normalmente, 5-10 horas).
- Hipotensión.
- Hipotermia (<35 °C).

**FPIES CRÓNICO**

- **Leve:** vómitos intermitentes, diarrea crónica acuosa (con sangre o mucosidad), distensión abdominal y retraso ponderal (<10 g/día).
- **Grave:** mismos síntomas que el cuadro leve con acidosis metabólica y deshidratación asociadas.

FPIES: síndrome de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias; IgE: inmunoglobulina E.

## Tratamiento

1. Retirar el alimento causante. Tener en cuenta las reacciones cruzadas con la leche de soja.
2. Monitorización, estabilización inicial y manejo del episodio agudo en urgencias. Las medidas terapéuticas dependerán de la gravedad de los síntomas (tabla 2).
3. **Citar en gastroenterología (todos):** tras un período de exclusión del alimento causal, se realizará una **prueba de provocación hospitalaria** para comprobar la resolución del cuadro (12-24 meses en función de la gravedad).

**Tabla 2.** Manejo de FPIES según la gravedad

FPIES leve	FPIES moderado	FPIES grave
1-2 episodios de vómitos sin letargia asociada	>3 episodios de vómitos con mínima letargia	>3 episodios de vómitos con letargia, palidez, cianosis o hipotensión
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intentar la rehidratación oral</li> <li>• Valorar ondansetrón v.o. (en &gt;6 meses):               <ul style="list-style-type: none"> <li>– &lt;15 kg: 2 mg</li> <li>– 15-30 kg: 4 mg</li> <li>– &gt;30 kg: 8 mg</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ondansetrón v.o. (en &gt;6 meses)</li> <li>• Valorar VWP y administración de bolo de SSF al 0,9%: 20 mL/kg (repetir si es necesario)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Canalización de VWP + bolo rápido de SSF al 0,9%: 20 mL/kg (repetir si es necesario)</li> <li>• Ondansetrón i.v. (si &gt;6 meses): 0,15 mg/kg (máx.: 8 mg)</li> <li>• Metilprednisolona i.v.: 1 mg/kg (máx.: 60-80 mg)</li> <li>• Corregir alteraciones hidroelectrolíticas y metahemoglobinemia</li> <li>• Ingreso en UCIP en caso de <i>shock</i> refractario a fluidos</li> </ul>

Mantener en **observación mín. 4-6 horas** desde el inicio de los síntomas.

**Alta** si se produce la resolución completa del cuadro y hay una adecuada tolerancia oral tras observación.

**Criterios de ingreso:** fracaso de la tolerancia oral, letargia, dificultad respiratoria, hipotensión persistente, *shock* refractario a fluidos.

FPIES: síndrome de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias; i.v.: vía intravenosa; máx.: máximo; mín.: mínimo; v.o.: vía oral; VWP: vía venosa periférica.

## Bibliografía

Domínguez G, Rodríguez S. Alergia gastrointestinal no mediada por IgE en Pediatría. *Pediatr Integral*. 2020;24(3):139-50.

Nowak-Węgrzyn A. Food protein-induced enterocolitis syndrome (FPIES). UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/food-protein-induced-enterocolitis-syndrome-fpies>

Nowak-Węgrzyn A, Chehade M, Groetch ME, Spergel JM, Wood RA, Allen K, et al. International consensus guidelines for the diagnosis and management of food protein-induced enterocolitis syndrome: Executive summary-Workgroup Report of the Adverse Reactions to Foods Committee, American Academy of Allergy, Asthma & Immunology. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;139(4):1111-26.e4.

## 58



## Gastroenteritis aguda

Laura Moreno Puerto, Isabel González Bertolín y Marta Sarría Visa

### Diagnóstico clínico

Diarrea (aumento en número o volumen de las deposiciones o disminución de la consistencia). Puede asociar náuseas, vómitos, fiebre y dolor abdominal. Curso autolimitado (<14 días). Véase la [página 135](#) si la duración es mayor.

### Exploración física

Es fundamental pesar al paciente a su llegada y estimar el grado de deshidratación (puntuación de Gorelick) (véase la [página 198](#)).

### Pruebas complementarias

En la mayoría de los casos, no son necesarias. Se realizarán en pacientes con afectación del estado general o con enfermedades que predispongan a complicaciones (riesgo de alteraciones electrolíticas...):

- Analítica sanguínea (hemograma, bioquímica con función renal y hepática, amilasa y lipasa, gasometría, PCR) ± hemocultivo si presenta afectación del estado general o deshidratación importante ( $\geq 7\%$ ). Si existe sospecha de síndrome hemolítico urémico (anemia, trombocitopenia, elevación de la creatinina, hipertensión arterial), solicitar fórmula manual, lactato-deshidrogenasa, prueba de Coombs, bilirrubina directa, haptoglobina y pruebas cruzadas; así como muestra de orina para análisis sistemático y determinación de iones en orina.
- Coprocultivo: en caso de gastroenteritis aguda (GEA) inflamatoria (mucosanguinolenta con fiebre), diarrea del viajero, brote en guarderías o colegios o afectación del estado general. Incluir toxina de *Clostridioides difficile* en  $>1$  año con clínica compatible (consumo reciente de antibioticoterapia [ATB] de amplio espectro...).

## Diagnóstico diferencial

Invaginación intestinal, apendicitis, enfermedad inflamatoria intestinal, alergias alimentarias, diarrea osmótica.

## Tratamiento

1. Asegurar una buena hidratación y corregir las alteraciones hidroelectrolíticas:
  - Buena hidratación: ingesta oral de líquidos y alimentos apropiados para la edad. Tras cada deposición líquida abundante, administrar, aproximadamente, 10 mL/kg de solución de rehidratación oral (SRO).
  - Deshidratación leve-moderada (<7%): SRO. Se debe reponer inicialmente según la fórmula: % de deshidratación × 10 × peso (kg) = mL de déficit de líquidos. Posteriormente, 10 mL/kg tras cada deposición abundante. En caso de vómitos asociados: 5 mL/kg tras cada vómito, lentamente y en cantidades pequeñas (5 mL cada 1-2 minutos). En ausencia de signos de alarma, pueden usarse fármacos antieméticos (véase la [página 423](#)).
  - Deshidratación moderada-grave (≥7%), contraindicación o fracaso de la vía oral (disminución del nivel consciencia, íleo paralítico, potencial cirugía...): rehidratación intravenosa (véase la [página 198](#)). En caso de inestabilidad hemodinámica: expansión con SSF o Ringer lactato en dosis de 10-20 mL/kg en bolo.
2. Tratamiento antimicrobiano: no se recomienda de forma sistemática en pacientes con buen estado general. En caso de conocer el microorganismo implicado, puede dirigirse la ATB (tabla 1). Se iniciará ATB empírica en caso de GEA inflamatoria con riesgo de infección grave (afectación del estado general, evolución >7 días, <3 meses, inmunodeprimidos, o con enfermedades sistémicas graves) con ceftriaxona o cefotaxima por vía intravenosa; puede plantearse utilizar azitromicina o cotrimoxazol por vía oral.

**Tabla 1.** Antibioticoterapia dirigida en la gastroenteritis aguda en niños

Agente causal	Antibioticoterapia
<i>Campylobacter</i> spp.	Azitromicina v.o. 3 días o cefalosporinas de tercera generación i.v. 3-5 días
<i>Salmonella</i> no tífica	Azitromicina o cotrimoxazol v.o. o ceftriaxona parenteral 3-5 días
<i>Shigella</i> *	Azitromicina v.o. o ceftriaxona parenteral 3-5 días
<i>Yersinia</i> spp.	Cefalosporinas de 3.ª generación o aminoglucósidos 3-5 días
<i>Clostridioides difficile</i>	Retirar ATB previo. Si no hay mejoría posterior: metronidazol v.o. 10 días o vancomicina v.o. 7-14 días

Continúa



**Tabla 1.** Antibioticoterapia dirigida en la gastroenteritis aguda en niños. Continuación

Agente causal	Antibioticoterapia
<i>Vibrio cholerae</i> *	Azitromicina, cotrimoxazol o doxiciclina (>8 años) v.o. 3-5 días
<i>Escherichia coli</i>	Azitromicina o cotrimoxazol v.o. 3-5 días (contraindicado en infección por <i>Escherichia coli</i> enterohemorrágica)
<i>Giardia lamblia</i> *	Metronidazol v.o. 5-7 días o nitazoxanida v.o. 3 días
<i>Entamoeba histolytica</i> *	Metronidazol v.o. 10 días
<i>Aeromonas</i>	Cotrimoxazol v.o. 5 días

\*Siempre se tratan; el resto de microorganismos se tratarán en caso de GEA de >7-10 días, GEA grave, <3 meses, inmunosupresión o bacteriemia.

ATB: antibiótico; GEA: gastroenteritis aguda; i.v.: vía intravenosa; spp.: especies del género; v.o.: vía oral.

## Criterios de hospitalización

*Shock*, deshidratación moderada/grave, diarrea inflamatoria grave, sospecha de sepsis, aspecto tóxico, incapacidad para la rehidratación oral, diarrea en pacientes con factores de riesgo (<3 meses, inmunodeficiencias, malnutridos, enfermedad de base...; se deberá individualizar en cada caso).

## Bibliografía

Bartolomé Porro JM, Vecino López R, Rubio Murillo M. Diarrea aguda. En: Román Riechmann E, Molina Arias M, Leis Trabazo R, Castillejo de Villasante G, Navas López V, Quintero Bernabeu J (eds.). Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 5.ª ed. Madrid: Ergon; 2021. p. 143-56.

Bruzzese E, Giannattasio A, Guarino A. Antibiotic treatment of acute gastroenteritis in children. F1000Res. 2018;7:193.

Calzado Espada I, Méndez Echevarría A. Gastroenteritis aguda. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1399-408.

## 59



## Gripe

Amaia Calvo Fernández y Patricia Bote Gascón

### Etiología

Virus de la gripe A y B, de diciembre a marzo y de transmisión respiratoria.

### Clínica

Infección respiratoria o síndrome febril sin foco.

**Factores de riesgo de gripe complicada:** <6 meses, síndrome de Down, obesidad mórbida, inmunodepresión y enfermedades crónicas.

### Complicaciones

- **OMA:** la más frecuente, 3-4 días tras el inicio de síntomas.
- **Neumonía:** coinfección con *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pneumoniae* más grave.
- **Miositis:** elevación sérica de la creatina-fosfocinasa (CK) y mioglobinuria. Benignas, resolución en escasas semanas.
- **Neurológicas** (meningitis, encefalitis, ataxia cerebelosa, síndrome de Guillain-Barré, etc.): raras.
- Otras: bronquiolitis, laringotraqueítis, pericarditis, miocarditis, síndrome de *shock* tóxico (en coinfecciones con *Staphylococcus aureus*).

### Diagnóstico

Clínico.

## Pruebas complementarias

**Prueba diagnóstica** (según la disponibilidad del hospital): **reacción en cadena de la polimerasa** (las más sensibles y específicas); pruebas **rápidas** (específicas, pero menos sensibles).

- En **hospitalización** para medidas de aislamiento.
- En pacientes con **factores de riesgo** con indicación de tratamiento.
- Si **cambia la actitud** diagnóstica y terapéutica (ahorro de pruebas complementarias).

## Tratamiento

Sintomático.

**Oseltamivir** (inhibidor de la neuraminidasa): mayor eficacia si se **inicia <48 horas** desde los síntomas; ciclo de **5 días** de duración. Independiente de la vacunación antigripal previa (tabla 1):

- En enfermedad grave o que precise ingreso.
- En pacientes con factores de riesgo y convivientes.

Efectos adversos: náuseas, vómitos y diarrea.

**Tabla 1.** Dosificación del oseltamivir

	<1 año	10-15 kg	16-23 kg	24-40 kg	>40 kg	Profilaxis
Dosis	3 mg/kg c/12 h NO en <36 semanas	30 mg c/12 h	45 mg c/12 h	60 mg c/12 h	75 mg c/12 h	Misma dosis c/24 h
Duración	5 días					10 días

c/: cada.

## Profilaxis

- **Oseltamivir** a mitad de dosis (cada 24 horas) durante 10 días.
- **Vacunación antigripal** anual, antes del inicio de temporada gripal, recomendada en: grupos de riesgo (>6 meses) o convivientes. Dos dosis hasta los 9 años; posteriormente, una única dosis.

## Bibliografía

Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez SusoJJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018.

Muñoz FM, Edwards MS. Seasonal influenza in children: clinical features and diagnosis. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/seasonal-influenza-in-children-clinical-features-and-diagnosis>

Muñoz FM, Edwards MS. Seasonal influenza in children: management. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/seasonal-influenza-in-children-management>

60



## Hematuria

Laura García Espinosa, Isabel González Bertolín  
y Alejandro Zarauza Santoveña

### Concepto

Presencia anormal de hematíes en la orina (>5 hematíes por campo). Puede ser transitoria (<6 meses) o persistente (>6 meses) en >3 determinaciones separadas. Es importante diferenciar entre la hematuria glomerular y la extraglomerular. La causa más frecuente de la hematuria glomerular es la nefropatía por inmunoglobulina A (IgA); otras causas son: la púrpura de Schoenlein-Henoch, la glomerulonefritis posinfecciosa y otras glomerulopatías. La causa más frecuente de hematuria extraglomerular es la infección del tracto urinario seguida de la hipercalciuria, y de otras causas como traumatismos, tumores y fármacos.

### Historia clínica

- Características de la orina: coloración de la orina, coágulos, presencia al inicio/final/durante toda la micción.
- Síndrome miccional.
- Deporte.
- Ingesta de fármacos (antiinflamatorios no esteroideos, antihistamínicos).
- Dolor en el costado irradiado a la ingle.
- Síntomas sistémicos (astenia, edema, palidez, oliguria).
- Exantema cutáneo y dolor articular.
- Infecciones respiratorias/cutáneas las semanas previas.
- Antecedente de traumatismo.

### Exploración física

Completa, haciendo especial hincapié en la toma de constantes con toma de la tensión arterial. Exploración de la piel (ver si la palidez es signo de anemia, exan-

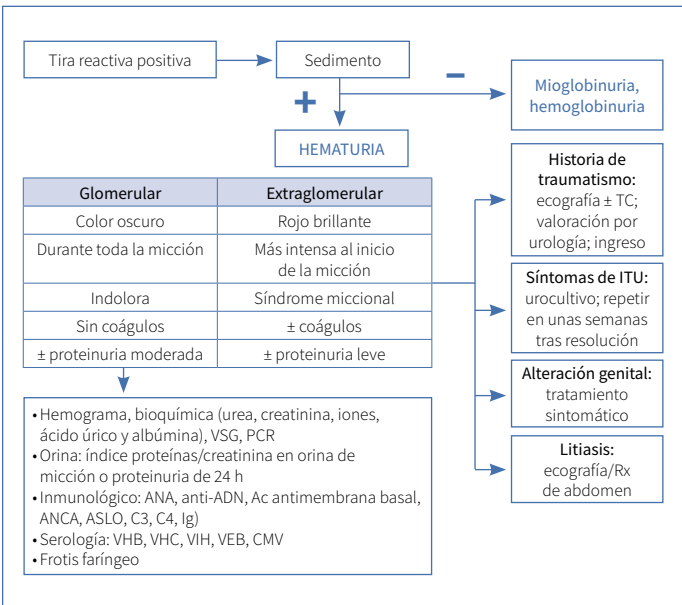
temas), el abdomen (masas, soplo abdominal, dolor), los genitales (erosiones, heridas) y del aparato musculoesquelético (afectación articular).

## Diagnóstico y tratamiento

Va a depender de la sospecha diagnóstica. Primero hay que cribar con tira reactiva y se debe confirmar con sedimento. Falsos positivos de la tira reactiva: hemoglobinuria, mioglobinuria, antisépticos, pH de la orina >9, *Lactobacillus*.

Una vez confirmado, podemos dividir la hematuria en:

- Hematuria microscópica asintomática con proteinuria: remitir a nefrología.
- Hematuria microscópica asintomática aislada: repetir en 2-3 semanas en el centro de salud.
- Hematuria macroscópica o microscópica sintomática (fig. 1).



**Figura 1.** Algoritmo de actuación ante la hematuria macroscópica o microscópica sintomática.

Ac: anticuerpos; ADN: ácido desoxirribonucleico; ANA: anticuerpos antinucleares; ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo; ASLO: antiestreptolisina O; C3: fracción 3 del complemento; C4: fracción 4 del complemento; Ig: inmunoglobulinas; ITU: infección del tracto urinario; TC: tomografía computarizada.

## Criterios de ingreso

- Alteración del estado general/hemodinámico.
- Deterioro de la función renal, hipertensión arterial, oliguria, edemas (véase la [página 288](#)).
- Hematuria macroscópica postraumática: valoración por cirugía pediátrica.
- Dolor abdominal o lumbar intensos.
- Intolerancia digestiva.
- Dudas de cumplimiento o angustia familiar.

## Bibliografía

Carrasco Hidalgo-Barquero M, De Cea Crespo JM. Hematuria. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2022;1:61-79.

Fernández Cambor C, Peña Carrión A. Hematuria macroscópica. En: García García S (ed.). *Decisiones pediátricas en urgencias*. 2.ª ed. Madrid: Elsevier; 2019. p. 904-7.

Lázaro Rodríguez I, Vara Martín J. Hematuria. En: Calderón Checa R, Barón González Suso L, González-Posada Flores A, Mesa García S, Sánchez Díaz JJ (eds.). *Manual de urgencias de pediatría*. Hospital 12 de Octubre. 2.ª ed. Madrid: Ergon; 2018. p. 697-703.

61 

## Hemofagocítico (síndrome) o linfohistiocitosis hemofagocítica

María Teresa Porter Almaraz y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Concepto

Síndrome clínico hiperinflamatorio sistémico grave debido a la desregulación del sistema inmunitario. Existen formas primarias (linfohistiocitosis hemofagocíticas familiares, algunas inmunodeficiencias) y formas secundarias desencadenadas por factores externos (infecciones, neoplasias, autoinmunidad, errores innatos del metabolismo, inmunodeficiencia, trasplante de progenitores hematopoyéticos).

### Clínica

Fiebre persistente, hepatoesplenomegalia, fallo hepático agudo, coagulopatía (coagulación intravascular diseminada), citopenias, alteraciones cutáneas (exantema maculopapuloso, eritrodermia, edema, paniculitis), afectación pulmonar (infiltrados alveolares e intersticiales), afectación neurológica (crisis convulsivas, fluctuación del nivel de consciencia, meningismo, alteraciones en la marcha, disartria, alteraciones en los pares craneales), cuadro *sepsis-like*.

### Diagnóstico

Cumplimiento de un criterio genético o  $\geq 5$  criterios clínico-analíticos (tabla 1).

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos del síndrome inflamatorio hemofagocítico (HLH-2004)

<b>Criterios genéticos</b>	Presencia de alteración genética conocida	
<b>Criterios clínico-analíticos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre</li> <li>• Esplenomegalia</li> <li>• Citopenias (al menos, dos líneas):               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Hemoglobina <math>&lt; 9</math> g/dL (<math>&lt; 12</math> g/dL en neonatos)</li> <li>– Trombocitopenia <math>&lt; 100\,000/\mu\text{L}</math></li> <li>– Neutropenia <math>&lt; 1000/\mu\text{L}</math></li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertrigliceridemia y/o hipofibrinogenemia:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Triglicéridos <math>\geq 265</math> mg/dL</li> <li>– Fibrinógeno <math>&lt; 150</math> mg/dL</li> </ul> </li> <li>• Hiperferritinemia <math>&gt; 500</math> mg/mL</li> <li>• CD25 soluble <math>\geq 2400</math> U/mL</li> <li>• Disminución/ausencia de actividad citotóxica NK</li> <li>• Evidencia de hemofagocitosis en tejido</li> </ul>

NK: natural killer.



## Pruebas complementarias

- Analítica sanguínea (hemograma, coagulación, fibrinógeno, triglicéridos, perfil hepático, ferritina), hemocultivo, reacción en cadena de la polimerasa de CMV, VEB y adenovirus. Valorar el estudio del líquido cefalorraquídeo, pruebas de imagen de cuello, tórax, abdomen y pelvis, y resonancia magnética cerebral.
- Durante el ingreso, se completará el estudio etiológico.

## Diagnóstico diferencial

Fiebre de origen desconocido, sepsis grave, infecciones víricas, parasitosis, hepatopatías con fallo hepático agudo, coagulopatías, hemopatías, tumores sólidos, reacciones alérgicas, cuadros con afectación neurológica, enfermedades autoinmunitarias, errores del metabolismo.

## Tratamiento

Dexametasona en dosis de 5 mg/m<sup>2</sup> cada 12 horas por vía intravenosa: iniciar ante un alto grado de sospecha, pese a no llegar a cumplir todos los criterios diagnósticos en ese momento.

## Bibliografía

Canna SW, Marsh RA. Pediatric hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Blood*. 2020;135(16):1332-43.  
Galán Gómez V, Pérez Martínez A. Síndrome hemofagocítico. *Pediatr Integral*. 2021;25(6):326.e1-326.e9.

# 62



## Hemorragia digestiva

Yago Arnaiz Diumenjó e Isabel González Bertolín

### Concepto

En función del origen del sangrado, distinguimos la hemorragia digestiva alta (HDA), proximal al ángulo de Treitz, de la hemorragia digestiva baja (HDB), de origen distal a este.

### Hemorragia digestiva alta

La HDA es una entidad infrecuente, pero potencialmente grave. Se suele presentar en forma de hematemesis (ya sea con emisión de sangre roja o vómitos en posos de café) o como melenas. En neonatos y lactantes, se puede presentar como rectorragia o hematoquecia. La etiología varía con la edad:

- Período neonatal: grietas del pezón materno, enfermedad hemorrágica (déficit de vitamina K), úlcera de estrés.
- Lactante-preescolar: origen ORL, gastritis, ingestión de cuerpo extraño, ingestión de cáusticos.
- Escolar-adolescente: origen ORL, úlcera péptica, varices/gastritis secundaria a hipertensión portal, síndrome de Mallory-Weiss.

### Manejo en urgencias

- Maniobras de estabilización (fundamental acceso venoso y pruebas cruzadas), avisar a cirugía y valorar ingreso en la unidad de cuidados intensivos.
- En paciente estable, realizar anamnesis y exploración física (EF). Es importante recoger datos de enfermedades de base, síntomas asociados (pirosis, vómitos), consumo de fármacos, tipo de alimentación, características del sangrado. En la EF, buscar causas de falso sangrado digestivo (sangrado de la cavidad oral, del área ORL...).
- En caso de sangrado escaso e inactivo, iniciar tratamiento antisecretor (omeprazol por vía oral [v.o.] o intravenosa [i.v.]: 1-2 mg/kg/día, cada 12-24 h; máximo: 40 mg/día) y probar tolerancia oral.

- Si existe sangrado importante o persistente: analítica sanguínea (hemograma, coagulación, bioquímica y pruebas cruzadas; solicitar urea/BUN, se puede valorar realizar prueba de imagen (Rx en caso de ingesta de cuerpo extraño, ecografía si se sospecha hipertensión portal). Puede ser útil la colocación de una sonda nasogástrica. Si no presenta restos hemáticos y no se anemiza, podemos iniciar el tratamiento con antisecretores y probar la tolerancia oral.

## Hemorragia digestiva baja

Motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias. Puede tratarse de rectorragia o hematoquecia. Etiología:

- Período neonatal: grietas del pezón, déficit de vitamina K, enterocolitis necrosante (NEC), alergia a las proteínas de la leche de vaca (APLV), fisura anal, malformaciones, pólipos.
- Lactante-preescolar: fisura anal, APLV, gastroenteritis enteroinvasiva, invaginación intestinal, divertículo de Meckel, angiodisplasia...
- Escolar-adolescente: fisura anal, poliposis, gastroenteritis enteroinvasiva, enfermedad inflamatoria intestinal, hemorroides...

## Manejo en urgencias

- Estabilización: similar a la HDA.
- Pacientes con signos de alarma (pérdida de peso, afectación de estado general, masa palpable): analítica sanguínea, estudio de heces y valorar prueba de imagen (Rx para descartar obstrucción o NEC, ecografía abdominal).
- Si se acompaña de diarrea: recoger coprocultivo. En el niño mayor con coprocultivo negativo, valorar analítica e ingreso o derivación a consultas de gastroenterología. En el lactante con diarrea y coprocultivo negativo, valorar retirar las proteínas de la leche de vaca de la dieta.
- En caso de sangre roja brillante que cubre las heces normales o al limpiarse, sospecharemos patología anorrectal.
- Si se produce sangrado sin heces, debemos descartar patología que cause isquemia intestinal/divertículo de Meckel, poliposis.

## Criterios de ingreso

- En planta: dolor intenso, vómitos persistentes, alteraciones analíticas, elevación del BUN/creatinina, sospecha de hipertensión portal.
- En cuidados intensivos: disminución de nivel de consciencia, inestabilidad hemodinámica, persistencia de hemorragia, sospecha de varices esofágicas.

## Bibliografía

Molina Gutiérrez MA, Martínez-Ojinaga E, Sarria Osés J. Hemorragia digestiva alta. En: García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2017. p. 553-7.

Molina Gutiérrez MA, Martínez-Ojinaga E, Sarria Osés J. Hemorragia digestiva baja. En: García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2017. p. 558-64.

Navalón Rubio M, Varea Calderón V, Bautista Casanovas A. Hemorragia digestiva alta y baja en edad pediátrica. En: Román Riechmann E, Molina Arias M, Leis Trabazo R, Castillejo de Villasante G, Navas López V, Quintero Bernabeu J (eds.). Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 5.ª ed. Madrid: Ergon; 2021. p. 95-114.

## 63



## Heridas

Paloma Ferreiro-Mazón García-Plata, Lucas Moratilla Lapeña  
y Patricia Bote Gascón

### Concepto

Tipos de herida:

- Mecanismo de lesión: punzante, incisa, contusa, con pérdida de sustancia.
- Grado de contaminación: limpia, contaminada, infectada.
- Riesgo de tétanos si: tejido desvitalizado, contacto con el suelo, cuerpo extraño, fracturas, mordeduras, congelación, inmunodeprimidos (ID).

**Descripción de la herida:** características, bordes, profundidad y zona.

### Pruebas complementarias

- **Rx:** sospecha de fractura, cuerpo extraño.
- **Ecografía:** lesión neurovascular/cuerpo extraño.
- **Frotis de la superficie/hemocultivo:** sospecha de infección.

### Tratamiento

A. Anestesia:

- **Tópica:** aplicar en la herida cubierta con plástico/apósito y dejar actuar (20 minutos):
  - Gel LAT (lidocaína, adrenalina y tetracaína): no aplicar en mucosas ni zonas acras.
  - Crema EMLA (lidocaína y prilocaína): contraindicada en heridas.
- **Local/regional (en zonas acras):**
  - Mepivacaína al 1-2% (máximo: 5-6 mg/kg o 400 mg) por vía subcutánea (s.c.). Efecto en 2-5 min (máximo: 1-2 h).
  - Bupivacaína al 0,25-0,5% (máximo: 2,5 mg/kg o 150 mg) s.c. Efecto en 3-5 min (máximo: 2-6 h).

- Lidocaína al 1-2% (máximo: 4,5 mg/kg o 200 mg/dosis) s.c. Efecto en 5-10 min (máximo: 1 h).
  - General/sedoanalgesia: heridas extensas o complicadas (véase la [página 364](#)).
- B. Limpieza:** irrigar con SSF al 0,9% + antiséptico (povidona yodada, clorhexidina). Retirar cuerpos extraños y desbridar el tejido necrótico.
- C. Cierre: primario** siempre, excepto: >24 h, mordeduras o signos de infección claros.
- D. Profilaxis antitetánica** (véase la [página 409](#)).
- E. Cobertura antibiótica** (signos de infección, exposición de tejido óseo, mordeduras, >24 h, muy contaminadas, fracturas o ID): amoxicilina-ácido clavulánico en dosis de 40-50 mg/kg/día cada 8 h durante 5-7 días.
- F. Reparación de la herida:**
- *Sutura.* Utilizar hilo más grueso cuanto más gruesa sea la piel (regla mnemotécnica: a más «ceros», más fino es el hilo). En la cara usar 6 ceros; 4 ceros en el resto del cuerpo. Usar aguja cilíndrica en tejidos blandos y aguja triangular en tejidos más gruesos. Hilo trenzado en tejidos subcutáneos/profundos e hilo monofilamento en tejido superficial. En general, en niños, utilizar hilo reabsorbible.
  - *Grapas.* Indicadas en heridas lineales de >5 cm y en piel gruesa/cuero cabelludo.
  - *Pegamento biológico.* En heridas limpias y lineales en las primeras 6 h y con poca tensión. No usar en mucosas, articulaciones, superficies con pelo ni zonas húmedas o expuestas a secreciones.
  - *Puntos adhesivos.* En heridas <2,5 cm, lineales y sin tensión.
- G. Cuidados domiciliarios:** analgesia a demanda, lavado con agua y jabón diario. Retirar los puntos no reabsorbibles y cualquier tipo de puntos en la cara entre los 5 y los 10 días para mejorar el resultado estético.

## Bibliografía

Aneiros Castro B, Delgado Muñoz MD, Martí Carrera E. Heridas y quemaduras. En: Calderón Checa R, Barón González de Suso L, González-Posada Flores A, Mesa García S, Sánchez Díaz JI (eds.). Manual de urgencias de pediatría. 2.ª ed. Madrid: Ergon; 2018. p. 192-200.

Calle-Miguel L, Lorca-García C, Saavedra Lozano J. Infecciones de la piel y partes blandas (II): heridas (tratamiento, profilaxis general y antitetánica). V.2.0/2021. En: Guía-ABE. Tratamiento de las infecciones en pediatría. Disponible en: [https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-infecciones-de-la-piel-y-partes-blandas-\(ii\):-heridas-\(tratamiento-profilaxis-general-y-antitetanica\)](https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-infecciones-de-la-piel-y-partes-blandas-(ii):-heridas-(tratamiento-profilaxis-general-y-antitetanica))

Jiménez Gómez J, Gómez Cervantes JM, Martínez Martínez L. Heridas. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 531-3.

## 64



## Hiperleucocitosis y leucostasis

Serafín Castellano Dámaso e Isabel González Bertolín

### Concepto

La hiperleucocitosis se define como un recuento leucocitario superior a 100 000/ $\mu\text{L}$  ( $>50\,000/\mu\text{L}$  en la leucemia mieloide aguda [LMA], por su alto riesgo de leucostasis). La leucostasis consiste en la acumulación de células leucémicas, que provocan obstrucción de la microcirculación y afecta, fundamentalmente, al sistema nervioso central y al pulmón, dando lugar al síndrome clínico secundario a la hiperleucocitosis. También pueden aparecer síntomas secundarios a anemia, trombocitopenia, daño renal agudo, deshidratación, acidosis o sobreinfección.

### Clínica

La sintomatología más frecuente es la respiratoria (taquipnea, disnea y desaturación, que evolucionan rápidamente, con aparición de infiltrados radiológicos) y neurológica (cefalea, acúfenos, ataxia, mareo, convulsiones y hasta isquemia o hemorragia cerebral). Asimismo, la hiperleucocitosis con leucostasis puede llegar a provocar fracaso renal, papiledema, dactilitis, priapismo o clitorismo, infarto agudo de miocardio e insuficiencia cardíaca. Puede aparecer clínica asociada a síndrome de lisis tumoral y a coagulación intravascular diseminada.

### Diagnóstico

Se realizará según la clínica compatible en presencia de hiperleucocitosis analítica:

- Analítica y hemocultivo: además de hemograma con fórmula manual, será necesario realizar cribado de síndrome de lisis tumoral (bioquímica con función renal y hepática, incluyendo urea, ácido úrico, fósforo, magnesio, calcio, troponina, PCR y PCT) gasometría y coagulación.
- Imagen: Rx de tórax (en caso de afectación pulmonar) o tomografía computarizada cerebral (clínica neurológica) o ecografía Doppler renal (si se presenta anuria para descartar trombosis).

## Tratamiento

El tratamiento en la fase inicial de la enfermedad será fundamentalmente de soporte:

1. Dieta absoluta.
2. Hiperhidratación intravenosa (i.v.) a 3 L/m<sup>2</sup> con suero hiposalino sin potasio y sin alcalinizar (p. ej., suero glucosalino [SGS] 1/3) con soporte diurético para mantener la poliuria a 4-6 mL/kg/h.
3. Tratamiento hipouricemiante: si el urato es superior a 7,5 mg/dL, rasburicasa i.v. en dosis de 0,15-0,20 mg/kg disuelta en 50 mL de SSF en 30 min cada 24-12 h si se precisa. En caso de alergias, déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (G6PDH) o hiperuricemia no significativa, se puede emplear alopurinol en dosis de 10 mg/kg/día cada 8 h por vía oral.
4. Soporte transfusional: mantener las plaquetas >20 000/μL para un menor riesgo de sangrados. Evitar las transfusiones de hematíes para no aumentar la viscosidad sanguínea. Si la hemoglobina es <7 g/dL y se presentan síntomas: administrar 3-5 mL/kg muy despacio.
5. Antibioticoterapia: en caso de fiebre (neutropenia funcional), administrar cefepima en dosis de 150 mg/kg/día (máximo: 2 g/dosis) cada 8 h.
6. Corregir la coagulación: en caso de coagulación intravascular diseminada, administrar vitamina K (5-10 mg i.v.) ± plasma fresco congelado (10-15 mL/kg).
7. Leucoaféresis o exanguinotransfusión (contactar con cuidados intensivos pediátricos): indicado en caso de clínica de leucostasis y recuento superior a 300 000 leucocitos/μL en la leucemia linfoblástica aguda y a 100 000 leucocitos/μL en la LMA. En <12 kg, se prefiere la exanguinotransfusión.

## Bibliografía

- González Martínez B, Rosich Del Cacho B. Leucemias, linfomas y síndromes mielodisplásicos. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1201-2.
- Molinés Honrubia A. Urgencias hematológicas. En: López Almaraz R (ed.). Urgencias oncológicas en pediatría y terapia de soporte. 2ª ed. Majadahonda: Ergon; 2013. p. 15-7.
- Mullen EA, Gratias E. Oncologic emergencies. En: Orkin SH, Nathan D, Ginsburg D, Look AT, Fisher D, Lux S (eds.). Nathan and Oski's hematology and oncology of infancy and childhood. 8ª ed. Volumen 2. Filadelfia: Elsevier Saunders; 2015. p. 2277-81.



65 

## Hipertensión intracraneal

Miriam Ortega Pérez e Isabel González Bertolín

### Concepto

La hipertensión intracraneal (HTIC) es un síndrome clínico que se produce por la elevación de la presión intracraneal (PIC)  $>20$  mm Hg de forma mantenida o con repercusión clínica.

### Etiología (tabla 1)

**Tabla 1.** Clasificación etiológica de la hipertensión intracraneal en función del compartimento afectado

Aumento del volumen cerebral	Aumento del volumen sanguíneo	Aumento del volumen de LCR
Tumores del SNC	Trombosis de los senos venosos	Hidrocefalia
Absceso cerebral	Malformaciones vasculares	Papiloma de los plexos coroideos
Lesión axonal traumática	Hipertensión arterial	Trombosis de los senos venosos
Lesión hipóxico-isquémica	Síndrome de la vena cava superior	Quiste aracnoideo
Infección del SNC		Mal funcionamiento de la válvula de derivación ventriculoperitoneal/auricular
Infarto isquémico		
Hemorragia intracraneal		
Edema intersticial		
Hiponatremia grave		

LCR: líquido cefalorraquídeo; SNC: sistema nervioso central.

### Clínica

Depende de la causa precipitante y la rapidez de instauración del aumento de la PIC (tabla 2).

**Tabla 2.** Clínica de la hipertensión intracraneal

<b>Lactante</b>	Irritabilidad, rechazo de tomas, vómitos, convulsión, abombamiento de la fontanela anterior, aumento del perímetro cefálico, dehiscencia de suturas.
<b>Niño</b>	<b>Tríada clásica:</b> cefalea, vómitos y papiledema. Alteraciones visuales, diplopia, alteración de la conducta, alteración de la marcha.
<b>Signos de herniación</b>	<b>Tríada de Cushing:</b> bradicardia, hipertensión arterial y alteración del patrón respiratorio. Ojos «en puesta de sol», alteración del nivel de consciencia, alteraciones pupilares (midriasis, anisocoria), alteración del patrón respiratorio, postura de decorticación/descerebración.

## Diagnóstico

La sospecha se basa en una historia clínica y una exploración física compatibles.

### Tomografía computarizada craneal sin contraste

Es la prueba de imagen de elección. Se debe realizar tan pronto como se haya estabilizado al paciente. Una tomografía computarizada (TC) normal no excluye aumento de la PIC si la clínica es sugestiva. Si se sospecha trombosis de los senos venosos, realizar TC craneal con contraste.

Otras pruebas complementarias:

- Analítica sanguínea: hemograma, bioquímica, coagulación y pruebas cruzadas.
- Punción lumbar: permite medir la presión de apertura del líquido cefalorraquídeo. Está indicada si se sospecha infección del sistema nervioso central. Siempre tras la realización de una TC.
- Ecografía transfontanelar (lactantes), resonancia magnética craneal (pacientes estables; útil si el proceso es crónico).
- Medición invasiva de la PIC: diagnóstico definitivo. Reservado para casos seleccionados.

### Diagnóstico diferencial

Hipoglucemia, encefalopatía metabólica, intoxicación aguda medicamentosa, estatus epiléptico no convulsivo, migraña hemipléjica.

## Manejo en urgencias (tabla 3)

ABCDE, monitorización continua, inmovilización cervical y fijadores laterales si existe traumatismo. Realizar TC craneal y avisar a neurocirugía.

**Tabla 3.** Manejo de la hipertensión intracraneal

Medidas generales de HTIC	Si existen signos de herniación (v. tabla 2)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cabecero elevado 15-30°</li> <li>• Posición de la cabeza en la línea media</li> <li>• Normotensión, normoxigenación, normocapnia y normotermia</li> <li>• Control del dolor</li> <li>• Dexametasona: 0,5-1,5 mg/kg (máximo: 16 mg) cada 6 h si la lesión tiene efecto de masa</li> <li>• Profilaxis antiepiléptica si existe anomalía parenquimatosa, fractura craneal deprimida o lesión cerebral traumática grave</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Valorar intubación orotraqueal</li> <li>• Tratamiento hiperosmolar: SSH al 3%: 5 mL/kg en 15 min (hasta sodio máximo: 160 mEq/L); o manitol al 20%: 0,5-1 g/kg i.v. en 20-30 min (máximo: 500 mL)</li> <li>• Si persiste, valorar repetir la dosis de manitol/SSH al 3% o perfusión de SSH al 3%*: 0,5-1 mL/kg/h</li> <li>• Hiperventilación moderada (pCO<sub>2</sub> de 35-40 mm Hg)</li> <li>• Valorar manejo neuroquirúrgico</li> </ul>

\*11 mL de SSH al 20% en 100 mL de SSF al 0,9%.

HTIC: hipertensión intracraneal; i.v.: vía intravenosa; pCO<sub>2</sub>: presión parcial de dióxido de carbono; SSH: suero salino hipertónico.

## Criterios de ingreso

Todos los pacientes con diagnóstico de HTIC deben ser hospitalizados en una unidad de cuidados intensivos, a excepción de aquellos pacientes estables con sintomatología leve, sin signos clínicos de alarma, que podrían ingresar en planta.

## Bibliografía

Arjona Villanueva D, Borrego Domínguez R, Huidobro Labarga B, Fernández Barrio B, Verdú Pérez A. Hipertensión intracraneal. En: Asociación Española de Pediatría (AEP). Protocolos diagnósticos y terapéuticos de la AEP: neurología pediátrica. Madrid: AEP; 2008. p. 246-7.

García López J, Delgado Gómez P, Rivero Garvía M. Hipertensión intracraneal. En: Hurtado Mingo A, Carmona Ponce JM, Sánchez Álvarez MJ, Núñez Jaldón AM (eds.). Manual clínico de urgencias de pediatría. Sevilla: Hospital Universitario Virgen del Rocío; 2022. p 77-80.

Míguez Navarro MC, Chacón Pascual A. Síndrome hipertensivo endocraneal. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2020;1:105-17.

## 66



## Hipoglucemia

Mariano Silva Hernández y Patricia Bote Gascón

### Concepto

Glucemia plasmática  $<50$  mg/dL. En neonatos: véase la [página 482](#).

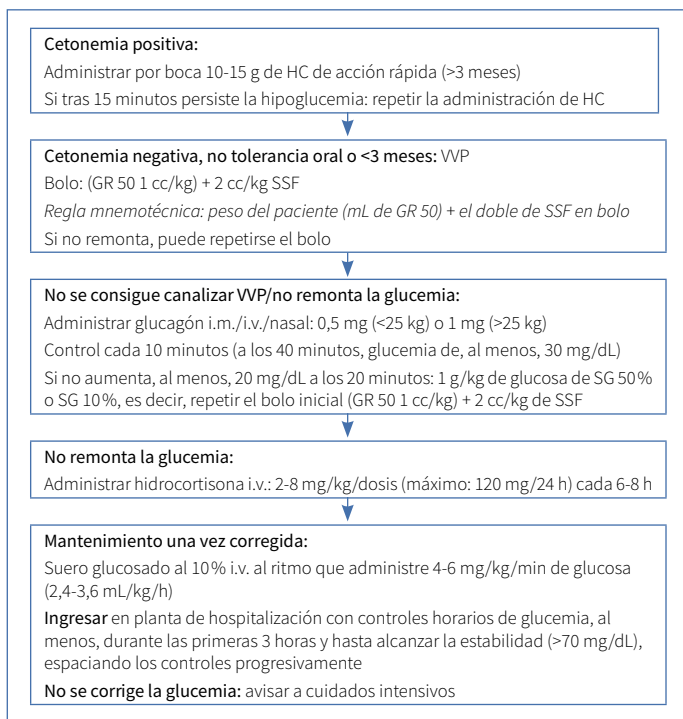
### Clínica

- **Adrenérgicos o autonómicos (aparecen primero):** sudor, temblor, taquicardia, palpitaciones, hambre.
- **Neuroglucopénicos:** cefalea, irritabilidad, letargia, confusión, disminución del nivel de consciencia, convulsiones.

### Manejo (fig. 1)

- **Cetonemia positiva ( $>1$  mmol/L)**, suelen ser hipoglucemias cetósicas del ayuno en las que conocemos la causa (p. ej., gastroenteritis aguda).
  - Criterios de alta: desaparición de la cetonemia, hipoglucemia no recurrente, correcta tolerancia oral, mejoría mantenida 3 horas, asintomático.
- Si no conocemos la causa o **cetonemia negativa ( $<1$  mmol/L):**
- Recoger muestra antes de corregir la hipoglucemia para estudio etiológico posterior.
- Plasma: glucemia, iones, PCR o PCT, función hepática y renal, creatina-fosfocinasa, hemograma, coagulación, gasometría, amonio (extraer tubo sin compresor y conservar en hielo). Tubo para laboratorio registrado donde se completará estudio (centrifugar y guardar en nevera hasta día laborable): insulina y péptido C, cortisol basal, hormona del crecimiento, ácidos grasos libres, hormona adrenocorticotropa, ácido láctico y pirúvico.
- Orina de micción: cetonuria (sistemático de orina) y recoger otro tubo y congelar para estudio posterior metabólico.

- Derivar a consultas de endocrinología para completar el estudio: no cetósica desconocida sin criterios de ingreso, hipoglucemia grave ( $<25$  mg/dL) o con alteración del nivel de consciencia, episodios recurrentes.



**Figura 1.** Manejo de las hipoglucemias en urgencias pediátricas.

HC: hidratos de carbono; i.m.: vía intramuscular; i.v.: vía intravenosa; SG: suero glucosado; VWP: vía venosa periférica.

## Bibliografía

De Leon-Crutchlow DD, Lord K. Approach to hypoglycemia in infants and children. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-hypoglycemia-in-infants-and-children>

Itza Martín N, Güemes Hidalgo M, Guerrero-Fernández J, Salamanca Fresno L. Hipoglucemia. Manejo diagnóstico-terapéutico inicial. En: Guerrero-Fernández J, González Casado I (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en endocrinología pediátrica. v.1.1. Madrid: Ergon; 2020. p. 205-11.

Itza Martín N, Guerrero-Fernández J. Hipoglucemia no diabética. En: García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 851-4.

# 67



## Infección de catéter central

Virginia Santana Rojo, Bárbara Moreno Sanz-Gadea y Rocío González Sacristán

### Clínica

Pacientes portadores de catéter venoso central (CVC) durante  $\geq 48$  horas: fiebre sin foco, escalofríos, inestabilidad clínica, mal aspecto de la zona de inserción del catéter o disfunción de este. Es importante relacionar la clínica con la utilización del catéter.

### Complicaciones

Tunelitis, tromboflebitis séptica, endocarditis infecciosa y embolismos sépticos.

\*Es muy importante distinguir entre tunelitis (infección del trayecto subcutáneo del CVC más allá de 2 cm desde el lugar de inserción de este) e infección del punto de inserción del CVC (signos locales de infección en el lugar de inserción, con hemocultivo estéril), ya que, en la tunelitis, es **obligada la retirada del CVC**.

### Pruebas complementarias

- Análítica sanguínea: hemograma, PCR, PCT.
- Hemocultivos pareados (periférico y de todas las luces del CVC) con pico febril:
  - Si está estable: recogerlos antes de iniciar el antibiótico.
  - Crecimiento diferencial significativo si la ratio  $>3:1$  (CVC/periférico) o  $>2$  horas de diferencia CVC/periférico.
  - Control cada 24-48 h previa retirada del sellado, o antes si persiste la fiebre, hasta la negativización.
- Frotis de piel pericatóter: si hay secreción o enrojecimiento en el punto de inserción.

- Si existe sospecha de trombosis asociada: ecografía Doppler vascular.
- Si existe sospecha de endocarditis o bacteriemia persistente: ecocardiograma.
- En caso de retirada del CVC: cultivo de la punta o del reservorio. Crecimiento significativo: >15 UFC/mL.
- Si existe candidemia: fondo de ojo, ecocardiograma y ecografía abdominal. Valorar punción lumbar.

## Tratamiento

- Infección del punto de inserción del CVC (SIN tunelitis): tratamiento tópico con mupirocina o ketoconazol durante mínimo 7 días. Si se observa crecimiento en el frotis de la piel pericatóter, tratamiento tópico dirigido al germen según el antibiograma (cremas o colirios).
- Retirar el CVC siempre que sea posible. Indicaciones: CVC no necesario, inestabilidad hemodinámica, complicación asociada, bacteriemia persistente tras 72 h de antibiótico o aislamiento de *Candida* spp., bacilos gramnegativos multirresistentes, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* o micobacterias.
- Si el CVC no se retira:
  - Canalizar catéter periférico y sellar el catéter CVC con antibiótico.
  - Si no es posible canalizar un catéter periférico: iniciar antibioticoterapia por el CVC y sellarlo con antibiótico tras la infusión.
  - No se recomienda recambio sobre guía.

### Antibioticoterapia empírica:

- Revisar SIEMPRE las colonizaciones del paciente.
- Paciente no grave: vancomicina (10 mg/kg cada 6 h) o teicoplanina (10 mg/kg cada 12 h el 1.º día, 10 mg/kg cada 24 h desde el 2.º día) + cefotaxima (50 mg/kg cada 6 h) o cefepima (50 mg/kg cada 8 h si inmunodeprimido).
- Paciente grave o con factores de riesgo de *Pseudomonas* (inmunodepresión, neutropenia, estancia en la unidad de cuidados intensivos, hospitalización prolongada, nutrición parenteral [NP], antibioticoterapia de amplio espectro, intestino corto): vancomicina (15 mg/kg cada 6 h) + meropenem (20-40 mg/kg cada 8 h) ± amikacina (20 mg/kg cada 24 h).
- Si existe sospecha de candidemia (NP, antibioticoterapia de amplio espectro, colonización previa, trasplante de progenitores hematopoyéticos o leucemia/linfoma): añadir micafungina (2 mg/kg/día) o anfotericina B liposomal (3-5 mg/kg cada 24 h).

Duración de la antibioticoterapia (**desde el primer hemocultivo negativo**):

- Buena evolución sin retirada del CVC: 10-14 días.
- Buena evolución con retirada del CVC: 5-7 días (*Staphylococcus coagulasa negativo*), 10-14 días (bacilos gramnegativos, enterococo, *Staphylococcus aureus*).
- *Candida* spp.: 14 días.
- Bacteriemia complicada: 4-6 semanas.

Sellado con antibiótico o antifúngico:

- Cada 24-48 horas, durante 10-14 días.
- Volumen de sellado: 2-5 mL.
- Soluciones disponibles: vancomicina de 5 mg/mL (empírico o grampositivos), daptomicina de 5 mg/mL (grampositivos), ceftazidima de 0,5 mg/mL, cefazolina de 5 mg/mL, ciprofloxacino de 0,2 mg/mL, gentamicina de 1 mg/mL (gramnegativos), ampicilina de 10 mg/mL, amikacina de 1,5 mg/mL, anfotericina B liposomal de 1,5 mg/mL.

## Bibliografía

Bustamante Amador J, Méndez Echevarría A. Infección relacionada con catéter. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1497-503.

Calderwood MS. Intravascular non-hemodialysis catheter-related infection: treatment. UpToDate. 2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/intravascular-non-hemodialysis-catheter-related-infection-treatment>

Escosa García L, Schüfelmann Gutiérrez C. Catéter venoso central con sospecha de infección. En: García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 727-30.



## 68



## Infección del tracto urinario

María Teresa Porter Almaraz y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Concepto

Crecimiento de gérmenes en la vía urinaria, asociado a síntomas clínicos compatibles. Bacterias de la flora fecal (*Escherichia coli* la más frecuente).

### Clínica

- En <2 años: fiebre, irritabilidad, vómitos, rechazo de tomas, letargia y estancamiento ponderal. En neonatos, puede cursar, además, con ictericia prolongada o sepsis.
- En >2 años: fiebre, dolor abdominal/suprapúbico/lumbar, malestar general y escalofríos (infección del tracto urinario [ITU] alta); disuria, urgencia miccional, polaquiuria, tenesmo vesical y dolor suprapúbico (ITU baja).

### Diagnóstico

**Análisis de orina** (recogida de la muestra: si el paciente es continente, orina limpia de la mitad del chorro miccional; si el paciente no es continente, bolsa perineal/ al aseo. Si se requiere un diagnóstico/tratamiento inmediato: sondaje vesical):

- Tira reactiva:
  - Positiva (leucocitos + y/o nitritos +) → ITU probable:
    - Si la orina es estéril, enviar a microbiología (urocultivo ± tinción de Gram).
    - Si la orina no es estéril, recoger una muestra estéril y repetir la tira reactiva.
  - Negativa (leucocitos – y nitritos –) → ITU improbable, pero no descartada. En <3 meses, si la muestra es estéril, enviar para urocultivo.
- Tinción de Gram: siempre que sea posible, se recomienda para orientar el tratamiento empírico inicial en <3 meses y en pacientes con malformación de la vía urinaria. Podría obviarse su realización ante la presencia de nitritos:
  - Positiva: leucocitos y bacterias más de una por campo.
  - Negativa: buscar otro foco. Reevaluar en 24-48 horas con el resultado del urocultivo.
- Urocultivo: solo enviar muestras estériles. Diagnóstico de certeza de ITU.

**Análítica sanguínea** (hemograma, bioquímica con función renal e ionograma, PCR y PCT) **y hemocultivo**: no imprescindibles de forma rutinaria; realizar en caso de ingreso hospitalario, mala evolución, factores de riesgo de daño renal o de evolución clínica desfavorable (ITU de repetición, alteración ecográfica prenatal de la vía urinaria, fiebre elevada, probabilidad de germen no habitual).

## Tratamiento antibiótico empírico (tabla 1)

**Tabla 1.** Tratamiento antibiótico empírico

Tratamiento ambulatorio	Tratamiento hospitalario
<p><b>ITU alta: 10-14 días:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefixima oral: 16 mg/kg/día c/12 h el primer día; luego, 8 mg/kg/día c/24 h.</li> <li>• Alternativas:           <ul style="list-style-type: none"> <li>– Ceftibuteno v.o.: 9 mg/kg/día c/24 h.</li> <li>– Amoxicilina-ácido clavulánico v.o.: 40 mg/kg/día c/8 h.</li> </ul> </li> </ul> <p>*Valorar administrar una primera dosis parenteral de antibiótico: gentamicina (5 mg/kg i.v. o i.m.) o ceftriaxona (50 mg/kg i.m. o i.v.), iniciando a las 12-24 h el tratamiento oral.</p>	<p><b>&lt;1 mes:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ampicilina i.v. (100 mg/kg/día c/6 h) + gentamicina i.v. (5 mg/kg/día c/24 h); si existe sospecha de sepsis o elevación de la creatinina sérica, sustituir la gentamicina por cefotaxima i.v. (150-200 mg/kg/día c/6-8 h).</li> </ul> <p><b>&gt;1 mes:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gentamicina i.v. (5 mg/kg/día c/24 h); si existe sospecha de sepsis o elevación de la creatinina sérica, sustituir la gentamicina por cefotaxima i.v. (150-200 mg/kg/día c/6-8 h). Asociar ampicilina i.v. en caso de infección por coco grampositivo.</li> <li>• Cefotaxima i.v. (150-200 mg/kg/día c/6-8 h).</li> <li>• Ceftriaxona i.v. (50-75 mg/kg/día c/24 h).</li> <li>• En caso de uropatía/ITU previas, valorar los resultados microbiológicos anteriores.</li> <li>• En caso de colonización previa por bacterias productoras de BLEE o probabilidad de infección por germen no habitual: aminoglucósidos (preferentemente, amikacina y, en casos graves, carbapenémicos).</li> </ul>
<p><b>ITU baja:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;6 años: 5-7 días:           <ul style="list-style-type: none"> <li>– Amoxicilina-ácido clavulánico v.o.: 40-50 mg/kg/día c/8 h.</li> <li>– Alternativas:               <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cefuroxima-axetilo v.o.: 15-30 mg/kg/día c/12 h.</li> <li>▪ Trimetoprima-sulfametoxazol v.o.: 5 mg de trimetoprima/kg/día c/12 h.</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• &gt;6 años: 3-5 días (excepto dosis única de fosfomicina-trometamol):           <ul style="list-style-type: none"> <li>– Fosfomicina-trometamol v.o.:               <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 6-12 años: 1 sobre de 2 g en dosis única.</li> <li>▪ &gt;12 años: 1 sobre de 3 g en dosis única.</li> </ul> </li> <li>– Alternativas:               <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Nitrofurantoína v.o.: 5-7 mg/kg/día c/6-8 h.</li> <li>▪ Trimetoprima-sulfametoxazol (según lo indicado en &lt;6 años).</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>	

BLEE: betalactamasas de espectro extendido; c/: cada; i.m.: vía intramuscular; ITU: infección del tracto urinario; i.v.: vía intravenosa; v.o.: vía oral.

## Criterios de hospitalización

Edad <2-3 meses, mal estado general y/o sospecha de sepsis, intolerancia a la vía oral, alteraciones electrolíticas o de la función renal, malformaciones de la vía urinaria (reflujo vesicoureteral dilatado, uropatía obstructiva, displasia renal bilateral, considerar en caso de riñón único), inmunodeficiencia, sospecha de mal cumplimiento o dificultad para el seguimiento ambulatorio, o persistencia de fiebre tras 48-72 horas de tratamiento ambulatorio.

## Criterios relativos

---

Fiebre elevada ( $\geq 39,5$  °C), sobre todo, si asocia elevación de los reactantes de fase aguda, factores de riesgo de germen no habitual (antibioticoterapia u hospitalización recientes, cateterismo), ITU febriles de repetición, antecedentes familiares de reflujo vesicoureteral o ecografía prenatal con dilatación de la vía urinaria en estudio.

## Bibliografía

García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.ª ed. Madrid: Elsevier; 2020. p. 912-9.

González Rodríguez JD, Justa Roldán MJ. Infección de las vías urinarias en la infancia. *Protoc Diagn Ter Pediatr.* 2022;1:103-29.

Lázaro Ramos J, Criado Muriel C, Bravo Feito J. Infecciones del tracto urinario. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría.* 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1455-67.

## 69



## Infecciones bacterianas de la piel

Carlos Echeocar Parente, Isabel González Bertolín y Cristina Calvo Rey

### Introducción

Producidas principalmente por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. El tratamiento antibiótico será empírico frente a ambos microorganismos, ampliando la cobertura en caso de sospecha de:

- *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM): celulitis muy extensa, historia de abscesos de repetición, niños procedentes de América o Europa del Este, ausencia de respuesta al tratamiento convencional.
  - Vía oral (v.o.): cotrimoxazol (trimetoprima/sulfametoxazol) (10 mg/kg/día de trimetoprima cada 12 h) o añadir clindamicina (10-30 mg/kg/día cada 6 h; no en monoterapia).
  - Vía intravenosa (i.v.): añadir clindamicina (30-40 mg/kg/día cada 6-8 h; no en monoterapia).
- *Pseudomonas*: heridas punzantes en la planta del pie, paciente neutropénico o región preauricular.
  - v.o.: asociar ciprofloxacino (30 mg/kg/día cada 12 h).
  - i.v.: asociar amikacina (15-22,5 mg/kg/día cada 24 h; máximo: 1,5 g/día); valorar cefepima o meropenem en pacientes graves.
- Anaerobios: absceso perianal o celulitis de origen en la cavidad oral o sobreinfección de mordedura. Amoxicilina-ácido clavulánico i.v. o v.o. en monoterapia o asociar clindamicina o metronidazol a otros tratamientos.

En general, el tratamiento será ambulatorio, salvo excepciones que requieren ingreso:

- Infección sistémica con afectación del estado general o fiebre >39 °C.
- Afectación extensa, de rápida evolución o facial.
- Falta de respuesta al tratamiento oral.
- Menores de 3 meses o inmunodeprimidos.

Si existe exudado o drenaje de absceso, valorar recogida de **muestras microbiológicas**.

La **analítica sanguínea** y el **hemocultivo** no están indicados, salvo con criterios de ingreso.

Puede valorarse la **ecografía** en sospecha de absceso.

## Impétigo

Pápulas eritematosas y vesículas rodeadas de eritema que, al romperse, forman costras melicéricas. En la variante ampollosa (principalmente, en niños pequeños), se forman ampollas flácidas.

### Tratamiento:

- Medidas generales: lavado con agua y jabón. Eliminar las costras con compresas húmedas. Precauciones de contacto e higiene de manos.
- Tratamiento tópico: es el indicado en la mayoría de los casos:
  - Mupirocina al 2% o ácido fusídico al 1%: 1 aplicación cada 8 h durante 5-7 días.
- Tratamiento sistémico: indicado en casos con afectación extensa, síntomas sistémicos o en inmunodeprimidos:
  - Cefadroxilo v.o. (30-50 mg/kg/día cada 12 h; máximo: 2 g/día) o cefuroxima-axetilo (20 mg/kg/día cada 12 h; máximo: 3 g/día).
  - Alternativa: amoxicilina-ácido clavulánico v.o. (40-50 mg/kg/día cada 8 h durante 5-7 días; máximo: 2 g/día).

## Erisipela

Placa eritematosa de bordes bien definidos y algo sobreelevados, que es caliente, brillante, indurada y dolorosa. Suele asociar fiebre y malestar general.

**Tratamiento:** sistémico durante 7-10 días:

- Cefadroxilo v.o. (30-50 mg/kg/día cada 12 h; máximo: 2 g/día) o cefuroxima-axetilo (20 mg/kg/día cada 12 h; máximo: 3 g/día).
- Si existe sospecha de *Streptococcus pyogenes*: amoxicilina v.o. (40-50 mg/kg/día cada 8 h; máximo: 500 mg cada 8 h).

## Linfangitis

Cordón palpable a lo largo del trayecto de los vasos linfáticos con eritema asociado.

**Tratamiento:**

- Amoxicilina-ácido clavulánico (preferible mayor concentración de ácido clavulánico):
  - v.o.: 50 mg/kg/día cada 8 h durante 7-10 días.
  - En caso de ingreso, i.v.: 100 mg/kg/día cada 8 h.

## Fascitis necrosante

Placa muy dolorosa (dolor desproporcionado para la aparente poca afectación) con extensión y necrosis en pocos días. Asocia síntomas sistémicos (fiebre y malestar general).

**Tratamiento:** ingreso, valorar el ingreso en la unidad de reanimación-cuidados intensivos pediátricos:

- Cirugía urgente.
- Meropenem (120 mg/kg/día cada 8 h; máximo: 6 g/día) + clindamicina (40 mg/kg/día cada 8 h).
- Valorar inmunoglobulina i.v. (1 g/kg).

## Eritema perianal estreptocócico

Eritema perianal de bordes definidos, cuya clínica suele consistir en dolor y/o prurito. Típico de niños pequeños en torno a los 3-5 años. Para su diagnóstico, usar la prueba rápida estreptocócica en la región perianal y/o cultivo.

**Tratamiento:** combinación de tratamiento tópico y sistémico (oral):

- Penicilina v.o: tratamiento durante 10 días:
  - <27 kg: 250 mg cada 12 h.
  - >27 kg: 500 mg cada 12 h.
- Mupirocina al 2% o ácido fusídico al 1%: 1 aplicación cada 8 h durante 5-7 días.

## Celulitis

Placa eritematosa con límites mal definidos, caliente y dolorosa. Puede asociar fiebre y mal estado general, aunque suele ser menos florido que en la erisipela.

**Tratamiento:** durante 7-10 días, con:

- Cefadroxilo v.o: 30-50 mg/kg/día cada 12 h; máximo: 2 g/día.
- Alternativa: amoxicilina-ácido clavulánico v.o.: 40-50 mg/kg/día cada 8 h; máximo: 2 g/día.

### Ingreso:

- Amoxicilina-ácido clavulánico i.v. (100 mg/kg/día cada 8 h; máximo: 2 g/día); cloxacilina i.v. en sospecha de *Staphylococcus aureus* o ampicilina i.v. en sospecha de *Streptococcus pyogenes*, valorando la necesidad de cubrir otros microorganismos.
- Neonatos (sospecha de síndrome de celulitis-adenitis): estudio de extensión de sepsis con punción lumbar e ingreso con cefotaxima i.v. (200 mg/kg/día cada 8-6 h).

### Bibliografía

Conejo-Fernández AJ, Martínez-Chamorro MJ, Moraga-Llop FA, Baquero-Artigao F, Alvez F, et al. Documento de consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas de manejo ambulatorio. *An Pediatr (Barc)*. 2016;84(2):121.e1-121.e10.

Fabre V, Bartlett JG. Cellulitis. En: *Johns Hopkins ABX Guide*. The Johns Hopkins University. 2019.

Gual Sánchez M, Del Rosal Rabes T. Infecciones de piel y partes blandas de origen bacteriano. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría*. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1301-5.

70



## Infecciones bucodentales

Paloma Ferreiro-Mazón García-Plata y Patricia Bote Gascón

### Estomatitis aguda

#### Concepto

---

Inflamación de la mucosa oral en forma de **aftas o úlceras orales**.

#### Formas clínicas

---

- **Gingivostomatitis herpética** (VHS). Vesículas agrupadas, friables, en la lengua y la encía, con edema asociado. Curación espontánea en 4-9 días.
- **Herpangina** (enterovirus: virus Coxsackie A y B). Úlceras superficiales en el velo del paladar y los pilares amigdalinos, agrupadas, de 3-4 mm, amarillo-grisáceas. Curación espontánea en 4-5 días.
- **Otras**: síndrome de PFAPA (fiebre periódica, aftas orales, faringitis y adenopatías), neutropenia cíclica, estomatitis aftosa recurrente, etc.

#### Diagnóstico

---

Clínico.

#### Tratamiento

---

- **Medidas generales**: dieta blanda y fría; evitar alimentos calientes, ácidos, picantes, salados, duros y bebidas carbonatadas.
- **Antiinflamatorios y analgesia oral pautada**.
- **Ácido hialurónico** en spray/gel: aplicar sobre las lesiones 10-15 minutos antes de las comidas, máximo 4 veces al día. En <6 años, aplicar tratamiento exento de corticoide.
- **Resorborina® solución bucofaríngea**: 2-3 enjuagues diarios.



- **Lidocaína viscosa al 2%:** uso controvertido. Se podría utilizar en lesiones muy dolorosas que impiden la ingesta.
- Aciclovir intravenoso (i.v.) en dosis de 60 mg/kg/día, cada 8 h durante 2-3 semanas, en la **gingivoestomatitis neonatal**.

## Criterios de ingreso

Neonatos, complicaciones neurológicas, niños inmunodeprimidos, intolerancia oral o mala respuesta al tratamiento empírico oral en 48-72 horas.

## Infecciones odontogénicas

### Tipos

- Infección dentoalveolar:** afectación del diente o el tejido adyacente:
  - **Caries:** *Streptococcus mutans*.
  - **Pulpitis:** microorganismos aerobios/anaerobios. Exposición de la pulpa dental tras progresión de la caries. Dolor intenso.
  - **Flemón dentario/absceso:** microorganismos aerobios/anaerobios. Dolor intenso y tumefacción periapical. Drenaje en caso de fluctuación en la exploración física. Indicado el ingreso si no hay respuesta a la antibioticoterapia oral en 48 horas.
- Enfermedad periodontal:** afectación de estructuras de soporte dental.
  - **Gingivitis:** inflamación de la encía sin pérdida ósea ni de sujeción. Edema, eritema gingival, friabilidad, sin dolor.
  - **Periodontitis:** inflamación gingival con pérdida de sujeción y afectación irreversible del tejido conectivo y del hueso alveolar (asocia debilidad dental).

### Tratamiento precoz

- Analgésicos y antiinflamatorios.
- Enjuagues con clorhexidina acuosa al 0,12-0,2% cada 12 h (gingivitis).
- Antibiótico:
  - Amoxicilina en dosis de 40-50 mg/kg/día por vía oral (v.o.) cada 8 h durante 7 días si hay signos de propagación de la infección, afectación sistémica, inmunodepresión y rápida progresión.
  - Amoxicilina-ácido clavulánico en dosis de 40-50 mg/kg/día v.o. cada 8 h durante 7 días si no hay respuesta a la amoxicilina en 48-72 horas.

- Alérgicos a las penicilinas: azitromicina en dosis de 10 mg/kg/día v.o. cada 24 h.
- En inmunodeprimidos, i.v.: meropenem (20 mg/kg/dosis cada 8 h; máximo: 6 g/día), cefepima (50 mg/kg/dosis cada 8 h; máximo: 2 g/dosis) + metronidazol (15-30 mg/kg/día cada 8 h; máximo: 500 mg/dosis) o clindamicina (20-40 mg/kg/día cada 6 h; máximo: 3,6 g/día).
- **En caso de ingreso:** amoxicilina-ácido clavulánico (100 mg/kg/día cada 8 h i.v.; máximo: 4 g/día). Si no hay respuesta en 48 horas, asociar o clindamicina (20-40 mg/kg/día cada 6 h i.v.) o metronidazol (15-30 mg/kg/día cada 8 h i.v.; máximo: 500 mg/dosis).
- **Derivar para seguimiento por su odontólogo infantil.**

## Criterios de ingreso

Intolerancia oral, inmunodeprimidos, extensión a territorios profundos, abscesos con necesidad de drenaje, mala respuesta al tratamiento oral tras 48 horas.

## Bibliografía

Chow AW. Complications, diagnosis, and treatment of odontogenic infections. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/complications-diagnosis-and-treatment-of-odontogenic-infections>

Escribano Ceruelo E, González Sánchez T, Corredor Andrés B. Infección bucodental (v.1.2/2022). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Disponible en: <https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-infeccion-bucodental>

Hernández de Bonis A, Rodríguez Alonso, Muñoz Caro JM. Infecciones bucodentales. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.<sup>a</sup> ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1327-33.

71 

## Infecciones de transmisión sexual

Mariano Silva Hernández y Patricia Bote Gascón

## Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento (tabla 1)

**Tabla 1.** Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual

	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
<i>Chlamydia trachomatis</i>	♂: ++ asintomático. Disuria, secreción uretral, epididimitis...	♂: PCR en orina	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>&lt;45 kg:</b> eritromicina v.o. (50 mg/kg/día c/6 h; máx.: 2 g/día, durante 14 días) o azitromicina (20 mg/kg/día durante 3 días; máx.: 1 g).</li> <li>• <b>&gt;45 kg:</b> doxiciclina v.o. (100 mg c/12 h durante 7 días) o azitromicina v.o. (1 g en dosis única).</li> </ul>
	♀: ++ asintomática. Cervicitis: exudado vaginal, sangrado... Puede complicarse a EIP.	♀: PCR en exudado vaginal	
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Asintomática: 70% ♀, 10% ♂.	PCR en exudado vaginal o uretral u orina	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>&lt;45 kg:</b> ceftriaxona i.m. (50 mg/kg en dosis única).</li> <li>• <b>&gt;45 kg:</b> ceftriaxona i.m. (500 mg en dosis única).</li> </ul>
	No complicada: uretritis, cervicitis, proctitis, faringitis...		
	Infección diseminada: artralgias, petequias, tenosinovitis, meningitis...		Ingreso hospitalario en infección diseminada.

Continúa

**Tabla 1.** Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento P de las infecciones de transmisión sexual. Continuación

	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
<i>Treponema pallidum</i>	<b>Sífilis primaria:</b> pápula o úlcera indolora en el sitio de entrada (chancro). Adenopatías indoloras.	Véase el apartado «Diagnóstico de sífilis» en este mismo capítulo	Penicilina G benzatina i.m. en dosis única (50000 UI/kg; máx.: 2,4 millones). En latente tardía: 3 dosis semanales.
	<b>Sífilis secundaria:</b> exantema maculopapular generalizado, palmoplantar. Manifestaciones sistémicas.		
	<b>Sífilis latente:</b> precoz (<1 año del contacto) o tardía (>1 año). Asintomática.		
Herpes genital: VHS-1, VHS-2	Afectación sistémica (fiebre, cefalea) y local (vesículas confluentes y úlceras dolorosas). Adenopatías regionales dolorosas. Pueden presentar uretritis, disuria...	Reacción en cadena de la polimerasa de VHS en la lesión	Aciclovir oral (60 mg/kg/día c/6 h durante 10 días).

c/: cada; EIP: enfermedad inflamatoria pélvica; i.m.: vía intramuscular; máx.: máximo; v.o.: vía oral.

**Descartar siempre abuso sexual, embarazo y coinfección con otras infecciones de transmisión sexual.**

## Diagnóstico de sífilis

Se basa en pruebas serológicas:

- **No treponémicas:** VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) y RPR (reagína plasmática rápida). Muy útiles en el cribado; su cuantificación sirve para la monitorización.
- **Treponémicas:** TPHA (prueba de hemaglutinación de *Treponema pallidum*, FTA-Abs (absorción de anticuerpos antitreponémicos fluorescentes), TPPA (prueba de aglutinación de partículas para *Treponema pallidum*). Confirman el diagnóstico.

Resultados:

- Sífilis primaria: treponémicas +/-no treponémicas + (- si es muy precoz).
- Sífilis secundaria y latente precoz: treponémicas +/-no treponémicas +.
- Sífilis latente tardía: treponémicas +/-no treponémicas +/-.

## Profilaxis posexposición al VIH (véase la página 420)

- Se iniciará profilaxis en casos de **riesgo alto** (según práctica sexual, estado serológico de la pareja y susceptibilidad del paciente), antes de 48 horas tras la exposición (primeras 6 horas idealmente).
- **Citar en consulta de pediatría o infectología** para el seguimiento.

### Bibliografía

Ferverza Cortegoso C, Salmerón Ruiz MA. Infecciones del área ano-genital. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1471-7.

Fortenberry JD. Sexually transmitted infections: issues specific to adolescents. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/sexually-transmitted-infections-issues-specific-to-adolescents>

Martín Sánchez J, García García S. Abuso sexual infantil. En: García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 1361-2.

Sánchez Díaz C, Silván Alfaro JM, Falcón Neyra MD. Infecciones de transmisión sexual (ITS). En: Hurtado Mingo A, Carmona Ponce JM, Sánchez Álvarez MJ, Núñez Jaldón AM (eds.). Manual clínico de urgencias de pediatría. Sevilla: Hospital Universitario Virgen del Rocío; 2022. p. 582-90.

# 72



## Ingesta de cuerpo extraño

Laura Buceta Cuéllar y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Introducción

Habitual entre los 6 meses y los 3 años. Los cuerpos extraños (CE) más frecuentes son las monedas.

### Clínica

Depende del tipo y localización del objeto. Suelen ser asintomáticos. Síntomas frecuentes: odinofagia, disfagia y sialorrea. Dolor torácico si hay lesión de mucosa o perforación esofágica. Raramente producen otras complicaciones distales.

### Diagnóstico

- Anamnesis y exploración física.
- Pruebas complementarias: siempre **Rx posteroanterior y lateral de cuello, tórax y abdomen** (especialmente, en objetos radiopacos).
- Avisar al servicio de cirugía pediátrica si hay sospecha de CE en la vía digestiva alta o en casos de ingesta confirmada con sintomatología o CE afilados que puedan producir perforaciones.

### Tratamiento

- La actitud dependerá de la naturaleza del CE (tabla 1). El 95% de los CE que sobrepasan el esófago se expulsan en 24-48 horas.
- No se recomienda la administración de glucagón o enzimas proteolíticas (p. ej., papaína).
- Se puede probar la extracción con pinzas de Magill si están en la hipofaringe o el esófago proximal.
- Los casos en los que se decida realizar observación con Rx seriadas precisarán de ingreso hospitalario.

**Tabla 1.** Manejo según el tipo de cuerpo extraño ingerido

Tipo de CE	Actitud	
Redondos, ovales, cuboides sin bordes (monedas)	Expectante. Dieta rica en residuos y vigilancia de las heces.	
Bordes agudos (alfileres, agujas, imperdibles abiertos, vidrios)	Extracción inmediata si están en la vía digestiva alta (endoscopia). Riesgo de perforación distal. Vigilancia mediante Rx.	
Alargados (lápiz, plumas, huesos)	Valorar extracción urgente si son >5 cm (endoscopia).	
Pilas	Urgencia médica; retirada por endoscopia. Pueden producir necrosis y perforación.	
Imanes	1	Expectante. Valorar Rx seriadas.
	≥2	Valorar retirada por vía endoscopia o cirugía. Riesgo de necrosis, perforación u obstrucción.
Impactación esofágica alimentaria (esofagitis eosinofílica, acalasia, RGE, etc.)	Endoscopia digestiva alta urgente si presenta síntomas; diferir hasta 24 h si el paciente está asintomático.	
Bezoares (pelos, vegetales)	Suelen ser asintomáticos. Extracción mediante endoscopia/cirugía.	

CE: cuerpo extraño; RGE: reflujo gastroesofágico.

## Extracción urgente

En los siguientes casos:

- Imanes múltiples (esófago y estómago).
- Objetos afilados, largos (>5 cm) o polímeros superabsorbentes.
- Pilas (esófago).
- Cualquier objeto en el esófago >24 h o con tiempo desconocido.
- Síntomas de compromiso de la vía aérea y obstrucción esofágica (sialorrea grave) o intestinal (fiebre, dolor abdominal, vómitos).

## Bibliografía

Gilger MA, Jain AK. Foreign bodies of the esophagus and gastrointestinal tract in children. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/foreign-bodies-of-the-esophagus-and-gastrointestinal-tract-in-children>

Núñez Cerezo V, De la Torre CA. Cuerpos extraños en vía digestiva, vía respiratoria, piel y partes blandas. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 521-5.

# 73



## Inmunodeficiencias primarias: signos de alarma y manejo básico

María Teresa Porter Almaraz, Bárbara Moreno Sanz-Gadea  
y Teresa del Rosal Rabes

### Concepto

Las inmunodeficiencias (ID) pueden ser congénitas (primarias o IDP) o adquiridas (secundarias). Las ID secundarias son las más frecuentes y, entre sus principales causas, encontramos la infección por el VIH y los fármacos inmunosupresores. Dentro de las IDP, las más frecuentes son las humorales. Las manifestaciones clínicas y la gravedad son muy variadas según el tipo de defecto.

### Signos de alarma de inmunodeficiencias primarias

- Antecedentes familiares de IDP, consanguinidad.
- Infecciones recurrentes, atípicas, de presentación más grave de lo habitual o evolución tórpida, o producidas por gérmenes oportunistas.
- Fallo de medro.
- Fenómenos autoinmunitarios (especialmente, hematológicos).
- Candidiasis oral (*muguet*) o cutánea en mayores de 1 año.
- Diarrea prolongada o recurrente.
- Complicaciones tras la administración de vacunas atenuadas.

### Clasificación y clínica

- **ID combinadas (IDC):** debut habitualmente antes de los 6 meses en caso de IDC grave. Infecciones por todo tipo de microorganismos: virus, bacterias, oportunistas (*Candida*, *Pneumocystis jirovecii*...), incluso tras vacunación con vacu-



nas atenuadas (rotavirus, bacilo de Calmette y Guérin [BCG]). La IDC grave es una emergencia pediátrica. Se debe sospechar en caso de linfopenia (especialmente si  $<500$  linfocitos/ $\mu\text{L}$ ), fallo de medro e infecciones graves o de repetición.

- **ID de anticuerpos (humorales):** desde los 5-6 meses. Fundamentalmente, infecciones respiratorias por gérmenes encapsulados (neumococo, *Haemophilus influenzae*) y digestivas (*Giardia*). La meningoencefalitis por enterovirus es poco frecuente, pero muy grave.
- **Defectos de los fagocitos:** cualquier edad. Infecciones cutáneas, respiratorias y digestivas, linfadenitis, abscesos hepáticos y perianales, granulomas (en hígado, vía respiratoria o digestiva). Bacterias (catalasa + si enfermedad granulomatosa crónica [EGC]), hongos (*Aspergillus*, *Candida*), micobacterias.
- **Defectos del complemento:** cualquier edad. Infecciones piógenas, meningitis y sepsis. Gérmenes encapsulados (neumococo y meningococo).

## Diagnóstico

- Historia clínica (diagnóstico e infecciones previas, tratamiento habitual; véase «Signos de alarma de inmunodeficiencias primarias»).
- Exploración física completa; en pacientes con defectos del sistema del complemento, es imprescindible valorar la presencia de signos meníngeos, rigidez cervical y exantema petequiral.
- Análisis sanguínea (hemograma con frotis, bioquímica general, niveles de inmunoglobulinas si están disponibles), Rx de tórax, muestras microbiológicas (cultivos, reacción en cadena de la polimerasa víricas). Intentar recoger todas las muestras posibles antes del inicio del tratamiento antiinfeccioso.
- Derivar al especialista para estudios específicos dirigidos según la sospecha clínica.

## Manejo

1. Medidas generales: atención en box de aislamiento en casos de IDC, soporte nutricional, tratamiento sustitutivo con gammaglobulinas y/o profilaxis antiinfecciosa según la entidad. En pacientes con IDC grave que precisan transfusión, avisar al banco de sangre del diagnóstico.
2. Tratamiento antibiótico empírico precoz y de amplio espectro ante sospecha de infección bacteriana: considerar en todos los pacientes diagnóstico de base y riesgo infeccioso, y resultados de estudios microbiológicos previos si están

disponibles. Las pautas de antibiótico más frecuentes se describen a continuación:

- IDC grave: cefepima (150 mg/kg/día por vía intravenosa [i.v.] cada [c/] 8 h) o meropenem (60 mg/kg/día i.v. c/8 h); añadir vancomicina (40 mg/kg/día i.v. c/6 h) en caso de vía central y cotrimoxazol (20 mg/kg/día de trimetoprima i.v. c/6 h) en caso de dificultad respiratoria. Si no se puede descartar afectación de sistema nervioso central, emplear dosis meníngeas.
- ID humoral: en caso de foco respiratorio, se recomienda amoxicilina-ácido clavulánico (80-90 mg/kg/día por vía oral [v.o.] c/8 h o 100 mg/kg/día i.v. c/6-8 h) o cefuroxima (30 mg/kg/día en 2 dosis v.o.). Valorar adelantar la dosis de gammaglobulina.
- EGC: valorar individualmente según el foco infeccioso y la sospecha clínica.
- Defectos del complemento y tratamiento con gammaglobulinas: cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima: 100-200 mg/kg/día i.v. c/6-8 h o 300 mg/kg/día i.v. c/6-8 h si existe sospecha de meningitis; ceftriaxona: 50-75 mg/kg/día i.v. c/6-8 h; ceftazidima: 50 mg/kg c/8 h i.v.), añadiendo vancomicina (40 mg/kg/día i.v. c/6 h) si existe sospecha de meningitis neuromocócica.

## Bibliografía

Méndez Echevarría A. El niño con infecciones de repetición. *Pediatr Integral*. 2018;22(5):219-28.

Méndez Echevarría A, Del Rosal Rabes T. Sospecha de inmunodeficiencia primaria. Orientación diagnóstica y manejo básico. En: Guerrero-Fernández. J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría*. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 161-8.

Seoane Reula ME, De Arriba Méndez S. Diagnóstico y manejo de las inmunodeficiencias primarias en niños. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2019;2:415-35.

Wekell P, Hertting O, Holmgren D, Fasth A. Fifteen-minute consultation: recognising primary immune deficiencies in children. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2019;104(5):235-43.

## 74



## Inmunoglobulina intravenosa

Noelia Betty Guillén Mendoza y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Definición

Inmunoglobulinas (Ig) de donantes sanos (IgG 90%). Tipos especiales: globulina hiperinmune e Ig anti-D (contra el antígeno Rh-D).

### Administración

- Realizar previamente hemograma, función renal y hepática ± serologías ± prueba de Coombs.
- Premedicar para prevenir síntomas inflamatorios/anafilactoides (opcional si es la primera vez, y siempre si ya ha tenido síntomas en otras infusiones): anti-H, paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos 30 minutos antes. Corticoides si ha tenido reacciones previas.
- Prehidratar con suero salino si hay riesgo de trombosis, insuficiencia renal previa, diabetes, enfermedad cardíaca, o se usan otros medicamentos nefrotóxicos.

### Dosis más utilizadas (intravenosas) (tabla 1)

**Tabla 1.** Dosis recomendada según la patología

Patología	Dosis recomendada
Inmunodeficiencia	400-800 mg/kg/mes. Progresivamente, cada 3-4 semanas. También s.c. en dosis semanales de 100-150 mg/kg/semana (mejores títulos).
Enfermedad hemolítica por incompatibilidad de Rh	Neonatos: EG ≥35 semanas: 500-1000 mg/kg/dosis en 6 horas. Si es necesario, otra dosis en 12 horas.

Continúa

**Tabla 1.** Dosis recomendada según la patología. Continuación

Patología	Dosis recomendada
Enfermedad de Kawasaki	2 g/kg en dosis única en 10-12 horas.
MIS-C	2 g/kg en dosis única en 10-12 horas.
Miocarditis aguda	2 g/kg en dosis única en 10-12 horas.
Púrpura trombocitopénica inmunitaria	Pediatría (>2 años): 0,8-1 g/kg/día durante 2 días, o 400 mg/kg/día durante 2-5 días.
Síndrome de Guillain-Barré	Dosis total: 2 g/kg (1 g/kg/día durante 2 días o 400 mg/kg/día en 5 días).

EG: edad gestacional; MIS-C: síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico causado por el SARS-CoV-2; s.c.: vía subcutánea.

## Ritmo de infusión

**Inicio:** 0,01 mL/kg/min (~0,5 a 1 mg/kg/min dependiendo de si se infunde una solución del 5 o el 10%, respectivamente). Aumentar en intervalos de 20-30 min, con monitorización. **Los incrementos específicos y ritmo de infusión dependen del producto (leer el prospecto).** Frecuentemente: 0,02 mL/kg/min, 0,04 mL/kg/min y, en uno o dos incrementos, hasta el máximo de 0,08 mL/kg/min (4-8 mg/kg/min dependiendo de la solución).

## Reacciones adversas

- Anafilaxia: suspender inmunoglobulina intravenosa (IgIV), administrar adrenalina (epinefrina) intramuscular.
- Otras reacciones alérgicas/inmunitarias (urticaria, enrojecimiento, dolor torácico o en la zona lumbar, náuseas y/o vómitos, ansiedad súbita): tomar las constantes vitales (descartar hipotensión) y detener la infusión. Si los síntomas son leves y ceden, se puede reiniciar al ritmo previo al inicio de los síntomas y monitorizar.
- Sobrecarga de volumen: ↓ infusión, administrar diuréticos si es necesario.
- Cefalea posinfusión: prevenir con hidratación y premedicación, ↓ ritmo.
- Trombosis o tromboembolia: hidratación y usar un producto de baja osmolalidad. Evitar la inmovilización o poner un catéter venoso central solo para la IgIV.
- Insuficiencia renal: prevenir con hidratación, usar concentraciones bajas, dividir las dosis (p. ej., 400 mg diarios durante 5 días).
- Hemólisis: cambiar a producto con isoaglutininas reducidas.

## Bibliografía

Ballow M, Shehata N. Overview of intravenous immune globulin (IVIG) therapy. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-intravenous-immune-globulin-ivig-therapy>

Lexicomp, Inc. Immune globulin (intravenous, subcutaneous, and intramuscular): pediatric drug information. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/immune-globulin-intravenous-subcutaneous-and-intramuscular-pediatric-drug-information>

Pérez EE, Shehata N. Intravenous immune globulin: adverse effects. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/intravenous-immune-globulin-adverse-effects>

# 75



## Intestino corto (complicaciones agudas)

Laura Moreno Puerto, Isabel González Bertolín y Rocío González Sacristán

### Concepto

El síndrome del intestino corto (SIC) es un estado malabsortivo que ocurre como consecuencia de una resección quirúrgica o una enfermedad congénita de una porción significativa del intestino delgado y que puede causar fracaso intestinal.

### Complicaciones

- Crónicas: malnutrición, deficiencia de vitaminas y minerales, hepatopatía asociada a fracaso intestinal, pérdida de accesos venosos, colelitiasis y litiasis renal, enfermedad ósea...
- Agudas: diarrea y deshidratación, infecciones asociadas a catéter venoso central y sepsis, problemas en el funcionamiento del catéter venoso central, cuadros obstructivos/subobstructivos, sobredesarrollo bacteriano y acidosis D-láctica.

### Diarrea y deshidratación

Deberá manejarse de manera habitual, teniendo en cuenta que:

- Presentan mayor frecuencia de alteraciones hidroelectrolíticas y un curso más prolongado. Ante pérdidas mayores de las habituales, se debe realizar analítica y gasometría, aunque el paciente presente buen estado de hidratación. Realizar vigilancia estrecha.
- Mayor riesgo de hiponatremia, por lo que hay que administrar suero oral normosódico (nunca hiposódico).
- Recoger coprocultivo y, en caso de aislarse un microorganismo, este siempre deberá tratarse, si se puede.
- Si se decide realizar una rehidratación intravenosa rápida, valorar 4 horas en lugar de 2 horas.

## Infecciones asociadas a catéter venoso central y sepsis

Véase la [página 228](#).

## Problemas en el funcionamiento del catéter venoso central

Primero, protocolo de uroquinasa; si no es efectivo, valorar ecografía (trombosis) y Rx (mal posicionamiento). Si se produce rotura, avisar a cirugía pediátrica para valorar la reparación (en muchos casos, posible) o el recambio.

## Cuadros obstructivos/subobstructivos

Causados por problemas mecánicos (bridas, adherencias) o problemas en la motilidad intestinal. Si se presentan vómitos y ausencia o disminución importante en la frecuencia deposicional, se realizará Rx de abdomen. Si el paciente no presenta tolerancia oral, se colocará sonda nasogástrica y se dejará a dieta absoluta con sueroterapia intravenosa (i.v.) o nutrición parenteral habitual. Valorar siempre la realización de sondaje rectal (a veces, resuelve el cuadro si el problema es distal).

## Sobredesarrollo bacteriano

Aumento en el número de bacterias no patógenas en el intestino delgado que causa dolor abdominal, distensión abdominal, diarrea y flatulencia. Aumenta el riesgo de acidosis D-láctica.

## Acidosis D-láctica

- Alteración del estado de consciencia (similar a la embriaguez) tras la ingesta de hidratos de carbono por la fermentación y producción de ácido D-láctico por las bacterias del colon (necesario tener el colon en continuidad).
- Diagnóstico de sospecha: clínico. Síntomas neurológicos + acidosis metabólica, con aumento de la brecha aniónica y nivel normal de L-láctico.
- Diagnóstico de certeza: determinación de D-láctico  $>3$  mmol/L (en la mayoría de laboratorios, no se dispone de dicha prueba).

- Tratamiento:
  - Restablecimiento del equilibrio hidroelectrolítico con sueroterapia i.v. (véase la [página 60](#)).
  - Limitación de la ingesta de azúcares simples, hidratos de carbono o dieta absoluta (según la gravedad del cuadro).
  - Antibioticoterapia oral: cotrimoxazol (10 mg/kg cada 12 h), metronidazol (10 mg/kg cada 12 h), rifaximina (10-15 mg/kg cada 12 h) o paromomicina (10 mg/kg cada 8 h), durante 7-10 días. Si ya está en tratamiento con alguno de estos por sobredesarrollo bacteriano, se puede cambiar por otro, preferiblemente, un antiséptico no absorbible (rifaximina —se pueden machacar los comprimidos— o paromomicina).
  - Evitar el uso de probióticos, excepto aquellos desprovistos de cepas productoras de ácido D-láctico.

## Bibliografía

Barrio Merino A, Donado Palencia P, Muñoz Codoceo R. Síndromes de sobredesarrollo bacteriano intestinal. En: Román Riechmann E, Molina Arias M, Leis Trabazo R, Castillejo de Villasante G, Navas López V, Quintero Bernabeu J (eds.). Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 5.ª ed. Madrid: Ergon; 2021. p. 345-61.

Nova Sánchez M, Magallares García L. Diarrea crónica. Malabsorción. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA. Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 988-9.

Ramos Boluda E, Redecillas Ferreiro S, Hernández Oliveros F. Fracaso intestinal. Síndrome de intestino corto. Trasplante intestinal. En: Román Riechmann E, Molina Arias M, Leis Trabazo R, Castillejo de Villasante G, Navas López V, Quintero Bernabeu J (eds.). Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 5.ª ed. Madrid: Ergon; 2021. p. 365-78.



## 76



## Intoxicación aguda por paracetamol

Amaia Calvo Fernández y Patricia Bote Gascón

### Tratamiento (fig. 1)

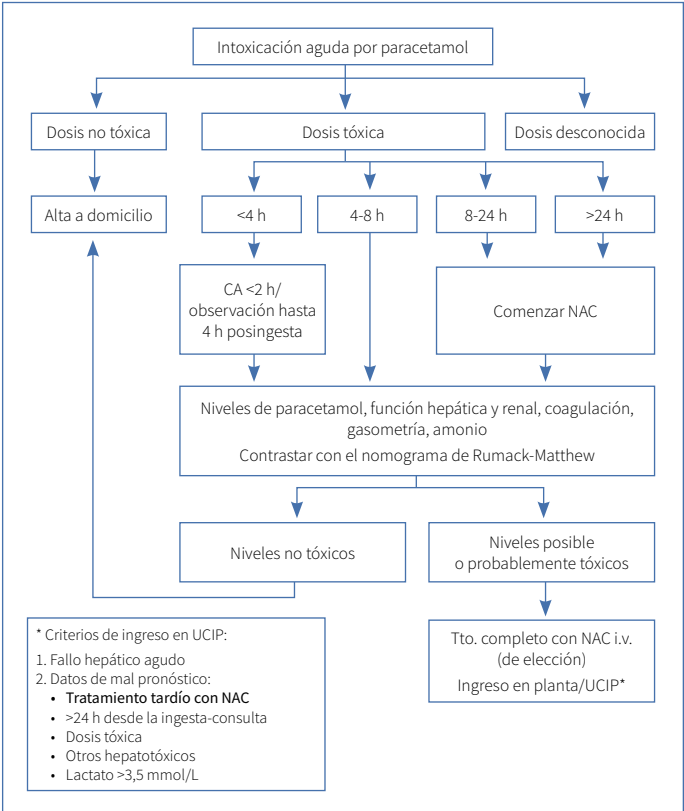
Dosis tóxica:

- 0-2 meses: **>75 mg/kg**.
- Adolescentes: **>150 mg/kg**; con factores de riesgo: **>100 mg/kg**.

**N-acetilcisteína** (antídoto): ante la sospecha, iniciar sin esperar los niveles si hace >8 h:

- **Vía oral (v.o.):** reacciones adversas a medicamentos (RAM): náuseas y vómitos (administrar ondansetrón). **Primera dosis de 140 mg/kg** y continuar con **70 mg/kg cada 4 horas**, hasta completar **17 dosis**. No administrar simultáneamente con el carbón activado (separar 2-4 horas).
- **Vía intravenosa (i.v.):** DE ELECCIÓN (se puede coadministrar con carbón activado); RAM: reacciones anafilactoides (fácil control: interrumpir infusión, tratar y, una vez asintomático, reiniciar a menor velocidad):
  - Niños <20 kg:
    1. Dosis inicial: **150 mg/kg**, diluidos en **3 mL/kg** de suero glucosado al 5%, en **15 min**.
    2. Continuar con: **50 mg/kg**, diluidos en **7 mL/kg** de suero glucosado al 5%, en **4 h**.
    3. Continuar con: **50 mg/kg**, diluidos en **7 mL/kg** de suero glucosado al 5%, en **8 h**.
    4. Repetir: **50 mg/kg** diluidos en **7 mL/kg** de suero glucosado al 5%, en **8 h**.  
TOTAL: **300 mg/kg en 21 h** aproximadamente.
  - Niños >20 kg:
    1. Dosis inicial: **150 mg/kg**, diluidos en **100 mL** de suero glucosado 5%, en **15 min**.
    2. Continuar con: **50 mg/kg**, diluidos en **250 mL** de suero glucosado al 5%, en **4 h**.
    3. Continuar con: **50 mg/kg**, diluidos en **250 mL** de suero glucosado 5%, en **8 h**.
    4. Repetir: **50 mg/kg** diluidos en **250 mL** de suero glucosado al 5%, en **8 h**.  
TOTAL: **300 mg/kg en 21 h**.

**Repetir: 150 mg/kg cada 24 h** en caso de hepatotoxicidad hasta la recuperación de la función hepática.



**Figura 1.** Algoritmo de manejo de la intoxicación aguda por paracetamol.

CA: carbón activado; NAC: N-acetilcisteína; Tto.: tratamiento; v.i.: vía intravenosa.

## Bibliografía

- García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020.
- Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018.
- Mintegi S. Manual de intoxicaciones en pediatría. 3.ª ed. Majadahonda: Ergon; 2012.

77 

# Intoxicaciones

Amaia Calvo Fernández y Patricia Bote Gascón

## Tratamiento

- Fase 1: soporte vital y monitorización (tabla 1).

**Tabla 1.** Fase 1 del tratamiento de las intoxicaciones: soporte vital y monitorización

- **Triángulo de evaluación pediátrica (TEP)/ABCDE:**
  - D: descartar hipoglucemia, traumatismo craneoencefálico o traumatismos de la columna vertebral, hipotermia.
  - E: si ha habido contacto con la piel: desvestir y lavar abundantemente con agua y jabón.
  - E: si ha habido contacto con los ojos: lavado ocular con SSF/Ringer lactato durante 15-20 minutos a chorro.
- **Anamnesis y exploración física (identificar a los pacientes de riesgo):** sustancia, dosis máxima, tiempo transcurrido, vía, causa (tener en cuenta el maltrato), manejo en casa, clínica, constantes, nivel de consciencia. Adolescentes: sospechar intento autolítico, drogas de abuso.

- Fase 2: detoxificación (tabla 2). ¡Contar con la dosis máxima que se ha podido ingerir!

**Tabla 2.** Fase 2 del tratamiento de las intoxicaciones: detoxificación

- **Descontaminación gastrointestinal: primeras 2 horas** (<6 horas si existe hipoperistaltismo). **NO en caso de:** riesgo de aspiración, obstrucción/perforación/hemorragia digestiva, cáusticos.
  - CA (DE ELECCIÓN en sustancias susceptibles): 1 g/kg/dosis (máx.: 50 g) v.o. Dosis repetidas (1 g/kg inicial, seguido de 0,25-0,5 g/kg c/3-6 h) en caso de intoxicación masiva o formas *retard*. Mayor beneficio la primera hora. Puede mezclarse con otras bebidas, salvo leche.
  - Lavado gástrico (excepcional): pacientes conscientes con ingestión <1 h con tóxico de elevada letalidad no absorbible por el CA (PHAILS).
- **Antídotos:** casos seleccionados, de segunda línea. Véase la **tabla 4**.

c/: cada; CA: carbón activado; máx.: máximo; PHAILS: pesticidas, hidrocarburos, ácidos-álcalis-alcoholes, hierro, litio, disolventes; v.o.: vía oral.

- **Fase 3: pruebas complementarias** (no de rutina, según la toxicidad) (tabla 3).

**Tabla 3.** Fase 3 del tratamiento de las intoxicaciones: pruebas complementarias

- **Análítica sanguínea** con perfil hepático/renal; CK en caso de rabdomiólisis; pH: **brecha aniónica**  $[(Na^+ + K^+) - (HCO_3^- + Cl^-)] > 12$  sugiere exceso de ácidos; **desequilibrio osmolar** = Osm medida – Osm calculada\*  $> 10$  indica presencia de sustancias osmóticamente activas; y **niveles de paracetamol** si ingesta polimedicamentosa pese a que el paciente lo niegue.
- **Electrocardiograma:** cardiotóxicos.
- **Rx de tórax:** posible neumonitis química.
- **Rx de abdomen:** sustancias radiopacas.
- **Análisis de tóxicos en orina:** falsos positivos y negativos; limitar su uso en: incongruencia anamnesis-clínica, sospecha de otros tóxicos (drogas de abuso o sumisión).

\*Osm calculada =  $2 \times \text{sodio} + \text{BUN} / 2,8 + \text{glucosa} / 18 = 285 \pm 5 \text{ mOsm}$ .

BUN: nitrógeno ureico sanguíneo; CK: creatina-cinasa; Osm: osmolalidad.

**Tabla 4.** Características individuales de los tóxicos más frecuentes

Tóxico	Principal toxicidad	Antídoto específico
Paracetamol	Hepática	N-acetilcisteína
AINE (ibuprofeno)	Digestiva, renal, NRL	-
Salicilatos (AAS)	Acidosis metabólica, iones	-
Antihistamínicos	NRL, anticolinérgica, arritmias	Fisostigmina (si es grave)
$\beta_2$ -agonistas (salbutamol)	CV, metabólica, NRL	-
Benzodiacepinas	NRL (ataxia++), respiratoria	Flumazenilo
Opiáceos	NRL, respiratoria, CV	Naloxona
Etanol (>100 mg/mL)	NRL, metabólica (hipoglucemia)	-
Álcalis-cáusticos	Digestiva (disfagia, perforación)	-
Hidrocarburos	NRL, respiratoria	-
Organofosforados	Colinérgica, NRL, metabólica	Atropina, pralidoxima
Monóxido de carbono	Acidosis metabólica, hipoxia tisular	Oxígeno

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; AAS: ácido acetilsalicílico; CV: cardiovascular; NRL: neurológica.

## Otras actuaciones

- Recomendable contactar con el **Instituto Nacional de Toxicología: 91 562 04 20** (o **91 411 26 76:** línea hospitalaria).

- Si se sospecha **negligencia**: parte a trabajo social + parte judicial.
- Si se sospecha **maltrato**: comunicar de forma urgente al juzgado de guardia.
- En caso de **intención autolítica**: interconsulta a psiquiatría + parte judicial.
- En caso de tóxico **desconocido**: investigar paracetamol, salicilatos y etanol.

## Bibliografía

García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Elsevier; 2020.

Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.<sup>a</sup> ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018.

Martínez Sánchez L, Mintegui Raso S. Intoxicaciones. Protoc Diag Ter Pediatr. 2020;1:321-38.

Mintegi S. Manual de intoxicaciones en pediatría. 3.<sup>a</sup> ed. Majadahonda: Ergon; 2012.

# 78



## Intubación

Lucía Liquete Marín y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Material (tabla 1)

**Tabla 1.** Material según la edad

Edad	Tamaño del tubo	Pala del laringoscopio
Prematuro	2,5 (<1 kg) 3 (1-2 kg)	00 (recta)
Neonato	3-3,5	0-1 (recta o curva)
1-6 meses	3,5	1 (recta o curva)
6 meses-1 año	4	1 (recta o curva)
1-2 años	4-4,5	1-2 (curva)
2-5 años	4 + (edad/4)	2 (curva)
>6 años	4 + (edad/4)	2-3 (curva)

Si se utiliza tubo con balón, usar 0,5-1 número menor.

### Distancia de introducción del tubo endotraqueal

Calcular la distancia según la edad y el peso.

#### Distancia de fijación del tubo (cm):

- En lactantes y niños:  $n.º \text{ del tubo} \times 3 \text{ o } 12 + (\text{edad}/2)$ .
- En neonatos:
  - Desde la comisura bucal:  $\text{peso (en kg)} + 5,5$ .
  - Desde la nariz:  $\text{peso (en kg)} + 7$ .

## Fármacos para secuencia rápida de intubación (tabla 2)

1.º **Atropina:** 0,01-0,02 mg/kg (mínimo: 0,1 mg; máximo: 1 mg).

2.º **Sedoanalgesia:** elegir según la situación clínica y el perfil farmacológico.

3.º **Relajante muscular:** elegir según la situación clínica y el perfil farmacológico.

**Tabla 2.** Fármacos usados en secuencia rápida de intubación

Fármaco	Dosis (máxima)	Inicio de acción/ duración total	Efecto y contraindicaciones
Midazolam	0,1-0,2 mg/kg (máx.: 5 mg)	1-2 min/30-60 min	Sedante, no administrar en bolo (riesgo de depresión respiratoria).
Ketamina	1-2 mg/kg (máx.: 100 mg)	30-60 s/5-15 min	Broncodilatador, aumenta la TA y la FC, de elección en el asma o la inestabilidad hemodinámica, usar con midazolam.
Fentanilo	1-3 µg/kg	1-3 min/30-60 min	Analgésico, poco efecto hemodinámico.
Tiopental	2-5 mg/kg	30 s/20-30 min	Causa hipotensión, de elección en el aumento de la presión intracraneal, contraindicado en el estatus asmático.
Propofol	1-2,5 mg/kg	30 s/3-10 min	Sedante, riesgo de hipotensión y bradicardia.
Etomidato	0,1-0,3 mg/kg (máx.: 60 mg)	10 s/3-20 min	Sedante, sin efecto cardiovascular.
Rocuronio	1-1,2 mg/kg (máx.: 100 mg) 0,3-0,6 mg/kg en neonatos	30-60 s/30-40 min	Dosis de 0,6 mg/kg en caso de insuficiencia renal o hepática, o uso de tiopental.
Cisatracurio	0,15 mg/kg	2-3 min/30-50 min	No ajuste en insuficiencia renal o hepática. Contraindicado en el asma.
Succinilcolina	1-2 mg/kg (máx.: 100 mg)	30-60 s/3-10 min	Contraindicado en caso de hipertermia maligna, hiperpotasemia, déficit de colinesterasa, quemaduras e hipertensión intracraneal/ocular.

FC: frecuencia cardíaca; máx.: máximo; TA: tensión arterial.

## Bibliografía

Centro de información de medicamentos de la AEMPS (CIMA). Cima.aemps.es. Disponible en: <https://cima.aemps.es/cima/publico/home.html>

Mittiga M, Rinderknecht A, Kerrey B. A modern and practical review of rapid-sequence intubation in pediatric emergencies. *Clin Pediatr Emerg Med.* 2015;16(3):172-85.

Zelicof-Paul A, Smith-Lockridge A, Schnadower D, Tyler S, Levin S, Roskind C, et al. Controversies in rapid sequence intubation in children. *Curr Opin Pediatr.* 2005;17(3):355-62.



## 79



## Kawasaki (enfermedad de)

Noelia Betty Guillén Mendoza y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Concepto

Vasculitis sistémica de causa desconocida y probable desencadenante infeccioso. Edad de riesgo: de 3 meses a 5 años (peor en los extremos). Sin tratamiento, el 25% forman aneurismas coronarios. El 5% debuta con *shock* cardiogénico.

### Clínica

Fases: aguda febril (1-2 semanas), subaguda (2-4 semanas) y convaleciente (meses).

### Diagnóstico (tabla 1)

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos

<b>EK completa</b>	Fiebre $\geq 5$ días + $\geq 4$ criterios clínicos principales (véase fig. 1).
<b>EK incompleta</b>	Clínico y analítico (véase fig. 1). Hay que considerar otros síntomas menos característicos (vómitos, edema vesicular, artritis, etc.). El $\uparrow$ NT-proBNP y el ECG alterado pueden apoyar el diagnóstico.

ECG: electrocardiograma; EK: enfermedad de Kawasaki; NT-proBNP: prohormona *N*-terminal del péptido natriurético cerebral.

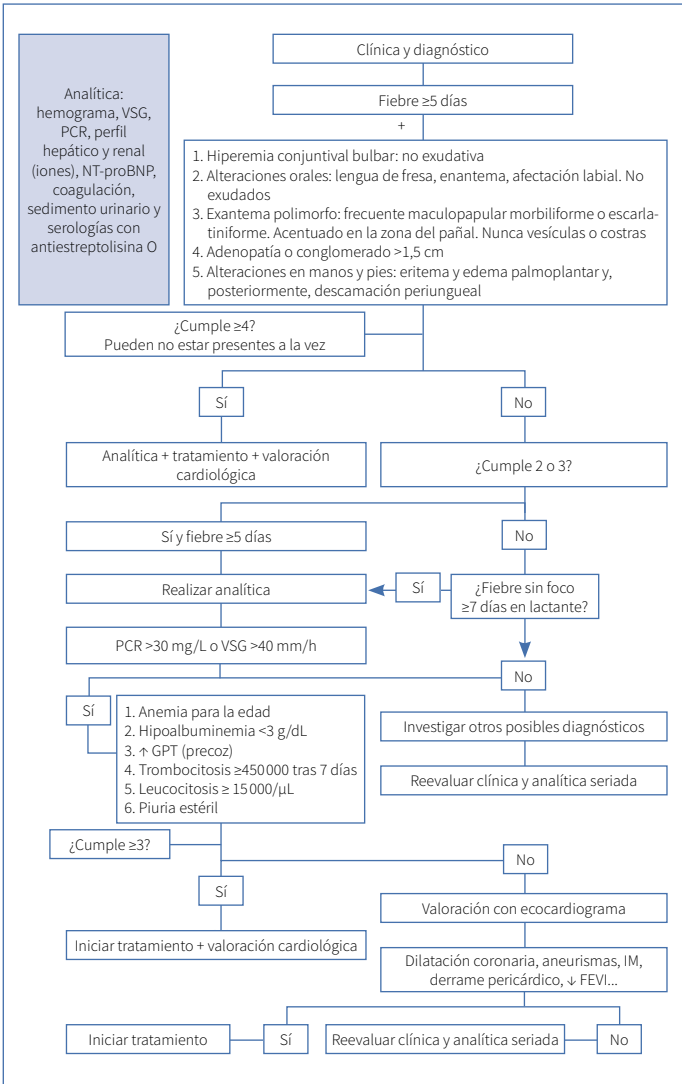
### Diagnóstico diferencial

Escarlatina, sarampión, adenovirus, *shock* tóxico estafilocócico, VEB, síndrome de Stevens-Johnson, artritis idiopática juvenil.

### Manejo

- **Paciente inestable:** estabilizar y trasladar a la UCIP.

- **Paciente estable:** tratamiento si:
  - Fiebre <8 días: siempre iniciar tratamiento.
  - Fiebre >10 días: solo en caso de fiebre, signos de inflamación significativos o dilatación coronaria. El 30% asocia un agente infeccioso: antibiótico si se precisa y tratar siempre la enfermedad de Kawasaki (EK):
    1. **Inmunoglobulina G:** 2 g/kg en dosis única intravenosa (i.v.). Infundir en  $\geq 12$  h. Repetir si tras 48 h sigue febril.
    2. **Ácido acetilsalicílico:** 30-50 mg/kg/día en 4 dosis hasta 2 días afebril (máximo: 4 g/día). Posteriormente, dosis antiagregante de 2-5 mg/kg/día (máximo: 300 mg/día). **Si existe contraindicación:** clopidogrel (1 mg/kg/día; 0,2 mg/kg en <2 años; una dosis diaria por vía oral [v.o.]; máximo: 75 mg/día) o dipiridamol (3-6 mg/kg/día en 3 dosis v.o.; máximo: 600 mg/día). En caso de aneurismas, la Z-score determina la necesidad de doble antiagregación (5-10 desviaciones estándar [DE]) o de añadir anticoagulante ( $\geq 10$  DE).
    3. **Glucocorticoides:** recomendados en caso de lactantes, alteraciones coronarias, pruebas predictivas de refractariedad (criterios de Kobayashi o Egami) al diagnóstico, EK intensa, síndrome hemofagocítico, *shock*. Metilprednisolona: 2 mg/kg/día (máximo: 60 mg/día) en 3 dosis i.v.; luego, pasar a v.o. y mantener hasta 5 días desde la normalización de la PCR.



**Figura 1.** Algoritmo de manejo de la enfermedad de Kawasaki.

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; GPT: glutamato-piruvato-transaminasa; IM: infarto de miocardio; NT-proBNP: prohormona *N*-terminal del péptido natriurético cerebral.

## Bibliografía

Barrios Tascón A, Centeno Malfaz F, Rojo Sombrero H, Fernández-Cooke E, Sánchez-Manubens J, Pérez-Lescure Picarzo J; en representación del Grupo de Cardiología Clínica SECPCC. Consenso nacional sobre diagnóstico, tratamiento y seguimiento cardiológico de la enfermedad de Kawasaki. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2018;89(3):188.e1-188.e22.

Fernández Fraga P, Ferverza Cortegoso C, Aracil Santos FJ. Enfermedades exantemáticas de origen infeccioso. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría*. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1293-300.

McCordle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M, et al.; American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; and Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a scientific statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135(17):e927-99.

Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC, et al.; Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Pediatrics*. 2004;114(6):1708-33.

80 

## Laringitis aguda

David Argumánez García y Patricia Bote Gascón

### Concepto

Obstrucción laríngea por edema subglótico. Edad típica: 3 meses-6 años (pico de incidencia a los 2 años y en otoño-invierno).

### Etiología

Vírica (más común virus parainfluenza de tipo I y II) y raramente por bacterias (*Mycoplasma*, *Staphylococcus*).

### Clínica

Afonía y tos ronca «perruna», estridor inspiratorio y dificultad respiratoria que aumenta al llorar y/o al agitarse, con agravamiento nocturno.

### Valoración de la gravedad

Escala de Westley ( $\leq 3$ : leve; 4-5: moderada;  $\geq 6$ : grave) (tabla 1).

**Tabla 1.** Escala de Westley

	0	1	2	3	4	5
<b>Estridor inspiratorio</b>	No	Con la agitación	En reposo	-	-	-
<b>Tiraje</b>	No	Leve	Moderado	Grave	-	-
<b>Ventilación</b>	Normal	Hipoventilación leve	Hipoventilación moderada-grave	-	-	-
<b>Cianosis</b>	No	-	-	-	Con la agitación	En reposo
<b>Nivel de consciencia</b>	Normal	-	-	-	-	Disminuido

## Diagnóstico

Los exámenes complementarios son poco útiles:

- **Rx de tórax:** solo si existe sospecha clínica asociada de neumonía, laringotraqueítis bacteriana o presencia de cuerpos extraños.
- **Gasometría venosa:** útil para evaluar la insuficiencia respiratoria (casos graves). Valorar la situación, ya que el estrés causado puede empeorar el cuadro.

## Manejo (tablas 2 y 3)

**Tabla 2.** Tratamiento de la laringitis aguda según la gravedad

<b>Crisis leve (<math>\leq 3</math>)</b>	Dexametasona v.o.: 0,3 mg/kg o Budesonida nebulizada: 2 mg en 4 mL de SSF	Alta a domicilio si no se produce empeoramiento
<b>Crisis moderada (4-5)</b>	Dexametasona v.o.: 0,6 mg/kg (máx.: 10 mg) ± Budesonida nebulizada: 2 mg en 4 mL de SSF + Valorar adrenalina (epinefrina) 1:1000 nebulizada: 0,5 mL/kg (máx.: 5 mL) disuelta hasta 10 mL de SSF	Observación 2 horas mínimo + Alta a domicilio si se produce mejoría clínica
<b>Crisis grave (<math>\geq 6</math>)</b>	Adrenalina 1:1000 nebulizada: 0,5 mL/kg (máx.: 5 mL) disuelta hasta 10 mL de SSF + Dexametasona v.o./i.v./i.m.: 0,6 mg/kg (máx.: 10 mg) ± Budesonida nebulizada: 2 mg en 4 mL de SSF	Observación durante 4 horas + Alta a domicilio si se produce mejoría clínica  Si no se produce mejoría, repetir la nebulización de adrenalina (máx.: 3 dosis separadas 30 min) y asociar en el mismo aerosol budesonida nebulizada (2 mg) + Ingreso en planta/UCIP según la respuesta

i.m.: vía intramuscular; i.v.: vía intravenosa; máx.: máximo; v.o.: vía oral.

**Tabla 3.** Criterios de alta e ingreso hospitalario

Criterios de alta	Criterios de ingreso en planta	Criterios de ingreso en UCIP
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Buen estado general</li> <li>• SatO<sub>2</sub> &gt; 94%</li> <li>• No estridor en reposo</li> <li>• No dificultad respiratoria</li> <li>• Tolerancia oral</li> <li>• Facilidad de reconsultar si se produce empeoramiento</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Afectación del estado general o empeoramiento progresivo</li> <li>• Hipoxemia o cianosis que se resuelve con O<sub>2</sub> convencional</li> <li>• Laringitis moderada que no mejora tras el tratamiento</li> <li>• Laringitis grave</li> <li>• Intolerancia oral</li> <li>• Dificultad de acceso a la atención sanitaria</li> <li>• Edad &lt;6 meses o anomalías de la vía aérea (individualizar)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminución del nivel de consciencia</li> <li>• Necesidad de ventilación mecánica no invasiva y/o intubación</li> <li>• Laringitis grave que no mejora tras el tratamiento</li> </ul>

SatO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno.

## Bibliografía

Sánchez Martín M, Calvo Rey C. Laringitis, epiglotitis y traqueobronquitis. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1365-72.

Ventosa Rosquelles P, Luaces Cubells C. Diagnóstico y tratamiento de la laringitis en urgencias. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2020;1:75-82.

Woods CR. Croup: clinical features, evaluation, and diagnosis. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/croup-clinical-features-evaluation-and-diagnosis>

## 81



## Maltrato infantil

Julia Saiz Alía, Isabel González Bertolín y Marta Bueno Barriocanal

### Concepto

Acción (física, sexual o emocional) u omisión no accidental en el trato hacia un menor.

### Situaciones de riesgo

- Relacionadas con el niño: edad (<3 años), enfermedades crónicas, retraso psicomotor, hijastros, hijos no deseados...
- Relacionadas con los padres y el entorno: familia monoparental, padres muy jóvenes, estrés familiar (divorcio, enfermedad, paro), pobreza, grupos sociales marginales, alcoholismo, drogadicción...

Los hallazgos sospechosos de maltrato infantil están descritos en la tabla 1.

**Tabla 1.** Hallazgos sospechosos de maltrato infantil

<p><b>Fracturas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Metafisarias en esquina o asa de cubo</li> <li>• Costillas (&lt;1 año o bilaterales), esternón o escápula</li> <li>• Múltiples y en distintos estadios de evolución</li> </ul> <p>*La fractura diafisaria en espiral de huesos largos en niños que no se desplazan es sugestiva, pero poco específica.</p>	<p><b>TCE:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hematoma subdural, bilateral o interhemisférico (&lt;1 año)</li> <li>• Afectación de varias zonas craneales</li> <li>• Presencia de hemorragia retiniana</li> <li>• Lesiones intracraneales sin afectación externa (sacudida)</li> </ul> <p>*Plantearse la posibilidad de un MI ante apnea o episodio inexplicado en un lactante pequeño.</p>
--	---

Continúa



**Tabla 1.** Hallazgos sospechosos de maltrato infantil. Continuación

<b>Hematomas/heridas:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• En áreas de castigo (glúteos, orejas, genitales...)</li> <li>• Diferentes estadios de evolución</li> <li>• Con formas características (digitiformes, cinturón...)</li> <li>• Mordeduras humanas (&gt;3 cm entre los caninos: adulto)</li> <li>• Hematoma intramural de duodeno o yeyuno (sin antecedente de caída en bicicleta)</li> </ul>	<b>Quemaduras:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bordes lineales sin salpicaduras</li> <li>• Profundas</li> <li>• Simétricas bilaterales, con afectación glútea</li> <li>• Con formas características (cigarrillo, plancha...)</li> </ul>
<b>Actitud de los padres:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Incongruencia de la historia con las lesiones o con el desarrollo motor del niño</li> <li>• Diferentes versiones</li> <li>• Cambios frecuentes de médico u hospital</li> <li>• Actitud discordante ante la gravedad de las lesiones</li> <li>• Retraso en solicitar atención médica</li> </ul>	<b>Actitud del niño:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Reacción de miedo exagerado ante cualquier contacto</li> <li>• Llamativamente obediente hacia sus padres y predispuesto a cualquier tipo de intervención sin oponer resistencia</li> </ul>

MI: maltrato infantil; TCE: traumatismo craneoencefálico.

## Actitud en urgencias

1. **Anamnesis muy detallada:** antecedentes personales (es importante el estado de vacunación), valorar revisar en la historia de atención primaria si acuden a las revisiones. Quién vive en el domicilio, quién cuida al niño habitualmente. Indagar sobre dónde y cómo se produjo la lesión, hora exacta, quién estaba delante, qué hizo en ese momento. Recoger las palabras textuales entrecomilladas de la declaración (libre, no dirigida) del niño. Si acuden varios familiares, entrevistarlos por separado.
2. **Exploración física minuciosa:** «de cabeza a pies», descartando lesiones en el cuero cabelludo, intraorales, en genitales, palpación de arcos costales, etc. Reflejar la actitud del niño ante sus padres y el personal médico.
3. **Fotografiar las lesiones** (previo consentimiento informado).
4. **Pruebas complementarias:** orientadas en función de la edad, la gravedad de las lesiones y los posibles diagnósticos diferenciales:
  - Analítica: hemograma, bioquímica con función renal, transaminasas, amilasa, lipasa, lactato-deshidrogenasa, coagulación, calcio y fósforo.
  - Orina: para descartar hematuria y tóxicos.
  - Tomografía computarizada (TC) craneal: si se presentan alteraciones neurológicas o en pacientes asintomáticos con lesiones graves a otro nivel y elevada sospecha de maltrato. En menores de 6 meses con sospecha de maltrato asintomáticos, puede plantearse realizar resonancia magnética nuclear (RMN) diferida.

- TC abdominal: pacientes sintomáticos o en caso de elevación de transaminasas, amilasa, creatinina o urea.
  - Fondo de ojo (en las primeras 24-72 horas): en los menores de 2 años con sospecha de maltrato infantil; en los mayores de 2-3 años, si hay traumatismo craneoencefálico.
  - Serie ósea: en menores de 2 años con signos de evidente negligencia y, en casos seleccionados, en mayores de 2 años con lesiones de maltrato físico.
  - Valoración psicológica-psiquiátrica: según el estado emocional.
  - Valoración por especialistas según las lesiones diagnosticadas (traumatología, cirugía pediátrica, cirugía maxilofacial, etc.).
5. **Valorar el ingreso** (ante la negativa familiar, contactar con el juez de guardia):
    - Tratamiento hospitalario de las lesiones.
    - Completar el estudio (serie ósea, RMN, etc.).
    - Separar al menor del peligro hasta que los agentes sociales puedan garantizar un ambiente protector al que regresar.
  6. **Remitir a consulta de pediatría social**; la urgencia de la derivación dependerá de la gravedad del caso.
  7. **Remitir al pediatra de área** para que conozca el caso y derive al centro de salud mental de área.
  8. **Informar al responsable del menor.**
  9. **Notificación:**
    - Informar a la unidad de trabajo social (interconsulta a UTS en horario de mañana de días laborables), junto con la cumplimentación de la hoja de notificación de maltrato infantil (RUMI: Registro Unificado de Maltrato Infantil).
    - Parte de lesiones: puede ser tramitado de forma ordinaria o urgente. En casos muy dudosos, se puede remitir al paciente a consulta de pediatría social y valorarlo en un segundo tiempo.

## Bibliografía

Boos S. Physical child abuse: diagnostic evaluation and management. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/physical-child-abuse-diagnostic-evaluation-and-management>

González Bertolín I, Martín Sánchez J. Maltrato y abuso sexual infantil. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 307-12.

Maguire S, Moynihan S, Mann M, Potokar T, Kemp AM. A systematic review of the features that indicate intentional scalds in children. Burns. 2008;34(8):1072-81.

Mulpuri K, Slobogean BL, Tredwell SJ. The epidemiology of nonaccidental trauma in children. Clin Orthop Relat Res. 2011;469(3):759-67.

82 

## Meningitis

Eduardo Martínez Rodríguez y Patricia Bote Gascón

### Etiología

La mayoría son víricas (enterovirus, parechovirus y herpesvirus). En la tabla 1, se muestra la etiología bacteriana según el grupo de edad.

**Tabla 1.** Etiología bacteriana acorde al grupo de edad

Edad	Bacterias
1-28 días	1) <i>Streptococcus agalactiae</i> , 2) <i>Escherichia coli</i> , 3) <i>Listeria monocytogenes</i>
1-3 meses	1) <i>Streptococcus agalactiae</i> , 2) <i>Streptococcus pneumoniae</i> , 3) <i>Neisseria meningitidis</i>
3 meses-10 años	1) <i>Streptococcus pneumoniae</i> , 2) <i>Neisseria meningitidis</i>
>10 años	1) <i>Neisseria meningitidis</i> , 2) <i>Streptococcus pneumoniae</i>

### Escala de Boyer (tabla 2)

No sirve para el diagnóstico. Diseñada para determinar la necesidad de inicio de antibióticos.

No usar en <3 meses o si el paciente ha recibido antibiótico previamente.

**Tabla 2.** Escala de Boyer

	0	1	2
Fiebre	<39,5 °C	≥39,5 °C	-
Púrpura	No	-	Sí
Complicaciones neurológicas (convulsión, coma, alteraciones del sensorio, hemiparesia)	No	Sí	-

Continúa

**Tabla 2.** Escala de Boyer. Continuación

	0	1	2
LCR: células/ $\mu$ L	<1000	1000-4000	>4000
LCR: PMN (%)	<60	$\geq$ 60	-
LCR: proteínas (mg/dL)	<90	90-140	>140
LCR: glucosa (mg/dL)	>35	20-35	<20
Sangre: leucocitos/ $\mu$ L	<15000	$\geq$ 15 000	-

0-2: probable etiología vírica, no antibiótico; 3-4: dudoso, individualizar según el caso;  
 $\geq$  5: probable etiología bacteriana, inicio de antibiótico inmediato.

LCR: líquido cefalorraquídeo; PMN: neutrófilos polimorfonucleares.

## Pruebas complementarias

- Analítica completa: hemograma, bioquímica con función hepática, PCT y PCR.
- Hemocultivo.
- Frotis rectal y faríngeo para estudio de enterovirus.
- Punción lumbar: recoger, al menos, 3 tubos: 1. análisis citoquímico, 2. tinción de Gram y cultivo para bacterias, y 3. amplificación genómica/cultivo de virus (tabla 3). Si la punción lumbar es traumática al analizar el líquido cefalorraquídeo (LCR), se debe corregir el número de leucocitos en el líquido:

$$\text{Leucocitos contaminantes} = \frac{(\text{hematíes en el LCR} \times \text{leucocitos en sangre})}{\text{hematíes en sangre}}$$

$$\text{Leucocitos reales en el LCR} = (\text{leucocitos totales en el LCR}) - (\text{leucocitos contaminantes})$$

**Tabla 3.** Análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo orientado según la etiología

	LCR normal	Meningitis bacteriana	Meningitis vírica	Meningitis tuberculosa	Meningitis bacteriana parcialmente tratada
Leucocitos/ $\mu$ L	<10	>1000	10-500	<1000	<1000
Predominio de células		PMN	Linfocitos y monocitos	Linfocitos	PMN

Continúa

**Tabla 3.** Análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo orientado según la etiología.  
Continuación

	LCR normal	Meningitis bacteriana	Meningitis vírica	Meningitis tuberculosa	Meningitis bacteriana parcialmente tratada
Proteínas (mg/dL)	<40-50 <90 (en neonatos)	>100-500	Leve elevación <100	Muy elevadas	Normales
Glucosa (mg/dL)	>40-130 Relación LCR/ plasma > 0,6	<40	Normal	<40	Normal o baja

LCR: líquido cefalorraquídeo; PMN: neutrófilos polimorfonucleares.

## Tratamiento (tablas 4 y 5)

**Tabla 4.** Tratamiento de la meningitis aguda

### Medidas generales

- Analgesia y antitérmicos: de elección paracetamol.
- Reposo, elevación del cabecero de la cama a 30°.

### Meningitis vírica

- Considerar tratamiento con aciclovir en: sospecha de encefalitis, sospecha de infección neonatal por herpesvirus, inmunodepresión.
- Inicio de aciclovir i.v. de manera precoz (máx.: 1 g/día):
  - <3 meses: 60 mg/kg/día c/8 h durante 21 días.
  - 3 meses-11 años: 30-45 mg/kg/día c/8 h durante 14-21 días.
  - >12 años: 30 mg/kg/día c/8 h durante 21 días.

### Meningitis bacteriana

- Corticoides 15 minutos antes de la primera dosis de antibiótico:
  - Dexametasona i.v.: 0,6 mg/kg/día c/6 h durante 2-4 días (máx.: 16 mg/día).
- Inicio de antibioticoterapia empírica de manera precoz:
  - <1 mes: ampicilina i.v. (300 mg/kg/día, c/6 h; máx.: 12 g/día) + cefotaxima i.v. (300 mg/kg/día, c/6 h; máx.: 12 g/día).
  - <1 mes: cefotaxima i.v. (300 mg/kg/día, c/6 h) + vancomicina i.v. (60 mg/kg/día, c/6 h; máx.: 4 g/día).

c/: cada; i.v.: vía intravenosa; máx.: máximo.

**Tabla 5.** Criterios de alta hospitalaria para la meningitis vírica (debe cumplir todos)

---

Edad $\geq 2$ años
No antibióticos previos
Buen estado general y tolerancia oral
Ausencia de clínica neurológica
Síntomas de $>12$ h de evolución
Ausencia de patógenos en la tinción de Gram del LCR
Pleocitosis moderada $<1000/\mu\text{L}$ , con predominio de mononucleares
Glucorraquia normal
Puntuación de Boyer de 0-2
Buenas condiciones sociofamiliares

---

LCR: Líquido cefalorraquídeo.

## Bibliografía

Ara Montojo MF, Baquero Artigao F. Meningitis aguda. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1431-40.

Escosa García L, Schuffelmann Gutiérrez C. Tratamiento de infecciones en el niño grave e infecciones del SNC. Madrid: PROA Hospital Universitario la Paz; 2016.

Kaplan SL. Bacterial meningitis in children older than one month: clinical features and diagnosis. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/bacterial-meningitis-in-children-older-than-one-month-clinical-features-and-diagnosis>

Kaplan SL. Bacterial meningitis in children older than one month: treatment and prognosis. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/bacterial-meningitis-in-children-older-than-one-month-treatment-and-prognosis>

## 83



## Micosis mucocutáneas superficiales

María Teresa Porter Almaraz y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Tipos

#### A. Micosis causadas por levaduras:

- **Candidiasis** (*Candida* spp., *Candida albicans*): micosis más frecuente en la infancia:
  - Candidiasis orofaríngea o muguet: placas blanquecinas, difícilmente despegables y mucosa subyacente eritematosa y friable. Queilitis angular.
  - Intertrigo candidiásico: pliegues (incluye la candidiasis del pañal). Lesiones vesiculopapulosas confluentes, placas eritematosas, lesiones satélite.
  - Onicomicosis: más en las manos. Suele asociar panadizo periungueal.
- **Pitiriasis versicolor** (*Malassezia* spp., *Malassezia globosa*): en adolescentes y adultos jóvenes, en el tronco superior y los hombros (en niños: cara, cuello, zonas de roce o pliegues). Máculas múltiples, redondeadas, descamación leve al raspado.

#### B. Micosis causadas por dermatofitos:

- **Tiñas o dermatofitosis** (*Microsporum* spp., *Trichophyton* spp.):
  - Niños prepúberes:
    - Tiña de la cabeza: la más frecuente en la infancia. No inflamatorias (tonsurantes): alopecia reversible. Inflamatorias: placas alopécicas irreversibles con pústulas, que supuran a la presión.
    - Tiña del cuerpo: piel sin pliegues (excepto en palmas y plantas). Lesiones anulares con crecimiento centrífugo.
  - Adolescentes:
    - Tiña inguinal/grandes pliegues.
    - Tiña de los pies: intertriginosa («pie de atleta»), hiperqueratósica («en mocasín»), dishidrótica.
    - Tiña de las uñas: puede causar dolor y picor.

## Diagnóstico

Habitualmente, el diagnóstico es clínico. Se recomiendan pruebas complementarias en lesiones subclínicas/dudosas, difusas, graves, de curso clínico atípico y en pacientes inmunodeprimidos (derivar a dermatología).

## Diagnóstico diferencial

Eccema de contacto, eccema dishidrótico, psoriasis, pitiriasis rosada de Gibert, dermatitis atópica, *alopecia areata*, dermatitis seborreica, foliculitis, impétigo.

## Tratamiento (tabla 1)

**Tabla 3.** Tratamiento según el tipo de micosis y la gravedad

	Casos leves o moderados en inmunocompetentes	Casos graves o inmunodeprimidos
<b>Candidiasis orofaríngea</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nistatina tópica:               <ul style="list-style-type: none"> <li>RN y bajo peso al nacimiento: 1 mL c/6 h.</li> <li>&lt;1 año: 2,5 mL c/6 h, durante 7-14 días.</li> <li>&gt;1 año: 2,5-5 mL c/6 h, durante 1-2 semanas.</li> </ul> </li> <li>Miconazol gel oral: 1 mL c/6 h, durante 1-2 semanas.</li> </ul>	Fluconazol oral: 3-6 mg/kg c/24 h, durante 1-2 semanas.
<b>Intertrigo candidiásico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Clotrimazol al 1%: 1 aplicación c/8-12 h, durante 2-4 semanas.</li> <li>Miconazol al 2%: 1 aplicación c/12-24 h, durante 2-4 semanas.</li> <li>Ciclopirox olamina al 1%: 1 aplicación c/12 h, durante 2-4 semanas.</li> </ul>	Fluconazol oral: 3-6 mg/kg c/24 h, durante 1-2 semanas.
<b>Dermatitis del pañal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Permanganato de potasio 1/1000: 1 aplicación c/8-12 h, durante 8-9 días.</li> <li>Sulfato de zinc 1/1000: 1 aplicación c/8-12 h, durante 8-9 días.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Clotrimazol al 1%: 1 aplicación c/8-12 h, durante 1-4 semanas.</li> <li>Miconazol al 2%: 1 aplicación c/12-24 h, durante 1-4 semanas.</li> </ul>

Continúa



**Tabla 3.** Tratamiento según el tipo de micosis y la gravedad. Continuación

	<b>Casos leves o moderados en inmunocompetentes</b>	<b>Casos graves o inmunodeprimidos</b>
<b>Onicomiosis</b>	<p>&lt;3 dedos, &lt;50% de la uña y sin afectación de la matriz: ciclopirox olamina en laca al 8%:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 aplicación c/48 h el primer mes.</li> <li>• 2 aplicaciones/semana el segundo mes.</li> <li>• 1 aplicación/semana a partir del tercer mes hasta resolución. No utilizar más de 6 meses.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Terbinafina oral en comprimidos de 250 mg (&gt;4 años), en las manos, durante 6 semanas y, en los pies, durante 12 semanas:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– &lt;20 kg: ¼ de comprimido c/24 h.</li> <li>– 20-40 kg: ½ comprimido c/24 h.</li> <li>– &gt;40 kg: 1 comprimido c/24 h.</li> </ul> </li> <li>• Fluconazol oral: 3-6 mg/kg c/24 h. Manos: 6 semanas; pies: 12 semanas.</li> <li>• Itraconazol oral (&gt;6 meses): 5 mg/kg c/24 h. Manos: 6 semanas; pies: 12 semanas.</li> </ul>
<b>Pitiriasis versicolor</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ciclopirox olamina al 1%: 1 aplicación c/8-12 h, durante 1-2 semanas.</li> <li>• Ketoconazol al 2%: 1 aplicación c/24 h, durante 1-2 semanas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fluconazol oral: 3-6 mg/kg 1-2 veces/semana, durante 2-4 semanas.</li> <li>• Itraconazol oral: 5 mg/kg c/24 h, durante 5-7 días.</li> </ul>
<b>Tiña del cuerpo</b> <b>Tiña inguinal</b> <b>Tiña de los pies</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ciclopirox olamina al 1%: 1 aplicación c/8-12 h, durante 2-4 semanas.</li> <li>• Ketoconazol al 2%: 1 aplicación c/24 h, durante 2-4 semanas.</li> <li>• Clotrimazol al 1%: 1 aplicación c/8-12 h, durante 2-4 semanas.</li> <li>• Terbinafina al 1%: 1 aplicación c/24-48 h, durante 1-2 semanas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Terbinafina oral (&gt;4 años) durante 2-4 semanas:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– &lt;25 kg: ½ comprimido c/24 h.</li> <li>– 25-35 kg: ¾ de comprimido c/24 h.</li> <li>– &gt;35 kg: 1 comprimido c/24 h.</li> </ul> </li> <li>• Itraconazol oral (&gt;6 meses): 5 mg/kg c/24 h, durante 1 semana.</li> <li>• Fluconazol oral: 3-6 mg/kg c/24 h, durante 2-4 semanas.</li> </ul>
<b>Tiña de la cabeza</b>	Siempre oral.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Terbinafina oral (&gt;4 años) durante 6 semanas:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– &lt;25 kg: ½ comprimido c/24 h.</li> <li>– 25-35 kg: ¾ de comprimido c/24 h.</li> <li>– &gt;35 kg: 1 comprimido c/24 h.</li> </ul> </li> <li>• Itraconazol oral (&gt;6 meses): 5 mg/kg c/24 h, durante 6 semanas.</li> <li>• Fluconazol oral: 3-6 mg/kg c/24 h, durante 6 semanas.</li> </ul>

c/: cada; RN: recién nacido.

## Bibliografía

Conejo-Fernández AJ, Martínez Chamorro MJ, Alfayate Miguélez S. Dermatofitosis o tiñas (V.1.0/2018). En: Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Disponible en: <https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-dermatofitosis-o-tinas>

Conejo Fernández A, Martínez Roig A, Ramírez Balza O, Álvez González F, Hernández Hernández A, Baquero Artigao F, et al. Documento de consenso SEIP-AEPap-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas micóticas de manejo ambulatorio. Rev Pediatr Aten Primar. 2016;18(72):149-72.

Roncero Riesco M, García Castro R. Micosis cutáneas. Pediatr Integral. 2021;25(3):146-54.

Suárez Rodríguez MA, Ramírez Balza O, Conejo Fernández AJ. Candidiasis superficiales (V.1.0/2018). En: Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Disponible en: <https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-candidiasis-superficiales>

Villa Arranz M, Hernández Merino A. Pitiriasis (tiña) versicolor (V.2.1/2018). En: Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Disponible en: <https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-pitiriasis-versicolor>

# 84



## Migraña/cefalea

Eduardo Martínez Rodríguez y Patricia Bote Gascón

### Concepto

La **migraña** es la cefalea primaria más frecuente en la edad pediátrica y la que más incapacidad causa. Es más frecuente en adolescentes.

### Diagnóstico (tabla 1)

Clínico con los siguientes criterios:

- **Anamnesis:** forma de inicio, aura, cuánto tiempo, desencadenantes, síntomas asociados.
- **Exploración física:** constantes (siempre frecuencia cardíaca y tensión arterial). Escala de dolor (véase la [página 146](#)). Exploración neurológica.

**Tabla 1.** Migraña. Tercera edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas (ICHD-3)

<b>Migraña sin aura: al menos, 5 episodios</b> que cumplan los siguientes criterios:	
1	Duración del episodio <b>sin tratamiento</b> entre <b>2 y 72 horas</b> .
2	≥2 de las siguientes características: es unilateral, pulsátil, dolor moderado o intenso, empeora con el ejercicio/actividad física.
3	≥1 de los siguientes síntomas: náuseas o vómitos, fonofobia o fotofobia.
4	No cumple criterios de otro tipo de cefaleas.
<b>Migraña con aura: al menos, 2 episodios</b> que cumplan los siguientes criterios:	
1	≥1 de los siguientes síntomas que son reversibles: visuales (escotomas, fosfenos), sensoriales (parestias), alteración del lenguaje, motores, del tronco encefálico, retina (alteración visual de un ojo).
2	≥2 de las siguientes características: inicio progresivo de los síntomas de aura ≥5 min, duración de los síntomas entre 5 y 60 min, ≥1 o más síntomas son unilaterales, la cefalea aparece con el aura o en los 60 min posteriores.
3	No cumple criterios de otro tipo de cefaleas.

\*En urgencias: aunque no podamos hacer el diagnóstico definitivo por no tener el número de episodios, sí podemos sospecharlo por sus características.

**Estatus migrañoso:** >72 h, muy intenso y limita la vida del paciente.

## Diagnóstico diferencial (tabla 2)

**Tabla 2.** Cefalea tensional. Tercera edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas (ICHD-3)

<b>Cefalea tensional: al menos, 10 episodios</b> que cumplan los siguientes criterios:	
1	Duración del episodio entre <b>30 minutos y 7 días</b> .
2	Ausencia de los siguientes síntomas: náuseas o vómitos, fonofobia o fotofobia.
3	≥2 de las siguientes 4 características: bilateral, no pulsátil, intensidad leve o moderada, no empeora con la actividad física.
4	No cumple criterios de otro tipo de cefaleas.

## Signos de alarma (tabla 3)

Valorar **prueba de imagen (tomografía computarizada craneal)** y derivar a neurología.

**Tabla 3.** Signos de alarma

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Papiledema</li> <li>• Empeora con la maniobra de Valsalva</li> <li>• No responde al tratamiento analgésico</li> <li>• Cambios de conducta</li> <li>• Rigidez cervical</li> <li>• Signos de focalidad neurológica no compatibles con aura</li> <li>• Alteraciones visuales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cambio del patrón habitual de cefalea crónica</li> <li>• Despierta al paciente</li> <li>• Aguda progresiva en días-semanas</li> <li>• Vómitos matutinos repetitivos</li> <li>• Valorar en &lt;3 años con cefalea moderada de causa no explicada</li> </ul>
---	---

## Criterios de derivación a neuropediatría

- Signos de alarma sin criterios de ingreso.
- Primer episodio de migraña con aura.
- Migrañas con mala respuesta al tratamiento.

## Criterios de ingreso

- Ausencia de respuesta al tratamiento en urgencias.
- Vómitos sin tolerancia.
- Lesión intracraneal.
- Cefalea crónica refractaria a tratamientos.
- Abuso de analgésicos.
- Estatus migrañoso.
- Emergencia hipertensiva.

## Tratamiento del episodio agudo

### 1. Medidas no farmacológicas:

- Dormir en habitación lo más oscura posible y aislada del ruido.
- Colocar una toalla/gasa fresca en la frente.
- Realizar un calendario de cefaleas donde figure: episodios, hora, duración, síntomas, analgesia...

### 2. Medidas farmacológicas:

- Cuantificar el dolor con escalas adecuadas a la edad.
- Educar a los pacientes para iniciar el tratamiento cuanto antes para evitar la progresión del dolor.
- Primer escalón de tratamiento: **analgésicos**:
  - Paracetamol por vía oral (v.o.)/intravenosa (i.v.): 15 mg/kg/dosis (dosis máxima: 1000 mg).
  - Ibuprofeno v.o./i.v.: 10 mg/kg/dosis (dosis máxima: 600 mg v.o./400 mg i.v.).
  - Dexketoprofeno v.o./i.v./intramuscular (i.m.): 2-14 años (off-label): 0,5-1 mg/kg/dosis cada 8-12 h; >14 años: 12,5 mg cada 4-6 h o 25 mg cada 8 h v.o. o 50 mg cada 8 h i.v. (dosis máxima: 75 mg/día).
  - Metamizol: 10-20 mg/kg/dosis (dosis máxima: v.o.: 575 mg; i.v.: 1 g).
  - Naproxeno: 5-10 mg/kg/dosis (dosis máxima: 1 g/día).
- Segundo escalón de tratamiento: **triptanes**. Si se produce respuesta parcial, se puede repetir otra dosis. Si no hay mínima respuesta, no repetir. **Contraindicados**: antecedentes de arritmias por vías accesorias, enfermedad vascular isquémica, migraña hemipléjica o con aura del tronco del encéfalo.

- Sumatriptán: en España, el único triptán autorizado en niños:
  - 5-12 años: 5 mg intranasal (i.n.); 25 mg v.o.
  - >12 años: 10 mg i.n.; 50 mg v.o.
- Rizatriptán comprimidos bucodispersables (>6 años): <40 kg: 5 mg; >40 kg: 10 mg.
- Oxigenoterapia al 100% (al menos, 12 litros): solo en caso de diagnóstico de cefalea en racimos. No hay evidencia de eficacia en la migraña.
- **En estatus migrañoso** (escalonado): corticoides (dexametasona) i.v. (0,15-0,3 mg/kg) ± sulfato de magnesio i.v. (30 mg/kg; máximo: 2 g) ± ácido valproico i.v. (15 mg/kg, seguidos de 5 mg/kg cada 8 h).
- Antieméticos:
  - Ondansetrón:
    - i.v.: 0,15 mg/kg/dosis (dosis máxima: 8 mg).
    - v.o.: 8-15 kg: 2 mg; 15-30 kg: 4 mg; y >30 kg: 8 mg.
  - Metoclopramida i.v./i.m.: 0,2 mg/kg cada 8 h (máximo: 10 mg).
  - Domperidona v.o.: 5-10 mg cada 8 h, o 0,3 mg/kg/día (máximo: 80 mg/día).

## Bibliografía

Gelfand AA, Goadsby PJ. Treatment of pediatric migraine in the emergency room. *Pediatr Neurol.* 2012;47(4):233-41.

Gómez Andrés D, García Guixot S, Pulido-Valdeolivas I. Cefaleas y dolor craneofacial. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría.* 6.<sup>a</sup> ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 2011-20.

Mack KJ. Acute treatment of migraine in children. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-treatment-of-migraine-in-children>

## 85



## MIS-C: síndrome inflamatorio multisistémico causado por SARS-CoV-2

Noelia Betty Guillén Mendoza y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Definición

Difiere según el organismo sanitario (tabla 1).

**Tabla 1.** Definiciones

OMS	CDC
<p>Paciente &lt;19 años con fiebre <math>\geq 3</math> días + 2 de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Erupción cutánea o conjuntivitis no purulenta bilateral o signos de inflamación mucocutánea.</li> <li>• Hipotensión o <i>shock</i>.</li> <li>• Datos de disfunción miocárdica, pericarditis, valvulitis o anomalías coronarias (NT-proBNP, troponina, ecocardiografía).</li> <li>• Evidencia de coagulopatía (alteración de TP, TTPa o DD).</li> <li>• Síntomas GI agudos (diarrea, vómitos, dolor abdominal).</li> </ul> <p>+ Valores elevados de marcadores de inflamación (VSG, PCR o PCT).</p> <p>+ Ninguna otra causa microbiológica evidente de inflamación, incluida la sepsis bacteriana y los síndromes de <i>shock</i> tóxico.</p> <p>+ Evidencia de COVID-19 o contacto probable con un caso.</p>	<p>Paciente &lt;21 años con fiebre de &gt;24 horas +:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evidencia de enfermedad grave que precise hospitalización con afectación de <math>\geq 2</math> órganos o sistemas: cardíaco, respiratorio, hematológico, GI, dermatológico y signos de respuesta inflamatoria (PCR, VSG, fibrinógeno, PCR, DD, ferritina, LDH, IL-6, neutrofilia, linfopenia o <math>\downarrow</math> albúmina).</li> <li>• Exclusión de otros diagnósticos alternativos.</li> <li>• Evidencia de COVID-19 reciente o actual, o contacto con caso de COVID-19 en las últimas 4 semanas.</li> </ul>

CDC: Centers for Disease Control and Prevention; COVID-19: enfermedad por coronavirus de 2019; DD: dímero D; GI: gastrointestinal; IL-6: interleucina 6; LDH: lactato-deshidrogenasa; NT-proBNP: prohormona *N*-terminal del péptido natriurético cerebral; OMS: Organización Mundial de la Salud; TP: tiempo de protombina; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada.

## Clínica

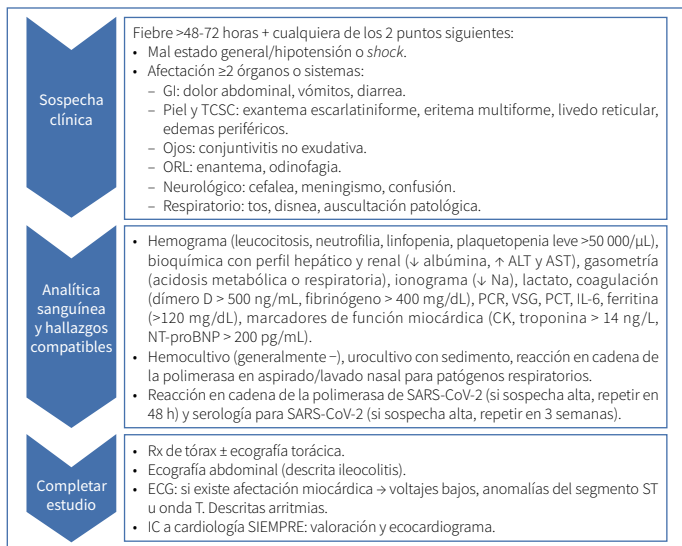
Cuadros clínicos compatibles:

1. Miocarditis, *shock* séptico, *shock* tóxico.
2. Enfermedad de Kawasaki (EK) completa/incompleta.
3. Fiebre y dolor abdominal o exantema cutáneo o conjuntivitis, con alteraciones analíticas compatibles.

## Diagnóstico diferencial

Sepsis de causa bacteriana, otros virus (adenovirus, enterovirus, sarampión), peritonitis/appendicitis, síndrome del *shock* tóxico (SST) estreptocócico o estafilocócico, miocarditis por otros organismos, EK, síndrome de Stevens-Johnson, artritis idiopática juvenil, linfocitosis hemofagocítica primaria o secundaria.

## Diagnóstico (fig. 1)



**Figura 1.** Diagnóstico.

ALT: alanina-transaminasa; AST: aspartato-transaminasa; CK: creatina-cinasa; ECG: electrocardiograma; GI: gastrointestinal; IC: interconsulta; IL-6: interleucina 6; TCSC: tejido celular subcutáneo.



## Manejo

**Inestable:** 1.º ABCDE → UCIP.

**Estable:**

1. Antibiótico: si existe sospecha de infección bacteriana.
2. Inmunomodulador:
  - Inmunoglobulina (si cumple criterios de EK o SST): 2 g/kg en 10-12 horas. Si está inestable: 2 dosis de 1 g/kg. Si la fiebre no remite: repetir en 36 horas.
  - Corticoides:
    - Leve-moderado: metilprednisolona en dosis de 2 mg/kg/día durante 3-5 días. Si continúan los reactantes altos, paso a prednisona oral y descenso en 2-3 semanas.
    - Grave: metilprednisolona en dosis de 30 mg/kg/día durante 1-3 días (máximo: 1 g). ↓ progresivo.
3. Antiviral: remdesivir si la reacción en cadena de la polimerasa es +/- alta sospecha en casos graves ingresados.
4. Antitrombótico:
  - Profilaxis con heparina de bajo peso molecular (1 mg/kg/día por vía subcutánea) si: dímero D  $\geq 6$  veces el límite superior normal, trombosis previa, paciente inmovilizado, aneurismas gigantes, fracción de eyección del ventrículo izquierdo  $< 30\%$ , antecedentes personales o familiares de enfermedad trombotica, antecedentes personales de patología isquémica arterial.
  - Ácido acetilsalicílico (AAS):
    - Si cumple criterios de EK: 30-50 mg/kg/día cada 6 horas hasta 48 horas afebril. Posteriormente: 3-5 mg/kg/día en una dosis durante 6-8 semanas.
    - Si presenta clínica grave, aneurismas, inflamación grave, trombocitosis  $> 700\,000/\mu\text{L}$  (aunque no cumpla criterios de EK): valorar AAS en dosis de 3-5 mg/kg/día en una dosis durante 6-8 semanas.

## Bibliografía

García-Salido A, Antón J, Martínez-Pajares JD, Giralt Garcia G, Gómez Cortés B, Tagarro A, et al.; Grupo de trabajo de la Asociación Española de Pediatría para el Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico vinculado a SARS-CoV-2; Miembros del Grupo de trabajo de la Asociación Española de Pediatría para el Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico vinculado a SARS-CoV-2. Documento español de consenso sobre diagnóstico, estabilización y tratamiento del síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico vinculado a SARS-CoV-2 (SIM-PedS). *An Pediatr (Engl Ed)*. 2021;94(2):116.e1-116.e11.

Radia T, Williams N, Agrawal P, Harman K, Weale J, Cook J, et al. Multi-system inflammatory syndrome in children & adolescents (MIS-C): a systematic review of clinical features and presentation. *Paediatr Respir Rev*. 2021;38:51-7.

## 86



## Nefrítico (síndrome)

Laura García Espinosa, Isabel González Bertolín y Alejandro Zarauza Santoveña

### Concepto

- Hematuria: 50% macroscópica y 100% microscópica indolora, uniforme durante toda la micción.
- Proteinuria: proteína/creatinina en orina < 2 mg/mg, aunque puede estar en rango nefrótico.
- Hipertensión arterial (HTA): 60-80%.
- Edema: palpebral, sin fóvea.
- Oliguria-daño renal agudo.
- Principales causas: glomerulonefritis, lupus eritematoso sistémico (LES), endocarditis, síndrome hemolítico urémico (SHU), crioglobulinemia, púrpura de Schoenlein-Henoch...

### Diagnóstico

Es clínico:

- Buscar antecedente infeccioso, en especial, infección cutánea 4-6 semanas previas o faríngea en las últimas 2-3 semanas.
- Analítica de sangre: hemograma, coagulación, bioquímica (con función renal, urea, creatinina, iones y función hepática), PCR, VSG, albúmina, proteínas totales y lactato-deshidrogenasa. Podemos encontrar: aumento de urea y creatinina ± aumento de K y P, aumento de PCR y VSG y albúmina normal o baja.
- Orina: solicitar sistemático, sedimento y, en orina de micción, proteínas, creatinina e iones.
- Microbiología:
  - Frotis faríngeo + anticuerpos antiestreptolisina O.

- Coprocultivo: si presenta diarrea y existe sospecha de SHU (buscar toxina de Shiga).
- Serología para descartar otras causas (VEB, CMV, VHB, VHC, sarampión, varicela, rubéola, VIH, parvovirus, parotiditis).
- Hemocultivo si presenta fiebre o clínica infecciosa (*Mycoplasma*, neumococos y estafilococos, entre otros, pueden causar glomerulonefritis posinfecciosa).
- Si presenta edema: realizar Rx de tórax (sobrecarga hídrica).

## Diagnóstico diferencial

Puede pasar desapercibido si no hay clínica urinaria; pueden consultar por síntomas de sobrecarga de volumen como cefalea, dificultad respiratoria o alteración del nivel de consciencia.

## Actitud terapéutica

- Peso y talla, tensión arterial, temperatura, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca y saturación. Monitorizar la diuresis.
- Descartar datos de sobrecarga hídrica (HTA, crepitantes pulmonares, ritmo de galope...).
- EVITAR tratamiento intravenoso (i.v.) a ser posible, preferible por vía oral (v.o.):
  - Restricción hídrica: pérdidas insensibles  $300-400 \text{ mL/m}^2$  + diuresis  $\pm$  otras pérdidas y restricción de sodio y potasio (dieta sin sal), salvo hiponatremia o hipopotasemia.
  - Antibiótico solo si presenta clínica infecciosa activa. Cefalosporina de tercera generación.
- Si existen datos de sobrecarga de volumen o hiperpotasemia: furosemida en dosis de 1-2 mg/kg/día v.o. o i.v.
- Valorar hidralazina (0,15-0,2 mg/kg/dosis i.v, en fase inicial) en situación de HTA aguda.
- Si presenta alteraciones electrolíticas: corrección (véase la [página 60](#)).

## Criterios de ingreso

Aumento significativo de la creatinina, si presenta sobrecarga de volumen, alteraciones del medio interno o alteración orgánica.

## Ingreso en la UCIP

Síntomas de sobrecarga de volumen graves, alteraciones iónicas importantes o inestabilidad hemodinámica y valorar en caso de SHU.

## Bibliografía

Fernández Cambor C, Peña Carrión A. Hematuria macroscópica. En: García García S (ed.). Decisiones pediátricas en urgencias. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2019. p. 904-7.

Fernández Maseda MA, Romero Sala FJ. Glomerulonefritis aguda postinfecciosa. Protoc Diagn Ter Peditr. 2022;1:339-53.

Soriano Ramos M, Vara Martín J. Hematuria. En: Calderón Checa R, Barón González Suso L, González-Posada Flores A, Mesa García S, Sánchez Díaz JI (eds.). Manual de urgencias de pediatría. Hospital 12 de Octubre. 2.ª ed. Madrid. Ergon; 2018. p. 704-10.

## 87



## Nefrótico (síndrome)

Laura García Espinosa, Isabel González Bertolín  
y Alejandro Zarauza Santoveña

### Concepto

Edemas + proteinuria (tabla 1) + hipoalbuminemia  $<3$  g/dL.

**Tabla 1.** Proteinuria en rango nefrótico

Tira reactiva	+++/>++++
Proteinuria en orina de 24 horas	$>40$ mg/m <sup>2</sup> /h
Proteína/creatinina en orina de micción	$>2$ mg/mg

Falsos positivos de la tira reactiva: orinas muy concentradas, orina alcalina ( $\text{pH} \geq 8$ ), piuria, bacteriuria y contraste. En caso de proteinuria aislada, descartar causas de proteinuria transitoria (ejercicio, infecciones, convulsión, deshidratación, estrés, insuficiencia cardíaca y frío intenso).

### Historia clínica

Hacer especial hincapié en:

- Antecedentes infecciosos; cuadros de vías respiratorias lo más frecuente.
- Inicio de los síntomas, tiempo de evolución y síntomas acompañantes.
- Orina: coloración, existencia de espuma, cantidad y síntomas miccionales.
- Síntomas sistémicos, dolor abdominal, articular, lesiones en la piel.

### Exploración física

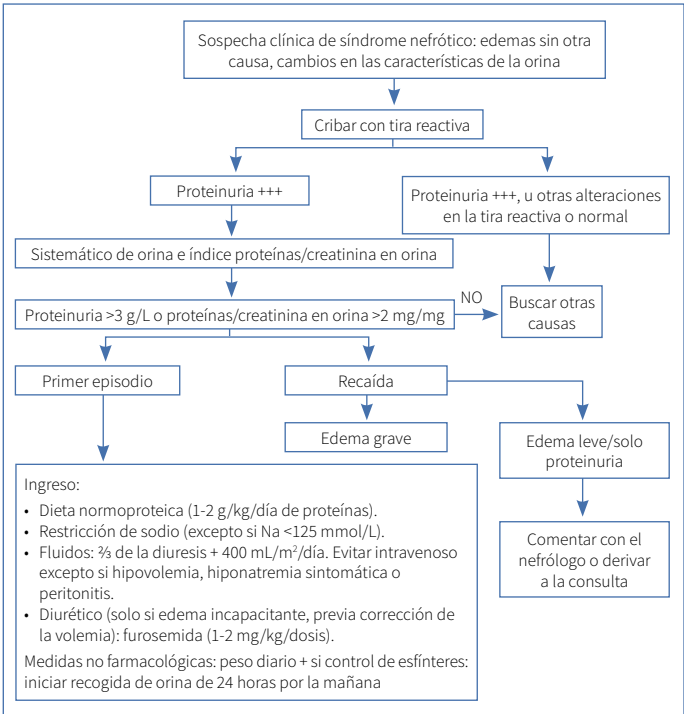
- Peso y talla, tensión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca y saturación.
- Localizar edemas (periorbitario, pretibial, genital, ascitis).
- Buscar signos de complicación: disnea, fiebre, dolor abdominal, ascitis, buscar foco infeccioso (celulitis, peritonitis, sepsis).
- Extrarrenal: exantema, articulaciones.

## Diagnóstico

- Analítica (hemograma, coagulación, bioquímica con urea, creatinina, transaminasas, iones, calcio, proteínas totales, albúmina y PCR).
- Sistemático de orina, iones, proteínas y creatinina en orina.
- Serologías: CMV, VEB, parvovirus B19, VH6, VZ, VHC y VHB.
- Rx de tórax si existen signos de sobrecarga (signos respiratorios o hipertensión arterial [HTA] mantenida). Es frecuente el derrame pleural leve sin repercusión clínica.

## Manejo

Siempre intentar la vía oral y solo intravenoso en caso necesario (fig. 1).



**Figura 1.** Algoritmo de manejo práctico del síndrome nefrótico.

## Criterios de gravedad

- La infección es la principal causa de muerte.
- Anasarca e hipovolemia: factores de riesgo de pancreatitis, trombosis renal y peritonitis bacteriana espontánea (dolor abdominal + fiebre: solicitar ecografía abdominal).
- Si presenta síntomas respiratorios (sobrecarga hídrica): Rx de tórax.
- Cefalea, irritabilidad o síntomas neurológicos: descartar trombosis de seno venoso central.
- OJO pacientes con hipotensión, taquicardia, oliguria y disminución del filtrado glomerular, en el contexto del uso de diuréticos, sepsis o diarrea: pueden producir *shock*.

## Manejo de las complicaciones

- Si existe sospecha de sepsis, peritonitis bacteriana o infección bacteriana grave: cefalosporina de tercera generación.
- Trombosis: tratamiento específico ± valorar tratamiento preventivo en caso de anasarca o trombosis previa con antiagregación y/o anticoagulación.
- HTA (hallazgo infrecuente): se define como tensión arterial mayor del percentil 90. Tratamiento de elección: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina/antagonistas de los receptores de la angiotensina II (se debería usar con precaución para evitar la hipovolemia).

## Criterios de ingreso

Primer brote o recaída con complicación grave o edema importante.

### Criterios de ingreso en la UCIP

Complicaciones graves o inestabilidad hemodinámica.

## Bibliografía

Cambor C, Peña A. Proteinuria. En: García García S (ed.). Decisiones pediátricas en urgencias. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2019. p. 929-32.

De Lucas C, Izquierdo E. Proteinuria. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2022;1:81-92.

Román Ortiz E. Síndrome nefrótico pediátrico. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2022;1:317-37.

Soriano Ramos M, Vara Martín J. Síndrome nefrótico. En: Calderón Checa R, Barón González Suso L, González-Posada Flores A, Mesa García. S, Sánchez Díaz JI (eds.). Manual de urgencias en pediatría. Hospital 12 de Octubre. 2.ª ed. Madrid: Ergon; 2018. p. 710-6.

## 88



## Neumonía adquirida en la comunidad

David Tejero Sánchez y Patricia Bote Gascón

### Concepto

Infección aguda del parénquima pulmonar adquirida en la comunidad en paciente inmunocompetente.

### Etiología

- **<4 semanas:** *Streptococcus agalactiae*, enterobacterias gramnegativas, CMV, *Listeria monocytogenes*.
- **>3 semanas-3 meses:** virus respiratorios, *Chlamydia trachomatis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, agentes del período neonatal.
- **4 meses-4 años:** virus respiratorios, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Haemophilus influenzae*, *Bordetella pertussis*.
- **5 años-15 años:** *Mycoplasma pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*, virus respiratorios, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus influenzae*.

### Clínica (tabla 1)

Tabla 1. Orientación clínica de la neumonía

Neumonías	Bacteriana	Vírica	Atípica
Edad	Cualquiera	<5 años	>5 años
Síntomas	Dificultad respiratoria (inconstante)	Fiebre + tos ± dificultad respiratoria	Tos no productiva con empeoramiento progresivo
Auscultación	Focal: crepitantes, hipoventilación	Crepitantes diseminados	Crepitantes diseminados



## Diagnóstico

- **Laboratorio:** leucocitosis con neutrofilia, PCR >80 mg/L, PCT >2 ng/mL.
- **Microbiología:** pruebas rápidas de VRS y gripe en época epidémica, serología de *Mycoplasma* y *Chlamydia* ante dudas etiológicas entre bacteriana-atípica.
- **Pruebas de imagen (Rx de tórax/ecografía pulmonar a pie de cama):** indicadas ante auscultación focal, sospecha de derrame pleural y/o hipoxemia en >2 años.

## Tratamiento (tabla 2)

**Tabla 2.** Criterios de ingreso y de cuidados intensivos pediátricos

Criterios de ingreso en planta	Criterios de CIP
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad de base (relativo).</li> <li>• &lt;6-12 meses (relativo).</li> <li>• Sospecha de microorganismo no habitual.</li> <li>• Ausencia de respuesta al tratamiento tras 48-72 h.</li> <li>• Hipoxemia y/o dificultad respiratoria marcada.</li> <li>• Intolerancia oral.</li> <li>• Aspecto séptico.</li> <li>• Derrame significativo (&gt;1 cm).</li> <li>• Afectación multifocal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dificultad respiratoria/hipoxemia a pesar de OAF.</li> <li>• Hipercapnia &gt;65-70 mm Hg capilar o venosa.</li> <li>• Neumotórax a tensión.</li> <li>• Alteración metabólica grave.</li> <li>• <i>Shock</i>.</li> <li>• Apneas.</li> <li>• Alteración del nivel de consciencia.</li> </ul>

CIP: cuidados intensivos pediátricos; OAF: oxigenoterapia de alto flujo.

- **Domicilio (vía oral [v.o.]):**
  - Típica: amoxicilina (80 mg/kg/día, cada 8 h, durante 7 días; máximo: 3 g/día).
    - En caso de hipersensibilidad a betalactámicos no inmediata: cefuroxima-axetilo (30 mg/kg/día, cada 12 h, durante 7 días; máximo: 2 g/día).
    - En caso de hipersensibilidad a betalactámicos inmediata: azitromicina.
    - En niños de 3-6 meses, no vacunados frente a *Haemophilus influenzae*, sospecha de aspiración y coinfección con gripe: amoxicilina-ácido clavulánico (80 mg/kg/día, cada 8 h, durante 7 días; máximo: 3 g/día).
  - Atípica: azitromicina (10 mg/kg/día, cada 24 h, durante 3 días; máximo: 500 mg/día).

- **Hospitalario (vía intravenosa [i.v.], duración: 7-10 días):**
  - <3 meses: ampicilina (200 mg/kg/día, cada 6 h; máximo: 12 g/día) + cefotaxima (200 mg/kg/día, cada 6 h; máximo: 12 g/día).
  - 3-6 meses: amoxicilina-ácido clavulánico i.v. (150 mg/kg/día, cada 6 h).
  - >6 meses: ampicilina (200 mg/kg/día, cada 6 h).
  - Atípica: azitromicina v.o. (10 mg/kg/día, cada 24 h durante 3 días).

## Bibliografía

Andrés Martín A, Moreno-Pérez D, Alfayate Miguélez S, Couceiro Gianzo JA, García García ML, Korta Murua J, et al. Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. *An Pediatr (Barc)*. 2012;76(3):162.e1-162.e18.

Cherian T, Mulholland EK, Carlin JB, Ostensen H, Amin R, De Campo M, et al. Standardized interpretation of paediatric chest radiographic for the diagnosis of pneumonia in epidemiological studies. *Bull World Health Organ*. 2005;83(5):353-9.

Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al.; British Thoracic Society Standards of Care Committee. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax*. 2011;66 Suppl 2:ii1-23.

## 89



## Neutropenia

Alba González Guerrero, Isabel González Bertolín y Víctor Galán Gómez

### Concepto

Recuento absoluto de neutrófilos (RAN) en sangre por debajo de los límites normales según la raza y la edad. Se considera crónica si dura más de 6 meses.

$RAN = N.º \text{ de leucocitos totales} \times (\% \text{ de cayados} + \% \text{ de segmentados}) \times 0,01$ .

En general, en menores de 2 semanas:  $<1,5 \times 10^9/L$ ; 2 semanas-12 meses:  $<1 \times 10^9/L$ ; mayores de 12 meses:  $<1,5 \times 10^9/L$ . En la raza judía, yemení, indios americanos, africanos y jordana, el recuento puede ser menor.

¡Es IMPORTANTE comprobar que no haya ninguna de las otras dos series alteradas!

### Clasificación

- Leve:  $1-1,5 \times 10^9/L$ .
- Moderada:  $0,5-1 \times 10^9/L$ .
- Grave:  $0,2-0,5 \times 10^9/L$ .
- Agranulocitosis o muy grave:  $<0,2 \times 10^9/L$ .

### Manejo en urgencias

1. Investigar posibles causas: infecciones o inmunizaciones recientes (posinfecciosa: causa más frecuente), fármacos (metamizol, anticonvulsivos, anti-tiroideos...), autoinmunitaria, hemopatías...
2. Exploración física minuciosa: con toma de constantes, valoración de piel y pliegues incluyendo cavidad oral, zona anal y periné. Exploración abdominal de megalias, descartar abdomen agudo (riesgo de tiflitis).
3. Hemograma con fórmula manual, bioquímica con función renal y hepática, coagulación, PCR y PCT. Si presenta fiebre, realizar hemocultivo (del catéter

central, si es portador, en principio, no es necesario realizar hemocultivos pareados, salvo si existe clara sospecha de infección del catéter); valorar urocultivo (NUNCA sondaje). Si presenta diarrea: realizar coprocultivo con toxina de *Clostridioides difficile*.

4. Serologías: VEB, CMV, VH6, parvovirus B19, VZV, VHS. Valorar virus respiratorios según la clínica.
5. Pruebas de imagen: Rx de tórax en caso de síntomas respiratorios o ecografía abdominal si presenta abdominalgia importante.

## Criterios de alarma en el niño con neutropenia (siempre ingreso)

Afectación del estado general, neutropenia grave, alteración de otras líneas hematológicas, megalias, adenopatías, infecciones frecuentes, enfermedad periodontal, dolor óseo o inflamación articular, fenotipo peculiar.

## Tratamiento de la neutropenia febril en el paciente no oncológico

No hay guías establecidas; no todas tienen el mismo riesgo de infección. Dependerá del grado de neutropenia, el estado general del paciente, la presencia de foco infeccioso, los reactantes de fase aguda, la afectación de barreras mucocutáneas y la afectación de la inmunidad a otros niveles.

- Bajo riesgo de infección: neutropenia leve-moderada aislada en niño sano, sin datos de alarma (neutropenia posinfecciosa).
  - Tratamiento ambulatorio según la edad y el cuadro clínico.
  - Repetir la analítica en 2 semanas.
- Riesgo moderado: contactar con hematología:
  - Neutropenia autoinmunitaria o crónica idiopática:
    - Infecciones leves: manejo habitual con antibioticoterapia oral en el domicilio.
    - Infecciones graves (neumonía, meningitis, sepsis...): ingreso con antibioticoterapia intravenosa y factores estimulantes de colonias de granulocitos (5 µg/kg/día; máximo: 300 µg).
  - Neutropenia cíclica: en general, ingreso para antibioticoterapia intravenosa, salvo en las infecciones leves (amigdalitis, adenitis...).
- Riesgo alto:
  - Neutropenia congénita grave.
  - Fallo medular.
  - Agranulocitosis.

Contactar con hematología. Manejo similar al del paciente oncológico con ingreso y antibioticoterapia de amplio espectro (cefepima: 50 mg/kg cada 8 h; máximo: 2 g por dosis o meropenem o piperacilina tazobactam como otras alternativas).

## Bibliografía

Ahmed NM, Palazzi DL. Evaluation of children with non-chemotherapy-induced neutropenia and fever. UpToDate. 2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-children-with-non-chemotherapy-induced-neutropenia-and-fever>

Ahmed NM, Palazzi DL. Management of children with non-chemotherapy-induced neutropenia and fever. UpToDate. 2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-children-with-non-chemotherapy-induced-neutropenia-and-fever>

Pérez A, Plaza López de Sabando D. Neutropenia. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.<sup>a</sup> ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1153-63.

90



## Nutrición enteral

José David Andrade Guerrero y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Tipos de nutrición enteral, método de infusión, indicaciones, ventajas y desventajas (tabla 1)

**Tabla 1.** Tipos de nutrición enteral, método de infusión, indicaciones, ventajas y desventajas

	NE continua	NE intermitente («bolos»)	NE cíclica
Método de infusión	Durante 24 h Pueden existir pausas	Volúmenes de manera periódica durante el día: «bolos 4-8/día»	Infusión continua durante un período breve de tiempo (8-12 h durante la noche)
Indicaciones	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Puede ser en NE gástrica, pero SIEMPRE en NE pospilórica</li> <li>• Absorción reducida (intestino corto, síndrome de malabsorción...)</li> <li>• Insuficiencia cardíaca</li> <li>• NE trófica</li> <li>• Riesgo de aspiración</li> <li>• Mala tolerancia a «bolos»</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nunca en pospilórica</li> <li>• Si la función gastrointestinal es normal</li> <li>• Ausencia de riesgo de aspiración</li> <li>• Puede administrarse con jeringa, bomba o gravedad (peor control)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En el paso de NE continua a intermitente o a oral</li> </ul>
	Nutrición domiciliaria		
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mayor volumen total (menos ayuno)</li> <li>• Menor residuo gástrico</li> <li>• Mayor eficacia de absorción</li> <li>• Disminuye los requerimientos de O<sub>2</sub></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Más fisiológica y sencilla</li> <li>• Estimula la alimentación oral</li> <li>• Mayor movilidad del paciente</li> <li>• Sensación de hambre y saciedad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Permite la alimentación normal oral durante el día</li> </ul>

Continúa

**Tabla 1.** Tipos de nutrición enteral, método de infusión, indicaciones, ventajas y desventajas. Continuación

	NE continua	NE intermitente («bolos»)	NE cíclica
Desventajas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Es menos fisiológica</li> <li>• Disponibilidad de material permanente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Distensión abdominal y mayor cantidad de residuos gástricos</li> <li>• Mayor riesgo de RGE y aspiración</li> </ul>	

NE: nutrición enteral; RGE: reflujo gastroesofágico.

## Ritmo de infusión (tabla 2)

**Tabla 2.** Ritmo de infusión de la nutrición enteral según la edad

Edad (años)	NE continua		
	Inicio	Progresión	Velocidad máx.
0-1	1-2 mL/kg/h	1-2 mL/kg/h	5-7 mL/kg/h
2-6	2-3 mL/kg/h	1 mL/kg/h	4-5 mL/kg/h
7-14	1 mL/kg/h	0,5 mL/kg/h	3-4 mL/kg/h
>14	0,5-1 mL/kg/h	0,4-0,5 mL/kg/h	125 mL/h

Edad (años)	NE intermitente		
	Inicio	Progresión	Velocidad máx.
0-1	10-15 mL/kg/h	10-30 mL/kg/h	20-30 mL/kg/h
2-6	5-10 mL/kg/h	30-45 mL/kg/h	15-20 mL/kg/h
7-14	3-5 mL/kg/h	60-90 mL/kg/h	10-20 mL/kg/h
>14	3 mL/kg/h	100 mL/kg/h	300-500 mL/kg/h

máx.: máxima; NE: nutrición enteral.

## Complicaciones (tabla 3)

**Tabla 3.** Manejo de las complicaciones de la nutrición enteral

<b>Obstrucción</b>	<p>Pasar 3 mL de agua tibia o agua con bicarbonato, esperar 10 min y retirar. Si no se resuelve → cambiar la sonda.</p> <p><i>Prevención:</i> lavar la SNG con 5-10 mL de agua tibia antes y después de su uso. Si es continua, cada 6-8 horas.</p>
--------------------	---

Continúa

**Tabla 3.** Manejo de las complicaciones de la nutrición enteral. Continuación

<b>Mala posición</b>	<p><b>SNG:</b> perforación de la vía aérea superior o del esófago (enfisema cervical, neumomediastino).</p> <p><b>Gastrostomía:</b> neumoperitoneo, fístula gastrocólica.</p> <p>No colocar en pacientes con mucositis intensa (si la tienen previamente, no retirar).</p> <p><i>Prevención:</i> colocación cuidadosa y comprobación siempre antes de usar.</p>
<b>Síndrome de enterramiento</b>	<p>Inclusión en el tejido celular subcutáneo de la pared abdominal del tope interno de la SNG o sujeción interna de la GEP.</p> <p><i>Prevención:</i> evitar la sujeción excesiva y girarla diariamente, al menos, 180°.</p>
<b>Fuga periostomía</b>	<p>Quemadura péptica → celulitis → fascitis. <b>Comprobar el contenido del balón y su integridad.</b></p> <p><i>Prevención:</i> PROTEGER → crema de barrera y mantener la zona seca con apósitos/gasas.</p> <p>Comprobar diariamente la longitud del segmento interno y reajustar el soporte externo en caso necesario.</p>
<b>Granuloma periostoma</b>	<p>Puede ocurrir en el proceso de cicatrización.</p> <p><b>1) Tópicos: Positon® pomada cada 8 horas sin oclusión. →</b>  <b>2) Causticación</b> con nitrato de plata.</p> <p>Si es sangrante o muy grande: → 1) causticar con nitrato de plata.</p>
<b>Infecciones periostoma</b>	<p><i>Tratamiento antibiótico precoz:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tópico: mupirocina, ácido fusídico.</li> <li>• Sistémico: amoxicilina + ácido clavulánico (50 mg/kg/día durante 7 días).</li> </ul> <p>Manipulación cuidadosa y limpieza adecuada de los bordes.</p> <p><i>Prevención:</i> evitar frotar en exceso y la presión excesiva de la gastrostomía.</p>
<b>Desplazamiento</b>	<p><b>Esófago:</b> dolor, vómitos, aspiración. <b>Duodeno:</b> síntomas tipo <i>dumping</i> (bolos) o dolor.</p> <p>Si es necesario, solicitar <b>Rx para ver la localización</b>, en especial, en sondas transpilóricas.</p> <p><i>Prevención:</i> comprobar siempre la posición de la sonda tras su colocación y fijarla adecuadamente.</p>
<b>Erosiones nasales</b>	<p>Falta de movilización o recambio. <b>Curación tópica o, si es amplia, cambiar de fosa nasal.</b></p> <p><i>Prevención:</i> movilización periódica de la sonda.</p>
<b>Extracción accidental</b>	<p>En caso de alimentación <b>exclusiva o principal</b> por sonda → recolocar.</p> <p>En caso de GEP: 1) tapar con gasa húmeda → 2) colocar el recambio en las primeras 4 horas o sonda de Foley hasta el recambio.</p>

Continúa



**Tabla 3.** Manejo de las complicaciones de la nutrición enteral. Continuación

<b>Náuseas, vómitos, distensión abdominal</b>	<p><b>Comprobar: 1) la posición de la sonda → 2) la velocidad de infusión.</b></p> <p>Suspender durante 30 min-1 h y reiniciarla lentamente. → Iniciar con el 50% del ritmo previo y subir el 50% en las siguientes horas.</p> <p>Si persisten los vómitos: 1) descartar obstrucción intestinal → 2) enteral continua → 3) dieta absoluta.</p> <p>Si es necesario, cambio de fórmula (sin lactosa, con menor osmolaridad o densidad energética, hidrolizada).</p>
---	---

GEP: gastrostomía endoscópica percutánea; SNG: sonda nasogástrica.

## Bibliografía

Gómez López L, Pedrón Giner C, Martínez Costa C. Guía para la administración y los cuidados de la nutrición enteral a través de sonda o botón de gastrostomía. Barcelona: Editorial Glosa; 2013.

Grupo Español de Trabajo en Nutrición Infantil. Nutrición enteral. 2.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Editorial Glosa; 2015.

Moráis López AB, Bravo Feito J. Técnicas de soporte nutricional: nutrición enteral. En: Muñoz MT, Suárez L (eds.). Manual práctico de nutrición en pediatría. Madrid: Ergon; 2007. p. 237-42.

# 91

## Nutrición parenteral

José David Andrade Guerrero y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Indicaciones

- Necesidad de ayuno absoluto durante un período  $\geq 5$  días.
- Ingesta inferior al 50% de sus necesidades durante 7 días o antes en pacientes previamente desnutridos y en los que no sea posible la vía enteral.
- Patología digestiva que impide el uso del aparato digestivo total o parcial.

### Requerimientos energéticos

Cálculo del gasto energético basal a partir de las fórmulas predictivas (Organización Mundial de la Salud o Schofield) y aplicar sobre él el factor de actividad física leve (1,2-1,3) para obtener el gasto energético total.

### Macronutrientes (tabla 1)

Tabla 1. Macronutrientes

Macronutrientes	Requerimientos g/kg/día (mín.-máx.)		kcal/g	Osmolaridad
Proteínas (13-18%)	RNPT	1,5-3,5	4	7,5-11 (dependiendo del preparado)
	RNT	1,5-3		
	2 meses-3 años	1-2,5		
	3-18 años	1-2		
Hidratos de carbono (50-55%)	RNPT	8-14	4	5,5
	RNT-2 años	7-14		
	Resto de edades	10-14		
Lípidos (30-35%)	<1 año	3-4	10	-
	>1 año	2-3		

máx.: máximo; mín.: mínimo; RNPT: recién nacido pretérmino; RNT: recién nacido a término.

## Ajuste:

- Kcal no proteicas/g de nitrógeno: relación óptima 150-180.  
\*g de nitrógeno = g de proteínas/6,67
- Osmolaridad:
  - Vía periférica: máx. 600-800 mOsm/L.
  - Vía central: máx. 1800 mOsm/L.
- Volumen (mL): regla de Holliday-Segar + pérdidas.

## Electrólitos (tabla 2)

Iniciar según las recomendaciones por edad; ajustar posteriormente los aportes según los niveles plasmáticos. La suma del total de aportes de cationes (Na y K) tiene que ser igual a la suma de los aniones (P, Cl y acetato).

**Tabla 2.** Electrólitos

Electrólitos	Edad	mEq/kg	mOsm/Eq
Sodio	<1 año	2-3	1
	1-5 años	1-3	
	6-18 años	1-3	
Potasio	<1 año-18 años	1-3	1
Cloro	<1 año-18 años	2-4	1
Calcio	RNPT	2-3,5	2
	RNT	2-3	
	<1 año	1-2	
	1-18 años	0,5-1,5	
Fosfato	RNPT	1-3,5	1
	RNT	2-3	
	<1 año	0,5-1,2	
	1-18 años	0,3-0,7	
Magnesio	0-18 años	0,25-0,5	2
Acetato	0-18 años	1-4 (ajustar según el pH)	-

Calcio: 1 mM = 40 mg = 2 mEq (gluconato de Ca al 10%: 100 mg = 9 mg de Ca); fósforo: 1 mM = 31 mg = 2 mEq (relación calcio/fósforo = 1,3/1); magnesio: 1 mM = 24 mg = 2 mEq.

RNPT: recién nacido pretérmino; RNT: recién nacido a término.

## Micronutrientes

**Vitaminas y oligoelementos:** se aportan en forma de preparados ajustados a las dosis diarias recomendadas según la edad.

### Bibliografía

Grupo Español de Trabajo en Nutrición Infantil. Nutrición parenteral en pediatría. Barcelona: Editorial Glosa; 2017.

Joosten K, Embleton N, Yan W, Senterre T; ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN working group on pediatric parenteral nutrition. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: energy. Clin Nutr. 2018;37(6 Pt B):2309-14.

Pedrón Giner C, Cuervas-Mons Vendrell M, Galera Martínez R, Gómez López L, Gomis Muñoz P, Irastorza-Terradillos I, et al.; Grupo de estandarización de la SENPE. Guía de práctica clínica SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica. Pediatric parenteral nutrition: clinical practice guidelines from the Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SENPE), the Spanish Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (SEGHNP) and the Spanish Society of Hospital Pharmacy (SEFH). Nutr Hosp. 2017;34(3):745-58.

Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica Hospital Sant Joan de Déu. Guía Práctica en gastroenterología, hepatología y nutrición. Barcelona: Ergon; 2021.

# 92



## Nutrición parenteral: paso a sueroterapia

José David Andrade Guerrero y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Pasos

1. Ver los aportes que tenía en nutrición parenteral (NP) (tabla 1).

**Tabla 1.** Cálculo de los aportes en nutrición parenteral

Hidratos de carbono (glucosa)	No contamos las proteínas, grasas, ni vitaminas
Iones (Na, K, Cl, Ca, Mg, P)	
Volumen total de NP	
<b>Hacer el cálculo por 1 L de volumen</b>	

NP: nutrición parenteral.

2. Seleccionar el suero base que mejor se ajuste a sus aportes (fijarse en el Na y la glucosa) (tabla 2).

**Tabla 2.** Selección del suero base de acuerdo con los aportes de la nutrición parenteral del paciente

Tipo de suero	g/L	mEq/L			mOsm/L
	Glu	Na	Cl	K	Osm
Glucosado al 5%	50				278
Glucosado al 10%	100				556
Fisiológico al 0,9%		154	154		308
Fisiológico al 0,45%		77	77		154
Glucosalino 1/3	33	51	51		286
NaCl al 0,9% + glucosado al 5%	50	154	154		585

Las cantidades son por cada 1 L y las bolsas del suero que se suelen usar son de 500 mL

Glu: glucosa; Osm: osmolaridad.

### 3. Añadir iones y/o glucosa al suero base para llegar a sus aportes (tabla 3).

**Tabla 3.** Adición de iones y/o glucosa al suero base para alcanzar los aportes de la nutrición parenteral del paciente

<b>Cloruro sódico al 20%</b>	3,4 mEq = 1 mL	Los iones Ca, Mg y P se administran en forma de bolos fuera del suero base
<b>Cloruro sódico 1 M</b>	1 mEq = 1 mL	
<b>Acetato potásico 1 M</b>	1 mEq = 1 mL	
<b>Cloruro potásico 1 M</b>		
<b>Glucosmon® GR al 50%</b>	50 g en 100 mL	
<b>Glucocemin® al 33%</b>	33 g en 100 mL	

### 4. Calcular la osmolaridad → ver qué acceso vascular tiene (tabla 4).

**Tabla 4.** Cálculo de la osmolaridad en función del acceso vascular del paciente

Glucosa: 1 g = 5,5 mOsm Iones Na y K (monovalentes): 1 mEq = 1 mOsm	Vía central: 1400-1800 mOsm/L Vía periférica: 600-800 mOsm/L
<b>Hacer el cálculo para 1 L de volumen</b>	

### 5. Ritmo de infusión → mantener el mismo ritmo si se pide el mismo volumen.

## Ejemplo

Niño de 2 años, de 12 kg de peso con NP nocturna a 28 mL/h. No llega la NP de ese día.

#### 1. Aportes (tabla 5):

**Tabla 5.** Cálculo de los aportes de la nutrición parenteral del paciente del ejemplo

VT: 400 mL Ritmo: 28 mL/h	Proteínas: 12 g Hidratos de carbono: 30 g Lípidos: 10 g	Na: 25 mEq K: 15 mEq Cl: 20 mEq	Ca: 10 mEq Mg: 1 mEq P: 5 mmol
------------------------------	---	---------------------------------------	--------------------------------------

VT: volumen total.

## 2. Selección del suero base (tabla 6).

**Tabla 6.** Selección del suero base para el paciente del ejemplo

Si en 400 mL de la NP → 30 g de glucosa y 25 mEq de Na

En 1000 mL → 75 g de glucosa y 62,5 mEq de Na

Buscamos el suero que más se acerque a esos aportes (fijándonos en el Na y la glucosa):

El GS ½ tiene 33 g de glucosa y 51 mEq de Na por cada 1000 mL

GS: glucosalino; NP: nutrición parenteral.

## 3. Añadir iones y/o glucosa (tabla 7).

**Tabla 7.** Adición de iones y/o glucosa al suero base del paciente del ejemplo

### Glucosa:

Con el GS ½ se aportan 33 g en 1000 mL; en 400 mL → 13,2 g

De los 30 g en NP, tenemos 13,2 g; nos faltan 16,8 g

Si GR 50 tiene 50 g en 100 mL → 16,8 g = 33 mL (estos añadimos al suero base)

**400 mL de GS ½ (13,2 g) + 33 mL de GR 50 (16,8 g) = 30 g/400 mL (75 g/1000 mL)**

### Sodio:

Con el GS ½ se aportan 51 mEq en 1000 mL; en 400 mL → 20,4 mEq

De los 25 mEq en NP, tenemos 20,4 mEq; nos faltan 4,6 mEq

Si el ClNa 1 M tiene 1 mEq en 1 mL → 4,6 mEq = 4,6 mL

**400 mL de GS ½ (20,4 mEq) + 4,6 mL de ClNa (4,6 mEq) = 25 mEq/400 mL (62,5 mEq/1000 mL)**

### Potasio:

Se puede añadir en forma de acetato o cloruro

Si el ClK y el acetato de K 1 M tienen 1 mEq en 1 mL → 15 mEq = 15 mL

**400 mL de GS ½ + 15 mL de acetato de K 1 M (15 mEq) = 15 mEq/400 mL = 0,09 mEq/kg/h en 14 horas (37,5 mEq/1000 mL = 0,22 mEq/kg/h en 14 horas)**

**¡NUNCA DAR BOLOS POR ESTA VÍA!**

**Máximo 40 mEq/L por vía periférica**

**¡Ritmo recomendado en planta de hospitalización de 0,15 mEq/kg/h y máximo 0,3 mEq/kg/h!**

### Ca, P, Mg:

Se pueden administrar en bolos por otra vía

GS: glucosalino; NP: nutrición parenteral.

#### 4. Osmolaridad (tabla 8).

**Tabla 8.** Cálculo de la osmolaridad para el paciente del ejemplo

Glucosa: $30 \text{ g} \times 5,5 = 165 \text{ mOsm}$	Total: 205 mOsm en 400 mL → <b>calcular por litro</b> <b>= 512,5 mOsm/L</b> <b>(adecuada para el tipo de vía actual)</b>
Na: $25 \text{ mEq} \times 1 = 25 \text{ mOsm}$	
K: $15 \text{ mEq} \times 1 = 15 \text{ mOsm}$	

#### 5. Ritmo (tabla 9).

**Tabla 9.** Determinación del ritmo de infusión para el paciente del ejemplo

Si se mantiene las mismas horas y volumen → VT: 400 mL en 14 horas = 28 mL/h
--

VT: volumen total.

**PAUTA:** 500 mL de GS  $\frac{1}{3}$  + 42 mL de GR 50 + 11,5 mL de ClNa 1 M + 15 mL de acetato de K. Ritmo: 28 mL/h durante 14 horas.

Hacer control gasométrico en 3-4 horas si se necesita para controlar los iones.

### Bibliografía

Inisterra Viu L, De Ceano-Vivas La Calle M, López López R. Necesidades basales. Fluidoterapia de mantenimiento. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 169-76.



## 93



## Ojo rojo no traumático

Lucía Liqueste Marín y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Diagnóstico y tratamiento (tabla 1)

**Tabla 1.** Diagnóstico y tratamiento del ojo rojo no traumático

Hiperemia	Patología y clínica	Tratamiento
<p><b>Conjuntival:</b> ausencia de dolor (posible prurito/escozor/lagrimo/secreción), visión y pupila normales.</p> <p>En caso de blefaroespasmos o dacriocistitis, debe ser valorado por oftalmología.</p> <p>En neonatos, siempre se debe recoger cultivo (descartar gonococo, <i>Chlamydia</i> y herpes).</p>	<p><b>Conjuntivitis bacteriana:</b> secreción purulenta.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antibiótico tópico (tobramicina, ofloxacino, neomicina-bacitracina-polimixina): 2 gotas/ ojo cada 3 horas, 5 veces al día, durante 10 días, y lavados con SSF.</li> <li>• Si es gonocócica: ofloxacino tópico y ceftriaxona intramuscular o intravenosa: 50-100 mg/kg (en dosis única). Si es por <i>Chlamydia</i>: azitromicina tópica y oral: 20 mg/kg/día durante 3 días. En ambas, derivar a oftalmología.</li> </ul>
	<p><b>Conjuntivitis vírica:</b> secreción serosa, posibles síntomas catarrales.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lágrimas artificiales, frío local y lavados con SSF.</li> <li>• Medidas de higiene para evitar el contagio.</li> <li>• En caso de pseudomembranas, derivar a oftalmología para desbridar y valorar el tratamiento con corticoide tópico (contraindicado en caso de herpes).</li> <li>• En caso de herpes (descartar infección sistémica en neonatos e ingresar para tratamiento intravenoso): aciclovir tópico y oral en dosis de 20 mg/kg cada 8 horas, durante 14 días.</li> </ul>
	<p><b>Conjuntivitis alérgica:</b> secreción mucosa.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Frío local.</li> <li>• Antihistamínicos tópicos y estabilizador de mastocitos tópico (ketotifeno): 1 gota/ ojo 2 veces al día, durante 7-10 días.</li> <li>• Si es grave: corticoide tópico.</li> </ul>

Continúa

**Tabla 1.** Diagnóstico y tratamiento del ojo rojo no traumático. Continuación

Hiperemia	Patología y clínica	Tratamiento
Periquerática o ciliar: suele ser dolorosa.	<b>Uveítis anterior:</b> disminución de la visión, precipitados retroqueráticos, sinequias iridocorneales e iridocristalinianas, hipopion.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corticoides tópicos; si presenta dolor intenso, asociar ciclopléjico.</li> <li>• Siempre deben ser valoradas por oftalmología y valorar derivar a reumatología.</li> </ul>
	<b>Queratitis:</b> disminución de la visión, fotofobia, lagrimeo y blefaroespasmos. Tinción con fluoresceína patológica (las dendritas orientan a herpes).	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lubricación ocular (lágrimas artificiales diurnas y pomada nocturna).</li> <li>• Antibiótico tópico (tobramicina o similar 4 veces al día, durante 7 días).</li> <li>• Analgesia oral; si cursa con dolor intenso, asociar ciclopléjico.</li> <li>• En caso de bacteriana, valorar asociar antibiótico sistémico.</li> <li>• En caso de herpes, antiviral tópico (aciclovir o ganciclovir: 2 gotas/ojo cada 3-4 horas, 5 veces al día, durante 7-10 días) y valorar antiviral sistémico.</li> <li>• Siempre deben ser valoradas por oftalmología.</li> </ul>

## Bibliografía

Leung AKC, Hon KL, Wong AHC, Wong AS. Bacterial conjunctivitis in childhood: etiology, clinical manifestations, diagnosis, and management. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov.* 2018;12(2):120-7.

Seth D, Khan FI. Causes and management of red eye in pediatric ophthalmology. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2011;11(3):212-9.

Wong MM, Anninger W. The pediatric red eye. *Pediatr Clin North Am.* 2014;61(3):591-606.

94 

## Oncología: complicaciones agudas del paciente oncológico

Serafín Castellano Dámaso, Isabel González Bertolín y Víctor Galán Gómez

### Neutropenia febril

Estabilización ABCDE, canalizar vía y extracción de analítica sanguínea con hemocultivo. Administrar en los primeros 60 minutos antibioticoterapia intravenosa (i.v.), generalmente, cefepima en dosis de 150 mg/kg/día cada 8 horas (máximo: 6 g/día). Es importante revisar la presencia de colonizaciones por gérmenes multirresistentes. Valorar el empleo de antifúngico en función del estado general y el riesgo infeccioso. Precaución en la recogida de muestras nasofaríngeas para la detección de virus respiratorios (posibilidad de sangrado en pacientes trombopénicos). Valorar la transfusión de hemoderivados (véase la [página 392](#)).

### Síndrome de lisis tumoral (SLT)

Conjunto de alteraciones hidroelectrolíticas provocadas por la lisis celular en el contexto de la propia enfermedad y/o del inicio del tratamiento. Fundamentalmente, en tumores hematológicos.

#### Diagnóstico:

1. SLT analítico: presencia de dos o más de los siguientes: hiperuricemia ( $>8$  mg/dL o un  $\uparrow$  del 25% sobre el basal), hiperpotasemia ( $>6$  mEq/L o un  $\uparrow$  del 25% sobre el basal), hiperfosfatemia ( $>6,5$  mg/dL o un  $\uparrow$  del 25% sobre el basal), hipocalcemia ( $<7$  mg/dL o una  $\downarrow$  del 25% sobre el basal).
2. SLT clínico: presencia de un SLT analítico junto con una creatinina  $>1,5$  veces el valor normal (no atribuida a fármacos), y/o arritmia cardíaca o muerte súbita y/o crisis convulsiva.

**Actitud en urgencias:** contactar con oncología infantil y cuidados intensivos pediátricos (CIP):

- Monitorización (electrocardiográfica incluida), balance hídrico riguroso, vigilando los signos de sobrecarga de líquidos.

- Hiperhidratación con suero glucosalino (SGS)  $\frac{1}{3}$  SIN potasio (<10 kg: 200 mL/kg/día; >10 kg: 3000 mL/m<sup>2</sup>/día). Se puede añadir bicarbonato 1 M si presenta acidosis para alcalinizar la orina.
- Asegurar una adecuada diuresis ( $\geq 100$  mL/m<sup>2</sup>/h); si se precisa, administrar furosemida (0,5-1 mg/kg/dosis; máximo: 160 mg).
- Corregir las alteraciones electrolíticas (véase la [página 60](#)). En caso de hiperuricemia >7,5 mg/dL, iniciar rasburicasa en dosis de 0,1-0,2 mg/kg disueltos en 50 mL de SSF en media hora. En caso contrario, iniciar alopurinol en dosis de 100 mg/m<sup>2</sup>/día cada 8 horas por vía oral.
- Realizar controles analíticos seriados.
- Ocasionalmente, se planteará diálisis.

## Síndrome de la vena cava superior

Conjunto de signos y síntomas relacionados con el retorno venoso dificultoso del territorio de la cabeza y el cuello secundarios a la compresión extrínseca de la vena cava superior (VCS). Ejemplo: síntomas respiratorios (tos, disnea, sibilancias, estridor), neurológicos (cefalea, confusión, alteración de la consciencia, síncope), otros (plétora y cianosis facial, edema en esclavina, circulación colateral).

### Actitud en urgencias:

- Estabilización ABCDE; mantener al paciente en posición cómoda con elevación del cabecero.
- Canalización de una vía de gran calibre en los miembros inferiores (no tributarios de la VCS), por el riesgo hemorrágico de estos pacientes.
- Analítica: hemograma, bioquímica con PCR, PCT, función hepática y renal (incluirla urea, lactato-deshidrogenasa, fósforo, ácido úrico, calcio total y magnesio), gasometría venosa y coagulación. Si presenta clínica infecciosa, añadir hemocultivo.
- Pruebas de imagen: Rx de tórax y valorar tomografía computarizada. Si existe sospecha de trombosis, realizar ecografía Doppler. Si se sospecha afectación cardíaca, realizar ecocardiografía.
- Contactar con oncología infantil y CIP.
- Hasta el diagnóstico, si existe una alta sospecha de linfoma no hodgkiniano, linfoma de Hodgkin o leucemia aguda linfoblástica y situación de compromiso vital por obstrucción de la vía aérea, valorar administrar metilprednisolona (40-50 mg/m<sup>2</sup>/día i.v. en 3-4 dosis), ciclofosfamida de urgencia (100 mg/m<sup>2</sup>/día) o radioterapia urgente.

## Compresión medular tumoral

(Véase la [página 375](#)). Es una **EMERGENCIA** oncológica resultante de la compresión tumoral (intra- o extradural) de la médula o sus raíces nerviosas. Debe sospecharse ante la presencia de dolor dorsolumbar brusco sin traumatismo asociado (que empeora en decúbito o con la maniobra de Valsalva), retención urinaria, estreñimiento, síntomas motores o sensitivos. De manera tardía, puede aparecer incontinencia esfinteriana o parálisis motora. En caso de sospecha, está indicada la realización de resonancia magnética urgente y la valoración por parte de neurocirugía.

El manejo en caso de déficit neurológico consiste en la administración de dexametasona i.v. en un bolo de 1-2 mg/kg (máximo: 10 mg), seguido de 0,25-0,5 mg/kg cada 6 horas durante 48 horas (máximo: 100 mg/día), con descenso progresivo (bolo i.v. de 50 mg/m<sup>2</sup>) y mantenimiento (10 mg/m<sup>2</sup> cada 6 horas). En algunas ocasiones, estará indicada la laminectomía urgente o la radioterapia.

## Dolor

- Evitar el uso de antiinflamatorios no esteroideos.
- En dolores moderados o intensos, considerar de forma precoz el empleo de mórnicos (véase la [página 146](#)).

## Mucositis

Valorar la necesidad de recoger frotis de las lesiones para la amplificación genómica de herpes. El tratamiento en ausencia de sobreinfecciones es de soporte, soluciones de lidocaína viscosa al 1%. Valorar la necesidad de ingreso para sueroterapia y control del dolor.

## Bibliografía

Gómez Sirvent J. Urgencias metabólicas. En: López Almaraz R (ed.). Urgencias oncológicas en pediatría y terapia de soporte. 2.ª ed. Majadahonda: Ergon; 2013. p. 3-8.

Mullen EA, Gratias E. Oncologic emergencies. En: Orkin SH, Nathan DG, Ginsburg D, Look AT, Fisher DE, Lux IV S (eds.). Nathan and Oski's hematology and oncology of infancy and childhood. 8.ª ed. Volumen 2. Filadelfia: Elsevier Saunders; 2015. p. 2267-89.

Rico Rodes A, Juan Gisbert A, Ureña Horno L, Cano Rodríguez A, Montoya Tamayo C, Cañizo Moreira M. Manual de guardia de oncología pediátrica del Hospital General Universitario de Alicante. Alicante: Hospital General Universitario de Alicante; 2021.

Villafuela Álvarez C. Urgencias cardiotorácicas. En: López Almaraz R (ed.). Urgencias oncológicas en pediatría y terapia de soporte. 2.ª ed. Majadahonda: Ergon; 2013. p. 29-31.

# 95



## Osteomielitis

Alejandro Martín Asenal Schafft, Isabel González Bertolín  
y Clara Udaondo Gascón

### Concepto

Infección bacteriana de un hueso. Más frecuente en **metáfisis de huesos largos de las extremidades inferiores**, sobre todo, fémur y tibia, seguido de húmero y pelvis. En menores de 18 meses, existe más frecuencia de osteoartritis y más afectación de los miembros superiores.

**Aguda:** duración de los síntomas <14 días; **subaguda** entre 2 y 12 semanas, y **crónica** cuando supera los 3 meses. **Dos veces más frecuente en varones.**

### Etiología

*Staphylococcus aureus* sensible a la metilina (SASM) es el microorganismo causal más frecuentemente. En <4 años, *Kingella kingae*: agente etiológico con un **curso clínico más benigno**; en algunas series, es el más frecuente en este grupo de edad.

### Clínica

Fiebre (30%), **dolor, limitación de la movilidad o limitación funcional. Inicio insidioso.** En ocasiones, antecedente de estomatitis aftosa reciente o presente.

### Exploración física

- Observación del paciente (postura espontánea, deambulación, sedestación).
- Dolor a punta de dedo.

- Exploración articular (descartar limitación).
- Signos locales (dolor, enrojecimiento o tumefacción de la piel, calor local).

## Pruebas complementarias

- **Hemograma y bioquímica (con PCR y VSG).** Si la PCR y/o la VSG >20 (mg/L-mm/h), posible osteomielitis. Si ambas son  $\leq$ 20: ibuprofeno en dosis de 30 mg/kg/día cada 8 horas. Revisión en 48-72 horas; si se produce empeoramiento, volver.
  - *Kingella kingae*: <3 años, trombocitosis, VSG > PCR (cociente VSG/PCR por encima de 1 con ambas por encima de 20-30), buen estado general, fiebre ausente o febrícula.
  - *Staphylococcus aureus*: cualquier edad; más frecuente en >3 años. Fiebre, elevación llamativa de la PCR. Dolor intenso.
- **Rx simple: siempre que se detecte dolor en punto óseo.** Para descartar otra patología como fracturas o tumores. **Poco sensible al inicio** de la clínica. Hallazgos **a las 2-3 semanas: osteólisis o levantamientos periostóticos** y, en casos crónicos, secuestros (fragmento óseo radiopaco rodeado de aro radio-transparente) o abscesos de Brodie (cavidad hipodensa delimitada por un anillo esclerótico).
- **Ecografía:** descartar derrame articular (osteoartritis, + fractura en <2 años).
- **Hemocultivo** y, en <5 años, valorar **amplificación genómica en sangre de *Kingella kingae***.
- Otras pruebas: gammagrafía (de forma ambulatoria o durante el ingreso); resonancia magnética.

## Diagnóstico diferencial

Entidades con fiebre, dolor o limitación funcional:

- Fracturas traumáticas o por sobrecarga.
- Celulitis, piomiositis.
- Sepsis.
- Tromboflebitis.
- Leucemia.
- Tumores benignos y malignos.
- Maltrato.
- Osteomielitis crónica recurrente.

- Tuberculosis.
- Procesos inflamatorios del hueso (hipofosfatemia).

## Tratamiento

Si existe sospecha clínica, iniciar tratamiento antibiótico. Seguir las mismas indicaciones de tratamiento y criterios de ingreso que en la artritis séptica (véase la [página 76](#)).

## Bibliografía

Alcobendas Rueda RM, Núñez E, Martín L, Hernández MB, Saavedra-Lozano J, Udaondo C, et al. Rioped Group. Oral versus intravenous antibiotics for pediatric osteoarticular infection: when and to whom? *Pediatr Infect Dis J*. 2022;41(9):e351-e357.

Alcobendas Rueda RM, Remesal A, Murias S, Núñez E, Calvo C. Outpatients with acute osteoarticular infections had favourable outcomes when they received just oral antibiotics without intravenous antibiotics. *Acta Paediatr*. 2018;107(10):1792-7.

Arnold JC, Bradley JS. Osteoarticular infections in children. *Infect Dis Clin North Am*. 2015;29(3):557-74.

Calvo C, Núñez E, Camacho M, Clemente D, Fernández-Cooke E, Alcobendas Rueda RM, et al. Collaborative Group. Epidemiology and management of acute, uncomplicated septic arthritis and osteomyelitis: Spanish multicenter study. *Pediatr Infect Dis J*. 2016;35(12):1288-93.

McNeil JC, Kaplan SL, Vallejo JG. The influence of the route of antibiotic administration, methicillin susceptibility, vancomycin duration and serum trough concentration on outcomes of pediatric *Staphylococcus aureus* bacteremic osteoarticular infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2017;36(6):572-7.



96 

## Otitis media aguda, otitis externa y mastoiditis

Antonio García Jiménez y Patricia Bote Gascón

### Otitis media aguda y otitis externa

Definiciones:

- **OMA persistente:** reagudización clínica  $\leq 7$  días tras finalizar el tratamiento.
- **OMA recidivante:** reaparición de síntomas  $> 7$  días tras finalizar el tratamiento.
- **OMA recurrente o de repetición:**  $\geq 3$  episodios en 6 meses o  $\geq 4$  en 12 meses.

Manejo: tabla 1.

**Tabla 1.** Manejo de la otitis media aguda y la otitis externa

OMA frente a OE	OMA	OE
Clínica	Otalgia o irritabilidad/lanto brusco $\pm$ otorrea aguda $\pm$ fiebre	Otalgia intensa + otorrea purulenta en el CAE
Dolor	Trago -. Mejoría tras la otorrea	$\uparrow$ con la tracción del pabellón. Trago +
CAE	Normal	Inflamado
Mastoides	Alterada o no	No
Antecedentes	Catarro. Guardería	Humedad, piscinas, dermatitis
Criterios diagnósticos. Otoscopia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inicio agudo</li> <li>• Clínica compatible</li> <li>• Tímpano enrojecido, lleno y abombado <math>\pm</math> otorrea</li> </ul> 3 criterios: confirmada 2 criterios: probable*	CAE eritematoso + tímpano normal Otorrea continua Hifas blancas/negras (hongos)

Continúa

**Tabla 1.** Manejo de la otitis media aguda y la otitis externa. Continuación

OMA frente a OE	OMA	OE
<b>Tratamiento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mal pronóstico, OMA bilateral u OMA grave en &lt;2 años: amoxicilina-ácido clavulánico (80 mg/kg/día, durante 7-10 días)</li> <li>• 6-24 meses: amoxicilina (80 mg/kg/día, durante 7-10 días)</li> <li>• &gt;24 meses:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Ibuprofeno cada 8 h durante 2 días pautado</li> <li>– Si OMA grave/bilateral/ recurrente/no mejoría con ibuprofeno en 48 h: amoxicilina</li> </ul> </li> <li>• Si OMA supurativa: añadir tratamiento tópico con ciprofloxacino ótico (1 aplicación/12 h) o combinación de dexametasona fosfato sódico/ polimixina B sulfato/trimetoprima (1 aplicación cada 6-8 h, durante 7 días)</li> <li>• Si reacción anafiláctica: claritromicina (15 mg/kg/día cada 12 h, durante 10 días; máximo: 1 g/día)</li> <li>• Si reacción no anafiláctica: cefuroxima-axetilo (30 mg/kg/día cada 12 h, durante 10 días; máximo: 2 g/día)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ciprofloxacino/polimixina B/neomicina (± corticoides): 4 gotas cada 6-8 h durante 7-10 días. Evitar la neomicina si existe perforación del tímpano</li> <li>• Si se sospecha otomicosis: clotrimazol (3-4 gotas cada 12 h) o nistatina (3-4 gotas cada 6 h, durante 7-10 días)</li> </ul>
<b>Criterios de ingreso</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mal estado general/falta de respuesta al tratamiento</li> <li>• ID grave, &lt;2 meses</li> <li>• Complicación (infratemporal: mastoiditis/petrositis/laberintitis/ parálisis facial; supratemporal: meningitis/absceso)</li> <li>• Portador de <b>implante coclear</b>: primeros 2 meses, AP de malformación o fístula de LCR</li> </ul>	<p>Complicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Celulitis del pabellón auricular y la región retroauricular</li> <li>• OE maligna (diseminación al cartílago y el hueso del CAE en ID)</li> </ul>

\*Considerar confirmada en presencia de **factores de mal pronóstico (<6 meses, OMA recidivante/recurrente, AP de OMA complicada)**.

AP: antecedentes personales; CAE: conducto auditivo externo; ID: inmunodepresión; LCR: líquido cefalorraquídeo; OE: otitis externa.

**Fracaso terapéutico** (ausencia de mejoría clínica en 48-72 horas de tratamiento): escalada de tratamiento: amoxicilina por vía oral → amoxicilina-ácido clavulánico por vía oral → ceftriaxona intramuscular (50 mg/kg/día cada 24 horas durante 3 días) → cirugía + antibioticoterapia intravenosa.

## Mastoiditis (secundaria a otitis media aguda)

**Clínica:** edema e hiperestesia en la apófisis mastoides + despegamiento del pabellón auricular.

**Diagnóstico:** clínico. Toda sospecha de mastoiditis **ingresa**.

**Pruebas complementarias:**

- Analítica de sangre: hemograma, coagulación, bioquímica y PCR; PCT (si es de corta evolución).
- Tomografía computarizada: si es dudoso o no hay respuesta al tratamiento en 48 horas.

**Tratamiento:** cefotaxima intravenosa (150-200 mg/kg/día cada 6-8 horas; máximo: 12 g/día).

## Bibliografía

Del Castillo Martín F, Baquero Artigao F. Decisiones en urgencias pediátricas. 2.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 1112-7.

Del Castillo Martín F, Baquero Artigao F, De la Calle Cabrera T, López Robles MV, Ruiz Canela J, Alfayate Miguelez S, et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. An Pediatr (Barc). 2012;77(5):345.e1-8.

Salas Mera D, Baquero Artigao FM. Otitis media aguda y otitis externa. Complicaciones. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.<sup>a</sup> ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1355-9.

## 97



# Oxigenoterapia

David Argumánez García y Patricia Bote Gascón

## Concepto

El objetivo es incrementar la presión parcial de oxígeno en sangre arterial ( $\text{PaO}_2$ ) al aumentar la concentración de oxígeno en aire inspirado (fracción inspiratoria de oxígeno o  $\text{FiO}_2$ ).

## Indicaciones (tabla 1)

**Tabla 1.** Indicaciones de la oxigenoterapia

Tratar o evitar la hipoxemia ( $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ o $\text{SatO}_2$ arterial $< 90\%$ )	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión pulmonar</li> <li>• Acidosis metabólica</li> <li>• Hipoxia/anoxia tisular</li> <li>• Dificultad respiratoria</li> <li>• Incremento del trabajo miocárdico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedades pulmonares: bronquiolitis, neumonía, asma...</li> <li>• Cardiopatías cianosantes</li> <li>• Situaciones con consumo de <math>\text{O}_2</math> incrementado: sepsis, <i>shock</i>, bajo gasto...</li> <li>• Intoxicación por CO</li> </ul>

$\text{PaO}_2$ : presión parcial arterial de oxígeno;  $\text{SatO}_2$ : saturación de oxígeno.

## Sistemas de bajo flujo (tabla 2)

La  $\text{FiO}_2$  no es fija.

**Tabla 2.** Sistemas de oxigenoterapia de bajo flujo

Bajo flujo	Flujo (L/min)	$\text{FiO}_2$ máxima alcanzada
Cánulas o gafas nasales	0,25-6	40%
Mascarilla simple	5-10	60%
Mascarilla con reservorio	Mínimo 10 (o flujo necesario para llenar la bolsa)	90%

$\text{FiO}_2$ : fracción inspiratoria de oxígeno.

## Sistemas de alto flujo (tabla 3)

La  $FiO_2$  es cercana a 1, siendo más exacta.

**Tabla 3.** Sistemas de oxigenoterapia de alto flujo

Alto flujo	Flujo (L/min)	$FiO_2$ máxima alcanzada
Mascarilla de tipo Venturi	Según indicación del fabricante (4-15)	60% (concentración de $O_2$ constante)
Cánulas nasales de alto flujo	8-40	Cercana al 100%
Bolsas autoinflables sin reservorio	15	60%
Bolsas autoinflables con reservorio	15	100%

$FiO_2$ : fracción inspiratoria de oxígeno.

## Cánulas nasales de alto flujo (tablas 4 y 5)

**Tabla 4.** Indicaciones y contraindicaciones de las cánulas nasales de alto flujo

Indicaciones	Contraindicaciones
<ul style="list-style-type: none"> <li>Insuficiencia respiratoria hipoxémica leve o moderada con esfuerzo respiratorio conservado</li> <li>Bronquiolitis aguda moderada</li> <li>Broncoespasmo agudo moderado</li> <li>Neumonía</li> <li>Obstrucción de la vía aérea superior moderada</li> <li>Insuficiencia cardíaca</li> <li>Pausas de apnea</li> <li>Soporte posextubación</li> <li>Necesidad de alto aporte de <math>O_2</math> (<math>FiO_2 &gt; 0,3</math>)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Insuficiencia respiratoria hipoxémica grave</li> <li>Necesidad de ventilación mecánica:               <ul style="list-style-type: none"> <li>Inestabilidad hemodinámica grave</li> <li>Vía aérea no permeable</li> </ul> </li> <li>Obstrucción de la nasofaringe:               <ul style="list-style-type: none"> <li>Atresia de coanas</li> <li>Hipertrofia de adenoides grave</li> <li>Tumores nasofaríngeos</li> </ul> </li> <li>Disminución del nivel de consciencia</li> <li>Traumatismo facial o cirugía nasofaríngea</li> <li>Fugas aéreas</li> </ul>

$FiO_2$ : fracción inspiratoria de oxígeno.

**Tabla 5.** Programación de las cánulas nasales de alto flujo en la edad pediátrica

OAF mediante cánulas pediátricas	RN de <4 kg	RN de >4 kg	1-12 meses	1-4 años	>5 años
Inicio (L/min)	1 L/kg/min	6 L	8 L	10 L	12 L
Máximo (L/min)	4 L	2 L/kg/min (máximo: 8 L)	2 L/kg/min (máximo: 15 L)	15 L	25-30 L

\*Evitar que la cánula ocupe >50% del diámetro de la nariz. \*\*Tomar las constantes antes de iniciar la OAF.

\*\*\***Buena respuesta:** mejoría de los signos de dificultad respiratoria y descenso del 20% de frecuencia cardíaca y respiratoria a los 60 min de su inicio. \*\*\*\***Fracaso:** no mejoría o empeoramiento de la dificultad respiratoria y  $SatO_2 < 92\%$  con  $FiO_2 \geq 50\%$ . Considerar el traslado a la UCIP.

$FiO_2$ : fracción inspiratoria de oxígeno; OAF: oxigenoterapia de alto flujo; RN: recién nacido;  $SatO_2$ : saturación de oxígeno.

## Bibliografía

Calle Gómez A, Gómez Zamora A, Menéndez Suso JJ. Técnicas de asistencia respiratoria. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.<sup>a</sup> ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 2213-24.

González Brabin A, García Teresa MA, García-Salido A. Oxigenoterapia. *Pediatr Integral*. 2021;25(1):38-44.

Luna Paredes MC, Asensio de la Cruz O, Cortell Aznar I, Martínez Carrasco M, Barrio Gómez de Agüero MI, Pérez Ruiz E, et al.; Grupo de Técnicas de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Fundamentos de la oxigenoterapia en situaciones agudas y crónicas: indicaciones, métodos, controles y seguimiento. *An Pediatr (Barc)*. 2009;71(2):161-74.

98 

## Pancitopenia

Alba González Guerrero, Isabel González Bertolín y Berta González Martínez

### Concepto

Disminución en sangre periférica de las tres series hematológicas por debajo del intervalo de normalidad para la edad y el sexo. En general:

- Hemoglobina  $<10$  g/dL.
- Leucocitos  $<4500/\mu\text{L}$ . Neutrófilos  $<1000-1500/\mu\text{L}$ .
- Plaquetas  $<150\ 000/\mu\text{L}$ .

### Etiología

- **Central:** infecciones (causa más frecuente en el mundo desarrollado), hematológica maligna, aplasia medular congénita/adquirida, síndrome mielodisplásico, anemia megaloblástica (causa más frecuente en países en desarrollo), fármacos, síndrome hemofagocítico, inmunitaria, radiación.
- **Periférica:** por secuestro (infecciones, hipertensión portal) o por destrucción (síndrome de Evans, síndrome hemofagocítico, lupus eritematoso sistémico...).

### Clínica

Síntomas debidos al descenso en cada serie hematológica; puede asociar fiebre.

### Pruebas complementarias

- Hemograma con fórmula manual y reticulocitos.
- Bioquímica con perfil férrico, vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico y lactato-deshidrogenasa, haptoglobina, bilirrubina.

- Prueba de Coombs directa.
- Serologías: VHB, VHC, VIH, toxoplasma, CMV, VEB.
- Reacción en cadena de la polimerasa de *Leishmania*.
- Descartadas las causas infecciosas, se debe realizar el estudio de la médula ósea.

## Tratamiento

Interconsulta a oncohematología infantil.

- Etiológico: de la enfermedad de base.
- De soporte:
  - Transfusión de plaquetas o hematíes si se precisa (véase la [página 392](#)).
  - Tratamiento antibiótico empírico si presenta fiebre.
  - Profilaxis antiinfecciosa con antifúngicos en caso de neutropenia grave  $<500/\mu\text{L}$  mantenida.
    - En caso de linfopenia  $<500/\mu\text{L}$  mantenida, profilaxis con cotrimoxazol.
  - Factores estimulantes: individualizando.
    - Factor estimulante de las colonias de granulocitos: en caso de infecciones graves con neutropenia profunda, en dosis de  $5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$  por vía intravenosa o subcutánea.
    - Eritropoyetina; eltrombopag en casos seleccionados.

## Bibliografía

Rosich Del Cacho B, Pérez Matínez A. Pancitopenia. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1181-6.

Rubio Aparicio PM, Riesco Riesco S. Pancitopenia: valoración clínica y diagnóstica. An Pediatr Contin. 2012;10(4):217-21.



99



## Parálisis facial

Yago Arnaiz Diumenjó e Isabel González Bertolín

### Concepto

Incapacidad parcial o total de realizar movimientos musculares voluntarios en un lado de la cara por una alteración en el nervio facial. La clínica varía en función de la localización de la lesión:

- Central: respeto de la musculatura frontal.
- Periférica: afectación de toda la hemicara. Se puede producir en distintos niveles:
  - Protuberancia: asocia hiperacusia, no alteración del gusto.
  - Ángulo pontocerebeloso (APC): asocia hiperacusia, disminución de la lagrimación, la salivación y el gusto.
  - Ganglio geniculado: similar a la lesión en el APC.
  - Distal al ganglio geniculado: alteración del gusto y salivación sin afectación de la lagrimación.
  - Distal al orificio estilomastoideo: únicamente afectación de la movilidad facial.

### Etiología

Congénita, traumática, infecciosa (OMA, VZV, síndrome Ramsay Hunt, VHS, enfermedad de Lyme), idiopática (parálisis de Bell), tumores, ictus, colesteatoma.

### Datos fundamentales de la historia clínica y exploración física

**Anamnesis:** antecedente traumático o infeccioso, velocidad de instauración (lenta y progresiva es sugestiva de causa tumoral), audición.

**Exploración física:** no debe olvidarse realizar otoscopia (descartar OMA, lesiones herpéticas, colesteatoma) y exploración neurológica completa. Toma de la tensión arterial.

## Pruebas complementarias

No todos los pacientes con parálisis facial requieren pruebas complementarias. Una parálisis facial periférica con clínica compatible con afectación distal al orificio estilomastoideo (compatible con parálisis de Bell) sin otra clínica asociada no requiere pruebas diagnósticas.

- Tomografía computarizada craneal/de los peñascos: antecedente traumático, progresión >3 semanas, masa visible en la otoscopia, afectación a nivel de la protuberancia o el APC.
- Punción lumbar: signos meníngeos, progresión rápida, sospecha de enfermedad de Lyme.
- Código ictus: es infrecuente que un ictus se presente como parálisis facial aislada. Es importante descartarlo en caso de parálisis central, afectación bilateral o asociación de más sintomatología neurológica.

## Criterios de ingreso

Afectación del estado general, alteración de otros pares craneales, asociación de otros signos neurológicos, hipertensión arterial, masa parotídea, dolor muy intenso.

## Tratamiento

- Protección ocular: lágrimas artificiales, lubricante ocular, parche nocturno.
- Analgesia en caso de dolor: paracetamol, metamizol o ibuprofeno.
- Prednisona: útil en la parálisis de Bell. Mejor si la administración se realiza en los 3 primeros días. Dosis: 2 mg/kg/día durante 5 días; posteriormente: pauta de descenso durante 5 días.
- Aciclovir: en presencia de lesiones sospechosas de VHS/VVZ. Mejor si se administra en los primeros 3 días. Dosis: 20 mg/kg cada 6 horas, durante 7 días.
- Si la causa es secundaria: tratamiento específico de esta.

## Bibliografía

Karalok ZS, Taskin BD, Ozturk Z, Gurkas E, Koc TB, Guven A. Childhood peripheral facial palsy. *Child's Nerv Syst.* 2018;34(5):911-7.

Menéndez Suso JJ, Velázquez Fragua R. Parálisis facial. En: García García S (ed.). *Decisiones en urgencias pediátricas*. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2017. p. 1017-22.

Zaidman C. Facial nerve palsy in children. *UpToDate*. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/facial-nerve-palsy-in-children>

## 100



## Parasitosis

David Tejero Sánchez, Milagros García López Hortelano  
y Patricia Bote Gascón

## Parasitosis cutáneas

Véase la [página 164](#).

## Pediculosis

Tratamiento (podría cambiar al surgir resistencias):

- >12 meses: dimeticona (aplicación en el cabello seco durante 8 horas; repetición a los 7 días).
- 2-12 meses: permetrina al 1,5% en loción (aplicación sobre el cabello seco 10-30 minutos, seguido de lavado con champú y extracción manual/con liendrería diaria).

## Parasitosis intestinales (tabla 1)

**Tabla 1.** Diagnóstico diferencial de parasitosis intestinales

	T. fecal-oral	T. cutánea	T. específica	PULM	NRL	HE
Giardiasis (+ frec.)	X					
Oxiuriasis (+ frec.)	X					
Amebiasis	X					
Criptosporidiosis	X					
Tricuriasis	X					
Ascariasis	X			X		X

Continúa

**Tabla 1.** Diagnóstico diferencial de parasitosis intestinales. Continuación

	T. fecal-oral	T. cutánea	T. específica	PULM	NRL	HE
Anquilostomiasis		X		X		
Estrongiloidosis		X		X		
Triquinosis			Carne cruda (de cerdo o jabalí)			
Teniasis			Carne cruda		X	
Esquistosomiasis			Agua dulce contaminada		X	X
Toxocariasis			Gatos, perros y tierra	X	X	X
Anisakirosis			Pescado crudo			
Hidatidosis			Vegetales, perros o tierra			X

frec.: frecuente; HE: hepatoesplenomegalia; NRL: (afectación o clínica) neurológica; PULM: (afectación o clínica) pulmonar; T.: transmisión.

### Diagnóstico:

- **Estudio de parásitos en heces** (siempre mejor tres muestras en días alternos) por microscopía óptica y **reacción en cadena de la polimerasa** (solo protozoos) si hay disponibilidad.
- **Test de Graham** si se sospecha infestación por **oxiuros** (no se ven con la técnica habitual).
- **Hemograma y Rx de tórax** en el caso de asociar tos, sibilancias y/o hemoptisis (eosinofilia + infiltrados cambiantes en síndrome de Löffler).
- **Bioquímica con creatina-fosfoquinasa** ante la sospecha de miositis (triquinosis).
- **Tomografía computarizada craneal** ante signos de alarma de cefalea, clínica neurológica (cisticercosis).
- **Ecografía abdominal:** en presencia de hepatoesplenomegalia y/o ictericia (hidatidosis).
- Ante la sospecha clínica y epidemiológica: **remitir a consultas de referencia en enfermedades tropicales para estudio.**
- **Criterios de ingreso:** afectación del estado general, crisis convulsiva, cuadro pulmonar grave...

### Giardiasis:

- Estudio de parásitos en heces (tres muestras en días alternos). La eliminación de muchos parásitos es errática.

- Tratamiento: metronidazol en dosis de 15 mg/kg/día cada 8 horas, durante 7 días, por vía oral (máximo: 750 mg/día). Si persiste, remitir a una unidad especializada para valorar otras opciones terapéuticas.

#### Oxiuriasis:

- Tratamiento: mebendazol (100 mg/dosis) en dosis única y repetir en 14 días todos los convivientes. **Extremar las medidas higiénicas:** lavar la ropa a >60 °C, lavados de manos y uñas... Si no se hace, se pueden reinfestar en la familia.

## Bibliografía

Aparicio Rodrigo M, Díaz Cirujano AI. Parasitosis intestinales (v.1/2021). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Disponible en: <https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-parasitosis-intestinales>

Loukas A, Hotez PJ, Diemert D, Yazdanbakhsh M, McCarthy JS, Correa-Oliveira R, et al. Hookworm infection. Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16088.

Medina Claros AF, Mellado Peña MJ, García Hortelano M, Piñeiro Pérez R, Marín Fontelos P. Parasitosis intestinales. En: Protocolos de infectología pediátrica de la AEP. 3.ª ed. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2011. p. 77-87.

Pérez Muñoz S, Mellado Peña MJ. Parasitosis intestinales. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1419-30.

## 101



## Patología hepatobiliar

Laura Moreno Puerto, Isabel González Bertolín y María Alós Díez

### Hipertransaminasemia

#### Concepto

Elevación de las aminotransferasas séricas (alanina-transaminasa/aspartato-transaminasa [ALT/AST]) por encima de los intervalos de la normalidad (tabla 1). La sintomatología puede ser anodina (fiebre, anorexia, vómitos, dolor abdominal...) e, incluso, tratarse de un hallazgo casual. Puede asociarse o no a clínica de colestasis (ictericia, coluria, hipo-/acolia y prurito).

\*En todo recién nacido con ictericia prolongada de >2 semanas de vida (>3 semanas si recibe lactancia materna), debe descartarse colestasis (solicitar bilirrubina total y directa).

**Tabla 1.** Niveles normales de alanina-transaminasa (ALT) y aspartato-transaminasa (AST)

ALT (U/L)	<18 meses	>18 meses	AST (U/L)	<1 año	1-4 años	5-8 años	9-18 años
Niños	<60	<40	Niños	<65	<55	<50	<40
Niñas	<55	<35	Niñas				

#### Manejo diagnóstico y terapéutico

**Anamnesis dirigida:** antecedentes familiares (consanguinidad, abortos, enfermedades autoinmunitarias o hepáticas), antecedentes personales (embarazo, período perinatal, expulsión de meconio, alimentación, desarrollo ponderoestatural, enfermedades previas, vacunación, proceso intercurrente vírico...), enfermedad actual (síntomas, viajes recientes, introducción de alimentos, tóxicos o fármacos, productos de herbolario, ambiente epidémico).

**Exploración física:** hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis, ictericia, adenopatías, edemas, fenotipo característico, retraso del crecimiento, lesiones cutáneas, signos neurológicos, soplo cardíaco. Visualización del color de las heces y la orina siempre por el pediatra. **Datos de alarma clínicos:** alteración del estado general, encefalopatía, hematomas/sangrados, ascitis, ictericia, dolor abdominal importante.

**Pruebas complementarias:** se realizarán en función de la clínica y los hallazgos analíticos:

### 1. Hallazgo casual:

- **ALT y/o AST <2 veces el límite normal:** repetir analítica en 2-4 semanas (en el centro de salud o, si no es posible, derivar). Valorar causas extrahepáticas (extracción dificultosa, hemólisis, rhabdomiólisis) si existe una elevación desproporcionada de la AST aislada.
- **ALT y/o AST 2-10 veces el límite normal:**
  - Analítica: hemograma (HG), bioquímica (BQ) (confirmar hipertransaminasemia): AST, ALT, gamma-glutamyltransferasa (GGT), lactato-deshidrogenasa (LDH), fosfatasa alcalina (FA), bilirrubina total y directa, amilasa-lipasa, estudio de coagulación (si la actividad de la protrombina [AP] es <60 %, repetir tras dosis de vitamina K). Glucosa, proteínas totales, albúmina, creatina-fosfocinasa (CPK), creatinina, urea, iones, gasometría.
  - Serología de VHA, VHB, VHC, VEB y CMV.
  - Valorar los niveles de paracetamol.
  - En ausencia de datos de alarma (colestasis, fallo hepático agudo, hipoglucemia o sospecha de patología tumoral), podría ser dado de alta con control analítico en 48-72 horas.

### 2. Clínica hepatobiliar o elevación de la AST/ALT >10 veces el límite normal:

- Analítica: HG, BQ (confirmar hipertransaminasemia): AST, ALT, GGT, LDH, FA, bilirrubina total y directa, amilasa-lipasa, estudio de coagulación (si la AP es <60 %, repetir tras dosis de vitamina K). Glucosa, proteínas totales, albúmina, CPK, creatinina, urea, colesterol, triglicéridos (si está disponible), iones, gasometría.
- Microbiología:
  - Serología vírica ( $\pm$  amplificación genómica) de VHA, VHB, VHC, VHE, VEB, CMV, parvovirus B19, enterovirus, adenovirus, VHS de tipo 6 (VHS-6) y, en el lactante, TORCH (toxoplasma, rubéola, VHS, VIH). Valorar enterovirus y parechovirus rectal y faríngeo.
  - Urocultivo, hemocultivo (fundamental en la colestasis)  $\pm$  coprocultivo. Si presenta síntomas respiratorios: solicitar VRS, virus de la gripe, SARS-CoV-2 y ampliación de virus respiratorios.

- Pruebas de imagen: ecografía abdominal.
- Se aconseja ingreso hospitalario.

## Colestasis

### Concepto

Aumento de la bilirrubina directa ( $>1$  mg/dL si la total es  $<5$  mg/dL o  $>20\%$  de la bilirrubina total si esta es  $>5$  mg/dL). Asociado a elevación de la FA y/o la GGT.

### Manejo

Ingreso para estudio de la causa y etiología. Tratamiento: favorecedores del flujo biliar: ácido ursodesoxicólico (10-20 mg/kg/día por vía oral repartido en 3 dosis).

## Fallo hepático agudo

### Concepto

En ausencia de hepatopatía conocida:

- INR  $>2$  o tiempo de protrombina (TP)  $>20$  segundos; o
- INR  $>1,5$  o TP  $>15$  segundos + ENCEFALOPATÍA (desorientación, asterixis, letargia, irritabilidad...).

Si no se **corrige tras 6-8 horas** desde la **administración de vitamina K** por vía intravenosa (i.v.): evidencia bioquímica de daño hepático agudo.

### Manejo

- **ES MUY IMPORTANTE NO DEMORAR EL TRASLADO.** Comporta una elevada mortalidad. Ante la sospecha, habrá que derivar a un centro con unidad de trasplante hepático pediátrico y UCIP, especialmente, si: pH  $<7,3$ , ácido láctico  $>3-3,5$ , hipoglucemia, INR  $>2,5$  ( $>3$  en caso de intoxicación por paracetamol), oliguria o creatinina sérica  $>1,2$  mg/dL o encefalopatía.
- Monitorización: frecuencia cardíaca, tensión arterial, clínica neurológica y diuresis. Análíticas seriadas. Vigilar la aparición de complicaciones (edema cerebral, sepsis, sangrado digestivo, insuficiencia renal).
- Ampliar en analítica: pruebas cruzadas, prueba de Coombs, troponina I, amonio. Valorar los niveles de paracetamol y tóxicos en orina. En caso de encefalopatía, realizar electroencefalograma y valorar tomografía computarizada/resonancia magnética cerebral.



- En lactantes, en caso de coagulopatía con encefalopatía  $\pm$  acidosis y aumento del lactato con poca alteración hepática, recoger una muestra de sangre y de orina para el estudio metabólico, de ácidos orgánicos y de acilcarnitinas.
- Restricción hídrica al 60% de las necesidades basales con suero glucosado al 10%.
- Nutrición: en urgencias, mantener a dieta absoluta; posteriormente, se podría valorar la alimentación enteral. Evitar la hipoglucemia. Restricción proteica y dieta sin galactosa en neonatos y lactantes.
- Profilaxis infecciosa: cefotaxima/cefuroxima. En neonatos/lactantes e inmunodeprimidos, añadir aciclovir i.v.
- Vitamina K i.v.: 1 mg/kg/día (los viales son de 2 mg, 5 mg y 10 mg; máximo: 10 mg) cada 24 horas, durante 3 días.
- Omeprazol: 1 mg/kg/día cada 12 horas i.v. para prevenir el sangrado.
- Si presenta convulsiones, no administrar benzodiazepinas; administrar levetiracetam.
- Valorar el uso de N-acetilcisteína y tratamiento etiológico si es posible.

## Bibliografía

Rodríguez Salas M, Gilbert Pérez JJ, Jiménez Gómez J. Fallo hepático agudo. En: López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Rey Galán C, Rodríguez Núñez A (eds.). Manual de cuidados intensivos pediátricos. 5.ª ed. Madrid: Publimed; 2019. p. 387-92.

Ros Arnal I, Reyes Andrade J, Mercadal Hally M, Blesa Baviera LC, García Tirado D, Campuzano Martín SH, et al. Actuación diagnóstica ante hipertransaminasemia en pediatría: documento de consenso de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP), Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap) y Sociedad Española de Pediatría de Atención Primaria (SEPEAP). Anpedi. 2022;96(5):448.e1-448.e11.

Shanmugam NP, Dhawan A. Fallo hepático agudo en niños y adolescentes. En: Jara P (ed.). Enfermedad hepática en el niño. Madrid: Tile VonSpain S. L.; 2014. p. 557-71.

# 102



## Pericarditis

Blanca Sánchez Fernández y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Introducción

Entidad aislada o manifestación de una enfermedad sistémica.

### Etiología

Más frecuentemente, infecciosa (sobre todo, vírica: enterovirus, herpesvirus, adenovirus; bacteriana: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*), idiopática, tumoral, autoinmunitaria, insuficiencia renal, secundaria a radioterapia.

### Clínica

- Síntoma guía: **dolor torácico**. Suele tener inicio súbito y características pleuríticas (aumento de la intensidad con la inspiración profunda, la deglución, la tos y el decúbito supino; mejoría en sedestación e inclinación anterior del tronco).
- Antecedente de infección respiratoria o digestiva.
- Los niños presentan reacción sistémica inflamatoria más evidente que los adultos: aumento de la PCR y VSG.
- Lactantes: irritabilidad, rechazo de las tomas y taquicardia sinusal inapropiada para el grado de actividad.
- Si hay derrame pericárdico, la clínica va a depender de la velocidad de instauración y cuantía, desde asintomático hasta presentación de compromiso hemodinámico.
- Síndrome pospericardiotomía: clínica en las primeras dos semanas tras la cirugía cardíaca.

## Diagnóstico (tabla 1)

**Tabla 1.** Pruebas complementarias

<b>ECG</b>	<p>1.º Elevación cóncava difusa del segmento ST, descenso en la derivación aVR. Descenso del intervalo PR, hallazgo más específico.</p> <p>2.º Normalización del segmento ST, aplanamiento de la onda T.</p> <p>3.º Inversión generalizada de la onda T.</p> <p>4.º Recuperación del estado basal.</p> <p>*Alternancia eléctrica, ↓ del voltaje del complejo QRS sugestivo de taponamiento cardíaco.</p>
<b>Ecocardiograma</b>	Descartar derrame pericárdico y/o taponamiento cardíaco, función ventricular, hiperrefringencia o engrosamiento pericárdico.
<b>Rx de tórax</b>	Descartar cardiomegalia, calcificaciones, derrame pleural, ensanchamiento mediastínico.
<b>Análítica de sangre</b>	Solicitar marcadores inflamatorios (PCR, VSG), hemograma, troponina en caso de sospecha de miopericarditis.

ECG: electrocardiograma.

## Criterios diagnósticos

- Se deben cumplir, **al menos, dos** de los siguientes criterios:
  1. Dolor torácico sugestivo.
  2. Roce pericárdico en la auscultación.
  3. Elevación difusa del segmento ST o descenso del intervalo PR.
  4. Derrame pericárdico de nueva aparición o empeoramiento del existente.
- **Otros hallazgos sugestivos:** elevación de los reactantes de fase aguda, evidencia de inflamación pericárdica en otras pruebas de imagen.
- **Criterios de pericarditis persistente:**
  1. Pericarditis de, al menos, 4-6 semanas de evolución.
  2. Menos de 3 meses de duración, pero sin remisión.
- **Criterios de pericarditis recurrente:**
  1. Recurrencia de pericarditis tras un primer episodio agudo.
  2. Intervalo libre de síntomas de, al menos, 4-6 semanas.

## Tratamiento

- Si existe inestabilidad hemodinámica y sospecha de taponamiento cardíaco (pulso paradójico con descenso de  $>20$  mm Hg de la tensión arterial sistólica con la inspiración, ingurgitación yugular, ruidos cardíacos apagados, hepatomegalia, alteración de la perfusión): estabilización, valorar pericardiocentesis/drenaje quirúrgico urgente. Traslado a la UCIP.
- Pericarditis aguda idiopática/vírica: reposo, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en dosis elevadas: ibuprofeno en dosis antiinflamatorias (30-40 mg/kg/día, cada 8 horas durante 2-3 semanas). Si no presenta mejoría, se valorará el cambio de AINE o la asociación de colchicina (en  $<5$  años: 0,5 mg/día; en  $>5$  años: 1-1,5 mg/día, cada 8-12 h). Los corticoides están contraindicados por el riesgo de reactivación vírica y el aumento de las recurrencias.
- Pericarditis bacteriana: drenaje quirúrgico urgente, antibioticoterapia intravenosa (cloxacilina: 150 mg/kg/día cada 4-6 horas; o vancomicina: 15-20 mg/kg/dosis cada 6 horas + cefotaxima: 100-200 mg/kg/día cada 6-8 horas) durante 4-6 semanas.
- En caso de síndrome pospericardiotomía: ibuprofeno en dosis antiinflamatorias  $\pm$  colchicina.
- Si se sospecha pericarditis secundaria a patología renal, autoinmunitaria, etc.: ingreso para estudio etiológico y tratamiento.

## Bibliografía

Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al.; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2015;36(42):2921-64.

Imazio M, Brucato A, Pluymaekers N, Breda L, Calabri G, Cantarini L, et al. Recurrent pericarditis in children and adolescents: a multicenter cohort study. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2016;17(9):707-12.

103



## PFAPA (síndrome)

Carolina Isabel Boccardo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Definición

Fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenopatía (del inglés, *periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and adenopathy*).

### Diagnóstico

Basado en criterios clínicos (tabla 1); deben cumplirse todos los criterios. Criterio de apoyo: respuesta rápida al tratamiento con glucocorticoides.

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos

1. Episodios de fiebre recurrente ( $>38,3$  °C) de inicio precoz ( $<5$  años).
2. Síntomas constitucionales en ausencia de infección acompañante, con al menos uno de los siguientes signos:
  - Estomatitis aftosa o aftas orales.
  - Adenitis cervical.
  - Faringitis con o sin exudado amigdalino.
3. Exclusión de neutropenia cíclica.
4. Intervalo sin síntomas entre episodios.
5. Crecimiento y desarrollo normales.

**Pruebas complementarias:** no hay alteraciones específicas. Es frecuente encontrar durante el episodio leucocitosis con neutrofilia, elevación de la VSG y la PCR (habitualmente,  $>100$  mg/L), y cultivo faríngeo negativo.

**Signos de alarma:** neutropenia, persistencia de la elevación de los marcadores inflamatorios fuera de episodios, autoinmunidad o inmunodeficiencia, síntomas atípicos, alteración del desarrollo o presencia de sintomatología intercrisis.

## Diagnóstico diferencial

- Si existen signos de alarma, descartar: neutropenia cíclica, faringoamigdalitis infecciosas, otras enfermedades autoinflamatorias o autoinmunitarias, neoplasias (linfomas y leucemias), inmunodeficiencias.
- Realizar analítica sanguínea con hemograma y bioquímica con reactantes de fase aguda (PCR y VSG), y cultivo faríngeo.

## Tratamiento

El tratamiento no modifica el curso de la enfermedad. Para acortar los episodios: prednisona oral en dosis de 0,5-2 mg/kg al inicio del brote; si persiste, puede administrarse una segunda dosis a las 24 horas.

## Bibliografía

Fernández Silveira L, García Ruiz-Santa Quiteria MI, Camacho Lovillo M. Síndrome PFAPA. *Protoc Diagn Ter Pediatr.* 2020;2:391-400.

Murias Loza S, Remesal Camba A, Alcobendas Rueda R. Síndrome febril periódico o recurrente. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JJ (eds.). *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría.* 6.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 264-5.

Pintado Muñoz M, Carbajo Ferreira AJ, París Bernardo L. Síndrome PFAPA: diagnóstico y tratamiento en Atención Primaria. *Form Act Pediatr Aten Prim.* 2015;8(2):64-71.

Thomas KT, Feder HM Jr, Lawton AR, Edwards KM. Periodic fever syndrome in children. *J Pediatr.* 1999;135(1):15-21.

## 104



## Plaquetas: trombocitopenia y trombocitosis

Alba González Guerrero, Isabel González Bertolín y Ana Sastre Urgellés

### Trombocitopenia

#### Concepto

---

Plaquetas  $<150\,000/\mu\text{L}$ . Los valores normales son:  $150\,000\text{--}400\,000/\mu\text{L}$ .

#### Clínica

---

Petequias, hematomas, equimosis, epistaxis, gingivorragia, sangrado digestivo, hematuria, menorragia, sangrado intracraneal.

En general, el riesgo de sangrado espontáneo grave ocurre con una cifra de plaquetas  $<10\,000\text{--}20\,000/\mu\text{L}$ , salvo en neonatos, que es hasta de  $50\,000/\mu\text{L}$ .

#### Diagnóstico

---

- Confirmar en ausencia de clínica compatible. Descartar agregados con plaquetas en citrato (pseudotrombocitopenia).
- Hemograma + frotis de sangre periférica. Bioquímica, iones, PCR, PCT, función hepática con bilirrubina total y directa, lactato-deshidrogenasa y coagulación, función renal. Pruebas cruzadas.
- Tira reactiva de orina: para descartar hematuria.
- Si se plantea iniciar tratamiento con inmunoglobulinas, realizar serologías previas (CMV, VEB, VVZ, VH6, virus del sarampión y virus del dengue si se ha realizado un viaje reciente a una zona endémica).

## Trombocitopenia inmunitaria primaria (PTI)

### Concepto

---

Causa más frecuente de trombocitopenia en la infancia. Origen autoinmunitario. Diagnóstico de exclusión: el caso típico es el de un niño de entre 1 y 10 años (pico a los 2-4 años), sin antecedentes importantes, con infección vírica o vacunación previa, que presenta de forma aguda clínica hemorrágica sin otra sintomatología. Por definición: menos de 100 000 plaquetas/ $\mu$ L.

### Síntomas de alarma

---

(Pensar en otros diagnósticos): fiebre, alteración de la coagulación, síntomas B, megalias, afectación de otras series, alteración del frotis de sangre periférica, adenopatías.

### Manejo de la trombocitopenia inmunitaria primaria de reciente diagnóstico

---

Tratamiento solo según el sangrado (mucoso principalmente; fig. 1.)

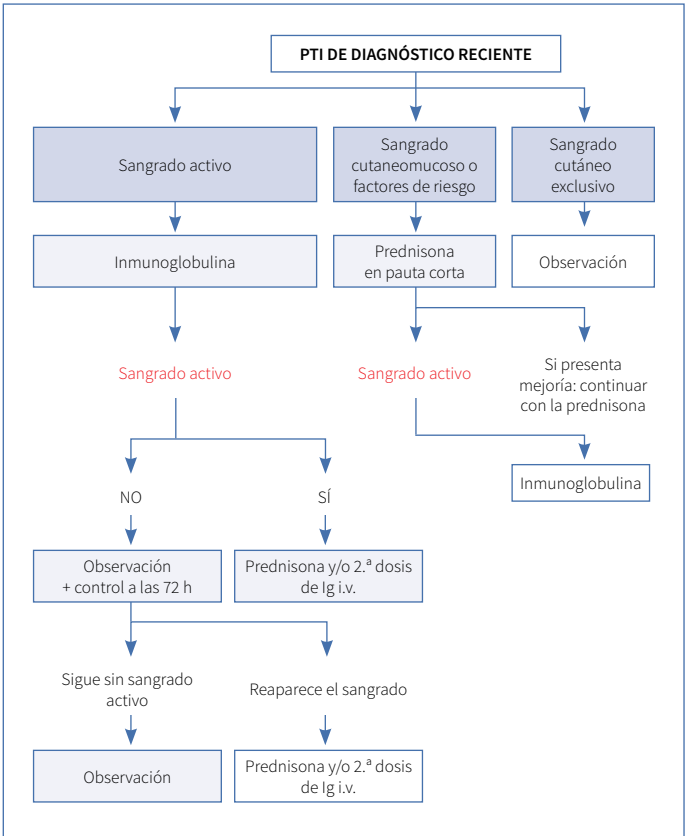
Factores de riesgo de sangrado: traumatismo craneoencefálico, politraumatismo, cirugía en los 10 días previos, coagulopatía, tratamiento antiagregante o anticoagulante.

Dosis:

- Pauta corta de corticoide: prednisona o metilprednisolona en dosis de 4 mg/kg/día (3 dosis) durante 4 días (máximo: 180 mg/día), 2 mg/kg/día durante 3 días y suspender.
  - Si existe riesgo vital: metilprednisolona en dosis de 10 mg/kg.
- Inmunoglobulina: 0,8-1 g/kg por vía intravenosa.
- Solo transfundir plaquetas en caso de riesgo vital con hemorragia grave.

Podría plantearse el alta al domicilio, con control en 48 horas en la consulta de oncohematología pediátrica, en ausencia de datos de alarma o factores de riesgo, y ausencia de sangrado. La cifra de plaquetas por sí sola no es criterio de ingreso.





**Figura 1.** Algoritmo de tratamiento de la trombocitopenia inmunitaria primaria.  
Ig: inmunoglobulina; i.v.: vía intravenosa; PTI: trombocitopenia autoinmunitaria primaria.

## Trombocitosis

### Concepto

Recuento de plaquetas superior a 2 desviaciones estándar sobre la media, en general,  $>500\,000/\mu\text{L}$ . Se considera grave  $>900\,000/\mu\text{L}$  y extrema  $>1\,000\,000/\mu\text{L}$ .

## Etiología

---

La causa más frecuente es la reactiva a infecciones o ferropenia; también reactiva a cirugía mayor, enfermedades sistémicas (enfermedad de Kawasaki) o como consecuencia de asplenia.

Valoración por el especialista: si no tiene causa reactiva, persiste más de 8 semanas, presenta complicaciones trombóticas.

## Tratamiento

---

- Etiología reactiva: no suele requerir, a pesar de la trombocitosis extrema. Tratamiento de la enfermedad de base.
- Complicaciones trombóticas: contactar con oncohematología pediátrica y plantear tratamiento anticoagulante y citorreductor.
- Complicaciones vasomotoras (cefalea, síntomas visuales, mareos, dolor torácico, disestesias, afasia, disartria, vértigo, inestabilidad, temblores o eritromelalgia): considerar ácido acetilsalicílico en dosis de 5 mg/kg/día.

## Ingreso

---

Según el estado general. Valorar el ingreso para estudio en ausencia de sospecha diagnóstica.

## Bibliografía

Fuigeira Pérez A, Plaza López De Sabando D. Trombocitosis. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JJ (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1147-51.

Lozano ML, Sanz MA, Vicente V. Directrices de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la PTI. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de la SEHH y GEPTI. Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia; 2021.

Rubio Aparicio P, Menéndez Suso JJ. Púrpura aguda. En: García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.ª ed. Madrid: Elsevier; 2020. p. 706-11.

105



## Politraumatismo

Marina Alonso Sepúlveda y Patricia Bote Gascón

### Concepto

Lesiones por traumatismo que **afectan a dos o más órganos** o, **al menos, una lesión que pone en peligro la vida** (tabla 1).

**Tabla 1.** Lesiones con riesgo inminente de muerte

Lesión con RIM	Clínica	Manejo
Neumotórax a tensión	Dificultad respiratoria, desviación traqueal, ingurgitación, timpanismo, hipoventilación del hemitórax afectado, desplazamiento de los tonos cardíacos	Toracocentesis por el 2.º EIC en la línea medioclavicular
Neumotórax abierto	Herida penetrante en el tórax con traumatopnea (ruido por el paso del aire a través de la herida)	Ocluir la herida con un apósito lubricado con vaselina. Fijarlo por tres de sus cuatro bordes (válvula)
Hemotórax masivo	Sangre en la cavidad pleural; clínica similar a la del neumotórax, con matidez y <i>shock</i> hipovolémico	Drenaje pleural por el 5.º EIC en la línea medioaxilar
Contusión pulmonar bilateral	Dificultad respiratoria, hemoptisis, dolor pleurítico, hipofonesis, crepitantes, matidez	Analgesia ± IOT y ventilación mecánica
Tórax inestable o <i>volet</i> costal	Movimiento paradójico, colapso en inspiración. Sospechar ante fracturas costales múltiples	
Taponamiento cardíaco	Signo de Kussmaul (aumento patológico de la ingurgitación yugular durante la inspiración), pulso paradójico (la caída de presión es mayor de 10 mm Hg durante la inspiración), disminución del voltaje en el ECG	Pericardiocentesis

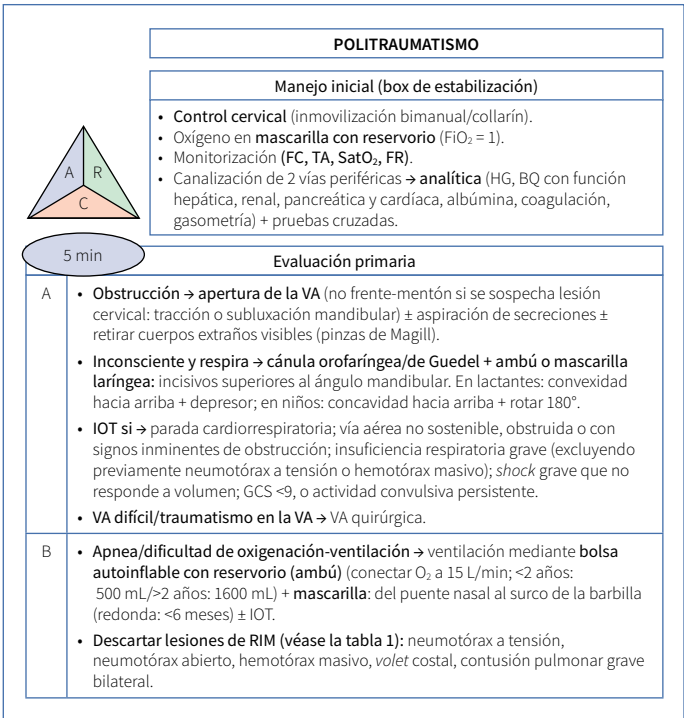
Continúa

**Tabla 1.** Lesiones con riesgo inminente de muerte. Continuación

Lesión con RIM	Clínica	Manejo
HTIC	Tríada de Cushing (HTA, bradicardia, alteración de la respiración) Elevación mantenida de la PIC >15 mm Hg	Cabecero elevado a 30°, hiperventilación moderada, TAM P95 o PPC (TAM – PIC) >50 mm Hg, SSH al 3% (4-6 mL/kg), manitol, neurocirugía

ECG: electrocardiograma; EIC: espacio intercostal; HTA: hipertensión arterial; HTIC: hipertensión intracraneal; IOT: intubación orotraqueal; P95: percentil 95; PIC: presión intracraneal; PPC: presión de perfusión cerebral; RIM: riesgo inminente de muerte; SSH: suero salino hipertónico; TAM: tensión arterial media.

## Manejo del politraumatismo (fig. 1)



**Figura 1.** Algoritmo de manejo del politraumatismo.

Continúa

C	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>2 vías periféricas:</b> si no disponemos de vías en 3 min → vía intraósea.</li> <li>• <b>Ausencia de pulso</b> → RCP (anular la válvula de la bolsa autoinflable).</li> <li>• <b>Hemorragia</b> → compresión.</li> <li>• <b>Shock hipovolémico</b> → objetivo: TAS &gt;P5 (excepto en TCE → objetivo de TAM P95); diuresis &gt;1 mL/kg/h y Hb = 7-10 g/dL → SSF/RL (20 mL/kg) lo más rápido posible y calentador (×3; máximo: 60 mL/kg); ± CH (10-20 mL/kg máximo: 2 CH; si &gt;10 min y no disponemos de sangre: grupo 0 negativo) ± fármacos vasoactivos (véase la <a href="#">página 369</a>). En caso de hemorragia masiva → uso precoz de hemoderivados con proporción de CH/plaquetas/PFC de 1:1:1 ± ácido tranexámico en dosis de 15-20 mg/kg en 10 min (máximo: 1 g) y perfusión de 2 mg/kg/h durante 8 horas o hasta el cese del sangrado.</li> <li>• <b>Descartar taponamiento cardíaco</b> (véase la tabla 1).</li> <li>• <b>Fractura de pelvis</b> → inmovilizar la pelvis.</li> </ul>
D	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Glucemia.</b></li> <li>• Nivel de consciencia (<b>GCS</b>) → IOT si GCS &lt;9 o signos de herniación.</li> <li>• <b>Pupilas:</b> véase la <a href="#">página 103</a>.</li> <li>• <b>Descartar HTIC</b> (véase la tabla 1).</li> <li>• <b>Convulsiones</b> → tratamiento precoz.</li> </ul>
E	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Exposición y visualización rápida</b> → retirar la ropa, identificar lesiones graves.</li> <li>• <b>Temperatura</b> → evitar la hipotermia.</li> </ul>
<div style="border: 1px solid black; border-radius: 50%; width: 100px; height: 30px; display: flex; align-items: center; justify-content: center; margin: 0 auto;">10 min</div>	
<b>Evaluación secundaria</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Examen secundario</b> → historia clínica y exploración física completa.</li> <li>• <b>Solicitar pruebas de imagen</b> → Rx cervical lateral, de tórax AP y de pelvis AP.</li> <li>• <b>Reevaluación y toma de constantes c/5 min.</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• SNG/SOG (no en caso de TCE), fijar el TET, sonda vesical y sistemático de orina (no si existe sospecha de lesión uretral), drenaje pleural/pericárdico definitivo, tabla espinal, inmovilizaciones laterales cervicales, fijación pélvica.</li> <li>• Tratamiento de dolor, heridas, convulsiones, antibioticoterapia, antitética.</li> </ul>
<b>Evaluación terciaria</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reevaluación tras la intervención: c/5 min.</li> <li>• Ampliar pruebas complementarias según la sospecha → pruebas de laboratorio, EcoFAST, TC craneal/cervical/abdominal, otras Rx, tóxicos, prueba de embarazo.</li> <li>• Decidir destino → alta/planta/UCIP.</li> </ul>	

**Figura 1.** Algoritmo de manejo del politraumatismo. Continuación

AP: anteroposterior; BQ: bioquímica; c/: cada; CH: concentrado de hemáties; EcoFAST: ecografía específica para traumatismos extendida; FC: frecuencia cardíaca; FIO<sub>2</sub>: fracción inspirada de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; GCS: escala de coma de Glasgow; Hb: hemoglobina; HG: hemograma; HTIC: hipertensión intracraneal; IOT: intubación orotraqueal; P5: percentil 5; P95: percentil 95; PFC: plasma fresco congelado; RCP: reanimación cardiopulmonar; RIM: riesgo inminente de muerte; RL: Ringer lactato; SatO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno en sangre arterial; SNG: sonda nasogástrica; SOG: sonda orogástrica; TA: tensión arterial; TAM: tensión arterial media; TAS: tensión arterial sistólica; TC: tomografía computarizada; TCE: traumatismo craneoencefálico; TET: tubo endotraqueal; VA: vía aérea.

## Bibliografía

Agudo Montore P, Ortiz Álvarez A, Pérez Cordero M. Politraumatismo. En: Hurtado Mingo A, Carmona Ponce JM, Sánchez Álvarez MJ, Núñez Jaldón AM (eds.). Manual clínico de urgencias de pediatría. Sevilla: Hospital Universitario Virgen del Rocío; 2022. p. 86-91.

Ballesteró Díez Y. Manejo del paciente politraumatizado. *Protoc Diagn Ter Pediatr.* 2020;1:247-62.

Lee LK, Farrell C. Trauma management: approach to the unstable child. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/trauma-management-approach-to-the-unstable-child>

106



## Punción lumbar

Eduardo Martínez Rodríguez y Patricia Bote Gascón

### Indicaciones y contraindicaciones (tabla 1)

**Tabla 1.** Indicaciones y contraindicaciones de la punción lumbar

Indicaciones
<p><b>1. Diagnósticas:</b> infecciones del sistema nervioso central, fiebre sin foco, medición de la presión intracraneal, metabolopatías, hemorragia subaracnoidea y extensión en enfermedades oncológicas.</p> <p><b>2. Terapéuticas:</b> administración de anestesia y quimioterapia.</p>
Contraindicaciones
<p><b>No sin prueba de imagen previa:</b> escala de Glasgow &lt;8 puntos o sospecha de hipertensión intracraneal (riesgo de herniación cerebral).</p> <p><b>Absolutas:</b> lesión de la médula espinal, estatus convulsivo, inestabilidad hemodinámica o respiratoria, infecciones de la piel de la zona de la punción, plaquetas &lt;50 000/<math>\mu</math>L, coagulopatía (INR &gt;1,4).</p>

### Antes de la técnica

1. Consentimiento informado.
2. **Material:**
  - Anestésico tópico: crema de lidocaína/prilocaina al 5%.
  - Gorro, guantes estériles, batas estériles, gasas estériles, mascarilla y apósitos estériles.
  - Cuatro tubos estériles para la recolección de líquido cefalorraquídeo.
  - Desinfectante. Usualmente, clorhexidina al 2%.
  - Agujas para punción lumbar (tabla 2).

**Tabla 2.** Tamaños de las agujas según la edad

---

<2 años: 22 G y longitud de 3,75 cm

---

2-12 años: 22 G y longitud de 6,25 cm

---

>12 años: 22 G y longitud de 8,75 cm

---

## Procedimiento

- Sedoanalgesia (véase la [página 364](#)):
  - Gel de lidocaína/prilocaína al 5% 30-60 min antes del procedimiento (en <3 meses: máximo 60 min por el riesgo metahemoglobinemia).
  - En neonatos y lactantes: uso de sacarosa y succión no nutritiva.
  - En niños con cierto grado de ansiedad, considerar el uso de: midazolam intranasal/intravenoso (0,2 mg/kg/dosis en no colaboradores); óxido nítrico (en colaboradores).
- Monitorizar al paciente y vigilar la vía aérea.
- Posicionar al paciente; existen dos opciones:
  - En decúbito lateral: de elección para la medición de la presión de apertura.
  - En sedestación: de elección en los neonatos.
- Palpar las espinas ilíacas posterosuperiores y trazar una línea imaginaria que las una para determinar el punto de punción.
- Realizar la antisepsia con clorhexidina al 2% en una gasa.
- Introducir la aguja en dirección cefálica, hacia el ombligo (a 45° en <12 meses y a 30° en >12 meses), con el bisel apuntando hacia una las crestas ilíacas del paciente.
- Retirar el fiador y recoger 1 mL en cada tubo. Poner el fiador y sacar la aguja. Colocar apósito.

## Complicaciones (tabla 3)

**Tabla 3.** Complicaciones de la punción lumbar

---

Dolor local en la zona de la punción (más frecuente), cefalea pospunción, herniación cerebral, infección local o del sistema nervioso central, hematoma subdural o epidural, dolor radicular, tumor epidermoide.

---



## Bibliografía

Bateman BT, Cole N, Sun-Edelstein C, Lay CL. Post dural puncture headache. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/post-dural-puncture-headache>

Fastle RK, Bothner J. Lumbar puncture: indications, contraindications, technique and complications in children. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/lumbar-puncture-indications-contraindications-technique-and-complications-in-children>

Muñoz Calonge A, Pérez Durán MJ. Punción lumbar. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.<sup>a</sup> ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 2187-90.

107



## Púrpura de Schoenlein-Henoch, edema agudo hemorrágico

Julia Saiz Alía, Isabel González Bertolín y Agustín Remesal Camba

### Concepto

- Vasculitis leucocitoclástica.
- 3-12 años (más frecuente entre los 4 y los 7 años).

### Clínica

- **Cutánea** (100%): exantema, generalmente, palpable, eritematoso violáceo, que genera sensación de «quemazón» (tamaño variable: petequias, equimosis...), simétrico, de predominio en los miembros inferiores y las zonas declives. Puede aparecer después de las manifestaciones extracutáneas y durar semanas (en brotes).
- **Digestiva** (40-85%): dolor de tipo cólico, vómitos, hemorragia digestiva, invaginación intestinal, sangrado digestivo.
- **Articular** (40-80%): generalmente pseudoartritis de grandes articulaciones, inflamación dolorosa periarticular.
- **Renal** (20-50%): hematuria y proteinuria (más frecuentes). Ocasionalmente hipertensión arterial (HTA), síndrome nefrítico, síndrome nefrótico. Puede aparecer durante el seguimiento. Condiciona el pronóstico a largo plazo.
- **Neurológica**: cefalea, alteración del comportamiento, convulsión. Es excepcional y obliga a plantear diagnósticos diferenciales.
- **Testicular**: dolor (lo más frecuente, por edema escrotal con púrpura asociada), orquitis, hematoma escrotal.

### Diagnóstico clínico

**Púrpura + dos de las siguientes tres manifestaciones:** artralgia, dolor abdominal o afectación renal.

## Pruebas complementarias

- Analítica de sangre para descartar trombocitopenia y coagulopatía (añadir amilasa, lipasa y transaminasas si presenta dolor abdominal).
- Tira de orina para valorar la afectación renal.
- Medición de la tensión arterial.
- Prueba rápida de estreptococos.
- Ecografía abdominal para descartar invaginación si presenta dolor abdominal intenso o vómitos repetidos sin conseguir tolerancia oral.
- Ecografía testicular: si presenta tumefacción y dolor testicular importante.

## Tratamiento

- **Analgesia** según el grado de dolor: paracetamol, metamizol o antiinflamatorios no esteroideos (precaución en caso de sangrado digestivo o afectación renal).
- **Explicar a la familia** que el ejercicio facilita la aparición de lesiones cutáneas sin empeorar el pronóstico. No es necesario realizar reposo, pero sí entender que, mientras el paciente se mueva, seguirán apareciendo lesiones.
- **Antibiótico:** se recomienda el tratamiento de *Streptococcus pyogenes* en caso de prueba positiva, incluso en ausencia de datos de faringoamigdalitis.
- **Corticoterapia:**
  - Prednisona/prednisolona oral (1-2 mg/kg/día cada 8 h; máximo: 60 mg/día): en el dolor abdominal moderado o la tumefacción de las partes blandas importante que limita la actividad.
  - Metilprednisolona intravenosa (2 mg/kg en dosis de choque y, posteriormente, cada 8 horas; máximo: 60 mg/día): dolor abdominal intenso, ausencia de tolerancia oral por vómitos. En ocasiones, tras mantener al paciente unas horas de observación con sueroterapia, puede evitarse el ingreso.
  - Bolo de metilprednisolona de 10 mg/kg/dosis: en casos excepcionales (hemorragia digestiva grave, afectación pulmonar o neurológica, afectación renal importante, o invaginación intestinal).
- **Sueroterapia y dieta absoluta:** en caso de dolor abdominal intenso, ausencia de tolerancia oral por vómitos, invaginación o sangrado digestivo.
- **Hospitalización en caso de:** ausencia de tolerancia oral, dolor abdominal intenso, incapacidad para deambular a pesar de la administración de un bolo de corticoide intravenoso de 2 mg/kg o, en caso de presencia de sangrado digestivo, alteración neurológica o respiratoria, insuficiencia renal, HTA o síndrome nefrótico.

## Seguimiento ambulatorio

- Medición de la tensión arterial y uroanálisis semanal durante 2-3 meses (en atención primaria o consultas de reumatología).
- Valoración por especialidades si presenta complicaciones (en caso de alteración de la tira de orina o HTA, debe derivarse a nefrología pediátrica).

## Edema hemorrágico agudo del lactante

Lactantes de 3-24 meses. Placas edematosas violáceas en la cara, los pabellones auriculares y los miembros inferiores; pueden asociar febrícula y es rara la afectación visceral.

- Diagnóstico clínico: no precisan pruebas complementarias.
- Tratamiento: analgesia en caso de dolor por edema de partes blandas. El uso de corticoides es controvertido.
- Resolución en 1-3 semanas.

## Bibliografía

Borlán Fernández S. Vasculitis por IgA (púrpura de Schönlein-Henoch). *Protoc Diagn Ter Pediatr.* 2020;2:225-38.

Cacharrón Caramés T, Díaz Soto R, Suárez García F, Rodríguez Valcárcel G. Edema hemorrágico agudo del lactante. *An Pediatr (Barc).* 2011;74(4):272-3.

Remesal Camba A, Alcobendas Rueda R, Murias Loza S. Lesiones purpúricas. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría.* 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 642-8.

108



## Quemaduras

Daniel Bonet Del Pozo, Miriam Miguel Ferrero y Patricia Bote Gascón

### Concepto

Tener en cuenta negligencias y maltrato infantil (objetos definidos, tercio medio inferior del cuerpo, distribución atípica).

### Clasificación por extensión

Gráfica de Lund y Browder o palma de la mano del paciente = 1%. Quemaduras **menores**: <10% de la superficie corporal quemada (SCQ) total. Quemaduras **mayores**: >10% de la SCQ total y/o que afectan a la cara, el cuello, los pies y las manos, articulaciones mayores, circunferenciales o genitales.

### Clasificación por profundidad (tabla 1)

**Tabla 1.** Clasificación por profundidad de las quemaduras

Grado	Profundidad	Características	Gravedad (*)(**)
<b>Grado I</b> (epidérmicas)	Epidermis	Dolorosas, sin flictenas. Ausencia de cicatriz	Leve
<b>Grado II-A</b> (dérmicas superficiales)	Epidermis y dermis superficial	Dermis rosada. Dolorosas, pueden desarrollar flictenas y exudado. Pequeñas cicatrices	SCQ total <10%: leve
<b>Grado II-B</b> (dérmicas profundas)	Epidermis y dermis	Dermis pálida. Dolor a la presión, no al tacto. Ausencia de exudado. Flictenas o no. Pueden requerir injerto	SCQ total = 10-30%: moderada
<b>Grado III</b> (subdérmicas)	Epidermis, dermis, hipodermis o tejidos profundos	Exposición de la grasa subcutánea, escaras. No dolorosas, ausencia de flictenas. Casi siempre se injertan	SCQ total >30%: grave

\*Se considerarán moderadas: <1 mes de edad, manos y pies, cara y cuello, articulaciones, genitales o periné. Circunferenciales y eléctricas de bajo voltaje.

\*\*Graves: panfaciales, inhalación de gases, eléctricas de alto voltaje, asociadas a traumatismos o paciente inestable.

SCQ: superficie corporal quemada.

## Diagnóstico y manejo (tabla 2)

**Tabla 2.** Diagnóstico y manejo de las quemaduras

Tipo	Manejo	Otros
Leves	<ul style="list-style-type: none"> <li>Irrigación: no utilizar hielo. Agua fresca a chorro.</li> <li>Desbridamiento: retirar la piel necrótica y las ampollas rotas o de gran tamaño.</li> <li>Limpieza (con agua y jabón y aclarar con agua o SSF; NO con povidona yodada, digluconato de clorhexidina o similar).</li> <li>Vendaje: de distal a proximal, no compresivo, separar los espacios interdigitales y pliegues con gasas, respetar la posición funcional*.</li> <li>Manejo del dolor (véase la <a href="#">página 364</a>).</li> <li>Valorar antibióticos tópicos, NO sistémicos profilácticos: nitrofurazona (48 h), sulfadiazina argéntica (24 h), mupirocina (24 h), apósitos con plata (7 días).</li> <li>Revisar la profilaxis antitetánica (véase la <a href="#">página 409</a>).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Epidérmicas: abundante crema hidratante.</li> <li>Cáusticos: irrigar con SSF o agua (20 min) tras retirar el polvo seco cáustico visible. Siempre deben ser valoradas en un centro con experiencia en quemados por el riesgo de aumento de la profundidad.</li> <li>Revisión en consulta de cirugía plástica en 3-7 días.</li> </ul>
Moderadas y graves	<ul style="list-style-type: none"> <li>Irrigación, cubrir con apósito seco y derivar a centro especializado.</li> <li>Desbridamiento, limpieza y vendaje en quirófano.</li> <li>Ingreso hospitalario.</li> <li>Colocar SV y SNG si la SCQ es &gt;15%.</li> <li>Fluidoterapia las primeras 24 h con RL (si la SCQ es &gt;10%): <b>fórmula de Parkland**</b>.</li> <li>Control del dolor: mórficos (véase la <a href="#">página 364</a>).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Trasladar al paciente quemado: WVP si &gt;10% de la SCQ, tapar quemaduras con gasas estériles secas tras su limpieza e iniciar la reposición hidroelectrolítica.</li> </ul>
Quemaduras de la mucosa oral o por inhalación de humos	<ul style="list-style-type: none"> <li>Observar la dificultad respiratoria: epiglotitis térmicas, colapso inflamatorio de la vía aérea...</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tratamiento en un centro especializado por secuelas graves.</li> </ul>

\*Desbridamiento/vendaje: el desbridamiento y vendaje debe realizarse bajo sedoanalgesia cuando vaya a suponer dolor al paciente. Canalizar una WVP en piel sana.

\*\*Parkland 24 h: volumen total  $\rightarrow$  NNBB +  $(3 \text{ mL} \times \text{kg} \times \% \text{ de SCQ})$ . Primeras 8 h: 50% del volumen total. Ritmo:  $\frac{1}{2}$  volumen total / 8 h = X mL/h. Sigüientes 8-24 h: 50% del volumen total. Ritmo:  $\frac{1}{2}$  volumen total / 16 h = X mL/h.

Si la diuresis es  $<1 \text{ mL/kg/h}$  a pesar de la rehidratación i.v., administrar 1-2 g/kg/día de albúmina o PFC en dosis de 5-10 mL/kg/día (no antes de las 12 h posquemadura).

i.v.: vía intravenosa; NNBB: necesidades basales; RL: Ringer lactato; SCQ: superficie corporal quemada; SNG: sonda nasogástrica; SV: sonda vesical; WVP: vía venosa periférica.

## Derivación del paciente (tabla 3)

**Tabla 3.** Derivación del paciente

Criterios de alta	Ingreso en unidad de quemados	Ingreso en cuidados críticos pediátricos
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Quemaduras leves: grado I o grado II &lt;10% de SCQ</li> <li>• Profilaxis antitetánica</li> <li>• Dolor controlado</li> <li>• Sin enfermedad de base</li> <li>• Ausencia de traumatismo, no sospecha de negligencia o maltrato infantil</li> <li>• Revisión en consultas formalizada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Grado II &gt;10% de SCQ</li> <li>• Grado III si 2-10% de SCQ</li> <li>• Criterios de quemadura moderada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Grado II si &gt;30% de SCQ en &gt;3 años</li> <li>• Grado II si &gt;20% de SCQ en &lt;3 años</li> <li>• Grado III si &gt;10% de SCQ</li> <li>• Criterios de quemadura grave</li> <li>• Inhalación de humo</li> <li>• Paciente inestable o traumatismo grave</li> <li>• Patología de base grave</li> </ul>

SCQ: superficie corporal quemada.

### Bibliografía

Bote Gascón P. Quemaduras. En: García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 370-6.

Joffe MD. Moderate and severe thermal burns in children: emergency management. UpToDate. 2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/moderate-and-severe-thermal-burns-in-children-emergency-management>

Triana Junco P, Dore Reyes M. Quemaduras. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 547-53.

Wiktor A, Richards D. Treatment of minor thermal burns. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-minor-thermal-burns>

109



## Reanimación cardiopulmonar avanzada

Leticia Eguraun Hernando y Patricia Bote Gascón

### Algoritmo (fig. 1)

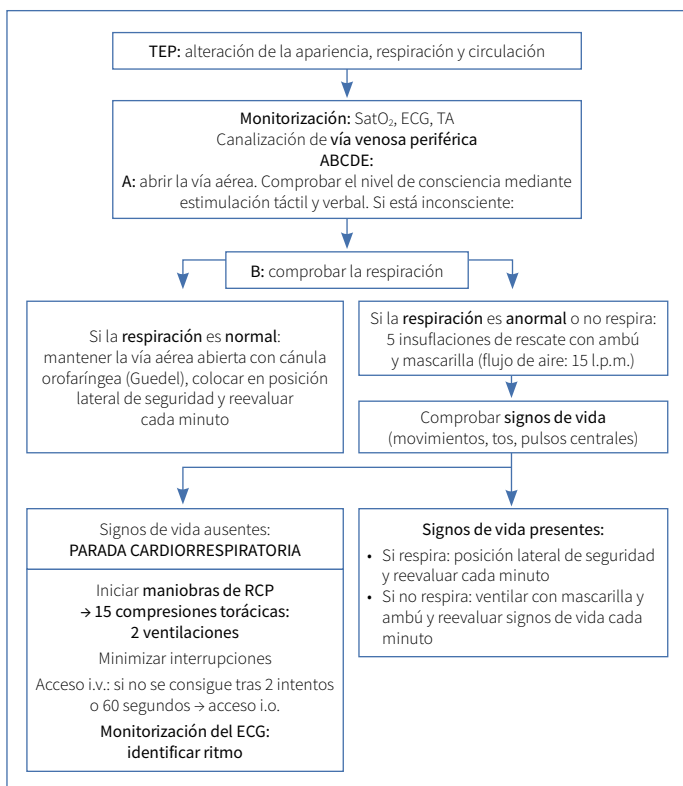
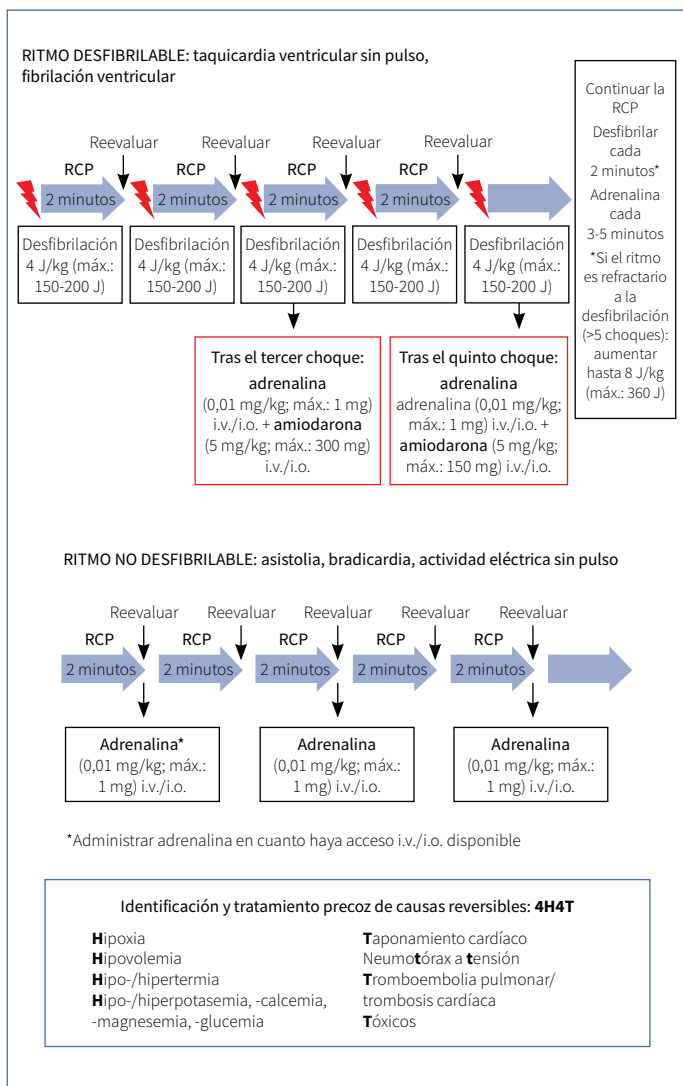


Figura 1. Algoritmo de reanimación cardiopulmonar avanzada.

Continúa





**Figura 1.** Algoritmo de reanimación cardiopulmonar avanzada. Continuación

ECG: electrocardiograma; i.o.: vía intraósea; i.v.: vía intravenosa; máx.: máximo; RCP: reanimación cardiopulmonar; SatO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno; TA: tensión arterial; TEP: triángulo de evaluación pediátrica.

### Compresiones torácicas:

- <1 año: rodear el tórax y comprimir con ambos pulgares. >1 año: una o dos manos. Sobre una superficie dura.
- Frecuencia: 100-120 l.p.m. Deprimir  $\frac{1}{3}$  del diámetro anteroposterior del esternón. Permitir la reexpansión completa.

### Ventilaciones (entre dos reanimadores siempre que sea posible):

- Con ambú y mascarilla. Flujo de O<sub>2</sub> de 15 l.p.m. (fracción inspirada de oxígeno [FiO<sub>2</sub>] del 100%).
- Si no se instrumentaliza la vía aérea: sincronizar las ventilaciones con compresiones torácicas (15 compresiones:2 ventilaciones).
- Si se ha realizado intubación orotraqueal: ventilación asíncrona con compresiones: frecuencia respiratoria [FR] de 25 r.p.m. en <1 año, de 20 r.p.m. en niños de 1-8 años, de 15 r.p.m. en niños de 8-12 años, y de 10 r.p.m. en >12 años.

### Desfibrilador (de elección, con parches; alternativa: usar palas infantiles):

- En RCP avanzada, es de primera elección el manual; de segunda, el desfibrilador semiautomático (DESA).
- Colocación de parches: anterolateral (debajo de la clavícula derecha y la axila izquierda) o anteroposterior (paraesternal izquierdo y entre ambas escápulas).

### Indicaciones de otras medicaciones:

- Hipomagnesemia, taquicardia ventricular de tipo *torsade de pointes*: sulfato de magnesio en dosis de 50 mg/kg por vía intravenosa (i.v.)/intraósea (i.o.) (máximo: 2 g).
- Hipocalcemia, hipermagnesemia, hiperpotasemia, sobredosis de calcioantagonistas: cloruro cálcico al 10% en dosis de 0,1 mL/kg i.v./i.o. (máximo: 5 mL).
- Hiperpotasemia, sobredosis de antidepresivos tricíclicos, considerar en RCP prolongada y acidosis metabólica grave: bicarbonato sódico 1 M en dosis de 1 mEq/kg = 1 mL/kg (ampolla de 1 mEq/mL) i.v./i.o.

## Bibliografía

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.

## 110



## Reflujo gastroesofágico

María Teresa Moreno de Guerra Beato y Patricia Bote Gascón

### Concepto

Proceso fisiológico, «vomitador feliz», causa más frecuente de vómitos en lactantes y recién nacidos. Se considera patológico cuando asocia complicaciones como esofagitis o escasa ganancia ponderal (síntomas como rechazo de la toma, irritabilidad, hematemesis o sangre oculta en heces).

### Clínica

Variada:

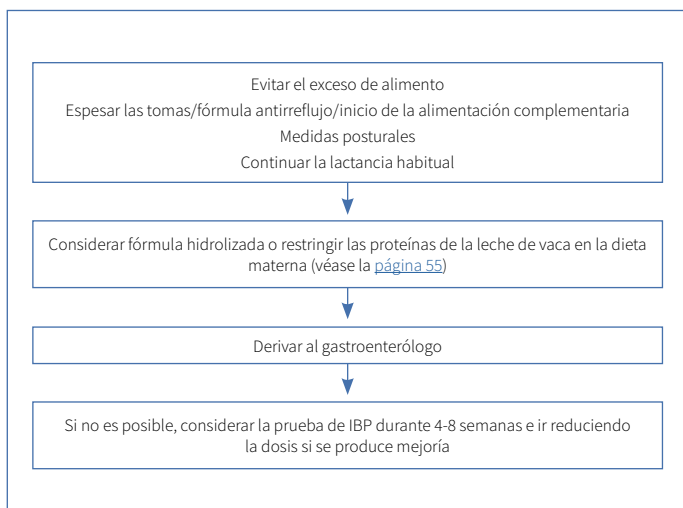
- **Lactantes:** llanto excesivo, arqueamiento, regurgitación e irritabilidad.
- **Niños mayores:** acidez y dolor torácico después de las comidas, de tipo ardor, subesternal.

En presencia de signos de alarma, considerar **pruebas complementarias y derivación** (tabla 1).

**Tabla 1.** Signos de alarma en la historia clínica o la exploración física

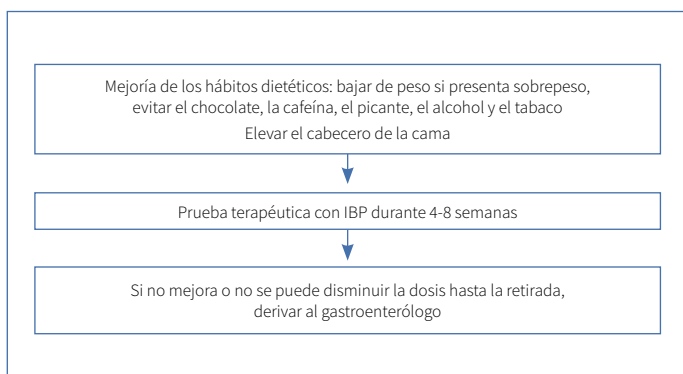
Síntomas generales	Síntomas neurológicos	Síntomas gastrointestinales
Escasa ganancia ponderal	Fontanela abombada	Vómitos persistentes o nocturnos
Letargia	Crecimiento rápido del perímetro craneal	Vómitos biliosos
Fiebre	Macro- o microcefalia	Hematemesis
Irritabilidad o dolor excesivo	Convulsiones	Sangrado rectal
Disuria		Diarrea crónica
Aparición en >6 meses		Distensión abdominal
Persistencia a los 12-18 meses		

## Manejo (figs. 1 y 2)



**Figura 1.** Manejo de reflujo gastroesofágico en lactantes.

IBP: inhibidores de la bomba de protones.



**Figura 2.** Manejo de reflujo gastroesofágico en niños.

IBP: inhibidores de la bomba de protones.

## Tratamiento

- Inhibidores de la bomba de protones: omeprazol por vía oral (0,5-1 mg/kg/día —fórmula magistral: 2 mg/mL— una vez al día). Niños mayores: 20 mg/día (máximo: 40 mg).
- Antagonistas de los receptores de la histamina 2: retirados actualmente desde 2019.
- No se recomienda el tratamiento con procinéticos.
- Antiácidos: útiles para aliviar los síntomas, pero no de forma crónica: hidróxido de aluminio o magnesio, carbonato cálcico.

## Bibliografía

Fernández Tomé L, Ramos Boluda E. Reflujo gastroesofágico. En: Guerrero Fernández J, Car-tón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 955-62.

Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, DiLorenzo C, Gottrand F, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018;66(3):516-54.

Winter HS. Clinical manifestations and diagnosis of gastroesophageal reflux disease in children and adolescents. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-gastroesophageal-reflux-disease-in-children-and-adolescents>

Winter HS. Gastroesophageal reflux in infants. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/gastroesophageal-reflux-in-infants>

Winter HS. Management of gastroesophageal reflux disease in children and adolescents. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-gastroesophageal-reflux-disease-in-children-and-adolescents>

111



## Sedoanalgesia

Blanca Bravo-Queipo-de-Llano e Isabel González Bertolín

### Indicaciones

Se considerará en todos los **pacientes con ansiedad** y/o que precisen la realización de **procedimientos dolorosos o molestos**, que no presenten contraindicaciones para su desarrollo. En urgencias, se realizará en pacientes estables, sin afectación hemodinámica o respiratoria previa, con **clase ASA I-II** (clasificación del estado físico en la escala de la American Society of Anesthesiologists). Los procedimientos con un elevado nivel de agresión deben ser valorados por el anestesiista para su realización en quirófano bajo anestesia.

### Fármacos anestésicos tópicos (tabla 1)

**No** se deben usar en: heridas contaminadas, de tamaño >5 cm, áreas de terminaciones arteriales (dedos, nariz, orejas), ni sobre mucosas. Precaución en menores de 1 mes.

**Tabla 1.** Anestésicos tópicos

	<b>EMLA</b>	<b>Gel LAT</b>	<b>Cloretilo</b>
<b>Composición</b>	Lidocaína al 2,5% Prilocaína al 2,5%	Lidocaína al 5%, tetracaína al 0,5%, adrenalina (epinefrina) al 0,05%	Cloruro de etilo
<b>Inicio</b>	40 min (máximo)	20 min	Inmediato
<b>Duración</b>	60 min	2 h	1 min
<b>Indicación</b>	Piel sana	Heridas	Piel sana
<b>Utilización</b>	Capa y cubrir con apósito	Vendaje oclusivo	Pulverizar sobre piel intacta a 15-30 cm

*Continúa*

**Tabla 1.** Anestésicos tópicos. Continuación

	<b>EMLA</b>	<b>Gel LAT</b>	<b>Cloretilo</b>
<b>Efectos secundarios</b>	Metahemoglobinemia	Cefalea, irritabilidad, somnolencia, bradicardia	Evitar el contacto ocular (úlceras)
<b>Procedimientos</b>	Punción venosa, punción lumbar	Sutura de heridas	Punción venosa, punción lumbar, punción intramuscular

## Fármacos con efecto analgésico (tabla 2)

**Tabla 2.** Fármacos con efecto principalmente analgésico

<b>Fármaco</b>	<b>Dosis</b>	<b>Observaciones</b>
<b>Fentanilo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>i.v.: 1-2 µg/kg en 2-3 min diluido en SSF.</li> <li>– En &lt;6 meses: 0,5-1 µg/kg.</li> <li>– Máx.: 50 µg/dosis o 100 µg totales.</li> </ul> Inicio de la acción: 30-60 s. Duración: 30-60 min. <ul style="list-style-type: none"> <li>i.n.: 1,5-2 µg/kg (máx.: 100 µg).</li> <li>Inicio de la acción: 7 min.</li> <li>Duración: 30-60 min.</li> <li>s.c./s.l.: 1-3 µg/kg.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Si es necesario, repetir a los 5 min a mitad de dosis y, si se precisara una tercera dosis, administrar tras 5 min de la segunda a ¼ de la dosis inicial.</li> <li>EA: depresión del nivel de consciencia, depresión respiratoria, náuseas, vómitos, íleo, estreñimiento, rigidez torácica.</li> <li><b>ANTÍDOTO:</b> naloxona en dosis de 0,1 mg/kg i.v./i.m. (máx.: 2 mg). Puede repetirse cada 2-3 min i.v. o cada 10 min i.m. hasta un máx. total de 10 mg.</li> </ul>
<b>Morfina</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>i.v./i.m.: 0,05-0,2 mg/kg (máx.: 15 mg).</li> </ul> Inicio de la acción: 5-10 min. Duración: 3-4 h.	<ul style="list-style-type: none"> <li>EA: depresión del nivel de consciencia, depresión respiratoria, náuseas, vómitos, íleo, estreñimiento.</li> </ul>

EA: efectos adversos; i.m.: vía intramuscular; i.n.: vía intranasal; i.v.: vía intravenosa; máx.: máximo; s.c.: vía subcutánea; s.l.: vía sublingual.

## Fármacos con efecto sedante (tabla 3)

**Tabla 3.** Fármacos con efecto principalmente sedante

Fármaco	Dosis	Observaciones
Midazolam	<ul style="list-style-type: none"> <li>i.v.: 0,02-0,2 mg/kg (máx.: 5 mg/dosis). Administrar lento. Inicio de la acción: 2 min. Duración: 20-30 min.</li> <li>i.n.: 0,3-0,5 mg/kg (máx.: 10 mg). Inicio de la acción: 10-15 min. Duración: 60 min.</li> <li>v.o.: 0,5 mg/kg (máx.: 15 mg). Inicio de la acción: 20-30 min. Duración: 60-90 min.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>EA: depresión respiratoria, apnea, depresión del nivel de consciencia, efecto paradójico de excitación.</li> <li><b>ANTÍDOTO:</b> flumazenilo en dosis de 0,01 mg/kg i.v. (máx.: 0,1 mg) administrado en 15-30 s. Puede repetirse la dosis cada minuto hasta un máx. total de 1 mg.</li> </ul>
Diazepam	<ul style="list-style-type: none"> <li>v.o.: 0,2-0,3 mg/kg (máx.: 5-10 mg). Inicio de la acción: 30 min. Duración: 4-12 h.</li> <li>i.v.: 0,05-0,1 mg/kg (máx.: 5 mg). Inicio de la acción: 1-2 min. Duración: 4-6 h.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>ANTÍDOTO:</b> flumazenilo en dosis de 0,01 mg/kg i.v. (máx.: 0,1 mg) administrado en 15-30 s. Puede repetirse la dosis cada minuto hasta un máx. total de 1 mg.</li> </ul>

EA: efectos adversos; i.n.: vía intranasal; i.v.: vía intravenosa; máx.: máximo; v.o.: vía oral.

## Fármacos con efecto analgésico y sedante (tabla 4)

**Tabla 4.** Fármacos con efecto analgésico y sedante

Fármaco	Dosis	Observaciones
Óxido nitroso	<ul style="list-style-type: none"> <li>Inhalado: flujo continuo (6-9 L/min) o discontinuo. Administrar con oxígeno al 50%, 3-5 min antes de realizar el procedimiento. Recuperación casi inmediata tras la retirada.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>CI: embarazadas, atrapamiento aéreo (por herida MXF, herida penetrante ocular, neumotórax, neumoperitoneo), oclusión del oído medio, HTP.</li> <li>EA: vómitos, euforia, mareo.</li> </ul>

Continúa



**Tabla 4.** Fármacos con efecto analgésico y sedante. Continuación

Fármaco	Dosis	Observaciones
Ketamina	<ul style="list-style-type: none"> <li>i.v.: 1-2 mg/kg (máx.: 50 mg; pueden administrarse dosis suplementarias de 0,5-1 mg/kg cada 10 min hasta un máx. de 5 mg/kg).</li> <li>Inicio de la acción: 60 s.</li> <li>Duración: 5-15 min.</li> <li>Recuperación: 60-90 min.</li> <li>i.m.: 4-5 mg/kg (máx.: 100 mg).</li> <li>Inicio de la acción: 3-5 min.</li> <li>Duración: 30-40 min.</li> <li>Recuperación: 90-150 min.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>CI: edad &lt;3 meses; patología psiquiátrica, tiroidea o cardíaca; glaucoma; alergia.</li> <li>EA: nistagmo, HTA, taquicardia, sueños desagradables, alucinaciones, fasciculaciones, laringoespasma, sialorrea, ↑ de la PIC.</li> </ul>
Dexmedetomidina	<ul style="list-style-type: none"> <li>i.v.: 0,5-1 µg/kg en 10 min; PC: 0,2-0,7 µg/kg/h (máx.: 2-3 µg/kg) (titular).</li> <li>Inicio de la acción: 8 min.</li> <li>i.n.: 1-3 µg/kg (máx.: 100 µg).</li> <li>Inicio de la acción: 20-30 min.</li> <li>Recuperación: 30-90 min.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>CI: bloqueo cardíaco de grado 2-3, enfermedad cerebrovascular, hTA no controlada, deshidratación.</li> <li>EA: bradicardia e hTA, HTA transitoria durante la dosis de carga.</li> </ul>

CI: contraindicaciones, EA: eventos adversos; hTA: hipotensión arterial; HTA: hipertensión arterial; HTP: hipertensión pulmonar; i.m.: vía intramuscular; i.n.: vía intranasal; i.v.: vía intravenosa; máx.: máximo; MXF: maxilofacial; PC: perfusión continua; PIC: presión intracraneal; s.l.: vía sublingual; v.o.: vía oral.

## Criterios de alta domiciliaria tras la sedoanalgesia en urgencias (tabla 5)

**Tabla 5.** Criterios de alta domiciliaria tras la sedoanalgesia en urgencias

Constantes normales	Ausencia de náuseas y vómitos. Tolerancia normal
Paciente completamente consciente	Capacidad para hablar
Ausencia de dolor	Equilibrio normal

## Bibliografía

De Ceano Vivas M, García García S, Reinoso Barbero F. Sedoanalgesia en Urgencias. En: García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 309-15.

Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Breda Bonis AC, Menéndez-Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.<sup>a</sup> ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018.

Míguez Navarro MC, Fernández Santervás Y, De Ceano Vivas M, Barasoain Millán A, Clerigué Arrieta N, González Posada A, et al. Protocolo de sedoanalgesia en urgencias pediátricas. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. 3.<sup>a</sup> ed. Madrid: Sociedad Española de Urgencias de Pediatría; 2020.

112 

# Shock

Leticia Eguirraun Hernando y Patricia Bote Gascón

## Concepto

Aporte insuficiente de oxígeno para cubrir las demandas metabólicas.

## Diagnóstico (tabla 1)

Alteración de la C (ABCDE). Hay tres estadios:

1. **Shock compensado:** se mantiene la perfusión de los órganos vitales gracias a los mecanismos compensadores:
  - a. **Taquicardia:** lo más frecuente y precoz.
  - b. Signos secundarios al **aumento de las resistencias vasculares sistémicas:** relleno capilar enlentecido ( $>2$  s), pulsos periféricos débiles, gradiente térmico, frialdad acra.
2. **Shock descompensado:** fallo de los mecanismos compensadores:
  - a. **Signos de disfunción orgánica:** oliguria, alteración del estado mental, taquipnea, acidosis metabólica, hiperlactatemia.
  - b. **Hipotensión:** es un signo tardío. No es necesaria para diagnosticar *shock*.
3. **Shock irreversible:** fallo orgánico irreversible, colapso cardiovascular, parada cardiorrespiratoria.

**Tabla 1.** Diagnóstico diferencial de los diferentes tipos de *shock*

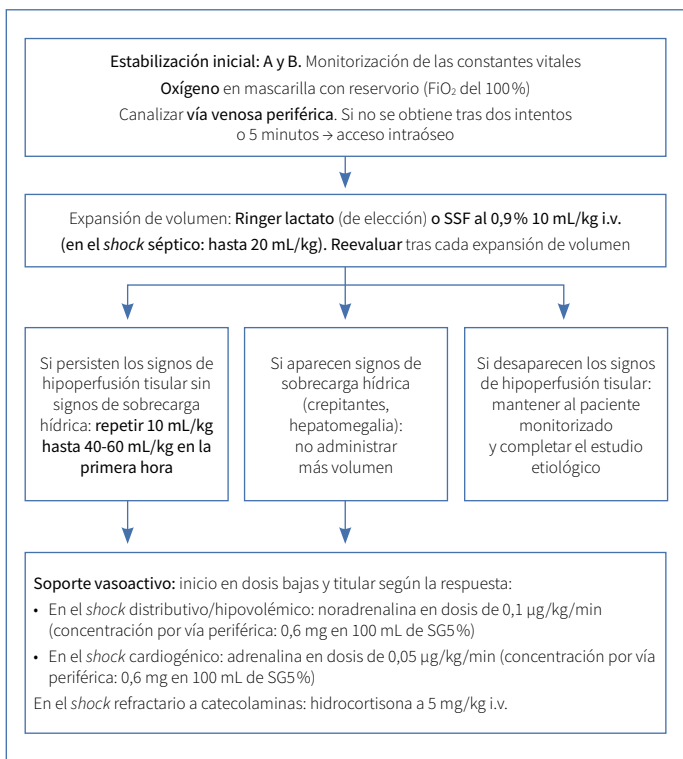
Tipo de <i>shock</i>	Hemodinámica			Causas
	Precarga	RVS	GC	
Hipovolémico	↓	↑	↓	Pérdidas GI, renales o cutáneas, hemorragia, tercer espacio.
Distributivo	↓	↓↓	↓↑	Sepsis, anafilaxia, <i>shock</i> neurogénico (único con bradicardia).
Cardiogénico	↑	↑	↓	Cardiopatías congénitas, miocardiopatías, miocarditis, arritmias.
Obstructivo	↑↓	↑	↓	Neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, TEP, HTP grave, asma.

GC: gasto cardíaco; GI: gastrointestinales; HTP: hipertensión pulmonar; RVS: resistencia vascular sistémica; TEP: tromboembolia pulmonar.

## Pruebas complementarias

**Análítica sanguínea** (pH, hemograma, coagulación, iones, función renal, función hepática, troponina, reactantes de fase aguda). Si existe **sospecha de sepsis**: hemocultivo, urocultivo y cultivo de líquido cefalorraquídeo; **valorar Rx de tórax y ecocardiografía** según la clínica.

## Tratamiento (fig. 1)



**Figura 1.** Algoritmo de tratamiento del shock. Continúa

**Tratamiento etiológico:**

- *Shock* hemorrágico: transfusión de concentrado de hematíes 10-20 ml/kg, plasma fresco congelado 10 ml/kg y plaquetas 10 ml/kg (proporción 2:1:1 o 1:1:1), fibrinógeno (50-70 mg/kg); control de la hemorragia
- *Shock* séptico: antibioticoterapia empírica en la primera hora tras la obtención de cultivos (siempre que no se retrase el inicio de la antibioticoterapia):
  - <1 mes: ampicilina (100 mg/kg; máximo: 12 g/día) y cefotaxima (50 mg/kg; máximo: 12 g/día)
  - >1 mes: cefotaxima (75 mg/kg) y vancomicina (10 mg/kg; máximo: 2 g/día)
- *Shock* anafiláctico: véase la [página 66](#)
- Neumotórax a tensión: toracocentesis evacuadora con Abbocath en el segundo espacio intercostal, en la línea medioclavicular (conectar a sello de agua)
- Taponamiento cardíaco: expansión con volumen 10-20 mL/kg y derivación urgente a UCIP

**Criterios de ingreso en UCIP:**

- Ventilación no invasiva/mecánica
- Soporte vasoactivo
- *Shock* hemorrágico con necesidad de transfusión masiva
- Necesidad de toracocentesis/pericardiocentesis

**Figura 1.** Algoritmo de tratamiento del *shock*. Continuación

FiO<sub>2</sub>: fracción inspirada de oxígeno; i.v.: vía intravenosa; SG5%: suero glucosado al 5%.

**Bibliografía**

Mendelson J. Emergency department management of pediatric shock. *Emerg Med Clin North Am.* 2018;36(2):427-40.

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.

## 113



## Síncope

Noelia Betty Guillén Mendoza y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Definición

Pérdida súbita y completa de la consciencia, con pérdida del tono postural, de corta duración y recuperación espontánea, rápida y completa.

### Clínica (tabla 1)

**Tabla 1.** Tipos de síncope

	Vasovagal	Situacional	Hipotensión ortostática	Cardiogénico
Mecanismo	Estímulo → respuesta autonómica anómala (vasodilatación o bradicardia) → hipotensión → ↓ del flujo sanguíneo cerebral.	Combinación de hiperestimulación vagal, precarga reducida y/o aumento de la actividad simpática.	Fallo autonómico primario o secundario (diabetes, amiloidosis, uremia, lesión medular). Depleción de volumen: hemorragia, diarrea, vómitos.	↓ GC y FSC Arritmias: mayor en pacientes con CC operada. Riesgo si: intervalo QT largo, síndrome de Brugada, TV polimorfa catecolaminérgica, síndrome de WPW e intervalo QT corto. TSV y BAV completo es raro. CC: pueden predisponer a arritmias (p. ej., MCH), obstruir el flujo de salida del VI (p. ej., estenosis aórtica) o por isquemia (p. ej., anomalía coronaria).

*Continúa*

**Tabla 1.** Tipos de síncope. Continuación

	Vasovagal	Situacional	Hipotensión ortostática	Cardiogénico
<b>Clínica</b>	Pródromos: palidez, sudoración, visión borrosa, náuseas. Factores desencadenantes: emociones, deshidratación (tras el ejercicio), anemia, bipedestación prolongada. *Incluye espasmo del sollozo.	Reproducibles en escenarios específicos: tos, defecar, orinar...	Sin prodromos. Cambio de posición de decúbito a sedestación o bipedestación.	Sin prodromos ± dolor torácico o palpitaciones antes. Desencadenado en reposo, con ejercicio o nadando, o con sonidos fuertes. ± Antecedentes personales o familiares de cardiopatía estructural o arritmias.
<b>Curso</b>	Benigno.	Benigno.	Benigno.	Según la etiología.
<b>Diagnóstico</b>	Clínico. Si ≥3 en un año y etiología dudosa → prueba de basculación ( <i>tilt test</i> ).		FC y TA tras 2-3 min de bipedestación. +: síncope o presíncope + ↓ TAS >20 mm Hg o TAS <90 mm Hg.	Si se sospecha: + Rx de tórax. + Valoración por cardiólogo: si es muy sugestivo de origen cardiogénico → ecocardiograma urgente.
<b>Tratamiento</b>	Evitar situaciones precipitantes (hidratar, evitar la bipedestación prolongada) y reconocer los prodromos. Usar maniobras de contrapresión (cuchillas, fuerza centrífuga en las dos extremidades superiores). Farmacológico (reservado): midodrina (agonista α <sub>1</sub> ).	No suelen ser recurrentes y no precisan tratamiento.	Ingesta adecuada de sal y agua. Cambios de posición progresivos.	Específico según la causa. Puede requerir ampliar el estudio diagnóstico con ecocardiograma ambulatorio, ECG Holter o prueba de estrés.

BAV: bloqueo auriculoventricular; CC: cardiopatía congénita; ECG: electrocardiograma; FC: frecuencia cardíaca; FSC: flujo sanguíneo cerebral; GC: gasto cardíaco; MCH: miocardiopatía hipertrófica; TA: tensión arterial; TAS: tensión arterial sistólica; TSV: taquiarritmias supraventriculares; TV: taquicardia ventricular; VI: ventrículo izquierdo; WPW: Wolff-Parkinson-White.

Otros: síncope febril, síncope del seno carotídeo, hiperventilación extrema.

## Diagnóstico diferencial

Hipoglucemia (debilidad, hambre, diaforesis), epilepsia (dura más, movimientos anormales, posictal), psicógeno (ausencia de síntomas autonómicos, relato con indiferencia). Metabólico, tóxico, ictal o psicógeno: no suele ser súbito (10-20 s).

## Proceso diagnóstico

1. Historia clínica: el **objetivo es identificar los factores sugestivos de origen cardiogénico**. Inicio (ambiente, posición), desarrollo (síntomas, caída) y recuperación del proceso. Preguntar antecedentes personales o familiares de patología cardíaca (no olvidar la enfermedad de Kawasaki y la muerte súbita).
2. Exploración física: **frecuentemente normal**. Enfatizar: frecuencia cardíaca, pulso en las extremidades superiores e inferiores, tensión arterial en decúbito y sedestación, exploración cardiopulmonar (saturación de oxígeno, hepatomegalia) y exploración neurológica.
3. Pruebas: **electrocardiograma en todos, pero siempre en combinación con la evaluación cardiovascular**. Analítica si se precisa, según la sospecha: glucemia, hemograma (anemia/hipovolemia) y valorar prueba de embarazo y tóxicos en orina.

## Bibliografía

- Cartón Sánchez AJ, Gutiérrez-Larraya F. Síncopes en la adolescencia. *Adolescere*. 2018;4:12-24.
- Eirís Puñal J, Rodríguez Núñez A, Gómez Lado C, Martínón-Torres F, Castro-Gago M, Martínón Sánchez JM. Síncope en el adolescente. Orientación diagnóstica y terapéutica. *An Pediatr (Barc)*. 2005;63(4):330-9.
- Rivera Medina DR, Cartón Sánchez AJ. Síncope. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría*. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 325-30.



## 114



## Síndrome medular agudo

Miriam Ortega Pérez e Isabel González Bertolín

### Concepto

Lesión medular que puede derivar en la pérdida de la función sensitiva, motora y autonómica.

### Etiología

Atraumática (tabla 1).

**Tabla 1.** Etiología atraumática del síndrome medular agudo

<b>Infeciosa</b>	Vírica (VHS, WZ, CMV, VIH, virus de la poliomielitis), bacteriana, fúngica ( <i>Cryptococcus</i> spp.), parásitos ( <i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Schistosoma mansoni</i> ).
<b>Inflamatoria</b>	Esclerosis múltiple, mielitis transversa.
<b>Isquémica</b>	Malformaciones arteriovenosas, disección aórtica, parada cardiorrespiratoria, hipotensión sistémica, trombosis, embolia.
<b>Tóxica</b>	Metotrexato, citosina, radiación...
<b>Tumoral</b>	Primario y metastásico.
<b>Otras</b>	Congénitas (esпина bífida, disrafia), enfermedades degenerativas del SNC (ELA, AME), genéticas, metabólicas, reumatológicas.

AME: atrofia muscular espinal; ELA: esclerosis lateral amiotrófica; SNC: sistema nervioso central; spp.: especies (del género).

**Traumática:** la lesión primaria se produce en el momento del traumatismo (compresión, tracción, hemorragia o isquemia aguda), y la lesión secundaria, a lo largo de horas/días, como resultado de la inflamación y los cambios vasculares, que derivan en edema e isquemia de la médula espinal.

## Clínica

Depende de la altura y región medular de la lesión. Sospechar síndrome medular agudo (SMA) ante inicio en las últimas 24-48 horas o con evolución progresiva de parálisis flácida, pérdida de los reflejos espinales, pérdida de sensibilidad o sudoración por debajo del nivel de la lesión, disfunción vesical o afectación de esfínteres. Puede asociarse dolor de espalda, fiebre o antecedente infeccioso los días previos. Es importante la evolución cronológica de la aparición de los síntomas.

## Exploración neurológica

Según la Clasificación Neurológica de la Lesión Medular Espinal de la American Spinal Injury Association (ASIA).

## Pruebas complementarias

- Analítica sanguínea: hemograma, bioquímica, coagulación, pruebas cruzadas, PCR, PCT, creatina-fosfocinasa, función hepática y renal (canalizar vía).
- Valorar punción lumbar tras prueba de imagen (si se sospecha etiología inflamatoria o infecciosa) para estudio citoquímico y microbiológico. Reservar un tubo para estudios posteriores.
- Microbiología (si se sospecha origen inflamatorio o infeccioso): hemocultivo, cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR). Serologías ( $\pm$  amplificación genómica en sangre y LCR) de CMV, *Mycoplasma*, VEB, VVZ, VHA, VHB, VIH, VHS, VH6, *Borrelia*, sífilis. Amplificación de enterovirus y parechovirus faríngeo, rectal y en LCR.
- Imagen: en el paciente inestable, realizar tomografía computarizada (lesiones óseas); en el paciente estable, el SMA es indicación de resonancia magnética urgente. Si existe antecedente traumático, puede valorarse realizar Rx de columna.

## Manejo en urgencias

Monitorización completa. Valorar la necesidad de analgesia. Mantener a dieta absoluta: valorar el inicio de sueroterapia. Valorar la necesidad de sondaje vesical (globo o disfunción). Avisar a neurocirugía y contactar con la unidad de cuidados intensivos (UCI). Valorar el tratamiento descompresivo y/o el tratamiento corticoideo:

1. Sospecha de origen inflamatorio-infeccioso (fiebre sin antecedente de traumatismo previo): valorar iniciar tratamiento antiinfeccioso con cefotaxima, azitromicina y aciclovir.
2. Sospecha de origen tumoral: véase la [página 313](#).
3. Sospecha de origen traumático: seguir la secuencia ABC habitual en el politraumatismo. Peculiaridades del SMA:
  - A y B: lesiones >C1-C2: ausencia de musculatura respiratoria eficaz; C3-C4: parálisis frénica bilateral; C5: lesión musculatura intercostal y abdominal; lesiones <T5: no insuficiencia respiratoria de origen neuromuscular. En caso de intubación orotraqueal: secuencia de inducción rápida y estabilización de la columna con tracción manual en línea.
  - C: probabilidad de presentar *shock* neurogénico si existe lesión medular a nivel de T1-T4 por interrupción del sistema nervioso simpático. Cursa con hipotensión y bradicardia. Descartar otras causas de hipotensión en politraumatismos. Administrar volumen, valorar atropina e inicio de noradrenalina (norepinefrina).
  - D: las lesiones >T6 dan lugar a interrupción del sistema nervioso autónomo y puede cursar con alteración en la termorregulación, sudoración y rubor (*flushing*).

## Criterios de ingreso

Ingreso en la UCI para monitorización y observación.

## Bibliografía

- Benmelouka A, Shamseldin LS, Nourelden AZ, Negida A. A review on the etiology and management of pediatric traumatic spinal cord injuries. *Adv J Emerg Med*. 2019;4(2):e28.
- Galeiras Vázquez R, Ferreiro Velasco ME, Mourelo Fariña M, Montoto Marqués A, Salvador de la Barrera S. Update on traumatic acute spinal cord injury. Part 1. *Med Intensiva*. 2017;41(4):237-47.
- Ruiz-Falcó Rojas ML. Disminución de fuerza en un brazo. En: Casado Flores J, Jiménez García R (eds.). *Urgencias y tratamiento del niño grave. Casos clínicos comentados. Volumen X*. Madrid: Ergon; 2021. p. 285-92.

115 

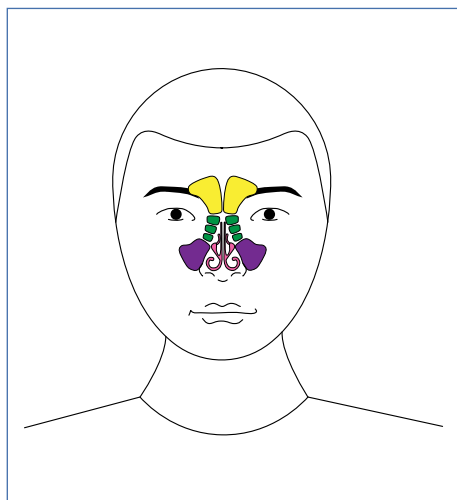
## Sinusitis

Antonio García Jiménez y Patricia Bote Gascón

### Conceptos (tabla 1 y fig. 1)

**Tabla 1.** Neumatización de senos paranasales en función de la edad

Senos	Neumatización
Etmoidales	Recién nacido
Maxilares	Recién nacido
Esfenoidales	5-7 años
Frontales	6-8 años



**Figura 1.** Senos paranasales. Amarillo: frontales; verde: etmoidales; morado: maxilares; rosa: esfenoidales.

## Clínica

### Sospecha de complicaciones:

- Intracraneales → meningitis o absceso intracraneal.
- Extracraneales → orbitarias (celulitis preseptal, absceso subperióstico, trombosis del seno cavernoso) u osteomielitis del hueso frontal.



Interconsulta con ORL

Valorar tomografía computarizada (TC)/ resonancia magnética

## Diagnóstico

Clínico.

## Pruebas complementarias

- Rx de los senos: poco rentable.
- TC: cirugía, sospecha de complicaciones, inmunodepresión/enfermedad de base grave o mala respuesta al tratamiento.

## Tratamiento

Curación espontánea en el 60-80% de los casos.

**Tratamiento coadyuvante:** aerosoles de soluciones salinas iso-/hipertónicas. No mucolíticos ni descongestionantes.

- Sinusitis **no grave** → si no hay mejoría con el tratamiento sintomático (con clínica >10 días) → antibiótico:
  - Amoxicilina oral: 80-90 mg/kg/día cada 8 horas (>2 años, sinusitis maxilar).
  - Amoxicilina-ácido clavulánico: 80-90 mg/kg/día cada 8 horas durante 10 días (<2 años, sinusitis frontal/esfenoidal, enfermedad de base grave, inmunodepresión, falta de respuesta a la amoxicilina, clínica >30 días, celulitis preseptal).
- Sinusitis **grave**:
  - Amoxicilina-ácido clavulánico (80-90 mg/kg/día cada 8 horas durante 10 días) o cefuroxima-axetilo (30 mg/kg/día cada 12 horas durante 10 días; máximo: 2 g/día).

- Alérgicos: azitromicina (10 mg/kg/día cada 24 horas durante 3 días; máximo: 500 mg/día).
- Si necesita tratamiento intravenoso: amoxicilina-ácido clavulánico (100 mg/kg/día cada 8 horas) o cefotaxima (150-200 mg/kg/día cada 8 horas; máximo: 12 g/día) o ceftriaxona (50-100 mg/kg/día cada 12-24 horas; máximo: 4 g/día). Añadir metronidazol (30 mg/kg/día cada 6 horas) si existe sospecha de complicación intracraneal.

## Criterios de hospitalización

- Aspecto séptico/afectación del estado general (cefalea intensa).
- Fracaso de 2 ciclos de tratamiento oral.
- Complicaciones, a excepción de la celulitis preseptal.

## Bibliografía

Escosa García L. En: García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 1122-4.

Martínez Campos L, Albañil Ballesteros R, De la Flor Bru J, Piñeiro Pérez R, Cervera J, Baquero Artigao F, et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la sinusitis. *Pediatr Atenc Prim*. 2013;15(59):203-18.

Quesada Ortega U, Baquero Artigao FM. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barrera Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1361-4.

116 

## Taquiarritmias

Macarena Collado Montero y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Taquicardia paroxística supraventricular

**Definición:** ritmo de origen supraventricular, rápido, regular, de inicio y cese bruscos. Se produce por un mecanismo de reentrada auriculoventricular (AV) —a través de una vía accesoria o el nódulo AV— o por automatismo (focos auriculares).

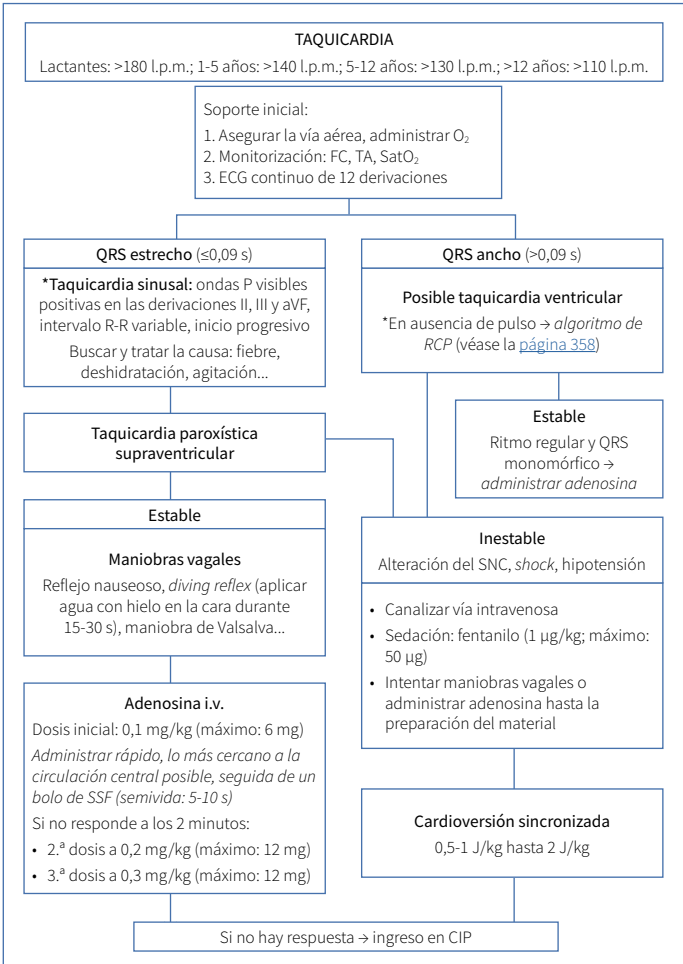
**Diagnóstico:**

- Frecuencia cardíaca constante que no se modifica con la actividad (intervalo entre dos ondas R sucesivas [R-R] regular).
- Ausencia de ritmo sinusal (ondas P ausentes, anómalas, retrógradas u ocultas en el complejo QRS).
- Complejo QRS estrecho. Si existe conducción aberrante, puede presentar complejo QRS ancho.
- Conducción AV 1:1.

**Clasificación:**

- Segmento RP corto ( $RP < PR$ ):
  - $<70$  ms: taquicardia por reentrada intranodal típica (TIN).
  - $>70$  ms: taquicardia por vía accesoria (onda delta: síndrome de Wolff Parkinson White).
- Segmento RP largo ( $RP > PR$ ):
  - Taquicardia reciprocante permanente de la unión AV (Coumel): ondas P negativas en las derivaciones II, III y aVF.
  - Taquicardia auricular.
  - TIN atípica.

## Manejo y diagnóstico de taquiarritmias (fig. 1)



**Figura 1.** Algoritmo de manejo de la taquicardia.

\*En caso de *flutter* auricular o fibrilación auricular con inestabilidad hemodinámica, realizar cardioversión eléctrica a 0,5-1 J/kg. En caso de estabilidad hemodinámica, ingreso para monitorización y control de la frecuencia cardíaca.

CIP: cuidados intensivos pediátricos; ECG: electrocardiograma; FC: frecuencia cardíaca; i.v.: vía intravenosa; SatO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno; SNC: sistema nervioso central; TA: tensión arterial.



## Bibliografía

Almendral Garrote J, Marín Huerta E, Medina Moreno O, Peinado Peinado R, Pérez Álvarez L, Ruiz Granell R, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54(3):307-67.

Dubin AM. Management of supraventricular tachycardia (SVT) in children. UpToDate. 2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-supraventricular-tachycardia-svt-in-children>

Topjian AA, Raymond TT, Atkins D, Chan M, Duff JP, Joyner BL Jr, et al.; Pediatric Basic and Advanced Life Support Collaborators. Part 4: Pediatric basic and advanced life support: 2020 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2020;142(16\_suppl\_2):S469-S523.

Wren C. Concise guide to pediatric arrhythmias. Oxford: John Wiley and Sons Ltd; 2012.

117



## Tortícolis

Amaia Calvo Fernández y Patricia Bote Gascón

### Concepto importante

Inclinación lateral de la cabeza con rotación contralateral del mentón. Descartar patología **traumática, infecciosa y neurológica**.

### Clasificación y etiología

#### Congénitas:

- **Tortícolis muscular congénita (TMC)**: la más frecuente en lactantes. Isquemia del músculo esternocleidomastoideo (ECM) por fibrosis secundaria por mala posición uterina y/o parto traumático. Sospechar en caso de nódulo no doloroso (30%) a las 2-4 semanas de vida.
- **Anomalías esqueléticas**: síndrome de Marfan (hiperlaxitud articular), síndrome de Klippel-Feil (fusión vertebral), malformación de Arnold-Chiari (herniación congénita del tronco encefálico o del cerebelo), alteraciones del ECM (aplasia/hipoplasia, quiste, tumor, hematoma).

#### Adquiridas:

- **Traumáticas**: antecedente traumático, **subluxación atloaxoidea**.
- **Infecciosas/inflamatorias**: **abscesos** retrofaríngeos, **neumonía** del lóbulo superior derecho (por dolor reflejo), **osteomielitis** vertebral, **síndrome de Grisel** (subluxación atloaxoidea secundaria a hiperlaxitud ligamentosa por un proceso inflamatorio local).
- **Neurológicas**: **tumores** de la fosa posterior (por diplopía compensatoria), **distonías** medicamentosas (carbamazepina, fenitoína, metoclopramida), **tortícolis paroxística benigna** (equivalente a la migraña; episodios intermitentes de tortícolis asociados a vómitos y malestar general, autolimitados, que ceden a los 3 años aproximadamente).
- **Otras**: **síndrome de Sandifer** (mecanismo compensatorio por reflujo gastroesofágico [RGE]), **tortícolis postural benigna** (la más frecuente en niños mayores; diagnóstico de exclusión).

## Diagnóstico

**Anamnesis:** edad, antecedentes obstétricos, traumatismos, fármacos, desarrollo neurológico...

**Exploración física:** rasgos **dismórficos** (cuello corto, implantación baja del cuero cabelludo), movilidad, palpación (puntos dolorosos, tumoraciones), **área ORL** (incluyendo adenopatías y otoscopia), **neurológica** (con exploración ocular: *cover test* y fondo de ojo) y **caderas** (asociación del 7% a displasia de caderas).

**Pruebas complementarias:** según la sospecha etiológica. **Ecografía** del ECM (TMC); **Rx** de columna cervical (ausencia de masa y de contractura, traumatismo, asimetría facial, implantación baja del pelo, cuello corto, asimetría de las escápulas o que no responden a la fisioterapia en seis semanas); y **tomografía computarizada** o **resonancia magnética** (síndrome de Grisel o datos de alarma; tabla 1).

**Tabla 1.** Datos de alarma

---

Exploración neurológica anormal
Dificultad respiratoria, disfagia
Síntomas constitucionales
Duración mayor de 7 días
Impotencia funcional grave

---

## Tratamiento

**Sintomático:** calor seco local, antiinflamatorios, miorelajantes (diazepam en >6 meses: 0,1-0,8 mg/kg/día cada 6-8 horas). Valorar la inmovilización cervical en la sintomatología moderada o grave.

**Específico:** de cada patología, antibioticoterapia intravenosa, tratamiento del RGE, etc.

En la TMC: **medidas posturales** (fomentar el giro cervical hacia el lado afectado, colocando estímulos en el campo visual superior del mismo lado de la lesión) y **estiramientos pasivos** (rotación: girar el mentón hasta que toque el hombro del lado afectado; inclinación: inclinar la cabeza hacia el lado sano).

Si no hay mejoría en **2-4 semanas, derivar a rehabilitación o a ortopedia infantil.**

## Bibliografía

Abad Casas C, Padilla Esteban M, Marti Ciruelos R. Tortícolis en pediatría. Form Act Pediatr Aten Prim. 2010;3:29-34.

García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Elsevier; 2020.

# 118



## Tos ferina

David Tejero Sánchez y Patricia Bote Gascón

### Concepto

Infección respiratoria aguda producida en su mayoría por *Bordetella pertussis* y, con menor frecuencia, por *Bordetella parapertussis*. **Período de incubación** de 1-3 semanas (7-10 días de media).

### Clínica

- **Fase catarral (1-2 semanas):** inicio similar a una infección respiratoria alta vírica.
- **Fase paroxística (2-8 semanas):** episodios de tos paroxística, a veces, emetizante, que pueden asociar cianosis, seguidos de gallo inspiratorio (menos frecuente en lactantes pequeños).
- **Fase de convalecencia (4 semanas/varios meses):** disminución progresiva de los accesos de tos. Posible recaída o empeoramiento clínico con nuevas infecciones respiratorias.

### Diagnóstico

- **Microbiología:**
  - Cultivo de secreciones nasofaríngeas (prueba de referencia; 7-10 días para los resultados, su sensibilidad disminuye tras dos semanas de evolución).
  - Reacción en cadena de la polimerasa de secreciones nasofaríngeas: ante sospecha clínica en lactantes si existe disponibilidad. Procesar urgente: en <4 meses, patología de base grave y pacientes con criterios de ingreso.
- **Laboratorio:** leucocitosis con linfocitosis. Leucocitos >30 000/ $\mu$ L se ha asociado a mayor gravedad y mortalidad.

- **Pruebas de imagen:**
  - Rx de tórax: ante sospecha de complicaciones.
  - Ecocardiograma: para descartar hipertensión pulmonar en cuadros graves.

## Diagnóstico diferencial

Cuadros infecciosos de tos prolongada (*Mycoplasma*, *Chlamydomphila pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, virus parainfluenza, virus de la gripe, VRS...), aspiración de cuerpo extraño, neumonía aspirativa, reflujo gastroesofágico, fibrosis quística, asma.

## Tratamiento (tabla 1)

**Tabla 1.** Criterios de ingreso en planta y en cuidados intensivos pediátricos

Criterios de ingreso	
Planta	Cuidados intensivos pediátricos
<ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;4 meses; valorar 4-6 meses.</li> <li>• Enfermedad de base significativa.</li> <li>• Gravedad de accesos de tos/pausas de apnea.</li> <li>• Intolerancia oral.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bradicardia/desaturación significativa con accesos de tos.</li> <li>• Neumonía con dificultad respiratoria con o sin hipoxemia.</li> <li>• Taquicardia &gt;190 l.p.m. mantenida.</li> <li>• Crisis convulsivas o alteración del nivel de consciencia.</li> <li>• Hiperleucocitosis (consultar si es &gt;24500/<math>\mu</math>L).</li> </ul>

- **Medidas generales:** manipulación mínima y ambiente tranquilo, medidas de soporte (sueroterapia, sonda nasogástrica) según la necesidad.
- **Antibioticoterapia** (siempre que se sospeche la enfermedad, tras la recogida de cultivo/reacción en cadena de la polimerasa):
  - <6 meses: azitromicina en dosis de 10 mg/kg/día durante 5 días.
  - >6 meses: primera dosis de 10 mg/kg/día (máximo: 500 mg/día) y, posteriormente, 5 mg/kg/día.
  - Si existe contraindicación: cotrimoxazol (8 mg/kg/día, cada 12 horas durante 14 días, en >6 semanas de vida; máximo: 320 mg/día) o claritromicina (15 mg/kg/día cada 12 horas durante 7 días, en >1 mes; máximo: 1 g/día).
  - Quimioprofilaxis con la misma pauta para contactos familiares y convivientes (guardería).

## Bibliografía

Centers for Disease Control and Prevention. Pertussis (whooping cough). Surveillance & Reporting. Disponible en: <http://www.cdc.gov/pertussis/surv-reporting.html>

Heininger U, Klich K, Stehr K, Cherry JD. Clinical findings in Bordetella pertussis infections: results of a prospective multicenter surveillance study. *Pediatrics*. 1997;100(6):E10.

Jerris RC, Williams SR, MacDonald HJ, Ingebrigtsen DR, Westblade LF, Rogers BB. Testing implications of varying targets for Bordetella pertussis: comparison of the FilmArray Respiratory Panel and the Focus B. pertussis PCR assay. *J Clin Pathol*. 2015;68(5):394-6.

119 

## Tos prolongada (bronquitis bacteriana persistente)

David Tejero Sánchez y Patricia Bote Gascón

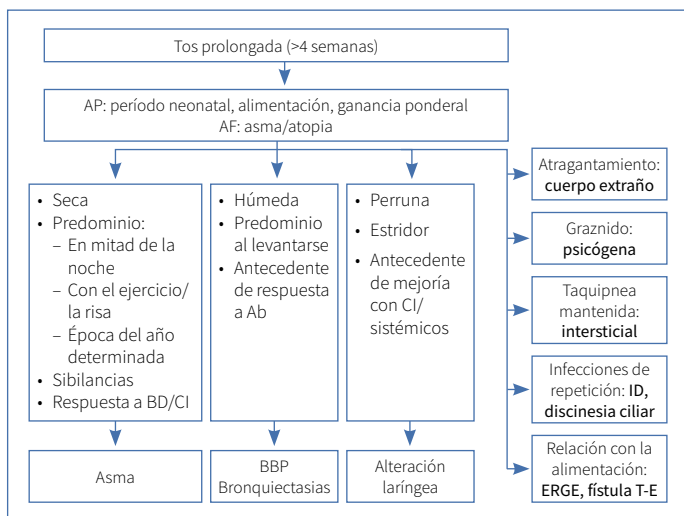
### Concepto

Tos con duración >4 semanas.

### Etiología

Hay que diferenciar entre tos crónica **inespecífica** (sin una causa conocida tras su estudio) y tos crónica **específica** (indicativa de enfermedad subyacente).

### Diagnóstico (fig. 1)



**Figura 1.** Orientación clínica de la tos prolongada.

Ab: antibióticos; AF: antecedentes familiares; AP: antecedentes personales; BBP: bronquitis bacteriana persistente; BD: broncodilatador; CI: corticoides inhalados; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; ID: inmunodepresión; T-E: traqueoesofágica.

## Pruebas complementarias

- **Rx de tórax:** indicada en el estudio inicial de la tos prolongada.
- **Analítica sanguínea:** hemograma con frotis y bioquímica en el caso de infecciones de repetición.

## Remisión a consultas de neumología pediátrica

Asma con mal control con corticoides inhalados, episodios repetitivos de tos húmeda, tos prolongada de características laríngeas (con o sin estridor) o de tipo graznido, taquipnea/dificultad respiratoria asociada.

## Medidas generales

- Evitar la exposición al humo del tabaco.
- Si presenta mucosidad asociada: lavados nasales a demanda y previos a las tomas/dormir.
- Los antitusígenos/mucolíticos no han demostrado eficacia en niños.

## Bronquitis bacteriana persistente (BBP) (tabla 1)

Tos húmeda crónica de >4 semanas de evolución, sin repercusión sistémica, que desaparece tras antibioticoterapia oral durante, al menos, dos semanas. Más frecuente en <6 años.

**Tabla 1.** Diagnóstico diferencial entre asma y bronquitis bacteriana persistente (BBP)

	Asma	BBP
Tos	Seca	Húmeda
Predominio	En mitad de la noche	Al acostarse y levantarse
Dificultad respiratoria	Continua	Solo con los accesos de tos

## Tratamiento

Ante sospecha clínica y normalidad de la Rx de tórax, iniciar el tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico en dosis de 80 mg/kg/día cada 8 horas, durante 2-4 semanas.

**Remitir a consultas de neumología pediátrica** si no hay respuesta o presenta episodios repetidos.



## Bibliografía

Chang AB, Oppenheimer JJ, Weinberger M, Grant CC, Rubin BK, Irwin RS; CHEST Expert Cough Panel. Etiologies of chronic cough in pediatric cohorts: CHEST guideline and expert panel report. *Chest*. 2017;152(3):607-17.

Marchant JM, Petsky HL, Morris PS, Chang AB. Antibiotics for prolonged wet cough in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;7(7):CD004822.

120



## Transfusión de hemoderivados

Alba González Guerrero e Isabel González Bertolín

### Concentrado de hematíes

No hay criterios estrictos.

- Menores de 4 meses:
  - Hemoglobina (Hb) < 12-13 g/dL en las primeras 24 horas de vida.
  - Pérdida acumulada en una semana o aguda >10% de la volemia.
  - Paciente estable con Hb < 7 g/dL.
  - Hb < 10 g/dL: anemia perioperatoria, inestabilidad hemodinámica.
  - Prematuros con Hb < 12 g/dL si presentan síntomas graves.
  - Hb < 11 g/dL: dependencia crónica de oxígeno.
  - Hb < 13 g/dL: oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), cardiopatía congénita cianósante.
- Mayores de 4 meses:
  - Hb < 7-8 g/dL: paciente oncológico en tratamiento o en la anemia crónica.
  - Hb < 10 g/dL: posoperatorio con signos de anemia.
  - Hb < 12 g/dL: enfermedad cardiopulmonar con ventilación mecánica o fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) > 0,4.
  - Hemorragia aguda > 15% del volumen que no responde a otros tratamientos.
- Pauta: 5-15 mL/kg en 2-4 horas. Máximo: 2 concentrados de hematíes (una unidad = 200-300 mL). Monitorización en: hipervolemia, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, Hb < 5 g/dL.

### Plaquetas

- Indicaciones:
  - Hemorragia activa y plaquetas <50 × 10<sup>9</sup>/L.

- Prematuro enfermo y  $<30-50 \times 10^9/L$ .
- Prematuro o a término estable: menor de 4 meses  $>20-30 \times 10^9/L$ ; mayor de 4 meses  $>10 \times 10^9/L$ .
- Hemorragia en paciente con ECMO, cirugía mayor o neurológica y  $<100 \times 10^9/L$ .
- Previo a procedimientos: punción lumbar  $>10-20 \times 10^9/L$ ; procedimientos invasivos, cirugía menor  $>50 \times 10^9/L$ .
- Pauta: 1 unidad/10 kg (10-15 mL/kg). Máximo 1 pool (5 unidades) en media hora (una unidad = 60-65 mL).

## Plasma fresco congelado

- Indicaciones:
  - INR  $>1,5-2$  y cirugía o procedimientos invasivos.
  - Hemorragia microvascular difusa si el tiempo de tromboplastina parcial es  $>1,5$ .
  - Déficit de factores de coagulación en caso de hemorragia o procedimientos invasivos y no hay factor disponible.
  - Déficit de vitamina K con hemorragia o antes de procedimientos invasivos.
- Pauta: 10-20 mL/kg en 30-60 minutos.

## Indicaciones de irradiación de los hemoderivados

Para evitar la enfermedad de injerto contra huésped postransfusional: receptor de trasplante de progenitores hematopoyéticos, linfoma de Hodgkin, inmunodeficiencia primaria o tratamiento con análogos de las purinas (fludarabina, cladribina y pentostatina, hasta un año). Si el donante del hemoderivado es familiar de primer o segundo grado, donante con HLA idéntico o compatibles.

## Indicaciones de lavar hemoderivados

Déficit de inmunoglobulina A (IgA), hemoglobinuria paroxística nocturna.

## Complicaciones agudas

Hasta 24 horas de la administración. Las más frecuentes:

- Reacción alérgica: las más frecuentes son reacciones con síntomas leves (cutáneos) hasta anafilaxia. Tratamiento: detener o enlentecer la infusión, administrar antihistamínicos en casos leves, añadiendo corticoide y adrenalina (epinefrina) según la gravedad.
- Reacción febril no hemolítica: aumento de la temperatura  $>1$  °C y escalofríos. Estable hemodinámicamente. Tratamiento: detener la infusión o enlentecerla y administrar antitérmicos.

### Bibliografía

Viejo A, Ercoreca L, Canales MA. Hemoderivados. An Pediatr Contin. 2009;7(1):24-8.

121 

## Trasplante (complicaciones agudas en el paciente trasplantado)

Nerea Chamorro Sanz e Isabel González Bertolín

### Generalidades

El paciente trasplantado tiene una serie de peculiaridades que deben tenerse en cuenta durante su valoración en urgencias:

1. Los **síntomas y signos** de infección pueden ser más **sutiles e inespecíficos**. La fiebre puede ser síntoma de rechazo agudo (sobre todo, en los primeros meses postrasplante).
2. Tienen más riesgo de **enfermedades oportunistas** (p. ej., infección por *Pneumocystis jirovecii*).
3. Están frecuentemente **colonizados por microorganismos multirresistentes**, por lo que deberemos revisar estudios de portador previos y sus antibiogramas antes de iniciar el tratamiento antibiótico empírico.
4. Tienen **tratamiento inmunosupresor**, por lo que asocian más riesgo de síndrome linfoproliferativo y deberemos explorar si existen megalias y/o adenopatías.
5. Deberemos prestar atención a las posibles **interacciones** entre los inmunosupresores y otros fármacos que introduzcamos (tabla 1), y ajustar las dosis del inmunosupresor si es necesario.
6. Tienen **mayor riesgo de deshidratación**, ya que los inhibidores de la calcineurina (ciclosporina, tacrólimus, sirólimus) disminuyen la capacidad de concentración de la orina (aunque el paciente esté deshidratado, no presentará oligoanuria).
7. Los inhibidores de la calcineurina también pueden ocasionar **neurotoxicidad**.
8. Tienen **riesgo de disfunción renal**: revisar la función renal previa, ajustar los tratamientos al filtrado glomerular y evitar los fármacos nefrotóxicos (p. ej., antiinflamatorios no esteroideos [AINE]).
9. El tratamiento prolongado con corticoides aumenta el **riesgo de insuficiencia suprarrenal terciaria** en situaciones de estrés, por lo que deberemos valorar aumentar la dosis en dichas situaciones.

10. En aquellos pacientes con cirugías abdominales, debemos tener en cuenta el **riesgo aumentado de obstrucción intestinal**.

**Tabla 1.** Interacciones de los inhibidores de la calcineurina

<b>Aumentan la concentración de inhibidores de la calcineurina</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Azoles.</li> <li>• Eritromicina, claritromicina, metronidazol.</li> <li>• Metilprednisolona en dosis altas.</li> <li>• Omeprazol.</li> <li>• Inhibidores de la proteasa.</li> </ul>
<b>Disminuyen la concentración de inhibidores de la calcineurina</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fenitoína, fenobarbital, carbamazepina.</li> <li>• Rifampicina.</li> </ul>

## Pruebas complementarias

Los principales motivos de consulta en urgencias son la fiebre (con o sin foco) y la clínica gastrointestinal. En función de la anamnesis y la exploración física, orientaremos las pruebas complementarias que realizar. De manera general, se realiza:

- **Analítica:** hemograma, coagulación, bioquímica con PCR y PCT, creatinina, urea, transaminasas, gamma-glutamyltransferasa (GGT), bilirrubina, lactato-deshidrogenasa (LDH), amilasa, albúmina, proteínas totales, iones fósforo, calcio total, magnesio y gasometría; troponina y NT-proBNP en el trasplantado cardíaco.
- **Niveles de inmunosupresor en valle** (antes de la siguiente dosis). Valorar administrar siguiente dosis según el paciente:
  - En trasplantados hepáticos, renales y cardíacos, los niveles pueden aumentar en el contexto de una gastroenteritis (podremos esperar a los niveles).
  - En trasplantados intestinales y multiviscerales, los niveles son más variables, por lo que se recomienda administrar la dosis del inmunosupresor a la espera de resultados de niveles (por el alto riesgo de rechazo).
- **Microbiología:**
  - Hemocultivo. Si se sospecha infección del catéter venoso central (CVC), valorar realizar hemocultivos pareados (de todas las luces del CVC y periférico) y frotis del punto de inserción (si existen signos locales de infección).
  - Amplificación genómica en sangre de adenovirus, CMV y VEB.
  - Urocultivo en el trasplantado renal o en ausencia de foco infeccioso.
  - Valorar otros estudios microbiológicos según la anamnesis y la exploración física.

- **Imagen:** realizaremos Rx de abdomen si se sospecha una obstrucción intestinal, y de tórax si se sospecha neumonía. Si presenta clínica neurológica, valoraremos realizar tomografía computarizada craneal y, posteriormente, punción lumbar.

## Tratamiento

- **Fiebre:** utilizaremos como antitérmico, generalmente, el metamizol en dosis de 20-40 mg/kg/dosis cada 6-8 horas. También se puede usar paracetamol en dosis de 10 mg/kg/dosis cada 6-8 horas, aunque lo evitaremos en el trasplantado hepático o multivisceral. En todos los trasplantados, trataremos de evitar los AINE.
- **Sintomatología gastrointestinal:**
  - En caso de vómitos: antieméticos. Si no asocian deshidratación, intentaremos realizar tolerancia por vía oral, generalmente, con suero de rehidratación oral hiposódico, salvo en el trasplantado intestinal o multivisceral o en el paciente portador de ostomía, en el que utilizaremos suero normosódico.
  - En caso de fracaso de la tolerancia oral, deshidratación moderada o grave y/o pérdidas digestivas abundantes: rehidratación intravenosa clásica (evitar pautas rápidas; véase la [página 198](#)).
  - Si asocia hipoglucemia e hiponatremia (con o sin hiperpotasemia): valorar insuficiencia suprarrenal y triplicar la dosis habitual de corticoide.
  - Si se sospecha obstrucción intestinal (cuadro de abdomen agudo y vómitos):
    - Dieta absoluta (solo podremos administrar por vía enteral el inmunosupresor) y sueroterapia intravenosa.
    - Sonda nasogástrica abierta a bolsa.
    - Valorar antibioticoterapia intravenosa: cefotaxima (200 mg/kg/día cada 6 horas; máximo: 12 g/día) y metronidazol (7,5 mg/kg cada 6 horas; máximo: 4 g/día).
    - Valoración por cirugía pediátrica.

## Otras consideraciones

- En el **trasplantado hepático**, deberemos tener en cuenta la posibilidad de **colangitis aguda bacteriana ascendente** ante un cuadro de fiebre, urticaria, prurito, dolor abdominal e hipo-/acolia con alteración analítica de la función hepática, elevación de la bilirrubina, de la GGT y de los reactantes de fase aguda. Obtendremos hemocultivo y solicitaremos ecografía abdominal (dilatación de los conductos biliares). Ante la sospecha, deberemos ingresar al paciente con antibioticoterapia intravenosa empírica con meropenem (60-120 mg/kg/día

cada 8 horas; máximo: 6 g/día) y teicoplanina (10 mg/kg/día cada 24 horas; máximo: 400 mg/día), con ajuste posterior según el antibiograma, durante 2 semanas. Asociar dexclorfeniramina intravenosa (0,15-0,2 mg/kg/dosis cada 6-8 horas; máximo: 5 mg/dosis).

- En el **trasplante renal**:
  - Si presenta vómitos o diarrea, valorar la suspensión temporal de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y de los antagonistas de los receptores de la angiotensina II.
  - Si presenta intolerancia oral y/o aumento de la creatinina, ingresar para sueroterapia intravenosa (con glucosalino  $\frac{1}{3}$  sin potasio). Corregir las alteraciones hidroelectrolíticas si las presenta.
  - Si presenta dolor en la región del injerto, valorar realizar ecografía para descartar trombosis venosa y obstrucción ureteral.
  - Debemos tener en cuenta que, en caso de obstrucción ureteral, puede mantener la diuresis debido a la diuresis residual del riñón nativo. Solicitaremos ecografía renal, en la que se observará hidronefrosis en el injerto.

## Bibliografía

Gutiérrez Pascual L. Hipocortisolismo: sospecha de insuficiencia suprarrenal. En: Guerrero Fernández J, González Casado I (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en endocrinología pediátrica. Madrid: Ergon; 2020. p. 692-715.

Lledín Barbancho MD, Díaz Fernández C. Insuficiencia hepática terminal. Trasplante hepático. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1015-27.

Nova Sánchez M, Magallares García L. Diarrea crónica. Malabsorción. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 979-91.



## 122



## Traumatismo craneal

Blanca Bravo-Queipo-de-Llano e Isabel González Bertolín

### Actitud en urgencias

Valorar TEP (triángulo de evaluación pediátrica), escala de coma de Glasgow y constantes vitales.

### Escala de Glasgow

Véase la [página 103](#).

- **Moderado** (Glasgow = 9-13) o **grave** (Glasgow  $\leq 8$ ): estabilización ABCDE + extracción analítica preoperatoria con gasometría + sedoanalgesia.  
En el traumatismo craneoencefálico grave, se realizará intubación tras sedo-relajación; valorar la colocación de sonda orogástrica (no sonda nasogástrica). Iniciar la administración intravenosa en bolo de suero salino hipertónico (SSH) al 3% en dosis de 5 mL/kg (véase la [página 223](#)). Tomografía computarizada (TC) craneocervical. Ingreso en cuidados intensivos pediátricos. Valoración por neurocirugía.
- **Leve** (Glasgow  $\geq 14$ ). Valorar el riesgo de lesión intracraneal:
  1. *Riesgo alto de lesión intracraneal (LIC)*: en caso de cumplir algún criterio de la tabla 1.
    - Realizar TC craneal.
    - Si el paciente está estable (constantes normales y Glasgow  $\geq 14$ ) y sin focalidad: valorar demorar la prueba de imagen 4-6 horas.
  2. *Riesgo intermedio*: si cumple algún criterio de la tabla 2.
    - Observación 4-6 horas.
    - Si presenta mala evolución: TC craneal.
  3. *Ausencia de criterios de riesgo*.
    - Alta directa u observación 2-4 horas en función del mecanismo implicado y la edad. En menores de 3 meses: 12-24 horas.
    - Si ha presentado vómitos, debe mantener adecuada tolerancia oral a líquidos como mínimo 1 hora antes del alta.
    - Asegurar una adecuada vigilancia domiciliaria, explicar y entregar hoja de recomendaciones.

- Si existen signos de conmoción cerebral, no realizar actividad física hasta mantenerse asintomático como mínimo 1 semana. Explicar síntomas posconmoción y riesgo de segundo impacto.
- Reevaluación por su pediatra en 24 horas.

**Tabla 1.** Criterios de alto riesgo de lesión intracraneal

Focalidad neurológica.
Cambios en el estado mental: agitación o irritabilidad marcada, somnolencia persistente, respuesta lenta a la comunicación verbal, preguntas repetitivas que persisten 1-2 horas tras el traumatismo.
Sospecha de fractura en la ecografía a pie de cama o clínica: hundimiento, crepitación, hemotímpano, otorrea, hematoma periorbitario o retroauricular, rinorrea de LCR, afectación los pares craneales I, VI, VII, VIII.
Pérdida de la consciencia inmediata durante >1 minuto.
Convulsión postraumática.
Vómitos persistentes durante >4-6 horas postraumatismo.
Sospecha de malos tratos.
Fontanela abombada, en menores de 2 años.

LCR: Líquido cefalorraquídeo.

**Tabla 2.** Criterios de riesgo intermedio de lesión intracraneal

Pérdida de consciencia inmediata durante <1 minuto.
Cefalohematoma parietal, temporal u occipital en <24 meses.
Alteración del comportamiento ya resuelta.
Vómitos pasadas 2 horas tras el traumatismo.
Cefalea intensa o amnesia postraumática.
Mecanismo de alta energía: accidente de tráfico, caídas desde >90 cm, golpe por objeto romo y pesado con fuerza.

## Bibliografía

- García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.ª ed. Madrid: Elsevier; 2020.
- González Balenciaga M. Traumatismo craneal. En: Benito Fernández FJ, Martínez Mejías A, Velasco Zúñiga R, Fernández Santervás Y, García Herrero MA, De la Rosa Sánchez D (coords.). Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP). 3.ª ed. Madrid: Asociación Española de Pediatría y Sociedad Española de Urgencias de Pediatría; 2019. p. 233-46.
- Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez-Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018.

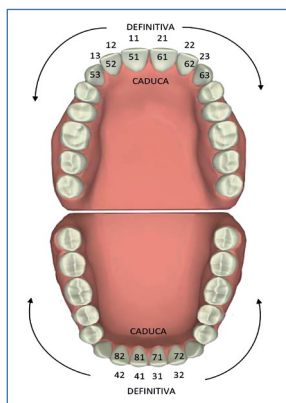
123



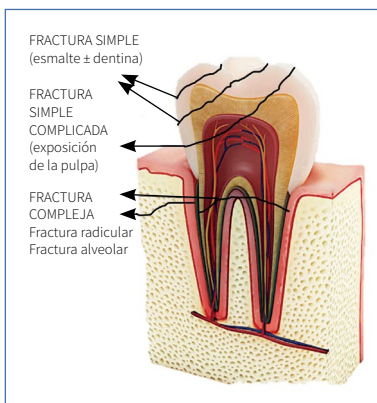
## Traumatismos (dental, nasal, ocular y de tobillo)

Blanca Bravo-Queipo-de-Llano e Isabel González Bertolín

### Traumatismo dental (figs. 1 y 2)



**Figura 1.** Esquema de la nomenclatura dental.



**Figura 2.** Tipos de fractura.

#### Manejo:

Explorar la sensibilidad facial y la articulación temporomandibular.

- **Concusión** (diente no desplazado, doloroso, no móvil) y **subluxación** (diente no desplazado, puede haber hemorragia escasa en el surco gingival, doloroso, ligera movilidad de la pieza): antiinflamatorio y dieta triturada durante 7 días. Control por el odontólogo en 2-3 días. Limpieza con clorhexidina.
- **Fractura simple**: analgesia, dieta triturada y remitir al odontólogo. Si existe exposición de la pulpa, administrar ibuprofeno (40 mg/kg/día cada 6-8 horas, durante 2-3 días) y amoxicilina-ácido clavulánico (50 mg/kg/día cada 8 horas, durante 7 días) y remitir al odontólogo.

- **Fractura compleja** (afectación de la raíz o afectación de la corona en todo su diámetro con exposición de la dentina): valoración por cirugía maxilofacial.
- **Luxación:**
  - Diente caduco: valorar amoxicilina-ácido clavulánico (50 mg/kg/día cada 8 horas, durante 7 días), limpieza oral (aplicar clorhexidina en gel en la zona) y dieta triturada durante 15 días. Revisión preferente en odontopediatra de zona. Valoración urgente por cirugía maxilofacial en caso de luxación intrusiva de cualquier grado o extrusiva importante. Valorar la retirada de la pieza si presenta movilidad importante.
  - Diente definitivo: valoración por cirugía maxilofacial.
- **Avulsión:**
  - Diente caduco: hemostasia local; no reponer la pieza; antibiótico durante 7 días.
  - Diente definitivo: si el transporte ha sido correcto (colocado en su alvéolo sin forzar o transportado en saliva del paciente, leche o suero fisiológico) y han pasado <50 min: colocar la pieza en su sitio y remitir a cirugía maxilofacial.

## Traumatismo nasal

**Clínica:** deformidad nasal, dolor nasal o septal, inflamación, obstrucción nasal, ronquido, enfisema subcutáneo o epistaxis. Descartar hematoma del tabique.

**Manejo:**

- Controlar la hemorragia mediante taponamiento.
- Tratar el edema de partes blandas con frío local, antiinflamatorios (ibuprofeno en dosis de 40 mg/kg/día) y reposo con el cabecero elevado. Evitar sonarse o hacer esfuerzos; estornudar con la boca abierta.
- Considerar la tomografía computarizada (TC) facial si existe sospecha de fractura etmoidoorbitaria (equimosis periorbitaria y epistaxis). La Rx de huesos propios no está indicada.
- Valoración por cirugía maxilofacial si: hematoma septal, desviación nasal o fractura.

## Traumatismo ocular

**Clínica:** edema palpebral con o sin hematoma, laceraciones periorbitarias, ojo rojo doloroso, fotofobia, lagrimeo, dificultad para la apertura ocular, diplopia, enoftalmos, anestesia infraorbitaria, o enfisema subcutáneo, según el tipo de traumatismo.

**Manejo:** generalmente, requiere valoración por oftalmología.

- Solicitar TC orbitaria en caso de: edema o hematoma palpebral que no permite la apertura ocular, o sospecha de fractura orbitaria (escalón óseo, hipoestesia, restricción a la supravversión...).

- En caso de globo ocular abierto: vendaje oclusivo de tipo concha (evitar lavar). Canalizar una vía y extracción de analítica preoperatoria, analgesia intravenosa, dieta absoluta; si presenta náuseas, administrar antieméticos para evitar la maniobra de Valsalva. Iniciar antibioticoterapia intravenosa: vancomicina (40 mg/kg/día cada 6 horas; máximo: 4 g/día) y cefepima (150 mg/kg/día cada 6-8 horas; máximo: 6 g/día). Interconsulta urgente a oftalmología. Valorar TC orbitaria.

## Traumatismo de tobillo

### Criterios de Ottawa:

- Realizar **Rx de tobillo** si existe:
  - Dolor a la palpación en los 6 cm distales del borde posterior o la punta del maléolo lateral.
  - Dolor a la palpación en los 6 cm distales del borde posterior o la punta del maléolo medial.
  - Incapacidad para mantener el peso (dar 4 pasos seguidos sin ayuda) inmediatamente tras el traumatismo, o ha dejado de apoyar cuando antes sí apoyaba.
  - Lesión de tobillo hace >10 días con persistencia de dolor sin mejoría.
- **Rx de pie** si:
  - Dolor a la palpación de la base del quinto metatarsiano.
  - Dolor a la palpación del hueso navicular.

## Fractura abierta

1. Lavar la herida con suero salino y comprimir los puntos sangrantes. Cubrir la herida con gasas estériles.
2. Administrar precozmente antibióticos intravenosos: cefazolina (100 mg/kg/día cada 8 horas; máximo: 2 g/dosis).  
Si la lesión es extensa (>10 cm), la herida está sucia, han transcurrido >8 horas o presenta lesión vascular: añadir gentamicina (5 mg/kg/día).  
Alternativa: amoxicilina-ácido clavulánico (100 mg/kg/día cada 8 horas).
3. Avisar al traumatólogo.

## Bibliografía

- García García S. Decisiones en urgencias pediátricas. 2.ª ed. Madrid: Elsevier; 2020.
- Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez-Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018.

# 124



## Tuberculosis, sospecha en urgencias

Nerea Chamorro Sanz, Isabel González Bertolín y Ana Méndez Echevarría

### Introducción

La forma más frecuente de tuberculosis (TB) en pediatría es la pulmonar, seguida de la adenitis y la meningoencefalitis.

### Diagnóstico

Debemos basar su diagnóstico en la presencia de:

1. Contacto con un caso de TB bacilífera.
2. Síntomas sugestivos y hallazgos compatibles en la Rx de tórax:
  - Tos crónica de más de 3 semanas de duración.
  - Fiebre de larga evolución (mínimo 2 semanas), con exclusión de otras causas.
  - Pérdida de peso o fallo de medro.
3. Prueba de cribado positivo: Mantoux o ensayo de liberación de interferón gamma (IGRA).
4. Niños procedentes de zonas endémicas con alta prevalencia de TB.

### Manejo

En **todo** niño con sospecha de TB se debe realizar una Rx de tórax:

- Complejo primario (es el hallazgo típico): lesión pulmonar, que puede estar calcificada, acompañada de adenopatía hiliar, mediastínica o subcarinal. Las adenopatías suelen presentarse como un aumento de densidad de bordes poco definidos, en ocasiones, con áreas de atelectasia o de atrapamiento aéreo.
- Condensaciones segmentarias o lobulares, de bordes mal definidos, similares a una neumonía bacteriana. Asociadas a adenopatías perihiliares y, más raramente, a derrame pleural.

- Patrón micronodular (inmunodeprimidos, desnutridos, lactantes pequeños...); más infrecuente (patrón de TB miliar).
- Cavitaciones; muy infrecuente. Puede verse en adolescentes.

Sin embargo, es necesario que la Rx sea valorada por un radiólogo experimentado, porque la enfermedad TB puede presentarse radiológicamente de distintas maneras. Además, la normalidad radiológica no descarta TB, y los niños con enfermedad TB activa pueden estar asintomáticos.

En niños, es una enfermedad paucibacilar (contagiosidad prácticamente nula). Será necesario completar el estudio con jugos gástricos, Mantoux-IGRA, etc. En general, podrán ser dados de alta de urgencias con seguimiento precoz para completar el estudio de forma ambulatoria o mediante ingreso programado.

Se recomienda **ingreso urgente** de todos los niños con sospecha de TB con los siguientes criterios:

- Niños menores de 2 años.
- Formas pulmonares graves, extrapulmonares (salvo adenitis) y diseminadas.
- Inmunodeprimidos.
- Afectación del estado general.

No se recomienda iniciar tratamiento tuberculostático en urgencias.

Prueba de Mantoux positiva (tabla 1).

**Tabla 1.** Lectura de Mantoux: resultado positivo

---

**Induración  $\geq 5$  mm en:**

- Contactos estrechos
  - Casos clínicamente sospechosos
  - Inmunodeprimidos o con infección por el VIH
  - Conversión de tuberculina previamente negativa
- 

**Induración  $\geq 10$  mm en:**

- Cualquier otro caso
- 

## Bibliografía

Adams LV, Starke JR. Latent tuberculosis infection in children. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/latent-tuberculosis-infection-in-children>

Adams LV, Starke JR. Tuberculosis disease in children. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/tuberculosis-disease-in-children>

Bustamante J, Méndez A, Mellado MJ. Tuberculosis. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.<sup>a</sup> ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1613-23.

125



## Urticaria

María Teresa Moreno de Guerra Beato y Patricia Bote Gascón

### Definiciones

- Lesiones urticariales (habonosas): placas eritematosas, sobreelevadas, circunscritas, con una palidez central, que pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, de formas y tamaños muy variables, con aspecto geográfico. Son muy pruriginosas, se blanquean con la digitopresión y son transitorias (<24 horas).
- Angioedema: tumefacción de la piel, en la cara, los labios, las extremidades y/o los genitales.
- Urticaria aguda: se presenta durante menos de 6 semanas.

### Etiología

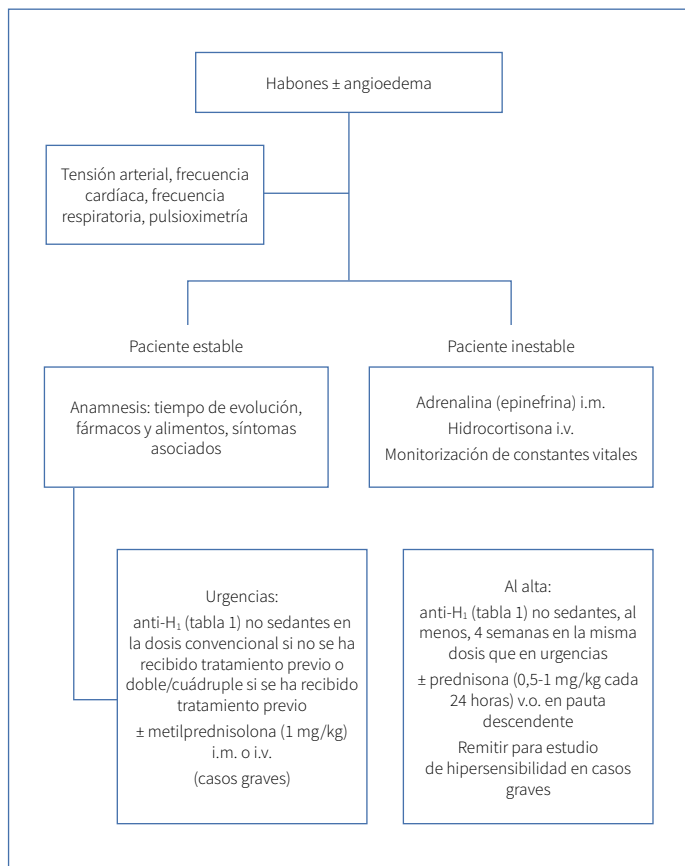
No siempre hay un desencadenante conocido. Entre las causas, se encuentran: infecciones, reacciones mediadas por inmunoglobulina E (p. ej., fármacos, alimentos, insectos), activación de mastocitos (p. ej., radiocontrastes), estímulos físicos (frío, ejercicio, sol).

### Diagnóstico

Clínico.



## Tratamiento y manejo en urgencias (fig. 1)



**Figura 1.** Manejo del paciente con urticaria en urgencias pediátricas.

anti-H<sub>1</sub>: antihistamínicos de tipo 1; i.m.: vía intramuscular; i.v.: vía intravenosa; v.o.: vía oral.

**Tabla 1.** Antihistamínicos de tipo 1 para el tratamiento de la urticaria

<b>Primera generación</b>	Dexclorfeniramina: 0,15-0,2 mg/kg/día (en 3-4 dosis), máximo: 20 mg/día Difenhidramina en >1 año: 5 mg/kg/día, máximo: 150 mg/día Hidroxizina: 2 mg/kg/día (en 2-3 dosis), máximo: 100 mg/dosis
<b>Segunda generación (de elección)</b>	Cetirizina: <ul style="list-style-type: none"> <li>• En niños de 1-6 años (&lt;20 kg): 2,5 mg c/24 h</li> <li>• En niños de 6-12 años (20-30 kg): 5 mg c/12-24 h</li> <li>• En niños &gt;12 años (&gt;30 kg): 10 mg c/24 h</li> </ul> Ebastina: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Niños de 2-5 años: 2,5 mg c/24 h</li> <li>• Niños de 6-11 años: 5 mg c/24 h</li> <li>• Niños &gt;12 años: 10 mg c/24 h</li> </ul> Loratadina en niños >3 años: <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;30 kg: 5 mg c/24 h</li> <li>• &gt;30 kg: 10 mg c/24 h</li> </ul> Desloratadina (en niños <1 años: <i>off-label</i> ): <ul style="list-style-type: none"> <li>• En niños de 6 meses-5 años: 1 mg c/24 h</li> <li>• En niños de 1-5 años: 1,25 mg c/24 h</li> <li>• En niños de 6-11 años: 2,5 mg c/24 h</li> <li>• En niños &gt;12 años: 5 mg c/24 h</li> </ul>

c/: cada.

\*Administrar hasta 3 días tras la desaparición de las lesiones habonosas.

- Nunca utilizar antihistamínicos tópicos (fotosensibilidad).
- En caso de brote, urticaria grave, extensa o con angioedema: metilprednisolona (0,5-1 mg/kg/día por vía intramuscular/subcutánea) o prednisona (0,5-1 mg/kg/día por vía oral) o pauta descendente (7-10 días).
- En el caso de detectar agente etiológico → **derivar a alergología.**

## Bibliografía

Asero R. New-onset urticaria. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/new-onset-urticaria>

García Sánchez P, García García S, De Lucas Laguna R. Urticaria y prurito generalizado. En: García García S (ed.). Decisiones en urgencias pediátricas. 2.ª ed. Madrid: Elsevier; 2020. p. 495-500.

Méndez Brea P, Rodríguez del Río P, Ibáñez Sandín MD. Urticaria y angioedema. *Pediatr Integral*. 2018;22(3):125-37.

Sánchez Orta A, De Lucas Laguna R. Lesiones pápulo-eritematosas y urticariales. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 619-34.

126



## Vacunas profilácticas posexposición

Carolina Isabel Boccardo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Hepatitis A (tabla 1)

**Tabla 1.** Profilaxis posexposición contra la hepatitis A

Indicación	Pauta
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Contactos personales estrechos de un caso: convivientes del hogar o contactos sexuales susceptibles.</li> <li>• Guarderías (profilaxis a los asistentes al centro: niños y personal):               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Si hay un caso entre el personal o los niños que asisten.</li> <li>– Si hay dos o más casos en el domicilio de los niños que asisten. Si tienen continencia fecal: solo tratar a los compañeros de clase del caso índice.</li> <li>– Si hay tres o más familiares de los niños que asisten. Profilaxis también a todos los contactos domiciliarios de los niños incontinentes.</li> </ul> </li> <li>• Si el caso índice es manipulador de alimentos: profilaxis a otros manipuladores de alimentos del mismo establecimiento y a las personas que hayan sido consumidores de alimentos manipulados por el caso, si la investigación epidemiológica indica riesgo de transmisión.</li> </ul>	<p>Solo se ha demostrado efectividad si se administra en los <b>primeros 14 días</b> tras la exposición.</p> <p>Una dosis es suficiente, pero se recomienda una segunda dosis tras 6 meses (no autorizada la vacunación en &lt;12 meses):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;12 meses: inmunoglobulina inespecífica (0,01-0,02 mL/kg i.m.).</li> <li>• &gt;12 meses hasta 40 años: 2 dosis de la vacuna separadas por 6-12 meses.</li> <li>• &gt;40 años, inmunodepresión o contraindicación para la vacuna: inmunoglobulina i.m. + vacuna (si no está contraindicada).</li> </ul> <p><b>*Si antes del contacto se ha recibido una dosis de la vacuna; se consideran inmunes si se ha recibido la dosis hace más de 15 días.</b></p>

i.m.: vía intramuscular.

## Hepatitis B (tabla 2)

**Tabla 2.** Profilaxis posexposición contra la hepatitis B

Indicación	Pauta		
Exposición percutánea o cutánea mucosa	Vacunación del expuesto	AgHBs del contacto	
		Positivo o desconocido	Negativo
	No vacunado	IgHB + vacuna (3 dosis)	Vacuna (3 dosis)
	Vacunado protegido	Nada	Nada
	Vacunado no protegido tras 1 pauta completa (3 dosis)	IgHB + nueva pauta de vacuna (3 dosis)	Una dosis adicional de vacuna
	Vacunado no protegido tras 2 pautas completas (6 dosis)	IgHB (2 dosis)	Nada
	Vacunado con respuesta desconocida	Cuantificar Ac contra el AgHBs: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Protegido: nada</li> <li>• No protegido: IgHB + 1 dosis de vacuna</li> </ul>	Nada
*Se considera un paciente vacunado protegido cuando los Ac contra el AgHBs son >10 mUI/mL Dosis de IgHB: 500 UI en las primeras 24 horas tras la exposición			
Exposición familiar no sexual	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Portador crónico: vacunar a todos los convivientes (independientemente de la edad)</li> <li>• HB aguda: IgHB en dosis de 0,06 mL/kg (mínimo: 0,5 mL; máximo: 5 mL) + vacunación (3 dosis) si:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– &lt;12 meses no vacunados</li> <li>– Personas que han compartido objetos contaminados con sangre</li> </ul> </li> </ul>		

Ac: anticuerpo; AgHBs: antígeno de superficie del VHB; IgHB: inmunoglobulina específica contra la hepatitis B; HB: hepatitis B.

## Tétanos (tabla 3)

La necesidad de profilaxis posexposición está determinada por el tipo de herida:

- **Herida tetanígena:** heridas o quemaduras con tejido desvitalizado, herida punzante (contacto con suelo o estiércol), presencia de cuerpo extraño o riesgo de contener esporas, fracturas abiertas, mordeduras, congelación, necesidad de cirugía que se retrasa más de 6 horas o con riesgo de contaminación con contenido intestinal, lesiones cutáneas ulceradas crónicas contaminadas con esporas, sobre todo, en diabéticos y en pacientes sépticos.

- **Herida de alto riesgo:** herida tetanígena con gran cantidad de material contaminado o grandes zonas de tejido desvitalizado.
- **Herida limpia:** no cumple los criterios de herida tetanígena.

**Tabla 3.** Profilaxis posexposición contra el tétanos

Vacunación del expuesto	Herida limpia	Herida tetanígena	
	Vacuna Td	Vacuna Td	Ig antitetánica
No vacunado, <3 dosis o situación desconocida	1 dosis (completar la pauta de vacunación)	1 dosis (completar la pauta de vacunación)	1 dosis: administrar en lugar separado de la vacuna. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dosis única: 250 UI i.m.</li> <li>• Dosis de 500 UI i.m. si: &gt;24 h, &gt;90 kg, heridas de alto riesgo o heridas infectadas</li> </ul>
3 o 4 dosis	No necesaria 1 dosis si la última vacuna fue hace >10 años	No necesaria 1 dosis si la última vacuna fue hace >5 años	Solo en heridas de alto riesgo
5 o más dosis	No necesaria	No necesaria Valorar 1 dosis si la última vacuna fue hace >10 años según el tipo de herida	

Ig: inmunoglobulina; i.m.: vía intramuscular; Td: tétanos y difteria.

## Rabia (tablas 4 y 5)

En la Península Ibérica, el murciélago es el único transmisor de la enfermedad. En exposiciones de alto riesgo, se recomienda administrar profilaxis en todos los casos de forma inmediata, sin importar el tiempo transcurrido tras la exposición.

**Tabla 4.** Clasificación de la Organización Mundial de la Salud del tipo de exposición e indicación de profilaxis

<b>Categoría I</b>	Tocar o alimentar animales, lamedura sobre piel intacta: ninguna medida profiláctica
<b>Categoría II</b>	Mordisco, arañazo o erosión leve en piel expuesta, sin sangrado: vacunación + tratamiento local de la herida
<b>Categoría III</b>	Mordedura o arañazo transdérmico, lamedura de piel lesionada; contaminación de mucosas con saliva, exposición intensa por contacto con murciélagos: rápida vacunación y administración de Ig antirrábica + tratamiento local de la herida

Ig: inmunoglobulina.

**Tabla 5.** Profilaxis posexposición contra la rabia

<b>Tratamiento local de la herida</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Limpieza con suero salino irrigado con jeringa, desbridación, lavado con agua y jabón durante 15 minutos y aplicación de povidona yodada, alcohol al 40-70% o cetrimida al 0,15%.</li> <li>• Evitar si es posible la sutura de la herida.</li> </ul>
<b>Vacunación</b>  *Administrar en el vasto externo del cuádriceps en <2 años, y en el deltoides en >2 años	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>No vacunación previa</b> (cualquiera de estas pautas): <ul style="list-style-type: none"> <li>– i.d. en 2 lugares: días 0, 3 y 7 (total: 6 dosis en 3 visitas).</li> <li>– i.m. en 1 lugar: días 0, 3, 7 y 14-28 (total: 4 dosis en 4 visitas).</li> <li>– i.m. en 2 lugares: día 0, y en 1 lugar los días 7 y 21 (total: 4 dosis en 3 visitas).</li> </ul> </li> <li>• <b>Vacunación previa</b> (cualquiera de estas pautas): <ul style="list-style-type: none"> <li>– i.d. en 1 lugar los días 0 y 3 (total: 2 dosis en 2 visitas).</li> <li>– i.d. en 4 lugares en el día 0 (total: 4 dosis en 1 visita).</li> <li>– i.m. en 1 lugar los días 0 y 3 (total: 2 dosis en 2 visitas).</li> </ul> </li> <li>• <b>Inmunodeprimidos:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– i.m. o i.d. en los días 0, 7 y 21-28 (total: 3 dosis en 3 visitas).</li> <li>– i.d. o i.m. en los días 0 y 7 (total: 2 dosis en 2 visitas).</li> </ul> </li> </ul>
<b>Ig antirrábica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ig antirrábica hiperinmune humana: 20 UI/kg.</li> <li>• Ig antirrábica hiperinmune equina: 40 UI/kg. Infiltrar alrededor de la herida y, en caso de ser mucho volumen, completar la dosis por vía i.m. en una zona distante a la herida.</li> </ul> <p>*No administrar después de 7 días tras la vacunación. En inmunodeprimidos, administrar <b>siempre</b> si las heridas son de categoría II o III sin importar el estado de vacunación y hacer pruebas serológicas a las 2-4 semanas.</p>

i.d.: vía intradérmica; Ig: inmunoglobulina; i.m.: vía intramuscular.

## Varicela (tabla 6)

**Tabla 6.** Profilaxis posexposición contra la varicela

Indicación	Tratamiento de elección
Exposición significativa en individuos sanos sin historia de varicela o vacunación (>9 meses).	<p>Vacuna eficaz para prevenir o disminuir la gravedad de la enfermedad si se administra entre los 3 y 5 días tras la exposición.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pauta: 2 dosis separadas como mínimo 1 mes.</li> <li>• Si la primera dosis se administra entre los 9 y los 12 meses, separar de la siguiente, como mínimo 3 meses. La dosis entre los 9 y los 11 meses no se considera válida en España.</li> </ul>

Continúa

**Tabla 6.** Profilaxis posexposición contra la varicela. Continuación

Indicación	Tratamiento de elección
<p>Recién nacidos cuya madre desarrolla varicela entre los 5 días antes del parto y los 2 días después.</p> <p>Exposición significativa en:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inmunodeprimidos que no han pasado la varicela, no están vacunados y son seronegativos para el VVZ.</li> <li>• Prematuros hospitalizados, nacidos a las <math>\geq 28</math> semanas y madre sin inmunidad.</li> <li>• Prematuros hospitalizados, nacidos a las <math>&lt; 28</math> semanas o de <math>\leq 1000</math> g.</li> <li>• Recién nacidos de madre sin evidencia de inmunidad en los primeros 7-14 días de vida.</li> <li>• Mujeres embarazadas sin evidencia de inmunidad (dentro de los 10 días tras el contacto).</li> </ul>	<p>Ig antivaricela, i.v.:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 25 UI/kg en dosis única.</li> <li>• Debe ser administrada lo más pronto posible dentro de los 4 días tras la exposición, aunque puede darse hasta 10 días después.</li> <li>• Solo accesible en España a través de medicamentos extranjeros.</li> </ul>

Ig: inmunoglobulina; i.v.: vía intravenosa.

\*Exposición significativa: el contacto en la misma habitación (domicilio, aula, hospital) durante un período  $\geq 15$  minutos o el contacto cara a cara (conversación) durante  $\geq 5$  minutos o haber tocado lesiones activas.

Si la inmunoglobulina (Ig) específica no está disponible: Ig polivalente por vía intravenosa en dosis única de 400 mg/kg o i.m. de 100-200 mg/kg (0,6-1,2 mL/kg). En ausencia de Ig específica, algunos expertos recomiendan profilaxis con aciclovir (por vía oral: 20 mg/kg/dosis, 4 dosis; máximo: 800 mg/dosis, durante 7 días; inicio: 7-10 días tras la exposición), sobre todo, en gestantes e inmunodeprimidos.

## Bibliografía

Campins Martí M, Valle T-Figueras JM. Vacunación del niño y adolescente en situaciones especiales. *Pediatr Integr*. 2015;19(10):717.e1-717.e8.

Comité Asesor de Vacunas de la AEP. 9. Vacunación profiláctica posexposición. En: *Manual de Vacunas en línea de la AEP*. 2021.

Goycochea Valdivia WA, García López Hortelano M. Vacunas. Vacunas internacionales. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría*. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 63-96.

Grande Tejada AM, Romero García A; Grupo de Patología Infecciosa de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. Actualización en el diagnóstico, abordaje y prevención de la hepatitis A. Madrid: Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria; 2017. Dispo-

nible en: [https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/actualizacion\\_en\\_el\\_diagnostico\\_abordaje\\_y\\_preencion\\_de\\_la\\_hepatitis\\_a.pdf](https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/actualizacion_en_el_diagnostico_abordaje_y_preencion_de_la_hepatitis_a.pdf)

World Health Organization (WHO). WHO expert consultation on rabies: third report. Ginebra: WHO; 2018. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/272364>



127



## Viajero (enfermedades del)

Carolina Isabel Boccardo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

Consultar la página web <[fitfortravel.nhs.uk](http://fitfortravel.nhs.uk)>, donde están disponibles mapas e información acerca de las enfermedades endémicas de cada región.

### Dengue

Endémico de zonas tropicales y subtropicales.

#### Diagnóstico:

- Sospecha clínica: vivir en un área endémica o haber realizado un viaje hace <14 días + fiebre + 2 o más de los siguientes: náuseas, vómitos, erupción cutánea («islas blancas en un mar rojo»), molestias o dolores generales, petequias en zonas de presión (torniquete +), leucopenia, algún signo de alarma.

**Signos de alarma:** dolor abdominal intenso, vómitos persistentes, derrame pleural/ascitis, sangrado de mucosas, letargia/agitación, hepatomegalia >2 cm (aspartato-aminotransferasa [AST] o alanina-aminotransferasa [ALT] >1000 UI/L), trombopenia con hemoconcentración >20%, edad <12 meses.

- Analítica sanguínea: hemograma (trombocitopenia, policitemia y leucopenia); función hepática (hipertransaminasemia: AST/ALT = 1,5/1), y pruebas de coagulación.
- Microbiología:
  - Prueba rápida para el antígeno NS-1: en los primeros 5 días de la enfermedad.
  - Reacción en cadena de la polimerasa: en los primeros 10 días de la enfermedad.
  - Estudio serológico: tras los 5 días del inicio del cuadro. La inmunoglobulina M (IgM) puede permanecer positiva hasta 3 meses; la IgG suele positivarse a partir del 7.º día.

**Tratamiento:** sintomático. Evitar los antiinflamatorios no esteroideos por el riesgo de hemorragia. Medidas de soporte e hidratación adecuada. Ingreso en caso de dengue con signos de alarma y valorar el ingreso en la UCIP en caso de dengue grave.

## Malaria (paludismo)

Endémica en América Central y del Sur, África y Asia. Existen cinco especies que pueden infectar al ser humano, siendo *Plasmodium falciparum* el más frecuente y de mayor riesgo de producir enfermedad grave.

### Diagnóstico:

- Sospecha clínica: fiebre + viaje a un área endémica. Período de incubación entre 7 y 30 días. Cefalea, tos, vómitos, dolor abdominal, hepatoesplenomegalia.
- Analítica sanguínea: anemia, trombocitopenia.
- Microbiología:
  - Frotis de sangre periférica y gota gruesa: identifican el tipo de *Plasmodium* y permiten el recuento de parasitemia. No identifica la especie. Ante una malaria grave con una gota gruesa positiva, debe tratarse la enfermedad como si el causante fuera *Plasmodium falciparum*.
  - Prueba rápida: detecta el antígeno de *Plasmodium*. Distingue *Plasmodium falciparum* de las demás especies. Da falsos negativos si la parasitemia es baja.

**Criterios de gravedad:** disminución de la consciencia y/o coma, >2 convulsiones, *shock* o fallo multiorgánico, dificultad respiratoria o edema pulmonar, hemorragias espontáneas, hemoglobina <7 g/dL o hematocrito <15 %, glucemia <40 mg/dL, acidosis metabólica, creatinina 2-3 veces el valor normal, bilirrubina >3 mg/dL, hemoglobinuria, parasitemia >2,5% en no inmunes o >10% en zonas de alta transmisión.

### Tratamiento (tabla 1):

Valorar el ingreso por la posibilidad de presentar complicaciones o mala tolerancia oral. En la malaria grave, el tratamiento es independiente de la especie y debe ser parenteral; medidas de soporte y valorar el ingreso en la UCIP.

**Tabla 1.** Tratamiento de la malaria no complicada

	Malaria no complicada
<i>Plasmodium falciparum</i> o especie no identificada procedente de una zona resistente a la cloroquina o desconocida	<p><b>Atovacuona/proguanil</b> (comprimido pediátrico de atovacuona/proguanil de 62,5 mg/25 mg; adulto: atovacuona/proguanil 250 mg/100 mg) v.o. en dosis única diaria, 3 dosis a las 0, 24 y 48 horas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 5-8 kg: 2 comprimidos pediátricos.</li> <li>• 9-11 kg: 3 comprimidos pediátricos.</li> <li>• 11-20 kg: 3 comprimidos de adulto.</li> <li>• 21-30 kg: 2 comprimidos de adulto.</li> <li>• 31-40 kg: 3 comprimidos de adulto.</li> <li>• &gt;40 kg: 4 comprimidos de adulto.</li> </ul> <p><b>Sulfato de quinina</b> en dosis 25 mg/kg c/8 h v.o., durante 7 días. Máximo: 600 mg. <b>Asociar siempre:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;8 años: clindamicina en dosis de 20-30 mg/kg/día c/8 h, durante 7 días.</li> <li>• &gt;8 años: doxiciclina en dosis de 2-4 mg/kg/día c/12 h, durante 7 días.</li> </ul> <p><b>Arteméter-lumefantrín</b> (comprimidos de 20 mg/120 mg):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 5-14 kg: 1 comprimido/dosis.</li> <li>• 15-24 kg: 2 comprimidos/dosis.</li> <li>• 25-34 kg: 3 comprimidos/dosis.</li> <li>• &gt;34 kg: 4 comprimidos/dosis.</li> </ul> <p>6 dosis: 0, 8, 24, 36, 48 y 60 h.</p>
<i>Plasmodium falciparum</i> o especie no identificada procedente de una zona sensible a la cloroquina	<p><b>Cloroquina</b> (comprimido de 155 mg): dosis inicial de 10 mg base/kg, seguida de 5 mg/kg a las 6, 24 y 48 horas de la dosis inicial. Máximo: 600 mg.</p> <p>Si se identifica <i>Plasmodium vivax</i> o <i>Plasmodium ovale</i>, se añade: primaquina (&gt;1 año) en dosis de 0,5 mg/kg c/24 h v.o., durante 14 días.</p>

c/: cada; v.o.: vía oral.

## Diarrea del viajero

Síndrome caracterizado por el aumento en más de dos veces el número de deposiciones habituales, líquidas y de 2-3 días de duración, que se presenta durante o en los 14 días siguientes de un viaje tras el consumo de alimentos o agua contaminada. La mayoría (80-90%) son de causa bacteriana (*Escherichia coli* enterotoxigénica la más frecuente).

### Diagnóstico:

- Sospecha clínica: antecedente epidemiológico asociado a la clínica. La mayoría de los casos son autolimitados y no precisan de pruebas complementarias.

- En caso de mal estado general, fiebre elevada o deposiciones sanguinolentas: hemograma, bioquímica básica, función renal, iones, gasometría y coprocultivo. Valorar el estudio de malaria y dengue si se ha viajado a una zona endémica.
- Persistencia de los síntomas >72 horas tras el inicio de tratamiento: coprocultivo, parásitos y virus en heces.

**Tratamiento** (tabla 2): medidas generales de manejo de la deshidratación; favorecer la vía oral si es posible. No están indicados tratamientos inhibidores de la motilidad como la loperamida.

**Tabla 2.** Tratamiento antimicrobiano empírico

Indicación:	Elección	Alternativas
Fiebre elevada, afectación del estado general, deposiciones mucosanguinolentas abundantes o clínica persistente	Azitromicina: 10 mg/kg, durante 3-5 días v.o. (máximo: 500 mg c/24 h).	Ciprofloxacino: 20-30 mg/kg/día c/12 h, durante 3 días v.o. (máximo: 500 mg c/12 h). *En caso de viaje a Tailandia o Nepal y sospecha de <i>Campylobacter</i> : utilizar azitromicina.
Adolescentes y adultos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ciprofloxacino: 500 mg c/12 h, durante 3 días.</li> <li>• Azitromicina: 500 mg/día, durante 3 días.</li> <li>• Rifaximina: 400 mg c/12 h, durante 3 días (en &gt;12 años).</li> </ul>	Dosis única de: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ciprofloxacino: 750 mg.</li> <li>• Azitromicina: 1 g o 500 mg c/12 h 1 día.</li> </ul>
Diarrea persistente >2 semanas + pérdida de peso (pensar en <i>Giardia</i> )	Tinidazol: 30 mg/kg/día en dosis única; máximo: 2 g c/24 h.	Metronidazol: 15 mg/kg/día, durante 5-7 días; máximo: 250 mg/dosis.

c/: cada; v.o.: vía oral.

## Bibliografía

Aguilera Alonso D, García-López Hortelano M. Patología tropical importada. *Pediatr Integral*. 2018;22(6):271-81.

Badillo Navarro K, Blázquez Gamero D, García López Hortelano M. Diarrea del viajero. (v.2.0/2020). Guía-ABE Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Disponible en <https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-diarrea-del-viajero-prevencion-y-tratamiento>

García López Hortelano M, Fumadó Pérez V, González Tomé MI; Grupo de Trabajo de Enfermedades Tropicales de la Sociedad de Infectología Pediátrica (SEIP). Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la malaria. *An Pediatr (Barc)*. 2013;78(2):124.e1-124.e8.

García-Muriño C, Aracil Santos FJ, García López-Hortelano M. Malaria. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1529-38.

Pérez Muñoz S, Villota Arrieta J. Diarrea del viajero. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1521-4.

Ramos Geldres TT, García López-Hortelano M, Baquero-Artigao F, Montero Vega D, López Quintana B, Mellado Peña MJ. Dengue importado: arbovirosis emergente en España. An Pediatr (Barc). 2015;82(1):165-9.

128



## VIH: profilaxis posexposición

Laura Medina Pérez y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Actuación ante la exposición potencial o confirmada al VIH

1. Limpiar la puerta de entrada: herida o mucosa expuesta.
2. Determinar si es necesaria la profilaxis posexposición (PPE) para el VIH.
3. Realizar prueba serológica basal de VIH.
4. Extraer analítica basal: hemograma, bioquímica con función renal y hepática.
5. Si está indicado, iniciar PPE de forma ideal en las primeras 6 horas, y siempre antes de las 72 horas siguientes a la exposición. Mantener el tratamiento durante 28 días.
6. Establecer seguimiento, derivar a consultas externas de pediatría/infectología.

### Indicaciones de profilaxis posexposición

- Abuso sexual infantil, si acontece sexo receptivo o insertivo, bucal, anal o vaginal sin uso de método de barrera, o en caso de presencia de sangre o fluidos sanguinolentos sobre mucosas.
- Pinchazo percutáneo con exposición a sangre u otros fluidos potencialmente infectantes.
- Mordedura de un niño seronegativo para el VIH a una persona seropositiva para el VIH, o si es mordido por una persona seropositiva por el VIH con pérdida de la integridad de la piel.

## Pauta de profilaxis posexposición (tablas 1 y 2)

**Tabla 1.** Pauta farmacológica de profilaxis posexposición según la edad

Edad	Fármacos
<12 años	Emtricitabina (FTC)+ zidovudina (AZT) + lopinavir potenciado con ritonavir (LPV/r)
>12 años	Emtricitabina/tenofovir (FTC/TDF) + raltegravir (RAL)

AZT: azidotimidina (zidovudina); FTC: fluorotiacitidina (emtricitabina); TDF: fumarato de disoproxilo de tenofovir.

**Tabla 2.** Tratamiento para la profilaxis posexposición

Fármaco	Presentación	Dosis (v.o.)
Emtricitabina (FTC)	Solución oral de 10 mg/mL Cápsulas de 200 mg	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0-3 meses: 3 mg/kg c/24 h</li> <li>• &gt;3 meses: 6 mg/kg c/24 h (dosis máxima: 240 mg/día)</li> <li>• &gt;33 kg: 200 mg c/24 h</li> </ul>
Zidovudina (AZT)	Solución oral de 10 mg/mL Cápsulas de 100 y 250 mg	240 mg/m <sup>2</sup> c/12 h o según el peso: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 4-9 kg: 12 mg/kg c/12 h</li> <li>• 9-30 kg: 9 mg/kg c/12 h</li> <li>• &gt;30 kg: 300 mg c/12 h</li> </ul>
Lopinavir/ritonavir (LPV/r)	Solución oral de 80 mg/20 mg/mL Comprimidos de 100/25 mg y 200/50 mg	Dosis calculada por LPV*: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 14 días-6 meses: 300 mg/m<sup>2</sup> c/12 h</li> <li>• 6 meses-18 años: 230 mg/m<sup>2</sup> c/12 h</li> </ul>
Emtricitabina/tenofovir (FTC/TDF)	Comprimidos De 200/245 mg	>12 años y >35 kg: 1 comprimido de 200/245 mg c/24 h
Raltegravir (RAL)	Comprimidos masticables de 25 y 100 mg Comprimidos recubiertos de 400 y 600 mg	Comprimidos masticables: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 11-14 kg: 75 mg c/12 h</li> <li>• 14-20 kg: 100 mg c/12 h</li> <li>• 20-28 kg: 150 mg c/12 h</li> <li>• 28-40 kg: 200 mg c/12 h</li> <li>• &gt;40 kg: 300 mg c/12 h</li> </ul> Comprimidos recubiertos, en >25 kg: 400 mg c/12 h

\*Dosis máxima de LPV/r: 400/100 mg (500/125 mg en >45 kg si se administra en combinación con efavirenz, nevirapina, fosamprenavir o nelfinavir).

AZT: azidotimidina (zidovudina); c/: cada; FTC: fluorotiacitidina (emtricitabina); TDF: fumarato de disoproxilo de tenofovir; v.o.: vía oral.

## Bibliografía

Díez Sáez C, Estopiñá Ferrer G, Gancedo Baranda A. Abuso sexual infantil. En: Gancedo Baranda A; Grupo de trabajo de atención al maltrato infantil de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (eds.). Madrid: Grupo 2 Comunicación Médica; 2021. p. 49-66.

Grupo de expertos de la Secretaría del Plan Nacional sobre el sida (SPNS), Grupo de Estudio de Sida (GeSIDA), Sociedad Española de Medicina y Seguridad del Trabajo (SEMST), Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene (SEMPSPH), Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo (AEEMT), Sociedad Española de Salud Laboral en la Administración Pública (SESLAP), Asociación Nacional de Médicos del Trabajo en el Ámbito Sanitario (ANMTAS), Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP), Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES), Grupo de Estudio de Hepatitis Víricas-SEIMC (GEHEP), Federación Española de la Enfermería del Trabajo (FEDEET). Documento de consenso sobre profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en adultos y niños. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2016;34(2):121.e1-121.e15.

Martín Sanchez J, García García S. Abuso sexual infantil. En: García García S (ed.). *Decisiones en urgencias pediátricas*. 2.ª ed. Madrid: Elsevier; 2021. p. 1352-62.



## 129



## Vómitos

Laura Moreno Puerto, Isabel González Bertolín y Pilar Serrano Fernández

## Definición

Expulsión forzada de contenido gástrico con contracción brusca de la musculatura abdominal (diagnóstico diferencial con regurgitación: expulsión pasiva).

## Etiología (tabla 1)

**Tabla 1.** Etiología de los vómitos según la edad

<b>Neonatos</b>	Infecciones: orina, ORL, respiratoria, onfalitis, meningitis, sepsis. Digestivas: RGE, APLV, anomalías congénitas, errores dietéticos. Extradigestivas: enfermedad metabólica, enfermedad NRL, enfermedad renal, cardiopatía.
<b>Lactantes y preescolares</b>	Infecciones: GEA, respiratoria, ORL, urinaria... Digestivas: RGE, intolerancia alimentaria, obstrucción intestinal (EHP, invaginación, hernia incarcerada), enfermedad hepática. Extradigestivas: intoxicación, fármacos, cuerpo extraño, torsión ovárica/testicular, enfermedad NRL/TCE.
<b>Niños (&gt;4 años)</b>	Infecciones: faringitis, GEA, hepatitis, pancreatitis... Digestivas: vómitos cíclicos (véanse los criterios más adelante), obstrucción del aparato digestivo, apendicitis aguda. Extradigestivas: síndromes vertiginosos, enfermedad metabólica, enfermedad renal, intoxicaciones, fármacos.
<b>Adolescentes</b>	Embarazo, bulimia, psicógenos... (además de las previas).

APLV: alergia a las proteínas de la leche de vaca; EHP: estenosis hipertrófica del píloro; GEA: gastroenteritis aguda; NRL: neurológica; RGE: reflujo gastroesofágico; TCE: traumatismo craneoencefálico.

## Datos de alarma

- Mal estado general, signos de deshidratación, vómitos incoercibles >24-48 horas.
- Sospecha de patología quirúrgica: dolor abdominal intenso, distensión abdominal, vómitos biliosos, irritación peritoneal, masa abdominal.
- Hemorragia digestiva, pérdida de peso o estancamiento ponderal.
- Alteración neurológica: cefalea intensa, hipo-/hipertensión, alteración del nivel de consciencia, focalidad neurológica, fontanela a tensión, alteración de la marcha, meningismo, edema de papila.

Si están ausentes: probar la tolerancia oral y, si no remite, administrar antieméticos (>6 meses):

- Ondansetrón (>8 kg de peso):
  - Vía oral (v.o.) (comprimidos bucodispersables): 2 mg en <15 kg, 4 mg en niños de 15-30 kg y 8 mg en >30 kg.
  - Vía intravenosa (i.v.): 0,15 mg/kg/dosis cada 8 horas (máximo: 8 mg/dosis).
- Granisetron (solución inyectable): v.o. o v.i. (misma dosis): 10-40 µg/kg/dosis cada 8 horas (máximo: 3 mg/dosis).

Si están presentes: ampliar el estudio según la sospecha clínica (analítica sanguínea, de orina, fondo de ojo, pruebas de imagen...), rehidratación i.v. (véase la [página 198](#)) y valorar el ingreso hospitalario.

## Síndrome de vómitos cíclicos

- Criterios (debe cumplir todos):
  1. Dos o más episodios de vómitos incoercibles y/o náuseas intensas que duren horas o días en un período de 6 meses.
  2. Los episodios son estereotipados en cada paciente.
  3. Los episodios están separados por semanas/meses con retorno al estado basal de salud.
  4. Los síntomas no pueden atribuirse a otra enfermedad, después de una evaluación médica adecuada.
- Tratamiento agudo: sueroterapia i.v., antiemético i.v.; valorar el uso de sedantes: lorazepam i.v. (no comercializado), clorpromazina (0,5-1 mg/kg cada 6-8 horas) v.o./i.v., difenhidramina (1,25 mg/kg cada 6 horas) i.v.; y protector gástrico.
- Tratamiento profiláctico (iniciado en consultas, puede valorarse la realización de tránsito intestinal): ciproheptadina en <5 años; amitriptilina en >5 años; propranolol como segunda línea.

## Bibliografía

Casado Sánchez ML, Fernández Rodríguez M, García Rebollar C, De Juanes Toledo B, Martínez García MS, Martínez Rubio MV, et al. Trastornos gastrointestinales funcionales pediátricos (Roma IV). Guías de actuación conjunta Pediatría Primaria-Especializada; 2017. Disponible en: [https://www.ampap.es/wp-content/uploads/2017/04/2017\\_GastroSur\\_TFGI.pdf](https://www.ampap.es/wp-content/uploads/2017/04/2017_GastroSur_TFGI.pdf)

Juste Ruiz M, Valverde Fernández J, Román Riechmann E. Trastornos funcionales del niño mayor. En: Román Riechmann E, Molina Arias M, Leis Trabazo R, Castillejo de Villasante G, Navas López V, Quintero Bernabeu J (eds.). Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 5.ª ed. Madrid: Ergon; 2021. p. 127-41.

Tesouro Rodríguez L, Ramos Boluda E. Vómitos. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 349-55.

130



## Vulvovaginitis

Mariano Silva Hernández y Patricia Bote Gascón

### Concepto

Inflamación e irritación de la vulva y/o la vagina.

### Clínica

Suele acompañarse de flujo vaginal mucoso, prurito vulvar y/o disuria. Puede ser causa de irritabilidad en lactantes.

Pico de incidencia: entre los 6 y los 9 años.

### Etiología

Inespecífica, infecciosa (la flora del tracto respiratorio o de la región anal puede pasar al área vulvar), mala higiene o con jabón muy alcalino, cuerpo extraño vaginal (la aparición de flujo verduzco o purulento es sugestiva de infección bacteriana o cuerpo extraño) (tabla 1).

### Diagnóstico

Clínico.

**Tabla 1.** Orientación del diagnóstico según el aspecto del flujo vaginal

Aspecto del flujo vaginal	Orientación diagnóstica
Blanquecino grumoso	<i>Candida</i>
Olor a pescado/grisáceo	<i>Gardnerella</i>
Muy mal olor/marrónáceo/verdoso	Flora de la nasofaringe

No hay que olvidar explorar también el área anal en busca de posibles oxiuros.

Si presenta **mala evolución** con las recomendaciones generales o vulvovaginitis **recurrente**: urocultivo y frotis vaginal.

## Tratamiento

- **Inespecífica.** Medidas generales:
  - Mantener el área vulvar limpia, seca y bien aireada. Usar ropa interior de algodón. Evitar leotardos, mallas u otra ropa ajustada.
  - Baños de asiento con agua templada durante 10-15 minutos. Adecuada higiene genital con jabón ácido o neutro. Evitar la humedad mantenida y secar posteriormente de manera correcta la zona.
  - Enfatizar la importancia de limpiarse la zona genital de adelante hacia atrás.
  - Se puede utilizar papel higiénico húmedo siempre que no cause/empeore sensación de escozor. Evitar toallitas.
- **Infeciosa:** tratar aquellos cuadros que no evolucionen adecuadamente, eligiendo el antibiótico de acuerdo con los resultados del cultivo de la secreción y con el antibiograma:
  - Sospecha de candidiasis: clotrimazol en crema intravaginal al 2% o comprimidos vaginales de 100 mg cada 24 horas al acostarse durante 6 días. Si no presenta mejoría pese al tratamiento: fluconazol por vía oral (v.o.) en dosis de 6 mg/kg (máximo: 200 mg) una vez al día el primer día, y seguir con 3 mg/kg una vez al día hasta completar 14 días.
  - *Gardnerella*: metronidazol v.o. (15-20 mg/kg/día cada 12 horas, durante 7 días) o metronidazol en gel al 0,75% (5 g intravaginal al acostarse durante 5 días) o clindamicina en crema vaginal al 2% (5 g al acostarse durante 6 días).
- **Oxiuriasis** (véase la [página 329](#)).

## Bibliografía

Escorial Albéndiz R, Melero Cortés L, García Arreza A. Alteraciones vulvovaginales. En: Hurtado Mingo A, Carmona Ponce JM, Sánchez Álvarez MJ, Núñez Jaldón AM (eds.). Manual clínico de urgencias de pediatría. Sevilla: Hospital Universitario Virgen del Rocío; 2022. p. 554-5.

Fervenza Cortegoso C, Salmerón Ruiz MA. Infecciones del área ano-genital. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1469-70.

Laufer MR, Emans SJ. Vulvovaginitis in the prepubertal child: clinical manifestations, diagnosis, and treatment. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/vulvovaginitis-in-the-prepubertal-child-clinical-manifestations-diagnosis-and-treatment>

131 

## Abstinencia (síndrome de)

María López Cerdán y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Concepto

El síndrome de abstinencia se define como el conjunto de signos y síntomas sistémicos secundarios a la interrupción brusca de la exposición a determinados fármacos o drogas. Puede deberse a la exposición de dicha sustancia intraútero, tras consumo materno, o estar asociado a la retirada de tratamientos intrahospitalarios.

### Clínica

El inicio, la duración y la gravedad van a depender del tipo de sustancia, la dosis y el tiempo de exposición.

## Escalas de evaluación del síndrome de abstinencia (tablas 1 y 2)

**Tabla 1.** Escala de Finnegan modificada para el síndrome de abstinencia

Escala de Finnegan modificada	
Alteraciones del SNC	
1. Llanto agudo	2
Llanto agudo continuo	3
2. Duerme <1 h después de comer	3
Duerme <2 h después de comer	2
Duerme <3 h después de comer	1
3. Reflejo de Moro hiperactivo	2
Reflejo de Moro marcadamente hiperactivo	3

*Continúa*

**Tabla 1.** Escala de Finnegan modificada para el síndrome de abstinencia. Continuación

4. Temblor leve con la estimulación	1
Temblor moderado o grave con la estimulación	2
Temblor leve espontáneo	3
Temblor moderado o grave espontáneos	4
5. Hipertonía muscular	2
6. Excoriaciones	1
7. Mioclonías	3
8. Convulsiones generalizadas	5
<b>Alteraciones vegetativas</b>	
1. Sudoración	1
2. Fiebre de 37,2-38,4 °C	1
Fiebre $\geq$ 38,5 °C	2
3. Bostezos frecuentes	1
4. Erupciones cutáneas fugaces	1
5. Congestión nasal	1
6. Estornudos frecuentes	1
7. Aleteo nasal	2
8. FR > 60 r.p.m.	1
FR > 60 r.p.m. + trabajo respiratorio	2
<b>Alteraciones gastrointestinales</b>	
1. Succión con avidez	1
2. Rechazo del alimento	2
3. Regurgitaciones	2
Vómitos	3
4. Deposiciones blandas	2
Deposiciones líquidas	3

**>8 puntos: síndrome de abstinencia significativo.**

FR: frecuencia respiratoria; SNC: sistema nervioso central.

Tabla 2. Escala de Lipsitz

Escala de Lipsitz				
	0	1	2	3
Temblor	Normal	Mínimo, si tiene hambre o irritación	Moderado estando tranquilo. Cede con la alimentación o la contención	Marcado o continuo
Irritabilidad	No	Ligera	Moderada	Marcada
Reflejos	Normales	Exaltados	Muy exaltados	
Tono muscular	Normal	Aumentado	Rigidez	
Erosiones cutáneas	No	Eritema en las rodillas o los codos	Erosiones	
Deposiciones	Normales	Explosivas con frecuencia normal	Explosivas, >8/día	
FR (r.p.m.)	<55	55-75	76-100	
Estornudos repetidos	No	Sí		
Bostezo repetitivo	No	Sí		
Vómitos	No	Sí		
Fiebre	No	Sí		

>4 puntos: síndrome de abstinencia significativo.

FR: frecuencia respiratoria.

## Tratamiento

1. **Medidas no farmacológicas:** mantener un ambiente tranquilo, medidas de contención, favorecer el método de canguro y la lactancia materna siempre y cuando no se contraindique por consumo materno de determinadas sustancias. Succión no nutritiva.
2. **Medidas farmacológicas:** si las medidas no farmacológicas no son suficientes (tabla 3).

El descenso de la medicación prescrita se hará acorde a la evolución de la puntuación de las escalas.



**Tabla 3.** Tratamiento farmacológico del síndrome de abstinencia

Fármaco/droga causante de abstinencia			
	Benzodiacepinas	Cocaína, anfetaminas	Opiáceos
Tratamiento	<p>Lorazepam</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 0,05-0,1 mg/kg/dosis cada 6-12 horas</li> </ul>	<p>Fenobarbital</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dosis de choque: 10-15 mg/kg</li> <li>• Mantenimiento: 1-4 mg/kg cada 12 horas</li> </ul>	<p>Metadona</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 0,05-0,1 mg/kg/dosis cada 8-12 horas</li> </ul> <p><b>Sulfato de morfina</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 0,08-0,2 mg/kg/dosis cada 4-8 horas</li> </ul> <p><b>Clonidina (2.ª línea)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 0,5-1,25 µg/kg/dosis cada 4-8 horas</li> </ul>

## Bibliografía

Duceppe MA, Perreault MM, Frenette AJ, Burry LD, Rico P, Lavoie A, et al. Frequency, risk factors and symptomatology of iatrogenic withdrawal from opioids and benzodiazepines in critically ill neonates, children and adults: a systematic review of clinical studies. *J Clin Pharm Ther.* 2019;44(2):148-56.

Kocherlakota P. Neonatal abstinence syndrome. *Pediatrics.* 2014;134(2):e547-61.

Magnum B, Young TE. Neofax: manual de drogas neonatológicas. 18.ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2006.

Patrick SW, Barfield WD, Poindexter BB; Committee on Fetus and Newborn, Committee on Substance Use and Prevention. Neonatal opioid withdrawal syndrome. *Pediatrics.* 2020;146(5):e2020029074.

Pellicer Martínez A, Moreno Sanz-Gadea B. Vómitos en el neonato y lactante. *Pediatr Integral.* 2019;23(3):138-46.

# 132



## Acidosis neonatal inmediata

Marta Bautista Barea y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

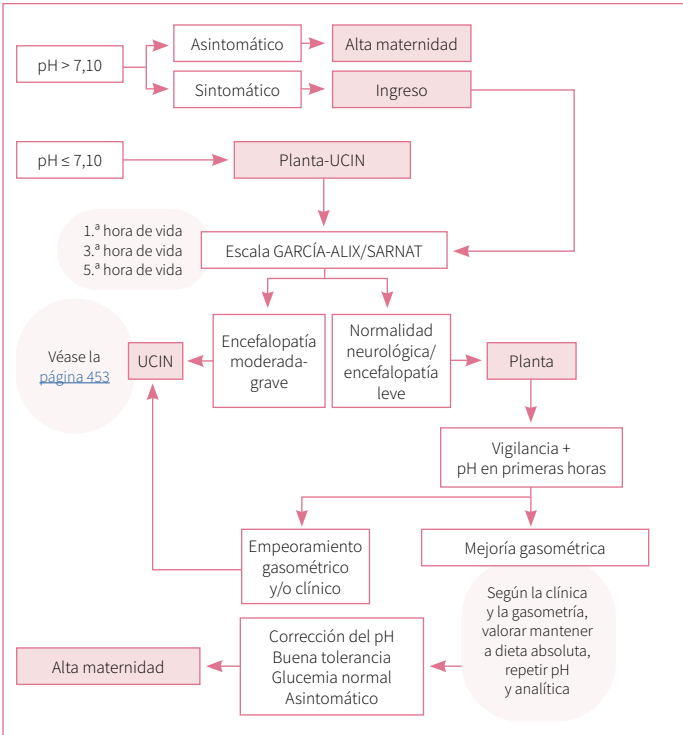
### Introducción

El riesgo de morbilidad neonatal es inversamente proporcional al pH, siendo el riesgo mayor cuanto menor es la cifra. Un  $\text{pH} < 7,10$  se ha definido como el umbral de intervención para evitar daño neonatal.

### Conceptos clave

- La muestra de sangre arterial es preferible al pH venoso. Esto se debe a que la sangre arterial refleja mejor el metabolismo fetal, mientras que la sangre venosa refleja mejor la función placentaria.
- Las cifras de pH venoso son mayores que las de pH arterial (7,25-7,45 frente a 7,18-7,38).
- En situaciones en las que exista un evento centinela, el pH arterial muestra de manera más precisa el equilibrio ácido-básico al nacimiento, mientras que el pH venoso proporciona información del estado fetal justo antes del evento.

## Manejo clínico (fig. 1)



**Figura 1.** Manejo de la acidosis neonatal inmediata.

UCIN: unidad de cuidados intensivos neonatales.

## Bibliografía

Groenendaal F, Van Bel F. Perinatal asphyxia in term and late preterm infants. UpToDate. 2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/perinatal-asphyxia-in-term-and-late-preterm-infants>

Malin GL, Morris RK, Khan KS. Strength of association between umbilical cord pH and perinatal and long term outcomes: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2010;340:c1471.

Simhan HN. Umbilical cord blood acid-base analysis at delivery. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/umbilical-cord-blood-acid-base-analysis-at-delivery>

133



## Anemia neonatal

Javier Miranda Barrios y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Definición

Disminución de los niveles de hemoglobina (Hb) y/o el hematocrito (Hto) por debajo de  $-2$  desviaciones estándar ( $-2$  DE):

- **Recién nacido a término:** al nacimiento, valor medio de Hb de 16 g/dL y Hto del 51%. Anemia:  $<2$  DE, Hb  $<13$  g/dL y  $<42\%$  de Hto.
- **Recién nacido pretérmino:** al nacimiento, valor medio de 14 g/dL de Hb. Anemia:  $<2$ DE, Hb  $<12$  g/dL.

### Presentación clínica

Depende de la etiología y de la velocidad de instauración:

- Signo más frecuente: **palidez cutánea y de mucosas.**
- **Anemia aguda hemorrágica:** taquicardia, taquipnea, dificultad respiratoria.
- **Anemia crónica hemorrágica:** palidez con escasa o nula repercusión respiratoria y/o hemodinámica.
- **Anemia hemolítica crónica:** ictericia, palidez y signos de hepatoesplenomegalia.
- **Anemia del prematuro:** apneas, taquipnea, taquicardia, rechazo de las tomas.

### Etiología

- **Antecedentes familiares:** anemia, ictericia, cálculos biliares, esplenectomía, grupo sanguíneo y Rh.
- **Historia obstétrica:** hemorragia visible (desprendimiento prematuro de placenta, rotura de *vasa previa*, hematoma de cordón, placenta previa).

## Diagnóstico

- Hemograma y extensión sanguínea.
- Recuento de reticulocitos.
- Bilirrubina.
- Grupo AB0, Rh y prueba de Coombs (directa e indirecta).
- Prueba de Kleihauer-Betke materna para descartar transfusión fetomaterna.
- Prueba de Apt-Downey (colorimétrica) si existe sospecha de hemorragia digestiva para descartar sangre deglutida materna.
- Si se sospecha sangrado interno: ecografía abdominal y transfontanelar.
- Si se sospecha coagulopatía: estudio de coagulación.
- Si se sospecha infección: hemocultivo, orina y serologías.

## Tratamiento

Transfusión de concentrado de hematíes (leucodeplecionados de forma universal). El volumen es de 20 mL/kg, infundiéndose por una única vía (evitar perfusiones u otros fármacos). Los volúmenes superiores pueden suponer sobrecarga hídrica en pacientes sin sangrado activo. Puede utilizarse una vía periférica o central de calibre suficiente, por lo que no debe usarse un catéter central colocado por vía periférica (PICC), ya que se obstruye fácilmente (tabla 1).

**Tabla 1.** Indicaciones de transfusión en recién nacidos prematuros (RNPT <31 semanas y <1500 g)

Umbral de hemoglobina (g/dL) sugeridos por el British Committee for Standards in Haematology 2016			
Edad posnatal	Ventilación mecánica invasiva	Ventilación mecánica no invasiva u oxigenoterapia (O <sub>2</sub> )	Sin soporte respiratorio
24 horas	<12	<12	<10
1.ª semana	<12	<10	<10
2.ª semana	<10	<9,5	<7,5*
3.ª semana	<10	<8,5	<7,5*

\*Se acepta un umbral de 8,5 g/dL en función de la situación clínica.

**Indicación de hematíes irradiados:** neonatos con peso <1500 g.

## Bibliografía

Boix H, Sánchez-Redondo MD, Cernada M, Espinosa Fernández MG, González-Pacheco N, Martín A, et al.; Comité de Estándares. Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones para la transfusión de hemoderivados en neonatología. *An Pediatr.* 2022;97(1):60.e1-60.e8.

Bonastre-Blanco E, Thió-Lluch M, Monfort-Carretero L. Anemia neonatal. *An Pediatr Contin.* 2010;8(2):73-80.

Eichenwald EC, Hansen AR, Martin CR, Stark AR. Trastornos hematológicos. En: Cloherty y Stark. *Manual de neonatología*. 8.<sup>a</sup> ed. Madrid: Wolters Kluwer Health; 2017. p. 586-95.

Hernández Merino A. Anemias en la infancia. *Pediatr Integral.* 2008;12(5):445-56.

Powers JM, Sandoval C. Approach to the child with anemia. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-anemia>

134 

## Constantes vitales neonatales

María López Cerdán y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

## Tensión arterial (tabla 1)

**Tabla 1.** Percentiles de tensión arterial (en mm Hg) sistólica, media y diastólica en función de la edad posmenstrual

EPM	P5	P50	P95	P99
<b>26 semanas</b>				
TAS	30	55	72	77
TAM	24	38	55	61
TAD	17	30	50	56
<b>28 semanas</b>				
TAS	35	60	75	80
TAM	27	42	57	62
TAD	19	38	50	54
<b>30 semanas</b>				
TAS	38	65	80	85
TAM	29	45	58	63
TAD	21	40	55	60
<b>32 semanas</b>				
TAS	42	68	83	88
TAM	31	48	65	68
TAD	24	40	55	60
<b>34 semanas</b>				
TAS	45	70	85	90
TAM	33	48	62	69
TAD	26	40	55	60
<b>36 semanas</b>				
TAS	48	72	87	92
TAM	36	50	65	70
TAD	28	40	55	65

Continúa

**Tabla 1.** Percentiles de tensión arterial (en mm Hg) sistólica, media y diastólica en función de la edad posmenstrual. Continuación

<b>38 semanas</b>				
TAS	51	77	92	97
TAM	39	55	70	75
TAD	30	50	65	70
<b>40 semanas</b>				
TAS	55	80	95	100
TAM	41	60	75	80
TAD	33	50	65	70
<b>42 semanas</b>				
TAS	58	85	98	102
TAM	44	62	76	81
TAD	36	50	65	70
<b>44 semanas</b>				
TAS	61	88	105	110
TAM	46	63	80	85
TAD	37	50	68	73

EPM: edad posmenstrual; P: percentil; TAD: tensión arterial diastólica; TAM: tensión arterial media; TAS: tensión arterial sistólica.

## Frecuencia cardíaca (tabla 2)

**Tabla 2.** Percentiles de frecuencia cardíaca (en l.p.m.) en función de la edad gestacional

EG	P2	P50	P98
34-35 semanas	111	147	184
36-37 semanas	103	144	188
38-39 semanas	101	142	187
40-41 semanas	98	143	187
42-43 semanas	91	139	181

EG: edad gestacional; P: percentil.

## Frecuencia respiratoria

La frecuencia respiratoria normal es de **entre 30 y 60 r.p.m.** (percentil 5 y 95).



## Saturación de oxígeno

Individualizar en caso de prematuridad, cardiopatía, hipertensión pulmonar y displasia broncopulmonar.

## Temperatura

Mantener **entre 36,5 y 37,5 °C** axilar si no presenta patología que requiera otro intervalo (encefalopatía hipóxico-isquémica, arritmias, etc.). El gradiente de temperatura central-periférica debe ser  $\leq 2$  °C.

## Bibliografía

Fleming S, Thompson M, Stevens R, Heneghan C, Plüddemann A, Maconochie I, et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet*. 2011;377(9770):1011-8.

Saugstad OD. Oxygenation of the immature infant: a commentary and recommendations for oxygen saturation targets and alarm limits. *Neonatology*. 2018;114(1):69-75.

Starr MC, Flynn JT. Neonatal hypertension: cases, causes, and clinical approach. *Pediatr Nephrol*. 2018;34(5):787-99.

135



## Convulsiones neonatales

Marta Bautista Barea y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Introducción

El período neonatal es la etapa vital en la que más frecuentemente ocurren crisis convulsivas, la mayor parte de ellas en la primera semana de vida.

### Diagnóstico diferencial

- Primarias: epilepsia neonatal familiar benigna, encefalopatía mioclónica precoz, encefalopatía epiléptica infantil precoz.
- Secundarias: encefalopatía hipóxico-isquémica (principal causa), lesiones isquémicas o hemorrágicas, alteraciones metabólicas, infecciones del sistema nervioso central.

### Diagnóstico

Las convulsiones del recién nacido son menos definidas que en la infancia debido a la inmadurez cerebral del sistema nervioso central, por lo que se deberá sospechar ante un fenómeno motor estereotipado, aunque no sea un movimiento organizado.

El electroencefalograma y electroencefalograma integrado por amplitud son herramientas fundamentales para poder realizar un adecuado diagnóstico.

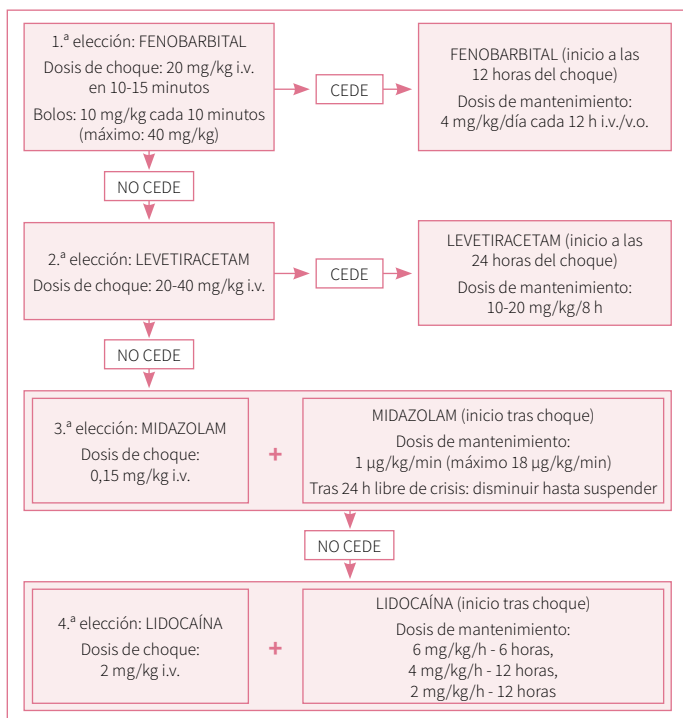
En la tabla 1, se muestran las pruebas complementarias que valorar teniendo en cuenta la historia clínica.

**Tabla 1.** Pruebas complementarias

1.ª línea	2.ª línea	3.ª línea
Analítica sanguínea (hemograma, reactantes de fase aguda, perfil hepático y renal, iones, amonio) y gasometría Serologías de TORCH LCR Tóxicos en orina Ecografía cerebral	Estudio metabólico en sangre Estudio metabólico en orina Estudio metabólico en LCR RMN cerebral	Biopsia muscular Estudio genético

LCR: líquido cefalorraquídeo; RMN: resonancia magnética nuclear; TORCH: toxoplasmosis, otros, rubéola, citomegalovirus y herpes.

## Tratamiento (fig. 1)

**Figura 1.** Manejo terapéutico de las convulsiones neonatales.

Continúa

**Descartar siempre posibles causas reversibles****Hipoglucemia**

2 mL/kg (0,2 g/kg) i.v. de SG al 10%, seguida de infusión continua a 8 mg/kg/min

**Hipocalcemia**

2 mL/kg i.v. de gluconato cálcico al 10%

**Hipomagnesemia**

25-50 mg/kg i.v. de sulfato de magnesio al 15%

**Hiponatremia**

2-5 mL/kg de NaCl al 3%

**Figura 1.** Manejo terapéutico de las convulsiones neonatales. Continuación

i.v.: vía intravenosa; SG: suero glucosado; v.o.: vía oral.

## Bibliografía

Shellhaas R. Clinical features, evaluation, and diagnosis of neonatal seizures. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-evaluation-and-diagnosis-of-neonatal-seizures>

Shellhaas R. Treatment of neonatal seizures. UpToDate 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-neonatal-seizures>

136



## Dificultad respiratoria

Marta Bautista Barea y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Etiología y patogenia. Diagnóstico diferencial (tabla 1)

**Tabla 1.** Causas de dificultad respiratoria

	Taquipnea transitoria	Síndrome de dificultad respiratoria (enfermedad de la membrana hialina)	Síndrome de aspiración meconial	Neumotórax
Etiología	Mal aclaramiento de líquido	Déficit de surfactante	Inhalación de meconio	Rotura alveolar
Fisiología	Alteración de la V/Q	Alteración de la V/Q por atelectasias	Atelectasias Inactivación del surfactante	Colapso pulmonar
Historia clínica	RNPT tardío Cesárea electiva	Pretérmino Hijo de madre con DM	Líquido meconial	Respiración vigorosa PPI altos
Inicio de los síntomas	Primeras horas de vida	Al nacimiento	Primeras 24 horas de vida	Asintomático Deterioro brusco
Rx de tórax	Infiltrados perihiliares Líquido en las cisuras	Patrón reticulonodular Volumen pulmonar bajo	Infiltrados algodonosos	Aire ectópico
Ecografía pulmonar	Patrón normal	Patrón AI Atelectasias Engrosamiento pleural	Patrón AI Consolidación	Líneas A retroesternales Ausencia de deslizamiento pleural

Continúa

**Tabla 1.** Causas de dificultad respiratoria. Continuación

	Taquipnea transitoria	Síndrome de dificultad respiratoria (enfermedad de la membrana hialina)	Síndrome de aspiración meconial	Neumotórax
Ecocardiografía	Normal	Normal	Signos directos o indirectos de HTP	-
Gradiente pre/pos-SatO <sub>2</sub>	No	No	Sí/No	No

Al: alveolointersticial; DM: diabetes mellitus; HTP: hipertensión pulmonar; I: intersticial; PPI: pico de presión inspiratoria; RNPT: recién nacido pretérmino; SatO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno; V/Q: ventilación/perfusión.

Existen otras causas menos frecuentes (sepsis, cardiopatías congénitas, hernia diafragmática o malformaciones de la vía aérea). La hipertensión pulmonar no se acompaña de dificultad respiratoria; solo en casos de otra patología asociada.

## Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico de la dificultad respiratoria es clínico y puede manifestarse con taquipnea, aleteo nasal, retracción intercostal o subcostal, quejido espiratorio y cianosis (tabla 2).

**Tabla 2.** Puntuación de Silverman y Anderson

Signos clínicos	0 puntos	1 punto	2 puntos
Aleteo nasal	Ausente	Mínimo	Marcado
Quejido espiratorio	Ausente	Audible con fonendoscopio	Audible sin fonendoscopio
Tiraje intercostal	Ausente	Mínimo	Marcado
Retracción esternal	Ausente	Mínima	Marcada
Disociación toracoabdominal	Sincronizada	Retraso de la inspiración	Bamboleo
Puntuación total	Gravedad	Actitud	Tratamiento*
Neonato con 1 a 3 puntos	Leve	Vigilancia estrecha/ingreso	No precisa/gafas nasales
Neonato con 4 a 6 puntos	Moderada	Ingreso	CPAP
Neonato con 7 a 10 puntos	Grave	Ingreso	Ventilación invasiva

\*Tratamiento inicial. El tratamiento específico se hará según la patología. CPAP: presión positiva continua en las vías respiratorias.

## Bibliografía

Martin R. Overview of neonatal respiratory distress and disorders of transition. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-neonatal-respiratory-distress-and-disorders-of-transition>

Martin R. Respiratory distress syndrome (RDS) in the newborn: clinical features and diagnosis. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/respiratory-distress-syndrome-rds-in-the-newborn-clinical-features-and-diagnosis>

Parker TA, Kinsella JP. Trastornos respiratorios del recién nacido a término. En: Gleason CA, Jul SE (eds.). Avery. Enfermedades del recién nacido. 10.<sup>ª</sup> ed. Madrid: Elsevier; 2018. p. 668.

137



## Displasia de caderas

Marta Bautista Barea y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Definición

La displasia de caderas engloba una serie de entidades clínicas en las que existe un desarrollo anormal del acetábulo y el fémur proximal, comprometiendo la estabilidad mecánica de la articulación.

### Terminología (tabla 1)

Tabla 1. Definiciones

Término	Concepto
Dislocación	Pérdida de contacto <b>total</b> entre la cabeza femoral y el acetábulo en <b>reposo</b>
Subluxación	Pérdida de contacto <b>parcial</b> entre la cabeza femoral y el acetábulo en <b>reposo</b>
Dislocable (cadera inestable)	Pérdida de contacto <b>total</b> entre la cabeza femoral y el acetábulo a la <b>exploración/movimiento</b>
Subluxable (cadera laxa)	Pérdida de contacto <b>parcial</b> entre la cabeza femoral y el acetábulo a la <b>exploración/movimiento</b>
Displasia	Anormalidad de la <b>forma</b> de la articulación en la unión de la cabeza femoral y el acetábulo



## Factores de riesgo

- Sexo femenino.
- Presentación podálica (nalgas puras > nalgas completas > nalgas incompletas).
- Antecedentes familiares.
- Limitación del movimiento con posición frecuente en aducción y extensión.

## Diagnóstico

Las pruebas basadas en la simetría (Galeazzi, asimetría de pliegues) son útiles en la displasia unilateral, pero la normalidad de dichas pruebas no excluye el diagnóstico, ya que existen casos bilaterales. Una maniobra de Barlow positiva indica cadera dislocable o subluxable. Una maniobra de Ortolani positiva indica una cadera dislocada o subluxada. La asimetría de pliegues glúteos puede ser otro signo clínico.

## Plan de actuación (fig. 1)

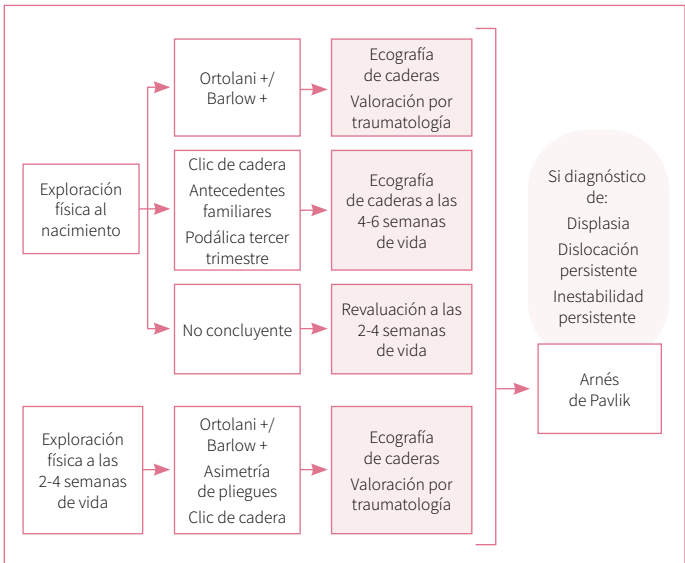


Figura 1. Manejo clínico.

## Bibliografía

Rosenfeld SB. Developmental dysplasia of the hip: clinical features and diagnosis. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/developmental-dysplasia-of-the-hip-clinical-features-and-diagnosis>

Rosenfeld SB. Developmental dysplasia of the hip: epidemiology and pathogenesis. UpToDate. 2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/developmental-dysplasia-of-the-hip-epidemiology-and-pathogenesis>

Rosenfeld SB. Developmental dysplasia of the hip: treatment and outcome. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/developmental-dysplasia-of-the-hip-treatment-and-outcome>

138



## Ectasia piélica e hidronefrosis neonatal

Javier Miranda Barrios y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Definición

- **Ectasia piélica:** dilatación a nivel de la pelvis renal.
- **Hidronefrosis:** término obsoleto, porque se refiere a dilatación del tracto urinario como consecuencia de obstrucción pieloureteral (primaria), utilizándose para obstrucciones adquiridas o caliectasia. Estos términos han sido sustituidos por dilatación del tracto urinario (DTU), que puede ser secundaria o no a una obstrucción.

### Diagnóstico

Ecografía abdominal mediante el diámetro anteroposterior de la pelvis (DAP) (tablas 1 y 2). Puntos de corte:

- Segundo trimestre (16-27 semanas):  $\geq 4$  mm.
- Tercer trimestre (28-32 semanas):  $\geq 7$  mm. Leve (7-8,9 mm), moderada (9-15 mm) y grave ( $>15$  mm).

**Tabla 1.** Clasificación antenatal de la dilatación de tracto urinario (DTU A)

	Normal	DTU A1	DTU A2-3
DAP a las 16-27 semanas de EG	<4 mm	4-7 mm	>7 mm
DAP a las 28-32 semanas de EG	<7 mm	7-10 mm	>10 mm
Presencia de oligohidramnios	No	No	Sí
Dilatación calicial	No	Central o no existe	Periférica
Estado del parénquima renal	Normal	Normal	Alterado
Grosor del parénquima renal	Normal	Normal	Alterado
Uréteres	Sin alteraciones	Sin alteraciones	Alterados
Vejiga	Sin alteraciones	Sin alteraciones	Alterada

DAP: diámetro anteroposterior de la pelvis; EG: edad gestacional.

**Tabla 2.** Clasificación posnatal de la dilatación del tracto urinario (DTU P)

	Normal	DTU P1	DTU P2	DTU P3
Riesgo de uropatía		Leve	Intermedio	Elevado
DAP	<10 mm	10-15 mm	>15 mm	>10 mm
Dilatación calicial	No	Central	Periférica	Periférica
Estado del parénquima renal	Normal	Normal	Normal	Alterado
Uréteres	Sin alteraciones	Normales	Alterados	Alterados
Vejiga	Sin alteraciones	Normal	Normal	Alterada

DAP: diámetro anteroposterior de la pelvis.

Siempre predomina el hallazgo más patológico; esto significa que, aunque el DAP sea <15 mm (P1), si existe dilatación calicial periférica (P2), el grado es P2 (riesgo intermedio).

## Manejo

- Ecografía <48 horas de vida en caso de DTU bilateral de alto grado (DTU A2-3 en recién nacido varón) con sospecha de valvas de uretra posterior.
- Ecografía >48 horas de vida si cumple criterios prenatales (presencia de DTU en la última ecografía gestacional) y no es DTU bilateral de alto grado:
  - Ausencia DTU o <10 mm sin otros hallazgos: ecografía a los 1- 6 meses:
    - DTU P1: ecografía a los 1-6 meses.
    - DTU P2: ecografía a los 1-3 meses.
    - DTU P3: ecografía al mes + cistouretrografía miccional seriada.

+ Profilaxis antibiótica\*. Valorar la realización de renograma.

\***Profilaxis antibiótica:** amoxicilina (10-15 mg/kg/día en dosis única diaria) o alternativa con una cefalosporina de primera generación, como la cefalexina o el cefadroxilo.

## Bibliografía

Gómez Farpón A, Granell Suárez C, Gutiérrez Segura C. Malformaciones nefrourológicas. *Pediatr Integral*. 2017;21(8):498-510.

Nguyen HT, Benson CB, Bromley B, Campbell JB, Chow J, Coleman B, et al. Multidisciplinary consensus on the classification of prenatal and postnatal urinary tract dilation (UTD classification system). *J Pediatr Urol*. 2014;10(6):982-98.

139



## Electrocardiograma neonatal

Macarena Collado Montero y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Particularidades

El electrocardiograma (ECG) en los recién nacidos tiene algunas variaciones respecto al del niño mayor, debido a la posición cardíaca y la persistencia de resistencias vasculares pulmonares altas al nacimiento. Las características propias del ECG en neonatos son las siguientes:

- Desviación del eje cardíaco a la derecha ( $90^{\circ}$ - $180^{\circ}$ ):
  - Niños a término:  $55^{\circ}$ - $200^{\circ}$ . Al mes el límite disminuye a  $160^{\circ}$ .
  - Niños pretérmino:  $65^{\circ}$ - $174^{\circ}$ .
- Ondas R altas en la derivación aVR y en las precordiales derechas (V1-V2) con ondas S profundas en la derivación I y en las precordiales izquierdas (V5-V6).
- Onda T positiva en la derivación V1 durante la primera semana de vida. Después de la primera semana la onda T es negativa en V1-V3 (si persiste positiva, sería sugestivo de hipertrofia del ventrículo derecho) y siempre positiva en V5-V6.
- Menor duración de las ondas P y T y de los intervalos PR y QRS.
- Ondas Q profundas en las derivaciones inferiores y en V5-V6 (indican despolarización de izquierda a derecha).
- Intervalo QTc normal hasta 0,47 s en la primera semana de vida.

### Variaciones del electrocardiograma pediátrico con la edad

**Eje cardíaco:** la dirección del eje del complejo QRS se va desplazando hacia la normalidad hasta estar entre  $-30^{\circ}$  y  $90^{\circ}$ .

**Derivaciones precordiales:** la onda R de V1 y la onda S en V6 se van volviendo pequeñas, mientras que la onda S en V1 y la onda R en V6 aumentan en amplitud.

**Frecuencia cardíaca:** a medida que el niño crece, la frecuencia cardíaca va disminuyendo.

**Duración de las ondas y los intervalos:** va aumentando con la edad (ondas más anchas e intervalos más largos).

**Onda T:** la onda T es positiva en derivaciones precordiales en el neonato, pero, después de la primera semana de vida, se vuelve negativa en V1-V3 y persiste así hasta la adolescencia e, incluso, en adultos jóvenes (patrón de onda T juvenil).

## Bibliografía

Ortigado Matamala A. Lectura del ECG. *Pediatr Integral*. 2012;16(9):715-22.

Schwartz PJ, Garson A Jr, Paul T, Stramba-Badiale M, Vetter VL, Wren C; European Society of Cardiology. Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram. A task force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2002;23(17):1329-44.

140



## Encefalopatía hipóxico-isquémica

Susana Criado Camargo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Factores de riesgo

- **Eventos centinela periparto:** rotura uterina, desprendimiento de placenta, prolapso del cordón umbilical, distocia de parto, parto instrumental complicado, embolia de líquido amniótico, parada cardiorrespiratoria materna, hemorragia masiva por *vasa previa* o transfusión fetomaterna grave.
- **Registros cardiotocográficos fetales compatibles con eventos centinela:** patrón de tipo III, taquicardia fetal con deceleraciones recurrentes, variabilidad mínima con deceleraciones recurrentes.
- **Otros:** fiebre materna, corioamnionitis, rotura prolongada de membranas, síndrome de aspiración meconial, cardiopatías congénitas.

### Manejo en el paritorio (aplicable solo a >35 semanas)

1. **Estabilizar según el algoritmo de reanimación cardiopulmonar (RCP) neonatal habitual:** monitorizar la temperatura, iniciar la reanimación con fracción inspirada de oxígeno ( $FiO_2$ ) ambiente, colocar pulsioxímetro en la muñeca derecha.
2. **Apgar <5 a los 5 minutos o necesidad de RCP avanzada:**
  - Intentar evitar la hiperoxia, mantener la  $FiO_2$  <30% si es posible.
  - Evitar las expansiones bruscas de la volemia y la administración de bolos de bicarbonato y calcio.
  - Una vez recuperada saturación de oxígeno y la frecuencia cardíaca, apagar el calor radiante para mantener en **hipotermia pasiva** (mantener a 34-35 °C).

## Criterios para la hipotermia (aplicable en >35 semanas)

1. **Clínica de encefalopatía moderada o grave según las escalas clínicas** (Sarnat, García-Álix). Prevalece el **estado de alerta**. Realizar escala en 1.<sup>a</sup>, 3.<sup>a</sup> y 5.<sup>a</sup> hora de vida. En las encefalopatías leves (Sarnat leve, García-Álix menor de 8 puntos), no ha demostrado beneficio el tratamiento con hipotermia (tablas 1 y 2).
2. **Al menos, uno de los siguientes:**
  - Acidosis metabólica o mixta con  $\text{pH} < 7$  o exceso de bases (EB)  $< -16$  mmol/L en la gasometría de la arteria umbilical o cualquier muestra de la primera hora de vida.
  - Apgar  $< 5$  a los 5 minutos.
  - Necesidad de RCP avanzada iniciada al nacimiento y continuada, al menos, 10 minutos (ventilación mecánica, masaje cardíaco, fármacos).

## Manejo general de la encefalopatía hipóxico-isquémica antes de la hipotermia

- Evitar la hipertermia y las oscilaciones de temperatura.
- Evitar la hipocapnia (presión parcial arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ )  $< 25$  mm Hg) y la hipo-/hiperoxia ( $\text{PaO}_2 = 50$ -100 mm Hg). Corregir la temperatura en el gasómetro.
- Evitar la hipotensión y las oscilaciones rápidas de tensión.
- Vigilar la hipoglucemia inicial ( $< 50$  mg/dL). Mantener el equilibrio electrolítico (evitar la sobrecarga de volumen, la hipocalcemia  $< 1$  mmol/L y la hipomagnesemia  $< 1,6$  mg/dL).
- Monitorizar con electroencefalograma de amplitud integrada (aEEG) y tratar las convulsiones.

**Tabla 1.** Escala de Sarnat modificada

Escala de Sarnat modificada	Leve	Moderada	Grave
1. Nivel de consciencia	Hiperalerta o irritable	Letárgico o con poca respuesta	Estupor o coma
2. Actividad espontánea	Algo disminuida	Disminuida	Ausente
3. Postura	Flexión distal leve	Flexión distal, extensión completa	Descerebración

Continúa



**Tabla 1.** Escala de Sarnat modificada. Continuación

Escala de Sarnat modificada	Leve	Moderada	Grave
4. Tono	Normal	Leve hipotonía	Flacidez
<b>5. Reflejos primitivos</b>			
5.1. Succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
5.2. Moro	Fácil de obtener	Débil o incompleto	Ausente
<b>6. Autonómico</b>			
6.1. Pupilas	Midriasis	Miosis	Midriasis fija. Pupilas lentamente reactivas; asimétricas
6.2. Respiración	No aplicable	Respiraciones periódicas	Intubado o ventilado

**Encefalopatía:** al menos, 3 criterios presentes de los 6.

- **Leve:** la mayoría de los síntomas catalogados como «leves». No demostrada la utilidad de la hipotermia en este caso.
- **Moderada:** la mayoría de los síntomas catalogados como «moderados».
- **Grave:** la mayoría de los síntomas catalogados como «graves».
- Si los síntomas están distribuidos por igual, el grado de gravedad se basa en el nivel de consciencia.

**Tabla 2.** Escala de García-Álix

<b>1. Alerta</b>				
Aplicar estímulos aumentando progresivamente la intensidad, dejando suficiente tiempo entre la aplicación de uno y otro para observar completamente la reacción del paciente				
0	1	2	6	8
Se despierta sin dificultad y se mantiene alerta durante más de 30 segundos	Despierta con ligera dificultad ante el estímulo nociceptivo. La alerta está ligeramente reducida (7-30 segundos)	Clara dificultad para despertar ante el estímulo nociceptivo. Cuando despierta, mantiene la alerta pocos segundos (<6 segundos)	Despierta con enorme dificultad ante el estímulo nociceptivo y vuelve rápidamente al sueño al dejar de aplicar el estímulo	No despierta al aplicar estímulos nociceptivos

Continúa

**Tabla 2.** Escala de García-Álix. Continuación

<b>2. Postura (tono muscular)</b>				
Con el paciente en decúbito supino, mirar la posición de piernas y brazos				
0	1	2	6	8
Flexión y aducción adecuadas de las extremidades	Pobre flexión y aducción de las extremidades superiores	Pobre flexión y aducción de las extremidades superiores e inferiores	Hipotonía grave o postura tónica (no persistente)	Postura flácida o tónica mantenida (descerebración) o decorticación
<b>3. Actividad motora espontánea</b>				
Sin aplicar estímulos al paciente, observar el patrón de movimientos espontáneos respecto a si involucra a las diferentes partes del cuerpo, si los movimientos ocurren en diferentes direcciones y velocidad (complejidad y variabilidad), y si parece existir continuidad entre los movimientos (fluidez)				
0	1	2	6	8
Movimientos con fluidez, variabilidad y complejidad	Movimientos fluidos y variables. Temblores y sacudidas excesivas	Disminuidos: monótonos con variabilidad y complejidad pobres	Actividad muy disminuida	No hay actividad o existe temblor continuo en reposo
<b>4. Respuesta motora al aplicar estímulos</b>				
Observar la respuesta motora al aplicar estímulos de intensidad progresiva				
0	1	2	6	8
Movimientos alternantes y vigorosos de las extremidades	Movimientos fluidos y respuesta motora normal, pero movimientos escasos	Movimientos de retirada que incluyen más allá de la extremidad estimulada	Movimientos de retirada que incluyen solo la extremidad estimulada	Actividad ausente o estereotipada; puede recordar a posturas de decorticación o descerebración
<b>5. Reflejos miotáticos</b>				
Reflejo rotuliano: situar la rodilla ligeramente flexionada y percutir en el tendón				
Reflejo aductor: situar un dedo encima del tendón y golpear encima				
Reflejo aquileo: colocar el dedo situado en la superficie plantar distal del pie				
0	1	2	6	8
Normales	Hiperactivos	Hipoactivos	Ausentes	Respuesta inmediata sin latencia ni acostumbra- miento

Continúa

**Tabla 2.** Escala de García-Álix. Continuación

6. Patrón respiratorio				
0	1	2	6	8
Espontánea o de Kussmaul	-	Respiración periódica	-	Hiperpnea central, apnéusica, de Biot o atáxica
7. Convulsiones clínicas				
0	1	2	6	8
Ausentes	-	-	Única (<1/h)	Repetidas (>1/h) o estatus epiléptico
8. Crisis en el aEEG				
Siempre confirmar en el EEG no procesado en patrón de ondas de, al menos, 10 segundos de duración que apoya el diagnóstico de crisis				
0	1	2	6	8
Ausentes	-	-	Única (<1/h)	Repetidas (>1/h) o estatus epiléptico
9. Patrón de fondo en el aEEG				
Observar el patrón de trazado de fondo y los márgenes superior e inferior de la amplitud (voltaje) de la actividad del EEG				
0	1	2	6	8
Continuo con ciclos de vigilia-sueño	Continuo sin ciclos de vigilia-sueño	Discontinuo	Brote supresión	Bajo voltaje o meseta

**Encefalopatía leve:** <8 puntos. **Encefalopatía moderada:** 8-30 puntos. **Encefalopatía grave:** >30 puntos.

La puntuación a las 6 horas de vida se correlaciona con la puntuación de daño en la RMN y discrimina bien aquellos recién nacidos que tendrán evolución adversa.

Los ítems con mayor peso son la vigilia, la postura, la actividad espontánea y la actividad desencadenada por estímulos.

aEEG: electroencefalograma de amplitud integrada; EEG: electroencefalograma; RMN: resonancia magnética nuclear.

## Bibliografía

Arnáez J, García-Álix A, Calvo S, Lubián-López S; Grupo de Trabajo ESP-EHI. Asistencia en España del recién nacido con asfisia perinatal candidato a hipotermia terapéutica durante las primeras seis horas de vida. *An Pediatr.* 2018;89(4):211-21.

García-Álix A, Arnáez J, Arca G, Agut T, Alarcón A, Martín-Ancel A, et al. Development, reliability, and testing of a new rating scale for neonatal encephalopathy. *J Pediatr.* 2021;235:83-91. e7.

Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol.* 1976;33(10):696-705.

Wu Y. Clinical features, diagnosis, and treatment of neonatal encephalopathy. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-diagnosis-and-treatment-of-neonatal-encephalopathy>

141 

## Enterocolitis necrosante

Leticia La Banda Montalvo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Definición

Necrosis isquémica de la mucosa intestinal. Puede asociar inflamación y presencia de gas en la pared intestinal y en el sistema venoso portal. El principal factor de riesgo es la prematuridad.

### Clínica

- Signos sistémicos: inespecíficos. Pausas de apnea, afectación del estado general, mal color y perfusión, relleno capilar enlentecido, hipotensión, *shock*.
- Signos abdominales: distensión abdominal, cambios de coloración de la pared abdominal, dolor a la palpación, mala tolerancia enteral, sangre en heces.

### Diagnóstico

- Analítica: gasometría, hemograma (la trombocitopenia es un hallazgo frecuente y un marcador de la evolución), bioquímica (iones, función renal, hepática, PCR), coagulación, hemocultivo.
- Valorar coprocultivo y detección de antígenos víricos en heces (rotavirus, adenovirus y enterovirus).
- Rx abdominal (patrón anormal de aire con asas dilatadas de intestino, neumatosis intestinal, gas venoso en el sistema portal, neumoperitoneo, asa fija).
- Ecografía abdominal (alteración en el peristaltismo o la perfusión, ascitis, colecciones, engrosamiento o adelgazamiento de la pared intestinal).

## Diagnóstico diferencial

Enteritis infecciosa, perforación intestinal espontánea, condiciones anatómicas o funcionales que causan obstrucción intestinal, alergia a las proteínas de la leche de vaca, fisura anal, etc.

## Clasificación

Estadificación de Bell modificada (tabla 1).

**Tabla 1.** Escala de Bell modificada

Estadio Clasificación		Signos abdominales	Signos radiográficos
I	A: sospecha	Distensión abdominal Vómitos Sangre oculta en heces	Normal o leve dilatación de asas Íleo leve
	B: sospecha	+ Hematoquecia	Igual que IA
II	A: confirmada. Leve	+ Ausencia de ruidos intestinales ± Dolor a la palpación	Dilatación de asas Íleo leve Neumatosis
	B: confirmada. Moderada	+ Acidosis metabólica + Trombocitopenia	+ Ascitis
III	A: avanzada	+ Dolor marcado + Peritonitis	+ Ascitis prominente
	B: avanzada. Perforación		+ Neumoperitoneo

## Manejo

- Medidas de soporte: dieta absoluta, sueroterapia/nutrición parenteral, sonda nasogástrica abierta, manejo hidroelectrolítico, soporte cardiorrespiratorio y hematológico.
- Antibioticoterapia empírica: vancomicina y amikacina (figs. 1 y 2). Añadir metronidazol si se sospecha perforación intestinal. La duración será variable en función de la estadificación de Bell y la evolución clínica.
- Tratamiento quirúrgico: si aparece neumoperitoneo, oclusión intestinal o valorar si presenta mala evolución clínico-analítica a pesar del tratamiento médico.

- Criterios de ingreso: todo paciente con sospecha clínica de enterocolitis necrosante deberá ingresar en neonatología para observación y/o tratamiento médico.
- Criterios de ingreso en la unidad de cuidados intensivos neonatales: inestabilidad clínica y/o hemodinámica, tratamiento quirúrgico.



Figura 1. Vancomicina.

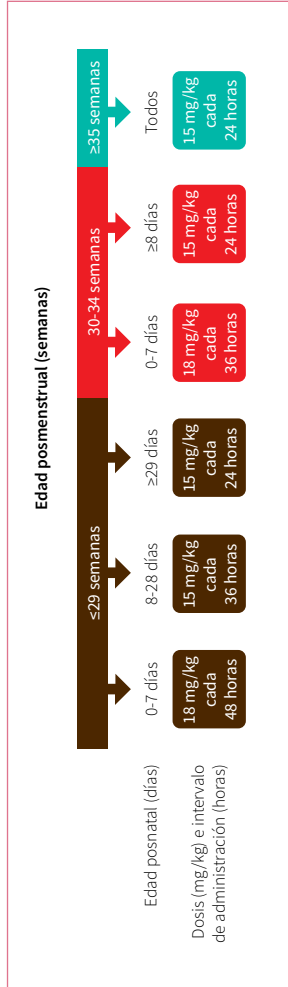


Figura 2. Amikacina.

## Bibliografía

Kim JH. Neonatal necrotizing enterocolitis: clinical features and diagnosis. UpToDate. 2020. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/neonatal-necrotizing-enterocolitis-clinical-features-and-diagnosis>

Kim JH. Neonatal necrotizing enterocolitis: management. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/neonatal-necrotizing-enterocolitis-management>

Kim JH. Neonatal necrotizing enterocolitis: pathology and pathogenesis. UpToDate. 2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/neonatal-necrotizing-enterocolitis-pathology-and-pathogenesis>

Mangum B, Young TE. Neofax. Manual de drogas neonatológicas. 18.<sup>a</sup> ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2006.



## 142



## Fluidoterapia en el neonato

Lucía Lorenzino y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Recién nacido a término (tabla 1)

**Tabla 1.** Aportes en el recién nacido a término

Edad	Líquidos (mL/kg/día)	Electrólitos (mEq/kg/día)	Glucosa (mg/kg/min)
1.º día	65-70	Calcio: 1-3	3-5
2.º-4.º día	Aumento progresivo 10-20	Na: 2-3 K: 1-2 Calcio: 1-2	4-8
5.º-7.º	100-120	Mantenimiento	Según las glucemias

- Aportar glucosa: suero glucosado (SG) al 10%.
- Aportar calcio: gluconato cálcico al 10%: 2 mL/kg/día (1 mL = 0,46 mEq).
- Aportar iones: necesidades basales:
  - Cloruro sódico 1 M: 1 mL = 1 mEq.
  - Acetato potásico 1 M: 1 mL = 1 mEq.
- Vía periférica: no poner SG con concentración >12% (osmolaridad elevada).

### Recién nacido prematuro

Iniciar en cuanto sea posible la nutrición parenteral, debido a las escasas reservas energéticas acumuladas en el recién nacido pretérmino, principalmente, en <1250 g.

**Aporte de líquidos en el 1.º-2.º día según la edad gestacional:**

- <28 semanas: 80-100 mL/kg/día.
- 28-34 semanas: 80 mL/kg/día.
- >34 semanas: 60-80 mL/kg/día.

**Aportes de glucosa:** 5-6 mg/kg/min (7-8,5 g/kg/día).

\*Prematuros extremos (<28 semanas): pueden tener intolerancia relativa a la glucosa (disminuir los aportes a 6 g/kg/día los primeros días de vida).

**Electrolitos:** el primer día iniciar calcio (1-2 mEq/kg); posteriormente, según los controles. En <34 semanas, se puede recomendar Na y K desde el primer día cuando reciben los aportes recomendados de aminoácidos y energía.

\*\*Restringir los aportes de líquidos en pacientes con: conducto arterioso persistente, patología pulmonar (displasia broncopulmonar), oligoanuria, encefalopatía hipóxico-isquémica, edema cerebral, cardiopatía con insuficiencia cardíaca congestiva.

**Bibliografía**

Doherty EG. Control de líquidos y electrolitos. En: Hansen AR, Eichenwald EC, Stark AR, Martin CR (eds.). Cloherty y Stark. Manual de neonatología. 8.ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer Health; 2017. p. 5279-93.

Ringer S. Fluid and electrolyte therapy in newborns. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/fluid-and-electrolyte-therapy-in-newborns>

143



## Hijo de madre consumidora de tóxicos

María López Cerdán y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Clínica

Se asocia a toxicidad y a síndrome de abstinencia en el neonato. La clínica es variable según la sustancia, la duración, las circunstancias concomitantes y los factores genéticos/epigenéticos (tabla 1).

**Tabla 1.** Efectos de diferentes sustancias consumidas durante la gestación

	Clínica	Prenatal	Inicio de la clínica
Opioides	Síndrome de abstinencia Depresión del SNC Alteración del tono muscular	BPEG, CIR Malformaciones cardíacas y defectos del tubo neural	Heroína: 24 h Metadona: 24-72 h
Anfetaminas	Síndrome de abstinencia Alteraciones del neurodesarrollo (trastornos del comportamiento, motores...)	RNPT CIR Desprendimiento de placenta	A las 24 h
Cocaína	Síndrome de abstinencia Vasoconstricción ACVA, atresia e isquemia intestinal Muerte súbita	BPEG, CIR RNPT Teratógeno: cardíaco y renal Desprendimiento de placenta	A las 48-72 h
Cánnabis	Temblor Alteración del sueño y motilidad Trastornos conductuales	BPEG, CIR RNPT Malformaciones gastrointestinales (gastrosquisis) y del SNC	Primeras 24-48 h

*Continúa*

**Tabla 1.** Efectos de diferentes sustancias consumidas durante la gestación. Continuación

	<b>Clínica</b>	<b>Prenatal</b>	<b>Inicio de la clínica</b>
<b>ISRS</b>	Síndrome de abstinencia Alteración del sueño Hipertonía Dificultad en la alimentación, hipoglucemia		Primeras 48 h
<b>BDZ</b>	Síndrome de abstinencia <i>Floppy infant</i> : hipotonía, letargia y dificultad para la succión Hipoglucemia Estenosis del píloro	BPEG RNPT Hendidura palatina, labio leporino, alteraciones del cuerpo calloso	Primeras 24 h
<b>Alcohol</b>	Síndrome de abstinencia Síndrome alcohólico fetal (fisuras palpebrales cortas, puente nasal plano, epicanto, microcefalia) Trastornos del neurodesarrollo	CIR Malformaciones asociadas: cardíacas, esqueléticas, renales, oculares y auditivas	Primeras 3-12 h

ACVA: accidente cerebrovascular agudo; BDZ: benzodiazepinas, BPEG: bajo peso para la edad gestacional; CIR: crecimiento intrauterino retardado; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; RNPT: recién nacido pretérmino; SNC: sistema nervioso central.

## Diagnóstico

Basado en la clínica y apoyado por la historia clínica y las pruebas complementarias.

**Síndrome de abstinencia:** se asocia generalmente a opiáceos, aunque también pueden producirlo otras sustancias como la fenciclidina, los barbitúricos, las benzodiazepinas, etc. (véase la [página 428](#)).

### Pruebas complementarias:

- Tóxicos en orina.
- Tóxicos en orina materna.
- Interconsulta a psiquiatría y trabajo social.
- Cribado materno de comorbilidad asociada.
- Descartar malformaciones congénitas asociadas.

## Manejo

Se recomienda observación estrecha. Si el último consumo ha sido más de una semana antes del parto, se considera que hay bajo riesgo de abstinencia. La valoración de aparición de abstinencia debe realizarse desde el nacimiento y cada 3-4 horas durante el ingreso.

## Bibliografía

Behnke M, Smith VC; Committee on Substance Abuse; Committee on Fetus and Newborn. Prenatal substance abuse: short- and long-term effects on the exposed fetus. *Pediatrics*. 2013; 131(3):e1009-24.

Hoyme HE, Kalberg WO, Elliott AJ, Blankenship J, Buckley D, Marais AS, et al. Updated clinical guidelines for diagnosing fetal alcohol spectrum disorders. *Pediatrics*. 2016;138(2):e20154256.

Kocherlakota P. Neonatal abstinence syndrome. *Pediatrics*. 2014;134(2):e547-61.

Mur Sierra A, López-Vílchez MA, Paya Panadès A. Abuso de tóxicos y gestación. *Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos de la AEP: Neotología*. 2008;17:145-58.

Norstedt Wikner B, Stiller CO, Bergman U, Asker C, Källén B. Use of benzodiazepines and benzodiazepine receptor agonists during pregnancy: neonatal outcome and congenital malformations. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2007;16(11):1203-10.

144



## Hijo de madre con infección por VHB

María José Sánchez de Toro y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

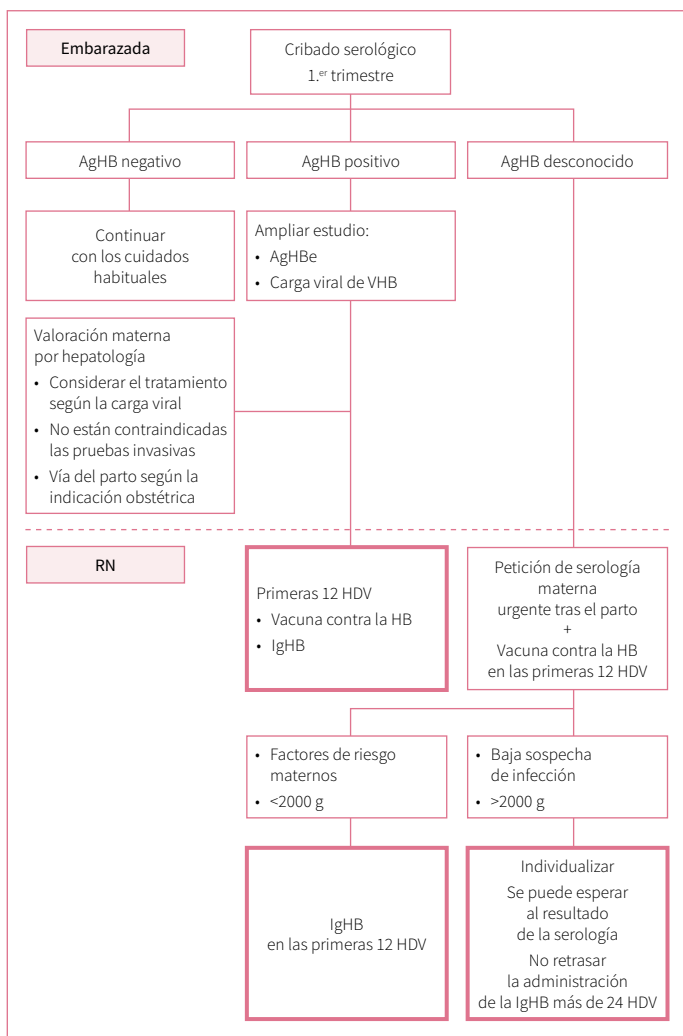
### Estudio serológico materno (tabla 1)

**Tabla 1.** Marcadores serológicos

<b>AgHBs</b>	Infección aguda o crónica. Si es positivo durante 6 meses, infección crónica
<b>AgHBe</b>	Infección activa con alta replicación viral (alta capacidad infecciosa)
<b>Anti-HBe</b>	Evolución favorable. Cese de la replicación viral (baja capacidad infecciosa)
<b>Anti-HBs</b>	Vacunado. Recuperación de la infección, infección pasada
<b>Anti-HBc</b>	Infección activa, aguda o crónica. Se mantiene positivo indefinidamente
<b>IgM anti-HBc</b>	Infección precoz. Persiste 1-2 meses. Marcador de elección en el período de ventana de la hepatitis aguda
<b>IgG anti-HBc</b>	Infección tardía. Puede mantenerse indefinidamente elevado, indicando infección pasada o crónica

AgHBe: antígeno e del VHB; AgHBs: antígeno de superficie del VHB; anti-HBc: anticuerpo contra el antígeno central del VHB; anti-HBe: anticuerpo contra el antígeno e del VHB; anti-HBs: anticuerpo contra el antígeno de superficie del VHB; IgG: inmunoglobulina G; IgM: inmunoglobulina M.

## Manejo (fig. 1)



**Figura 1.** Manejo diagnóstico y terapéutico.

AgHB: antígeno del VHB; AgHBe: antígeno e del VHB; HB: hepatitis B; HDV: horas de vida; IgHB: inmunoglobulina contra la hepatitis B; RN: recién nacido.

## Dosis y vía de administración

- **Vacuna contra el VHB.** Vía intramuscular (i.m.), en la región anterolateral del muslo.
- **Inmunoglobulina contra la hepatitis B (IgHB).** Dosis: 100 UI (0,5 mL), por vía i.m., en la región anterolateral del muslo, pero en la pierna contralateral a la que se ha administrado la vacuna.

## Factores de riesgo maternos

Consumidoras de drogas por vía parenteral, múltiples parejas sexuales, infección por otras enfermedades de transmisión sexual.

## Recomendaciones

- No hay contraindicación de lactancia materna.
- Se debe seguir el calendario de vacunación completo, siendo esta primera dosis una dosis extra.
- Realizar control serológico una vez completada la vacunación.

## Bibliografía

Cheung KW, Lao TTH. Hepatitis B - Vertical transmission and the prevention of mother-to-child transmission. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2020;68:78-88.

Hou J, Cui F, Ding Y, Dou X, Duan Z, Han G, et al. Management algorithm for interrupting mother-to-child transmission of hepatitis B virus. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019;17(10):1929-39.e1.

Mangum B, Young TE. Neofax. Manual de drogas neonatológicas. 18.<sup>a</sup> ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2006.

Schilie S, Vellozzi C, Reingold A, Harris A, Haber P, Ward JW, et al. Prevention of hepatitis B virus infection in the United States: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices. *MMWR Recomm Rep.* 2018;67(1):1-31.

Veronese P, Dodi I, Esposito S, Indolfi G. Prevention of vertical transmission of hepatitis B virus infection. *World J Gastroenterol.* 2021;27(26):4182-93.

Zhao H, Zhou X, Zhou YH. Hepatitis B vaccine development and implementation. *Hum Vaccin Immunother.* 2020;16(7):1533-44.



145



## Hijo de madre con infección por VIH

María José Sánchez de Toro y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Reanimación

Limpiar bien al recién nacido. Proceder con cuidado con las maniobras que puedan dañar la piel y las mucosas (aspiraciones vigorosas y repetidas) que pongan en contacto la sangre fetal con las secreciones maternas.

### Profilaxis

Iniciar a las 4-6 horas de vida en todos los recién nacidos:

- Bajo riesgo: hijo de madre con carga viral (CV) <50 copias/mL + terapia antirretroviral (TAR) durante el embarazo con buen seguimiento: administrar monoterapia con zidovudina oral 4 semanas.
- Alto riesgo: hijo de madre con CV >50 copias/mL a pesar de la TAR o sin TAR durante el embarazo o parto: administrar triple terapia (zidovudina + lamivudina + nevirapina).

\*Excepción: recién nacido (RN) de <34 semanas: administrar solo zidovudina durante 4 semanas. Considerar administrar nevirapina en dosis única a la madre durante el parto o al niño en las primeras horas de vida en situaciones de alto riesgo.

#### Dosificación:

- Zidovudina:
  - RN a término o  $\geq 35$  semanas:
    - Vía oral (v.o.): 4 mg/kg cada 12 horas.
    - Intravenosa (i.v.): 3 mg/kg cada 12 horas.
  - RN  $\leq 34$  semanas:
    - v.o.: 2 mg/kg cada 12 horas.
    - i.v.: 1,5 mg/kg cada 12 horas.

Efectos secundarios: anemia macrocítica. Neutropenia, trombocitopenia, linfopenia.

- Lamivudina v.o.: 2 mg/kg cada 12 horas durante 4 semanas. No hay preparado i.v. Dosis en prematuros no estudiadas.
- Nevirapina. Diaria durante 15 días:
  - Si la madre recibió nevirapina durante el embarazo: 4 mg/kg cada 24 horas v.o. durante 15 días.
  - Si lo precisa por la situación de riesgo:
    - 2 mg/kg cada 24 horas v.o. durante la primera semana de vida.
    - 4 mg/kg cada 24 horas v.o. durante la segunda semana de vida.
  - <34 semanas y/o <2 kg: dosis única de 2 mg/kg al nacimiento si no dio tiempo a administrarlo a la madre 2-3 horas antes del parto.

En casos de resistencias, consultar con el servicio de enfermedades infecciosas.

## Alimentación

Contraindicación de lactancia materna.

## Estudios complementarios

- Reacción en cadena de la polimerasa del VIH en las primeras 48 horas de vida (no utilizar sangre del cordón):
  - Si es positiva, repetir en otra muestra para confirmar la infección intrauterina y/o descartar un falso positivo.
  - Si es negativa, repetir a las 6 semanas de vida (2 semanas tras suspender el tratamiento).
- Analítica: hemograma, fórmula manual, función renal y hepática, bilirrubina, amilasa, PCR.
- Serología del VIH.
- CMV en orina.
- Estudio de otras infecciones connatales si no se realizó el estudio durante el embarazo (mayor riesgo).
- Derivar a ORL, aunque el cribado del recién nacido sea normal.
- Interconsulta al servicio de enfermedades infecciosas.
- Valorar interconsulta a trabajo social.

## Bibliografía

Grupo de expertos de la Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida (SPNS), Grupo de Estudio de Sida (GeSIDA), Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) y Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). Documento de consenso sobre la asistencia en el ámbito sanitario a las mujeres con infección por el VIH. Madrid: SPNS, GeSIDA, SEGO, SEIP; 2020.

Grupo de expertos de la Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida (SPNS), Grupo de Estudio de Sida (GeSIDA)/Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) y Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). Documento de consenso para el seguimiento de la infección por el VIH en relación con la reproducción, embarazo, parto y profilaxis de la transmisión vertical del niño expuesto. Madrid: SPNS, GeSIDA, SEGO, SEIP; 2018.

Panel de expertos de GeSIDA y División de control de VIH, ITS, Hepatitis virales y Tuberculosis. Plan Nacional sobre el Sida. Documento de consenso de GeSIDA/Plan nacional sobre SIDA respecto al tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. Madrid: GeSIDA, Plan Nacional sobre el Sida; 2022.

146



## Hijo de madre portadora de hemofilia

María José Sánchez de Toro y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Concepto

La hemofilia es una enfermedad genética de herencia recesiva ligada al cromosoma X (probabilidad de transmisión: el 50% de los varones serán enfermos y el 50% de las mujeres serán portadoras). Se distinguen los siguientes tipos:

- Hemofilia A: la más frecuente, déficit del factor VIII.
- Hemofilia B: déficit del factor IX.

### Manejo

**Recién nacida (RN) mujer:** no hacen falta pruebas complementarias al nacimiento.

**RN varón:**

- Interconsulta al servicio de hemostasia.
- Administración de vitamina K a través de la vena umbilical; evitar la punción intramuscular por el posible hematoma secundario. Si no es posible, se administrará por vía oral. Dosis:
  - Intravenosa: 1 mg en dosis única.
  - Oral: 3 dosis en total (2 mg al nacimiento, 2 mg a los 4 días y 2 mg a las 4 semanas).
- Extraer sangre del cordón para el estudio de los factores. Si no se puede realizar, se hará al día siguiente mediante venopunción en la flexura del brazo, con compresión manual posterior durante 15 minutos.
  - En RN sanos, los niveles de factor IX pueden estar fisiológicamente disminuidos por ser un factor dependiente de la vitamina K.
  - Clasificación de la gravedad según el porcentaje de actividad del factor deficiente:

- Leve: del 5 al 50% de nivel de actividad.
  - Moderada: del 1 al 5% de nivel de actividad.
  - Grave: <1% de nivel de actividad.
- Ecografía abdominal y transfontanelar para descartar sangrados a las 24-48 horas de vida.
  - Cribado metabólico: se realizará mediante venopunción en la flexura del brazo y no en el talón, ya que, en esta zona, la compresión posterior es más fácil.
  - Si precisa vacunación, se realizará mediante inyección subcutánea.
    - No se recomienda la administración profiláctica del factor deficiente.

\*Si el parto es traumático o existe sospecha de sangrado intracraneal, el RN deberá ingresar en neonatología para estudio y monitorización. Valorar con el servicio de hemostasia la necesidad de tratamiento con el factor deficiente.

## Bibliografía

Chalmers E, Williams M, Brennan J, Liesner R, Collins P, Richards M; Paediatric Working Party of United Kingdom Haemophilia Doctors' Organization. Guideline on the management of haemophilia on the fetus and neonate. *Br J Haematol.* 2011;154(2):208-15.

Economou M, Banov L, Ljung R. Perinatal aspects of haemophilia. *Eur J Haematol Suppl.* 2014;76:21-5.

Moorehead PC, Chan AKC, Lemyre B, Winikoff R, Scott H, Hawes SA, et al. A practical guide to the management of the fetus and newborn with hemophilia. *Clin Appl Tromb Hemost.* 2018; 24(9 Suppl):29S-41S.

Nau A, Gillet B, Guillet B, Beurrier P, Ardillon L, Cussac V, et al. Bleeding complications during pregnancy and delivery in haemophilia carriers and their neonates in Western France: an observational study. *Haemophilia.* 2020;26(6):1046-55.

Streif W, Knöfler R. Perinatal management of haemophilia. *Hämostaseologie.* 2020;40(2): 220-32.

147



## Hiperbilirrubinemia neonatal

Javier Miranda Barrios y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Definición

La elevación de la bilirrubina se considera fisiológica en la mayor parte de los recién nacidos, alcanzando una cifra máxima en torno a los 2-3 días en el recién nacido a término (RNT) (12 mg/dL) y a los 4-5 días en el recién nacido pretérmino (RNPT) (15 mg/dL).

Es de carácter patológico en aquellos casos en los que aparece en las primeras 24 horas de vida, el aumento de bilirrubina es  $>0,5$  mg/dL/h, la bilirrubina directa es  $>2$  mg/dL o una cifra mayor de 12 mg/dL en RNT o de 15 mg/dL en RNPT. En caso de presentar ictericia patológica, es necesario evaluar la posibilidad de que haya una enfermedad subyacente y tratar según el diagnóstico de sospecha.

### Diagnóstico

- Bilirrubina total en todos los recién nacidos con ictericia. En caso de determinación de bilirrubina transcutánea, se debe de comprobar la cifra en suero.
- Grupo sanguíneo y prueba de Coombs.
- Otros estudios complementarios que realizar según la historia clínica: hemograma, reticulocitos, bilirrubina directa, albúmina, PCR, hemocultivo, urocultivo.

### Tratamiento

- **Fototerapia:** tablas 1, 2 y 3.

**Tabla 1.** Manejo de la hiperbilirrubinemia en recién nacidos  $\leq 35$  semanas

EG/P	HDV	Bb	EG/P	HDV	Bb	EG/P	HDV	Bb
<b>&lt;1000 g</b>	--	--	<b>&lt;31 semanas o 1000-1500 g</b>	0	>6,5	<b>31-36 semanas o 1500-2500 g</b>	0	>8,5
	12	>6		12	>7,5		12	>9,5
	24	>6,5		24	>8		24	>10
	36	>7,5		36	>8,5		36	>11
	48	>8		48	>9,5		48	>11,5
	60	>8,5		60	>10		60	>12,5
	72	>9,5		72	>11		72	>13,5
	84	>10		84	>11,5		84	>14
	96	>10,5		96	>12,5		>96	>15
	108	>11,5		>108	>13		--	--
>120	>12	--	--	--	--			

\*Criterios de ET (si la Bb supera en 3-4-5 puntos los valores de indicación de FT): <1000 g si FT + 3 puntos; <31 semanas o 1000-1500 g si FT + 4 puntos; 31-36 semanas o 1500-2500 g si FT + 5 puntos.

Bb: cifra de bilirrubina (mg/dL) para el inicio de la fototerapia; EG/P: edad gestacional/peso; ET: exanguinotransfusión; FT: fototerapia; HDV: horas de vida.

**Tabla 2.** Manejo de la hiperbilirrubinemia en recién nacidos a término sin factores de riesgo

	Tto	Bb	Tto	Bb	Tto	Bb	Tto	Bb	Tto	Bb	Tto	Bb	Tto	Bb
Horas de vida	24	<6,5	Seguimiento clínico	6,5-8	Repetir de terminación de Bb en 24 h	8-11	FT simple. Control de Bb cada 12 h	11-14	FTI. Control de Bb cada 6 h	14-17	FTI + considerar ET. Control de Bb cada 3 h	17-19	ET	>19
	28	<7,5		7,5-9		9-11,5		11,5-15		15-17,5		17,5-20		>20
	32	<8		8-10		10-12		12-15,5		15,5-18		18-20		>20
	36	<9		9-11		11-13		13-16,5		16,5-19		19-21		>21
	40	<9,5		9,5-11,5		11,5-13,5		13,5-17		17-20		20-22		>22
	44	<10,5		10,5-12,5		12,5-14,5		14,5-18		18-20,5		20,5-22		>22
	48	<11		11-13		13-15		15-18,5		18,5-21		21-23		>23
	52	<11,5		11,5-13,5		13,5-15,5		15,5-19		19-21,5		21,5-23,5		>23,5
	56	<12		12-14,5		14,5-16		16-19,5		19,5-22		22-24,5		>24,5
	60	<12,5		12,5-15		15-16,5		16,5-20		20-22,5		22,5-25		>25
	64	<13		13-15,5		15,5-17		17-20,5		20,5-23		23-26		>26
	68	<13,5		13,5-15,5		15,5-17		17-21		21-23,5		23,5-26,5		>26,5
	72	<13,5		13,5-16		16-17,5		17,5-21,5		21,5-24		24-27,5		>27,5
	76	<14		14-16,5		16,5-18		18-22		22-24,5		24,5-28,5		>28,5
	80	<14,5		14,5-17		17-18		18-22		22-25		25-29		>29
	84	<14,5		14,5-17		17-18,5		18,5-22,5		22,5-25		25-30		>30
	88	<15		15-17		17-18,5		18,5-22,5		22,5-25		25-30		>30
92	<15	15-17,5	17,5-19	19-22,5	22,5-25	25-30	>30							
96	<15	15-17,5	17,5-19	19-22,5	22,5-25	25-30	>30							
100	<15	15-17,5	17,5-19	19-22,5	22,5-25	25-30	>30							
104-112	<15,5	15,5-17,5	17,5-19	19-22,5	22,5-25	25-30	>30							
>116	<16	16-17,5	17,5-19	19-22,5	22,5-25	25-30	>30							

\*Factores de riesgo: 35-37 semanas, enfermedad hemolítica, asfisia, sepsis, acidosis, hipoalbuminemia, convulsiones, hipo/hipertermia, hipoglucemia, hipoglucemia, deshidratación, hipercapnia.

Bb: cifra de bilirrubina (mg/dL); ET: exanguinotransfusión; FT: fototerapia; FTI: fototerapia intensiva; Tto: tratamiento.

**Tabla 3.** Manejo de la hiperbilirrubinemia en recién nacidos de 35-37 semanas o con factores de riesgo

	Tto	Bb	Tto	Bb	Tto	Bb	Tto	Bb	Tto	Bb	Tto	Bb	Tto	Bb
	0	<3,5		3,5-5		5-6,5		6,5-8,5		8,5-10		10-13		>13
	4	<4		4-5,5		5,5-7		7-9		9-10,5		10,5-13,5		>13,5
	8	<4,5		4,5-6		6-7,5		7,5-9,5		9,5-11,5		11,5-14,5		>14,5
	12	<5		5-6,5		6,5-8		8-10		10-12		12-15		>15
	16	<5,5		5,5-7		7-8,5		8,5-10,5		10,5-12,5		12,5-15,5		>15,5
	20	<6		6-7,5		7,5-9,5		9,5-11,5		11,5-13,5		13,5-16,5		>16,5
	24	<6,5		6,5-8		8-10		10-12		12-14		14-17		>17
	28	<7,5		7,5-9		9-10,5		10,5-13		13-15		15-18		>18
	32	<8		8-10		10-11,5		11,5-13,5		13,5-15,5		15,5-18,5		>18,5
	36	<9		9-11		11-12		12-14		14-16		16-19		>19
	40	<9,5		9,5-11,5		11,5-12,5		12,5-14,5		14,5-16,6		16,5-19,5		>19,5
	44	<10,5		10,5-12,5		12,5-13,5		13,5-15,5		15,5-17,5		17,5-20		>20
	48	<11		11-13		13-14		14-16		16-18		18-20,5		>20,5
	52	<11,5		11,5-13,5		13,5-14,5		14,5-16,5		16,5-18,5		18,5-21		>21
	56	<12		12-14,5		14,5-15		15-17		17-19		19-21,5		>21,5
	60	<12,5		12,5-15		15-15,5		15,5-17,5		17,5-19,5		19,5-22		>22
	64	<13		13-15,5		15,5-16		16-18		18-20		20-22,5		>22,5
	68	<13,5		13,5-15,5		15,5-16		16-18,5		18,5-20,5		20,5-23		>23
	72	<13,5		13,5-16		16-16,5		16,5-19		19-21		21-23,5		>23,5
	76	<14		14-16,5		16,5-17		17-19,5		19,5-21,5		21,5-24		>24
	80	<14,5		14,5-16,5		16,5-17		17-20		20-21,5		21,5-24,5		>24,5
	84	<14,5		14,5-17		17-17,5		17,5-20		20-22		22-25		>25
	88	<14,5		14,5-17		17-17,5		17,5-20,5		20,5-22,5		22,5-25		>25
	92	<15		15-17,5		17,5-18		18-20,5		20,5-22,5		22,5-25		>25
	96-100	<15		15-17,5		17,5-18		18-21		21-23		23-25		>25
	104-112	<15,5		15,5-17,5		17,5-18		18-21		21-23		23-25		>25
	>116	<16		16-17,5		17,5-18		18-21		21-23		23-25		>25

\*Factores de riesgo: 35-37 semanas, enfermedad hemolítica, asfixia, sepsis, acidosis, hipalbuminemia, convulsiones, hipo-/hipertermia, hipoglucemia, deshidratación, hipercapnia.

Bb: cifra de bilirrubina (mg/dL); ET: exanguinotransfusión; FT: fototerapia; FTI: fototerapia intensiva; Tto: tratamiento.

- **Gammaglobulina intravenosa** (en enfermedad hemolítica): valorar administración si no presenta respuesta a la fototerapia intensiva (incremento sérico mayor de 0,5 mg/dL/h o cifra de bilirrubina que se encuentra 2-3 mg/dL por debajo de la indicación de exanguinotransfusión). Dosis de 0,5 g/kg a infundir en 4 horas y repetir a las 12 horas una nueva dosis si se precisa.
- **Exanguinotransfusión:** indicaciones:
  - Clínica de encefalopatía (no atribuible a otra causa), independientemente de la cifra de bilirrubina.



- Anemia grave al nacimiento (hematocrito <25%).
- Cifra de bilirrubina con indicación de exanguinotransfusión según el nomograma (tras la optimización del tratamiento con fototerapia, inmunoglobulina [Ig] intravenosa [i.v.] e hidratación i.v.).
- Bilirrubina en ascenso (>0,5 mg/dL/h) a pesar de la optimización del tratamiento (fototerapia intensiva, Ig i.v. e hidratación i.v.).
- La razón bilirrubina/albúmina puede ayudar a determinar la necesidad de exanguinotransfusión junto con el nivel de bilirrubina. Según esta, se puede considerar la necesidad de exanguinotransfusión si:
  - Bilirrubina/albúmina (>38 semanas):  $\geq 7,2$ .
  - Bilirrubina/albúmina (35-37 semanas):  $\geq 6,8$ .

## Bibliografía

Bhutani VK, Johnson L, Sivieri EM. Predictive ability of a predischarge hour-specific serum bilirubin for subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term and near-term newborns. *Pediatrics*. 1999;103(1):6-14.

González-Valcárcel Espinosa M, Raynero Mellado RC, Caballero Martín SM. Ictericia neonatal. *Pediatr Integral*. 2019;23(3):147-53.

Kemper AR, Newman TB, Slaughter JL, Maisels MJ, Watchko JF, Downs SM, et al. Clinical practice guideline revision: management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics*. 2022;150(3):e2022058859.

Martínez-Biarge M, García-Álix A. Hiperbilirrubinemia en el recién nacido a término. *An Pediatr Contin*. 2005;3(5):298-302.

Rodríguez Miguélez JM, Figueras Aloy J. Ictericia neonatal. En: *Protocolos diagnóstico terapéuticos de la AEP: neonatología*. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2008. p. 372-83.

148



## Hipocalcemia neonatal

Susana Criado Camargo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Definición

Calcio total  $<8$  mg/dL o iónico (iCa)  $<1,1$  mmol/L en recién nacido a término. Calcio total  $<7$  mg/dL o iCa  $<1$  mmol/L en recién nacido pretérmino.

### Etiología

- **Hipocalcemia temprana (24-72 horas):** prematuridad (hipoalbuminemia, escasa ingesta, pobre respuesta de la hormona paratiroidea [PTH], aumento de las pérdidas urinarias), retraso del crecimiento intrauterino, diabetes materna, asfisia perinatal, hipoparatiroidismo reactivo (exceso de fósforo, hipercalcemia materna), síndrome de DiGeorge, síndrome de Kearns-Sayre, hiperparatiroidismo materno, hipomagnesemia.
- **Hipocalcemia tardía (>72 horas):** exceso de fósforo (fórmula artificial, enemas de fósforo), infusiones de bicarbonato, alcalosis, transfusiones citratadas, lípidos de nutrición parenteral, fototerapia, insuficiencia renal, infección por rotavirus, hipovitaminosis D materna.

### Clínica

En la mayoría de los casos, asintomáticos (sobre todo, los pretérminos). Irritabilidad, hiperexcitabilidad, temblores, espasmos, convulsiones generalizadas o focales (sobre todo, en la tardía), tetania. Prolongación del intervalo QT. Raro laringoespasma.

### Diagnóstico

- **Cribado de calcio iónico** en prematuros,  $<1500$  g o críticamente enfermos (a las 12-24-48 horas). No es necesario en  $>1500$  g ni en hijos de madres diabéticas.

- **Pruebas iniciales:** calcio total e iónico, fósforo, magnesio, glucosa, pH. Electrocardiograma (ECG).
- **Pruebas de segundo nivel:** PTH, vitamina D, función renal, calciuria (hipercalciuria con Ca:creatinina >0,2 mg/mg). Búsqueda de causas congénitas.

## Tratamiento

- **Casos asintomáticos:** asegurar la nutrición enteral. Si el iCa es <0,75 mmol/L o el calcio total es <6 mg/dL, administrar por vía oral (v.o.) o intravenosa (i.v.).
- **Casos sintomáticos:**
  - Tratamiento agudo urgente: 1-2 mL/kg de gluconato cálcico al 10%; diluir esa dosis al medio con SSF para infundir por vía i.v. en 10 minutos. Alternativa: cloruro cálcico en dosis de 0,2 mL/kg. Riesgo de bradiarritmia (monitor ECG), quemadura, nunca por la arteria umbilical.
  - Tratamiento de mantenimiento: vía i.v.: perfusión continua de calcio elemento en dosis de 30-75 mg/kg/día (1,5-3,75 mEq/kg), guardando la relación con el fósforo si se utiliza parenteral (habitualmente, Ca 2 mEq: P 1 mEq). v.o.: gluconato cálcico al 10% para administrar calcio elemento en dosis de 50-75 mg/kg/día (2,5-3,75 mEq/kg) dividido en 4-6 dosis (suspender en una semana tras la normalización de las cifras).
- La vitamina D es poco útil en la hipocalcemia temprana; ajustar el suplemento en las formas tardías. Corregir la hipomagnesemia (25-50 mg/kg/dosis = 0,2-0,4 mEq/kg/dosis).

Gluconato cálcico al 10% → 1 mL = 9,3 mg = 0,23 mmol = 0,46 mEq de calcio elemento

## Bibliografía

Abrams SA. Neonatal hypocalcemia. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/neonatal-hypocalcemia>

Namgung R, Tsang RC. Perinatal calcium and phosphorus metabolism. En: Oh W, Baum M (eds.). Nephrology and fluid/electrolyte physiology neonatology. Questions and controversies. 3.ª ed. Filadelfia: Elsevier; 2019. p. 65-81.

149



## Hipoglucemia neonatal

Susana Criado Camargo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Definición

No existe un consenso sobre el valor de hipoglucemia patológico (tabla 1). Relacionado con daño cerebral y pronóstico neurológico adverso.

**Tabla 1.** Definición de hipoglucemia

American Academy of Pediatrics	Pediatric Endocrine Society
Paciente sintomático: <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;48 HDV: &lt;50 mg/dL.</li> <li>• &gt;48 HDV: &gt;60 mg/dL.</li> </ul>	<48 HDV (con o sin síntomas): <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sin factor de riesgo: &lt;50 mg/dL.</li> <li>• Con factor de riesgo: &lt;60 mg/dL.</li> </ul>
Paciente asintomático (cribado por factor de riesgo, hallazgo incidental): <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;4 HDV: &lt;25 mg/dL.</li> <li>• 4-24 HDV: &lt;35 mg/dL.</li> <li>• 24-48 HDV: &lt;50 mg/dL.</li> <li>• &gt;48 HDV: &lt;60 mg/dL.</li> </ul>	>48 HDV: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sin factor de riesgo: &lt;60 mg/dL.</li> <li>• Con factor de riesgo: &lt;70 mg/dL.</li> </ul>

HDV: horas de vida. Glucosa: 1 mg/dL = 0,06 mmol/L.

- Valores referidos a la glucemia plasmática de laboratorio, que es un 10-15% superior a la glucemia de sangre total (glucómetro o gasometría).
- La glucosa plasmática disminuye 6 mg/dL/h tras la extracción; procesar rápido.
- No esperar a la confirmación con la glucemia plasmática para iniciar el tratamiento.

### Clínica

Frecuentemente **asintomática**; diagnóstico incidental. Irritabilidad, temblor, sudoración, polipnea, palidez, escasa ingesta, hipotonía, letargia, convulsión.

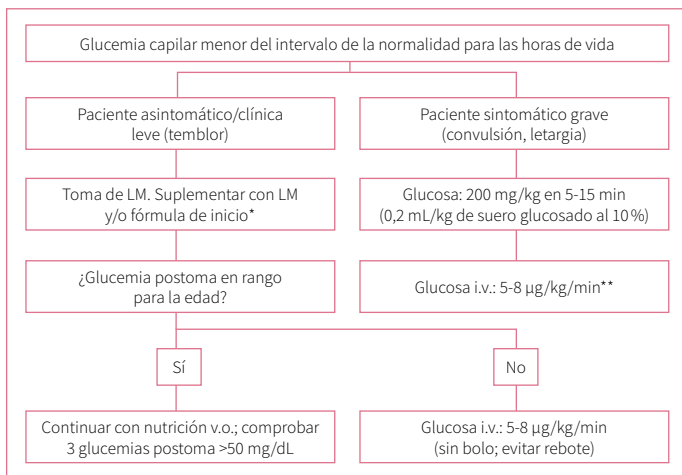
**Pacientes que requieren cribado de glucemia:** tabla 2.

**Tabla 2.** Pacientes que requieren cribado de glucemia

1. Síntomas de hipoglucemia.
2. Peso elevado para la edad gestacional y/o hijo de madre diabética.
3. Pretérmino o postérmino.
4. Estrés perinatal (asfisia perinatal, preeclampsia, eclampsia, retraso del crecimiento intrauterino, aspiración meconial, policitemia, hipotermia).
5. Antecedente familiar de hipoglucemia de causa genética.
6. Sospecha de síndromes congénitos (síndrome de Beckwith-Wiedemann, alteraciones de la línea media + micropene).

**Manejo en pacientes de riesgo:** iniciar la alimentación de manera precoz en la primera hora de vida. Realizar una glucemia tras la primera toma y, posteriormente, glucemias antes de las tomas (cada 3-6 horas) hasta conseguir, al menos, 3 glucemias >50 mg/dL en las primeras 48 horas de vida.

## Tratamiento (fig. 1)

**Figura 1.** Algoritmo de actuación.

\*Existen preparados de gel de dextrosa (40%, 200 mg/kg, 0,5 mL/kg) para administrar antes de la toma de LM. Administrados de manera puntual, pueden evitar la suplementación con fórmula de inicio.

\*\*Realizar una glucemia tras 30-45 min de infusión. Mantener la perfusión un mínimo de 6-9 horas con objetivos de glucemia entre 50-60 mg/dL (según sea < o > 48 HDV) y 90-100 mg/dL. Continuar con la nutrición enteral si la clínica lo permite. Si se controlan las glucemias y la nutrición enteral está establecida, iniciar el descenso del aporte i.v. de manera escalonada (0,4-1,6 mg/kg/min cada 3 horas, controlando con glucemias capilares antes de las tomas).

i.v.: vía intravenosa; LM: lactancia materna; v.o.: vía oral.

## Bibliografía

Committee on Fetus and Newborn; Adamkin DH. Postnatal glucose homeostasis in late-preterm and term infants. *Pediatrics*. 2011;127(3):575-9.

Rozance PJ. Management and outcome of neonatal hypoglycemia. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/management-and-outcome-of-neonatal-hypoglycemia>

Thornton PS, Stanley CA, De Leon DD, Harris D, Haymond MW, Hussain K, et al.; Pediatric Endocrine Society. Recommendations from the Pediatric Endocrine Society for evaluation and management of persistent hypoglycemia in neonates, infants, and children. *J Pediatr*. 2015;167(2):238-45.

150



## Infecciones congénitas

Leticia La Banda Montalvo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

**Tabla 1.** Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de las principales infecciones congénitas

Infeción	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
<p>TXP (<i>Toxoplasma gondii</i>)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Tríada clásica:</b> coriorretinitis, hidrocefalia y calcificaciones intracraneales.</li> <li>• Erupción maculopapular, hepatoesplenomegalia, microcefalia, ictericia, trombocitopenia y linfadenopatía.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Seroconversión materna durante el embarazo o IgG+ baja avidéz/ IgM+.</li> <li>• Serología en el recién nacido: IgG+, IgM/IgA+.</li> <li>• RCP de TXP en sangre, orina, LCR o placenta.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pirimetamina: 1 mg/kg c/12 h durante 48 h; posteriormente: 1 mg/kg/día hasta los 6 meses, y 1 mg/kg lunes, miércoles y viernes durante otros 6 meses.</li> <li>• Sulfadiazina: 100 mg/kg/día en 2 dosis.</li> <li>• Ácido fólico: 10 mg, 3 veces a la semana.</li> <li>• Corticoides (solo en caso de coriorretinitis o proteinorraquia): 1 mg/kg/día en 2 dosis hasta la normalización del LCR o la desaparición de los signos de actividad de la coriorretinitis.</li> </ul>
<p>Rubéola</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sordera neurosensorial, cataratas, malformaciones cardíacas y esqueléticas, trombocitopenia y focos de eritropoyesis extramedular.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Serología en el RN de IgM e IgG.</li> <li>• RCP/cultivo en aspirado nasofaríngeo, sangre, orina, LCR o placenta.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manejo de las complicaciones.</li> </ul>

Continúa

**Tabla 1.** Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de las principales infecciones connotales. Continuación

Infeción	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
CMV	<ul style="list-style-type: none"> <li>• CIR, petequias, focos subdérmicos de eritropoyesis extramedular, hepatoesplenomegalia, ictericia, sordera, coriorretinitis, microcefalia, alteración en la neuroimagen: calcificaciones intracraneales, hidrocefalia, vasculopatía de las arterias estriadas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Seroconversión materna durante el embarazo (IgG+ baja avidéz e IgM+).</li> <li>• RCP de CMV en el líquido amniótico (<math>&gt;10^5</math>: muy probable infección sintomática).</li> <li>• RN:             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Serología de CMV.</li> <li>– RCP de CMV en sangre, LCR, orina o placenta.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si presenta afectación neurológica grave, afectación específica de órganos, síntomas leves (el tratamiento es controvertido, pero sí se recomienda).</li> <li>• Ganciclovir: 12 mg/kg/día en 2 dosis i.v. durante 6 semanas</li> <li>• Valganciclovir: 32 mg/kg/día en 2 dosis v.o. hasta una duración mínima de 6 semanas. Se recomienda completar hasta 6 meses.</li> </ul>
Sífilis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Exantema maculopapular, adenopatías (epitroclear), anomalías esqueléticas, miocarditis, neumonía, hepatomegalia, rinitis con rinoresaca persistente, y afectación ocular y gastrointestinal.</li> <li>• Neurosífilis (+ frecuentemente asintomática con afectación en el LCR).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Madre con pruebas no treponémicas (VDRL, RPR) + y pruebas treponémicas (FTA-ABS, TPPA) +.</li> <li>• Solicitar VDRL/RPR en el RN.</li> <li>• Si VDRL/RPR <math>&gt; 4</math> veces el título materno: sífilis congénita muy probable.</li> <li>• RCP de <i>Treponema pallidum</i> en sangre o LCR.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• RN con clínica compatible o VDRL/RPR <math>&gt; 4</math> veces el título materno:             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Sífilis muy probable: tratamiento durante 10 días.</li> </ul> </li> <li>• RN sin clínica compatible y VDRL/RPR <math>&lt; 4</math> veces título materno.             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Madre bien tratada (penicilina, <math>&gt;1</math> mes antes del parto, la RPR descende, al menos, 4 veces):                 <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ No: sífilis probable. Si el LCR está alterado: tratamiento 10 días. Si el LCR es normal: tratamiento en dosis única.</li> <li>▪ Sí: sífilis improbable. Durante el embarazo, tratamiento en dosis única. Antes del embarazo, seguimiento.</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>

Continúa



**Tabla 1.** Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de las principales infecciones connotales. Continuación

Infeción	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
VHS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad cutaneooculooral.</li> <li>• Enfermedad del SNC.</li> <li>• Enfermedad diseminada.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Muestras de superficie (conjuntiva, boca, nasofaringe y recto) para RCP ± cultivo viral.</li> <li>• Frotis o raspado de las lesiones cutáneas o mucosas para RCP ± cultivo.</li> <li>• RCP del VHS en LCR y sangre.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aciclovir (en casos confirmados o en aquellos con alta sospecha): 60 mg/kg/día i.v. c/8 h durante 14 días, si solo hay afectación cutánea, y durante 21 días cuando hay afectación del SNC.</li> <li>• Posteriormente al tratamiento i.v., se recomienda una terapia de supresión durante 6 meses de aciclovir de 300 mg/m<sup>2</sup>/dosis, 3 veces al día.</li> </ul>

c/: cada; CIR: crecimiento intrauterino retardado; FTA-ABS: [prueba de] absorción de anticuerpos antitreponémicos fluorescentes; IgA: inmunoglobulina A; IgG: inmunoglobulina G; IgM: inmunoglobulina M; i.v.: vía intravenosa; LCR: líquido cefalorraquídeo; RCP: reacción en cadena de la polimerasa; RN: recién nacido; RPR: [prueba de] reagin plasmática rápida; SNC: sistema nervioso central; TPPA: [prueba de] aglutinación de partículas de *Treponema pallidum*; TXP: toxoplasma; VDRL: prueba de laboratorio de investigación de enfermedades venéreas; v.o.: vía oral.

En todos los casos, realizar un estudio con ecografía cerebral, fondo de ojo, cribado auditivo y analítica completa con hemograma, bioquímica, coagulación y función hepática y renal.

## Bibliografía

- Baquero-Artigao F; Grupo de estudio de la infección congénita por citomegalovirus de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre el diagnóstico y el tratamiento de la infección congénita por citomegalovirus. *An Pediatr (Barc)*. 2009;71(6):535-47.
- Baquero-Artigao F, Del Castillo Martín F, Fuentes Corripio I, Goncé Mellgren A, Fortuny Guasch C, De la Calle Fernández-Miranda M, et al.; Grupo de Trabajo de Infección Congénita y Perinatal de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. *An Pediatr (Barc)*. 2013;79(2):116.e1-116.e16.
- Cloherly JP, Stark AR. Manual de cuidados neonatales. 8.ª ed. Barcelona: Masson; 2017.
- Grupo de Trabajo de Infección Neonatal por virus herpes simplex de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección neonatal por virus herpes simplex. *An Pediatr (Barc)*. 2018;89(1):64.e1-64.e10.
- Johnson KE. Overview of TORCH infections. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-torch-infections>

# 151



## Metabolopatía (sospecha de)

Lucía Lorenzino y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Clínica

Muy variable:

- Manifestaciones neurológicas: problemas para la alimentación, disminución de la actividad, hipotonía, debilidad muscular, letargia, irritabilidad, coma, convulsiones, apnea, retraso psicomotor, encefalopatía.
- Alteraciones metabólicas: acidosis metabólica, hiperlactatemia, cetosis, deshidratación.
- Disfunción hepática: hepatomegalia, hiperbilirrubinemia, hipoglucemia, hiperamoniemia, hipertransaminasemia, colestasis y fallo hepático.
- Disfunción respiratoria: polipnea, respiración profunda.
- Manifestaciones gastrointestinales: vómitos, rechazo de tomas.
- Disfunción cardíaca: miocardiopatía, arritmias.
- Alteraciones oculares: cataratas, opacidad corneal.
- Otros: rasgos dismórficos, hidropesía fetal, olor anormal.

### Diagnóstico

- Cribado metabólico neonatal.
- Historia clínica: antecedentes familiares (muertes de causa desconocida), consanguinidad.
- Pruebas complementarias:
  - Sangre: hemograma, coagulación, ionograma, calcio, gasometría, glucosa, perfil hepático, ácido úrico, colesterol, amonio, cuerpos cetónicos, lactato, piruvato, 3-hidroxiacetato, acetoacetato, ácidos grasos no esterificados, aminoácidos, carnitina, acilcarnitinas, transferrina deficiente en hidratos de carbono, homocisteína, ácidos grasos de cadena muy larga y esteroides.

- Orina: glucosa, pH, cuerpos cetónicos, electrolitos, ácido úrico, creatinina, sustancias reductoras y pruebas de sulfitos, aminoácidos, ácidos orgánicos, ácido orótico, ácido guanidinoacético, purinas, pirimidinas, mucopolisacáridos, oligosacáridos, sales biliares, polioles y sulfátidos.

## Tratamiento

- Iniciar de forma precoz ante la sospecha de enfermedad metabólica.
- Medidas iniciales: suspender la nutrición enteral 24-48 horas, asegurar el aporte calórico adecuado por vía parenteral (un 20% superior al habitual), suspender el aporte de proteínas 48-72 horas, frenar el catabolismo con aporte de glucosa en dosis de 10-15 mg/kg/min (si es necesario, usar perfusión de insulina), asegurar la hidratación y tratamiento de las infecciones.
- Iniciar la terapia de cofactores: biotina, tiamina, vitamina B<sub>12</sub>, riboflavina y piridoxina. Mantener todos hasta conocer el diagnóstico:
  - Biotina: 30-80 mg/día, por vía oral o sonda nasogástrica (SNG).
  - Hidroxicobalamina: 1 mg/día, por vía subcutánea o intramuscular.
  - Piridoxina: 300-600 mg/día, por vía oral o intramuscular.
  - Tiamina: 300 mg/día, por vía oral, intramuscular o intravenosa.
  - Riboflavina: 100-300 mg/día, por vía oral o SNG.
- Tratamiento inicial de la hiperamonemia (tabla 1):
  - Leve (<150 µmol/L): estimulantes del ciclo de la urea.
  - Moderada (150-350 µmol/L): estimulantes del ciclo de la urea + quelantes de amonio.
  - Grave (>350 µmol/L): estimulantes del ciclo de la urea + quelantes de amonio + unidad de cuidados intensivos.
- Puede ser necesario soporte respiratorio, hemodinámico, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas o metabólicas, o técnicas de depuración extrarrenal.

**Tabla 1.** Fármacos para el tratamiento de la hiperamonemia

Fármacos estimulantes del ciclo de la urea	Fármacos quelantes de amonio
<ul style="list-style-type: none"> <li>• L-arginina: 500 mg/kg/día, c/6 h o continuo, v.o./SNG.</li> <li>• N-carbamilglutamato: c/6 h v.o./SNG:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- 1.ª dosis: 100 mg/kg/día.</li> <li>- Posteriores: 100-200 mg/kg/día.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fenilbutirato/fenilacetato sódico: 500 mg/kg/día, c/6 h o continuo, v.o./SNG.</li> <li>• Benzoato sódico: 500 mg/kg/día, c/6 h, v.o./SNG.</li> </ul>

c/: cada; SNG: sonda nasogástrica; v.o.: vía oral.

## Bibliografía

Delgado Díez B, Moráis López A, Bergua Martínez A. Sospecha de error congénito del metabolismo. Manejo inicial de la descompensación aguda de la enfermedad metabólica. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AC, Barreda Bonis AJ, Ruiz Domínguez JA, Menéndez Suso JJ (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 147-59.

El-Hattab AW, Reid Sutton V. Errores congénitos del metabolismo. En: Hansen AR, Eichenwald EC, Stark AR, Martin CR (eds.). Cloherty y Stark. Manual de neonatología. 8.ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer Health; 2017. p. 828-57.

Pellicer Martínez A, Moreno Sanz-Gadea B. Vómitos en el neonato y lactante. *Pediatr Integral*. 2019;23(3):138-46.

Reid Sutton V. Metabolic emergencies in suspected inborn errors of metabolism: presentation, evaluation and management. UpToDate. 2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/metabolic-emergencies-in-suspected-inborn-errors-of-metabolism-presentation-evaluation-and-management>

152



## Obstrucción meconial

Lucía Lorenzino y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Clínica

Falta de eliminación del meconio en los primeros días de vida. Puede acompañarse de vómitos y/o distensión abdominal.

### Diagnóstico

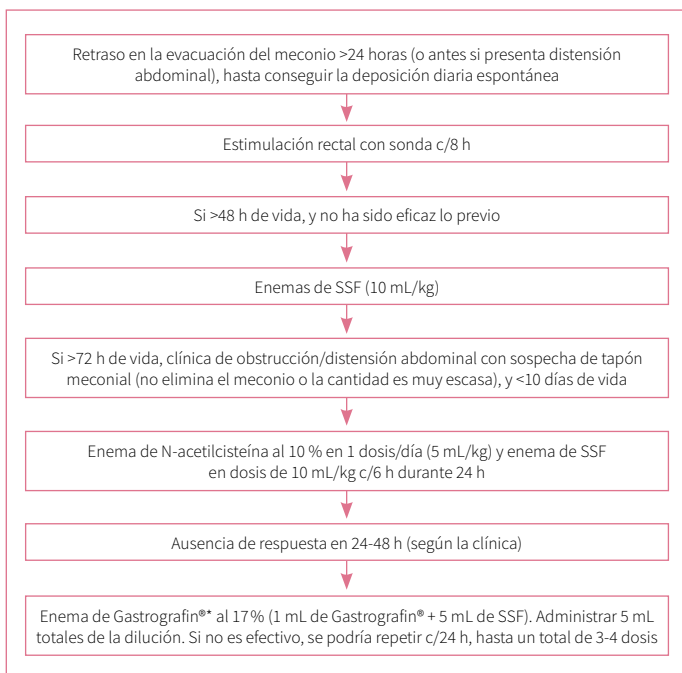
Clínico. Valorar Rx/ecografía de abdomen.

### Tratamiento

- Colocar una sonda nasogástrica de descarga en caso de vómitos, corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas (si las hay).
- Algoritmo de tratamiento conservador (fig. 1).
- Cirugía: si fracasa el manejo conservador o si existe patología gastrointestinal asociada a la obstrucción meconial (p. ej., perforación intestinal, peritonitis meconial, atresia o vólvulo).

### Causas de obstrucción meconial

- Fibrosis quística.
- Inmadurez funcional del intestino: <1500 g al nacimiento, pretérmino <28 semanas, hipertensión arterial materna, preeclampsia/eclampsia, hijos de madre diabética, retraso del crecimiento intrauterino, paciente enfermo.
- Enfermedad de Hirschsprung.



**Figura 1.** Manejo de la obstrucción meconial.

\*Hacer una Rx de abdomen tras cada enema. Monitorizar la función tiroidea antes y después de su uso. Asegurar una buena hidratación y una vía venosa antes del procedimiento.  
c/: cada.

## Bibliografía

- Emil S, Nguyen T, Sills J, Padilla G. Meconium obstruction in extremely low-birth-weight neonates: guidelines for diagnosis and management. *J Pediatr Surg.* 2004;39(5):731-7.
- Garza-Cox S, Keeney SE, Angel CA, Thompson LL, Swischuk LE. Meconium obstruction in the very low birth weight premature infant. *Pediatrics.* 2004;114(1):285-90.
- Sabharwal S, Schwarzenberg SJ. Cystic fibrosis: overview of gastrointestinal disease. UpToDate. 2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/cystic-fibrosis-overview-of-gastrointestinal-disease>

153



## Onfalitis

María José Sánchez de Toro y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Definición

Infección del ombligo y de los tejidos que lo rodean. Típica del período neonatal (más frecuente en la primera semana de vida).

### Clínica

Induración, eritema periumbilical, mal olor, dolor. Puede asociar o no exudado purulento de la base del ombligo. Si presenta clínica de afectación generalizada (irritabilidad/letargia, fiebre, vómitos, alteración del estado general), es sugestiva de sepsis.

### Diagnóstico

Clínico.

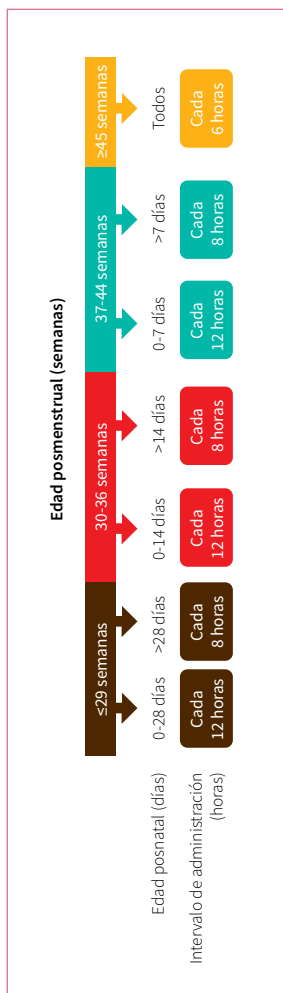
### Manejo

- Analítica: hemograma, fórmula manual, PCR, PCT, perfil renal y perfil hepático.
- Hemocultivo y muestras del exudado.
- En caso de mal estado general, realizar una punción lumbar antes del tratamiento antibiótico si es posible.
- Antibioticoterapia intravenosa (i.v.) durante 10 días: cloxacilina + gentamicina. Si se inicia tratamiento i.v., no hay evidencia para recomendar, además, la antibioticoterapia tópica.
- Si la sospecha es baja o de onfalitis muy leve y se puede realizar un seguimiento estrecho del recién nacido: clorhexidina + mupirocina tópica cada 8 horas.

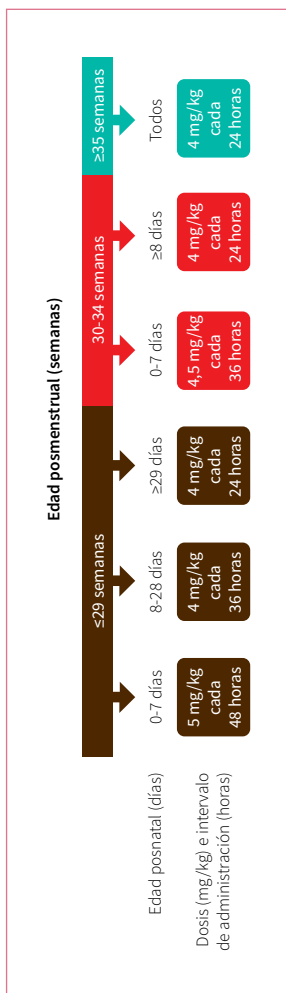
## Dosificación

**Cloxacilina:** 25-37,5 mg/kg/dosis, por vía i.v. Ajuste de los intervalos según la edad gestacional y los días de vida (fig. 1).

**Gentamicina:** figura 2.



**Figura 1.** Uso de cloxacilina según la edad.



**Figura 2.** Uso de gentamicina según la edad.



## Bibliografía

Asociación Española de Pediatría. Comité de medicamentos de la AEP. Pediamécum. Edición 2015.

Conejo-Fernández AJ, Martínez-Chamorro MJ, Couceiro JA, Moraga-Llop FA, Baquero-Artigao F, Alvez F, et al. Documento de consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas de manejo ambulatorio. *Anal Pediatr.* 2016;84(2):121.e1-121.e10.

Moreno Novillo R, Pérez-Moneo Agapito B, Pérez Butragueño M. Onfalitis neonatal (v.2/2021). En: Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Disponible en: <https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-onfalitis-neonatal>

# 154



## Policitemia neonatal

Javier Miranda Barrios y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Definición

Hematocrito (Hto) venoso  $>65\%$ . El Hto varía considerablemente dependiendo del sitio del que se obtenga la muestra, puesto que el Hto capilar puede llegar a ser  $>20\%$ .

### Factores de riesgo

1. Transfusión de hematíes placentarios: pinzamiento tardío del cordón, transfusión materno-fetal o fetofetal.
2. Insuficiencia placentaria, recién nacido de bajo peso para la edad gestacional y crecimiento intrauterino retardado, recién nacido postérmino, hipertensión arterial materna, tabaquismo materno.
3. Otros: hijo de madre diabética, trisomías (21, 18 y 13), hipotiroidismo congénito, tirotoxicosis neonatal, síndrome de Beckwith-Wiedemann, hiperplasia suprarrenal congénita, uso materno de propranolol, sepsis, deshidratación.

### Clínica

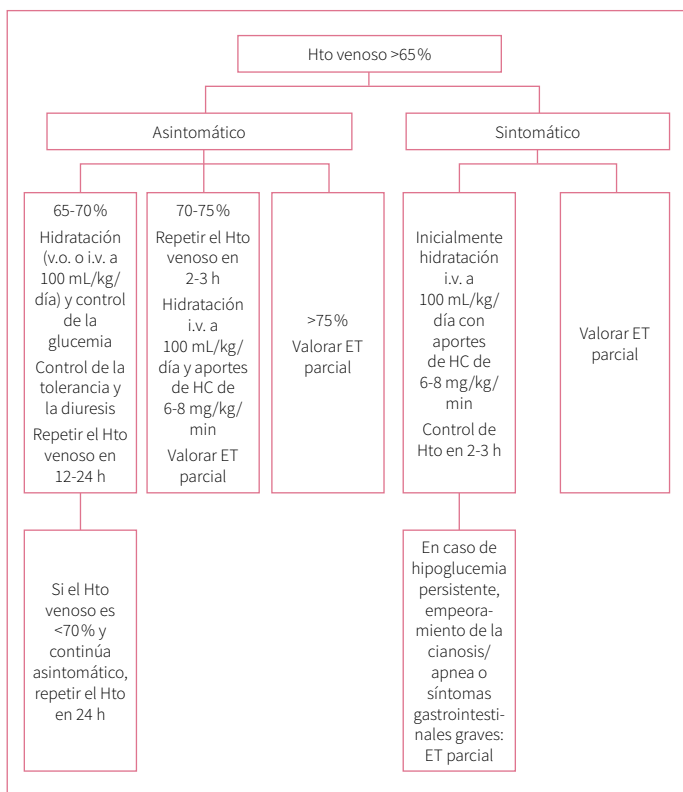
- **Asintomáticos:** más frecuente.
- **Respiratorios:** taquipnea, cianosis y vascularización pulmonar prominente en la Rx de tórax.
- **Cardíacos:** insuficiencia cardíaca congestiva, cardiomegalia, soplos.
- **Neurológicos:** hipotonía, apnea, rechazo de tomas, temblores, convulsiones.
- **Renales:** hematuria, proteinuria, disminución del filtrado glomerular, disminución de la excreción de sodio, trombosis de la vena renal.
- **Otros:** hipoglucemia persistente, hipocalcemia, enterocolitis necrosante, priapismo, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada.

## Diagnóstico

Extracción de Hto venoso en todo neonato con aspecto plétórico, alguna causa predisponente o síntoma descrito concordante o Hto capilar >65%.

## Tratamiento

Depende de si hay o no síntomas de hiperviscosidad. Se debe haber descartado previamente que el aumento del Hto sea por deshidratación (fig. 1).



**Figura 1.** Tratamiento de la policitemia.

ET: exanguinotransfusión; HC: hidratos de carbono; Hto: hematocrito; i.v.: vía intravenosa; v.o.: vía oral.

**\*Exanguinotransfusión (ET) parcial:** consiste en extraer sangre de un catéter venoso e infundir solución salina normal en un acceso venoso. El volumen de intercambio (en mL) se calcula utilizando la siguiente fórmula:

$$\text{Volumen de intercambio} = \frac{(\text{Hto observado} - \text{Hto deseado}) \cdot \text{volumen de sangre}}{\text{Hto observado}}$$

El volumen sanguíneo se calcula entre 80 y 100 mL/kg de peso corporal.

El Hto deseado, generalmente, se establece en el 55%.

## Bibliografía

García-Prats JA. Neonatal polycythemia. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/neonatal-polycythemia>

O'Reilly D. Policitemia. En: Eichenwald EC, Hansen AR, Martin CR, Stark AR (eds.). Cloherty y Stark. Manual de neonatología. 8.ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer Health; 2017. p. 596-601.

Sankar MJ, Agarwal R, Deorari A, Paul VK. Management of polycythemia in neonates. Indian J Pediatr. 2010;77(10):1117-21.

## 155



## Reanimación cardiopulmonar neonatal

Leticia La Banda Montalvo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Asistencia y reanimación del recién nacido (figs. 1 y 2)

#### Intubación orotraqueal (tabla 1)

**Tabla 1.** Tamaño del tubo endotraqueal

EG (semanas)	Peso estimado (g)	Diámetro del TET (mm)	Distancia
<28	<1000	2,5	<b>Orotraqueal:</b> <b>peso (kg) + 5,5 cm</b> <b>Nasotraqueal:</b> <b>peso (kg) + 7 cm</b>
28-34	1000-2000	3	
35-38	2000-3000	3,5	
>38	>3000	3,5-4	

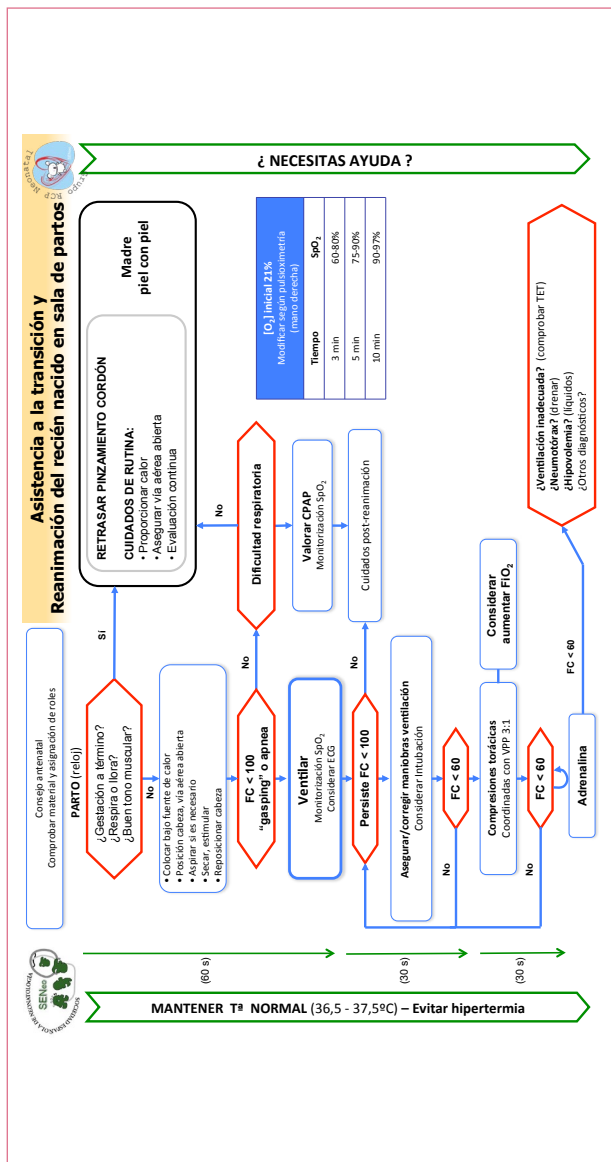
EG: edad gestacional; TET: tubo endotraqueal.

#### Medicación (tabla 2)

**Tabla 2.** Medicación de uso en reanimación avanzada

Medicación	Preparación	Dosis
Adrenalina (epinefrina) (1:10000)	1 mL (1:1000) + 9 mL de SSF	0,1-0,3 mL/kg de la solución (i.v.) 0,5-1 mL/kg de la solución (ET)
Expansores de volumen	SSF, Ringer lactato, sangre (0-)	10 mL/kg (i.v.) en 5-10 minutos

ET: endotraqueal; i.v.: vía intravenosa.



**Figura 1.** Asistencia del recién nacido en la sala de partos (publicado con permiso del grupo RCP de la SENEo).

CPAP: presión positiva continua en las vías respiratorias; FC: frecuencia cardíaca; FIO<sub>2</sub>: fracción inspirada de oxígeno; SpO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno por pulsioximetría; VPP: ventilación con presión positiva.

**Estabilización inicial y manejo respiratorio del prematuro < 32 semanas en sala de partos**



Comunicación prenatal  
Temperatura ambiental  $\geq 26^{\circ}\text{C}$   
Comprobar material y asignación de roles

**PARTO (reloj)**

- Evitar hipotermia (cubrir / plástico / gorro / colchón térmico/ gases)
- Colocar sensor  $\text{SpO}_2$  (preductal) / Considerar ECG
- Cabeza en posición neutra
- Vía aérea abierta (aspirar sólo si obstrucción por secreciones)
- Estimular suavemente y repositionar la cabeza

**Evaluar FC y respiración**

Evaluación +

EG  $\geq 30$  s

**DR\***  
 **$\text{FIO}_2$  0,21**

**CPAP**  
(5-7  $\text{cmH}_2\text{O}$ )  
( $\text{FIO}_2$  0,21-0,3)

Evaluación +

Evaluación -

EG < 30 s

**VPPI**  
(PIP 20-25  $\text{cmH}_2\text{O}$   
PEEP 5-7  $\text{cmH}_2\text{O}$ )  
( $\text{FIO}_2$  0,3)

Evaluación -

Intubación  
Valorar surfactante precoz

**Traslado a la UCIN**

**Evaluación positiva (+):**

- FC > 100 lpm
- Respiración espontánea

**$[\text{O}_2]$  inicial 21-30%**  
Modificar según pulsioximetría  
(mano derecha)

Tiempo	$\text{SpO}_2$
3 min	60-80%
5 min	75-85%
10 min	85-90%

**Si  $\text{SpO}_2 > 90\%$  en cualquier momento: disminuir la  $\text{FIO}_2$  hasta entrar en rango diana**

\* DR: Dificultad respiratoria

60 s

**MANTENER  $T^{\text{a}}$  NORMAL (36,5 - 37,5 $^{\circ}\text{C}$ ) – Evitar hipertermia**

**¿ NECESITAS AYUDA ?**

**Figura 2.** Asistencia del recién nacido prematuro menor de 32 semanas en la sala de partos.

CPAP: presión positiva continua en las vías respiratorias; DR: dificultad respiratoria; EG: edad gestacional;  $\text{FIO}_2$ : fracción inspirada de oxígeno; PEEP: presión positiva telespiratoria; PIP: presión inspiratoria máxima;  $\text{SpO}_2$ : saturación de oxígeno por pulsioximetría; VPPI: ventilación con presión positiva intermitente.

## Bibliografía

Grupo de Reanimación Neonatal de la Sociedad Española de Neonatología. Manual de reanimación neonatal. 4.ª ed. Madrid: Ergon; 2017.

Zeballos Sarrato G, Ávila-Álvarez A, Escrig Fernández R, Izquierdo Renau M, Ruiz Campillo CW, Gómez Robles C, et al.; Grupo de Reanimación Neonatal de la Sociedad Española de Neonatología (GRN-SENeo). Guía española de estabilización y reanimación neonatal 2021. Análisis, adaptación y consenso sobre las recomendaciones internacionales. An Pediatr (Barc). 2022;96(2):145.e1-145.e9.



# 156



## Sepsis vertical

María José Sánchez de Toro y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Definición

Causada por microorganismos localizados en el canal del parto. Suele denominarse también *sepsis precoz* porque ocurre en los primeros 3 días de vida.

### Etiología

Fundamentalmente bacteriana (hongos y virus en <1% de los casos):

- Más frecuentes: *Escherichia coli* y EGB (*Streptococcus agalactiae* o estreptococo del grupo B).
- Otros: *Enterococcus faecalis*, *Listeria monocytogenes*, *Klebsiella*.

### Clínica

Dificultad para la alimentación, rechazo de tomas, mala regulación de la temperatura (fiebre/hipotermia), hipotonía, apatía o irritabilidad, taquipnea, respiración irregular, ictericia, cutis reticular.

Dado que la clínica es muy inespecífica, la sospecha diagnóstica se debe fundamentar en la presencia de factores de riesgo de infección vertical.

### Factores de riesgo

- **Corioamnionitis materna:**
  - Diagnóstico de confirmación: amniocentesis (líquido amniótico con leucocitos elevados, esterasa leucocitaria positiva, tinción de Gram con microorganismos, cultivo positivo).

- Diagnóstico de sospecha: fiebre materna intraparto + taquicardia fetal >160 l.p.m. durante >10 minutos o leucocitosis materna >15000/μL o flujo cervical purulento. Otros como la elevación de la PCR o la taquicardia materna refuerzan el diagnóstico.
- **Fiebre materna  $\geq 38$  °C.**
- **Madre portadora de EGB no tratada.** Tratamiento adecuado: al menos, una dosis de penicilina, ampicilina o cefazolina, como mínimo, 4 horas antes del parto en todas aquellas embarazadas con:
  - Cultivo rectovaginal para EGB positivo cinco semanas previas al parto.
  - Hijo previo con sepsis precoz por EGB.
  - Urocultivo positivo por EGB en cualquier momento del embarazo.
  - Cultivo rectovaginal desconocido.
- **Bolsa rota prolongada >18 horas.**

## Manejo del recién nacido asintomático

- **Recién nacido (RN) de bajo riesgo:**  $\geq 37$  semanas + cultivo rectovaginal positivo bien tratado/bolsa rota prolongada 12-18 horas/fiebre materna o leucocitosis materna sin otros signos de corioamnionitis:
  - Observación clínica en maternidad con frecuencia durante las primeras 36-48 horas de vida (especialmente, las primeras 24 horas).
  - Ante cualquier signo clínico compatible con sepsis: analítica con hemograma + fórmula manual + PCR + hemocultivo + frotis de superficie.
- **RN de riesgo intermedio:** <37 semanas que presenta factores de riesgo infeccioso y no cumple los criterios de bajo riesgo:
  - Observación clínica estrecha en maternidad.
  - Valorar a las 12-18 horas de vida: analítica con hemograma + fórmula manual + PCR.
- **RN de alto riesgo:** corioamnionitis confirmada:
  - Ingreso.
  - A las 6-12 horas de vida: analítica con hemograma + fórmula manual + PCR + hemocultivo + frotis de superficie.

## Manejo del recién nacido con síntomas

- Ingreso.
- Analítica con hemograma + fórmula manual + PCR + hemocultivo + frotis de superficie.

- Punción lumbar en caso de estabilidad clínica y sospecha de participación meníngea.
- Rx de tórax si presenta síntomas respiratorios.
- Antibioticoterapia empírica hasta el resultado de los cultivos.

## Interpretación de la analítica en los primeros 3 días de vida

Sospecharemos infección ante:

- Leucocitosis  $>20000/\mu\text{L}$  o leucopenia  $<5000/\mu\text{L}$ . Baja sensibilidad.
- Neutrofilia  $>15000/\mu\text{L}$  o neutropenia  $<1500/\mu\text{L}$ .
- Índice infeccioso (neutrófilos inmaduros/neutrófilos totales)  $> 0,2$ .
- PCR. Suele elevarse a partir de las 12 horas del inicio de la sepsis, por lo que es recomendable realizar determinaciones seriadas, ya que también puede elevarse por el propio estrés del parto, etc. Buen valor predictivo negativo.

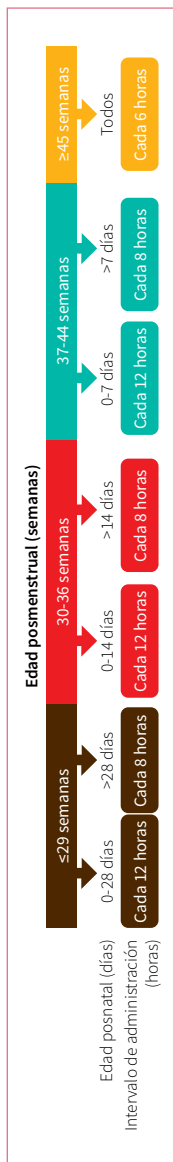
\*La normalidad analítica no descarta una sepsis.

## Tratamiento empírico

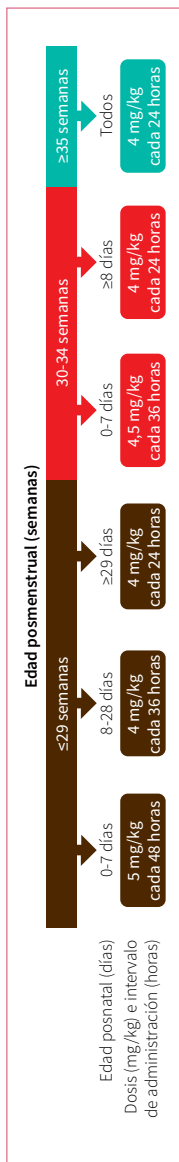
- **Ampicilina + gentamicina:**
  - Ampicilina: 50 mg/kg/dosis por vía intravenosa (fig. 1).
  - Gentamicina (fig. 2).
- Si presenta mala evolución clínica a pesar del tratamiento de primera línea: ampicilina 50 mg/kg/dosis + cefotaxima 50 mg/kg/dosis (fig. 3).
- Si se sospecha meningitis: ampicilina 300-400 mg/kg/día cada 8 horas + cefotaxima 300 mg/kg/día cada 8 horas independientemente de la edad.

## Duración del tratamiento

- Si los cultivos son negativos y se produce mejoría de la clínica: 48-72 horas, tras conocer el resultado de los cultivos.
- Si existe alta sospecha de infección a pesar de los cultivos negativos: mantener 5 días.
- Sepsis confirmada: 7 días. En el caso de *Staphylococcus aureus* o *Listeria*: 10 días. En caso de meningitis no complicada por grampositivos: 14 días; por gramnegativos: 21 días.



**Figura 1.** Uso de ampicilina según la edad.



**Figura 2.** Uso de gentamicina según la edad.



**Figura 3.** Uso de cefotaxima según la edad.

## Bibliografía

Asociación Española de Pediatría. Comité de medicamentos de la AEP. Pediamécum. Edición 2015.

Escobar GJ, Puopolo KM, Wi S, Turk BJ, Kuzniewicz MW, Walsh EM, et al. Stratification of risk of early-onset sepsis in newborns  $\geq$  34 weeks' gestation. *Pediatrics*. 2014;133(1):30-6.

Kuzniewicz MW, Puopolo KM, Fischer A, Walsh EM, Li S, Newman TB, et al. A quantitative, risk-based approach to the management of neonatal early-onset sepsis. *JAMA Pediatr*. 2017;171(4):365-71.

Mangum B, Young TE. Neofax. Manual de drogas neonatológicas. 18.<sup>a</sup> ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2006.

National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Neonatal infection: antibiotics for prevention and treatment (NG195). NICE Guidelines. 2021. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng195>

Puopolo KM, Draper D, Wi S, Newman TB, Zupancic J, Lieberman E, et al. Estimating the probability of neonatal early-onset infection on the basis of maternal risk factors. *Pediatrics*. 2011;128(5):e1155-63.

Sánchez García L, Elorza Fernández D. Recién nacido con riesgo infeccioso. Actitud diagnóstica. *An Pediatr Contin*. 2011;9(4):239-48.

157



## Temblor neonatal

Susana Criado Camargo y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Etiología

- **Benigno:** poca intensidad, sin otras alteraciones neurológicas asociadas. Inmadurez del sistema nervioso.
- **Patológico:** mayor intensidad. Hipoglucemia, hipocalcemia, síndrome de abstinencia, infección, enfermedad tiroidea, trastorno neurológico primario (encefalopatía hipóxico-isquémica, hemorragia intraventricular).

### Manejo del temblor

- Revisión de los antecedentes perinatales y familiares. Exploración neurológica detallada.
- **El temblor leve que se contiene con facilidad no precisa de pruebas complementarias.**
- En temblores más intensos o con otras alteraciones neurológicas, realizar inicialmente analítica completa (con reactantes de fase aguda, glucemia, calcio total, calcio iónico, fósforo, magnesio) y tóxicos en orina.
- Si procede o hay dudas diagnósticas, completar el estudio con monitor de función cerebral (aEEG: electroencefalograma de amplitud integrada), ecografía transfontanelar y hormonas tiroideas.

### Diagnóstico diferencial

- **Crisis convulsivas:** inicio brusco, sin causa desencadenante aparente. Puede asociar movimientos oculares anómalos y cambios autonómicos (frecuencia cardíaca, respiratoria, sudoración). Las crisis clónicas pueden parecerse al temblor, pero tienen una fase rápida y otra lenta, mientras que el temblor es un movimiento rítmico con amplitud y frecuencia mantenidas. Las crisis no ceden con la contención postural. Correlato clínico en el electroencefalograma.

- **Mioclonías benignas neonatales:** contracciones espontáneas, rápidas, únicas o repetidas con frecuencia lenta, que suelen involucrar solo a grupos musculares de los miembros o el tronco (no de la cara). Aparecen exclusivamente en el sueño, pueden provocarse con estímulo sensitivo y cesan con el despertar. No tienen correlato eléctrico. Se inician en las primeras semanas de vida y desaparecen a los 2-3 meses.
- **Hiperplexia:** síndrome genético raro caracterizado por rigidez durante la vigilia, mioclonías nocturnas, sobresalto exagerado ante los estímulos y espasmos tónicos. Los ataques pueden controlarse con la flexión rápida de cuello o cadera.
- **Comportamientos normales del neonato:** succión aleatoria, movimientos bruscos (desorganización) del prematuro.

## Bibliografía

Abend NS, Jensen FE, Inder TE, Volpe JJ. Neonatal seizures. En: Volpe JJ, Inder TE, Darras BT, De Vries LS, Du Plessis AJ, Neil JJ, et al. (eds.). *Volpe's neurology of the newborn*. 6.ª ed. Filadelfia: Elsevier; 2017. p. 275-321.

Shellhaas R. Clinical features, evaluation, and diagnosis of neonatal seizures. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-evaluation-and-diagnosis-of-neonatal-seizures>

158



## Trombocitopenia neonatal

Lucía Lorenzino y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Definición

Cifra de plaquetas  $<150\,000/\mu\text{L}$ .

### Clínica

Asintomático (hallazgo casual en la analítica del recién nacido con riesgo de trombocitopenia) o sangrado mucocutáneo o profundo.

### Etiología

- **Trombocitopenia precoz (<72 horas de vida):** trombocitopenia materna autoinmunitaria, insuficiencia placentaria, infecciones TORCH (toxoplasmosis, otros, rubéola, citomegalovirus y herpes) o vírica (VIH, enterovirus), coagulación intravascular diseminada (sepsis, asfixia), metabolopatías, trombosis, trombocitopenias congénitas, síndrome de Turner o Noonan, trisomías, inmunitaria.
- **Trombocitopenia tardía (>72 horas de vida):** sepsis bacteriana o fúngica, enterocolitis necrosante, infección vírica (CMV, VHS), trombosis (portador de catéter central), farmacológica (heparina, antibióticos como la penicilina, la vancomicina y el metronidazol, fenobarbital, fenitoína), metabolopatías.

### Trombocitopenia aloinmunitaria neonatal (TAIN)

Existencia de anticuerpo materno dirigido contra antígenos plaquetarios fetales heredados del padre que sean diferentes de los maternos:

- Diagnóstico: obtención de sangre de ambos padres. Si no es posible obtener sangre de los progenitores, buscar anticuerpos antiplaquetarios en el suero del neonato (existen falsos negativos).



- En caso de sospecha de TAIN, realizar ecografía cerebral.
- Si se precisa, transfundir plaquetas de donantes aleatorios o plaquetas sin antígenos (avisar al banco de sangre). En la TAIN, transfundir siempre si las plaquetas son  $<30\,000/\mu\text{L}$ .
- Plaquetas =  $30\,000\text{--}50\,000/\mu\text{L}$ : se puede utilizar inmunoglobulina intravenosa (Ig i.v.) para intentar incrementar el número de plaquetas y proteger las transfundidas.

## Trombocitopenia autoinmunitaria neonatal

Anticuerpos antiplaquetarios maternos que atraviesan la placenta y destruyen las plaquetas del feto.

En la madre con enfermedad autoinmunitaria (con o sin trombocitopenia), es recomendable el control de plaquetas, inmediato o poco después del parto:

- Si el recuento inicial es normal, no precisa más evaluación.
- Si es  $<150\,000/\mu\text{L}$ , repetir en 2-3 días.
- Si el recuento es  $<50\,000/\mu\text{L}$ , realizar ecografía cerebral.
- Si el recuento es  $<30\,000/\mu\text{L}$  administrar solo Ig i.v.; si, además, existen datos de hemorragia activa: plaquetas de donante aleatorio + Ig i.v.

## Tratamiento

- Transfusión de plaquetas: 10-15 mL/kg a pasar en el tiempo que tolere la infusión de volumen. **Indicaciones de transfusión de plaquetas en neonatos:**
  - $<20\,000/\mu\text{L}$ : transfundir siempre.
  - $<50\,000/\mu\text{L}$ : transfundir si: peso al nacimiento  $<1500\text{ g}$  y  $\leq 7$  días de vida, inestabilidad clínica, diagnóstico reciente de enterocolitis necrosante, coagulopatía, hemorragia significativa previa, antes de una cirugía o en las primeras 72 horas poscirugía.
  - $<100\,000/\mu\text{L}$ , transfundir si: hemorragia activa, TAIN con hemorragia intracraneal, antes o después de neurocirugía, oxigenación por membrana extracorpórea (individualizar según patología).
- Ig i.v.: 400 mg/kg/día durante 3-4 días o 1 mg/kg/día durante 1-3 días.

## Bibliografía

Deschmann E, Saxonhouse M, Sola-Visner M. Trombocitopenia. En: Hansen AR, Eichenwald EC, Stark AR, Martin CR (eds.). Cloherty y Stark. Manual de neonatología. 8.ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer Health; 2017. p. 602-12.

Fernandes CJ. Neonatal immune-mediated thrombocytopenia. UpToDate. 2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/neonatal-immune-mediated-thrombocytopenia>

Fernandes CJ. Neonatal thrombocytopenia: clinical manifestations, evaluation, and management. UpToDate. 2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/neonatal-thrombocytopenia-clinical-manifestations-evaluation-and-management>

Fernandes CJ, Pammi M, Katakam L (eds.). Guidelines for Acute Care of the Neonate 30th Edition (2022–2023). Houston: Section of Neonatology, Department of Pediatrics, Baylor College of Medicine; 2023. Disponible en: <https://www.bcm.edu/departments/pediatrics/divisions-and-centers/neonatology/publications/physician-publications>

159



## Vómitos en el neonato

María López Cerdán y Bárbara Moreno Sanz-Gadea

### Signos de alarma (tabla 1)

**Tabla 1.** Signos de alarma

Mal estado general, aspecto séptico	Hipotensión o hipertensión
Deshidratación	Fontanela a tensión, focalidad nerológica, aumento del perímetro cefálico, antecedente de TCE
Vómitos incoercibles	Pérdida de peso o estancamiento ponderal
Distensión abdominal, irritación peritoneal, masa abdominal	Irritabilidad
Vómitos biliosos	Taquicardia o bradicardia, fiebre alta o hipotermia
Hemorragia digestiva	
Hepatoesplenomegalia	

TCE: traumatismo craneoencefálico.

### Causas (tabla 2)

**Tabla 2.** Causas más frecuentes de vómitos en el neonato

Causas digestivas	Causas extradigestivas
<p><b>Sin obstrucción:</b></p> <p>Mala técnica de alimentación, RGE, enterocolitis, APLV, GEA, perforación intestinal, íleo paralítico, enfermedad hepatobiliar</p>	<p><b>Infeciosas:</b> sepsis, meningitis, ITU, otitis, onfalitis</p> <p><b>Enfermedades metabólicas,</b> hiperplasia suprarrenal congénita</p> <p><b>SNC:</b> HTIC, hidrocefalia, hematoma subdural</p>
<p><b>Con obstrucción:</b></p> <p>Estenosis/atresia intestinal, malrotación con vólvulo, duplicidad intestinal, páncreas anular, tapón o íleo meconial, enfermedad de Hirschsprung, hernia incarcerada</p>	<p><b>Genitourinarias:</b> uropatía obstructiva, IR</p> <p><b>Cardíacas</b></p> <p><b>Síndrome de abstinencia</b></p>

APLV: alergia a las proteínas de la leche de vaca; GEA: gastroenteritis aguda; HTIC: hipertensión intracraneal; IR: insuficiencia renal; ITU: infección del tracto urinario; RGE: reflujo gastroesofágico; SNC: sistema nervioso central.

## Clínica, diagnóstico y tratamiento (tabla 3)

**Tabla 3.** Clínica, diagnóstico y tratamiento de las causas más frecuentes de vómitos en el neonato

	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
<b>Reflujo gastroesofágico</b>	Causa más frecuente Regurgitaciones frecuentes Pausas de apnea, desaturación y bradicardia Irritabilidad con las tomas Síndrome de Sandifer	Clínico	Medidas posturales Valorar omeprazol
<b>Enterocolitis necrosante</b>	Vómitos biliosos, distensión abdominal, deposiciones con sangre, mal estado general	Rx abdominal Ecografía (edema de asas, neumatosis) Analítica	Antibioticoterapia Puede precisar cirugía
<b>Estenosis hipertrófica del píloro</b>	A las 2-4 semanas de vida Vómitos proyectivos no biliosos tras las tomas	Ecografía abdominal Analítica (alcalosis hipoclorémica e hipopotasemia)	Quirúrgico
<b>APLV</b>	Cutáneos (angioedema, urticaria) Broncoespasmo, estridor Vómitos, diarrea, deposiciones con sangre Hipotensión, <i>shock</i>	Clínico (mejoría tras la dieta de exclusión) Prueba intraepidérmica en la APLV mediada por IgE	Dieta de exclusión Fórmula hidrolizada Fórmula elemental
<b>Obstrucción</b>	Malrotación + vólvulo: vómitos biliosos, distensión abdominal, mal estado general, deposiciones con sangre	Rx abdominal Ecografía abdominal (signo del remolino) Tránsito intestinal	SNG abierta a bolsa Dieta absoluta Quirúrgico
	Atresia duodenal: vómitos no biliosos	Rx (signo de la doble burbuja) Tránsito intestinal	

Continúa

**Tabla 3.** Clínica, diagnóstico y tratamiento de las causas más frecuentes de vómitos en el neonato. Continuación

	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
<b>Enfermedad de Hirschsprung</b>	Retraso en la evacuación del meconio Distensión abdominal, vómitos biliosos, estreñimiento Enterocolitis, megacolon tóxico	Enema opaco Biopsia	Irrigaciones Puede precisar cirugía
<b>Hiperplasia suprarrenal congénita</b>	Vómitos, estancamiento ponderal, poliuria, taquicardia e hipotensión, deshidratación, hiperandrogenismo	Cribado neonatal Niveles de 17-hidroxiprogesterona	Hidrocortisona: 15 mg/m <sup>2</sup> /día c/8 h Fludrocortisona: 0,1-0,2 mg/kg/día c/12 h
<b>Sepsis</b>	Inespecífica Pausas, quejido, rechazo de las tomas, decaimiento	Analítica Cultivos: sangre, orina y LCR	Antibioticoterapia
<b>Enfermedades congénitas del metabolismo</b>	Variable Debilidad, hipotonía, letargia, deshidratación	Cribado neonatal Analítica Metabolitos en orina	Tratamiento específico Biotina, tiamina, vitamina B <sub>12</sub> , riboflavina y piridoxina

APLV: alergia a las proteínas de la leche de vaca; c/: cada; IgE: inmunoglobulina E; LCR: líquido cefalorraquídeo; SNG: sonda nasogástrica.

## Bibliografía

Di Lorenzo C. Approach to the infant or child with nausea and vomiting. UpToDate. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-infant-or-child-with-nausea-and-vomiting>

Kanellos-Becker I, Bergholz R, Reinshagen K, Boettcher M. Early prediction of complex midgut volvulus in neonates and infants. *Pediatr Surg Int.* 2014;30(6):579-86.

Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, DiLorenzo C, Gottrand F, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018;66(3):516-54.

# Índice temático

- abscesos parafaríngeos, 186  
 abscesos retrofaríngeos, 186  
 abstinencia, 428, 465  
 abuso sexual, 45, 420  
 acidosis, 432, 453  
 acidosis D-láctica, 252  
 acidosis metabólica, 60  
 adenitis, 49  
 adenopatías, 49  
 adherencias, 79  
 afonía, 267  
 agitación, 52  
 alcohol, 465  
 alergia alimentaria, 202  
 alergia a las proteínas de la leche de vaca, 55  
 alimentación complementaria, 58  
 alteración de la marcha, 97  
 alto flujo, 322  
 anafilaxia, 66  
 analgesia, 146, 364  
 anemia, 69  
 anemia falciforme, 149  
 anemia neonatal, 434  
 anestesia, 364  
 anestesia local, 219  
 anorexia, 71  
 ansiedad, 52  
 antiagregación, 73  
 anticoagulación, 73  
 anticoncepción de emergencia, 45  
 antieméticos, 281, 423  
 antihistamínico, 406  
 artritis, 76  
 asfixia perinatal, 432  
 asma, 81  
 aspiración meconial, 443  
 atopía, 124  
 avulsión (dental) fractura abierta, 401  
 bacteriemia asociada a catéter, 228  
 bajo flujo, 322  
 balanitis, 79  
 balanopostitis, 79  
 Barlow, 446  
*Beikost*, 58  
*Bordetella pertussis*, 386  
 broncoespasmo, 81  
 bronquiolitis aguda, 85  
 bronquitis, 389  
 BRUE, 89  
 calcio, 480  
 calendario quirúrgico, 92  
 candidiasis, 277  
 cánula orofaríngea, 345  
 carbón activado, 257  
 cardiogénico, 369  
 caries, 238  
 catéter venoso central, 228  
 cefalea, 281  
 celulitis, 234  
 celulitis orbitaria, 95  
 celulitis preseptal, 95  
 cetoacidosis, 122, 131  
 cetonemia, 226  
*Chlamydia*, 241

- CMV, 485  
 coagulopatía, 332  
 cojera, 97  
 colestasis, 332  
 cólico nefrítico, 100  
 cólicos del lactante, 141  
 colitis ulcerosa, 161  
 coma, 103  
 complicaciones, 395  
 compresión medular, 313  
 conjuntivitis, 311  
 consciencia, 103  
 constantes vitales neonatales, 437  
 constantes vitales pediátricas, 23  
 convulsiones, 440, 508  
 corticoide tópico, 124  
 COVID-19, 107  
 criptorquidia, 92  
 crisis, 440  
 crisis adrenal, 110  
 crisis epiléptica, 173  
 crisis hipoxémica, 113  
 cuerpo extraño, 244  
 cuerpo extraño en la vía aérea, 115  
 dactilia, 92  
 daño renal agudo, 118  
 debut diabético, 122  
 dengue, 415  
 dermatitis atópica, 124  
 dermatitis del pañal, 127  
 dermatitis seborreica, 129  
 descompensación, 131  
 deshidratación, 198, 205  
 diarrea prolongada, 135  
 diarrea del viajero, 415  
 dificultad respiratoria, 85, 443  
 dilatación del tracto urinario, 449  
 dislocación, 446  
 displasia de caderas, 446  
 distonía, 139  
 distrés respiratorio, 443  
 distributivo, 369  
 dolor, 146  
 dolor abdominal, 141  
 dolor torácico, 144  
 drepanocitosis, 149  
 eccema *coxsackium*, 182  
 eccema herpético, 182  
 ectasia piélica, 449  
 edema agudo hemorrágico, 352  
 edemas, 291  
 electrocardiograma neonatal, 451  
 electrocardiograma pediátrico, 152  
 encefalitis, 152  
 encefalopatía, 332, 453  
 encopresis, 179  
 endocarditis, 158  
 endoscopia, 244  
 enfermedad de Crohn, 161  
 enfermedad hemolítica, 476  
 enfermedad inflamatoria intestinal, 161  
 enfermedad de Kawasaki, 263  
 enfermedad de la membrana hialina, 443  
 enfermedad metabólica, 488  
 enfermedades de transmisión sexual, 45  
 enterocolitis inducida por proteínas alimentarias, 202  
 enterocolitis necrosante, 459  
 epididimitis, 166  
 epifisiólisis femoral proximal, 97  
 episodio resuelto breve inexplicado, 89  
 equivalencias de corticoides, 106  
 erisipela, 234  
 eritema multiforme, 182  
 eritema perianal estreptocócico, 234  
 error innato del metabolismo, 488  
 escabiosis, 164  
 escala AVPN, 103  
 escala de coma de Glasgow, 103  
 escaldadura estafilocócica, 182  
 escroto, 166  
 esferocitosis hereditaria, 168  
 espondilodiscitis, 170  
 estatus distónico, 139  
 estatus epiléptico, 173  
 estenosis hipertrófica del píloro, 177  
 estomatitis, 238

estreñimiento, 179	herida, 219
estridor, 267	hernia, 92
evaluación primaria, 345	herpangina, 238
exacerbación, 189	herpes, 241
exantema, 263, 406	hidátide, 166
fallo hepático agudo, 332	hidrocele, 92
fallo de medro, 71	hidronefrosis, 449
fallo renal agudo, 118	hiperbilirrubinemia, 476
faringoamigdalitis, 186	hipercalcemia, 60
fascitis, 234	hiperfosforemia, 60
fibrilación auricular, 381	hiperleucocitosis, 221
fibrosis quística, 189	hipernatremia, 60
fiebre, 193, 195, 208	hiperpotasemia, 60
fiebre de origen desconocido, 193	hipersensibilidad alimentaria, 55
fiebre prolongada, 193, 263	hipertensión intracraneal, 223
fiebre recurrente, 339	hipertransaminasemia, 332
fiebre sin foco, 195	hipocalcemia, 60, 480
filtrado glomerular, 118	hipofosforemia, 60
fimosis, 92	hipoglucemia, 226, 482
flemón, 238	hiponatremia, 60
fluidoterapia, 463	hipopotasemia, 60
fluidoterapia insulínica, 131	hiporexia, 71
flujo vaginal, 426	hipospadias, 92
<i>flutter</i> , 381	hipotensión ortostática, 372
FPIES, 202	hipotermia, 453
frenillo, 92	hipovolémico, 369
Galeazzi, 446	hipoxemia, 322
gammaglobulina, 249	ictericia, 476
ganglio, 49	impétigo, 234
gastroenteritis aguda, 205	infarto óseo, 149
genital, 79, 426	infección, 485
giardiasis, 329	infección bacteriana invasiva, 195
gingivitis, 238	infección dentoalveolar, 238
glucemia, 482	infección respiratoria, 294
gripe, 208	infección del tracto urinario, 231
habón, 406	ingesta, 244
hematemesis, 216	inmunodeficiencias, 246
hematuria, 211, 288	inmunoglobulina, 249
hemofilia, 474	insuficiencia renal, 288
hemorragia digestiva alta, 216	insuficiencia renal aguda, 118
hemorragia digestiva baja, 216	insuficiencia suprarrenal aguda, 110
hepatitis A, 409	insulinoterapia, 122
hepatitis B, 409	intoxicación, 255, 257



- intubación, 260  
 intubación orotraqueal, 345  
 isoimmunización, 476  
 lactancia, 58  
 laringitis, 267  
 lesiones de riesgo inminente de muerte, 345  
 leucostasis, 221  
 linfangitis, 234  
 linfohistiocitosis, 214  
 líquido cefalorraquídeo, 273, 349  
 lisis tumoral, 221, 313  
 litiasis, 100  
 madre portadora de hemofilia, 474  
 madre portadora de VHB, 468  
 madre portadora de VIH, 471  
 malaria, 415  
 malnutrición, 71  
 maltrato, 270  
 mascarilla, 322  
 mastoiditis, 319  
 melenas, 216  
 meningitis, 273  
 meningoencefalitis, 155  
 metabolopatía, 488  
 micosis mucocutáneas superficiales, 277  
 migraña, 281  
 MIRM, 182  
 MIS-C, 107, 285  
 mucositis, 313  
*muguet*, 277  
 N-acetilcisteína, 255  
 necrólisis epidérmica tóxica, 182  
 nefrítico, 288  
 nefrótico (síndrome), 291  
*Neisseria gonorrhoeae*, 241  
 neumonía, 294  
 neumoperitoneo, 459  
 neumotórax, 443  
 neutrófilos, 297  
 neutropenia, 297  
 neutropenia febril  
 (en paciente oncológico), 313  
 nutrición enteral, 300  
 nutrición parenteral, 304, 307  
 obstrucción meconial, 491  
 obstructivo, 369  
 ojo rojo, 311  
 oliguria, 118  
 onfalitis, 493  
 Ortolani, 446  
 oseltamivir, 208  
 osteomielitis, 316  
 otitis, 319  
 Ottawa, 401  
 oxigenoterapia, 322  
 oxiuros, 329  
 paludismo, 415  
 pancitopenia, 325  
 paracetamol, 255  
 parada, 358  
 parálisis facial, 327  
 parasitosis, 329  
 Parkland, 355  
 Pavlik, 446  
 pediculosis, 329  
 pericarditis, 336  
 periodontitis, 238  
 permetrina, 164  
 Perthes, 97  
 PFAPA, 339  
 pitiriasis, 277  
 plaquetas, 341  
 policitemia neonatal, 496  
 politraumatismo, 345  
 priapismo, 149  
 profilaxis, 241  
 profilaxis antitetánica, 219  
 profilaxis posexposición, 409  
 profilaxis posexposición al VIH, 420  
 proteinuria, 291  
 prurito, 406  
*Pseudomonas*, 189  
 pulpitis, 238  
 punción lumbar, 349  
 púrpura, 352  
 quemaduras, 355  
 rabia, 409

- reanudación, 189  
 reanimación, 358  
 reanimación cardiopulmonar, 358  
 reanimación cardiopulmonar neonatal, 499  
 reflujo gastroesofágico, 361  
 regurgitación, 361  
 rehidratación oral, 205  
 remdesivir, 107  
 retraso ponderal, 71  
 rubéola, 485  
 sarna, 164  
 SARS-CoV-2, 107, 285  
 Schoenlein-Henoch, 352  
 secuestro esplénico, 149  
 sedación, 364  
 sepsis precoz, 503  
 sepsis vertical, 503  
 séptico, 369  
 seroconversión, 485  
*shock*, 369  
 sibilancias, 81  
 sífilis, 241, 485  
 Silverman, 443  
 síncope, 372  
 síndrome hemofagocítico, 214  
 síndrome inflamatorio multisistémico, 285  
 síndrome del intestino corto, 252  
 síndrome medular agudo, 375  
 síndrome de la piel escaldada estafilocócica, 182  
 síndrome del *shock* tóxico, 182  
 síndrome de Stevens-Johnson, 182  
 síndrome torácico agudo, 149  
 síndrome de la vena cava superior, 313  
 síndrome de vómitos cíclicos, 423  
 sinequias, 92  
 sinusitis, 378  
 sobredesarrollo bacteriano, 252  
*Streptococcus pyogenes*, 186  
 subluxación, 446  
 subluxación atloaxoidea, 384  
 suero, 198  
 sutura, 219  
 taquiarritmia, 381  
 taquicardia, 381  
 taquipnea transitoria, 443  
 temblor, 480, 482, 508  
 tétanos, 409  
 tetralogía de Fallot, 113  
 tiña, 277  
 torsión, 166  
 tortícolis, 384  
 tortícolis muscular congénita, 384  
 tos, 81, 389  
 tos ferina, 386  
 tos perruna, 267  
 tóxicos, 257, 465  
 toxoplasma, 485  
 transfusión, 392  
 transfusión de hematíes, 434  
 transfusión de plaquetas, 510  
 transmisión sexual, 241  
 trasplante, 395  
 trastornos del movimiento, 139  
 traumatismo (dental, nasal, ocular, de tobillo), 401  
 traumatismo craneal, 399  
 triptanes, 281  
 trombocitopenia, 341  
 trombocitopenia neonatal, 510  
 trombocitosis, 341  
 tromboprofilaxis, 73  
 trombosis, 73  
 tuberculosis, 404  
 urticaria, 406  
 varicela, 409  
 VHB, 468  
 VHS, 485  
 VIH, 420, 471  
 vómitos, 177, 423, 513  
 vulvovaginitis, 426

# Siglas

A continuación facilitamos el listado de las siglas más utilizadas en esta obra.

**CMV:** citomegalovirus.

**INR:** cociente internacional normalizado.

**OMA:** otitis media aguda.

**ORL:** otorrinolaringología.

**PCR:** proteína C-reactiva.

**PCT:** procalcitonina.

**Rx:** radiografía.

**SARS-CoV-2:** coronavirus de tipo 2 del síndrome respiratorio agudo grave.

**SSF:** suero salino fisiológico.

**UCIP:** unidad de cuidados intensivos pediátricos.

**VEB:** virus de Epstein-Barr.

**VH6:** virus del herpes humano de tipo 6.

**VHA:** virus de la hepatitis A.

**VHB:** virus de la hepatitis B.

**VHC:** virus de la hepatitis C.

**VHS:** virus del herpes simple.

**VIH:** virus de la inmunodeficiencia humana.

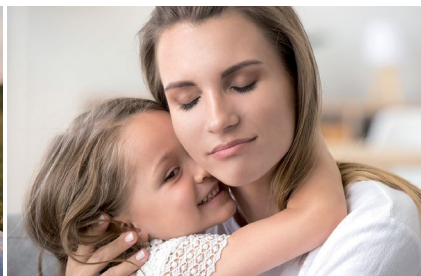
**VRS:** virus respiratorio sincitial.

**VSG:** velocidad de sedimentación globular.

**VVZ:** virus de la varicela-zóster.



# CRECIENDO JUNTOS



## Vademécum



### Aviso importante:

La leche materna es el mejor alimento para el lactante.  
Información destinada al profesional de la salud.



## **Innovamos para la felicidad de los niños y la tranquilidad de los padres**

Trabajamos cada día para ofrecer a los niños una amplia gama de preparados nutricionales y soluciones pediátricas que mejoren su salud y su calidad de vida.

Gracias a nuestra apuesta por la investigación, somos pioneros en el desarrollo de fórmulas de última generación y de los sabores y texturas que más les gustan.

Nuestro principal objetivo es ayudarles a crecer sanos y fuertes y para conseguirlo trabajamos sin descanso para desarrollar nuevos ingredientes y preparados nutricionales, exclusivos y patentados por Laboratorios Ordesa.



# Blemil®

## Siempre más.



En Laboratorios Ordesa llevamos 80 años innovando para ofrecer a las familias leches infantiles de última generación adaptadas a la edad y las necesidades del bebé. Nuestra gama está formada por leches para lactantes, de continuación, fórmulas de crecimiento y fórmulas especiales.

Nuestra última innovación es Blemil® Optimum Evolution, con una combinación exclusiva de nutrientes inmunoprotectores: proteínas bioactivas, HMOs, una mezcla única de probióticos y proteína A2 para proteger el bienestar digestivo. Porque **Evolution es dar lo mejor que tenemos.**



[www.blemil.com](http://www.blemil.com)

LECHE PARA LACTANTES

# Blemil 1 Optimum EVOLUTION

Entra en la protección del futuro

INMUNO

ProTech

PROTEÍNAS BIOACTIVAS

OPN + MFGM + ALFA-LACTOALBÚMINA

5 HMOs\*

OLIGOSACÁRIDOS PRESENTES  
EN LA LECHE MATERNA

IM1® PRO

MEZCLA ÚNICA DE PROBIÓTICOS

+

PROTEÍNA A2

PARA PROTEGER  
EL BIENESTAR DIGESTIVO



De 0 a 6 meses



Sin aceite de palma

Lata de 800 g

Código EAN: 8426594127534

Código CN: 210234.7

\*5 HMO's en fórmula de etapas 2 y 3; 4 HMO's en fórmula de etapa 1.

LECHE PARA LACTANTES

# Blemil 1 forte

Gama completa para un crecimiento equilibrado.  
Innovación Blemil® al mejor precio



Crecimiento óptimo



Desarrollo cognitivo  
y visual



De 0 a 6 meses



Protección al lactante



Lata de 800 g

Código EAN: 8426594068066

Código CN: 185157.4

Lata de 1.200 g

Código EAN: 8426594068110

Código CN: 168970.2

LECHE DE CONTINUACIÓN

# Blemil 2 Optimum EVOLUTION

Entra en la protección del futuro

INMUNO  
ProTech

PROTEÍNAS BIOACTIVAS

OPN + MFGM + ALFA-LACTOALBÚMINA

5 HMOs

OLIGOSACÁRIDOS PRESENTES  
EN LA LECHE MATERNA

IM1® PRO

MEZCLA ÚNICA DE PROBIÓTICOS



PROTEÍNA A2

PARA PROTEGER  
EL BIENESTAR DIGESTIVO



De 0 a 6 meses



Sin aceite de palma

Lata de 800 g

Código EAN: 8426594127541

Código CN: 210907.0

Lata de 1.200 g

Código EAN: 842694127558

Código CN: 210908.7

LECHE DE CONTINUACIÓN

# Blemil 2 forte

Gama completa para un crecimiento equilibrado.  
Innovación Blemil® al mejor precio



Crecimiento  
óptimo



Desarrollo cognitivo  
y visual



De 6 a 12 meses



Protección al lactante



*Bifidobacterium  
infantis IM1*



Lata de 800 g

Código EAN: 8426594068080

Código CN: 185173.4

Lata de 1.200 g

Código EAN: 8426594068127

Código CN: 168972.6



FÓRMULAS DE CRECIMIENTO

# Blemil 3 Optimum EVOLUTION

Entra en la protección del futuro

INMUNO

ProTech

PROTEÍNAS BIOACTIVAS

OPN + MFGM + ALFA-LACTOALBÚMINA

5 HMOs

OLIGOSACÁRIDOS PRESENTES  
EN LA LECHE MATERNA

IM1® PRO

MEZCLA ÚNICA DE PROBIÓTICOS

+

PROTEÍNA A2

PARA PROTEGER  
EL BIENESTAR DIGESTIVO



De 0 a 6 meses



Sin aceite de palma

Lata de 800 g

Código EAN: 8426594127589

Código CN: 210909.4

Lata de 1.200 g

Código EAN: 8426594127596

Código CN: 210910.0

FÓRMULAS DE CRECIMIENTO

# Blemil 3 crecimiento

0% azúcares añadidos



A partir de 12 meses



*Bifidobacterium  
infantis* IM1



Óptimo aporte  
de nutrientes



0% azúcares  
añadidos



Lata de 800 g

Código EAN: 8426594110116

Código CN: 334185.1

Lata de 1.200 g

Código EAN: 8426594110123

Código CN: 168973.3

## FÓRMULAS DE INDICACIÓN

# Blemil Confort fórmula ProTech

Fórmula completa e innovadora para los cólicos del lactante, combinados o no con estreñimiento leve y otros trastornos digestivos moderados



Desde el primer día



Triple protección



Proteínas parcialmente hidrolizadas



Eficacia demostrada clínicamente



Reducido aporte de lactosa



Sin aceite de palma



Lata de 800 g

Código EAN: 8426594124946

Código CN: 159937.7

## FÓRMULAS DE INDICACIÓN

# Blemil AR

Mejoramos nuestra fórmula AR para reducir sus regurgitaciones



Desde el primer día



Harina de semillas de algarrobo y almidón de maíz



Con MFGM y  $\alpha$ -lactoalbúmina  
Proteínas bioactivas



Efecto simbiótico



Eficacia demostrada clínicamente



Sin aceite de palma



Lata de 800 g

Código EAN: 8426594105846

Código CN: 174832.4

# Blemil AE

Avanzada fórmula AntiEstreñimiento única para toda la lactancia



Desde el primer día



$\beta$ -palmitato



Eficacia demostrada  
clínicamente



Con MFGM  
y  $\alpha$ -lactoalbúmina  
Proteínas bioactivas



Magnesio



Efecto simbiótico



Lata de 800 g

Código EAN: 8426594105839

Código CN: 195189.2



## FÓRMULAS ESPECIALES

# Blemil plus 1 FH

Fórmula hidrolizada para lactantes con APLV



De 0 a 6 meses



Proteína altamente hidrolizada



Sin lactosa



Efecto simbiótico



Financiable por el Sistema Nacional de Salud



Sin aceite de palma



Lata de 400 g

Código EAN: 8470005040226

Código CI: 504022.6

## FÓRMULAS ESPECIALES

# Blemil plus 2 FH

Fórmula hidrolizada de continuación para lactantes con APLV



A partir de 6 meses



Proteína altamente hidrolizada



Sin lactosa



Efecto simbiótico



Financiable por el Sistema Nacional de Salud



Sin aceite de palma



Lata de 400 g

Código EAN: 8470005040240

Código CI: 504024.0

## FÓRMULAS ESPECIALES

# Blemil plus 1 Arroz hidrolizado

Fórmula para lactantes a base de proteínas de arroz hidrolizadas



De 0 a 6 meses



Aroma y sabor agradables



Proteínas de arroz parcialmente hidrolizadas



Efecto simbiótico



Financiable por el Sistema Nacional de Salud



Eficacia demostrada clínicamente



Lata de 400 g

Código EAN: 8470005040080

Código CI: 504008.0

## FÓRMULAS ESPECIALES

# Blemil plus 2 Arroz hidrolizado

Fórmula de continuación para lactantes a base de proteínas de arroz hidrolizadas



A partir de 6 meses



Aroma y sabor agradables



Proteínas de arroz parcialmente hidrolizadas



Con prebióticos y probióticos



Financiable por el Sistema Nacional de Salud



Eficacia demostrada clínicamente



Lata de 400 g

Código EAN: 8470005040103

Código CI: 504010.3

## FÓRMULAS ESPECIALES

# Blemil plus Elemental

Fórmula hipoalergénica mejorada para lactantes y niños a base de aminoácidos libres



Desde el primer día



Aumento concentración de AGPI-CL y micronutrientes



Aminoácidos libres



Eficacia demostrada clínicamente



Financiable por el Sistema Nacional de Salud



Máxima tolerancia y digestibilidad



Lata de 400 g

Código EAN: 8470005048529 - Código Cl: 504852.9

Caja de 6 latas de 400 g

Código EAN: 8470005148536 - Código Cl: 504853.6

## FÓRMULAS ESPECIALES

# Blemil plus SL

Nueva fórmula unitaria simbiótica sin lactosa. Ahora suplementada con prebióticos y probióticos y sin aceite de palma



Sin lactosa



Financiable por el Sistema Nacional de Salud



Efecto simbiótico



Suplementada con AGPI-CL



Eficacia demostrada clínicamente



Sin aceite de palma



Lata de 400 g

Código EAN: 8470005052267

Código Cl: 505226.7

## FÓRMULAS ESPECIALES

# Blemil plus Prematuros

Alimento para recién nacidos de bajo peso y/o prematuros



Recién nacidos de bajo peso y/o prematuros



Alta densidad calórica



Adaptada al grado de maduración digestiva



Elevada tolerancia y digestibilidad



Financiable por el Sistema Nacional de Salud



Lata de 400 g

Código EAN: 8426594093211

Código CN: 178699.9

## FÓRMULAS ESPECIALES

# Blemil plus IRC

Manejo dietético de la insuficiencia renal crónica



Desde el primer día



Alta densidad energética



Baja carga renal



Financiable por el Sistema Nacional de Salud



Lata de 400 g

Código EAN: 8470005044279

Código CI : 504427.9

COMPLEMENTOS  
**ORDESA**<sup>®</sup>



## Pioneros en el bienestar de toda la familia

En Laboratorios Ordesa llevamos más de **10 años apostando por la investigación y el desarrollo de todo tipo de soluciones** que buscan el bienestar de niños, adolescentes y adultos. Más de una década ofreciendo a toda la familia soluciones que ayudan al refuerzo del sistema inmunitario, en pequeños problemas intestinales o en la suplementación de vitaminas y minerales.

[www.ordesakids.com](http://www.ordesakids.com)





# Imunoglukan® P4H

Un refuerzo para las defensas naturales del organismo



Una única toma al día



Eficacia demostrada clínicamente



Formatos adaptados a cada necesidad



>20 años de experiencia en la UE



SIN GLUTEN



SABOR NEUTRO



APTO APLV



SIN LACTOSA

Suspensión oral 120 ml  
Código EAN: 8426594022228 Código CN: 161317.2

Suspensión oral 250 ml  
Código EAN: 8426594098582 Código CN: 194024.7

Estuche 30 cápsulas  
Código EAN: 8426594124335 Código CN: 161318.9

# Imunoglukan® 5 DÍAS P4H

Para las defensas de las vías respiratorias



Polisacáridos biológicamente activos



Con vitamina C



Contiene Zinc



A base de 4 especies vegetales



SIN GLUTEN



APTO APLV



SIN LACTOSA

Botella 100 ml

Código EAN: 8426594124311

Código CN: 208186.4

# SYMBIORAM®

Recupera el equilibrio de la microbiota intestinal de niños y mayores



Efecto simbiótico



Formatos adaptados a cada necesidad



Concentración de probióticos adaptada a las recomendaciones de los expertos



Eficacia demostrada clínicamente



SIN GLUTEN



APTO APLV



SIN LACTOSA

Vial de 7,5 ml

Código EAN: 8426594094034 Código CN: 198355.8

Estuche de 10 sticks bucodispersables de 1,5 g

Código EAN: 8426594104580 Código CN: 204993.2

Estuche de 12 sticks de 2,5 g

Código EAN: 8426594134907 Código CN: 156652.2

# OMEGA Kids®

Un impulso para su cerebro



Certificado de pesca sostenible



Eficacia demostrada clínicamente



Presentaciones adaptadas a cada necesidad



Elevada pureza: Control en cada lote de posibles contaminantes marinos



SIN LACTOSA



SIN GLUTEN



APTO APLV



SIN AZÚCARES ANADIDOS

Botella de 100 ml

Código EAN: 8426594034047

Código CN: 169645.8

Bote de 54 gominolas

Código EAN: 8426594077006

Código CN: 185054.6

# DHAVit®

## Requerimientos especiales de Vitamina D y DHA



Buena tolerancia  
digestiva



Fácil administración



Posología  
y composición  
adaptadas a la edad pediátrica



Dosis DHA adaptada  
recomendaciones  
europeas



SIN  
LACTOSA



SIN  
GLUTEN



APTO  
APLV



SIN  
AZÚCARES  
ANADIDOS

Vial de 30 ml

Código EAN: 8426594125769

Código CN: 184312.8

# FERRIMax®

## La gama de hierro liposomado para pediatría



Elevada  
biodisponibilidad



Hierro liposomado



Excelente tolerancia  
digestiva



Dosis ajustable  
al peso



SIN  
GLUTEN



APTO  
APLV



SIN  
LACTOSA



SABOR  
FRESA

Líquido / Botella de 110 ml

Código EAN: 8426594131739

Código CN: 211655.9

Gotas / 27,5 ml

Código EAN: 8426594131722

Código CN: 211654.2

# VITAMIN D

## Estados carenciales o necesidades aumentadas de vitamina D



Elevada concentración



Agradable sabor



Larga duración



Cómoda administración



SIN GLUTEN



SIN LACTOSA



APTO APLV



SIN AZÚCARES ANADIDOS

Vial de 10 ml

Código EAN: 8426594095352

Código CN: 193709.4

# SOÑADORES

## Dormir bien te acerca a tus sueños



Con melatonina



Agradable sabor



Vitamina B6



Fácil dosificación en gotas o spray



SIN GLUTEN



SIN LACTOSA



APTO APLV

Gotas / Botella de 30 ml

Código EAN: 8426594108144

Código CN: 210711.3

Spray / 15 ml

Código EAN: 8426594126636

Código CN: 210712.0





[www.ordesalab.com](http://www.ordesalab.com)

**Blemil**<sup>®</sup>

COMPLEMENTOS  
**ORDESA**<sup>®</sup>

